



UNIVERSITE DE LILLE

**FACULTE DE MEDECINE HENRI WAREMBOURG**

Année : 2024

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT  
DE DOCTEUR EN MEDECINE

**Efficacité urodynamique de la neuromodulation sacrée dans la prise en charge du syndrome d'hyperactivité vésicale associé à une hyperactivité détrusorienne.**

Présentée et soutenue publiquement le 7 mai 2024 à 16h00  
au Pôle Recherche  
par **Louise Olivier**

---

**JURY**

**Président :**

**Monsieur le Professeur Arnaud VILLERS**

**Assesseurs :**

**Monsieur le Professeur Patrick VERMERSCH**

**Madame le Professeur Marie-Aimée PERROUIN-VERBE**

**Madame le Docteur Anne BLANCHARD-DAUPHIN**

**Directeur de Thèse :**

**Monsieur le Docteur Xavier BIARDEAU**

---

## **Avertissement**

**La Faculté n'entend donner aucune approbation aux opinions émises dans les thèses : celles-ci sont propres à leurs auteurs.**



## Liste des abréviations

AMS	Atrophie multi-systématisée
ASPI	Auto-sondages propres et intermittents
AVC	Accident Vasculaire Cérébral
BUD	Bilan urodynamique
B1	Volume à la première sensation de remplissage vésical
CCM	Capacité cystomanométrique maximale
CNI	Contraction non inhibée
DS	Déviations standard
ECBU	Examen cyto bactériologique des urines
HAD	Hyperactivité détrusorienne
HAV	Hyperactivité vésicale
HS	Hétéro-sondage
ICC	Coefficient de corrélation intra-classe
ICS	International continence society
IIQ	Intervalle interquartile
IMC	Indice de masse corporelle
MS	Miction spontanée
NMS	Neuromodulation sacrée
PDetMax	Pression détrusorienne maximale
PCUM	Pression de clôture urétrale maximale
Q1	Premier Quartile
Q3	Troisième Quartile
Qmax	Débit maximum à la débitmétrie
RPM	Résidu post-mictionnel
SEP	Sclérose en plaque
VU	Volume uriné

## Table des matières

<b>Résumé.....</b>	<b>1</b>
<b>Introduction.....</b>	<b>3</b>
<b>Matériels et méthodes .....</b>	<b>6</b>
Approbation du comité d'éthique .....	6
Conception de l'étude.....	6
Procédure d'implantation de la neuromodulation sacrée .....	7
Procédure de réalisation du bilan urodynamique.....	8
Critères de jugement principal et secondaires.....	8
Analyse statistique.....	9
<b>Résultats.....</b>	<b>10</b>
Caractéristiques de la population .....	10
Critère de jugement principal.....	11
Critères de jugement secondaires .....	12
<b>Discussion.....</b>	<b>15</b>
<b>Conclusion .....</b>	<b>19</b>
<b>Références bibliographiques.....</b>	<b>20</b>
<b>Annexes.....</b>	<b>23</b>

## RESUME

### Objectif :

Décrire l'efficacité à court terme de la neuromodulation sacrée (NMS) sur les paramètres du bilan urodynamique (BUD) dans une population de patients présentant une hyperactivité vésicale (HAV) associée à une hyperactivité détrusorienne (HAD).

### Méthode :

Il s'agit d'une étude rétrospective multicentrique, menée dans 3 centres hospitalo-universitaires français. Tous les patients présentant une HAV associée à une HAD sur le BUD pré-opératoire et ayant bénéficié entre 2016 et 2023 d'une évaluation clinique et urodynamique pendant la phase de test de NMS étaient éligibles. Les paramètres du calendrier mictionnel, de la débitmétrie et de l'urétro-cystomanométrie ont été recueillis avant et à l'issue de la phase de test. Le critère de jugement principal était la disparition de l'HAD sur le BUD réalisé à l'issue de la phase test. Les critères de jugements secondaires incluaient l'évolution des paramètres urodynamiques, comprenant la capacité cystomanométrique maximale (CCM), le volume à la première sensation de remplissage vésical (B1), le volume à la première contraction non-inhibée (CNI) et la pression détrusorienne maximale (PDetMax). L'ensemble des critères de jugement étaient évalués dans la population globale et dans les sous-groupes suivants : population non neurologique, population neurologique, population non neurologique ayant une HAD à risque pour le haut appareil urinaire (PDetMax  $\geq$  40 cmH<sub>2</sub>O) et population neurologique ayant une HAD à risque pour le haut appareil urinaire.

**Résultats :**

Parmi les 97 patients inclus, 68 (70,1%) étaient des femmes et 39 (40,2%) présentaient une pathologie neurologique sous-jacente. Le taux d'implantation définitive était de 86,6%. L'hyperactivité détrusorienne disparaissait chez 18/97 patients (18,6%) issus de la population globale, et chez 7/39 patients (17,9%) issus de la population neurologique. Le B1 (39,5 mL ;  $p = 0,0014$ ) et la CCM (33,9 mL ;  $p = 0,0021$ ) augmentaient significativement à l'issue de la phase de test, dans la population globale et dans les différents sous-groupes considérés. La PDetMax n'était pas significativement diminuée à l'issue de la phase de test de NMS, et ce, quel que soit le sous-groupe considéré.

**Conclusion :**

Notre étude a mis en évidence que la NMS permettait une disparition totale de l'hyperactivité détrusorienne dans seulement 18,6% des cas. Elle semble en outre apporter une plus grande efficacité sur les paramètres urodynamiques sensitifs (B1, CCM) que sur les paramètres urodynamiques moteurs (volume à la première CNI, PDetMax).

## INTRODUCTION

L'hyperactivité vésicale (HAV) est définie par l'International Continence Society (ICS) comme la survenue d'épisodes d'urgenterie, qui peuvent s'accompagner d'une pollakiurie et/ou d'une nycturie, avec ou sans incontinence urinaire associée et en l'absence d'infection urinaire ou d'autres pathologies évidentes (1). L'HAV est un problème de santé publique majeur qui concernait 14,4% de la population française en 2015 et dont la prévalence augmente avec l'âge (2). Ce syndrome est souvent associé à une altération de la qualité de vie et représente un coût socio-économique majeur (3).

Introduite, il y a 30 ans par *Tanagho* et *Schmidt* (4), et bien que les mécanismes physiopathologiques sous-jacents soient encore non complètement élucidés (5), la neuromodulation sacrée (NMS) s'est progressivement imposée comme l'un des traitements de 3<sup>e</sup> ligne de l'HAV (6).

Il s'agit d'une thérapie mini-invasive dont l'implantation définitive est soumise à une phase de test initiale. Ainsi, le premier temps opératoire permet l'implantation d'une électrode en regard d'une des racines nerveuses sacrées (S3, plus rarement S4) (7). Cette électrode est alors reliée à un générateur électrique externe qui va permettre de stimuler la racine nerveuse par des impulsions électriques. A l'issue de ce geste, une période test de 7 à 28 jours permettra de juger de l'efficacité clinique du dispositif (8). En fonction, il sera décidé, lors du second temps opératoire, de procéder à l'implantation définitive du boîtier ou à l'ablation de l'électrode.



Aujourd'hui, cette efficacité est évaluée uniquement par un critère de jugement clinique qui repose sur l'amélioration objective et/ou subjective de plus de 50% d'au moins un des paramètres du calendrier mictionnel (9). Selon les auteurs, le taux de succès de cette phase de test en cas d'HAV varie de 51 à 80% (10).

L'HAV est parfois associée à la présence d'une hyperactivité détrusorienne (HAD). Cette entité urodynamique se définit par l'apparition de contractions détrusoriennes involontaires au cours du remplissage vésical lors de la cystomanométrie. L'HAD peut être décrite par le volume de remplissage à partir duquel apparaît la première contraction non inhibée (CNI) ainsi que par l'amplitude de la contraction, elle-même estimée par la pression détrusorienne maximale (PDetMax). En plus de ces paramètres moteurs, la cystomanométrie permet de mesurer des paramètres sensitifs, comprenant notamment le volume à la première sensation de remplissage vésical (B1) et la capacité cystomanométrique maximale (CCM).

Certains patients atteints de pathologies neurologiques, tels que les blessés médullaires ou les patients atteints de sclérose en plaques (SEP), sont particulièrement à risque de voir apparaître à court ou moyen terme une HAD dite à haut risque uro-néphrologique, notamment lorsqu'il existe une PDetMax  $\geq 40$  cmH<sub>2</sub>O (11). Celle-ci est souvent associée à l'apparition de complications à moyen ou long terme telles que des infections urinaires récidivantes, des calculs rénaux, voire à l'extrême une insuffisance rénale chronique (12–14). La NMS a longtemps bénéficié d'une place mineure dans la prise en charge du syndrome clinique d'hyperactivité vésicale neurogène. L'avènement des dispositifs IRM compatibles en 2020, permettra probablement d'inverser la tendance.

A notre connaissance, peu d'études ont évalué l'efficacité de la NMS sur l'HAD, et notamment sur la capacité de la NMS à faire disparaître l'HAD ou tout du moins à diminuer l'amplitude des CNI sous le seuil de 40 cmH<sub>2</sub>O (15,16). Seule l'étude de Groenendijk *et al.*, s'est

intéressée à évaluer l'efficacité urodynamique à court terme de la NMS (17). Cette étude prospective, publiée en 2019, incluait 10 patientes exemptes de pathologie neurologique et semblait suggérer l'absence d'effet à court terme de la NMS sur les différents paramètres du BUD.

Bien que l'efficacité clinique de la NMS ne soit plus à démontrer, il apparaît important de mieux l'évaluer sur le plan urodynamique, à court terme notamment, afin d'optimiser la prise en charge des populations à risque (9,18,19).

Notre étude a pour objectif d'évaluer l'efficacité urodynamique à court terme de la NMS chez les patients présentant une HAV associée à une HAD.

## MATERIELS ET METHODES

### Approbation du comité d'éthique

Le protocole de l'étude a été déclaré au comité consultatif français sur le traitement de l'information dans la recherche matérielle dans le domaine de la santé (Commission Nationale Information et Liberté – CNIL) sous le numéro DEC22 - 228.

### Conception de l'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective multicentrique, menée dans trois centres hospitalo-universitaires français (Lille, Nantes, Strasbourg). Tous les patients présentant une HAV associée à une HAD sur le BUD pré-opératoire et ayant bénéficié entre 2016 et 2023 d'une évaluation clinique et urodynamique systématique pendant la phase de test de NMS étaient éligibles. Les critères d'exclusions étaient l'âge < 18 ans, le syndrome douloureux vésical, le trouble de la vidange vésicale isolé, le port d'un système de drainage vésical à demeure, l'injection de toxine botulique dans les 9 derniers mois et l'absence de mesure de la pression abdominale lors du BUD.

140 patients présentant une HAV ont bénéficié d'une évaluation clinique et urodynamique avant et à l'issue de la phase de test de NMS entre 2016 et 2023 au sein des trois centres hospitalo-universitaires. Parmi ces patients, 43 ne présentaient pas d'HAD sur le BUD pré-opératoire et ont été exclus de l'analyse.

Les données épidémiologiques, les antécédents médicaux, chirurgicaux, obstétricaux, les caractéristiques des différentes pathologies neurologiques, les relevés des calendriers mictionnels, les paramètres de la débitmétrie et des BUD ont été extraits des dossiers médicaux papiers et/ou informatisés, conformément aux règles de bonne pratique. Les données cliniques et urodynamiques ont été recueillies avant et pendant la phase de test.

### **Procédure d'implantation de la neuromodulation sacrée**

Le dispositif, connu sous le nom d'InterStim™, est composé d'un boîtier de neuromodulation et d'une électrode quadripolaire. Ce système a été utilisé dans les différents centres hospitaliers participants, avec la possibilité pour le patient de s'orienter vers le boîtier InterStim II ou le boîtier rechargeable, InterStim Micro (Medtronic, Minneapolis, MN, USA) (20). Tous les patients ont été implantés selon une procédure en deux étapes (21).

La première étape, généralement réalisée en ambulatoire sous anesthésie générale, consistait en l'implantation de l'électrode en regard d'un des foramens sacrés afin de la positionner en contact étroit avec la racine nerveuse correspondante (S3, plus rarement S4). Le choix du site d'implantation était déterminé en per-opératoire en fonction de la stimulation permettant d'obtenir la meilleure réponse motrice (soufflet anal et/ou extension du gros orteil). L'électrode était connectée à un générateur externe laissé en place pendant toute la période test. Le réglage de la polarité se faisait en fonction des réponses motrices relevées en per-opératoire et des réponses sensibles évaluées en chambre. La fréquence et la durée d'impulsion étaient respectivement réglées à 14 Hz et 210µs. Cette première étape était suivie d'une phase de test de 7 à 28 jours, au cours de laquelle l'amélioration de la symptomatologie était évaluée au moyen d'un calendrier mictionnel réalisé sur 3 jours et d'un BUD.

Lors de la seconde étape et dans le cas où le patient était considéré comme significativement amélioré ( $\geq 50\%$ ), un générateur définitif était implanté, en créant une logette

sous-cutanée dans la partie supéro-externe de la fesse. Dans le cas contraire, l'électrode était explantée au cours de ce second temps opératoire.

### **Procédure de réalisation du bilan urodynamique**

Le BUD est réalisé de façon systématique chez tous les patients, avant et à l'issue de la phase de test, dans l'ensemble des centres participant à l'étude. Un examen cyto-bactériologique des urines (ECBU) était réalisé une dizaine de jours avant, afin de pouvoir encadrer le BUD par une antibiothérapie adaptée en cas de colonisation urinaire. Le BUD n'était pas réalisé en cas de symptômes évocateurs d'une infection urinaire.

Le BUD, comprenant une profilométrie et une cystomanométrie, était réalisé selon les recommandations de l'ICS, avec un débit de remplissage vésical de 30 mL/min chez les patients neurologiques et 50mL/min pour les patients non-neurologiques (22,23). La mesure du B1 était réalisée de façon déclarative par le patient. La phase de vidange vésicale était évaluée secondairement par une débitmétrie finale et le résidu post-mictionnel était mesuré par un sondage aller-retour ou au moyen d'une échographie.

### **Critères de jugement principal et secondaires**

Le critère de jugement principal était la disparition de l'HAD sur le BUD réalisé à l'issue de la phase de test.

Les critères de jugements secondaires incluaient l'évolution des paramètres urodynamiques, comprenant la capacité cystomanométrique maximale (CCM), le volume à la première sensation de remplissage vésical (B1), le volume à la première contraction non-inhibée (CNI), la pression détrusorienne maximale (PDetMax) et la pression de clôture urétrale maximale (PCUM).

L'ensemble des critères de jugement étaient évalués dans la population globale et dans les sous-groupes suivants : population non neurologique, population neurologique, population non neurologique ayant une HAD à risque pour le haut appareil urinaire ( $PDetMax \geq 40$  cmH<sub>2</sub>O) et population neurologique ayant une HAD à risque pour le haut appareil urinaire ( $PDetMax \geq 40$  cmH<sub>2</sub>O).

## **Analyse statistique**

Les variables catégorielles sont exprimées en fréquence et en pourcentage. Les variables quantitatives en médiane (intervalle interquartile, IIQ). La normalité des distributions a été vérifiée graphiquement et à l'aide du test de Shapiro-Wilk. Les modifications des paramètres urodynamiques entre les valeurs pré-test et à l'issue de la phase de test de NMS ont été comparées parmi tous les patients et dans les sous-groupes en utilisant le test t apparié de Student pour les paramètres quantitatifs. Le calcul de la répartition des patients en fonction du pourcentage de modification du paramètre urodynamique d'intérêt a été exprimé selon la formule suivante : [valeur test / valeur pré-opératoire] dans l'ensemble des sous-groupes. Les tests statistiques ont été effectués au niveau  $\alpha$  bilatéral de 0,05. Les données ont été analysées à l'aide du logiciel SAS version 9.4 (SAS Institute, Cary, NC).

## RESULTATS

### Caractéristiques de la population

Un total de 97 patients ayant bénéficié d'une évaluation clinique et urodynamique avant et à l'issue de la phase de test de NMS entre 2016 et 2023 au sein des trois centres hospitalo-universitaires ont été inclus. Les patients étaient principalement des femmes (68/97, 70,1%) avec un âge médian de 63 ans (IIQ 47 - 73). La durée médiane des symptômes avant la phase de test était de 5,5 ans (IIQ 3 - 10). Cinquante-et-un patients (52,5%) présentaient une HAD à risque uro-néphrologique (PDetMax  $\geq$  40 cmH<sub>2</sub>O) sur le BUD pré-opératoire. Dix-huit patients (18,5%) présentaient un trouble de vidange vésicale associés à l'HAV, et 5 (27,8%) d'entre eux avaient recours aux auto-sondages propres intermittents (ASPI). Au sein de la population globale, 86 patients (88,7%) avaient pris un traitement anticholinergique avant l'instauration de la NMS et 8 (8,2%) d'entre eux le prenaient toujours au moment de la phase de test de NMS. En outre, 46 patients (47,4%) avaient eu une neurostimulation tibiale trans-cutanée avant d'évoluer vers la NMS. Les caractéristiques initiales de la population sont détaillées dans le **Tableau 1**.

Au total, 39 patients (40,2%) présentaient une pathologie neurologique sous-jacente. La pathologie neurologique la plus représentée était la maladie de Parkinson idiopathique chez 9 (23,1%) patients. Parmi les patients neurologiques, 22 (56,4%) présentaient une HAD à risque pour le haut appareil urinaire. Les caractéristiques initiales des patients atteints de pathologies neurologiques sont détaillées dans le **Tableau 2**.

Au cours de la première étape, l'électrode était le plus souvent positionnée au niveau de la racine sacrée S3 (90/97, 92,8%) et 16 patients (16,5%) se sont orientés vers le dispositif InterStim Micro. A la fin de la phase de test, 84 (86,6%) patients s'estimaient suffisamment améliorés pour procéder à l'implantation du boîtier définitif. L'urgenterie, la pollakiurie, la nycturie et l'incontinence urinaire par urgenterie (IUU) étaient significativement améliorés chez respectivement 77/97 patients (79,4%), 62/93 patients (66,7%), 52/87 patients (59,8%) et 63/81 patients (77,8%). Au sein de la population globale, tous les paramètres du calendrier mictionnel (nombre de mictions diurnes, nombre de mictions nocturnes, nombre d'épisodes urgenterie et nombre d'épisodes d'IUU) étaient significativement améliorés (**Tableau 3**). L'amélioration significative de l'ensemble de ces paramètres a été observée dans l'ensemble des sous-groupes de patients qui rapportaient une efficacité clinique (**Tableau 4**). En revanche, aucune modification significative des paramètres de la débitmétrie (volume uriné, débit urinaire maximal (Qmax), résidu post-mictionnel (RPM)) n'était observée (**Tableau 5**).

### **Critère de jugement principal**

L'HAD disparaissait totalement à l'issue de la phase de test de NMS chez 18/97 patients (18,6%) au sein de la population globale et chez 17/84 patients (20,2%) au sein de la population ayant rapporté une efficacité clinique. L'HAD disparaissait dans les mêmes proportions dans les populations avec (7/39, 18,0%) ou sans (11/58, 19,0%) pathologie neurologique. Dans les sous-groupes présentant une HAD à risque pour le haut appareil urinaire ( $\geq 40$  cmH<sub>2</sub>O), l'HAD disparaissait chez 13,6% (3/22) des patients neurologiques et chez 13,8 % (4/29) des patients non-neurologiques. (**Tableaux 1,6**).



## Critères de jugement secondaires

Au sein de la population globale, le B1 (39,5 mL ;  $p = 0,0014$ ) et la CCM (33,9 mL ;  $p = 0,0021$ ) augmentaient significativement à l'issue de la phase de test de NMS. Le volume à la première CN1 semblait augmenter, mais sans différence statistiquement significative (18,7 mL ;  $p = 0,0752$ ) (**Tableau 3**). Au sein de cette population, le B1, la CCM et le volume à la première CN1 augmentaient à l'issue de la phase de test de NMS chez respectivement 64,3%, 61,3% et 55,9% des patients (**Figure 1**).

Chez les patients issus de la population globale et ayant rapporté une efficacité clinique, le B1 (46,9 mL ;  $p = 0,0003$ ), la CCM (44,7 mL ;  $p = 0,0001$ ) et le volume à la première CN1 (29,1 mL ;  $p = 0,0103$ ) augmentaient de manière significative (**Tableau 6**). Au sein de cette population, le B1, la CCM et le volume à la première CN1 augmentaient à l'issue de la phase de test de NMS chez respectivement 67,3%, 66,5% et 60% des patients (**Figure 2**).

En revanche, chez les patients issus de la population globale et n'ayant pas rapporté d'efficacité clinique, ni le B1, ni la CCM, ni le volume à la première CN1 n'étaient modifiés de manière significative. (**Tableaux 6**). Au sein de cette population, le B1, la CCM et le volume à la première CN1 augmentaient à l'issue de la phase de test de NMS chez respectivement 33,3%, 30,8% et 33,3% des patients (**Figure 2**).

Au sein de la population non-neurologique, seul le groupe de patients ayant rapporté une efficacité clinique de la NMS présentait une augmentation significative du B1 (37,8 mL ;  $p = 0,0153$ ), de la CCM (47,7 mL ;  $p = 0,0039$ ) et du volume à la première CN1 (37,5 mL ;  $p = 0,007$ ) (**Tableau 6**). Au sein de la population non-neurologique, le B1, la CCM et le volume à la première CN1 augmentaient à l'issue de la phase de test de NMS chez respectivement 68,5%, 69,4% et 65% des patients (**Figure 3**).

Au sein de la population neurologique rapportant une efficacité clinique, le B1 (60,5 mL ;  $p=0,0091$ ) et la CCM (39,9 mL ;  $p=0,0185$ ) étaient significativement augmentés. En revanche, le volume de la première CNI n'était pas significativement modifié (**Tableau 6**). Au sein de cette population, le B1, la CCM et le volume à la première CNI augmentaient à l'issue de la phase de test de NMS chez respectivement 65,3%, 61,4% et 52% des patients (**Figure 4**).

Au sein de la population non-neurologique rapportant une efficacité clinique et ayant une HAD à risque pour le haut appareil urinaire ( $\text{PDetMax} \geq 40 \text{ cmH}_2\text{O}$ ), seule la CCM augmentait significativement (61,8 mL ;  $p=0,0224$ ) (**Tableau 6**). Au sein de cette population, le B1, la CCM et le volume à la première CNI augmentaient à l'issue de la phase de test de NMS chez respectivement 68,4%, 63,5% et 57,2% des patients (**Figure 5**).

Au sein de la population neurologique rapportant une efficacité clinique et ayant une HAD à risque pour le haut appareil urinaire ( $\text{PDetMax} \geq 40 \text{ cmH}_2\text{O}$ ), le B1 (72 mL ;  $p=0,0046$ ), la CCM (51,3 mL ;  $p=0,0083$ ) et le volume à la première CNI (51,6 mL ;  $p=0,0127$ ) augmentaient significativement (**Tableau 6**). Au sein de cette population, le B1, la CCM et le volume à la première CNI augmentaient à l'issue de la phase de test de NMS chez respectivement 72,3%, 66,7% et 62,7% des patients (**Figure 6**).

La  $\text{PDetMax}$  n'était pas significativement diminuée à l'issue de la phase de test de NMS, et ce, quel que soit le sous-groupe considéré (**Tableaux 1,6**). Cependant, en cas d'efficacité clinique, la  $\text{PDetMax}$  diminuait dans 32,3% des cas dans la population non neurologique et dans 54,3% des cas dans la population neurologique (**Figures 3-4**). Chez les patients ayant une HAD à risque pour le haut appareil urinaire et en cas d'efficacité clinique, la  $\text{PDetMax}$  diminuait dans 40% des cas dans la population non-neurologique et dans 62,7% des cas dans la population neurologique (**Figures 5-6**).

La PCUM (35 cmH<sub>2</sub>O ; p = 0.0359) augmentait significativement à l'issue de la phase de test de NMS seulement chez les patients issus de la population globale et ne rapportant pas d'efficacité clinique (**Tableau 6**).

## DISCUSSION

Dans cette étude, nous avons évalué l'efficacité urodynamique à court terme de la NMS dans la prise en charge de l'HAV associée à une HAD neurogène ou non-neurogène. Nous avons rapporté une persistance de l'HAD dans 81 % des cas dans la population non-neurogène et dans 82 % des cas dans la population neurogène, même en cas d'amélioration clinique. On mettait également en évidence une amélioration significative des paramètres sensitifs du BUD (B1, CCM) au sein de la population globale de l'étude ainsi que dans les différents sous-groupes considérés. Les résultats étaient plus nuancés pour le volume à la première CNI, qui semblait n'augmenter significativement que dans les sous-groupes suivants : la population rapportant une efficacité clinique, la population non neurogène avec efficacité clinique, la population neurogène présentant une HAD à risque pour le haut appareil urinaire avec efficacité clinique. En ce qui concerne la PDetMax, nous n'avons rapporté aucune modification significative à l'issue de la phase de test de NMS, et ce, quel que soit le sous-groupe considéré. En outre, dans la population neurologique ayant une HAD à risque pour le haut appareil urinaire et rapportant une efficacité clinique, la PDetMax ne diminuait pas, voire augmentait dans 37,3% des cas.

L'efficacité clinique de la NMS dans notre étude était de 86,6%, bien qu'elle se situe dans la tranche haute, elle reste comparable avec les données de la cohorte prospective française *SOUNDS* (9,10,18).

En revanche, nos résultats viennent s'opposer à ceux de l'étude préliminaire de Groenendijk *et al.*, qui suggéraient l'absence d'efficacité urodynamique à court terme de la NMS (17). Cette différence s'explique principalement par le volume limité de leur échantillon à l'origine d'un très probable manque de puissance. En effet, l'arrêt prématuré du protocole pour des raisons

éthiques, a limité le nombre d'inclusions. Cette étude a été réalisée de façon prospective sur un échantillon de 10 patients qui excluait toutes étiologies neurogènes aux troubles vésico-sphinctériens. Compte tenu de l'absence de modification de l'urodynamique à l'analyse intermédiaire et du caractère invasif du BUD réalisé de façon non systématique dans leur centre, l'étude a été suspendue. C'est d'ailleurs pour cette raison que nous nous sommes attachés dans notre travail à sélectionner des centres qui, dans leur parcours de soin, prévoyaient de façon systématique un BUD pendant la phase de test.

Plusieurs études ont montré l'absence de corrélation entre la symptomatologie clinique et l'urodynamique (11,24–26). Leitner *et al.* ont montré que dans une population exempte de trouble vésico-sphinctérien il pouvait exister jusqu'à 70% d'anomalies urodynamiques (27). Dans ce contexte, il paraît légitime de s'interroger sur la fiabilité du BUD. Frenkl *et al.* se sont intéressés à la variabilité des paramètres urodynamiques en réalisant, à une semaine d'intervalle, 2 séries de 3 BUD séquentiels et en calculant pour chaque valeur des coefficients de corrélation intra-classe (ICC) (28). Leurs résultats suggèrent une faible variabilité du BUD au sein d'une même session. Cependant, ils avancent également que les mesures de pressions détrusoriennes étaient nettement plus variables que les mesures de volumes (ICC de la CCM = 0,80 ; ICC du B1 = 0,7 ; ICC de la pression détrusorienne à la CCM = 0,48). L'étude de Van Meel et Wyndaele est venue renforcer ces résultats en montrant une reproductibilité importante du BUD notamment sur la sensation de réplétion vésicale (29). De même, Declémy *et al.*, qui se sont intéressés à la fiabilité de la mesure de l'activité détrusorienne chez les patients neurologiques, ont rapporté un fort taux de reproductibilité (30). (ICC de la CCM = 0.84 ; ICC du volume de la première CNI = 0.70 ; ICC de la PDetMax = 0.80).

Il existe un ensemble établi de preuves indiquant qu'une pression détrusorienne maximale (PDetMax) supérieure ou égale à 40cmH<sub>2</sub>O(11), pendant la phase de remplissage est un facteur de risque élevé de complications uro-néphrologiques (infections urinaires récidivantes, urosepsis, calculs rénaux, insuffisance rénale) (12–14). Ce seuil, bien qu'admis consensuellement, reste

imparfait car il ne prend pas en compte l'aspect dynamique de la contraction détrusorienne et néglige l'importance de la durée et la fréquence de celle-ci. Des paramètres comme l'aire sous la courbe (AUC) semblent plus pertinents cliniquement mais restent aujourd'hui difficiles à utiliser en pratique quotidienne.

Groenendijk *et al.* se sont également penchés sur l'efficacité urodynamique à long terme de la NMS (16). Leurs résultats ont permis de montrer une disparition de 51% du taux d'HAD à 6 mois de l'implantation de la NMS, ainsi qu'une augmentation significative des variables volume-dépendantes. L'analyse des variables pression-dépendantes restait quant à elle non significative. Ce résultat semble suggérer une évolution de l'efficacité de la NMS dans le temps. Cette hypothèse est reprise par les théories émergentes de l'influence de la NMS sur la plasticité neuronale. Blok *et al.* ont ainsi étudié l'influence de la NMS sur le débit sanguin cérébral en situation aiguë et chronique. Ils ont permis d'avancer l'idée qu'avec le temps, la NMS pouvait probablement influencer et modifier l'activité de différentes régions corticales en favorisant les systèmes d'apprentissages (cortex sensoriel associatif, cortex prémoteur et le cervelet) via la plasticité neuronale (31).

Les principales limites de notre étude résident dans son caractère rétrospectif et sa faible puissance, bien qu'à ce jour il n'existe pas d'échantillon plus grand permettant d'étudier l'efficacité urodynamique de la NMS dans l'HAD. On pourrait également critiquer le choix d'une population hétérogène, incluant des patients neurologiques et non-neurologiques. Cependant, ce choix a permis d'augmenter la puissance de l'étude tout en permettant des analyses en sous-groupe intéressantes. L'enjeu de la discussion sur l'efficacité urodynamique de la NMS se situe dans la prise en charge des patients avec une HAD à haut risque uro-néphrologique. C'est pour cette raison que nous avons fait le choix d'orienter notre étude vers les patients présentant une HAV associée à une HAD. L'intérêt étant de ne pas méconnaître une situation urodynamique à risque afin de pouvoir orienter le patient vers la prise en charge la plus adaptée ou *a minima* de mettre

en place une surveillance rapprochée afin de prévenir si possible les complications à moyen ou long terme. Il conviendrait bien sûr de confirmer ces résultats par des études de meilleur niveau de preuve, dans des populations plus homogènes (SEP, maladie de Parkinson idiopathique, blessé médullaire) et en répétant l'évaluation urodynamique à 6 mois afin d'évaluer une possible évolution des paramètres urodynamiques comme suggéré précédemment.

## CONCLUSION

Notre étude a mis en évidence que la NMS permettait une disparition totale de l'hyperactivité détrusorienne dans 18,6% des cas. Elle semble en outre apporter une plus grande efficacité sur les paramètres urodynamiques sensitifs (B1, CCM) que sur les paramètres urodynamiques moteurs (CNI, PDetMax).



## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Haylen BT, de Ridder D, Freeman RM, Swift SE, Berghmans B, Lee J, et al. An international urogynecological association (IUGA)/international continence society (ICS) joint report on the terminology for female pelvic floor dysfunction. *Neurourol Urodyn*. 2010;29(1):4-20.
2. Cornu JN, Amarenco G, Bruyere F, Chartier-Kastler E, Fatton B, Grise P, et al. Prévalence et prise en charge initiale de l'hyperactivité vésicale en France : une étude transversale. *Prog En Urol*. 1 juin 2016;26(7):415-24.
3. Milsom I, Abrams P, Cardozo L, Roberts RG, Thüroff J, Wein AJ. How widespread are the symptoms of an overactive bladder and how are they managed? A population - based prevalence study. *BJU Int*. juin 2001;87(9):760-6.
4. Tanagho EA, Schmidt RA. Electrical Stimulation in the Clinical Management of the Neurogenic Bladder. *J Urol*. déc 1988;140(6):1331-9.
5. De Wachter S, Vaganee D, Kessler TM. Sacral Neuromodulation: Mechanism of Action. *Eur Urol Focus*. sept 2020;6(5):823-5.
6. Lightner DJ, Gomelsky A, Souter L, Vasavada SP. Diagnosis and Treatment of Overactive Bladder (Non-Neurogenic) in Adults: AUA/SUFU Guideline Amendment 2019. *J Urol*. sept 2019;202(3):558-63.
7. Matzel KE, Chartier-Kastler E, Knowles CH, Lehur PA, Muñoz-Duyos A, Ratto C, et al. Sacral Neuromodulation: Standardized Electrode Placement Technique. *Neuromodulation Technol Neural Interface*. déc 2017;20(8):816-24.
8. Jairam R, Drossaerts J, Marcelissen T, Van Koeveringe G, Van Kerrebroeck P. Onset of Action of Sacral Neuromodulation in Lower Urinary Tract Dysfunction—What is the Optimal Duration of Test Stimulation? *J Urol*. juin 2018;199(6):1584-90.
9. Chartier-Kastler E, Normand LL, Ruffion A, Saussine C, Braguet R, Rabut B, et al. Five-year Results from the Prospective, Multicenter, Observational SOUNDS Study of Patients with Overactive Bladder Treated with the InterStim System for Sacral Neuromodulation. *Eur Urol Focus*. 1 sept 2023;9(5):765-72.
10. Kessler TM, La Framboise D, Trelle S, Fowler CJ, Kiss G, Pannek J, et al. Sacral Neuromodulation for Neurogenic Lower Urinary Tract Dysfunction: Systematic Review and Meta-analysis. *Eur Urol*. 1 déc 2010;58(6):865-74.
11. McGuire EJ, Woodside JR, Borden TA, Weiss RM. Prognostic value of urodynamic testing in myelodysplastic patients. *J Urol*. août 1981;126(2):205-9.
12. Shingleton WB, Bodner DR. The development of urologic complications in relationship to bladder pressure in spinal cord injured patients. *J Am Paraplegia Soc*. janv 1993;16(1):14-7.

13. Lawrenson R, Wyndaele JJ, Vlachonikolis I, Farmer C, Glickman S. Renal failure in patients with neurogenic lower urinary tract dysfunction. *Neuroepidemiology*. mai 2001;20(2):138-43.
14. Shin JC, Lee Y, Yang H, Kim DH. Clinical significance of urodynamic study parameters in maintenance of renal function in spinal cord injury patients. *Ann Rehabil Med*. juin 2014;38(3):353-9.
15. Groen J, Ruud Bosch JLH, Van Mastrigt R. Sacral Neuromodulation in Women With Idiopathic Detrusor Overactivity Incontinence: Decreased Overactivity but Unchanged Bladder Contraction Strength and Urethral Resistance During Voiding. *J Urol*. mars 2006;175(3):1005-9.
16. Groenendijk PM, Lycklama à Nyeholt AAB, Heesakkers JPFA, van Kerrebroeck PEV, Hassouna MM, Gajewski JB, et al. Urodynamic evaluation of sacral neuromodulation for urge urinary incontinence. *BJU Int*. févr 2008;101(3):325-9.
17. Groenendijk IM, Groen J, Scheepe JR, Blok BFM. Acute effect of sacral neuromodulation for treatment of detrusor overactivity on urodynamic parameters. *Neurourol Urodyn*. 2020;39(2):695-701.
18. Siegel S, Noblett K, Mangel J, Bennett J, Griebing TL, Sutherland SE, et al. Five-Year Followup Results of a Prospective, Multicenter Study of Patients with Overactive Bladder Treated with Sacral Neuromodulation. *J Urol*. janv 2018;199(1):229-36.
19. Chaabane W, Guillotreau J, Castel-Lacanal E, Abu-Anz S, De Boissezon X, Malavaud B, et al. Sacral neuromodulation for treating neurogenic bladder dysfunction: clinical and urodynamic study. *Neurourol Urodyn*. avr 2011;30(4):547-50.
20. Blok B, Van Kerrebroeck P, de Wachter S, Ruffion A, Van der Aa F, Jairam R, et al. Programming settings and recharge interval in a prospective study of a rechargeable sacral neuromodulation system for the treatment of overactive bladder. *Neurourol Urodyn*. 2018;37(S2):S17-22.
21. Kessler TM, Madersbacher H, Kiss G. Prolonged sacral neuromodulation testing using permanent leads: a more reliable patient selection method? *Eur Urol*. mai 2005;47(5):660-5.
22. Rosier PFWM, Schaefer W, Lose G, Goldman HB, Guralnick M, Eustice S, et al. International Continence Society Good Urodynamic Practices and Terms 2016: Urodynamics, uroflowmetry, cystometry, and pressure-flow study. *Neurourol Urodyn*. 2017;36(5):1243-60.
23. Abrams P, Cardozo L, Fall M, Griffiths D, Rosier P, Ulmsten U, et al. The standardisation of terminology in lower urinary tract function: report from the standardisation sub-committee of the International Continence Society. *Urology*. 1 janv 2003;61(1):37-49.
24. South MMT, Romero AA, Jamison MG, Webster GD, Amundsen CL. Detrusor overactivity does not predict outcome of sacral neuromodulation test stimulation. *Int Urogynecology J*. 1 déc 2007;18(12):1395-8.
25. Nobrega RP, Solomon E, Jenks J, Greenwell T, Ockrim J. Predicting a successful outcome in sacral neuromodulation testing: Are urodynamic parameters prognostic? *Neurourol Urodyn*. 2018;37(3):1007-10.
26. Drossaerts J, Rademakers K, van Koevinge G, Van Kerrebroeck P. The value of

- urodynamic tools to guide patient selection in sacral neuromodulation. *World J Urol.* 2015;33(11):1889-95.
27. Leitner L, Walter M, Sammer U, Knüpfer SC, Mehnert U, Kessler TM. Urodynamic Investigation: A Valid Tool to Define Normal Lower Urinary Tract Function? *PLoS ONE.* 13 oct 2016;11(10):e0163847.
28. Frenkl TL, Railkar R, Palcza J, Scott BB, Alon A, Green S, et al. Variability of urodynamic parameters in patients with overactive bladder. *Neurourol Urodyn.* 2011;30(8):1565-9.
29. Van Meel TD, Wyndaele JJ. Reproducibility of urodynamic filling sensation at weekly interval in healthy volunteers and in women with detrusor overactivity. *Neurourol Urodyn.* 2011;30(8):1586-90.
30. Declémy A, Chesnel C, Charlanes A, Le Breton F, Sheikh Ismael S, Amarenco G. Short-term reproducibility of cystometry in multiple sclerosis patients. *Prog En Urol.* 1 mars 2021;31(3):169-74.
31. Blok BFM, Groen J, Bosch JLHR, Veltman DJ, Lammertsma AA. Different brain effects during chronic and acute sacral neuromodulation in urge incontinent patients with implanted neurostimulators. *BJU Int.* 1 déc 2006;98(6):1238-43.

## ANNEXES

**Tableau 1** : Caractéristiques de la population étudiée

		<b>n = 97</b>	
<b>Age</b> (années), médiane (Q1-Q3)		63	(47 - 73)
<b>IMC</b> (kg/m <sup>2</sup> ), médiane (Q1-Q3)		26.4	(22 - 31)
<b>Sexe</b>			
	Homme	29	(29,9)
	Femme	68	(70,1)
<b>Durée évolution des symptômes</b> (années), médiane (Q1-Q3)		5.5	(3 - 10)
<b>Traitements des troubles vésico-sphinctériens antérieurs à la NMS</b>			
	α-bloquant	20	(20,6)
	Anti-cholinergique	86	(88,7)
	β3-agoniste	11	(11,3)
	Botox	12	(12,4)
	NSTP	46	(47,4)
<b>Traitements des troubles vésico-sphinctériens concomitants de la NMS</b>			
	α-bloquant	5	(5,1)
	Anti-cholinergique	8	(8,2)
	β3 agoniste	0	(0)
	Botox	0	(0)
	NSTP	0	(0)
<b>Etiologie sous-jacente</b>			
	Non neurogène	52	(53,6)
	Sclérose en plaque	5	(5,1)
	Lésion cérébrale	10	(10,3)
	Lésion médullaire	4	(4,1)
	Syndrome parkinsonien	9	(9,3)
	Spina bifida	0	(0)
	Paralysie cérébrale	2	(2,1)
	Endométriose pelvienne profonde	2	(2,1)
	Radiothérapie pelvienne	4	(4,1)
	Autres	9	(9,3)
<b>Antécédents chirurgicaux</b>			
		107	(100,0)
	Chirurgie rachidienne	12	(11,2)
	Chirurgie pelvienne	45	(42,1)
	Chirurgie rectale	3	(2,8)
<b>Chirurgie de l'incontinence urinaire d'effort</b>		37	(34,6)
	Bandelettes sous-urétrales	25	(67,6)
	Bulkamid	1	(2,7)
	Ballons ACT	2	(5,4)
	Sphincter urinaire artificiel	7	(18,9)
	Colpo-suspension selon Burch	1	(2,7)
	Fronde aponévrotique	1	(2,7)
<b>Chirurgie du prolapsus vaginal</b>		10	(9,3)
	Promontofixation	5	(50,0)
	Chirurgie voie basse	5	(50,0)
<b>Procédure chirurgicale</b>			
<b>Position de l'électrode</b>			
	S2	0	(0,0)
	S3	90	(92,8)
	S4	3	(3,1)
	Droite	62	(63,9)
	Gauche	31	(31,9)
<b>Dispositif implanté</b>			
	InterStim II	81	(83,5)
	InterStim Micro	16	(16,5)
<b>Durée phase de test</b> (jour), médiane (Q1-Q3)		15	(14 - 27)
<b>Efficacité urgenturie</b>		77	(79,4)
<b>Efficacité pollakiurie</b>		62	(66,7)
<b>Efficacité nycturie</b>		52	(59,8)
<b>Efficacité IUU</b>		63	(77,8)
<b>Implantation définitive</b>		84	(86,6)

Les valeurs sont exprimées en valeur absolue (pourcentage), sauf indication contraire.

**NMS** : Neuromodulations sacrée, **NSTP** : Neurostimulation tibiale postérieure ; **IUU** : incontinence urinaire par urgenturie ; **IMC** : Indice de masse corporelle ; **Q1** : Quartile 1 ; **Q3** : Quartile 3

**Tableau 2** : Caractéristiques des patients atteints de pathologies neurologiques

		<b>n = 39</b>	
<b>SEP</b>		5	(13)
	<b>EDSS médiane (Q1-Q3)</b>	3.5	(3.0 - 5.5)
	<b>Type</b>		
		RR	4 (80)
		PP	0 (0)
		SP	1 (20)
	<b>Durée (année) médiane (Q1-Q3)</b>	20.0	(20.0 - 26.0)
<b>Lésions cérébrales</b>		10	(26)
	<b>Etiologies</b>		
		Vasculaire	6 (60)
		Infectieux	0 (0)
		Tumoral	0 (0)
		Génétique	1 (8)
		Traumatique	1 (8)
		Autre	2 (20)
	<b>Troubles cognitifs</b>	4	(33)
	<b>Troubles phasiques</b>	2	(17)
	<b>Troubles moteurs</b>	4	(33)
	<b>Syndrome cérébelleux</b>	1	(8)
	<b>Durée (année) médiane (Q1-Q3)</b>	4.0	(4.0 - 5.5)
<b>Lésions médullaires</b>		4	(10)
	<b>Etiologies</b>		
		Vasculaire	1 (25)
		Infectieux	1 (25)
		Tumoral	0 (0)
		Génétique	0 (0)
		Traumatique	1 (25)
		Autre	1 (25)
	<b>Niveau lésionnel</b>		
		Cervical	1 (25)
		Thoracique	2 (50)
		Lombaire	1 (25)
	<b>Durée (année) médiane (Q1-Q3)</b>	12.5	(8.25 - 19.75)
<b>Syndrome parkinsonien</b>		9	(23)
	<b>Type</b>		
		Maladie de Parkinson idiopathique	9 (100)
		Atrophie Multi-Systématisée	0 (0)
		Démence à corps de Lewy	0 (0)
	<b>Traitements</b>		
		Pas de traitement	0 (0)
		L-dopa	4 (44)
		Agonistes dopaminergiques	1 (11)
		L-dopa + agonistes dopaminergiques	2 (22)
		Inhibiteurs monoamine oxydase de type B	0 (0)
		Stimulateur cérébral	1 (11)
	<b>Durée (année) médiane (Q1-Q3)</b>	8.0	(5.5 - 9.0)
<b>Paralysie cérébrale</b>		2	(5)
<b>Autres</b>		9	(23)
		Myasthénie auto-immune	2 (22)
		Neurosarcoïdose	1 (11)
		Poliomyélite	1 (11)
		Syndrome de Bardet Bidel	1 (11)
		Syndrome de Strümpell Lorrain	1 (11)
		Canal lombaire étroit	2 (22)
		Atteinte radiculaire compressive (hernie discale)	1 (11)

Les valeurs sont exprimées en valeur absolue (pourcentage), sauf indication contraire.

**NMS** : Neuromodulations sacrée, **NSTP** : Neurostimulation tibiale postérieure ; **RR** : rémittente-récurrente ; **PP** : primaire progressive ; **SP** : Secondaire progressive ; **Q1** : Quartile 1 ; **Q3** : Quartile 3

**Tableau 3** : Paramètres cliniques et urodynamiques avant et après NMS en population globale

		Pré-NMS	Post-NMS	p	n=97
<b>Clinique</b>	<b>Calendrier mictionnel</b>				
	MS ou ASPI /jour	10.0 (8.0 - 12.0)	7.0 (5.25 - 8.75)	<.0001	90
	MS ou APSI /nuit	3.0 (1.5 - 4.0)	1.0 (0.0 - 2.0)	<.0001	90
	Urgenturies /24h	9.0 (4.0 - 12.0)	1.0 (0.0 - 3.0)	<.0001	79
	IUU /24h	4.0 (2.0 - 10.0)	0.0 (0.0 - 2.0)	<.0001	79
<b>BUD</b>					
<b>BUD</b>	<b>Débitmétrie</b>				
	Volume uriné (mL)	169.5 (111.5 - 220.0)	168.0  126.0 - 242.5)	0.3552	48
	Qmax (mL/s)	16 .0 (10.0 - 23.0)	17.0 (11.0 - 24.8)	0.6855	48
	RPM (mL)	0.0 (0.0 - 24.25)	0.0 (0.0 - 20.5)	0.1469	46
	<b>Cystomanométrie</b>				
	B1 (mL)	110.0 (70.0 - 151.0)	135.0 (93.0 - 209.0)	0.0014	71
	CCM (mL)	188.5 (118.5 - 285.2)	227.5 (139.5 - 327.5)	0.0021	93
	HAD n(%)	97 (100)	79 (81,4)		
	Volume 1 <sup>ère</sup> CNI (mL)	149.0 (77.5 - 226.0)	160.0 (114.5 - 223.0)	0.0752	77
	PDetMax (cmH <sub>2</sub> O)	47.5 (27.25 - 63.75)	44.0 (29.5 - 68.0)	0.5465	67
	PCUM (cmH <sub>2</sub> O)	58.0 (41.0 - 89.0)	59.5 (41.7 - 84.2)	0.9777	69

Les valeurs sont exprimées en médiane (Q1-Q3), sauf indication contraire.

**NMS** : neuromodulation sacrée ; **MS** : miction spontanée, **ASPI** : autosondage propre et intermittent ; **IUU** : incontinence urinaire par urgenturie ; **Qmax** : Débit maximum à la débitmétrie ; **RPM** : résidu post-mictionnel ; **B1** : volume au premier besoin mictionnel ; **CCM** : capacité cystomanométrique maximale ; **HAD** : Hyperactivité détrusorienne ; **CNI** : Contraction non inhibée ; **PDetMax** : pression détrusorienne maximale ; **PCUM** : pression de clôture urétrale maximale ; **Q1** : Quartile 1 ; **Q3** : Quartile 3. ; **N** : nombre de valeur pour analyse

Test t-Student apparié. - : test non réalisé par manque de donnée

**Tableau 4** : Paramètres du calendrier mictionnel avant et après NMS en population globale et dans les différents sous-groupes

		EFFICACE				NON EFFICACE			
		Pré-NMS	Post-NMS	p	N	Pré-NMS	Post-NMS	p	N
<b>Population globale</b> (n=97)	MS ou ASPI /jour	10.0 (8.0 - 12.0)	7.0 (5.0 - 8.0)	<.0001	80	8.0 (6.5 - 10.0)	6.5 (6.0 - 9.75)	0.3328	10
	MS ou ASPI /nuit	3.0 (2.0 - 4.0)	1.0 (0.0 - 2.0)	<.0001	80	2.0 (1.0 - 3.0)	1.5 (0.25 - 2.0)	0.0811	10
	Urgenturie /24h	9.0 (5.0 - 14.0)	1.0 (0.0 - 3.0)	<.0001	69	4.5 (4.0 - 8.25)	4.5 (3.5 - 6.75)	0.1970	8
	IUU /24h	5.0 (2.0 - 10.0)	0.0 (0.0 - 2.0)	<.0001	69	4.0 (3.25 - 5.0)	3.0 (1.0 - 5.0)	0.1328	9
<b>Population non neurogène</b> (n=58)	MS ou ASPI /jour	10.0 (9.0 - 14.25)	7.0 (6.0 - 9.0)	<.0001	48	9.0 (6.5 - 10.0)	9.0 (6.0 - 11.0)	-	5
	MS ou ASPI /nuit	3.0 (2.0 - 4.0)	1.0 (0.0 - 1.25)	<.0001	48	2.0 (1.0 - 3.0)	1.0 (0.0 - 2.0)	-	5
	Urgenturie /24h	9.5 (7.75 - 14.0)	1.0 (0.0 - 3.0)	<.0001	40	5.5 (4.25 - 8.25)	6.0 (5.0 - 9.0)	-	5
	IUU /24h	5.0 (2.0 - 10.5)	0.0 (0.0 - 2.0)	<.0001	40	4.5 (4.0 - 8.0)	5.0 (4.0 - 9.0)	-	5
<b>Population neurogène</b> (n=39)	MS ou ASPI /jour	8.0 (7.0 - 10.0)	6.0 (5.0 - 7.0)	<.0001	32	8.0 (7.0 - 9.0)	6.0 (6.0 - 7.0)	-	5
	MS ou ASPI /nuit	2.0 (1.0 - 4.0)	1.0 (0.0 - 2.0)	<.0001	32	2.0 (1.0 - 3.0)	2.0 (1.0 - 2.0)	-	5
	Urgenturie /24h	7.0 (4.0 - 10.0)	1.0 (0.0 - 3.0)	<.0001	29	4.0 (3.25 - 5.25)	2.0 (1.5 - 3.0)	-	4
	IUU /24h	4.0 (2.0 - 10.0)	0.5 (0.0 - 2.0)	<.0001	29	3.5 (2.25 - 4.25)	1.5 (0.75 - 2.25)	-	4
<b>Population non neurogène avec HAD à risque</b> (n=29)	MS ou ASPI /jour	10.0 (8.0 - 12.0)	7.0 (5.75 - 9.25)	0.0002	20	10.0 (6.0 - 10.0)	9.0 (6.0 - 11.0)	-	5
	MS ou ASPI /nuit	2.5 (2.0 - 4.0)	1.0 (0.0 - 1.25)	0.0012	20	3.0 (1.0 - 3.0)	1.0 (0.0 - 2.0)	-	5
	Urgenturie /24h	9.0 (8.0 - 13.5)	0.5 (0.0 - 3.0)	<.0001	18	6.0 (5.0 - 9.0)	6.0 (5.0 - 9.0)	-	5
	IUU /24h	5.0 (2.0 - 8.5)	0.0 (0.0 - 1.5)	0.0001	19	5.0 (4.0 - 9.0)	5.0 (4.0 - 9.0)	-	5
<b>Population neurogène avec HAD à risque</b> (n=22)	MS ou ASPI /jour	8.0 (7.0 - 10.0)	6.0 (5.0 - 7.5)	0.0007	19	9.5 (8.25 - 10.75)	6.0 (6.0 - 6.0)	-	2
	MS ou ASPI /nuit	2.0 (2.0 - 4.0)	1.0 (0.5 - 2.0)	<.0001	19	3.5 (3.25 - 3.75)	2.5 (2.25 - 2.75)	-	2
	Urgenturie /24h	8.0 (5.0 - 10.0)	2.0 (0.0 - 3.0)	<.0001	17	4.0 (4.0 - 4.0)	2.0 (2.0 - 2.0)	-	1
	IUU /24h	4.0 (2.0 - 10.0)	0.0 (0.0 - 1.5)	0.0002	17	4.0 (4.0 - 4.0)	2.0 (2.0 - 2.0)	-	1

Les valeurs sont exprimées en médiane (Q1-Q3), sauf indication contraire.

**NMS** : neuromodulation sacrée ; **MS** : miction spontanée, **ASPI** : autosondage propre et intermittent ; **IUU** : incontinence urinaire par urgenturie ; **HAD** : Hyperactivité détrusorienne ; **Q1** : Quartile 1 ; **Q3** : Quartile 3 ; **N** : nombre de valeur pour analyse

Test t-Student apparié. - : test non réalisé par manque de donnée



**Tableau 5** : Paramètres de la débitmétrie avant et après NMS en population globale et dans les différents sous-groupes

		EFFICACE				NON EFFICACE			
		Pré-NMS	Post-NMS	p	N	Pré-NMS	Post-NMS	p	N
<b>Population globale</b> (n=97)	Volume uriné (mL)	173.0 (115.0 - 220.0)	174.0 (131.0 - 267.8)	0.3296	44	139.0 (96.0 - 175.0)	89.0 (54.0 - 168.0)	0.8588	4
	Qmax (mL/s)	16.0 (10.0 - 23.0)	16.5 (11.25 - 24.9)	0.5620	44	14.0 (12.45 - 16.5)	17.0 (7.0 - 23.0)	0.2977	4
	RPM (mL)	0.0 (0.0 - 27.5)	0.0 (0.0 - 22.5)	0.1360	42	0.0 (0.0 - 12.5)	0.0 (0.0 - 0.0)	0.3910	4
<b>Population non neurogène</b> (n=58)	Volume uriné (mL)	173.0 (127.2 - 220.2)	194.5 (136.5 - 304.2)	0.5677	26	154.5 (109.8 - 177.5)	168.0 (111.1 - 174.0)	-	3
	Qmax (mL/s)	16.6 (11.62 - 24.25)	16.5 (12.12 - 25.9)	0.3421	26	15.5 (14.25 - 16.75)	23.0 (13.5 - 30.0)	-	3
	RPM (mL)	0.0 (0.0 - 11.0)	0.0 (0.0 - 0.0)	0.4205	25	0.0 (0.0 - 0.0)	0.0 (0.0 - 0.0)	-	3
<b>Population neurogène</b> (n=39)	Volume uriné (mL)	159.0 (100.0 - 220.0)	165.0 (96.0 - 225.5)	0.3786	18	138.0 (90.0 - 160.0)	69.0 (59.0 - 79.0)	-	2
	Qmax (mL/s)	13.0 (9.0 - 18.0)	17.5 (10.15 - 24.0)	0.0656	18	13.9 (11.0 - 14.0)	12.0 (9.5 - 14.5)	-	2
	RPM (mL)	0.0 (0.0 - 32.5)	10.0 (0.0 - 52.5)	0.1761	17	5.0 (0.0 - 20.0)	0.0 (0.0 - 0.0)	-	2
<b>Population non neurogène avec HAD à risque</b> (n=29)	Volume uriné (mL)	179.5 (162.5 - 241.0)	160.0 (141.0 - 315.0)	0.1605	7	139.0 (100.0 - 170.0)	168.0 (111.0 - 174.0)	-	3
	Qmax (mL/s)	17.5 (15.25 - 23.0)	16.0 (12.0 - 25.0)	0.3418	7	15.0 (14.0 - 16.0)	23.0 (13.5 - 30.0)	-	3
	RPM (mL)	0.0 (0.0 - 12.5)	0.0 (0.0 - 0.0)	0.5400	7	0.0 (0.0 - 0.0)	0.0 (0.0 - 0.0)	-	3
<b>Population neurogène avec HAD à risque</b> (n=22)	Volume uriné (mL)	154.5 (96.25 - 214.5)	150.0 (92.0 - 174.0)	0.7406	9	114.0 (102.0 - 126.0)		-	
	Qmax (mL/s)	11.0 (8.625 - 16.275)	15.0 (10.1 - 23.5)	0.0501	9	9.8 (7.7 - 11.9)		-	
	RPM (mL)	5.0 (0.0 - 47.5)	0.0 (0.0 - 46.5)	0.1751	9	32.5 (18.75 - 46.25)		-	

Les valeurs sont exprimées en médiane (Q1-Q3), sauf indication contraire.

**NMS** : neuromodulation sacrée ; **Qmax** : Débit maximum à la débitmétrie ; **RPM** : résidu post-mictionnel ; **HAD** : Hyperactivité détrusorienne ; **Q1** : Quartile 1 ; **Q3** : Quartile 3 ; **N** : nombre de valeur pour analyse

Test t-Student apparié. - : test non réalisé par manque de donnée

**Tableau 6** : Paramètres de la cystomanométrie avant et après NMS en population globale et dans les différents sous-groupes

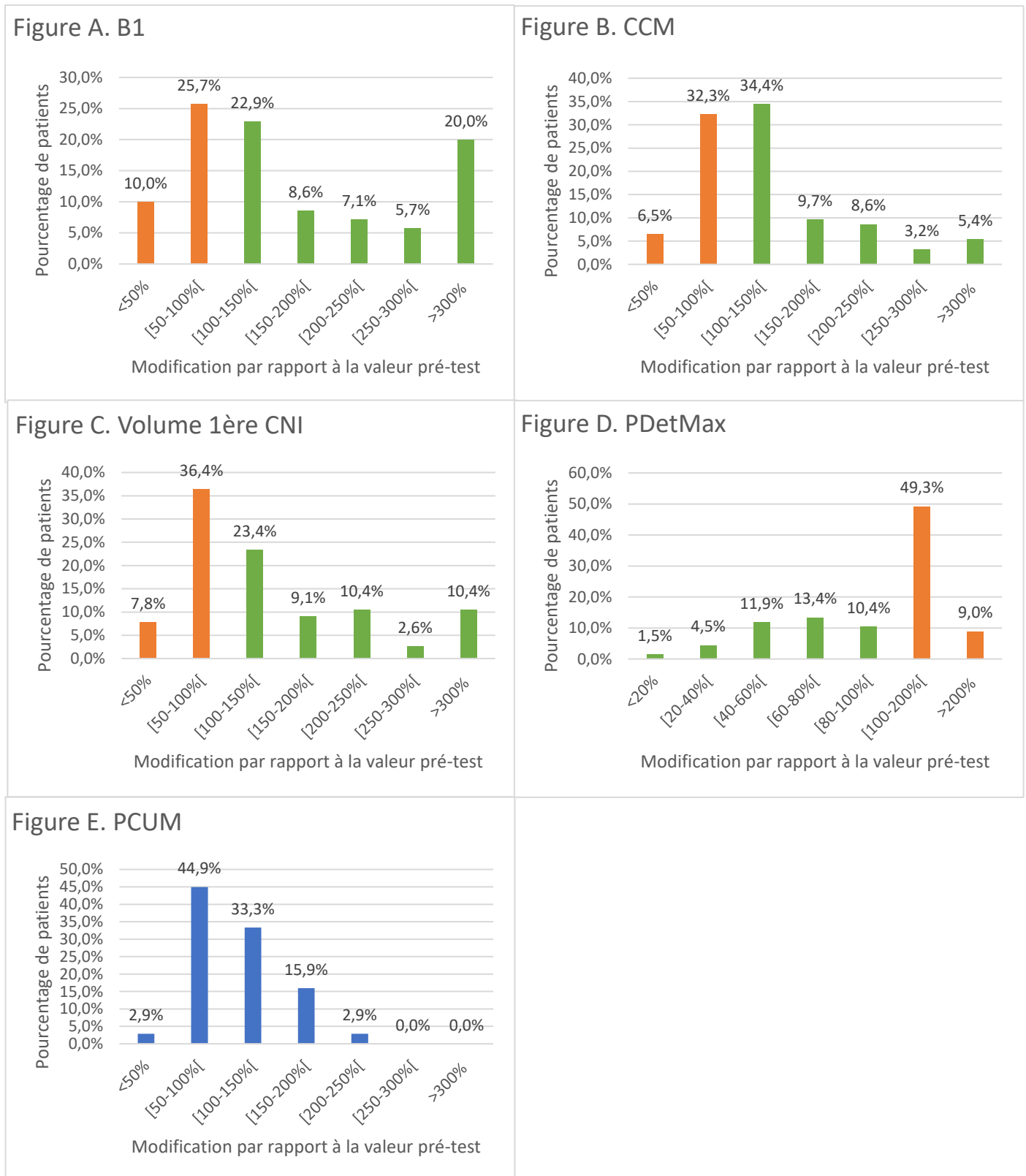
		EFFICACE				NON EFFICACE			
		Pré-NMS	Post-NMS	p	N	Pré-NMS	Post-NMS	p	N
<b>Population globale</b> (n=97)	B1 (mL)	114.0 (64.0 - 150.0)	139.0 (93.0 - 213.5)	0.0003	65	103.0 (86.0 - 182.5)	100.0 (67.5 - 148.0)	0.2124	6
	CCM (mL)	190.0 (115.0 - 280.0)	250.0 (157.0 - 334.0)	0.0001	80	187.0 (123.0 - 288.0)	175.0 (105.0 - 216.0)	0.2209	13
	HAD n(%)	84 (100)	67 (79,8)			13 (100)	12 (92,3)		
	Volume 1 <sup>ère</sup> CNI (mL)	148.0 (75.0 - 220.0)	167.0 (122.0 - 242.5)	0.0103	65	180.0 (110.0 - 260.0)	117.0 (95.5 - 164.5)	0.1521	12
	PDetMax (cmH <sub>2</sub> O)	45.5 (26.25 - 61.5)	42.0 (28.0 - 66.0)	0.9510	58	59.0 (50.25 - 67.75)	59.0 (50.0 - 93.25)	0.1992	9
	PCUM (cmH <sub>2</sub> O)	63.0 (42.0 - 85.5)	55.0 (41.0 - 79.0)	0.5238	59	49.0 (41.0 - 92.0)	84.0 (43.0 - 114.5)	0.0359	10
<b>Population non neurogène</b> (n=58)	B1 (mL)	110.0 (58.0 - 151.5)	135.0 (96.0 - 202.2)	0.0153	39	96.0 (67.0 - 143.0)	142.5 (79.75 - 197.25)	-	3
	CCM (mL)	190.0 (115.0 - 280.0)	271.0 (160.0 - 333.0)	0.0039	49	188.5 (135.2 - 265.0)	182.5 (119.5 - 225.2)	-	6
	HAD n(%)	52 (100)	42 (80,8)			6 (100)	5 (83,3)		
	Volume 1 <sup>ère</sup> CNI (mL)	143.5 (60.0 - 229.8)	169.0 (130.0 - 261.2)	0.0070	40	145.0 (99.5 - 187.5)	101.0 (70.0 - 190.0)	-	5
	PDetMax (cmH <sub>2</sub> O)	40.0 (22.0 - 61.0)	42.0 (29.0 - 66.0)	0.4931	34	67.0 (64.0 - 68.0)	54.0 (52.0 - 81.25)	-	4
	PCUM (cmH <sub>2</sub> O)	64.0 (41.0 - 79.0)	62.0 (42.0 - 91.75)	0.5417	33	53.5 (41.0 - 84.0)	44.0 (42.0 - 100.0)	-	5
<b>Population neurogène</b> (n=39)	B1 (mL)	117.0 (79.0 - 146.5)	169.5 (89.25 - 235.0)	0.0091	26	110.0 (88.0 - 180.0)	94.0 (67.5 - 102.5)	-	3
	CCM (mL)	180.0 (123.8 - 281.0)	215.0 (140.0 - 340.0)	0.0185	31	180.0 (126.5 - 274.0)	120.0 (112.0 - 198.0)	-	7
	HAD n(%)	32 (100)	25 (78,1)			7 (100,0)	7 (100)		
	Volume 1 <sup>ère</sup> CNI (mL)	158.0 (100.0 - 211.2)	159.0 (114.0 - 215.0)	0.4291	25	180.0 (124.5 - 262.5)	119.0 (107.5 - 153.0)	-	7
	PDetMax (cmH <sub>2</sub> O)	50.0 (30.0 - 62.0)	43.0 (21.75 - 64.5)	0.4451	24	50.0 (34.0 - 54.0)	68.0 (45.75 - 93.25)	-	5
	PCUM (cmH <sub>2</sub> O)	56.5 (44.25 - 86.75)	53.0 (39.5 - 69.0)	0.7629	26	49.0 (49.0 - 111.25)	84.0 (76.5 - 117.8)	-	5
<b>Population non neurogène avec HAD à risque</b> (n=29)	B1 (mL)	72.0 (50.0 - 171.0)	138.5 (99.5 - 171.0)	0.3346	19	96.0 (67.0 - 143.0)	142.5 (79.75 - 197.25)	-	3
	CCM (mL)	165.0 (93.5 - 243.0)	250.0 (160.0 - 300.0)	0.0224	22	187.0 (118.0 - 190.0)	175.0 (101.0 - 190.0)	-	5
	HAD n(%)	24 (100)	21 (87,5)			5 (100)	4 (80,0)		
	Volume 1 <sup>ère</sup> CNI (mL)	117.5 (60.0 - 182.5)	164.0 (149.0 - 245.0)	0.2036	21	180.0 (96.0 - 190.0)	85.5 (60.75 - 123.25)	-	4
	PDetMax (cmH <sub>2</sub> O)	60.5 (47.75 - 73.75)	63.5 (52.0 - 79.0)	0.9068	20	67.0 (64.0 - 68.0)	54.0 (52.0 - 81.25)	-	4
	PCUM (cmH <sub>2</sub> O)	64.0 (41.0 - 108.0)	64.5 (41.5 - 94.75)	0.5086	18	41.0 (41.0 - 66.0)	44.0 (42.0 - 100.0)	-	5
<b>Population neurogène avec HAD à risque</b> (n=22)	B1 (mL)	114.0 (68.0 - 137.5)	186.5 (109.0 - 235.0)	0.0046	18	130.0 (105.0 - 155.0)			0
	CCM (mL)	173.0 (105.0 - 276.5)	202.5 (150.2 - 282.5)	0.0083	18	180.0 (140.0 - 234.0)	105.0 (93.5 - 160.5)	-	3
	HAD n(%)	19 (100)	16 (84,2)			3 (100)	3 (100)		
	Volume 1 <sup>ère</sup> CNI (mL)	116.0 (87.5 - 225.5)	179.0 (138.5 - 228.0)	0.0127	16	180.0 (130.0 - 234.0)	100.0 (91.0 - 130.0)	-	3
	PDetMax (cmH <sub>2</sub> O)	61.0 (52.5 - 84.5)	63.0 (29.5 - 84.25)	0.2721	16	54.0 (52.0 - 77.0)	100.0 (67.0 - 101.0)	-	3
	PCUM (cmH <sub>2</sub> O)	70.0 (44.0 - 98.0)	53.0 (44.0 - 79.0)	0.6488	16	90.5 (69.75 - 111.25)	84.0 (84.0 - 108.0)	-	2

Les valeurs sont exprimées en médiane (Q1-Q3), sauf indication contraire.

**NMS** : neuromodulation sacrée ; **B1** : volume au premier besoin mictionnel ; **CCM** : capacité cystomanométrique maximale ; **HAD** : Hyperactivité détrusorienne ; **CNI** : Contraction non inhibée ; **PDetMax** : pression détrusorienne maximale ; **PCUM** : pression de clôture urétrale maximale ; **Q1** : Quartile 1 ; **Q3** : Quartile 3 ; **N** : nombre de valeur pour analyse

Test t-Student apparié. - : test non réalisé par manque de donnée

**Figure 1 : Modifications des valeurs urodynamiques avant et à l'issue de la phase de test de NMS - Population globale (n=97).**



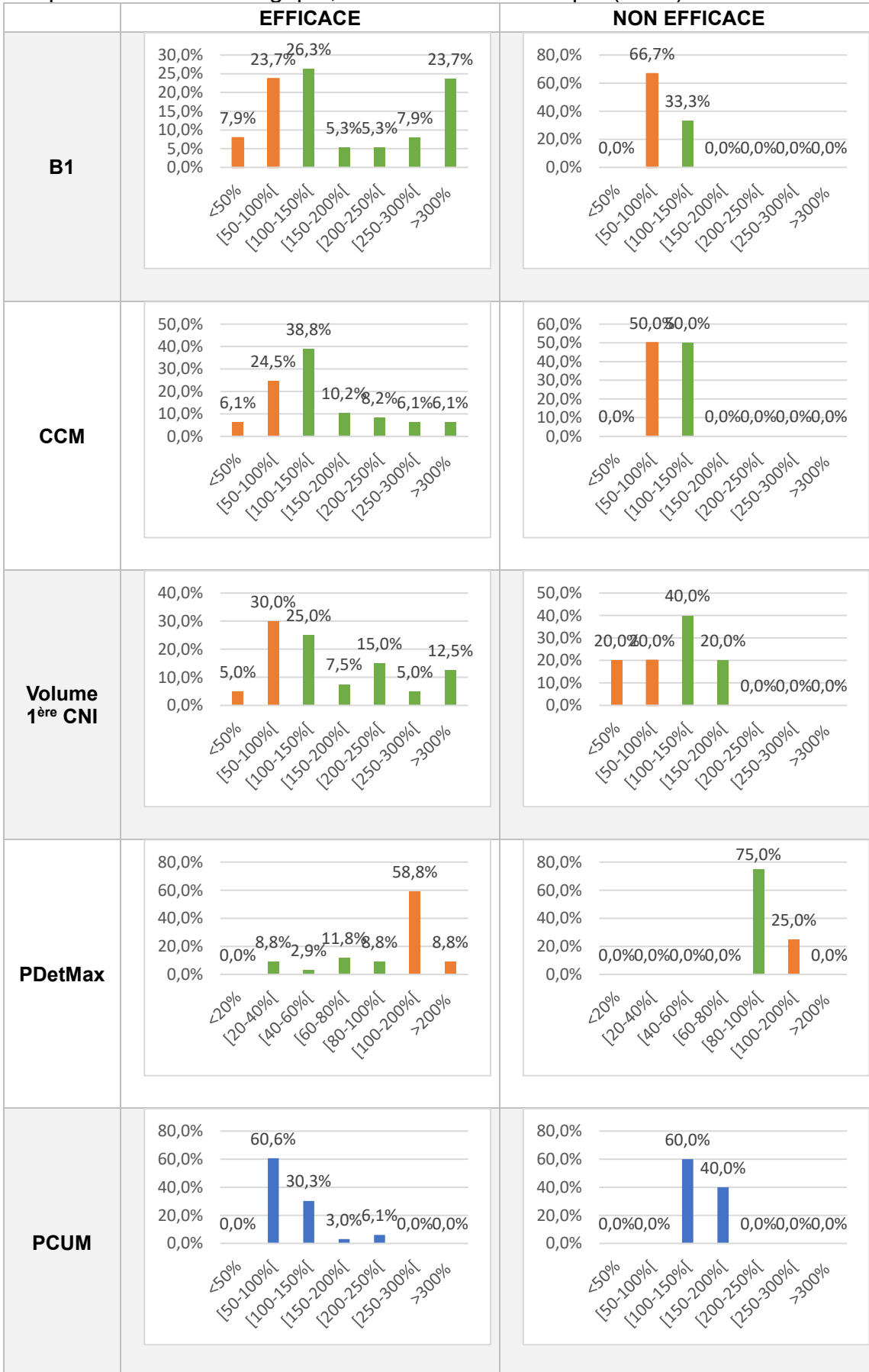
**NMS** : neuromodulation sacrée ; **B1** : volume à la première sensation de remplissage vésical ; **CCM** : capacité cytométrique maximale ; **CNI** : Contraction non inhibée ; **PDetMax** : pression détrusorienne maximale ; **PCUM** : pression de clôture urétrale maximale

**Légende** : ■ patient aggravé ■ patient amélioré ■ neutre

**Figure 2 : Modifications des valeurs urodynamiques avant et à l'issue de la phase de test de NMS**  
 - Population globale, selon l'efficacité clinique (n=97).



**Figure 3** : Modifications des valeurs urodynamiques avant et à l'issue de la phase de test de NMS - Population non neurologique, selon l'efficacité clinique (n=58)



**Légende :**

- patient aggravé
- patient amélioré
- neutre

**Ordonnée :** pourcentage de patients

**Abscisse :** modification par rapport à la valeur pré-test

**B1 :** volume à la première sensation de remplissage vésical

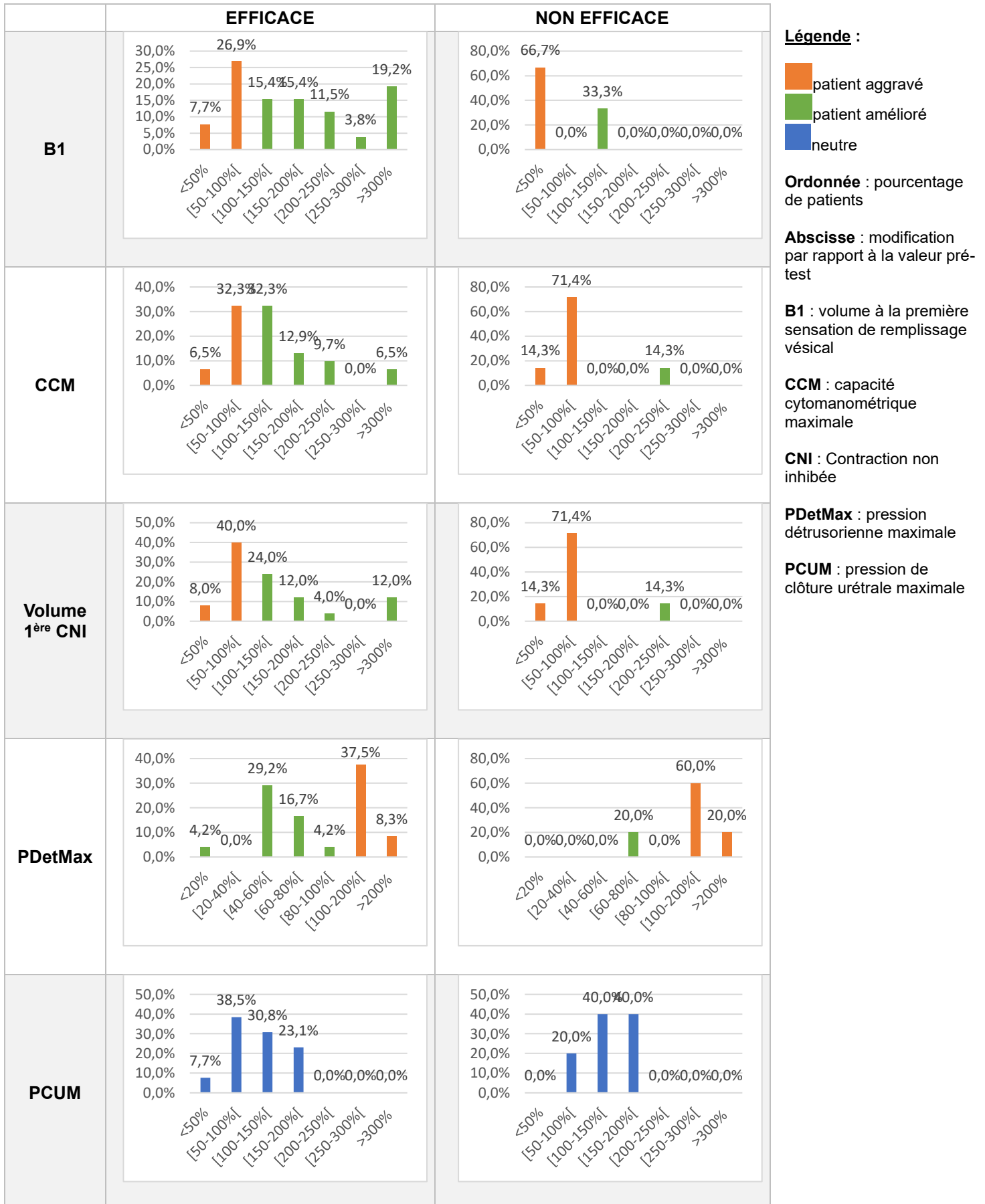
**CCM :** capacité cytométrique maximale

**CNi :** Contraction non inhibée

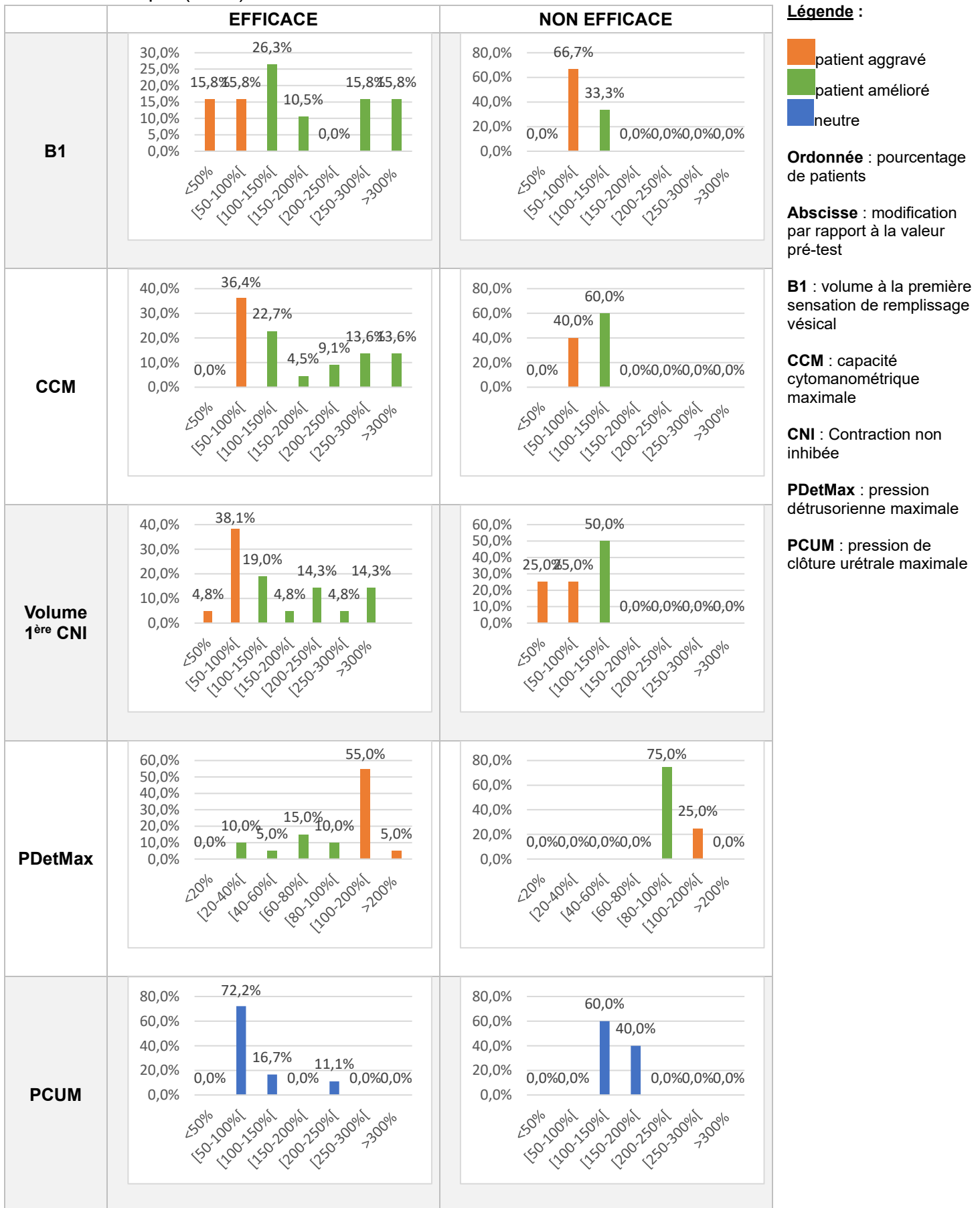
**PDetMax :** pression détrusorienne maximale

**PCUM :** pression de clôture urétrale maximale

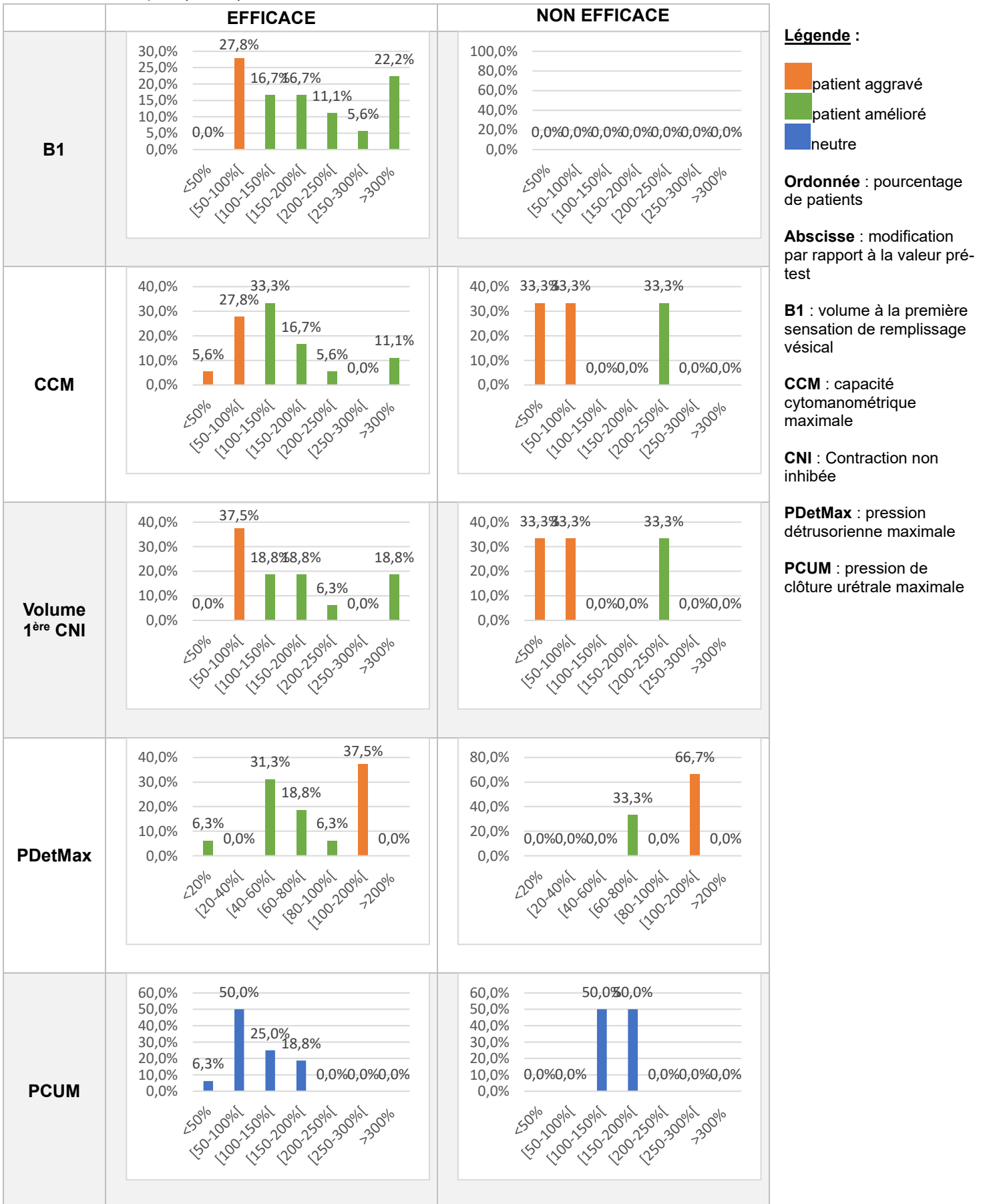
**Figure 4 : Modifications des valeurs urodynamiques avant et à l'issue de la phase de test de NMS - Population neurologique, selon l'efficacité clinique (n=39).**



**Figure 5 : Modifications des valeurs urodynamiques avant et à l'issue de la phase de test de NMS - Population non neurologique présentant une HAD à risque pour le haut appareil urinaire, selon l'efficacité clinique (n=29).**



**Figure 6 : Modifications des valeurs urodynamiques avant et à l'issue de la phase de test de NMS - Population neurologique présentant une HAD à risque pour le haut appareil urinaire, selon l'efficacité clinique (n=22).**





**AUTEUR : Nom : OLIVIER**

**Prénom : Louise**

**Date de Soutenance : 7 mai 2024**

**Titre de la Thèse :** Efficacité urodynamique de la neuromodulation sacrée dans la prise en charge du syndrome d'hyperactivité vésicale associé à une hyperactivité détrusorienne.

**Thèse - Médecine - Lille 2024**

**Cadre de classement :** Urologie

**DES + spécialité :** DES Urologie

**Mots-clés :** neuromodulation sacrée, hyperactivité vésicale, hyperactivité détrusorienne, bilan urodynamique

**Objectif :** Décrire l'efficacité à court terme de la neuromodulation sacrée (NMS) sur les paramètres du bilan urodynamique (BUD) dans une population de patients présentant une hyperactivité vésicale (HAV) associée à une hyperactivité détrusorienne (HAD).

**Méthode :** Il s'agit d'une étude rétrospective multicentrique, menée dans 3 centres hospitalo-universitaires français. Tous les patients présentant une HAV associée à une HAD sur le BUD pré-opératoire et ayant bénéficié entre 2016 et 2023 d'une évaluation clinique et urodynamique pendant la phase de test de NMS étaient éligibles. Les paramètres du calendrier mictionnel, de la débitmétrie et de l'urétéro-cystomanométrie ont été recueillis avant et à l'issue de la phase de test. Le critère de jugement principal était la disparition de l'HAD sur le BUD réalisé à l'issue de la phase test. Les critères de jugements secondaires incluaient l'évolution des paramètres urodynamiques, comprenant la capacité cystomanométrique maximale (CCM), le volume à la première sensation de remplissage vésical (B1), le volume à la première contraction non-inhibée (CNI) et la pression détrusorienne maximale (PDetMax). L'ensemble des critères de jugement étaient évalués dans la population globale et dans les sous-groupes suivants : population non neurologique, population neurologique, population non neurologique ayant une HAD à risque pour le haut appareil urinaire (PDetMax > 40 cmH<sub>2</sub>O) et population neurologique ayant une HAD à risque pour le haut appareil urinaire.

**Résultats :** Parmi les 97 patients inclus, 68 (70,1%) étaient des femmes et 39 (40,2%) présentaient une pathologie neurologique sous-jacente. Le taux d'implantation définitive était de 86,6%. L'hyperactivité détrusorienne disparaissait chez 18/97 patients (18,6%) issus de la population globale, et chez 7/39 patients (17,9%) issus de la population neurologique. Le B1 (39,5 mL ; p = 0,0014) et la CCM (33,9 mL ; p = 0,0021) augmentaient significativement à l'issue de la phase de test, dans la population globale et dans les différents sous-groupes considérés. La PDetMax n'était pas significativement diminuée à l'issue de la phase de test de NMS, et ce, quel que soit le sous-groupe considéré.

**Conclusion :** Notre étude a mis en évidence que la NMS permettait une disparition totale de l'hyperactivité détrusorienne dans seulement 18,6% des cas. Elle semble en outre apporter une plus grande efficacité sur les paramètres urodynamiques sensitifs (B1, CCM) que sur les paramètres urodynamiques moteurs (volume à la première CNI, PDetMax).

**Composition du Jury :**

**Président :** Pr. A. VILLERS

**Assesseurs :** Pr. P. VERMERSCH, Pr M.A PERROUIN-VERBE, Dr A. BLANCHARD-DAUPHIN

**Directeur de thèse :** Dr X. BIARDEAU

