



**HAL**  
open science

## Existe-t-il une obstruction autre que prostatique dans la Maladie de Parkinson Idiopathique ?

M. Godmer, A. Guinet-Lacoste, K. Charvier, J. Luauté, G. Rode, J.M. Soler,  
N. Hadiji

### ► To cite this version:

M. Godmer, A. Guinet-Lacoste, K. Charvier, J. Luauté, G. Rode, et al.. Existe-t-il une obstruction autre que prostatique dans la Maladie de Parkinson Idiopathique?. Progrès en Urologie, 2019, 29, pp.579 - 585. 10.1016/j.purol.2019.06.001 . hal-03488948

**HAL Id: hal-03488948**

**<https://hal.science/hal-03488948>**

Submitted on 20 Jul 2022

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial 4.0 International License

# Existe-t-il une obstruction autre que prostatique dans la Maladie de Parkinson Idiopathique ?

M.Godmer<sup>1,2</sup>, A. Guinet-Lacoste<sup>3</sup>, K. Charvier<sup>3,4</sup>, J.Luauté<sup>1,5</sup>, G. Rode<sup>1,5</sup>, JM.Soler<sup>6</sup>, N.Hadji<sup>3,7</sup>

## Auteurs :

**Marie GODMER<sup>1,2</sup>,**

<sup>1</sup>Service de médecine physique et de réadaptation, rééducation neurologique, hôpital Henry-Gabrielle, CHU de Lyon, 69230 Saint-Genis-Laval, France

<sup>2</sup>Service de MPR pédiatrique neurologique, Centre Médical Romans Ferrari, Miribel 01700  
marie.godmer@gmail.com [marie.godmer@romansferrari.fr](mailto:marie.godmer@romansferrari.fr)

**Amandine GUINET LACOSTE<sup>3</sup>,**

<sup>3</sup>Service de MPR, Unité de consultations et d'explorations fonctionnelles neuro périnéales, Hôpital Henry Gabrielle, Hospices Civils de Lyon [amandine.guinet-lacoste@chu-lyon.fr](mailto:amandine.guinet-lacoste@chu-lyon.fr)

**Kathleen CHARVIER<sup>3,4</sup>,**

<sup>3</sup>Service de MPR, Unité de consultations et d'explorations fonctionnelles neuro périnéales, Hôpital Henry Gabrielle, Hospices Civils de Lyon,

<sup>4</sup>Service d'Urologie Pr Alain RUFFION Centre Hospitalier Lyon Sud, Hospices Civils de Lyon.  
[kathleen.charvier@chu-lyon.fr](mailto:kathleen.charvier@chu-lyon.fr)

**Jacques LUAUTE<sup>1,5</sup>,**

<sup>1</sup>Service de médecine physique et de réadaptation, rééducation neurologique, hôpital Henry-Gabrielle, CHU de Lyon, 69230 Saint-Genis-Laval, France;

<sup>5</sup> Université de Lyon, université Lyon 1, 69100 Villeurbanne, France; Centre de recherche en neurosciences de Lyon (CRNL), équipe IMPACT, Inserm, U1028, CNRS, UMR5292, 69675 Bron, France  
jacques.luaute@chu-lyon.fr

**Gilles RODE**<sup>1,5</sup>,

<sup>1</sup>Service de Médecine Physique et de Réadaptation, Hôpital Henry Gabrielle, Hospices Civils de Lyon, Lyon, France.

<sup>5</sup> Centre de Recherche en Neurosciences de Lyon, ImpAct Team, Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale U1028, Centre National de la Recherche Scientifique UMR5292, Université Claude Bernard Lyon 1, Lyon, France. gilles.rodés@chu-lyon.fr

**Jean Marc SOLER**<sup>6</sup>,

<sup>6</sup> Laboratoire de neuro-urologie et de sexologie. Centre Bouffard, Vercelli, 66290 Cerbère, France.  
jmsoler66@aol.com

**Nader HADIJI**<sup>7,3</sup>,

<sup>7</sup> Service de neuro-urologie, Centre Médical Germaine Revel-69440

<sup>3</sup> Service de MPR, Unité de consultations et d'explorations fonctionnelles neuro périnéales, Hôpital Henry Gabrielle, Hospices Civils de Lyon naderhadiji@yahoo.fr

# **Existe-t-il une obstruction autre que prostatique dans la Maladie de Parkinson Idiopathique ?**

## **Résumé :**

### **Objectif :**

Mettre en évidence, une anomalie de relaxation sphinctérienne (pseudo-dyssynergie vésico-sphinctérienne - DVS), dans la Maladie de Parkinson Idiopathique (MPI), qui constituerait un obstacle sous vésical.

### **Matériel et méthode :**

Une étude rétrospective a été réalisée en incluant des hommes dont le diagnostic de MPI était certain et ayant participé au programme de rééducation SIROCCO. Les patients inclus ont présenté une hyperactivité vésicale et une dysurie sans obstacle prostatique échographique. Ils ont été évalués cliniquement par le score de symptômes urinaires Urinary Symptoms Profile (USP). L'obstruction sous vésicale a été évaluée sur le plan urodynamique par l'étude pression-débit. L'obstruction urodynamique a été évaluée par l'index d'obstruction vésicale (BOOI). Elle a été définie par un BOOI > 40.

### **Résultats :**

Le nomogramme pression-débit a pu être analysé chez cinq patients qui répondaient aux critères d'inclusion. Chez ce groupe de 5 patients atteints de MPI, le diagnostic a été porté en moyenne 10,6 ans (7-14) avant la réalisation des études pression-débit. Nos résultats ont objectivé 4 patients obstructifs parmi 5 et un patient équivoque. Une pseudo-DVS striée a été retrouvée chez les 3 patients obstructifs et associée à une probable pseudo-DVS lisse chez un patient.

### **Conclusion :**

Nous avons observé, dans cette courte série, une anomalie de la relaxation sphinctérienne chez les patients présentant une MPI.

**Mots clefs :** Maladie de Parkinson Idiopathique ; Dysurie ; Hyperactivité vésicale ; Etude pression débit, Pseudo-dyssynergie vésico-sphinctérienne.

# Is there any obstruction other than prostatic obstruction in Idiopathic Parkinson's Disease?

## Abstract

**OBJECTIVE :** To highlight the existence of pseudo-dyssynergia in Idiopathic Parkinson's Disease (IPD) constituting a functional bladder outlet obstruction.

**MATERIALS AND METHODS :** A retrospective study was conducted by including men with a confirmed diagnose of IPD who participated in the SIROCCO rehabilitation program. Patients included clinically exhibited overactive bladder and voiding dysfunction without prostatic hypertrophy ultrasounded. They have been clinically assessed by the Urinary Symptoms Profile (USP) urinary symptom score. Bladder outlet obstruction was assessed by the pressure-flow study. Urodynamic obstruction has been quantified by the bladder obstruction index which depends on detrusor pressure at maximum flow rate and maximum flow rate. It has been defined by a BOOI>40.

**RESULTS:** The pressure-flow profile was analyzed in 5 patients who met the inclusion criteria. In this group of 5 patients with IPD, the diagnosis was made on average 10.6 years (7-14) before the pressure-flow studies were performed. Our results objectified 4 patients obstructive among 5 and one equivocal patient. A striated pseudo-dyssynergia was found in the 3 obstructive patients and associated with a smooth pseudodysynergia in one patient.

**CONCLUSION:.** We have observed, in this short series, a pseudo-dyssynergia by subjects suffering from IPD.

**KEY WORDS:** Idiopathic Parkinson's disease; Voiding dysfunction; Overactive Bladder; Pressure-flow study, Pseudo-dyssynergia

## INTRODUCTION

Au cours de la MPI, les troubles vésico-sphinctériens (TVS) ont été largement décrits dans la littérature [1,2]. Leur prévalence est estimée de 27% à 87% [3,4]. Ils sont présents dès les stades précoces [5] et sont corrélés à la gravité de la MPI [6]. L'hyperactivité vésicale (HAV) est le symptôme le plus rapporté (57% à 83%) comparativement à la dysurie (17% à 27%) [4].

Le bilan urodynamique standard (BUD) est un examen indiqué en deuxième intention [7] dans la MPI. Il ne permet pas de différencier la composante neurologique de la composante urologique des TVS. Il évalue la fonction détrusorienne et sphinctérienne permettant d'étayer la physiopathologie et d'affiner les thérapeutiques instaurées en première ligne. Les anomalies urodynamiques détrusoriennes sont les plus décrites : hyperactivité (58% à 90%) et/ou hypoactivité (0 à 40 %) [5,8]. En revanche, la dynamique urétrale dans la MPI, est rarement décrite. La fréquence du retard ou de l'absence de relaxation du sphincter lors de la contraction détrusorienne ne dépasse pas 10% dans la majorité des études [3,4,8,9]. Cette pseudo-dyssynergie vésico-sphinctérienne (pseudo-DVS), reste discutée dans la MPI. Elle constitue un obstacle sous vésical (OSV) fonctionnel à l'écoulement des urines qui peut aggraver ou mimer une hypertrophie bénigne de prostate (HBP) chez l'homme parkinsonien vieillissant.

Notre objectif **principal** était d'appuyer l'idée de DVS dans la MPI.

## MATERIEL ET METHODES

Nous avons mené une étude rétrospective préliminaire et mono centrique, dans un service de Médecine Physique et Réadaptation de d'un centre hospitalier universitaire disposant d'un service de neuro-urologie.

Les patients portant le diagnostic certain de MPI ont suivi le programme de rééducation intensive « SIROCCO » en hospitalisation de semaine sur 5 semaines successives. Ce programme a été conçu et réalisé par les équipes de rééducation et réadaptation depuis le mois d'octobre 2014.

Au cours de leur séjour en rééducation multidisciplinaire, les patients ont participé à un atelier d'information sur les TVS pouvant survenir lors de la MPI, leur typologie, leur prévention et leur traitement. Cet atelier a été animé par les médecins de l'unité de consultation et d'explorations fonctionnelles neuro périnéales. Les TVS ont été évalués par le questionnaire de symptômes urinaires Urinary Symptômes Profil –USP [10]. Les hommes symptomatiques, gênés et demandeurs d'un suivi, ont été revus en consultation spécialisée de neuro-urologie. Au cours de cette consultation une prise en charge médicale leur a été proposée.

- **Critères d'inclusion :**

- Sous-scores USP : HAV >1 et dysurie >1.
- Acceptation et réalisation d'une étude Pression-Débit

- **Critères d'exclusion :**

- Anomalie prostatique morphologique/anatomique connue (prostate>30mL à l'échographie pelvienne par voie sus pubienne)
- Refus ou difficulté technique à réaliser une étude pression débit.
- Fuites à l'effort.

Nous avons recueilli les informations complémentaires suivantes : date de diagnostic, date de participation au programme SIROCCO, traitements pris (MPI, TVS).

Nous avons réalisé l'étude pression débit selon les recommandations de l'ICS [11,12,13] en l'absence d'autre nomogramme validé dans la littérature pour étudier l'OSV non prostatique. Un enregistrement continu simultané de la pression striée urétrale pendant le remplissage et la miction (urétro-cystomanométrie) a été réalisée si les conditions techniques étaient réunies. Nous avons utilisé une sonde à 3 voies charrière 8. Nous nous sommes intéressés à la variation de pression striée urétrale et non à la mesure de sa valeur. L'EMG du Sphincter Strié Urétral (SSU) concomitant à l'urétro-cystomanométrie a été refusé par tous nos patients.

Notre critère de jugement principal a été le Bladder Outlet Obstruction Index (BOOI) (index d'obstruction vésicale) qui est donné par la formule  $BOOI = P_{det}Q_{max} - 2 Q_{max}$  avec  $P_{det}Q_{max}$  représentant la pression détrusorienne au débit maximal et  $Q_{max}$  le débit maximal. L'obstruction a été définie par un  $BOOI > 40$ . Un résultat  $< 20$  écartait le diagnostic d'obstruction. Un BOOI entre 20 et 40 était considéré comme équivoque.

Nous avons demandé systématiquement la réalisation d'une cystographie rétrograde en l'absence d'appareil de vidéo-urodynamique. Nous avons recueillies les données de la fibroscopie urétrale si elle avait été réalisée.

Les données ont été analysées sous forme de pourcentages simples à partir des dossiers informatisés (logiciel Easily) protégés par la Commission Nationale de l'Informatique et des Libertés (CNIL) et utilisés de façon anonyme. Les valeurs entre parenthèses précisent les valeurs minimales et maximales.

## RESULTATS

Entre octobre 2014 et juin 2018, 124 hommes ont suivi le programme «SIROCCO ». L'âge moyen était de 64,3 ans (38-80). Le délai moyen entre le diagnostic de MPI et l'inclusion dans le programme SIROCCO était de 8,2 ans (0-25 ans). 122 questionnaires USP ont été remplis.

17 patients sur 122 se sont vu proposer une étude pression-débit au cours de leur suivi, dont 5 ont répondu à nos critères d'inclusion (Figure 1). Les résultats des sous scores USP sous traitement vésico-sphinctérien sont présentés dans le Tableau 1.

Le volume échographique prostatique moyen était de 26ml (20-30). Il n'y avait pas d'augmentation de taille du lobe médian pour 4 patients (patients 2, 3, 4 et 5). L'échographie du patient 1 était douteuse par rapport au lobe médian.

La répartition des 5 patients sur l'abaque est représentée par la Figure 2.

- 3 patients sur 4 en zone obstructive, avaient une pseudo-DVS striée (patients 2,3 et 5). La seule cystographie rétrograde réalisée chez le patient 2 était en faveur d'une pseudo-DVS lisse associée : ouverture incomplète du col et un rétrécissement au niveau de l'urètre membraneux.
- La seule fibroscopie réalisée chez le patient 4 n'a pas rapportée de sténose.
- 2 patients sur 4 (patients 2 et 4) avaient une vessie de lutte pluri-diverticulaire à l'échographie pelvienne.
- L'abaque était équivoque pour 1 patient sur 5 (patient 1).
- Aucun patient n'était non obstructif.

Les autres données urodynamiques sont rapportées dans le tableau 2.

4 patients étaient traités par L-dopa en prises régulières associée de façon mono ou bithérapique à des agonistes dopaminergiques et/ou des inhibiteurs enzymatiques et/ou antagoniste NMDA. Le cinquième patient (patient 3) était uniquement traité par stimulation cérébrale profonde (depuis 2008).

## DISCUSSION

L'étude des pression-débit de 5 hommes atteints de MPI, en l'absence d'HBP a montré une obstruction fonctionnelle dans 4 cas sur 5. Cette obstruction était liée à une pseudo-DVS striée chez 3 patients sur 4. La pseudo-DVS lisse a été évoquée chez un patient. Aucun de nos 5 patients n'a été non obstructif.

Le mécanisme neurologique central de l'HAV dans la MPI a été largement étudié et rapporté dans la littérature. L'HAV est associée à une Hyperactivité Détrusorienne (HAD) dans 58% à 90% des cas [5,8]. Les modèles animaux et humains [14,15] ont soulevé le rôle inhibiteur de la dopamine sur le centre mictionnel pontique. Le déficit de dopamine dans le circuit nigro-strié favoriserait l'HAV par une levée de l'inhibition d'origine corticale et sous corticale. Cependant, le vieillissement physiologique responsable de l'HAV est à prendre en compte, aussi bien dans les séries de la littérature que chez les 5 patients MPI de notre étude [16].

La dysurie est moins fréquente que l'HAV dans la MPI (17% à 27%) [4,17]. Elle a été corrélée à la sévérité de la maladie [3]. Elle peut être isolée ou associée à l'HAV. Sur le plan urodynamique, elle peut être soutenue par 2 mécanismes :

- L'hypoactivité détrusorienne : Dans notre étude, après 10 ans (7-14 ans) d'évolution au moment de la réalisation des études pression-débit, aucun patient n'a présenté d'hypoactivité détrusorienne.

- Une anomalie de relaxation urétrale pendant la contraction détrusorienne (pseudo-dyssynergie) [8,9] : L'absence de relaxation pré-mictionnelle urétrale et la persistance de l'activité électromyographique (EMG) du Sphincter Strié Urétral (SSU) au début et pendant la contraction détrusorienne, répondent aux grades 1 et 2 de la classification de Yalla de la DVS [18]. Cette anomalie qui rappelle le phénomène de « freezing » à l'initiation de la marche, est caractéristique de la symptomatologie extrapyramidale. Le comportement du sphincter strié peut mimer la lenteur clinique des mouvements automatico-réflexes ou la rigidité extra pyramidale [8,9]. Ceci expliquerait le blocage de l'ouverture du sphincter et de manière reflexe la miction [19]. Dans notre étude, la réalisation de l'EMG sphinctérien n'a pas été faite mais la dynamique des pressions striées urétrales nous a permis de dévoiler 3 patients dyssynergiques grade 1 et 2.

L'HAV par HAD et la dysurie par DVS peuvent coexister dans l'évolution neuro-urologique de la MPI. L'OSV peut moduler l'HAD [20,21] par plusieurs mécanismes possibles [22] : plasticité neurologique médullaire, modifications histologiques de la vessie ainsi que des modifications électrophysiologiques des réflexes mictionnels médiées principalement par le NGF (Neuron Growth Factor). C'est probablement le cas des patients 2 et 4 qui présentaient une vessie de lutte avec HAD et obstruction. Il est intéressant de souligner la réversibilité de ces modifications après levée de l'OSV [22] sous tendant une implication thérapeutique directe.

Dans notre série, aucun patient ne présentait d'HBP échographique mais tous étaient dysuriques et hyperactifs dont 4 obstructifs. Le seul patient équivoque (patient 1) a été exploré alors qu'il était sous Stimulation Tibiale Postérieure (STP) et alpha-bloquant. La STP a prouvé son efficacité dans la diminution du seuil de déclenchement de la contraction détrusorienne et de son amplitude, ce qui augmente la capacité vésicale fonctionnelle [23].

Sans cette thérapeutique, les pressions détrusoriennes permictionnelles du patient 1 seraient très probablement augmentées pouvant le déplacer de la zone équivoque à la zone obstructive du nomogramme.

Nos résultats rapportant la pseudo-DVS (3 patients/4) appuient ceux, rarement, décrits dans la littérature [17, 9, 8, 3, 5, 24] (Tableau 3) . Nous soulignons l'étude de Stocchi [8] qui a décrit une amélioration de la pseudo-DVS après injection sous-cutanée de 4 mg d'apomorphine. Cet argument thérapeutique appuie la physiopathologie d'une bradykinésie sphinctérienne (mimant la bradykinésie motrice) et reflètent l'interaction entre le circuit dopaminergique et l'activité striée urétrale. Nous notons aussi l'absence d'évaluation prostatique objective systématique dans la plupart des études décrivant la DVS.

L'innervation végétative prédominante de la vessie peut aussi être atteinte comme le sont les sphères digestives et laryngées au cours de la MPI. Le patient 2 présentait une absence d'ouverture du col vésical en pré et per-mictionnel sur la cystographie rétrograde. Cette pseudo-DVS lisse - ou dysectasie du col – pourrait refléter un dysfonctionnement du système sympathique hypothalamo-spinal, même si le contexte obstructif prostatique reste discuté chez ce patient 2 présentant à l'échographie une prostate à 30ml sans lobe médian [25]. Nous n'avons pas trouvé de publications sur la pseudo-DVS lisse dans la MPI. Les phénomènes on-off végétatifs pourraient l'expliquer. L'impossibilité technique de réaliser une vidéo-urodynamique n'a pas permis d'apporter un argument dynamique supplémentaire de la mauvaise ouverture du sphincter lisse et/ou strié.

A ce dysfonctionnement anatomique végétatif, s'ajoute un éventuel effet secondaire dopaminergique type alpha-adrénergique fermant le col vésical suggéré par Murdock et al [26] dans leur étude comparative et sans biais prostatique. Cette donnée nous amène à la question de l'impact du traitement de fond de la MPI sur le comportement sphinctérien. Les

études chez le rat ont montré une perturbation de l'activité urétrale sous agoniste dopaminergiques [27] : inhibition, probablement médiée par l'activation des récepteurs D2, de l'activité sphinctérienne durant la miction. Ce mécanisme n'a pas été confirmé chez l'homme. Dans notre étude, seul le patient 5 (obstructif) était sous agoniste dopaminergique.

Nous n'avons pas de données de la littérature décrivant l'effet urodynamique sphinctérien des inhibiteurs enzymatiques (patients 2 et 5) ou de la stimulation cérébrale profonde (patient 3). Cependant, nous pouvons rapporter l'effet positif de ces deux dernières thérapeutiques [14,28,29] sur l'HAD pouvant sous-estimer le degré d'obstruction présentée sur le nomogramme de ces 3 patients.

A la fin de cette étude, nous nous posons la question de l'effet isolé sur l'HAV du traitement ciblé de la pseudo-dyssynergie de la MPI par relaxation du sphincter : celui-ci permettrait probablement de minimiser, retarder ou éviter la morbidité liée aux anticholinergiques ainsi que d'optimiser le traitement par STP.

Cependant, les limites suivantes sont à prendre en compte :

-Le faible effectif (5 patients) ne nous a pas permis de calculer de véritables statistiques. Il est en partie lié à nos critères d'inclusion.

-L'index d'obstruction vésical s'applique aux causes prostatiques de dysurie masculine. Sa validité en cas d'obstacle neurologique n'est pas certaine ; il a cependant déjà été utilisé chez des patients atteints de pathologie neurologique afin d'évaluer les anomalies de relaxation du sphincter urétral fonctionnelles [30]. L'enregistrement continu des pressions striées urétrales chez 3 patients minimisait théoriquement ce biais.

-L'enregistrement de la pression striée urétrale n'a été faite que pour 3 patients sur les 5, ce qui peut sous-estimer la fréquence de la pseudo-DVS striée.

-La cystographie rétrograde n'a été faite que pour 1 patient sur 5 ce qui peut sous-estimer la fréquence de la pseudo-DVS lisse. Cet examen n'a pas été réalisé le même jour de l'étude pression-débit (en l'absence d'appareil de vidéo-urodynamique). Nos patients ont refusé la réalisation de deux examens complémentaires dans la même journée. L'observance de cette prescription a été par la suite difficile.

- L'EMG du SSU ou du sphincter anal externe lors du BUD n'a pas été fait (non accepté par les patients).

-L'absence d'augmentation de volume prostatique en échographie ne permet pas d'affirmer que l'obstruction est non prostatique [25].

## CONCLUSION

Nous avons observé, dans cette courte série, une pseudo-DVS striée voire lisse chez les patients présentant une MPI. Ce comportement du sphincter strié ou lisse peut répondre une symptomatologie extrapyramidale. Sa connaissance et son diagnostic précoce permettent d'introduire les traitements adaptés dans une population souvent fragile et polymédiquée. Cette notion de DVS, rarement rapportée dans la littérature et que nous appuyons dans notre étude, vient enrichir le raisonnement clinico-urodynamique des TVS dans la MPI.

Cependant, nos résultats restent à confirmer par d'autres études à plus large effectif et multicentriques ou avec une méthodologie différente, spécifiquement chez les femmes

(vidéo-urodynamiques ou multi-capteurs électroniques) permettant de s'affranchir certainement du biais prostatique.

**Liens d'intérêt :** Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts

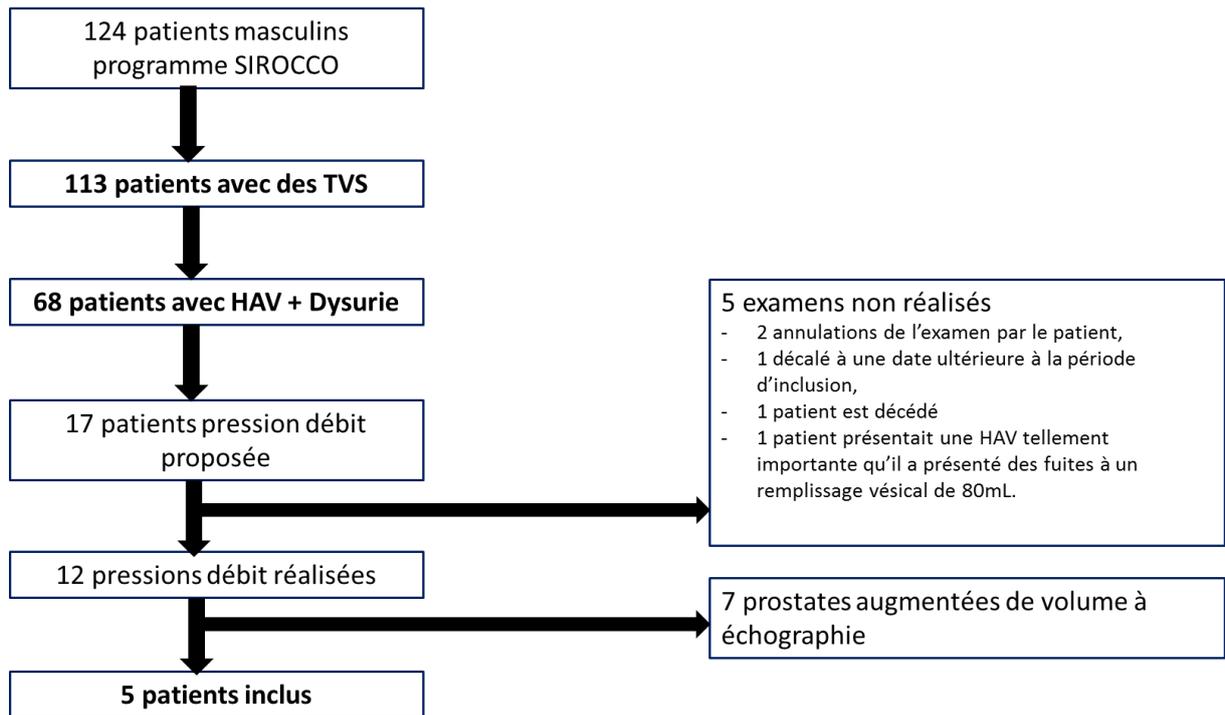
## BIBLIOGRAPHIE

1. Vassel P, Robain G, Pichon J, Chartier-Kastler E, Ruffion A. Chapitre I - Troubles vésico-sphinctériens des syndromes parkinsoniens. *Prog. Urol.* 2007;17(3):393-8.
2. Yeo L, Singh R, Gundeti M, Barua JM, Masood J. Urinary tract dysfunction in Parkinson's disease: a review. *Int Urol Nephrol.* 2012;44(2):415-24.
3. Araki I, Kitahara M, Oida T, Kuno S. Voiding dysfunction and Parkinson's disease: urodynamic abnormalities and urinary symptoms. *J Urol.* 2000;164(5):1640-3.
4. Siroky MB. Neurological disorders cerebrovascular disease and parkinsonism. **Urol Clin North Am.** 2003;30(1):27-47, v.
5. Uchiyama T, Sakakibara R, Yamamoto T, Ito T, Yamaguchi C, Awa Y, et al. Urinary dysfunction in early and untreated Parkinson's disease. **J Neurol Neurosurg Psychiatry.** 2011;82(12):1382-6.
6. Araki I, Kuno S. Assessment of voiding dysfunction in Parkinson's disease by the international prostate symptom score. **J Neurol Neurosurg Psychiatry.** 2000;68(4):429-33.
7. Phé V, Caremel R, Bart S, Castel-Lacanal E, de Sèze M, Duchêne F, et al. Troubles vésicosphinctériens des syndromes parkinsoniens : une revue du comité de neuro-urologie de l'Association française d'urologie. **Prog Urol.** 2013;23(5):296-308.
8. Stocchi F, Carbone A, Inghilleri M, Monge A, Ruggieri S, Berardelli A, et al. Urodynamic and neurophysiological evaluation in Parkinson's disease and multiple system atrophy. **J Neurol Neurosurg Psychiatry.** 1997;62(5):507-11.
9. Pavlakis AJ, Siroky MB, Goldstein I, Krane RJ. Neurourologic findings in Parkinson's disease. *J Urol.* 1983;129(1):80-3.
10. Haab F, Richard F, Amarenco G, Coloby P, Arnould B, Benmedjahed K, et al. Comprehensive Evaluation of Bladder and Urethral Dysfunction Symptoms:

Development and Psychometric Validation of the Urinary Symptom Profile (USP) Questionnaire. *Urology*. 2008;71(4):646-56.

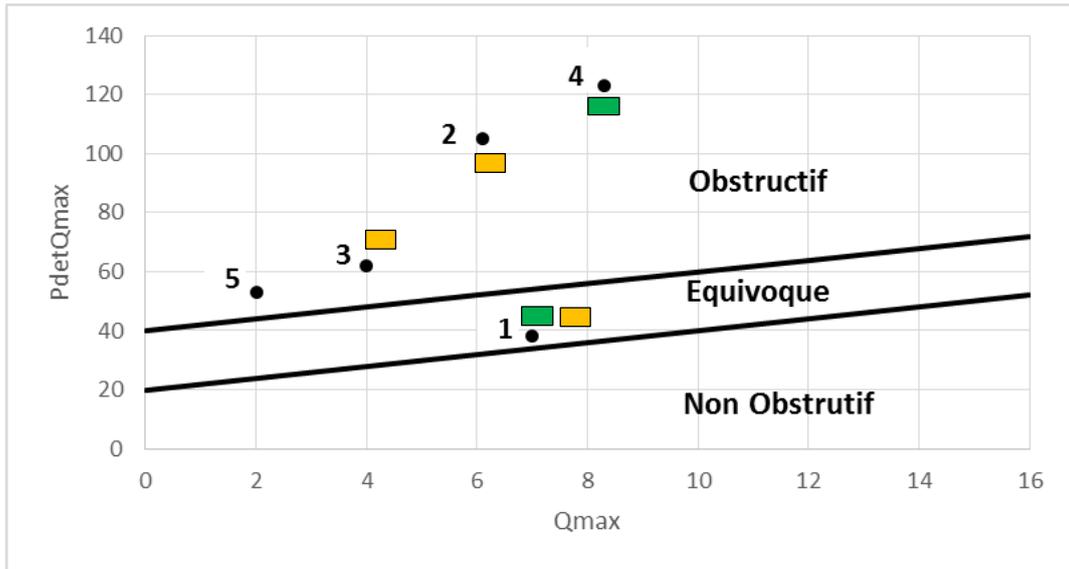
11. Nitti VW. Pressure flow urodynamic studies: the gold standard for diagnosing bladder outlet obstruction. *Rev Urol*. 2005;7 Suppl 6:S14-21.
12. Haab F, Amarenco G, Coloby P, Grise P, Jacquetin B, Labat J-J, et al. [Terminology of lower urinary tract dysfunction: French adaptation of the terminology of the International Continence Society]. ***Prog Urol*** 2004;14(6):1103-11.
13. Griffiths D, Höfner K, van Mastrigt R, Rollema HJ, Spångberg A, Gleason D. Standardization of terminology of lower urinary tract function: pressure-flow studies of voiding, urethral resistance, and urethral obstruction. International Continence Society Subcommittee on Standardization of Terminology of Pressure-Flow Studies. *Neurourol Urodyn*. 1997;16(1):1-18.
14. Sakakibara R, Nakazawa K, Uchiyama T, Yoshiyama M, Yamanishi T, Hattori T. Micturition-related electrophysiological properties in the substantia nigra pars compacta and the ventral tegmental area in cats. *Auton Neurosci* 2002;102(1-2):30-8.
15. Kitta T, Kakizaki H, Furuno T, Moriya K, Tanaka H, Shiga T, et al. Brain Activation During Detrusor Overactivity in Patients With Parkinson's Disease: A Positron Emission Tomography Study. *J Urol*. 2006;175(3):994-8.
16. Romain J, Torny F, Dumas J-P, Gamé X, Descazeaud A. [Is nocturnal polyuria more frequent among patients with Parkinson's disease?]. ***Prog Urol*** 2015;25(6):312-7.
17. Andersen JT, Bradley WE. Cystometric, sphincter and electromyographic abnormalities in Parkinson's disease. *J Urol*. 1976;116(1):75-8.
18. Yalla SV, Blunt KJ, Fam BA, Constantinople NL, Gittes RF. Detrusor-urethral sphincter dyssynergia. *J Urol*. 1977;118(6):1026-9.
19. Sakakibara R, Shinotoh H, Uchiyama T, Yoshiyama M, Hattori T, Yamanishi T. SPECT imaging of the dopamine transporter with [(123)I]-beta-CIT reveals marked decline of nigrostriatal dopaminergic function in Parkinson's disease with urinary dysfunction. *J Neurol Sci*. 2001;187(1-2):55-9.
20. Mahony DT, Laferte RO, Blais DJ. Integral storage and voiding reflexes. *Urology*. 1977;9(1):95-106.
21. Groat WC. Integrative control of the lower urinary tract: preclinical perspective. ***Br J Pharmacol***. 2006;147(S2):S25-40.
22. de Groat WC, Yoshimura N. Afferent nerve regulation of bladder function in health and disease. *Handb Exp Pharmacol*. 2009;(194):91-138.
23. Amarenco G, Ismael SS, Even-Schneider A, Raibaut P, Demaille-Wlodyka S, Parratte B, et al. Urodynamic Effect of Acute Transcutaneous Posterior Tibial Nerve Stimulation in Overactive Bladder. *J Urol*. 2003;169(6):2210-5.

24. Savard E, Declémy A, Coindreau V, Babany F, Chesnel C, Charlanes A, et al. [Self-intermittent-catheterization and urinary retentions in Parkinsonian syndromes]. **Prog Urol**. 2018;28(17):987-92.
25. Lee HJ, Lee A, Huang HH, Sundaram P, Foo KT. Patients with small prostates and low-grade intravesical prostatic protrusion - A urodynamic evaluation. **Asian J Urol**. 2017;4(4):247-52.
26. Murdock MI, Olsson CA, Sax DS, Krane RJ. Effects of levodopa on the bladder outlet. **J Urol**. 1975;113(6):803-5.
27. Ogawa T, Seki S, Masuda H, Igawa Y, Nishizawa O, Kuno S, et al. Dopaminergic mechanisms controlling urethral function in rats. **Neurourol Urodyn**. 2006;25(5):480-9.
28. Brusa L, Musco S, Bernardi G, Iani C, Pierantozzi M, Stanzione P, et al. Rasagiline effect on bladder disturbances in early mild Parkinson's disease patients. **Parkinsonism Relat Disord**. 2014;20(8):931-2.
29. Finazzi-Agrò E, Peppe A, D'Amico A, Petta F, Mazzone P, Stanzione P, et al. Effects of subthalamic nucleus stimulation on urodynamic findings in patients with Parkinson's disease. **J Urol**. 2003;169(4):1388-91.
30. Sakakibara R, Fowler CJ, Hattori T, Hussain IF, Swinn MJ, Uchiyama T, et al. Pressure-flow study as an evaluating method of neurogenic urethral relaxation failure. **J Auton Nerv Syst**. 2000;80(1-2):85-8.



**Figure 1 : Flow chart**

*TVS=Troubles Vésico-Sphinctériens ; HAV=Hyperactivité Vésicale*



**Figure 2 :** Nomogramme de l'ICS représentant l'index d'obstruction vésicale en fonction de  $Q_{max}$  et  $P_{detQ_{max}}$

$P_{detQ_{max}}$  = pression détrussorienne au débit maximal,  $Q_{max}$  = débit maximal,  
■ alpha-bloquants ; ■ stimulation tibiale postérieure ; 1,2,3, 4 et 5=numéros patients

Patients	Sous-scores USP			Traitement vésico-sphinctérien	
	HAV	Dysurie	Total	Alpha-bloquant	STP
1	10/21	1/9	11/30	oui	oui
2	9/21	3/9	12/30	non	oui
3	6/21	3/9	9/30	non	oui
4	6/21	3/9	9/30	oui	non
5	6/21	3/9	9/30	non	non

**Tableau 1 : Symptomatologie et traitement urinaire de nos 5 patients**

*HAV= Hyperactivité vésicale ; USP=Urinary Symptom Profile ; STP=Stimulation tibiale postérieure*

Patients	CCM (mL)	CD (cmH2O)	Qmax (mL/s)	BOOI	RPM (mL)
1	92	38	7	24	0
2	457	105	6,1	92,8	333 (72%)
3	113	62	4	54	0
4	280	123	8,3	106,4	150 (53%)
5	143	53	2	49	0

**Tableau 2 : Paramètres urodynamiques de nos 5 patients**

*CCM=Capacité Cystomanométrique Maximale,*

*CD=Contraction Détrusorienne,*

*Qmax=Débit maximal,*

*BOOI=Bladder Outlet Obstruction (index d'obstruction vésicale)*

*RPM=Résidu Post mictionnel, entre parenthèses le pourcentage du volume vésical.*

Etude	Nb patients	Evaluation prostate	Proportion DVS
Andersen 1976 [17]	24	NP	8%
Pavlakis 1983 [9]	30	non	11%
Stocchi 1997 [8]	30	non	26%
Araki 2000 [3]	70	oui	3%
Uchiyama 2011 [5]	50	oui	8%
E.Savard 2018 [24]	21	oui	19%

**Tableau 3 : Proportion de la DVS dans la littérature au cours de la MPI**

*DVS=Dyssynergie Vésico-Sphinctérienne ; NP=Non précisé Nb=nombre ; MPI=maladie de parkinson idiopathique*