

## » L'hyper-réflexie autonome (HRA) en pratique urologique

### Autonomic dysreflexia (AD) and urology



G. Karsenty

B. Bernuz<sup>a,c</sup>  
G. Karsenty<sup>a,b,c</sup>

<sup>a</sup>Unité de réhabilitation neurologique et vasculaire, hôpital Léon-Bérard, avenue Marcel-Armanet, BP 10121, 83418 Hyères cedex, France

<sup>b</sup>Aix-Marseille université, 13284 Marseille, France

<sup>c</sup>Urologie et transplantation rénale, hôpital de La Conception, AP-HM, 147, boulevard Baille, 13385 Marseille cedex 05, France

#### RÉSUMÉ

**Objectif.** – Décrire et résumer la physiopathologie, le diagnostic, le traitement et la prévention de l'hyper-réflexie autonome (HRA) dans le contexte de l'urologie.

**Méthode.** – Revue de la littérature croisant les termes « HRA », « urologie », « sélection » et « synthèse » par un urologue et un médecin rééducateur impliqués dans une consultation de neuro-urologie.

**Résultats.** – Tous les blessés médullaires à partir d'un niveau T6 ont un déséquilibre du système nerveux autonome et sont à risque de décharge sympathique en réponse à des stimuli nociceptifs sous-lésionnels. Ces décharges sympathiques sont à risque de complications graves (crises hypertensives œdème cérébral, hémorragie). Les gestes diagnostics ou thérapeutiques urologiques (en particulier uréthro-vésicaux) sont à risque de déclencher des HRA. Une prévention par un remplissage vésical prudent et une analgésie/anesthésie efficace et adaptée (en particulier locorégional par rachianesthésie ou analgésie péridurale) est indispensable. En cas de survenue, la vidange vésicale rapide est une mesure immédiate, l'efficacité des anticalciques (nifédipine) ou des inhibiteurs de l'enzyme de conversion (captopril) sont bien documentés.

**Conclusion.** – L'hyper-réflexie autonome survient chez les blessés médullaires (niveau thoracique  $\geq$  T6 et constitue une urgence thérapeutique. Les blessés médullaires sont de grands consommateurs de soins urologiques du fait de leur dysfonction vésico-sphinctériennes). Les examens ou les interventions d'urologies sont fréquemment l'élément déclencheur d'un accès d'HRA. Par conséquent, il est important que les urologues connaissent l'HRA et les principes de sa prise en charge en urgence.

© 2013 Publié par Elsevier Masson SAS.

#### SUMMARY

**Aim.** – To summarize pathophysiology, diagnosis, treatment and prevention of autonomic dysreflexia (AD) in the field of urology.

**Methods.** – Short review of the literature via Pub Med matching terms "AD" and "urology" "summary" and "synthesis" by two practitioners (urology and rehabilitation medicine).

**Results.** – Spinal cord injury above the sixth thoracic level (T6) implies autonomic imbalance and the risk of sympathetic discharge induced by a nociceptive stimulation below lesion level, potentially with severe complications. Urological stimuli are frequently the triggering factors in this population with a high urinary complication rate, so that cautions must take place. Primary preventative strategies consist in the control of nociceptive afferent stimuli even if a complete lesion remains: anesthesia (preferably local regional) must be done in case of therapeutic procedure, or for diagnostic procedure (local anesthesia, except for urodynamic) if a history of severe AD exists. Bladder distension must be reduced to necessary. In acute AD, non-pharmacological strategies must be employed initially (up-right position, secondary prevention). When these actions fail and blood pressure is still at or above 150 mmHg in an adult (less in a

#### Mots clés

Blessé médullaire  
Hyper-réflexie autonome  
Stimulation nociceptive  
Anesthésie  
Hypertension artérielle

#### Keywords

Spinal cord injury  
Autonomic dysreflexia  
Nociceptive stimulation  
Anaesthesia  
Blood pressure

#### Auteur correspondant :

**G. Karsenty,**  
Urologie et transplantation rénale, hôpital de La Conception, AP-HM, 147, boulevard Baille, 13385 Marseille cedex 05, France.  
Adresse e-mail : [gilles.karsenty@ap-hm.fr](mailto:gilles.karsenty@ap-hm.fr)  
(G. Karsenty)

child), pharmacological agents are required and nifedipine and captopril are the most commonly used and evidence-based agents.

Conclusion. – Since almost all spinal cord injured patients need urological care, and urological diagnostic or therapeutic interventions can trigger AD, this specific and potentially life threatening condition has to be known by urologist.

© 2013 Published by Elsevier Masson SAS.

## INTRODUCTION

L'hyper-réflexie (ou hyper-réflexivité) autonome (HRA) est une hyperactivité sympathique sous-lésionnelle présente lors d'atteintes médullaires de niveau supérieur ou égal à T6 [1]. Fréquente, elle touche 50 à 90 % des patients [2], avec un facteur déclenchant constitué par un stimulus sous-lésionnel, le plus souvent nociceptif, et initialement décrite lors de distensions vésicales [3]. Les complications uro-néphrologiques constituent la première cause de morbi-mortalité dans cette population [4] et représenteraient 80 % des causes d'HRA [5], laquelle peut également survenir pendant un acte diagnostique ou thérapeutique [6]. Source de complications potentiellement sévères notamment sur le plan cardiovasculaire [7], il ne faut pas la méconnaître. Le premier traitement est constitué par la prévention primaire : suivi et prise en charge urologique spécifique, anesthésie locorégionale pour tout geste thérapeutique voire diagnostique si antécédent sévère. En cas d'épisode aigu, une prise en charge non pharmacologique de première intention, associé à la recherche et la suppression des stimuli, est impérative. En cas d'échec et si la TAS reste supérieure à 150 mmHg (chez l'adulte), des traitements pharmacologiques tels que la nifédipine ou le captopril sont utilisables. Dans cette synthèse, nous résumons les principes de physiopathologie, diagnostique, traitement et prévention.

## MÉTHODES

Revue de la littérature croisant les termes « HRA » et « urologie », « sélection » et « synthèse » par un urologue et un médecin rééducateur impliqués dans une consultation de neuro-urologie.

## RÉSULTATS

### Physiopathologie et séméiologie

La lésion médullaire est responsable d'hyper-réflexies pouvant toucher de nombreux systèmes ou appareils, et dont certaines sont bien connues (spasticité et spasmes musculaires, hyperactivité détrusorienne). Cependant, ces phénomènes peuvent aussi exister au niveau du système nerveux autonome, comprenant les systèmes (ortho) sympathique et parasympathique.

Les centres parasympathiques sont constitués par les noyaux du parasympathique crânien dans le tronc cérébral (dont le noyau pneumo-cardio-entérique à l'origine du nerf pneumogastrique, ou nerf vague) et par les noyaux pelviens au niveau du renflement lombaire terminal. Les centres sympathiques sont situés au niveau des colonnes intermédio-médiales et intermédio-latérales de la moelle cervico-dorso-lombaire.

Après lésion médullaire, l'inhomogénéité de leur répartition cranio-caudale tout au long du névraxe aboutit à la perte

d'autorégulation centrale réciproque avec « décentralisation » d'une partie du système sympathique, laquelle est responsable, associée à la modification de sensibilité des neurones ganglionnaires et des récepteurs alpha-adrénergiques [8,9], de déséquilibres à la fois à l'état basal ou lors de stimulation [10] pouvant affecter tous les appareils.

Lors de lésions médullaires  $\geq$  T6 AIS (Asia Impairment Scale) existe une activité cardiovasculaire de base de type vasoplégique avec bradycardie, hypotension artérielle et mauvaise adaptation du débit cardiaque au stress, en raison de la prévalence des centres parasympathiques en territoire sous-lésionnel. Au contraire, en cas de stimulus sous-lésionnel, le plus souvent nociceptif, la prévalence sympathique sous-lésionnelle (ganglions splanchniques notamment) peut aboutir à une décharge sympathique, non régulée directement par la voie neurogène centrale, avec des signes cardiovasculaires au premier plan (HTA potentiellement maligne, vasoconstriction sévère, quelquefois tachycardie), et qui en font toute la gravité. L'ensemble de la séméiologie adrénergique peut être retrouvé, mais les signes d'accompagnement les plus fréquents en sont les signes cutanés (sueur profuse, horripilation) ainsi que les céphalées. Dans un second temps, une régulation parasympathique indirecte (baroréflexe voire paracrine) peut se faire mais souvent de façon inadaptée, responsable d'une bradycardie secondaire, d'une congestion nasale et d'un flush cutané.

Au total, une HRA est caractérisée par une dysrégulation aiguë du système végétatif, avec association d'une HTA et d'au moins 1 autre signe dysautonomique parmi ceux cités. Il faut noter ici que la définition de l'HTA est différente de celle utilisée pour la personne non médullo-lésée : la TA basale étant inférieure de 15 à 20 mmHg à celle de la population normale, le diagnostic d'HTA est retenu pour une augmentation de 20 à 30 mmHg de cette TA basale, soit potentiellement pour des TA normales ou « limites » [11].

### Prévention et traitement

L'ensemble de la prise en charge présentée, à la fois préventive et curative, pharmacologique et non pharmacologique, découle principalement, sauf mention spécifique, des résultats d'une revue systématique de la littérature [7] ainsi que d'un consensus international [12], ou d'avis d'expert en cas d'absence d'évidence.

La prévention primaire consiste, d'une part, à la prise en charge spécifique (mode mictionnel, facteurs de risque) et au suivi strict de ces patients à long terme, d'autre part à limiter les stimuli nociceptifs pour tous les patients avec lésion neurologique  $\geq$  T6 ou avec antécédent d'HRA, même en cas de lésion complète.

En cas de geste chirurgical, l'anesthésie per-procédure (générale ou locorégionale) est donc impérative au même titre qu'un patient non médullo-lésé. La rachianesthésie constitue la méthode de choix en raison de son effet maximaliste sur la dysréflexie et de son absence d'interférence avec la mécanique ventilatoire [13].

Le remplissage vésical cystoscopique doit être prudent et limité au minimum nécessaire (< 300 mL). De même en cas de geste nécessitant une insufflation coelioscopique.

Les injections cystoscopiques intradétrusoriennes de toxine botulinique doivent se faire après anesthésie locale : instillation intravésicale d'anesthésiques locaux (40 mL de xylocaïne 2 % dans 20 mL de bicarbonate 8,4 %) pour une durée de 20 minutes environ et avec alternance de posture (décubitus dorsal et latéral soigneux).

Les explorations invasives, notamment urodynamiques, doivent se faire avec chariot d'urgence à proximité, contenant atropinique et antihypertenseur.

La prévention d'escarre doit être systématique. Les compressions cutanées d'intensité et/ou de durée trop importantes doivent être prévenues : installation sur table précautionneuse, matelas ou coussin anti-escarre (galette de gel pratique par exemple car d'encombrement limité), surveillance voire décharge transitoire des points d'appui en cas d'acte de longue durée. Les escarres sont l'une des « épines irritatives » nociceptives les plus fréquemment en cause lors d'HRA.

La surveillance des signes d'HRA doit être constante, et un monitoring tensionnel doit être la règle en cas d'antécédent.

Le seul traitement pharmacologique prophylactique de niveau 1 concerne l'utilisation d'un alpha-bloquant, le Prazosin [14] (Minipress-Alpress LP 2,5 mg) en prise quotidienne 1 à 15 j avant un geste à risque. Son utilisation pourrait être recommandée en cas de risque élevé, c'est-à-dire en cas d'antécédent avéré d'HRA sévère.

En cas d'épisode aigu, la prévention secondaire est nécessaire et la suppression du stimulus en cause doit être la règle. Si aucun stimulus évident n'est retrouvé, les causes les plus fréquentes doivent être recherchées et éliminées (urinaire notamment rétention d'urine ; digestive et proctologique dont constipation opiniâtre, fécalome, hémorroïdes et fissures anales ; cutanées dont escarres et ongles incarnés).

Le traitement de l'épisode aigu comporte :

- des mesures physiques de première intention : positionnement du patient en orthostatisme afin de favoriser la baisse des pressions périphériques, et suppression des compressions vestimentaires [12] ;
- en cas de TAS  $\geq$  150 mmHg persistante ( $\geq$  120 mmHg si âge < 6 ans) malgré les mesures de prévention secondaires et de première intention [12] :
  - la prise de nifédipine PO (10 mg) est la plus utilisée et a été la plus étudiée (niveau de preuve 2), cependant la petite taille des échantillons étudiés ainsi que la fréquence et la gravité des effets secondaires lors de son utilisation dans la population non blessée médullaire sont connues, et son utilisation n'est pas encouragée dans la population générale sous sa forme à libération rapide [15,16],
  - les alternatives concernent les dérivés nitrés et les IEC (captopril 25 mg sublingual) (niveau 4),
  - une surveillance tensionnelle en milieu hospitalier doit être instaurée pendant au moins la première heure.

## CONCLUSION

En milieu urologique, les patients médullo-lésés de niveau  $\geq$  T6 ou avec antécédent d'HRA doivent bénéficier d'une prévention de celle-ci, passant par une limitation des stimuli nociceptifs sous-lésionnels notamment grâce à une

anesthésie per-procédure impérative même en cas de lésion complète.

La survenue d'un épisode d'HRA doit suivre une prise en charge relativement codifiée.

### Points essentiels

L'HRA doit être redoutée chez les patients médullo-lésés (quel que soit l'étiologie) avec antécédent d'HRA (risque élevé) ou niveau neurologique  $\geq$  T6 (risque théorique).

Le stimulus nociceptif en cause est très souvent urologique, de par la fréquence des complications mais également des explorations et traitements urologiques. La TA basale est inférieure à la normale dans cette population, et une authentique HTA peut survenir pour des TA considérées comme normale ou limite dans la population non médullo-lésée.

La prévention primaire passe par le contrôle des stimuli nociceptifs sous-lésionnels même en cas de lésion sensitive complète : anesthésie (locale, rachianesthésie) impérative en cas de geste thérapeutique si niveau  $\geq$  T6 ou antécédent d'HRA.

Surveillance tensionnelle stricte et chariot d'urgence à proximité en cas de procédure diagnostique.

En cas de survenue d'HRA : orthostatisme, suppression des compressions vestimentaires, recherche et suppression de la cause. Si échec et TAS  $\geq$  150 mmHg : nifédipine ou captopril Po.

Possibilité de traitement préventif par prazosine avant geste impératif en cas d'antécédent sévère.

### Déclaration d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflits d'intérêts en relation avec cet article.

## RÉFÉRENCES

- [1] Karlsson AK. Autonomic dysreflexia. *Spinal Cord* 1999;37(7):494–500.
- [2] Curt A, Nitsche B, Rodic B, Schurch B, Dietz V. Assessment of autonomic dysreflexia in patients with spinal cord injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997;62(5):473–7.
- [3] Guttmann L, Whitteridge D. Effects of bladder distension on autonomic mechanisms after spinal cord injuries. *Brain* 1947;70(Pt 4):361–404.
- [4] Cardenas DD, Hoffman JM, Kirshblum S, McKinley W. Etiology and incidence of rehospitalization after traumatic spinal cord injury: a multicenter analysis. *Arch Phys Med Rehabil* 2004;85(11):1757–63.
- [5] Kewalramani LS. Autonomic dysreflexia in traumatic myelopathy. *Am J Phys Med* 1980;59:1–21.
- [6] Ascoli R. The neurovegetative syndrome of vesical distension in paraplegics. Prevention and therapy. *Paraplegia* 1971;9:82–4.



- [7] Krassioukov A, Warburton DE, Teasell R, Eng JJ, Spinal Cord Injury Rehabilitation Evidence Research Team. A systematic review of the management of autonomic dysreflexia after spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2009;90(4):682–95.
- [8] Krassioukov AV, Bunge RP, Puckett WR, Bygrave MA. The changes in human spinal sympathetic preganglionic neurons after spinal cord injury. *Spinal Cord* 1999;37:6–13.
- [9] Arnold JM, Feng QP, Delaney GA, Teasell RW. Autonomic dysreflexia in tetraplegic patients: evidence for alpha-adrenoceptor hyper-responsiveness. *Clin Auton Res* 1995;5:267–70.
- [10] Karlsson AK, Friberg P, Lönnroth P, Sullivan L, Elam M. Regional sympathetic function in high spinal cord injury during mental stress and autonomic dysreflexia. *Brain* 1998;121(Pt 9):1711–9.
- [11] Teasell RW, Arnold JM, Krassioukov A, Delaney GA. Cardiovascular consequences of loss of supraspinal control of the sympathetic nervous system after spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2000;81:506–16.
- [12] Consortium for Spinal Cord Medicine. Acute management of autonomic dysreflexia: Individuals with spinal cord injury presenting to health-care facilities. Paralyzed Veterans of America 2001.
- [13] Hambly PR, Martin B. Anaesthesia for chronic spinal cord lesions. *Anaesthesia* 1998;53(3):273–89.
- [14] Krum H, Louis WJ, Brown DJ, Howes LG. A study of the alpha-1 adrenoceptor blocker prazosin in the prophylactic management of autonomic dysreflexia in high spinal cord injury patients. *Clin Auton Res* 1992;2:83–8.
- [15] Grossman E, Messerli FH, Grodzicki T, Kowey P. Should a moratorium be placed on sublingual nifedipine capsules given for hypertensive emergencies and pseudoemergencies? *JAMA* 1996;276:1328–31.
- [16] Jung SY, Choi NK, Kim JY, Chang Y, Song HJ, Lee J, et al. Short-acting nifedipine and risk of stroke in elderly hypertensive patients. *Neurology* 2011;77(13):1229–34.