Chapitre 8 Item 121 – UE 5 – Troubles de la miction et incontinence urinaire de l'adulte et du sujet âgé

Auteur : Gilles Karsenty
Relecteur et coordonnateur : Véronique Phé

I. Comprendre le cycle mictionnel normal
II. Définitions des symptômes du bas appareil urinaire
III. Explorations du bas appareil urinaire et du cycle mictionnel
IV. Diagnostic d'une incontinence urinaire
V. Diagnostic d'un trouble de la miction

Objectif pédagogique

- Devant un trouble de la miction ou une incontinence urinaire de l'adulte, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.

I Comprendre le cycle mictionnel normal

Le bas appareil urinaire comprend schématiquement un réservoir (la **vessie**) et un conduit d'élimination (l'**urètre**) muni d'une vanne d'ouverture le **sphincter** (ou zone sphinctérienne qui comprend le sphincter lisse involontaire et le sphincter strié volontaire).
Le rôle du bas appareil urinaire est binaire : **stocker l'urine** produite en permanence par les reins et **l'éliminer** de façon rapide, volontaire et socialement adaptée en quelques mictions (normalement moins de 8/24 heures).
Le **cycle mictionnel** est l'alternance permanente entre **phase de stockage** de l'urine et **phase de vidange** de l'urine (miction) (fig. 8.1).

Fig. 8.1
Le cycle mictionnel normal.

C'est la différence de pression (le gradient) entre le réservoir et l'urètre qui détermine dans quelle phase le système se trouve (fig. 8.2).

- **Pendant la phase de stockage**, l'urètre est fermé par les sphincters (pression urétrale [PU] élevée). La pression dans la vessie PV est basse car elle ne se contracte pas. **PU > PV l'urine reste dans la vessie**.
- **Pendant la phase de vidange** (la miction), la pression dans l'urètre s'effondre en même temps la pression dans la vessie s'élève car elle se contracte grâce au détrusor le muscle lisse de la vessie qui est le « moteur » de la miction. **PV > PU l'urine est chassée vers l'extérieur**.

Fig. 8.2
Le gradient de pression entre urètre et vessie pendant la phase de stockage et de vidange.

Le bas appareil urinaire assure :

- le **confort social** : l'urine n'est éliminée qu'à la demande quand c'est socialement adapté ;
- la **protection des reins** (sécurité) : l'urine est stockée à basse pression dans la vessie. Il n'y pas de reflux vers les reins une fois qu'elle est dans la vessie, les reins sont ainsi bien isolés du milieu extérieur où se déverse pourtant le produit de leur fonction de filtrage l'urine.

Pour que le cycle mictionnel se déroule normalement cela requiert **une coordination entre vessie et sphincter assurée par l'innervation**. L'innervation du bas appareil urinaire fait intervenir les trois systèmes : orthosympathique, parasympathique et somatique. Ses centres sont étagés sur tout le système nerveux central depuis la moelle sacrée jusqu'au cortex. **Toute atteinte de l'innervation entraînera des dysfonctions du cycle mictionnel** (fig. 8.3 et tableau 8.1).

Tableau 8.1
Le système orthosympathique (Ortho Σ) est actif pendant la phase de stockage, le système parasympathique (Para Σ) est actif pendant la miction.

Système	Nerf		Récepteurs	Rôle
Ortho Σ	Hypogastrique	NAdr	Rec. α1 (col de la vessie) Rec. β3 (détrusor)	– Fermeture du col – Inhibition du détrusor
Para Σ	Pelvien	Ach	Rec. muscariniques (détrusor)	– Contraction du détrusor
Somatique	Pudendal	Ach	Rec. nicotinique (sphincter strié)	– Contraction/relaxation du sphincter

Rec. : récepteurs ; NAdr : noradrénaline ; Ach : acétylcholine.

Fig. 8.3
Organisation de l'innervation du bas appareil urinaire.

II Définitions des symptômes du bas appareil urinaire

On classe les symptômes du bas appareil urinaire (SBAU) selon la phase du cycle mictionnel durant laquelle ils surviennent. Le terme de SBAU doit être préféré à troubles urinaires fonctionnels ou troubles mictionnels. Il englobe tous les symptômes induits par des dysfonctions du bas appareil urinaire. La terminologie des symptômes du bas appareil urinaire est précise et fait l'objet de recommandation internationale par l'ICS (*International Continence Society*). Il est

essentiel d'utiliser ces termes pour décrire les plaintes exprimées par les patients quant à leur façon d'uriner. Bien souvent un symptôme est prédominant mais on interroge systématiquement le patient à la recherche de tous les autres en suivant le déroulement du cycle mictionnel pour ne pas en oublier.

A Symptômes de la phase de stockage

- **Incontinence urinaire** (IU) = **fuite involontaire d'urine**.
  Le tableau 8.2 décrit les neuf types d'incontinence urinaire définis par l'ICS en 2017. On retiendra **incontinence d'effort** (IUE) ; **incontinence par urgenturie** (IUU) et **incontinence mixte** (IUM) : effort + urgenturie.
- **Énurésie** : miction complète involontaire (elle peut être diurne : miction complète involontaire lors d'un paroxysme émotionnel ; ou nocturne : miction complète involontaire durant le sommeil).
- **Pollakiurie diurne** : augmentation du nombre de mictions par 24 heures ; ≥ 8 en période d'éveil (pollakiurie diurne).
- **Nycturie** : fait d'être réveillé par l'envie d'uriner. Considéré comme anormal dès 1 levé si celui-ci entraîne une gêne pour le patient (difficulté à se rendormir par exemple). Deux origines à distinguer : trop d'urine produite la nuit (normalement 25 à 33 % de la diurèse des 24 heures produite pendant le sommeil selon l'âge) ou perte de la capacité vésicale fonctionnelle à diurèse constante. Parfois les deux mécanismes coexistent.
- **Urgenturie** : désir soudain impérieux et irrépressible d'uriner. C'est un besoin pathologique différent d'une forte envie d'uriner en particulier par ce qu'il ne prévient pas : « le besoin dérange, l'urgenturie surprend ». À l'extrême l'urgenturie est responsable d'une fuite involontaire d'urine, c'est l'**incontinence par urgenturie**.
- **Syndrome clinique d'hyperactivité vésicale** : ce syndrome est centré sur la survenue d'urgenturie (suffit à elle seule) avec ou sans incontinence ± pollakiurie ± nycturie en dehors d'une infection urinaire ou d'une pathologie locale évidente (infection, tumeur de vessie ou de voisinage, calcul).
- **Sensibilité vésicale** :
  - normale : besoin d'uriner progressivement croissant jusqu'à l'obtention d'un besoin pressant ;
  - augmentée : besoin d'uriner très précoce et persistant ;
  - réduite : sensation de remplissage vésical mais pas de besoin d'uriner ;
  - absente : aucune sensation de remplissage ni de besoin.

Tableau 8.2
Les types d'incontinences urinaires de l'adulte tels que définis par l'ICS et la *International Consultation on Incontinence* de Tokyo 2017*.

Type d'incontinence urinaire (IU)	Description
IU d'effort	Fuite involontaire d'urine lors d'un effort physique, de toux, d'éternuements (le jet d'urine débute avec l'effort et s'arrête avec lui)
IU urgenturie	Fuite involontaire d'urine accompagnée ou précédée par une urgenturie (en général vidange complète impossible à arrêter)
IU mixte	Coexistence des deux types : effort et urgence
IU fonctionnelle	Fuite involontaire d'urine liée à une difficulté

	cognitive ou de mouvement empêchant d'atteindre les toilettes malgré un bas appareil normal
IU multifactorielle	Perte involontaire d'urine résultant de facteurs multiples à la fois liés au bas appareil urinaire et extra-urinaire (polymédication, changements liés à l'âge, à l'environnement…)
IU continue	Perte involontaire continue d'urine
IU insensible	Perte involontaire d'urine que le patient ne ressent pas
IU coïtale (femme seulement)	Perte involontaire durant un rapport (distinguer à l'orgasme ou à la pénétration)
IU associée à la rétention chronique	Fuites d'urines survenant chez un patient avec résidu post-mictionnel important (> 300 ml) et/ou une vessie restant palpable et indolore après la miction

* L'ICS intègre dans la définition de l'incontinence urinaire les **fistules** (fuites d'urine par un orifice anormal en particulier vaginal) et les fuites par regorgement (ou mictions par regorgement) appelées fuites associées à la rétention chronique d'urine. Ces deux diagnostics étaient jusqu'à présent considérés comme des diagnostics différentiels d'incontinence urinaire (version précédente de cet ouvrage), ils deviennent des formes particulières d'incontinence urinaire.

B Symptômes de la phase de vidange (ou phase mictionnelle)

- La **dysurie** ou **syndrome dysurique** (un ou plusieurs des symptômes suivant) : retard au démarrage de la miction, nécessité de pousser pour initier la miction, jet faible et/ou en arrosoir, jet interrompu, miction en plusieurs temps.
- **Brûlures mictionnelles** : brûlures ressenties dans l'urètre durant le passage de l'urine.

C Symptômes de la phase post-mictionnelle

Les gouttes retardataires et la sensation de vidange incomplètes peuvent aussi s'intégrer au syndrome dysurique.

III Explorations du bas appareil urinaire et du cycle mictionnel

Elles complètent l'interrogatoire et l'examen clinique.

A Explorations biologiques et morphologiques du bas appareil (tableau 8.3)

Tableau 8.3
Explorations biologiques et morphologiques du bas appareil.

Type d'examen	Informations apportées	Indications
ECBU	Infection, hématurie, leucocyturie	– incontinence urinaire par urgenturie – Toute incontinence urinaire du sujet âgé – Incontinence urinaire avec

		port de couches – Avant BUD, UCRM, endoscopie – Brûlures mictionnelles
Cytodiagnostic urinaire	Cellule atypique ou néoplasique	– Dès qu'il y a de l'urgenturie – Antécédent de tumeur de vessie
Glycémie à jeun HBA1c	Équilibre glycémique	– Urgenturie, syndrome clinique d'hyperactivité vésicale, nycturie si découverte de polyurie sur le calendrier mictionnel (diabète inconnu) – Toute incontinence urinaire si signes de neuropathie périphérique ou diabète connu – Syndrome dysurique si signes de neuropathie périphérique ou diabète connu.
Échographie de vessie + résidu post-mictionnel (fig. 8.4)	– Calculs de vessie, du bas uretère – Tumeur de vessie, de voisinage – Volume prostate (H) – Qualité de la vidange (résidu) – Épaississement de la paroi vésicale ± diverticule (vessie de lutte, obstacle sous-vésical)	– incontinence urinaire par urgenturie – Syndrome dysurique – Brûlure mictionnelle
Urétrocystoscopie (fig. 8.5)	– Calibre de l'urètre, volume et forme de la prostate, contenu vésical – Meilleur examen pour tumeur de vessie	– Urgenturie en 1re intention si facteurs de risque de tumeur de vessie (tabac, exposition professionnelle) après échec de traitement de 1re ligne si pas de facteur de risque – Syndrome dysurique pour localiser un obstacle (mais ne fait pas le diagnostic d'obstruction)
UCRM (fig. 8.6)	– Anatomie de l'urètre (sténose)	Syndrome dysurique si sténose de l'urètre non

	– Qualité de la vidange de la vessie – Reflux vésicorénal	franchissable en endoscopie

ECBU : examen cytobactériologique des urines ; UCRM : urétrocystographie rétrograde et mictionnelle ; BUD : bilan urodynamique.

Fig. 8.4
Échographie des reins et de la vessie avec mesure du résidu post-mictionnel.
En haut droite, gauche : tumeur de vessie et calcul vus en échographie. En bas droite, gauche : épaisseur du détrusor, taille de la prostate, volume vésical.

Fig. 8.5
Principes de la cystoscopie (urétrocystoscopie).
Un calcul, une tumeur en cystoscope souple (fibroscope).

Fig. 8.6
Principe de la débitmétrie.

B Explorations fonctionnelles du cycle mictionnel (tableau 8.4)

Tableau 8.4
Explorations fonctionnelles du cycle mictionnel.

Type d'examen	Information apportée	Indication
Le calendrier mictionnel (fig. 8.7)	Sur 24 heures – nombre de mictions – volume à chaque miction* – nombre de fuites – circonstance des fuites – volume total de la diurèse et donc apport hydrique* – répartition jour/nuit de la diurèse*	**Indispensable** ++++ pour le bilan de tous les symptômes du bas appareil Le calendrier mictionnel est le seul examen à permettre de distinguer polyurie nocturne et pollakiurie nocturne dans le diagnostic de la nycturie +++
Le pad-test de 24 h (test de pesée des couches)	Quantité d'urine perdue par jour en gramme*	Optionnel dans toutes les incontinences urinaires mais permet de quantifier l'incontinence

La débitmétrie (fig. 8.8)	– La forme en cloche de la courbe traduit une vidange rapide – Débit max en ml/s (normal > 15) – Volume uriné en ml – Volume résiduel en ml (VU + VR > 150 = ml pour que la débitmétrie soit interprétable	– Syndrome dysurique, **indispensable** objective et quantifie le jet faible et la mauvaise vidange mais ne permet pas de savoir si dysurie par obstacle ou par faiblesse de contractilité vésicale +++ seul le bilan urodynamique avec épreuve pression débit permet cette distinction – Utile si urgenturie qui peut être la conséquence d'une obstruction sous-vésicale
Le bilan urodynamique (fig. 8.9)	Pendant le remplissage : – sensibilité vésicale – pression urétrale maximale* – capacité vésicale maximale – pression vésicale pendant le remplissage* – stabilité (absence de contraction) pendant le remplissage* – pendant la vidange (épreuve pression/débit) : • coordination vessie/sphincter strié • contractilité de la vessie*	– Pas de BUD systématique c'est un examen de 2e ligne – incontinence urinaire d'effort (IUE) avant chirurgie – (sauf IUE isolée simple de la femme jeune sans aucun autre SBAU ni antécédents) – Toute incontinence urinaire avec contexte neurologique – incontinence urinaire par urgenturie avant traitement de 2e ligne – Syndrome dysurique lorsqu'il est difficile de savoir si obstruction ou contraction vésicale faible

* Information apportée par aucun autre examen.
VU : volume uriné ; VR : volume résiduel.

Fig. 8.7
Paramètres de la débitmétrie. Qmax ou débit maximum normal > 15 ml/s.

Fig. 8.8
Exemples de calendriers mictionnels.

Fig. 8.9
Principe du bilan urodynamique.
L'EMG est facultatif. Pura : pression urétrale ; Pves : pression vésicale ; Pdet : PVES − Pabd : pression détrusorienne (la vraie pression générée par la vessie et pas par la poussée abdominale) ; Pabd : pression abdominale. Les valeurs sont mesurées en ml et cm d'H_2O. **Les courbes dessinées sur ce schéma représentent un cycle mictionnel normal**. Remplissage normal : pas de contraction du détrusor, pic de pression abdominale et vésicale si toux avec renforcement réflexe de la pression urétrale. La pression détrusorienne reste stable lors des efforts de toux. Pdet maximale < 40 cmH_2O, besoins ressentis progressivement. La **compliance** est la capacité de la paroi vésicale à se laisser distendre. Elle rend compte des qualités viscoélastiques de la paroi vésicale. Elle se calcule par : δ volume/δ pression. Compliance normale > 20 ml/cmH_2O. Plutôt que la pression urétrale, on utilise volontiers la **pression de clôture** (Pclot = Purétrale – Pvésicale). Une estimation de la Pclot attendue en fonction de l'âge chez la femme est donnée par la formule :

$$\textbf{Pclot théorique} = \mathbf{110} - \textbf{âge} \pm \mathbf{10}\ \%.$$

Lorsque la pression de clôture est basse on parle d'**insuffisance sphinctérienne urodynamique** qui peut correspondre cliniquement à une incontinence urinaire d'effort sans hypermobilité avec manœuvre de soutènement urétral négative. Au cours du remplissage vésical la pression urétrale augmente progressivement de façon réflexe. Le degré de remplissage de vessie auquel est mesuré la pression urétrale (et donc la pression de clôture) doit donc être connu.
Pendant la miction la pression sphinctérienne s'effondre et la pression détrusorienne augmente (synergie vésicosphinctérienne) produisant un débit régulier et une vidange complète.

C Examens rares de troisième intention

• L'imagerie neurologique (IRM cérébrale et médullaire) peut être demandée lorsqu'un symptôme du bas appareil urinaire fait suspecter un diagnostic neurologique. Par exemple : rétention d'urine indolore chez une femme jeune avec signes neurologiques d'accompagnement faisant suspecter une sclérose en plaques (fig.8.10).

• L'électrophysiologie périnéale (EMG du sphincter strié essentiellement) peut être demandée en cas de syndrome dysurique ou d'incontinence urinaire dans un contexte neurologique.

Fig. 8.10
A. IRM : spina occulta. B. IRM : sclérose en plaques.

IV Diagnostic d'une incontinence urinaire

A Pour comprendre

L'incontinence urinaire est définie comme une perte involontaire d'urine (objectivement démontrable, constituant un problème social ou d'hygiène).
Il s'agit avant tout d'une **déficience**, dont le **handicap généré** entraîne une **gêne** variable selon les individus et les sociétés dans lesquelles ils évoluent.
L'incontinence urinaire est le plus souvent la maladie à elle seule.
L'incontinence urinaire ne menace pas la survie du patient mais altère profondément sa qualité de vie.
C'est un handicap qui concerne tous les âges et les deux sexes.

- **Chez les femmes, il s'agit d'un problème majeur de santé publique**. En France, 3 millions de femmes environ sont concernées par l'incontinence urinaire, et une grande partie d'entre elles n'ose pas consulter ou même en parler.
- **Chez les hommes**, l'incontinence urinaire est moins fréquente et répond à des situations plus particulières (liées à la pathologie prostatique et souvent iatrogène).
- **Chez les sujets âgés**, l'incontinence urinaire est plus fréquente que chez le jeune, l'urgenturie est plus fréquente. C'est chez le sujet âgé que l'on observe le plus d'incontinence urinaire fonctionnelle et multifactorielle (*cf.* définitions).

Dans quelques cas l'incontinence urinaire peut être révélatrice d'une autre affection (IU symptôme révélateur) on retiendra deux groupes d'affections qui peuvent être révélées par une incontinence urinaire.

- Des maladies neurologiques centrales (IUU ++, IUM, IUE) : sclérose en plaques, myélites, syndrome et maladie de Parkinson, démences, tumeurs cérébrales, médullaires, malformations passées inaperçues jusque-là (spina bifida occulta) ou périphériques (IUE ++, IUU, IUM) : hernies discales compliquées, neuropathies périphériques.
- Des pathologies de la paroi vésicale (IUU ++) : tumeurs de vessie ou de voisinage, calcul de vessie ou de l'uretère intramural.

B Stratégie de prise en charge

Devant une incontinence urinaire de la femme ou de l'homme la **stratégie de prise en charge** est toujours la même (tableau 8.5).
Tableau 8.5
Stratégie de prise en charge d'une incontinence urinaire.

#1	**Affirmer l'incontinence urinaire** (IU) (interrogatoire et examen clinique suffisent ++) Définir le type d'IU (effort, urgenturie, mixte, autre) Évaluer l'importance des fuites
#2	Évaluer la gêne et le retentissement de l'IU sur la qualité de vie du patient
#3	Bilan complémentaire (étiopathologique) pour préciser : – le **mécanisme** des fuites – l'**étiologie** si possible – identifier des **facteurs aggravants**

	corrigeables
#4	**Proposition thérapeutique** adaptée : – au(x) mécanisme(s) – au degré de gêne et à l'atteinte de la qualité de vie – toujours débuter par 1re ligne non invasive

1 Interroger/examiner

a Interrogatoire centré sur les fuites

- Des fuites d'urine : bien expliquer avec des mots simples : Vous vous faites pipi dessus ? Vous devez vous changer ? Ça sent l'urine ?
- Circonstances : effort (marche, toux, port de charge lourde, arrêt pendant le sommeil), urgenturie (jour et nuit), permanente et insensible, autres (*cf.* tableau 8.2).

Les autres SBAU associés sont recherchés systématiquement.

Il existe des questionnaires de symptômes que les patients remplissent pour quantifier les principaux SBAU. Le plus utilisé en France est l'USP (*Urinary Symptoms Profile*) il est validé et traduit dans plusieurs autres langues. Leur intérêt est de permettre une évaluation précise en recherche clinique, et une évaluation objective lors des discussions thérapeutiques (réunion de concertation pour les cas complexes par exemple).

Les fuites sont quantifiées : nombre d'épisodes/j et quantité à chaque épisode, nombre et type de protections absorbantes portées/j.

La réalisation du calendrier mictionnel sur 2 à 3 jours par le patient est un complément de l'interrogatoire dont l'apport est majeur (photographie du régime mictionnel du patient, quantifie les fuites et confirme les autres SBAU suggérés par l'interrogatoire).

On interroge sur les autres fonctions pelviennes : dysfonction sexuelle ou troubles anorectaux (incontinence fécale, dyschésie) concomitants de l'incontinence urinaire.

b Examiner

Le but est de **voir la fuite** : le diagnostic d'incontinence urinaire est **clinique**.

- Examen vessie pleine reproduisant les circonstances des fuites :
  - en position gynécologique puis debout (femme) ;
  - en décubitus dorsal puis debout (homme).
-
- **Test d'effort** (vidéo e8.1) : fuite ? Mobilité cervico-urétrale réduite normale ou augmentée ? Corrections des fuites par soutènement urétral ?
- **Le test de remplissage** de la vessie avec une sonde peut reproduire l'urgence.
- **Test au bleu** : en cas de suspicion de fistule vésicovaginale, remplissage vésical avec du sérum physiologique et du bleu de méthylène pour identifier l'orifice fistuleux.
- On complète l'examen clinique par :
  - examen périnéal :

  - chez l'homme : palper l'urètre, voir le méat (sténose), pratiquer un toucher rectal (volume et consistance de la prostate),
  - chez la femme recherche de prolapsus associé, touchers pelviens ;
- examen neurologique adapté (homme et femme) ;
- examen des pieds (creux ou plat), de la démarche, du passage talon/pointe ;
- examen du sillon fessier (déviation, touffe de poil, lipome) ;
- sensibilité périnéale au toucher (homme et femme) ;
- réflexe des métamères sacrés S2-4 : réflexe bulbo-anal (homme), clitorido-anal (femme).

Réflexe bulbo-anal ou clitorido-anal
Lorsqu'on pince le gland, on observe et on perçoit avec un doigt intra-anal une contraction réflexe du sphincter strié anal. (Ce test confirme l'intégrité des arcs réflexes sacrés mais ce réflexe est absent chez 30 % des sujets normaux.)

---

2 Évaluer le retentissement de l'incontinence urinaire

- Questions simples directes sur une échelle de 0 à 10 « à combien » estimez-vous votre gêne ?
- Questions simples indirectes : qu'est-ce que vous aimeriez faire et que vous ne pouvez pas faire à cause des fuites ?

Il existe des **questionnaires de qualité de vie liée aux problèmes urinaires** (différents des questionnaires de symptômes)[8].
Poser clairement la question des **attentes du patient** (une simple amélioration, aucune fuite ou rien, prêt à subir des traitements invasifs chirurgie ou non).

3 Bilan étiopathogénique : facteurs aggravants modifiables, étiologie, mécanismes

On complète l'interrogatoire, l'examen clinique et les examens complémentaires à la recherche de facteurs étiologiques et/ou aggravants.

- **Femme** :
  - statut hormonal (réglée, ménopausée, substitution par voie locale ou générale) ;
  - antécédents obstétricaux (nombre de grossesses, modalité d'accouchement) ;
  - antécédents de chirurgie pelvienne pour incontinence prolapsus, cancer, endométriose, autres.
- **Homme** :
  - antécédents de chirurgie prostatique (hypertrophie bénigne de prostate ou prostatectomie pour cancer) ou de cystoprostatectomie avec remplacement vésical.
- Homme et femme :
  - traitements en cours (diurétique, psychotropes, morphiniques ou autres capables de modifier la production d'urine ou par une action sur les neuromédiateurs et leurs récepteurs de modifier le fonctionnement du bas appareil) ;

[8] Même remarque sur les limites et intérêts que les questionnaires de symptômes.

- antécédents de chirurgie colorectale ou d'irradiation pelvienne (dénervation, vessie radique, insuffisance sphinctérienne) ;
- diabète (équilibre, complications) ;
- antécédents neurologiques avérés ou possibles +++ ;
- sclérose en plaques, maladie de Parkinson et dégénérescences des noyaux gris centraux, myélopathies, spina bifida et dysraphismes occultes. Diabète compliqué et autres causes de neuropathie, antécédents de chirurgie du rachis (traumatismes, discopathie, cervicarthrose, canal lombaire étroit).

a Facteurs de risque de l'incontinence urinaire féminine (encadré 8.1)

L'obésité est un facteur aggravant important car modifiable ++ (IMC > 30) d'autant plus qu'elle est morbide est associée à l'incontinence urinaire (effort, urgenturie et mixte). La perte de poids dès 15 % améliore l'incontinence urinaire avec jusqu'à 60 % de disparition de celle-ci lorsque le sujet corrige complètement son surpoids. En revanche, la chirurgie de l'incontinence urinaire d'effort est moins efficace chez le sujet obèse que chez le sujet normopondéral

Encadré 8.1

Épidémiologie (femme) – Facteurs de risque et prédisposition

- Femme (40–70 ans), 5 à 15 % de fuite quotidienne, > 15 % après 70 ans chez les femmes institutionnalisées.
- IUE jusqu'à 60 ans IU mixte après.

Facteurs de risque intrinsèques

- Génétique : risque relatif × 3 si mère ou sœur incontinente (EPINCONT).
- Ethnique : Caucasienne, non hispanique > Afro-américaine > Asiatique (Étude origine États-Unis).

Facteurs de risque gynéco-obstétricaux

- Grossesse.
- Travail expulsif.
- Accouchement voie basse.
- Chirurgie pelvienne, irradiation pelvienne.
- Ménopause et carence hormonale.

Facteurs de risque généraux

- Obésité ++++ : le principal facteur modifiable.
- Absence d'exercice physique (âge moyen et avancé)/sport intensif (jeune).
- Diabètes (amélioration si bien équilibrés).
- Démence et trouble cognitif.

Maladies neurologiques (communes aux deux sexes ++)

- Cérébrale : maladie de Parkinson, atrophie multisystématisée, démence, accident vasculaire cérébral, tumeurs, sclérose en plaques (SEP).
- Médullaire : traumatisme, SEP, myélites, dysraphismes congénitaux (spina bifida)…
- Périphériques : syndrome de queue-de-cheval, neuropathies périphériques, dénervation après chirurgie pelvienne…

.

b Facteurs de risque de l'incontinence urinaire masculine (encadré 8.2)

Il existe moins de facteurs aggravants modifiables identifiés que chez la femme
Encadré 8.2
Épidémiologie (homme) – Facteurs de risque et prédisposition

- Homme : épidémiologie moins bien étudiée, 2 à 10 fois moins fréquente que chez la femme, augmente avec l'âge.
- IU urgenturie > IU mixte et IUE.

Facteurs de risque (moins bien étudiés)

- Âge.
- SBAU (symptômes du bas appareil) associés.
- Infections urinaires.
- Démence et troubles cognitifs.
- Prostatectomie totale (et cytoprostatectomie) : 2 à 50 %. Amélioration dans les 12 premiers mois postopératoires.
- Irradiation pelvienne.

Maladies neurologiques (communes aux deux sexes ++)

- Cérébrale : maladie de Parkinson, atrophie multisystématisée, démence, accident vasculaire cérébral, tumeurs, sclérose en plaques (SEP).
- Médullaire : traumatisme, SEP, myélites, dysraphismes congénitaux (spina bifida)…
- Périphériques : syndrome de queue-de-cheval, neuropathies périphériques, dénervation après chirurgie pelvienne…

.
c Spécificité et facteurs aggravants de l'incontinence urinaire du sujet âgé (encadré 8.3)
Chez l'homme et chez la femme on retiendra l'acronyme DIAPERS qui veut dire couche.
L'incontinence urinaire du sujet âgé est fréquemment améliorable par des mesures d'adaptation à la fois urologiques mais aussi non urologiques et environnementales. On notera l'importance de la rétention chronique qui doit être dépistée (échographie vésicale et mesure du résidu post-mictionnel). Il existe également chez le sujet âgé des incontinences urinaires par urgence, par effort ou mixte qui ne sont pas réversibles ou transitoires et qui seront prises en charge comme chez des sujets jeunes. Dans cette tranche d'âge (75 et plus), l'urgenturie et l'incontinence urinaire mixte sont plus fréquentes dans les deux sexes.
Encadré 8.3
Spécificités non urologiques de l'IU du sujet âgé
Incontinence urinaire transitoire et/ou réversible du sujet âgé

Delirium

Délire et syndrome confusionnel dus à une rétention d'urine prenant le masque de l'incontinence urinaire (regorgement). Régressif au traitement de la rétention.

Infection

L'infection souvent pauci symptomatique peut être responsable (rarement à elle seule) ou facteur aggravant (souvent) de l'IU.

Atrophic vaginitis

La carence hormonale peut être cause et/ou facteur aggravant d'incontinence urinaire surtout par urgenturie

Pharmaceutical

Polymédication : diurétiques, IEC, opiacés, sédatifs, anticholinergiques…

Psychological

La dépression en particulier est souvent sous-évaluée.

***Excess urine output*, endocrine**

Diabète, polyurie multifactorielle, diurétiques, excès d'apport, mobilisation, œdème.

Reduced mobility

Majoration des conséquences de l'urgenturie.

Stool impaction

La constipation est responsable d'incontinence chez 10 % des patients âgés.
Source : Resnick NM. Urinary incontinence in the elderly. Med Grand Rounds 1984 ; 3 : 281–290.

4 Mécanisme des fuites urinaires

Il est capital de comprendre le ou les mécanismes impliqués dans les fuites urinaires pour définir la cible thérapeutique (fig. 8.11). On peut simplifier l'approche comme suit :

- **IUE** c'est l'**urètre** qui n'oppose pas assez de résistance pour éviter la fuite ;
- **Urgenturie** et **IUU**, c'est la **vessie** qui ne se laisse pas remplir normalement.

Fig. 8.11
Mécanismes des fuites urinaires.

Dans le cadre de l'IU d'effort de la femme deux mécanismes sont associés pour expliquer les fuites (fig. 8.12) (vidéo e8.1).

- L'**hypermobilité cervico-urétrale** (HMCU) : le soutènement du col et de l'urètre est déficient du fait du vieillissement tissulaire, de la carence hormonale, des traumatismes obstétricaux. **Une manœuvre de soutènement du col et de l'urètre corrige la fuite lors de l'examen clinique**.
- L'**insuffisance sphinctérienne** (IS) : les moyens d'occlusion de la lumière de l'urètre que sont la muqueuse avec sa sous-muqueuse richement vascularisée, les fibres musculaires

lisses et le sphincter strié sont déficients. Ces structures peuvent être déficientes par atteinte directe (vieillissement, carence hormonale, traumatismes) mais aussi par dénervation au cours des atteintes périphériques somatiques (syndrome de queue-de-cheval, neuropathies périphériques, lésion des branches pudendales au cours de fracture du bassin…). **Une manœuvre de soutènement du col et de l'urètre ne corrige pas la fuite lors de l'examen clinique**.

Fig. 8.12
Mécanismes de l'incontinence d'effort.

La proportion d'hypermobilité cervico-urétrale ou d'insuffisance sphinctérienne influence le choix des traitements de deuxième ligne (chirurgicaux) de l'incontinence urinaire d'effort de la femme.

Chez l'homme l'incontinence urinaire d'effort est liée à une forme d'insuffisance sphinctérienne. Elle est 10 fois moins fréquente que chez la femme et elle est essentiellement iatrogène après :

- prostatectomie pour cancer : 2 à 15 % des patients auront une incontinence urinaire 12 mois après une prostatectomie totale ;
- chirurgie de désobstruction prostatique dans l'hypertrophie bénigne de prostate 0,5 à 2 % ;
- cystoprostatectomie + remplacement vésical intestinal ;
- l'irradiation pelvienne adjuvante à la prostatectomie aggrave le risque d'incontinence urinaire d'effort sévère.

Dans le cadre de l'incontinence urinaire par urgenturie et du syndrome clinique d'hyperactivité vésicale, les mécanismes en jeu sont :

- un excès de message afférent ;
- une diminution des capacités à traiter le message afférent ;
- une diminution de l'inhibition centrale sur le réflexe mictionnel ;
- une hyperexcitabilité du muscle vésical.

Ces anomalies aboutissent à la survenue pour un faible niveau de remplissage d'un besoin urgent et irrépressible (urgenturie) qui aboutit à une contraction du détrusor non inhibée responsable de la fuite.

Les étiologies d'incontinence urinaire par urgenturie et du syndrome clinique d'hyperactivité vésicale peuvent être classées en quatre groupes (fig. 8.13) :

- idiopathique ;
- psychologique ;
- troubles neurologiques centraux ;
- causes locales.

Fig. 8.13
Étiologies du syndrome clinique d'hyperactivité vésicale.

Dans le cadre idiopathique, il coexiste trois groupes d'anomalies (urothélium, nerfs détrusor) sans qu'aucune pathologie avérée ne soit mise en évidence.

- Anomalie de **l'urothélium** (le sensor de la vessie, là où le besoin naît).
- Anomalie des centres **neurologiques** supérieurs qui traitent l'information besoin (sans pathologie neuro-identifiable).
- Anomalie de la voie efférente et du **muscle vésical** qui deviennent hyperexcitables.

En résumé, voici les principales étiologies des incontinences urinaires selon le type d'incontinence et le mécanisme des fuites chez l'homme et chez la femme (fig. 8.14).

Fig. 8.14
Mécanismes et étiologies de l'incontinence urinaire.

5 Principaux traitements des incontinences urinaires selon le mécanisme des fuites (fig. 8.15 et fig. 8.16)

a Incontinence urinaire d'effort

Incontinence urinaire d'effort

- Cible : l'**urètre**.
- Objectif : **renforcer les résistances urétrales**.

Fig. 8.15
Traitement de l'incontinence urinaire d'effort.
A. 1re ligne : femme et homme. B. 2e ligne : femme. C. 2e ligne : homme.

b Incontinence urinaire par urgenturie

Incontinence urinaire par urgenturie

- Cible : la **vessie**.
- Objectif : **augmenter la capacité vésicale, réduire la pression pendant le remplissage**.

Fig. 8.16
Traitement du syndrome clinique d'hyperactivité vésicale idiopathique/neurogène.
A. 1re ligne. B. 2e ligne : neuromodulation du nerf spinal sacré S3 et injection de toxine botulique dans la vessie. C. 3e ligne si atteinte sévère : entérocystoplastie d'agrandissement.

---

c Autres types d'incontinence urinaire

Dans les autres types d'incontinence urinaire le traitement est là encore adapté au mécanisme :

- incontinence urinaire mixte : identifier la composante (effort ou urgence) prédominante (la plus gênante) et commencer par traiter celle-ci ;
- incontinence urinaire par rétention chronique : rétablir vidange vésicale régulière (*cf.* trouble de la miction) ;
- fistules (vésicovaginales le plus souvent), séparation de la vessie et du vagin et fermeture chirurgicale étanche de l'orifice vésical et de l'orifice vaginal en croisant les sutures.

V Diagnostic d'un trouble de la miction

A Pour comprendre

1 Déroulement de la miction normale (Encadré 8.4)

Encadré 8.4

Miction = phénomène actif = 3 acteurs

1 Muscle vésical = moteur de la miction

- Système parasympathique sacré (S2-4) : actif +.
- Récepteurs muscariniques : acétylcholine.

2 Urètre et sphincters = filière sous-vésicale de sortie

La filière ouverte oppose une faible résistance à l'écoulement de l'urine.

- Système orthosympathique (T10-L1) : inactif–.
- Récepteurs alpha-adrénergiques : noradrénaline.
- Système somatique (S2-S4) : relaxation volontaire SSU.
- Récepteurs nicotiniques : acétylcholine

3 Commande neurologique étagée sur tout le névraxe

- Contrôle volontaire du déclenchement de la miction.
- Coordination activité du moteur/état de la filière de sortie.

Séquence vésicosphinctérienne durant la miction normale

1. Relaxation du sphincter strié (et des muscles striés du plancher pelvien).
2. Contraction du détrusor : la pression intravésicale augmente (isométrique).
3. Ouverture du col : début de la miction.
4. Poursuite de la contraction du détrusor (isotonique).

---

2 Physiopathologie des troubles de la miction (Encadré 8.5)

Encadré 8.5

Mécanisme des troubles de la miction (dysurie)

Obstacle urètre = la filière de sortie est bouchée

- Obstacles anatomiques :
  - rétrécissement de la filière (pariétale) ;
  - « bouchon » coincé dans la filière (luminale).
- Obstacles fonctionnels (les sphincters ne s'ouvrent pas) :
  - perte de coordination entre vessie et urètre ;
  - le(s) sphincter(s) ne se relâche(nt) pas.

Faiblesse du moteur de la miction

- Lésion ou dysfonction du muscle vésical.
- Lésion ou dysfonction de l'innervation vésicale.

Combinaison des deux groupes de causes

B Diagnostic d'un trouble de la miction

1 Interrogatoire

Passer en revue tous les SBAU de la phase de vidange et de la phase de stockage car les troubles de la vidange sont rarement isolés :

- lorsque la vidange est incomplète (résidu), la fréquence mictionnelle augmente (il faut un plus grand nombre de vidanges de petite quantité pour éliminer la même diurèse sur 24 heures). La pollakiurie diurne et nocturne est donc souvent associée ;
- l'obstruction sous-vésicale est une étiologie du syndrome clinique d'hyperactivité vésicale (l'obstacle modifie le travail vésical et la vessie modifie son comportement avec émergence d'urgenturie).

On recherche les antécédents :

- neurologiques :
  - lésion médullaire sous le centre pontique de la miction : dyssynergie vésicosphinctérienne,
  - lésion périphérique (queue-de-cheval ou neuropathie) : hypocontractilité ;
- urologiques :
  - chirurgie endoscopique urologique et sondage urétral : sténoses de l'urètre,
  - infections urinaires basses et urétrites : sténose de l'urètre ;
- chirurgicaux pelviens :
  - cancers pelviens (colorectaux, gynécologiques), endométriose pelvienne profonde. Dénervation responsable d'hypocontractilité.

On précise toutes les prises médicamenteuses à la recherche de spécialités à effet opioïde, anticholinergique ou alpha-stimulant.

2 Examen

- Aspect du méat urétral inspection de tout le périnée.
- Palpation de l'urètre.
- Touchers pelviens (taille et consistance de la prostate, autres tumeurs pelviennes, fécalome ++ chez le sujet âgé).
- Examen de l'abdomen à la recherche d'un globe vésical.
- Examen neurologique du périnée (en particulier sensibilité ++).

Le calendrier mictionnel doit compléter impérativement l'interrogatoire et l'examen clinique.

3 Examens complémentaires

- L'échographie vésicale, rénale, avec mesure du résidu post-mictionnel :
  - résidu ou rétention si sujet obèse ;
  - épaisseur et aspect de la paroi vésicale (épaississement, aspect crénelé diverticules) ;
  - retentissement rénal (urétéro-hydronéphrose) ;
- La débitmétrie et la mesure du résidu post-mictionnel (échographie ou Bladder-Scan® qui est un échographe automatisé).
- L'urétrocystoscopie (endoscopie qui permet de voir les obstacles).
- L'urétrocystographie rétrograde et mictionnelle permet de mesurer la longueur d'une sténose lorsque celle-ci n'est pas franchissable par l'endoscope. Elle permet de mesurer aussi le résidu post-mictionnel et de diagnostiquer un reflux.
- Le bilan urodynamique (surtout l'épreuve pression-débit) : seul examen à pouvoir renseigner sur la contractilité vésicale. Seul examen à permettre d'affirmer l'obstruction (notion différente de l'obstacle). L'obstruction est une perturbation de la relation pression/débit (obstruction = travail augmenté du moteur vésical pour produire un débit normal [obstruction compensée] ou un débit abaissé [obstruction décompensée]). C'est aussi le seul examen à pouvoir différencier l'obstruction et l'hypocontractilité vésicale.

4 Étiologies des troubles de la miction (Encadré 8.6)

On ajoutera dans les obstructions sous-vésicales fonctionnelles :

- les **hypertonies iatrogènes médicamenteuses du sphincter** strié urétral et du col vésical par prise de médicament à effet d'alpha-stimulants (ex. : midodrine pour hypotension orthostatique, solution nasale en traitement symptomatique de la rhinorrhée contenant de la naphtazoline ou de l'éphédrine dont certains sont en vente libre). Leur prise peut décompenser une situation jusque-là acceptable (dysurie par obstruction sous-vésicale qui se complique brutalement d'une rétention aiguë) ;
- les **asynchronismes vésicophinctériens ou vésicaux périnéaux** qui sont des situations où la relaxation du périnée n'est pas complète ou pas possible hors contexte neurologique avéré. Cette situation peut se voir en cas de stimulus nociceptif d'origine périnéale aigu ou chronique (ex-crise hémorroïdaire) mais également comme séquelle d'abus sexuel (syndrome de périnée fermé) associée de manière non spécifique à une dyschésie ;
- le **syndrome de Fowler** (rare) qui est un trouble de la relaxation myogène chez la femme jeune associé à des ovaires polykystiques.

Encadré 8.6
Mécanisme des troubles de la miction (obstructions sous-vésicales)

Causes anatomiques pariétales (plus fréquentes chez l'homme)

- HBP (homme > 6e décade) : volume prostatique augmenté obstruction sous-vésicale (*cf.* chapitre 10).
- Sténose de l'urètre (homme de tout âge, femme âgée) : antécédents de traumatisme de l'urètre ou du bassin, iatrogénie (manœuvres endo-urétrales, sondage traumatique), urétrites (gonococciques). Sténose du méat par carence hormonale chez la femme âgée.

- Cancer de la prostate : rare uniquement si évolution locale importante, souvent à un stade avancé de la maladie.

Causes anatomiques endo-luminales (plus fréquentes chez l'homme)

- Caillotage vésical : avant la rétention ; hématurie macroscopique, terrain : tumeur de la vessie.
- Calcul de l'urètre : calcul vésical ou du haut appareil enclavé dans l'urètre.

Fonctionnelle (homme = femme)

- Dyssynergie vésicosphinctérienne : au cours de la maladie neurologique (traumatisme médullaire supra-, sacré-, infrapontique), le sphincter se contracte en même temps que la vessie.

C Principes thérapeutiques des principaux troubles de la miction

La complication aiguë du syndrome dysurique est la rétention aiguë d'urine (*cf.* chapitre 20). Son traitement immédiat repose sur le drainage vésical par cathéter sus-pubien ou sonde urétrale pour une durée aussi courte que possible.
Les complications infectieuses (infections urinaires fébriles) ou néphrologiques (insuffisances rénales aiguës ou chroniques) seront traitées spécifiquement et imposeront la recherche de la cause du syndrome dysurique et son traitement étiologique (*cf.* ci-dessous)

1 Obstacles sous-vésicaux

a Hypertrophie bénigne de la prostate (*cf.* chapitre 10)

- Médicament : alpha-bloquants, inhibiteur de la 5-alpha-réductase.
- Désobstruction chirurgicale : résection transurétrale de la prostate (RTUP), vaporisation ou énucléation laser, adénomectomie chirurgicale. Le choix de la technique lorsqu'il ne s'agit pas de laser dépend du volume de l'hypertrophie : RTUP si moins de 80 ml, adénomectomie si plus de 80 ml. Les techniques laser ne sont pas limitées par le temps de travail (pas de glycocolle comme liquide d'irrigation). En vaporisation, les opérateurs entraînés vont jusqu'à 150 ml. L'énucléation n'a pas de limite de taille pour les opérateurs entraînés.

b Sténoses de l'urètre

- **Urétrotomie endoscopique** (incision de la sténose par voie endoscopique).
- **Urétroplastie** (chirurgie de reconstruction : résection/anastomose ou apport d'un greffon pour reconstruire et élargir la zone sténosée. On utilise la peau du prépuce ou du fourreau de la verge mais surtout la muqueuse buccale en lambeau libre).
- **Dans les cancers de prostate localement avancés** avec obstruction de la lumière urétrale il n'y a pas la plupart du temps d'indication à une prostatectomie totale (cancer avancé et non localisé). On réalise une **résection transurétrale de désobstruction par voie endoscopique** selon le même principe que la RTUP de l'**hypertrophie bénigne de la prostate**.
- **Lorsque la dyssynergie vésicosphinctérienne** est « légère » le traitement par **alpha-bloquants** a montré une efficacité partielle. C'est ainsi qu'une indication est retenue chez la femme atteinte de sclérose en plaques. Dès que la dyssynergie est sévère il n'y a pas de traitement étiologique. La prise en charge repose sur les **auto-sondages propres intermittents**. Le patient utilise une sonde à usage unique et vide lui-même sa vessie à

intervalles réguliers (toutes les quatre heures). Si les auto-sondages ne sont pas possibles (ex : tétraplégie) une dérivation continente à l'ombilic peut les rendre plus faciles (opération de Mitrofanoff). Dans les cas les plus défavorables, une dérivation non continente de type Bricker peut être proposée pour éviter les complications des cathéters à demeure à long terme (*cf.* 5.4.2).

- **Causes médicamenteuses** : arrêt du médicament incriminé et recherche d'une obstruction partielle associée qui pourrait faire l'objet d'un traitement dédié.
- Certains asynchronismes ou des situations rares de rétention « réflexe » et le syndrome de Fowler peuvent répondre à la stimulation électrique du nerf spinal S3 appelée neuromodulation sacrée S3 (utilisée par ailleurs dans le traitement du syndrome clinique d'hyperactivité vésicale).

2 Hypocontractilités vésicales

Il n'y a pas à l'heure actuelle de traitement pharmacologique de l'hypoactivité du détrusor. Les tentatives d'usage de molécules cholinergique (betacholine, béthanéchol [Urecholine®]) ont montré leur inefficacité et sont potentiellement dangereuses (risque cardiovasculaire).
Le traitement repose sur les auto-sondages propres intermittents. Lorsqu'ils ne sont pas possibles le recours à la sphinctérotomie est inefficace car il n'y a pas de moteur vésical pour vider. La sonde urétrale à demeure ou le cathéter sus-pubien à demeure ne sont pas des solutions viables à long terme, même avec des changements fréquents. L'inconfort permanent, la destruction de l'urètre (fistules urétrales), les infections urinaires fébriles menaçant le pronostic rénal et parfois vital, le risque de cancérisation sur inflammation chronique à long terme sont les complications des cathéters de drainage (urétraux ou sus-pubiens) à demeure laissés à moyen et long terme.

Complément en ligne

Une vidéo est associée à ce chapitre. Elle est indiquée dans la marge par le picto
ainsi que par un flashcode.
Pour accéder à cette vidéo, **connectez-vous sur www.em-consulte.com/e-complement/ 475649** et suivez les instructions pour activer votre accès.
Vidéo e8.1
Examen clinique d'une IUE de la femme avec manœuvre de soutènement urétral (manœuvre d'Ulmsten) et illustration des deux mécanismes de fuite à l'effort.
Examen clinique de l'incontinence d'effort. En première partie IUE avec hypermobilité cervico-urétrale prédominante corrigée par manœuvre de soutènement puis IUE avec IS sans hypermobilité et non corrigée par manœuvre de soutènement. Film réalisé par le Pr Pierre Costa Nîmes France et mis à disposition par courtoisie de sa part.

—

Résumé
Le cycle mictionnel est l'alternance permanente entre phase de stockage de l'urine et phase de vidange de l'urine (miction).
Pour décrire les symptômes urinaires, on distingue les symptômes de la phase de stockage, ceux de la phase de vidange et de la phase post-mictionnelle.

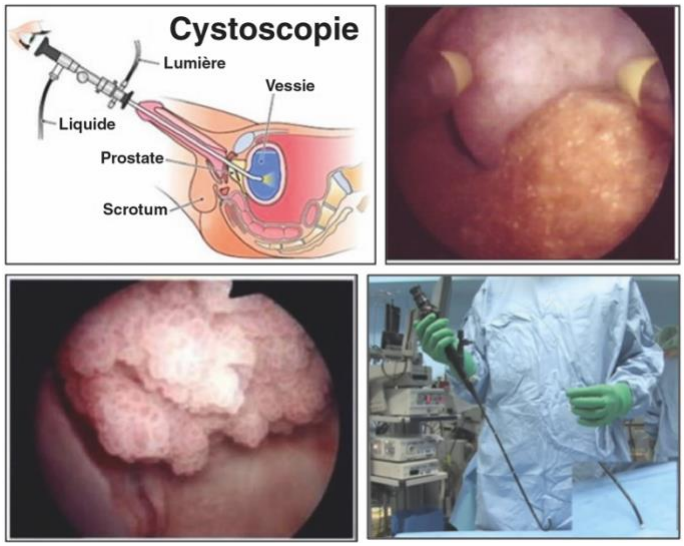
Le catalogue mictionnel et la mesure du résidu post-mictionnel sont indispensables pour l'exploration des troubles mictionnels.
L'incontinence urinaire est définie comme une perte involontaire d'urine (objectivement démontrable, constituant un problème social ou d'hygiène). Il s'agit d'un diagnostic clinique.
Dans le cadre de l'IU d'effort de la femme deux mécanismes sont associés pour expliquer les fuites : l'hypermobilité cervico-urétrale et l'insuffisance sphinctérienne. Le traitement d'une incontinence urinaire doit être adapté au(x) mécanisme(s), au degré de gêne et à l'atteinte de la qualité de vie et doit toujours débuter par 1re ligne non invasive.

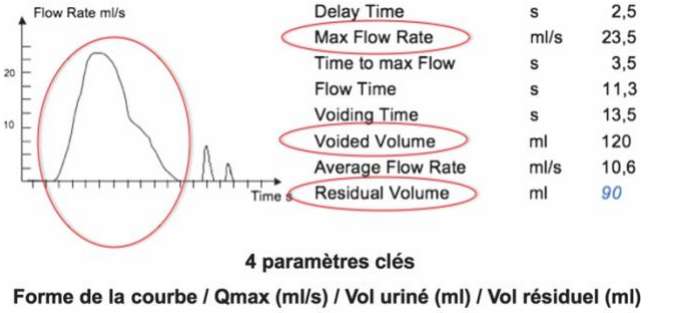
Phase de stockage
Phase de vidange
Muscle vésical
Col vésical
Urètre
Sphincter strié

PV
PU
Phase de stockage
PV < PU
Phase de vidange
PV > PU

Centre activateur miction
Centre inhibiteur miction
Centre pontique de la miction
Centres corticaux et sous-corticaux
Somatique sacré S2-S4
Parasympathique sacré S2-S4
Sympathique dorso-lombaire T12-L1
Noradrénaline
Acétylcholine
Nerf hypogastrique
Nerf pelvien
Acétylcholine
Nerf honteux interne
Récepteurs
nicotinique
Col vésical
Sphincter strié
Récepteurs α1
Récepteurs M1-3
Détrusor
Récepteurs β3

T VESSIE
calcul
vessie
PROSTATE
VESSIE





Delay Time	s	2,5
Max Flow Rate	ml/s	23,5
Time to max Flow	s	3,5
Flow Time	s	11,3
Voiding Time	s	13,5
Voided Volume	ml	120
Average Flow Rate	ml/s	10,6
Residual Volume	ml	*90*

4 paramètres clés

Forme de la courbe / Qmax (ml/s) / Vol uriné (ml) / Vol résiduel (ml)

Interprétable vol uriné + RPM > 150 ml

Date : 5/5/12 **heure Lever :** 7h **Heure coucher :** 23h

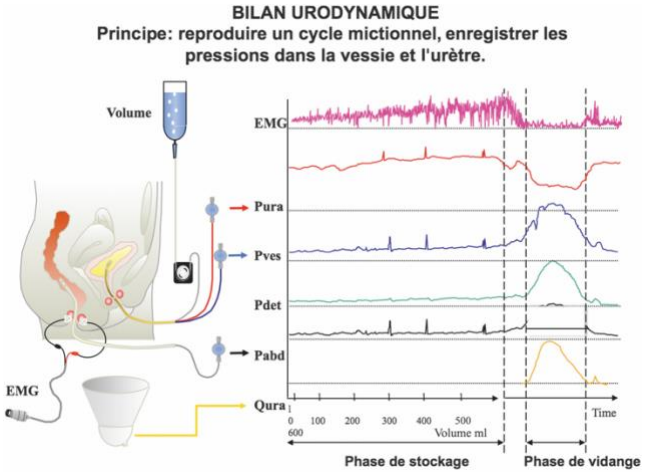
Nombre de protections utilisées : 3 Taille : petite, moyenne, grande

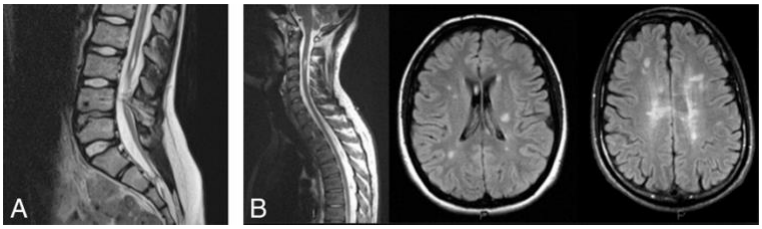
Poids sec : 18g Poids humide : 57g

A quelle Heure ?	Que s'est-il passé ?
7h	Envie pressante d'uriner ☑ Intensité + ++ +++ Douleur de la vessie ☐ Intensité 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 Fuite X Intensité + ++ +++ Provoqué par Un effort ☐ lequel ? : Une envie pressante X Incontinence ☐ Miction ☑ Quantité urinée (ml) : 320 ml Sondage ☐ Quantité au sondage (ml) :
10h20	Envie pressante d'uriner ☐ Intensité + ++ +++ Douleur de la vessie ☐ Intensité 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 Fuite ☑ Intensité + ++ +++ Provoqué par Un effort ☑ lequel ? : Toux Une envie pressante ☐ Incontinence ☐ Miction ☐ Volume (ml) : Sondage ☐ Quantité au sondage (ml) :
11h15	Envie pressante d'uriner ☐ Intensité + ++ +++ Douleur de la vessie ☐ Intensité 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 Fuite ☐ Intensité + ++ +++ Provoqué par Un effort ☐ lequel ? : Une envie pressante ☐ Incontinence ☐ Miction ☑ Volume (ml) : 250 ml Sondage ☐ Quantité au sondage (ml) :
	Envie pressante d'uriner ☑ Intensité + ++ +++

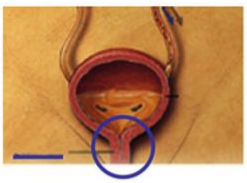
Jour 1				
Horaire	Volume	Changt prot.	Evénement F	Evénement M
8h	400ml	X	F	I
10h	200			I
12h30	150	X	F	I
14h	300	X	F	I
16h	250			I
18h30	300			I
21h	300	X	F	I
22h30	Coucher 150ml			
23h30	350ml	X	F	I
1h	400ml	X	F	I
3h	300ml	X	F	I
5h	250ml		F	I
6h30	250 ml	X	F	I
Total	3900ml	8p		

Jour 2				
Horaire	Volume	Changt prot.	Evénement F	Evénement M
8h	350ml	X	F	I
10h30	300	X	F	I
12h30	200			I
14h30	300	X	F	I
16h	350			I
18h	300			I
21h	350	X	F	I
22h30	Coucher 250ml			
0h	300ml	X	F	I
1h30	400ml	X	F	I
3h	350ml	X	F	I
5h	250ml		F	I
6h30	250 ml	X	F	I
Total	4050ml	8p		





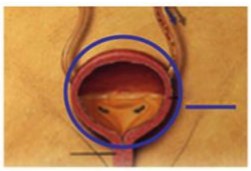
Déséquilibre entre forces de retenue et forces d'expulsion



↘ **Forces de retenues**

↓

IU d'effort

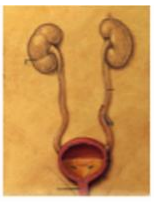


↘ **capacité stockage**

↗ **forces d'expulsion**

↓

IU par urgenturie



Orifice anormal

↓

IU permanente

Penser à la fistule

IU mixte

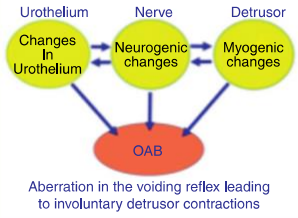
IU permanente

Tous les types lorsgu'ils sont sévères

HYPERACTIVITÉ VÉSICALE (SCHV)

4 GROUPES ÉTIOLOGIQUES

Idiopathique



Psychologique

Influence du conscient et de l'inconscient. La régulation du besoin fait intervenir des centres corticaux et sous-corticaux (gyrus cingulaire et système limbique qui participent à la régulation des émotions, de l'humeur, etc.
« La vessie est le miroir de l'âme »

Causes locales

- *Obstruction sous-vésicale*
- Insuffisance sphinctérienne

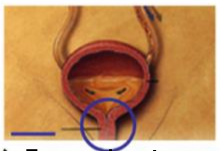
Si agression de la paroi :
- Infection
- Calcul
- Tumeur vessie ou voisinage

CE N'EST PLUS un SCHV

Troubles neurologiques centraux

Atteinte des voies ou des centres de contrôle de la vessie aboutissant à une levée d'inhibition du réflexe mictionnel :
-AVC, maladie de Parkinson, SEP, lésion médullaire suprasacrées traumatique

PRINCIPALES ÉTIOLOGIES SELON LE MÉCANISME DE LA FUIT



Forces de retenues

IU d'effort

+++

Lésions obstétricales

Carence hormonale

Vieillissement tissulaire

+++

Lésions iatrogènes (K vessie prost.)

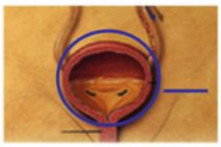
Prostatectomie / Radiothérapie

/

Lésions neuro. périphériques

Traumatismes du bassin

Chirurgie pelvienne, irradiation pelvienne



Forces d'expulsion

IU par urgenturie

+++

Carence hormonale

Vieillissement tissulaire

/ ++

Irritation paroi vésicale +++ :
Tumeurs - infection - calculs

Perte de compliance : radiothérapie++

Lésions neuro. centrales

SEP, trauma médullaire,

++

Obstruction sous-vésicale
(déclenche hyperactivité vésicale et du détrusor)

Orifice anormal

IU permanente
Fistules

Lésions obstétricales

/

Lésions iatrogènes ++
Radiothérapie
Chir. pelvienne
(K pelviens hystérectomie bénignes)

A

Correction des facteurs aggravants

– Obésité (femme)
– Traitement local de la carence hormonale par œstrogénothérapie vaginale (femme)
– Normaliser l'apport hydrique (intérêt du calendrier mictionnel, femme et homme)

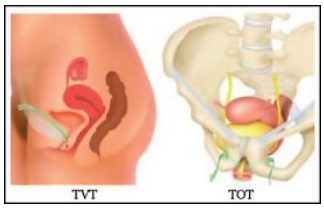
+

Rééducation périnéosphinctérienne

Prise de conscience, réapprentissage et renforcement de la contraction et du tonus du muscle principal du plancher pelvien le *levator ani*) (femme et homme)

B

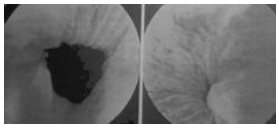
Si HMCU prédominante
Bandelettes synthétiques sous-urétrales sans tension (TVT-TOT)
Chirurgie sans matériel
prothétique possible : colposuspension de BURCH*



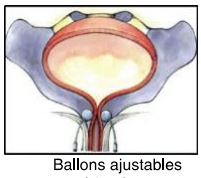
Bandelettes rétropubienne ou transobturatrice

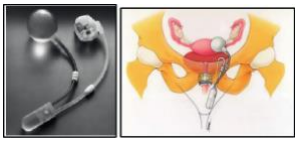
Intervention de Burch

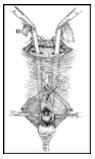
Si IU par IS prédominante légère
Agent comblant injecté sous la muqueuse urétrale (intérêt ++ femme âgée)



Agent comblant augmentant l'occlusion urétrale
Si IU par IS modérée à sévère :
–**bandelette sous-urétrale synthétique sans tension par voie rétropubienne** (TVT)
–**ballons ajustables de compression péri-urétraux**
–**sphincter urinaire artificiel**


Ballons ajustables péri-urétraux


Sphincter urinaire artificielde la femme

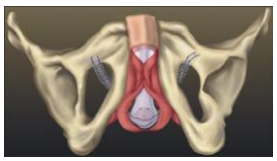

Bandelette aponévrotique

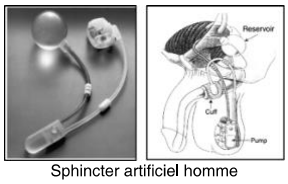
Chirurgie sans matériel prothétique : bandelette aponévrotique sous-cervicale**

* Suspension du vagin à la face postérieure du pubis, renforce le soutènement du col de la vessie et de l'urètre.
** Une bandelette d'aponévrose du *Rectus abdominis* est passée sous le col vésical est fixée derrière le pubis.

C

IU légère
– **agent comblant injecté sous la muqueuse urétrale**
IU modérée à sévère
– **ballons ajustables péri-urétraux de compression**
–**bandelettes synthétiques sous-urétrales compressives**
–**sphincter urinaire artificiel (surtout si IU sévère et patient irradié)**


Bandelette sous-urétrale compressive



Sphincter artificiel homme

TRAITEMENT DU SCHV IDIOPATHIQUE/NEUROGÈNE

1re ligne :

- **Régulation des apports liquidiens**
- **Rééducation périnéale (entraîner les muscles *Levator* ani dont la contraction inhibe le besoin).**
- **Correction locale de la carence œstrogénique chez la femme**
- **2 classes médicamenteuses à connaître**

Anticholinergique (*antimuscarinique inhibiteur compétitif récepteurs M1-3*)

Oxybutinine Ditropan© Driptance©
Chlorure de trospium Ceris©
Solifénacine Vesicare©
Darifénacine Toviaz©

(CI : glaucome aigu à angle fermé. Effet II : bouche sèche, constipation, confusion chez sujet âgé, trouble du rythme si QT long.)

Bêta–3–agonistes

Mirabégron Betmiga©

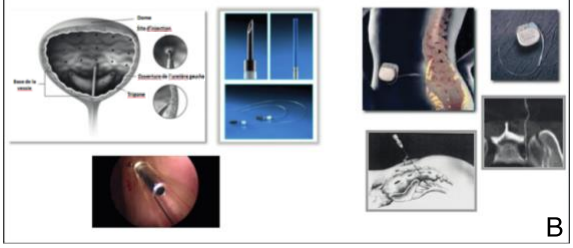
(CI : HTA équilibrée)

A

TRAITEMENT DU SCHV IDIOPATHIQUE/NEUROGÈNE

2e ligne :

- **Neuromodulation du nerf spinal sacré S3**
- **Injection de toxine botulique A dans la vessie**



B