



Journées Médicales Havraises 2018



Incontinence urinaire et Neurologie

Introduction à la prise en charge des vessies neurologiques

Dr Clémence BILDSTEIN

Dr Alexandre QUESNEL

Service de Médecine Physique et de Réadaptation – GHH

La physiologie vésico-
sphinctérienne : un
contrôle neurologique
complexe...

Cycle urinaire – Phase de remplissage

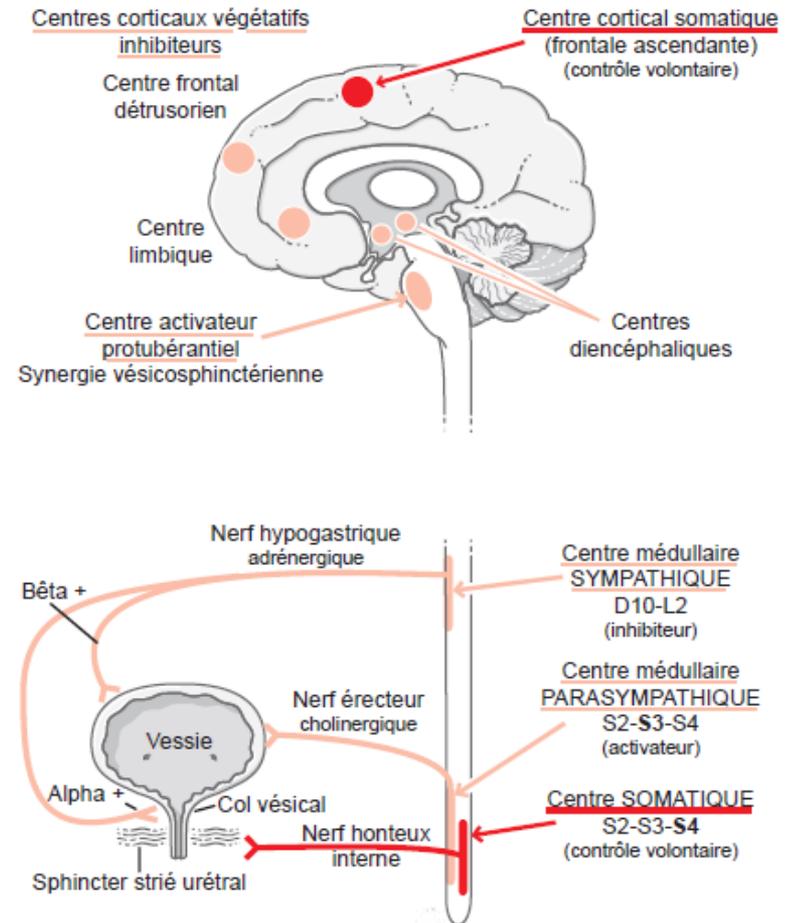
Contrôle volontaire

Gyrus préfrontal : Contrôle volontaire mictionnel



Voie cortico-spinale

Noyau d'Onulf : Centre médullaire sacré innervant le sphincter urétral strié via le nerf pudendal.



Cycle urinaire – Phase de remplissage

Centres supra-médullaires

Centre frontal :

Responsable programme miction-contenance.

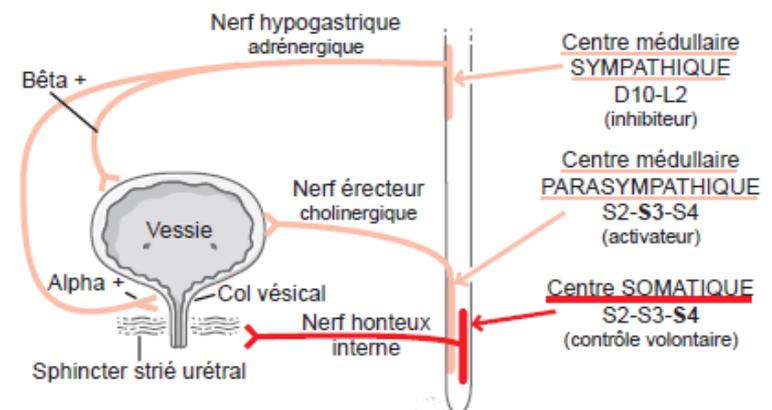
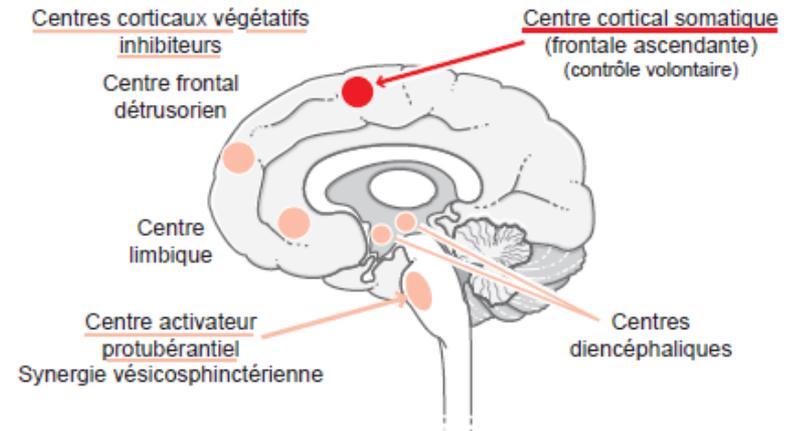
⇒ Action surtout inhibitrice.

Noyaux gris centraux :

Action inhibitrice.

Centre limbique :

Contrôle instinctif et émotionnel.



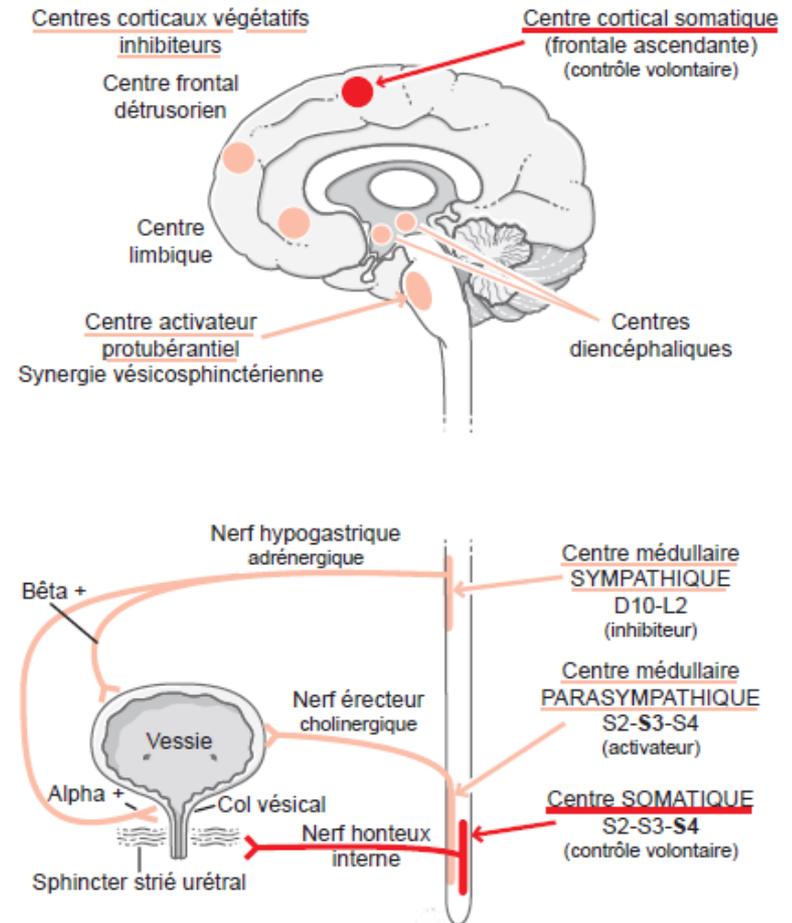
Cycle urinaire – Phase de remplissage

Centres médullaires

Continence = Sous le contrôle du système orthosympathique.

⇒ Centre dorso-lombaire Th10 – L2 commande :

- Fermeture du col vésical (**alpha-adrénergique**).
- Relaxation du detrusor (**béta-adrénergique**).



Cycle urinaire – Phase mictionnel

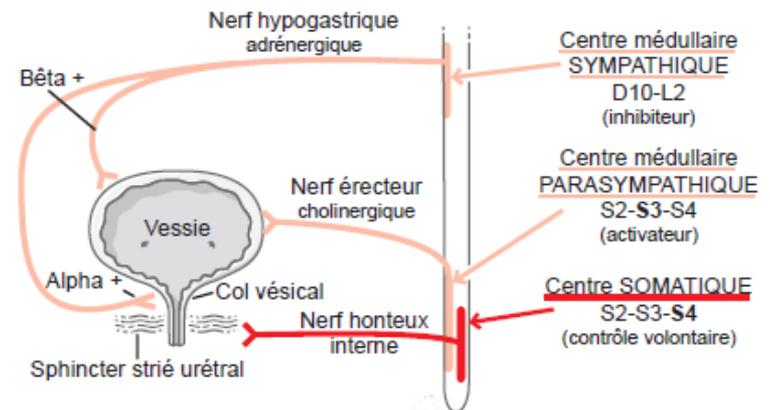
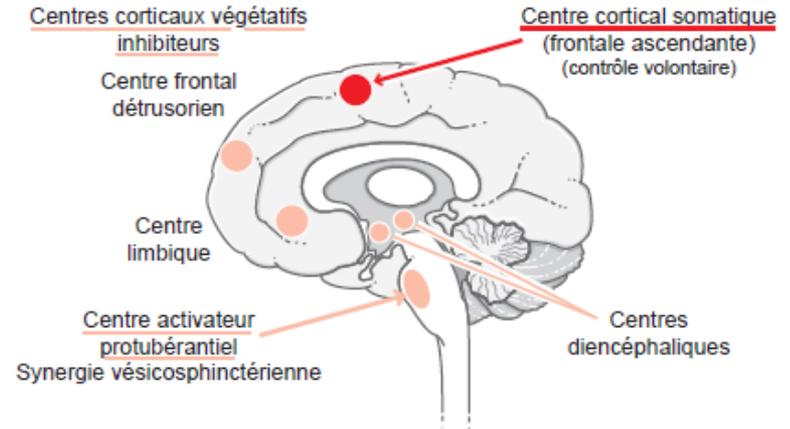
Centres supra-médullaires

Centres diencéphaliques

Motricité automatique et réflexe mictionnel.

Centres de la protubérance annulaire

Rôle essentiel dans coordination vésico-sphinctérienne.



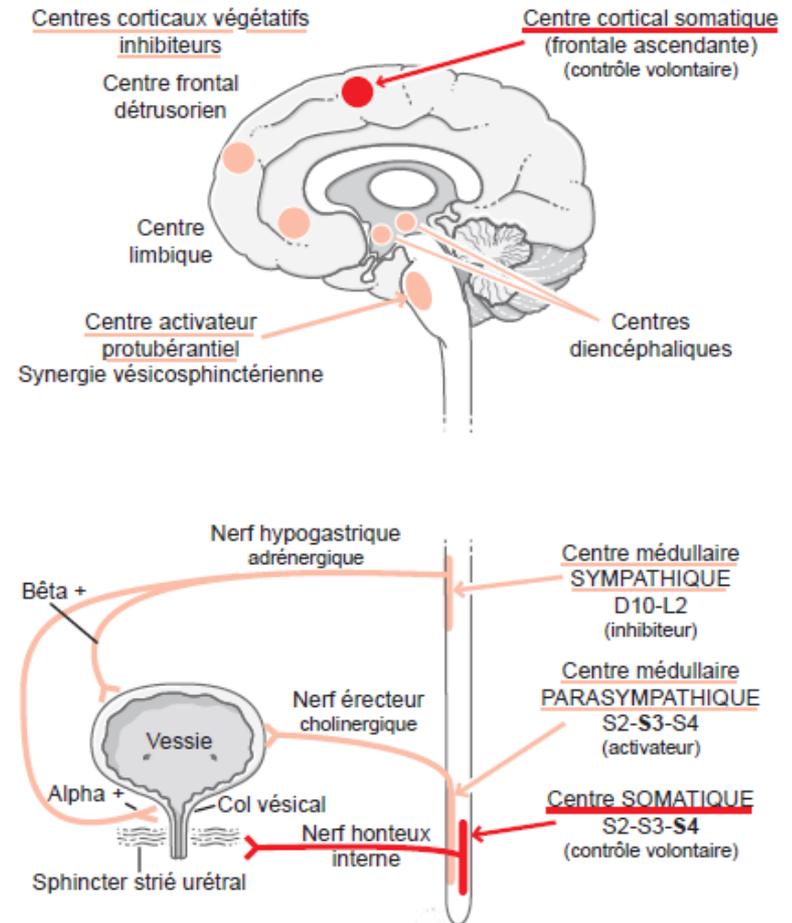
Cycle urinaire – Phase mictionnel

Centres médullaires

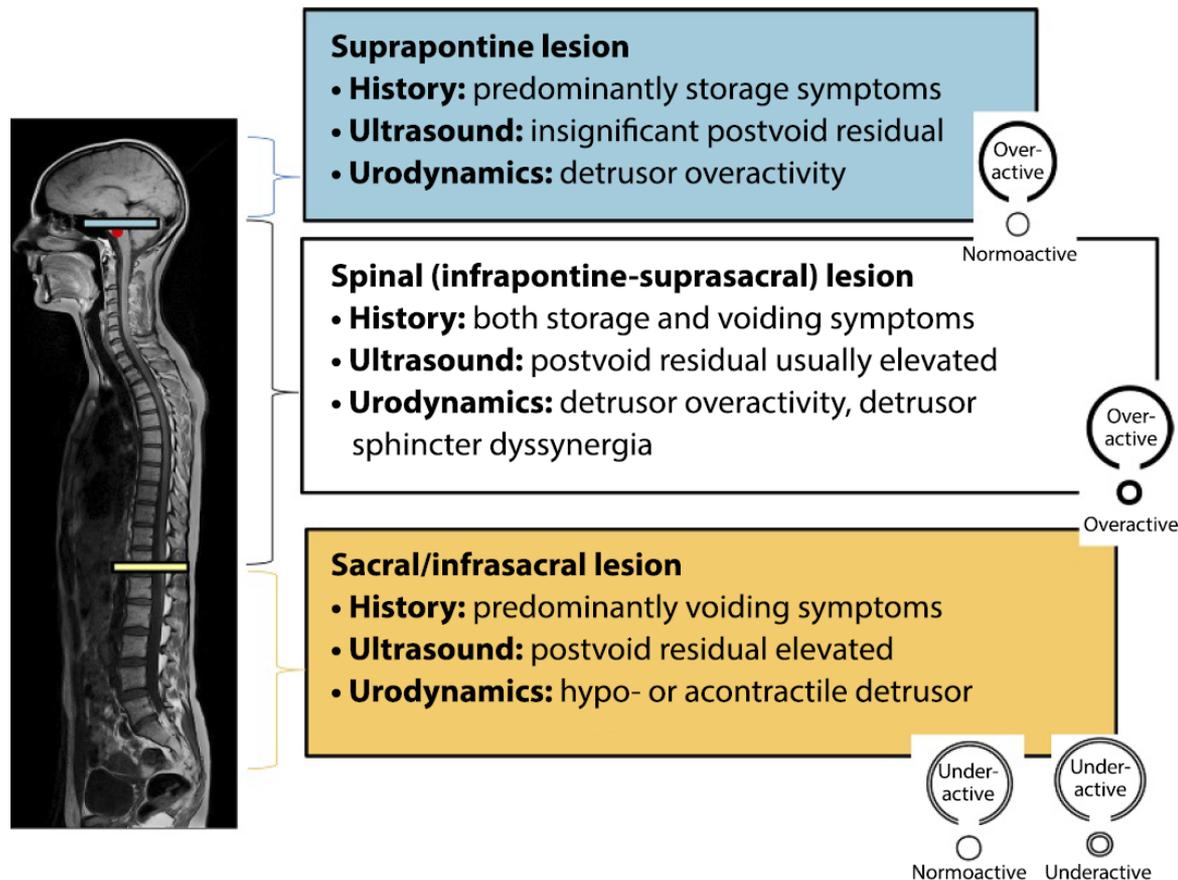
Miction : Sous le contrôle du système parasympathique

⇒ Centre sacré S2 – S4 commande contraction du detrusor via nerfs érecteurs.

⇒ Stimulation neurones post-ganglionnaires **cholinergiques** sur dôme et base vésicale.



D'où schématiquement en physiopathologie...



Incontinence urinaire et
pathologique neurologique :
une association fréquente...

Une association fréquente...

- Prévalence importante de l'incontinence urinaire :

⇒ Blessés médullaires : 52.3% (IC = [23.8 – 80.7])¹

⇒ Sclérose en plaques : 50.1% (IC = [36.7 – 65.0])¹

⇒ **Accident vasculaire cérébral** : 23.6% (IC = [18.5 – 28.8])¹

⇒ **Maladie de Parkinson idiopathique** : 33.1% (IC = [21.3 – 44.8])¹

⇒ Spina bifida : 61%.

⇒ Paralysie cérébrale : 40.7%.

⇒ Hydrocéphalie à pression constante : 57%.

⇒ Traumatisme crânien grave : 52.6%.

} Souvent méconnue

¹ Ruffion A, Castro-Diaz D, Patel H, Khalaf K, Onyenwenyi A, Globe D, et al. Systematic review of the epidemiology of urinary incontinence and detrusor overactivity among patients with neurogenic overactive bladder. *Neuroepidemiology*. 2013;41(3-4):146-55.

Une problématique double

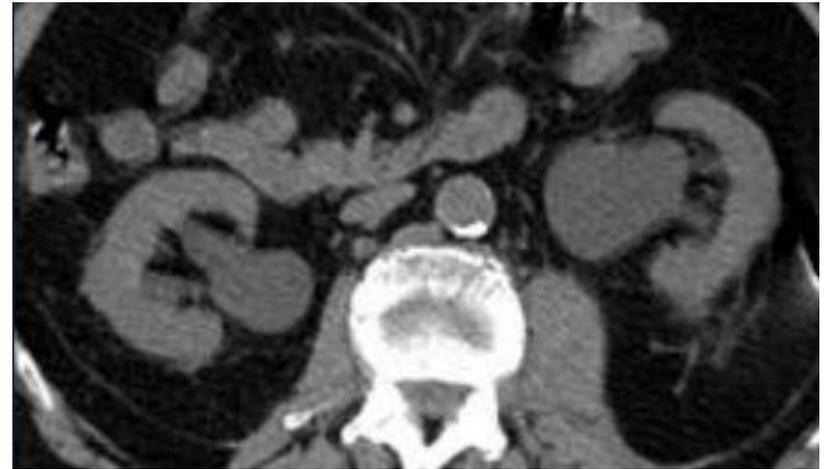
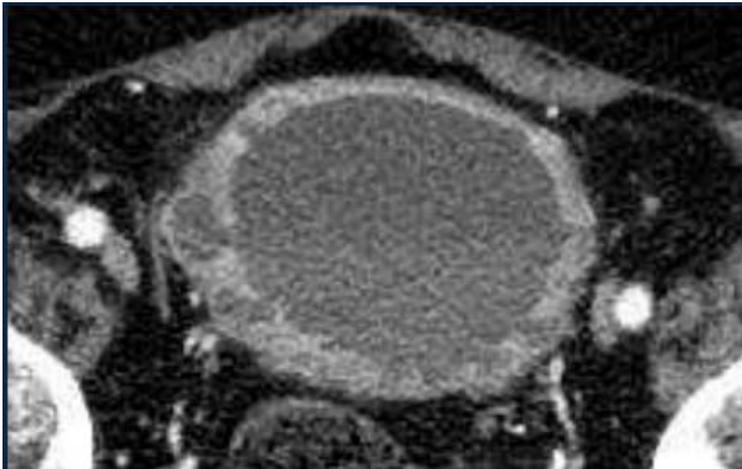
1 – Une détérioration importante de la qualité de vie, avec souvent un retentissement majeur en termes de participation sociale.



Une problématique double

2 – Mais aussi un retentissement organique pouvant être méconnu :

- Sur le haut appareil urinaire : Pressions detrusoriennes hautes (hyperactivité du detrusor associée à une dyssynergie vésico-sphinctérienne) = Dilatation des voies pyélo-calicielles, lithiases, vessie de lutte, insuffisance rénale chronique, ...
- ⇒ **Pas de corrélation entre la clinique et l'urodynamique !**
- Sur le capital cutané : Escarre, ...
 - Sur l'état général : Infections urinaires, ...



Différents mécanismes
possibles ...

Hyperactivité vésicale

- Mécanisme le plus fréquent.
- Liée le plus souvent à un mécanisme de levée d'inhibition d'un centre activateur.
- Survenue d'une contraction vésicale involontaire dite « désinhibée ».
 - Synchronisation sphinctérienne conservée : fuites involontaires à basse pression.
 - ⇒ Situation classique lésion supra-pontine (AVC, MPI, ...).
 - ⇒ Neuropathie diabétique (si dénervation orthosympathique prédominante).
 - Dyssynergie vésico-sphinctérienne (DVS) : risque de reflux Vésico-urétéral +++
 - ⇒ Situation classique lésions médullaires supra-sacrée, et d'autant plus si lésion complète (vessie dite « réflexe »).
 - ⇒ Mais aussi possible dans l'AMS (critère différentiel de la MPI), la SEP, ...



Incompétence sphinctérienne

- Différents mécanismes :
 - Atteinte centrale : destruction ischémique étendue de la moelle thoraco-lombo-sacrée (chirurgie de MAV ou d'anévrisme, bas débit, ...)
 - Lésion complète du cône terminal : insuffisance sphinctérienne striée (persistance tonus orthosympathique du col vésical).
 - Syndrome de la queue de cheval (bilatéral +++).
 - Atteinte périphérique par lésion des plexus hypogastriques pelviens (Amputation abdomino-pelvienne pour cancer, hystérectomie, ...).

⇒ Cliniquement, incontinence urinaire à l'effort classique.

⇒ Favorise l'hyperactivité vésicale par perte mécanisme d'inhibition vésicale.

⇒ Peut être protectrice de haute pression vésicale (spina bifida +++).

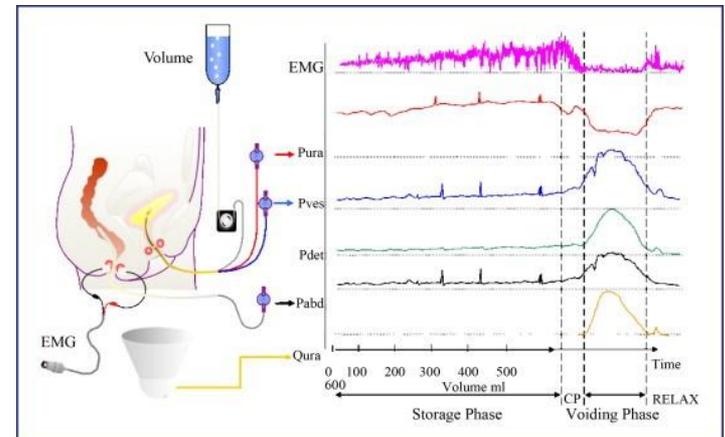
A part : perte adaptation tonus urétral à l'effort (syndrome queue de cheval +++).

Incontinence par regorgement

- Liée à une hypo/acontractilité du detrusor, et/ou une hypoesthésie vésicale.
- ⇒ Fuites par « trop plein » d'une vessie pleine en permanence.
- ⇒ Incontinence prédominant souvent la nuit.
- ⇒ Lésion neurologique périphérique +++.

Comment les différencier ?

- Interrogatoire.
- Catalogue mictionnel.
- Echographie des voies urinaires avec évaluation résidu post-mictionnel.
- Débitmétrie.
- **Bilan urodynamique (BUD).**



Principaux tableaux cliniques

Accident vasculaire cérébral

- Plusieurs mécanismes d'incontinence

Detrusor hyperreflexia & urge incontinence	<ul style="list-style-type: none">• Due to direct damage to the neuromicturition pathways.• Involuntary leakage of urine accompanied or preceded by urgency.
Detrusor hyporeflexia & overflow incontinence	<ul style="list-style-type: none">• Due to initial loss of bladder tone and non-stroke factors.• Dribbling and/or continous leakage of urine associated with incomplete bladder emptying and urinary retention.
Impaired awareness urinary incontinence	<ul style="list-style-type: none">• Reduced ability to be aware of bladder signals before leakage, to take notice of eventual leakage, or both.
Functional incontinence	<ul style="list-style-type: none">• Communicative, cognitive and mobility difficulties leading to UI despite normal bladder function.
Stress incontinence	<ul style="list-style-type: none">• Not directly caused by stroke but a pre-existing problem may be exacerbated.
Transient causes of urinary incontinence	<ul style="list-style-type: none">• Reversible causes such as medications, urinary tract infections, faecal impaction and delirium.



Accident vasculaire cérébral

- Evaluation urodynamique :
 - Hyperactivité détrusorienne 37-90%.
 - Hypocontractilité détrusorienne 12-35%.
 - Trouble de la sensibilité vésicale.
- Evolution dans le temps
 - ⇒ Incontinence urinaire : J7-10 40%, 19% à 3 mois, 10% à deux ans.

Patel M, Coshall C, Lawrence E, Rudd AG, Wolfe CD. Recovery from poststroke urinary incontinence: associated factors and impact on outcome. J Am Geriatr Soc. sept 2001;49(9):1229-33.

Maladie de Parkinson idiopathique

- Maladie de Parkinson idiopathique (MPI)
 - ⇒ Atteinte des noyaux gris centraux à l'origine levée d'inhibition.
 - Typiquement, trouble du remplissage avec signes irritatifs.
 - Peut précéder l'apparition des troubles moteurs.
 - BUD : hyperactivité détrusorienne (67-71%), CVM réduite
 - Intrication avec pathologies urologiques : HBP, IUE, ...
- Diagnostic différentiel +++ avec atrophie multisystématisée (AMS type P) : troubles dysautonomiques associés (atteinte colonne intermediolateralis médullaire).
 - Apparition troubles urinaires plus précoces.
 - Existence troubles de la vidange associées : dysurie, rétention, ...
 - BUD : hypoactivité détrusorienne, RPM > 100ml, DVS, anomalies du sphincter urétral (dénervation).
- Intérêt BUD +++ si doute diagnostique.

Blessés médullaires

- Modèle historique de développement de la Neuro-urologie.
⇒ 1^{ère} cause de morbi-mortalité chez le médullaire avant mise en place stratégies thérapeutiques (auto-sondages intermittents +++) et de suivi spécifiques.
- Evolution proportion décès liée à cause urologique :
1927 : 80% (1^{ère} cause) → 1940-50 : 43% → 1980-90 : 10% (4^{ème} cause).
Whiteneck GG, Charlifue SW, Frankel HL, Fraser MH, Gardner BP, Gerhart KA, et al. Mortality, morbidity, and psychosocial outcomes of persons spinal cord injured more than 20 years ago. Paraplegia. sept 1992;30(9):617-30.
- Lésion infra-protubérentielle supra-sacrée.
⇒ Hyperactivité détrusorienne.
⇒ Dyssynergie vésico sphinctérienne .
- Evolution :
 - Choc spinal (3 premiers mois) : vessie atone et insensible avec rétention urinaire.
 - Puis libération progressive automatisme médullaire : hyperactivité vésicale +++ avec DVS, trouble de la compliance.



Blessés médullaires

⇒ Risque de complications uro-néphrologiques +++ :

- Rétention chronique : infections urinaires, lithiases vésicales, signes de lutte vésicale (épaississement avec diverticules, ...), ...
- Hyperactivité vésicale avec DVS :

régime haute pression du detrusor



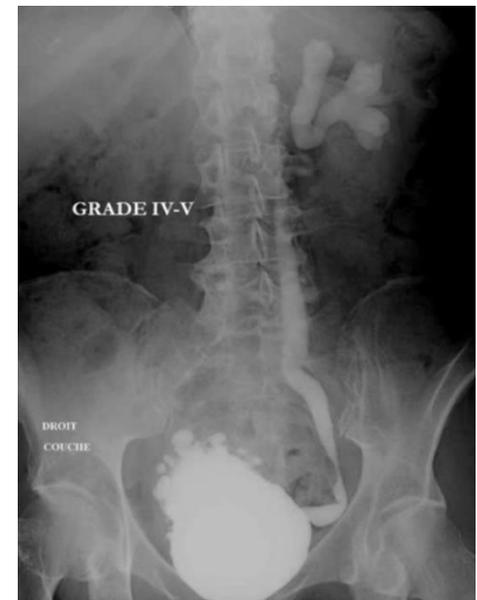
reflux vésico-urétéral



dilatation pyélocalicielle



insuffisance rénale chronique



Sclérose en plaques

- Prévalence des TVS dans la SEP : 32 à 96.8% (médiane 80%)
- Délai d'apparition des TVS précoce : 5,0 à 9.5 ans (médiane 6 ans).
- Tout type de trouble possible, en fonction localisations des lésions...
- Prévalence par type de trouble :
 - Hyperactivité du détrusor : 34 à 99%, médiane \approx 65%.
 - Hypoactivité du détrusor : 0 à 40%, médiane \approx 25%.
 - Dyssynergie vésico-sphinctérienne (DVS): 5 à 83% médiane \approx 35%.
 - Activité vésicale normale : 1 à 34%.
- Faibles corrélations entre symptômes cliniques et constatations urodynamiques.
 - RPM : Non perçu par 47% des patients rétentionnistes.
 - 50% des patients asymptomatiques : Anomalie urodynamique.
- Morbi-mortalité uro-néphrologique réputée moindre que celle des blessés médullaires d'origine traumatique... mais surtout moins évaluée!

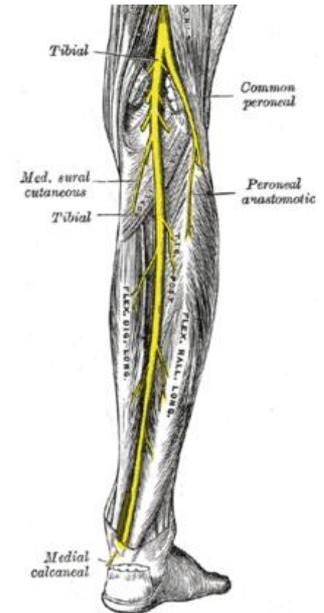
Principales possibilités thérapeutiques

Hyperactivité vésicale

- Traitement anticholinergique : solifenacine, trospium, fesoterodine, oxybutinine, ...
 - Risque de décompensation de la fonction de vidange volontaire +++ / suppression vidange « automatique » de la vessie par HAV, sans capacité de reprise de miction volontaire = **Nécessité surveillance RPM +++**.
 - Rétention (traitable) préférable au non contrôle d'une HAV avec régime élevé de pression du detrusor, en particulier si patient capable d'avoir recours aux **auto-sondages intermittents**.
 - Si troubles cognitifs : préférer molécule avec faible passage de la barrière hémato-encéphalique.
- Alternative : traitement bêta2adrénergique (mirabegron).
 - Attention HTA. Non remboursé.

Hyperactivité vésicale

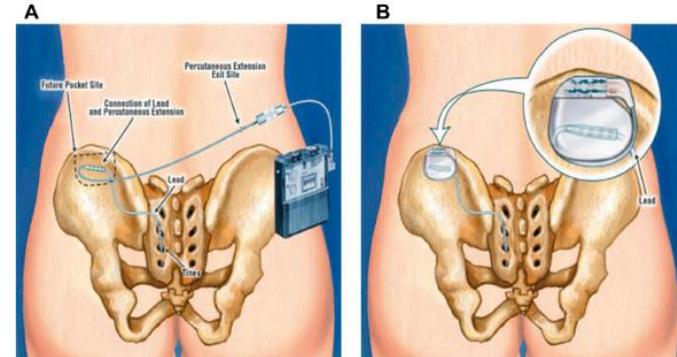
- Neurostimulation du nerf tibial postérieur



- Rééducation périnéale.
 - Nécessite possibilité de contrôle volontaire + arc réflexe sacré en partie préservé.
 - Pas d'intérêt en cas de lésion neurologique complète.

Hyperactivité vésicale

- Injections de toxine botulique en intradetrusorien.
 - Sous contrôle cystoscopique.
 - Entraîne une paralysie du muscle vésical pendant 6 à 10 mois.
 - Implique d'avoir recours à la réalisation d'auto-sondages intermittents.
- Neuromodulation sacrée
 - Stimulation cyclique racine S3 par électrode implantée chirurgicalement.
 - Lésion neurologique incomplète.
 - Egalement indiquée pour la rétention chronique d'urines sans obstacle sous-vésical et l'incontinence fécale.
- En dernier recours, agrandissement vésical chirurgical...



Incompétence sphinctérienne

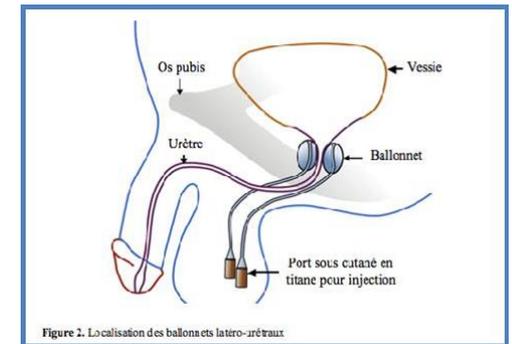
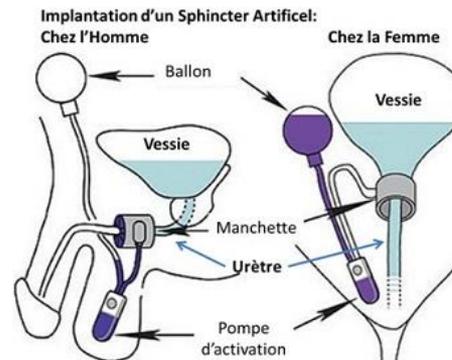
- Pas d'alternative pharmacologique utilisable en pratique clinique. Molécules évoquées :
 - Sympaticomimétique (type Midodrine) : Augmentation tonus urétral.
 - IRSNA (type Duloxetine) : Augmentation contraction sphincter strié pendant la phase de remplissage. Rapport bénéfice/risque duloxetine très discuté...

Maund E, Guski LS, Gøtzsche PC. Considering benefits and harms of duloxetine for treatment of stress urinary incontinence: a meta-analysis of clinical study reports. CMAJ. 6 févr 2017;189(5):E194-203.

Chartier-Kastler E, Robain G, Amarenco G, Richard F, Durand A, Denys P. [Treatments with alpha-stimulants in urology]. Prog Urol. juin 2000;10(3):370-8.

Incompétence sphinctérienne

- Traitement chirurgical :
 - ⇒ Implique de s'être assuré du bon contrôle d'une éventuelle hyperactivité vésicale et/ou trouble de la compliance.
- Bandelette urinaire type TVT
- Ballonnets latéro-urétraux type ACT
- Sphincter artificiel



Rétention chronique / IU par regorgement

- Gold standard : **Auto-sondages intermittents.**

Traitement de référence de la rétention chronique d'urines, y compris quand médicalement provoquée.
- Alternatives :
 - hétérosondages intermittents,
 - Sondage réalisé par l'entourage (famille, soignant)
 - A domicile, plus infectant et moins autonome que l'auto-sondage
 - A l'hôpital, préférable à la SAD, car moins infectant et moins de complications locales
 - le cathéter sus pubien
 - les percussions sus pubiennes et autres mictions réflexes,
- Ne sont plus recommandés (induisent lésions du sphincter lisse et prolapsus).
 - **Poussée abdominale**
 - **Expression manuelle ou manœuvre de Créde**

Auto-sondages intermittents

- Auto-sondage propre, non stérile : ni gants stériles, ni antiseptiques.
- Règles d'hygiène :
 - Toilette périnéale quotidienne à l'eau et au savon.
 - Avant chaque sondage : Toilette locale à l'eau ou avec lingettes sans alcool.
- Régularité du sondage plus importante que la stérilité (prolifération microbienne après 4h de stagnation des urines dans la vessie).
 - ⇒ Fréquence : **au moins 4 fois / 24h** (optimal : 7/24h). Volume urinaire : **ne doit pas dépasser 400 ml par sondage.**



CLEAN, INTERMITTENT SELF-CATHETERIZATION IN THE TREATMENT OF URINARY TRACT DISEASE

JACK LAPIDES, ANANIAS C. DIOKNO, SHERMAN M. SILBER AND BETTE S. LOWE

From the Section of Urology, Department of Surgery, University of Michigan Medical Center, Ann Arbor, Michigan

(Reprinted from J Urol, 107: 458-461, 1972)

Sondage urinaire à demeure

- Risque majeur de complications
 - Infections urinaires.
 - Délabrement urétral (escarres +++).
 - Lithiases.
 - Cancer de la vessie.

Solution catastrophique à moyen/long terme +++ : n'est pas un mode mictionnel envisageable, au plus une solution d'attente.

Ultime recours si échec de toutes les autres possibilités, y compris chirurgicales.



Modalités de suivi

Caractéristiques de la prise en charge

- **Prise en charge individualisée et régulièrement adaptée**
 - A la personne (difficultés neuromotrices, cognitives, psychologiques, ...)
 - A son environnement (ressources humaines et domestiques)
- **Nécessite une approche multidisciplinaire :**
 - Médical : Médecin Traitant, Neurologue, Médecine de MPR, Urologue.
 - Paramédical : Infirmier, aide-soignant ergothérapeute, stomatothérapeute
- **Tenir compte des troubles périnéaux associés** (ano-rectaux, génito-sexuels, douleurs)

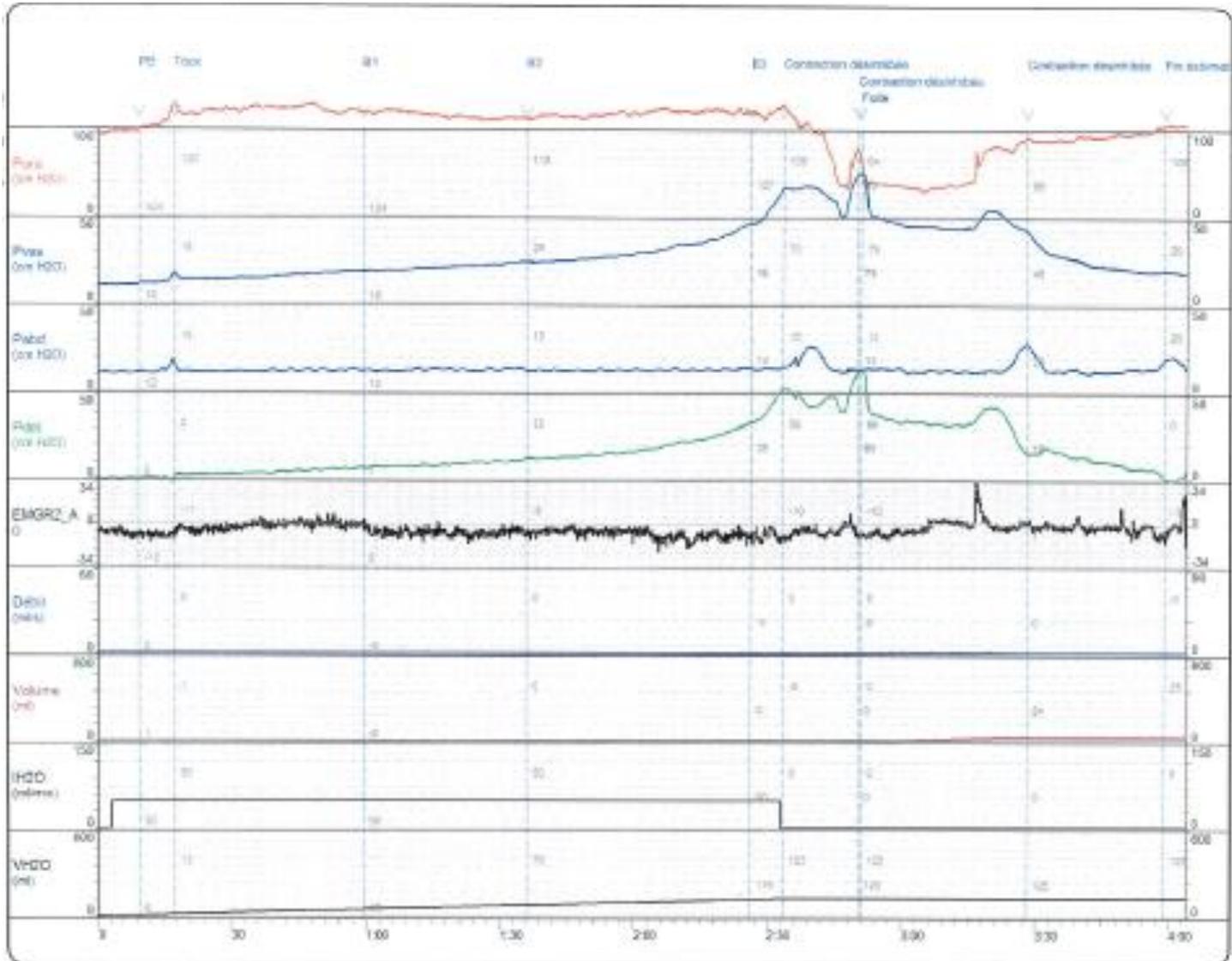
En pratique quotidienne

- Penser à poser la question lorsque terrain de pathologie neurologique.
 - ⇒ Prévalence importante, sujet « tabou », comorbidités induites importantes, et retentissement sur la qualité de vie.
- Intérêt du dépistage systématique par catalogue mictionnel et échographie des voies urinaires avec évaluation résidu post-mictionnel.
- Rechercher autres atteintes : digestif, génito-sexuel, ...

Prise en charge spécialisée

- Intérêt pour bilan initial +++ :
 - ⇒ Déterminer le mécanisme des troubles +++.
 - ⇒ Rechercher des facteurs de risque de complications.
 - ⇒ Evaluer le retentissement sur la qualité de vie.
 - ⇒ Proposer une prise en charge thérapeutique adaptée.
 - ⇒ Fixe les modalités du suivi ultérieur : modalités surveillance, fréquence bilan urodynamique, indication cystoscopie, orientation consultation multidisciplinaire de neuro-urologie, ...
- Examens complémentaires :
 - Fonction rénale (⚠si amyotrophie sévère : clairance créatinine urinaire/24h).
 - Echographie réno-vésicale +/- UroTDM.
 - **Bilan urodynamique +++** → préciser le mécanisme, les niveaux de pression, ...
 - +/- cystoscopie vésicale, urétrocystographie permictionnelle par voie rétrograde, ...

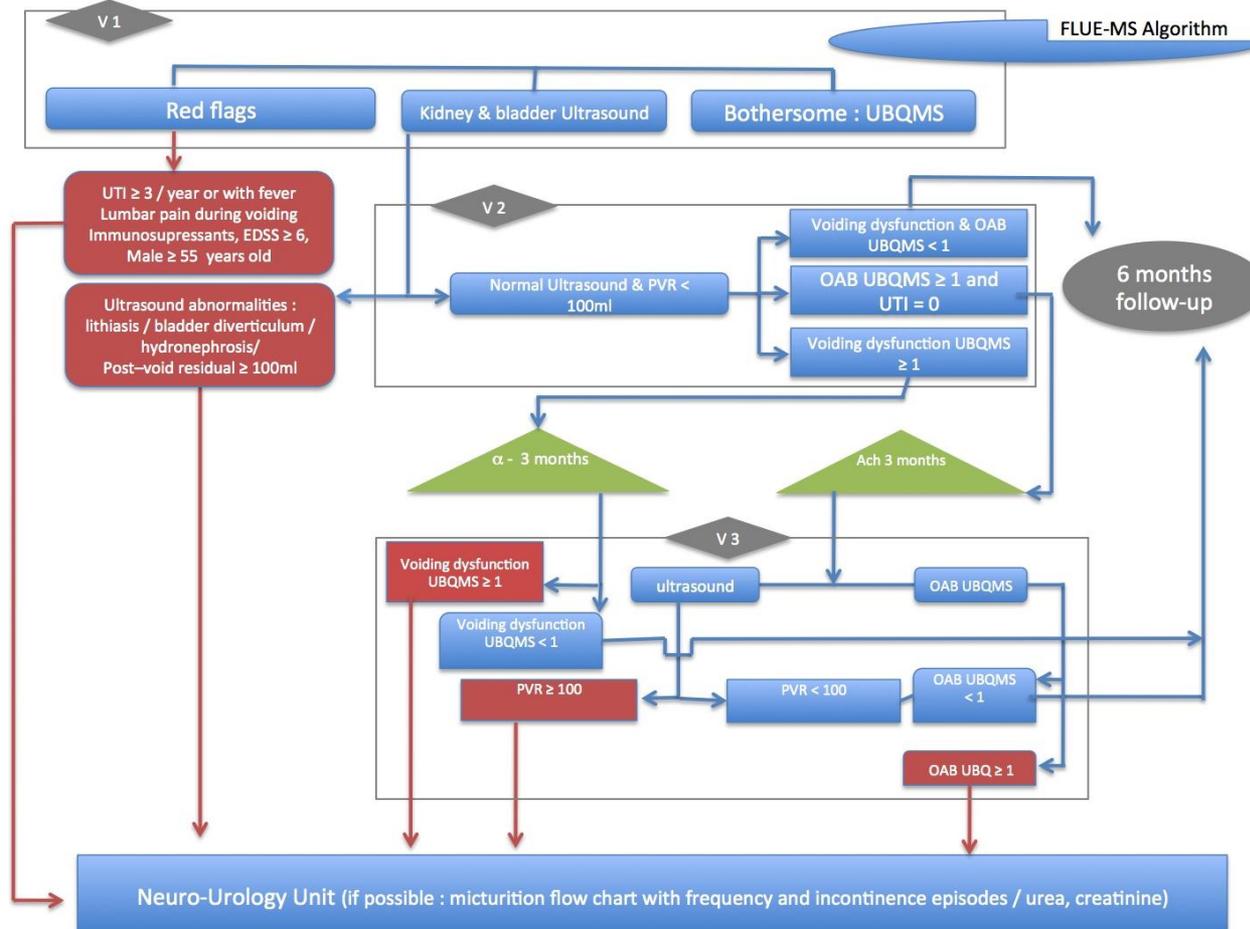
BUD pathologique : SEP



Suivi habituel

- A adapter à la pathologie (recommandations spécifiques pour chaque pathologie) et aux facteurs de risques (existence DVS, niveau de pression du detrusor, ...).
- En général,
 - Echographie des voies urinaires avec évaluation du RPM annuelle.
 - Surveillance de la fonction rénale annuelle.
 - Bilan urodynamique tous les 1 à 3 ans selon la situation.
- Pas de contrôle ECBU systématique : colonisation urinaire habituelle dans contexte de vessie neurologique.
- Réévaluation spécialisée si :
 - Modification de la symptomatologie.
 - Détérioration fonction rénale / anomalies radiologiques.
 - Infections urinaires symptomatiques récidivantes.
 - Modification des capacités fonctionnelles.

Exemple : Recommandations Sclérose en plaques



<https://flue-ms.jimdo.com/flue-ms/algorithmme-flue-ms/>

Messages clés

- Prévalence élevée, mais souvent méconnu : intérêt dépistage systématique.
- Double objectif de prise en charge : préserver la qualité de vie ET prévenir la dégradation de l'appareil urinaire.
- Différents mécanismes possibles, pas de corrélation clinique/urodynamique => intérêt explorations complémentaires pour bilan et suivi : échographie des voies urinaires, fonction rénale, **bilan urodynamique**.
- Intérêt d'une prise en charge coordonnée Médecin traitant / consultation spécialisée de neuro-urologie.

Merci de votre attention