

Les incontinences urinaires de l'homme

Springer

Paris

Berlin

Heidelberg

New York

Hong Kong

Londres

Milan

Tokyo

Les incontinences urinaires de l'homme

Diagnostics et traitements

Sous la direction de

Reinier-Jacques Opsomer et Jean de Leval



Reinier-Jacques Opsomer
Cliniques Universitaires Saint-Luc
Université de Louvain
Service d'urologie
10, Avenue Hippocrate
BE 1200 Bruxelles
r.j.opsomer@uclouvain.be
r.opsomer@skynet.be



Jean de Leval
CHU Sart Tilman
Université de Liège
Service d'urologie B35
BE 4000 Liège
jean.deleval@ulg.ac.be

ISBN Springer Paris Berlin Heidelberg New York : 978-2-287-99159-2

© Springer-Verlag France, Paris, 2011
Imprimé en Belgique

Springer-Verlag France est membre du groupe Springer Science + Business Media



Cet ouvrage est soumis au copyright. Tous droits réservés, notamment la reproduction et la représentation, la traduction, la réimpression, l'exposé, la reproduction des illustrations et des tableaux, la transmission par voie d'enregistrement sonore ou visuel, la reproduction par microfilm ou tout autre moyen ainsi que la conservation des banques de données. La loi française sur le copyright du 9 septembre 1965 dans la version en vigueur n'autorise une reproduction intégrale ou partielle que dans certains cas, et en principe moyennant les paiements des droits. Toute représentation, reproduction, contrefaçon ou conservation dans une banque de données par quelque procédé que ce soit est sanctionnée par la loi pénale sur le copyright.

L'utilisation dans cet ouvrage de désignations, dénominations commerciales, marques de fabrique, etc., même sans spécification ne signifie pas que ces termes soient libres de la législation sur les marques de fabrique et la protection des marques et qu'ils puissent être utilisés par chacun.

La maison d'édition décline toute responsabilité quant à l'exactitude des indications de dosage et des modes d'emplois. Dans chaque cas il incombe à l'utilisateur de vérifier les informations données par comparaison à la littérature existante.

Maquette de couverture : Nadia Ouddane

Mise en page : Nathalie Ruykens, Sacha Design sarl

Photographies : Hugues Depasse

Relecture : Françoise Moitroux

Illustration de couverture : adaptation du tableau «Douze Proverbes» (détail), attribué à Pieter Brueghel l'Ancien.

Dessin réalisé par Michèle Lemaire - CAV, Cliniques Saint-Luc, Bruxelles

Liste des auteurs

Jean-François ALLILAIRE

Groupe Hospitalier Pitié-Salpêtrière
Service de Psychiatrie Adulte
FR 75651 Paris Cedex 13
jf.allilaire@psl.aphp.fr

Gérard AMARENCO

Hôpital Tenon
Service de Rééducation Neurologique
et d'Explorations Périnéales
4 rue de la Chine
FR 75970 Paris Cedex 20
gerard.amarenco@tnn.aphp.fr

Robert ANDRIANNE

CHU Sart Tilman
Service d'urologie B35
BE 4000 Liège
robert.andrianne@chu.ulg.ac.be

Sylvie BEAUDOIN

Hôpital Necker-Enfants Malades
Service de chirurgie pédiatrique
149 rue de Sèvres
FR 75015 Paris
sylvie.beaudoin@nck.aphp.fr

Anne-Marie BEGUIN

Hôpital Corentin Celton
4 parvis Corentin Celton
FR 92130 Issy-les-Moulineaux
jeanclaude.beguin@free.fr

Djamel BENSMAIL

Hôpital Raymond Poincaré
104 boulevard Raymond-Poincaré
FR 92380 Garches
djamel.bensmail@rpc.aphp.fr

Pierre BONNET

CHU Sart Tilman B23 Tour Patho 3
Département des sciences biomédicales et
précliniques
BE 4000 Liège 1
P.Bonnet@ulg.ac.be

Véronique BONNIAUD

Clinique de Médecine Physique
et de Réadaptation Les Rosiers
45 Bd Henri Bazin
FR 21000 Dijon
vbonniaud@hotmail.com

Mathieu BORDENAVE

Groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière
Service d'urologie
83 boulevard de l'hôpital
FR 75013 Paris
mathieu.bordenave@psl.aphp.fr

Jean-Marie BUZELIN

11 rue des Lilas
FR 44700 Orvault
jmbuzelin@free.fr

Lysanne CAMPEAU

Department of Physiology and Pharmacology
Wake Forest University
810 West Fourth Street, Unit #421
Winston-Salem, North Carolina, 27101
USA
lys_campeau@yahoo.ca

Elisabeth CASTEL-KREMER

Nouvel Hôpital Civil
Service d'urologie
1 place de l'hôpital
FR 67091 Strasbourg Cedex
Elisabeth.Castel@chru-strasbourg.fr

Yves CASTILLE

Cliniques universitaires Saint-Luc
Service de médecine physique
10 avenue Hippocrate
BE 1200 Bruxelles
yves.castille@uclouvain.be

Emmanuel CHARTIER-KASTLER

Groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière
Service d'urologie
83 boulevard de l'hôpital
FR 75013 Paris
emmanuel.chartier-kastler@psl.aphp.fr

Patrick COLOBY

Centre Hospitalier René Dubos
Service d'Urologie
6 avenue de l'île de France
BP 79 Pontoise
FR 95303 Cergy Pontoise Cedex
pcoloby@ch-pontoise.fr

Jacques CORCOS

Jewish General Hospital - McGill University
Department of Urology
3755 Cote Ste-Catherine
Montréal, Québec,
Canada H3T 1E2
jcorcos@uro.jgh.mcgill.ca

Marie-Pierre DAMIENS

Cliniques universitaires Saint-Luc
Laboratoire d'urodynamique
10 avenue Hippocrate
BE 1200 Bruxelles
marie-pierre.damiens@uclouvain.be

Bernard DARDENNE

Hôpital de Jolimont
Service d'urologie
159 rue Ferrer
BE 7100 Haine-Saint-Paul
b.dardenne@gmail.com

Jean de LEVAL

CHU Sart Tilman
Service d'urologie B 35
BE 4000 Liège
jean.deleval@ulg.ac.be

Pierre DENYS

Hôpital Raymond Poincaré
Service de Médecine Physique
et de Réadaptation
104 boulevard Raymond-Poincaré
FR 92380 Garches
pierre.denys@rpc.ap-hop-paris.fr

Dirk DE RIDDER

Universitaire Ziekenhuizen KU Leuven
Dienst Urologie
49 Herestraat
BE 3000 Leuven
Dirk.deridder@uzleuven.be

Pierre DUBERNARD

29 place Bellecour
FR 69002 Lyon
pierre.dubernard@wanadoo.fr

Karel EVERAERT

UZ Gent
Dienst urologie
185 De Pintelaan
BE 9000 Gent
Karel.Everaert@uzgent.be

Axel FEYAERTS

Cliniques universitaires Saint-Luc
Service d'urologie
10 avenue Hippocrate
BE 1200 Bruxelles
axel.feyaerts@uclouvain.be

Laurent GASPARD

Cliniques universitaires Saint-Luc
Service de médecine physique
10 Avenue Hippocrate
BE 1200 Bruxelles
laurent.gaspard@uclouvain.be

Isabelle GILARD

Cliniques universitaires Saint-Luc
Service de médecine interne
10 Avenue Hippocrate
BE 1200 Bruxelles
isabelle.gilard@uclouvain.be

Philippe GRISE

CHU Rouen
Service d'urologie
1 rue de Germont
FR 76031 Rouen
Philippe.Grise@chu-rouen.fr

Dorothée HENNEBELLE

Service CECOIA - Hopitaux de St Maurice
12-14 rue du Val d'Osne
FR 94410 St Maurice
d.hennebelle@hopitaux-st-maurice.fr

Anne-Geneviève HERBAUT

Hôpital Erasme (ULB)
Service de neurologie
808 route de Lennik
BE 1070 Bruxelles
anne-genevieve.herbaut@hap.be

Piet HOEBEKE

UZ Gent
Dienst urologie
185 De Pintelaan
BE 9000 Gent
Piet.Hoebeke@uzgent.be

Alexandra HUBIN

Faculté de psychologie (UCL)
Centre Interdisciplinaire de Recherche
sur les Familles et les Sexualités
10 place Cardinal Mercier
BE 1348 Louvain-la-Neuve
alexandra.hubin@uclouvain.be

Myriam HUBINON

Cliniques universitaires Saint-Luc
Département infirmier
10 avenue Hippocrate
BE 1200 Bruxelles
myriam.hubinon@uclouvain.be

Bert JENNES

UZ Leuven campus Pellenberg
Fysische geneeskunde en revalidatie
Weligerveld 1
BE 3212 Pellenberg
bert.jennes@uzleuven.be

Gilles KARSENTY

Hopital de la Conception
Service de chirurgie urologique et
transplantation rénale
147 boulevard Baille
FR 13005 Marseille
gilles.karsenty@ap-hm.fr

Jacques KERDRAON

Centre de Kerpape
BP 78
FR 56275 Ploemeur
jkerdraon@kerpape.mutualite56.fr

Carlotte KIEKENS

UZ Leuven campus Pellenberg
Fysische geneeskunde en revalidatie
1 Weligerveld
BE 3212 Pellenberg
carlotte.kiekens@uzleuven.be

Jean-Jacques LABAT

CHU de Nantes
Centre fédératif de pelvi-périnéologie
FR 44093 Nantes Cédex
jjlabat@gmail.com

Jean-François LAPRAY

Centre de radiologie
151 avenue de Saxe
FR 69003 Lyon
lapray@wanadoo.fr

Loïc LE NORMAND

CHU Nantes
Institut de Transplantation d'Urologie et de
Néphrologie
Place Alexis Ricordeau
FR 44093 Nantes Cedex 01
loic.lenormand@chu-nantes.fr

Benoit LEROY

Cliniques universitaires Saint-Luc
Laboratoire d'urodynamique
10 avenue Hippocrate
BE 1200 Bruxelles
benoit.leroy@uclouvain.be

Jean-Claude LOUIS

73/1 rue Les Prés
BE 4802 Heusy
jclouis@tvcablenet.be

Clara MARTINEZ

Cliniques universitaires Saint-Luc
Laboratoire d'urodynamique
10 avenue Hippocrate
BE 1200 Bruxelles
clara.martinez@uclouvain.be

Michel MERCIER

Facultés Universitaires Notre-Dame de la Paix
Département de psychologie
61 rue de Bruxelles
BE 5000 Namur
michel.mercier@fundp.ac.be

Anne-Françoise MEURISSE

Cliniques universitaires Saint-Luc
Laboratoire d'urodynamique
10 avenue Hippocrate
BE 1200 Bruxelles
anne-francoise.meurisse@uclouvain.be

Hoang NGUYEN KIM

Médecine Physique et Réadaptation
149 boulevard Saint Germain
FR 75006 Paris
nguyenkimhoang@orange.fr

Reinier-Jacques OPSOMER

Cliniques universitaires Saint-Luc
Service d'urologie
10 avenue Hippocrate
BE 1200 Bruxelles
r.j.opsomer@uclouvain.be

Bernard PARRATTE

CHU Jean Minjoz
Service de médecine physique et de réadaptation
3 boulevard Alexandre Fleming
FR 25000 Besançon
bernard.parratte@univ-fcomte.fr

Michel PERRIGOT

Groupe Hospitalier Pitié-Salpêtrière
Service de Médecine Physique et Réadaptation
83 boulevard de l'hôpital
FR 75651 Paris Cedex 13
michel.perrigot@psl.aphp.fr

Bertrand PICHON

Hôpital Rothschild
Service de Médecine Physique et Réadaptation
5 rue Santerre
FR 75012 Paris
bertrand.pichon@rth.aphp.fr

Jean-Pierre PRACROS

Hôpital Femme-Mère-Enfant
59 boulevard Pinel
FR 69677 Bron Cedex
jean-pierre.pracros@chu-lyon.fr

Jean-Gabriel PREVINAIRE

Fondation Hopale, Centre Calvé
72 Esplanade Parmentier
FR 62608 Berck sur mer Cedex
previnjg@hopale.com

François RICHARD

Groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière
Service d'urologie
83 boulevard de l'hôpital
FR 75013 Paris
francois.richard@psl.aphp.fr

Bénédicte REISS

Service de MPR neurologique
Hôpital Saint-Jacques
85 rue Saint-Jacques
FR 44093 Nantes Cédex 1
benedicte.reiss@chu-nantes.fr

Gilberte ROBAIN

Hôpital Rothschild
Service de médecine physique et de réadaptation
5 rue Santerre
FR 75012 Paris
gilberte.robain@rth.aphp.fr

Roger ROBERT

Hôtel Dieu CHU Nantes
Service de neurotraumatologie
1 Place alexis Ricordeau
FR 44093 Nantes Cedex 1
roger.robert@chu-nantes.fr

Franco ROMAN

Hôpital Rothschild
Service de rééducation neurologique
5 rue Santerre
FR 75012 Paris
franco.roman@rth.aphp.fr

Thierry ROUMEGUERE

Hôpital Erasme
Service d'urologie
808 Route de Lennik
BE 1070 Bruxelles
thierry.roumeguere@erasme.ulb.ac.be

Alain RUFFION

CH Lyon-Sud
Service d'urologie
165 chemin du Grand Revoyet
FR 69495 Pierre Bénite
alain.ruffion@chu-lyon.fr

Christian SAUSSINE

Nouvel Hôpital Civil
Service d'urologie
1 place de l'hôpital BP 426
FR 67091 Strasbourg Cedex
Christian.Saussine@chru-strasbourg.fr

Erik SCHICK

7551, Fontevault
Anjou, Qc
Canada H1J 2A4
eschick@videotron.ca

Brigitte SCHURCH

Klinik Hirslanden
Witellikerstrasse 40
CH 8032 Zürich
brigitte.schurch@hirslanden.ch

Maxime SEMPELS

CHU Sart Tilman
Service d'urologie B 35
BE 4000 Liège
maxsempels@hotmail.com

Jean-Marc SOLER

Centre Dr Bouffard-Vercelli
Cap Peyrefitte
FR 66290 Cerbère
jmsoler66@aol.com

Jean SOUPART

Boulevard Misión de San Francisco, 108
76230 Juriquilla
Querétaro, Qro.
Mexico
jean_soupart@hotmail.com

Annabelle STAINIER

Cliniques universitaires Saint-Luc
Service d'urologie
10 avenue Hippocrate
BE 1200 Bruxelles
annabelle.stainier@uclouvain.be

Jacques G. SUSSET

152 Middle Hwy
Barrington, RI 02806
USA
jacques_susset@brown.edu

Alexandre THOMAS

CHU Sart Tilman
Service d'urologie B 35
BE 4000 Liège
alexandre.thomas@chu.ulg.ac.be

Fabienne THUYSBAERT

Cliniques universitaires Saint-Luc
Laboratoire d'urodynamique
10 avenue Hippocrate
BE 1200 Bruxelles
fabythuy@gmail.com

Bertrand TOMBAL

Cliniques universitaires Saint-Luc
Service d'urologie
10 avenue Hippocrate
BE 1200 Bruxelles
bertrand.tombal@uclouvain.be

Françoise VALENTINI

Hôpital Rothschild
Service de médecine physique et de réadaptation
5 rue Santerre
FR 75012 Paris
francoise.valentini@jrs.aphp.fr

Frank VAN DER AA

Universitaire Ziekenhuizen KU Leuven
Dienst urologie
49 Herestraat
BE 3000 Leuven
Frank.vanderaa@uzleuven.be

Sylviane van der DOES

Cliniques universitaires Saint-Luc
Laboratoire d'urodynamique
10 avenue Hippocrate
BE 1200 Bruxelles
sylviane.vanderdoes@uclouvain.be

Bastien van de WALLE

59 rue Knapen
BE 1030 Bruxelles
bastienvdw@hotmail.com

Marijke VAN KAMPEN

Faculteit Bewegings- en
Revalidatiewetenschappen KULeuven
Tervuursevest 101
BE 3001 Leuven
marijke.vankampen@uzleuven.be

Philippe VAN KERREBROECK

AZ Maastricht
Dienst urologie
25 P. Debyelaan
NL 6229 HX Maastricht
p.vankerrebroeck@mumc.nl

David WALTREGNY

CHU Sart Tilman
Service d'urologie B35
BE 4000 Liège
david.waltregny@ulg.ac.be

François-Xavier WESE

Cliniques universitaires Saint-Luc
Service d'urologie
10 avenue Hippocrate
BE 1200 Bruxelles
francois-xavier.wese@uclouvain.be

Jean-François WILMART

Centre hospitalier de Luxembourg
Service d'urologie
4 rue Ernest Barblé
L-1210 Luxembourg
jfwil@pt.lu

Jean-Jacques WYNDAELE

UZ Antwerpen
Dienst urologie
10 Wilrijkstraat
BE 2650 Edegem
jean-jacques.wyndaele@uza.be

René YIOU

CHU Henri Mondor
Service d'urologie
51 avenue du Mal de Lattre de Tassigny
FR 94010 Créteil
rene.yiou@hmn.ap-hop-paris.fr

Les incontinences urinaires de l'homme

Sommaire

Préfaces

<i>J. Susset (Providence, Rhode Island, USA)</i>	XIX
<i>J.M. Buzelin (Nantes)</i>	XXI

Avant-propos

<i>R.J. Opsomer (Bruxelles) et J. de Leval (Liège)</i>	XXIII

Section I

Anatomie et physiologie de l'appareil vésico-sphinctérien masculin

1. L'embryologie pelvi-périnéale chez l'homme <i>S. Beaudoin (Paris), R. Robert (Nantes)</i>	03
2. L'anatomie pelvi-périnéale de l'homme <i>P. Bonnet (Liège)</i>	11
3. L'approche radio-anatomique de la région périnéale profonde et du sphincter strié urétral <i>B. Parratte (Besançon), J.-F. Lapray (Lyon), P. Dubernard (Lyon)</i>	19
4. La physiologie du bas appareil urinaire de l'homme <i>L. Le Normand, J.M. Buzelin (Nantes)</i>	31

Section II

Sémiologie, bilan clinique et paraclinique des incontinences urinaires masculines

5. Sémiologie et examen clinique <i>J.J. Wyndaele (Antwerpen)</i>	43
6. Les scores de symptômes et de qualité de vie <i>V. Bonniaud (Dijon)</i>	49
7. Les tests fonctionnels non invasifs <i>R.J. Opsomer, B. Leroy, M.P. Damiens, F. Thuysbaert, C. Martinez (Bruxelles)</i>	57
8. L'imagerie <i>J.-F. Lapray, A. Ruffion, J.P. Pracros (Lyon)</i>	67
9. L'endoscopie <i>L. Campeau, J. Corcos (Montréal)</i>	95
10. Les examens urodynamiques : techniques et objectifs <i>R.J. Opsomer, B. Leroy (Bruxelles)</i>	101
11. Les diagnostics urodynamiques <i>Ch. Saussine, E. Castel-Kremer (Strasbourg)</i>	125
12. Les tests électrophysiologiques <i>G. Amarenco (Paris), J. Kerdraon (Kerpape)</i>	139

Section III

Etiopathogénie des incontinences urinaires masculines

13. L'hypertrophie bénigne de la prostate <i>R. Andrianne, M. Sempels (Liège)</i>	149
14. La chirurgie radicale pour cancer prostatique <i>D. Waltregny (Liège), B. Tombal (Bruxelles)</i>	159
15. Les blessés médullaires <i>J.G. Previnaire (Berck sur mer), J.M. Soler (Cerbère)</i>	173
16. La pathologie médullaire non traumatique <i>P. Denys, D. Bensmail (Garches)</i>	179
17. La sclérose en plaques <i>F. Van Der Aa, D. De Ridder (Leuven)</i>	185
18. Le diabète sucré <i>E. Schick (Montréal)</i>	193
19. La maladie de Parkinson <i>A.G. Herbaut (Mons)</i>	201
20. Les accidents vasculaires cérébraux <i>G. Robain, D. Hennebelle, F. Roman, Fr. Valentini (Paris)</i>	205
21. Les pathologies psychiatriques adultes <i>M. Perrigot, B. Pichon, H. Nguyen Kim, J.-F. Allilaire (Paris)</i>	211
22. Les pathologies pédiatriques congénitales <i>F.-X. Wese, A. Feyaerts (Bruxelles)</i>	231
23. Les pathologies pédiatriques fonctionnelles <i>P. Hoebeke (Gent), R.J. Opsomer (Bruxelles)</i>	239
24. Les pseudo-incontinences : aspects urologiques <i>A. Stainier (Bruxelles), B. Dardenne (La Louvière), R.J. Opsomer (Bruxelles)</i>	247
25. Les incontinences indues : aspects gériatriques <i>I. Gilard, R.J. Opsomer (Bruxelles)</i>	251

Section IV

Les traitements des incontinences urinaires masculines

26. Les traitements oraux <i>Th. Roumeguère (Bruxelles)</i>	257
27. Le traitement par voie transdermique <i>J.Fr. Wilmart (Luxembourg), R.J. Opsomer (Bruxelles)</i>	269
28. Les injections de toxine botulinique <i>B. Schurch (Zurich), G. Karsenty (Marseille)</i>	275
29. Les traitements physiothérapeutiques en pathologie prostatique <i>L. Gaspard (Bruxelles), J. Soupart (Mexico), Y. Castille (Bruxelles)</i>	285

30. Les traitements physiothérapeutiques en pathologie neurologique <i>C. Kiekens, M. Van Kampen, B. Jennes (Leuven)</i>	295
31. Les traitements combinés : pharmacothérapie et sondage intermittent <i>J.J. Labat, B. Reiss (Nantes)</i>	303
32. Les frondes sous-urétrales <i>J. de Leval (Liège)</i>	311
33. Les ballons <i>Ph. Grise (Rouen)</i>	317
34. Les injections périurétrales <i>K. Everaert (Gent)</i>	323
35. Les cellules précurseurs musculaires <i>R. Yiou (Paris)</i>	331
36. Le sphincter artificiel urinaire <i>M. Bordenave, F. Richard, E. Chartier-Kastler (Paris)</i>	339
37. La neuromodulation <i>Ph. Van Kerrebroeck (Maastricht)</i>	349
38. Les agrandissements vésicaux et dérivations <i>A. Thomas, J. de Leval (Liège)</i>	355
39. Les appareillages et palliatifs <i>J.C. Louis, J. de Leval (Liège)</i>	365
40. Les compétences et missions de l'infirmière clinicienne en pathologie urinaire <i>A. Fr. Meurisse, M. Hubinon, M.P. Damiens, C. Martinez (Bruxelles), A.M. Beguin (Paris), R.J. Opsomer (Bruxelles)</i>	371
41. La réinsertion du patient incontinent <i>S. van der Does, A.F. Meurisse, R.J. Opsomer (Bruxelles)</i>	379
42. Le traitement des pathologies pédiatriques fonctionnelles <i>P. Hoebeke (Gent)</i>	385
43. L'énurésie nocturne <i>A. Feyaerts, F.X. Wese (Bruxelles)</i>	391
44. La nycturie <i>P. Coloby (Pontoise)</i>	401
45. L'incontinence urinaire : handicap physique, social et conjugal <i>A. Hubin (Bruxelles), M. Mercier (Namur), R.J. Opsomer (Bruxelles)</i>	411
46. Perspectives <i>R.J. Opsomer (Bruxelles), J. de Leval (Liège)</i>	417

Section V

Art Pictural

Pisser contre la lune : imprudente insolence ou quête de l'impossible ?

Interprétations d'un proverbe flamand au travers de l'œuvre
de Pieter Breughel l'Ancien

B. van de Walle (Historien de l'Art) 423

Remerciements

à nos épouses Donatienne et Françoise...

*à nos collègues du service d'urologie des Cliniques Saint-Luc à Bruxelles
et en particulier à François-Xavier Wese, l'ami de toujours...*

*aux infirmières et à l'infirmier du laboratoire d'urodynamique
des Cliniques Saint-Luc à Bruxelles, merci pour la rigueur de leur travail...*

*à David Waltregny, Pierre Bonnet, Robert Andrianne
et Jean-Claude Louis du CHU de Liège...*

*à Hugues Depasse, photographe aux Cliniques Saint-Luc à Bruxelles,
merci pour sa disponibilité de tous les instants...*

*à Nathalie Ruykens, infographiste à Uzès, Luxembourg et autres lieux,
internet a gommé les distances... Merci pour sa patience...*

à Françoise Moitroux, pour son travail de relecture dans l'ombre à Bruxelles...

à Dalila Goual et l'équipe de Springer-Verlag à Paris...

aux équipes de Dsb, Roularta et Lannoo pour le contrôle de la qualité de l'ouvrage...

Et enfin...

***à nos patients pour la confiance témoignée depuis plus de 30 ans,
sans eux, ce livre n'aurait pas vu le jour.***

En guise de préambule

*« La meilleure façon de faire le tour d'un domaine scientifique
est de l'exposer, de l'enseigner, d'en faire un livre »*

Albert Jacquard, *Mon Utopie*, éditions Stock, 2006

Préface

Eh oui ! J'ai tout lu et j'ai trouvé ce livre remarquable. Mes questions d'internat de 1950 paraissent aujourd'hui moyenâgeuses. L'anatomie de Rouvière est maintenant seulement la préface de l'anatomie humaine. Biologie, physiologie, radiologie ont progressé et continuent de le faire. L'introduction de mathématiques élémentaires à la clinique a permis d'éviter des approximations thérapeutiques telles qu'une décision cystoscopique : « La prostate me semble un peu trop grosse, réséquons-la ! » Cette réflexion entendue pendant mon internat à McGill a déclenché ma vocation. La naissance de la SIFUD, en 1976, a permis une amélioration de la qualité des soins.

Les 11 premiers chapitres du livre décrivent brillamment ces progrès. L'imagerie est excellente. Une hypothèse reste non démontrée : l'absence de parallèle entre activité et contractilité vésicale, ce qui expliquerait la rareté des rétentions urinaires en associant les anticholinergiques au traitement en présence d'une obstruction. En 1982, nous avons décrit avec Régine Brissot la technique du « stop-flow » qui permet de mesurer la pression vésicale isométrique maximum (J Urol 127 : 489-94). Au cours des essais cliniques que nous avons faits pour les compagnies pharmaceutiques produisant les nouveaux anticholinergiques, aucune d'entre elles n'a accepté de mesurer l'effet de leur nouveau médicament sur la contractilité du détrusor. Ce sujet reste donc ouvert...

J'ai beaucoup apprécié la description complète, détaillée et solidement documentée de chaque traitement ainsi que leur application aux différents diagnostics. Des approches peu souvent documentées telles que psychologie et pédiatrie sont brillamment explicitées. J'ai bien profité aussi des détails donnés aux traitements conservateurs et du rôle essentiel joué par l'ensemble du personnel hospitalier à une époque où le vieillissement et la dépendance de la population s'accroissent constamment.

Ce livre devrait devenir une lecture obligatoire pour tous les futurs urologues, neurologues, physiothérapeutes et être conseillé à tous les médecins ainsi que certains chapitres aux psychologues et au personnel infirmier.

Enfin, l'ouvrage s'achève sur une touche artistique et humoristique, amusante et spectaculaire. Cela se passe autour de l'expression : « Pisser contre la lune » Cette expression avait été employée au XVI^e siècle par Hogenberg et reprise ensuite par Pieter Brueghel l'Ancien et ses descendants se référant à Hésiode et à Plutarque, sans oublier Rabelais au passage. La plupart ont parlé de « pisser contre la lune ». Toutefois, dans certaines régions de France et de Wallonie, l'on fait plutôt référence au soleil. Par tradition encore, il paraît que les Bretonnes se tournent pour ne pas « pisser contre la lune ». Que signifie donc cette expression ? Pour certains : on ne fait que s'attirer des malheurs. Pour d'autres : on est en quête de l'impossible. Bravo aussi pour la reproduction de ces célèbres peintures.

*Jacques Susset
Providence, Rhode Island, USA*

Préface

En 1984, dans mon livre sur l'urodynamique du bas appareil urinaire, j'introduisais le court chapitre consacré à l'incontinence de l'homme, en ces termes : « En dehors des fuites par regorgement, l'incontinence est exceptionnelle chez l'homme. Alors que la nature l'a pourvu d'un organe appareillable, il ressent d'autant plus mal cette infirmité qu'il y voit une atteinte à sa virilité. Il est dans l'ordre des choses qu'en vieillissant la femme éprouve un peu plus de difficulté à garder ses urines et l'homme à les émettre ; l'inverse n'est vraiment pas convenable. »

Vingt-sept ans plus tard, Reinier Opsomer et Jean de Leval trouvent matière à diriger un ouvrage de plus de 400 pages. Que s'est-il passé entre-temps ?

Certes l'incontinence dont il est question ici ne relève pas exclusivement de la condition masculine. En réservant une part importante aux troubles vésico-sphinctériens du patient neurologique et de l'enfant, l'ouvrage ne se limite pas aux incontinenances « de » l'homme, mais s'étend à toutes les incontinenances « chez » l'homme. Ce choix éditorial délibéré a le mérite de faire sortir la « neuro-urologie » et l'urologie pédiatrique du ghetto dans lequel les enfermaient quelques hyperspécialistes. Ces deux domaines de l'urologie réintègrent le champ de l'urologie courante, que doit couvrir tout urologue compétent.

Cette remarque faite, pourquoi accorder tant d'importance aujourd'hui à ce qui était considéré, autrefois, comme marginal ?

L'incontinence masculine serait-elle plus fréquente aujourd'hui ? Bien qu'on manque d'études épidémiologiques comparatives dans le temps, on peut penser que la réponse est négative. Durant ces dernières années, le développement du dépistage du cancer de la prostate a certes conduit à multiplier les indications de la prostatectomie radicale. Mais si la chirurgie prostatique est bien la principale pourvoyeuse d'incontinence à l'effort chez l'homme, cette complication est plus inquiétante par sa « iatrogénicité » que par sa fréquence, d'ailleurs très diversement estimée selon la rigueur des évaluations postopératoires. L'incontinence masculine est juste devenue une réalité, pas un fléau. En témoigne le peu d'intérêt des publicitaires toujours prompts à reconnaître et à promouvoir les marchés potentiels en santé, et qui n'hésitent pas à le faire, même quand ceux-ci touchent à ce qu'il y a de plus intime à l'homme, comme sa sexualité...

Si on parle plus de l'incontinence masculine, c'est parce qu'on s'intéresse davantage à la pathologie « fonctionnelle », qualificatif qu'il faut comprendre comme « pathologie de la fonction », c'est-à-dire de la finalité même d'un organe, et non comme la manifestation d'un trouble psychologique. Cette évolution, dans la prise en charge des troubles fonctionnels urinaires, a commencé dans les centres de rééducation pour paraplégiques qui furent créés pour accueillir les traumatisés médullaires victimes d'abord des conflits armés, puis des accidents de la route.

L'essor de l'urodynamique moderne, principalement à partir des années 1980, a stimulé l'intérêt de certains urologues et gynécologues pour cette pathologie fonctionnelle, en particulier l'incontinence urinaire féminine. Elle a aussi introduit un faux débat sur le thème : faut-il faire de l'urodynamique ? Débat contradictoire et souvent passionné entre partisans et opposants inconditionnels, qui reste étonnamment actuel, alors que les passions se sont depuis longtemps apaisées. Un autre phénomène original est apparu, la multidisciplinarité, aussi bien sur le terrain que dans les sociétés savantes, car la fonction, par essence multidisciplinaire, transgresse le découpage arbitraire en spécialités d'organe. Ainsi est née une nouvelle spécialité, la pelvi-périnéologie, étendue à une fonction plutôt qu'à une région anatomique, dans laquelle cohabitent et collaborent urologues, gynécologues, proctologues, neurologues, rééducateurs, kinésithérapeutes, psychologues... médecins, chirurgiens et professions paramédicales.

Cette dynamique est la véritable raison de l'intérêt croissant porté à la pathologie fonctionnelle, dont l'incontinence urinaire de l'homme. Elle a enfanté une somme importante de travaux sur le sujet, qui sont rapportés ici, de manière exhaustive.

La continence urinaire est une qualité si discrète qu'on ne l'apprécie vraiment qu'après l'avoir perdue. L'incontinence est une infirmité d'autant plus redoutable qu'elle fait partie de ces maladies peu glorieuses et difficilement avouables. Un livre consacré à cette infirmité chez l'homme manquait dans la bibliothèque de l'urologue.

Grâce à Reinier Opsomer et Jean de Leval, c'est maintenant chose faite et chacun pourra trouver dans cet ouvrage la réponse à ses questions. Il faut les remercier d'avoir pu réunir un panel d'auteurs aussi prestigieux et d'avoir su mener à bien ce travail au terme d'une longue gestation. Nul doute que cet ouvrage deviendra un classique de la littérature urologique auquel nous souhaitons succès et longue vie.

Jean-Marie Buzelin
Nantes

Avant-propos

L'incontinence urinaire n'épargne pas les hommes...

L'incontinence urinaire est un problème de société puisqu'elle affecte la population à des degrés divers suivant le sexe et l'âge. Selon les études, on estime la prévalence de l'incontinence d'urgence entre 14 et 40 % chez la femme tandis que chez l'homme, elle se situerait entre 5 et 15 %, un problème donc suffisamment important pour que l'on s'y intéresse ⁽¹⁾. La population européenne et nord-américaine vieillissant, le nombre de patients incontinents ne fera que croître au cours des prochaines décennies.

L'incontinence urinaire de la femme a fait l'objet de multiples travaux, publications, traités... mais étonnamment, le même symptôme chez l'homme n'a suscité que peu d'attention, en particulier dans la littérature médicale en langue française.

Nous avons tenté de combler ce vide en rassemblant les « forces vives » de l'urologie, de l'urodynamique, de la neurologie et de la médecine de rééducation des pays francophones pour produire un ouvrage couvrant les aspects diagnostiques et thérapeutiques de l'incontinence urinaire masculine, de l'enfance à un âge avancé. Nous avons souhaité aborder la pathologie dans une perspective holistique. Ainsi, dans un souci de transversalité et d'interdisciplinarité, nous avons invité des kinésithérapeutes, des infirmières et des psychologues à faire part de leur expérience dans la prise en charge de l'incontinence urinaire. La Belgique est un pays multilingue, nous tenons à remercier nos collègues néerlandophones pour leur contribution à l'élaboration de cet ouvrage.

Ce livre est destiné aux cliniciens cherchant une information rapide sur un point précis de diagnostic ou du traitement de l'incontinence, chaque chapitre débutant par quelques points clés et un sommaire résumant le contenu de celui-ci.

Une touche culturelle clôturera le livre : nous avons demandé à un historien de l'art de décrypter le proverbe flamand « *pisser contre la lune* », proverbe si bien illustré par Pierre Brueghel l'Ancien et son fils dans des œuvres exposées à Vienne, Bruxelles, Anvers... Le dicton ferait-il référence à la quête de l'impossible en médecine et singulièrement dans le traitement des incontinenances rebelles ⁽²⁾ ?

Bruxelles et Liège – février 2011

*Reinier-Jacques Opsomer
Jean de Leval*

1. Tyagi S, Thomas CA, Hayashi Y, Chancellor M (2006) The overactive bladder: epidemiology and morbidity. Urol Clin North Am, vol 33, 4, 433-8, Elsevier – Saunders, Philadelphia, USA
2. Duckwitz R (2001) « C'est au fruit qu'on connaît l'arbre ». Les Proverbes flamands de Pieter Brueghel l'Ancien et les copies issues de l'atelier de Pieter Brueghel le Jeune. In : « L'Entreprise Brueghel ». Catalogue d'exposition. Éditions Ludion et Flammarion

Section I :

Anatomie et physiologie de l'appareil vésico-sphinctérien masculin

1. L'embryologie pelvi-périnéale chez l'homme
2. L'anatomie pelvi-périnéale de l'homme
3. L'approche radio-anatomique de la région périnéale profonde et du sphincter strié urétral
4. La physiologie du bas appareil urinaire de l'homme



L'embryologie pelvi-périnéale chez l'homme

S. Beaudoin, R. Robert

Points clés

- Le développement complet de l'appareil urinaire s'étend au moins de la 3^e semaine de développement à la 2^e année de la vie.
- Il est étroitement lié à la constitution d'une part des autres filières viscérales (digestive et génitale), d'autre part du contenant osseux (ceinture pelvienne).
- Ses anomalies conduisent à des malformations ou uropathies congénitales.
- Les uropathies comptent parmi les plus fréquentes anomalies congénitales (1/100 à 200 grossesses).
- Elles forment un spectre pathologique étendu des formes très bénignes à des ensembles complexes de prise en charge difficile.
- Concernant les sphincters, un sphincter « primitif » commun s'individualise en lisse et strié au cours des semaines 12 et 13, étranger aux fibres du muscle levator ani.
- Les fibres sphinctériennes striées sont entourées de cellules « satellites » source d'une régénérescence possible du sphincter, ce qui ouvre la porte aux greffes envisageables pour les réparations sphinctériennes.
- L'innervation pelvi-périnéale est différente de part et d'autre du levator ani : la partie supra-lévatorienne, pelvienne n'est innervée que par le système végétatif. En dessous (périnée), elle est mixte : somatique (nerf pudendal essentiellement) et végétative.
- Le cloisonnement des organes pelviens est le fait d'une condensation mésenchymateuse infra-péritonéale et supra-lévatorienne qui doit être considérée plus comme un méso que comme des structures ligamentaires.

Sommaire

1. Introduction

2. Période indifférenciée

- 2.1. Stades précoces du développement
- 2.2. Développement canalaire commun
- 2.3. Septation pelvienne
- 2.4. Tubercule génital

3. Différenciation masculine

- 3.1. Gonades
- 3.2. Évolution mésonéphrotique
- 3.3. Évolution paramésonéphrotique
- 3.4. Progression de l'urètre et du tubercule génital

4. Plancher pelvien et sphincters

- 4.1. Muscle *levator ani*
- 4.2. Sphincters

5. Croissance vésicale

6. Innervation pelvi-périnéale

Références

1. Introduction

Le développement pelvi-périnéal chez l'homme s'étend de la période d'embryogenèse à la phase de myélinisation postnatale. On pourrait de plus y intégrer les nouvelles modifications générées par la puberté. Quoi qu'il en soit, il inclut une mise en place de trois filières, digestive, génitale, et urinaire, synchronisées avec la construction de la ceinture pelvienne osseuse d'une part, et la différenciation des organes génitaux externes d'autre part (1). Bien que le sexe génétique soit déterminé dès la fécondation, ce développement commence par une phase « indifférenciée » qui

s'étend jusqu'à la 7^e ou 12^e semaine de développement (SD), selon que l'on considère l'histologie gonadique ou la morphologie externe (2). Il connaît ensuite une différenciation sous influence à la fois génétique et hormonale (3, 4).

2. Période indifférenciée

2.1 Stades précoces du développement (fig. 1)

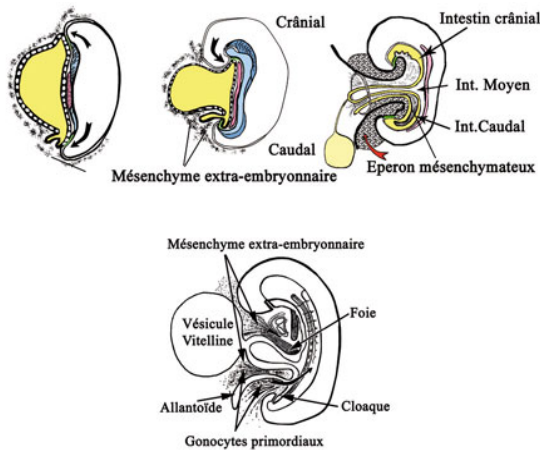


Fig. 1 - Stades précoces de développement (3 à 5 SD).

Dès après la phase de gastrulation (3^e SD), l'embryon primitivement discoïde commence à se délimiter : les feuillettes se replient dans les deux sens, crânio-caudalement et médialement. Lors de ces mouvements cellulaires plusieurs phénomènes primordiaux interviennent :

- réintégration du mésenchyme extra-embryonnaire (MEE) ;
- intégration de l'allantoïde ;
- préservation extra-embryonnaire des gonocytes primordiaux primitivement individualisés dans le MEE qui entoure la vésicule vitelline et l'allantoïde.

Durant la 4^e SD apparaît la première structure « rénale », paire, à partir du mésoblaste intermédiaire, le mésonéphros. Des canaux excréteurs s'individualisent dans sa masse et progressent en se creusant d'une lumière dans le sens crânio-caudal (5). Ce sont les canaux mésonéphrotiques ou de Wolff. Le mésonéphros (fig. 2) n'est fonc-



Fig. 2 - Mésonéphros (coupe axiale).

tionnel au plan urinaire qu'entre 6 et 12 SD. Les gonades apparaissent précocement (fin de la 4^e SD) comme un épaississement médial le long du mésonéphros, la crête génitale. Rapidement s'organisent en profondeur des expansions épithéliales, ou cordons sexuels primaires, qui définissent une zone corticale et une médullaire. À la 5^e SD, les gonocytes primordiaux migrent dorsalement le long de l'anse intestinale primitive, à la fois activement et par un phénomène de réintégration, et en suivant son méso atteignent les cordons sexuels primaires auxquels elles se mêlent (2). Caudalement, la plicature embryonnaire amène d'une part la membrane cloacale en position ventrale, d'autre part l'allantoïde au contact de l'intestin caudal, réalisant le cloaque. L'existence du cloaque est à la fois très brève et topographiquement restreinte. En effet dès la réintégration allantoïdienne, le mésenchyme extra-embryonnaire péri-allantoïdien s'interpose entre l'intestin caudal et l'allantoïde, les séparant presque complètement (6). Cette lame tissulaire est appelée « septum uro-rectal ».

2.2. Développement canalaire commun

Les canaux mésonéphrotiques (de Wolff) atteignent la portion allantoïdienne du « cloaque » pour s'y aboucher vers 29 jours, ce qui forme

un sinus urogénital provisoire (7). Une semaine plus tard, les bourgeons urétéraux émergent des canaux de Wolff, et progressent caudocrânialement pour rejoindre le blastème métanéphrogène, à l'origine du rein définitif (métanéphros). Ce bourgeonnement ainsi que la jonction de la voie excrétrice avec le métanéphros peuvent être anormaux, donnant les malformations à type de duplicité pyélo-urétérale. Le métanéphros commence à produire de l'urine à 8 SD (fig. 3).

Sous l'induction wolffienne, une autre paire de canaux se développe à la 6^e SD : l'épithélium coelomique s'invagine sur les faces latérales des mésonephros dans la région gonadique pour former les canaux paramésonephrotiques de Müller (8). Ces canaux progressent le long de la membrane basale des canaux de Wolff vers le septum uro-rectal.

La constitution de la vessie commence donc dès la 4^e SD, lorsque l'allantoïde est réintégrée dans l'embryon puis atteinte par les conduits du mésonephros. Des phénomènes de croissance différentielle incorporent une partie des uretères dans la paroi vésicale, en modifiant la position relative des canaux mésonephrotiques, déportés sous la zone du futur sphincter. Ils sont alors « exclus »

de la vessie, qui est complètement formée à la 10^e SD.

2.3. Septation pelvienne

La progression des canaux dans le septum uro-rectal termine la septation cloacale vers la 8^e SD. À partir de là, les phénomènes de bascule relative des canaux de Wolff et des uretères déplacent les canaux de Müller en position médiane : c'est leur croissance caudale qui cloisonne le cloaque, séparant la filière digestive en arrière de l'axe urinaire en avant (1). Dans cette portion, les canaux de Müller fusionnent sur la ligne médiane. Jusqu'à la 8^e SD, les deux systèmes canaux se développent et coexistent de façon identique dans les deux sexes, ce qui définit le stade « indifférencié », et correspond en fait à la mise en place commune du tractus urinaire définitif (métanéphrotique) et de la septation pelvienne propre aux mammifères. Les anomalies ano-rectales s'accompagnent fréquemment d'une fistule qui fait communiquer le tube digestif avec le tractus génital (utéro-vagino-vulvaire chez la fille, vésico-prostato-urétral chez le garçon) (9-11).

Il n'y a pas de régression caudale chez l'homme, dont l'embryon ne possède à aucun stade de développement de « queue » au sens propre (2).

2.4. Tubercule génital

Le tubercule génital se forme au pôle crânial de la membrane cloacale à partir de cellules réintégrées du mésenchyme extra-embryonnaire. Il est visible vers la 6^e SD comme un épaississement sous le cordon ombilical (12). Il croît initialement de façon modérée et s'entoure latéralement de deux replis génitaux et de deux bourrelets génitaux, circonscrivant un infundibulum (fig. 4).

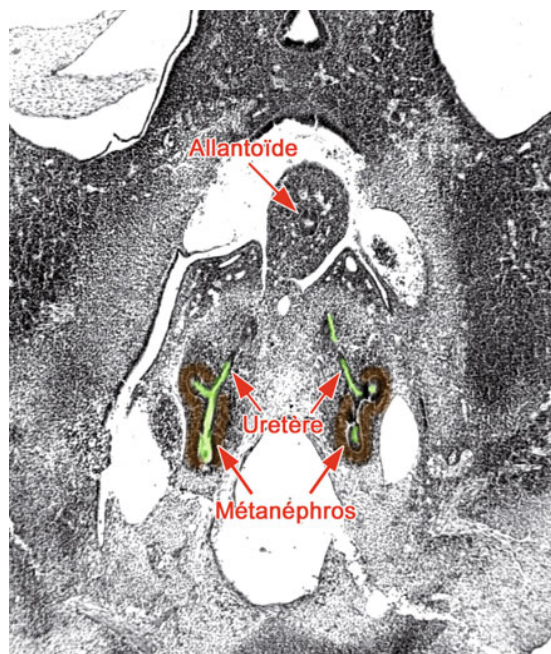


Fig. 3 - Métanéphros (coupe axiale).

3. Différenciation masculine

3.1. Gonades

La différenciation histologique du testicule, visible dès la 7^e semaine, se fait par la transforma-

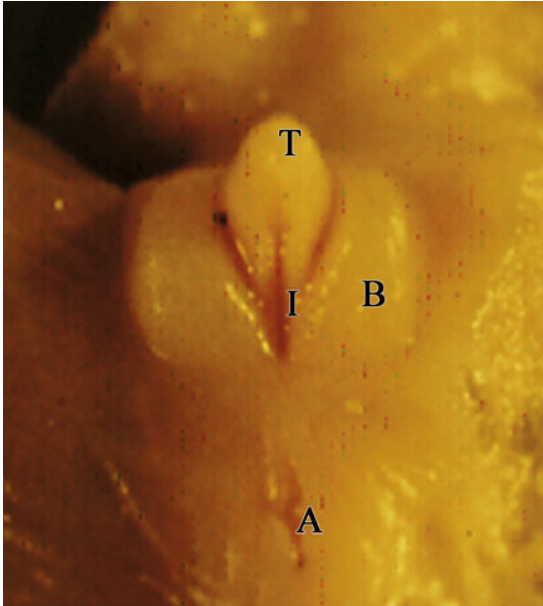


Fig. 4 - Pôle caudal au stade « indifférencié ».
T : tubercule génital ; B : bourrelet génital ; I : infundibulum ; A : anus.

tion des cordons sexuels primaires en cordons séminipares. La zone médullaire devient prépondérante, perd ses connexions avec l'épithélium germinatif et s'entoure de l'albuginée (2, 5). Au niveau du hile se développe la *rete testis* qui provient à la fois des cordons séminipares et d'une contribution mésonephrotique. Les tubes séminipares, composés à la fois de prospermatogonies et de cellules sustentaculaires (de Sertoli) sont séparés par du mésenchyme contenant les cellules interstitielles (de Leydig). La synthèse d'hormones par les gonades différenciées va alors enclencher la différenciation canalaire spécifique de chaque sexe (fig. 5).

3.2. Évolution mésonephrotique

Le mésonephros commence à régresser pendant la 7^e SD. Chez le fœtus masculin, ses canalicules ainsi que le canal de Wolff passent entièrement au service du testicule dont la différenciation a commencé. C'est la sécrétion androgénique des cellules de Leydig qui maintient les canaux de Wolff et induit leur réaffectation testiculaire : alors que le mésonephros a disparu, une partie de son système collecteur devient les tubes efférents

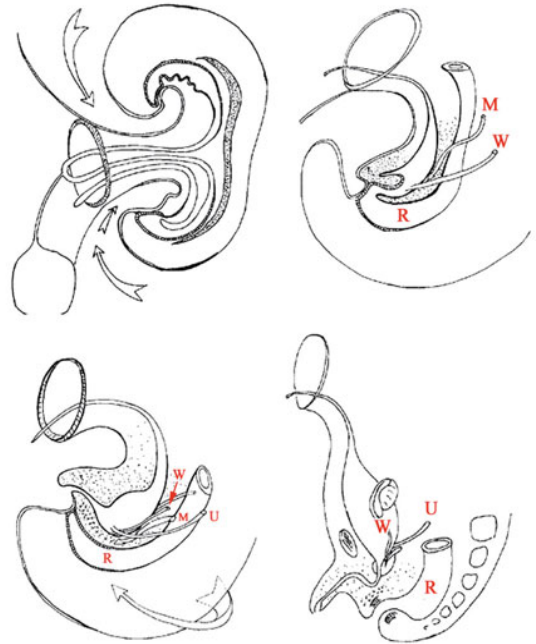


Fig. 5 - Développement masculin.
W : canal de Wolff ; M : canal de Müller ; U : uretère ; R : rectum.

et communique avec les tubes séminifères dans le *rete testis*. Le canal mésonephrotique se différencie en épididyme et canal déférent, et ne transportera plus que les gamètes (2). Dans sa portion terminale ce canal donne lieu aux vésicules séminales et aux canaux éjaculateurs. La prostate, qui provient d'un bourgeonnement endoluminal de l'urètre dans le mésenchyme adjacent, appa-

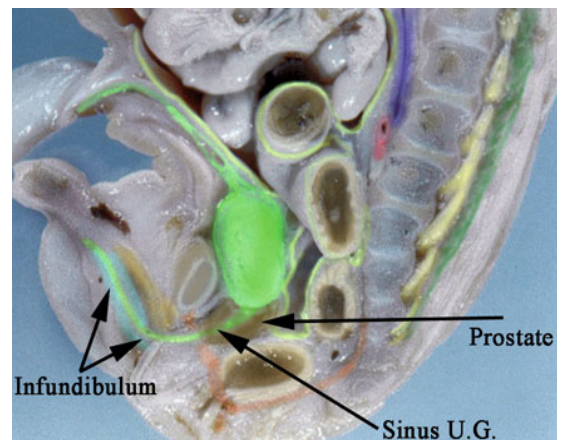


Fig. 6 - Pôle caudal masculin à 10 SD (coupe sagittale médiane).

raît à la fin du 1^{er} trimestre, et sa différenciation semble procéder d'interactions inductrices entre les canaux de Wolff et le mésenchyme d'origine müllérienne (fig. 6).

3.3. Évolution paramésonephrotique

Parallèlement au maintien des structures wolffiennes, la sécrétion testiculaire provoque la « disparition » de l'appareil müllérien. L'hormone anti-müllérienne (AMH) transforme l'épithélium des canaux en mésenchyme et les fait « régresser », ne laissant persister que quelques vestiges cavitaires ou kystiques (l'hydatide sessile au pôle supérieur du testicule et l'utricule prostatique, proche du col vésical). Cette « régression », qui commence avant même la fin de la croissance canalaire, se fait par une vague d'apoptose et surtout de conversion épithélio-mésenchymateuse dans le sens crânio-caudal (13). Ainsi, les canaux de Müller à peine établis sont-ils « transformés » en cloison uro-rectale où l'on reconnaîtra entre autres l'aponévrose de Denonvilliers. Seule la lumière de leur portion toute terminale persiste dans l'utricule prostatique.

3.4. Progression de l'urètre et du tubercule génital

Les organes génitaux externes dérivent du tubercule génital, accompagné de surélévations latérales, les bourrelets génitaux, et plus médialement des replis « urétraux » autour de l'infundibulum génital. La signification de ces replis est liée au devenir de la membrane cloacale. On a longtemps pensé (et de nombreux auteurs s'appuient encore sur ces anciennes conceptions) que la membrane cloacale se divisait en une zone anale dorsale et une zone urogénitale ventrale, par la fusion du septum uro-rectal en son sein (14-16). La portion ventrale donnerait lieu à un orifice urogénital primitif, qui chez le garçon se prolongerait par une gouttière à la face inférieure du tubercule génital. Les replis urétraux en fusionnant par-dessus cette gouttière formeraient l'urètre masculin. Des études plus récentes ont permis d'abandonner cette notion, en prouvant que la membrane cloacale n'a qu'une destinée digestive,

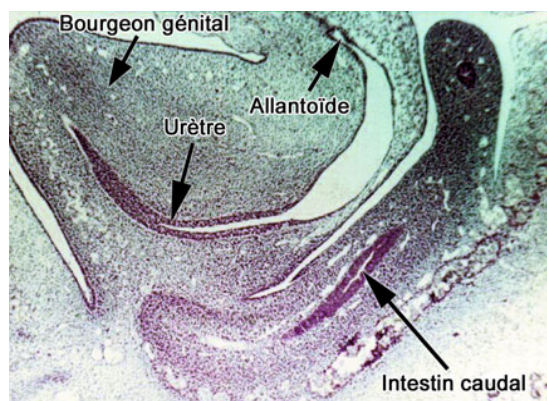


Fig. 7 - Progression de l'urètre dans le tubercule génital.

et que la formation de l'urètre masculin se fait dans la profondeur du tubercule génital (fig. 7), l'ouverture de son méat vers 9 SD correspondant à un orifice d'emblée apical (17).

Les replis « urétraux » limitent entre eux l'infundibulum génital. La fusion de ces replis donne naissance au fourreau cutanéopréputial. Le corps spongieux de l'urètre accompagne la progression ventrale canalaire sur le versant caudal chez le garçon. Les bourrelets génitaux deviennent le scrotum (18, 19). Chez le garçon normalement virilisé, l'infundibulum se résout dans le raphé scrotal en continuité avec le fourreau de la verge. Cette différenciation est active, liée aux mécanismes hormonaux (3, 20). Si ces mécanismes sont déficients, la masculinisation foetale est incomplète, rendant compte des aspects ambigus des pseudohermaphrodismes masculins : l'urètre s'ouvre à l'infundibulum et une cavité « vaginale » se développe à partir de l'utricule en l'absence d'action répressive des androgènes (fig. 8).



Fig. 8 - Défaut de virilisation d'un garçon (hypospade).

4. Plancher pelvien et sphincters

Lors des premières semaines de développement, l'ébauche sacro-coxale accompagne la septation pelvienne dans le temps et l'espace : ainsi l'ouverture du méat urétral coïncide-t-elle avec la fermeture en avant de la symphyse pubienne (fig. 9). Le mésenchyme autour de la condensation chondrale de cette ébauche se différencie ensuite en myoblastes, en interaction avec les fibres nerveuses. Une partie de ce mésenchyme provient du mésoblaste somitique, et une autre correspond au contingent extra-embryonnaire réintégré lors de la délimitation (1).

4.1. Muscle *levator ani*

De même que le muscle diaphragme se constitue avec le mésoblaste somitique de C4 et le septum transversum réintégré de la zone cardiogénique, le diaphragme pelvien prend son origine à la fois dans le mésoblaste des somites sacro-coccygiens et dans le mésenchyme péri-allantoïdien. Dans ce contingent, on reconnaît une portion crâniale à l'allantoïde, qui forme le muscle pubo-rectal (visible dès la 9^e SD), et une portion caudale à l'allantoïde qui donne les muscles périnéaux superficiels annexés aux corps érectiles. Le mésoblaste somitique conduit à la différenciation à la 10^e SD d'une nappe musculaire qui vient se fixer au détroit inférieur, (c'est la partie latérale du muscle *levator ani*), et du muscle transverse profond du périnée (7). Les fibres musculaires s'organisent autour des filières viscérales, en se croisant sur la ligne médiane dans les deux plans axial et frontal. Chez le fœtus, elles sont très intimement mêlées, et ne deviennent individualisables avec la croissance que lorsque la graisse les dissocie en faisceaux, que l'on nomme parfois en fonction de la portion d'os coxal où ils prennent leur insertion.

4.2. Sphincters

Leur apparition se fait dès la 9^e-10^e SD, où l'on peut noter des cellules mononucléées dans la paroi urétrale. C'est alors un sphincter « primitif » commun, situé dans les parois ventrale et latérale

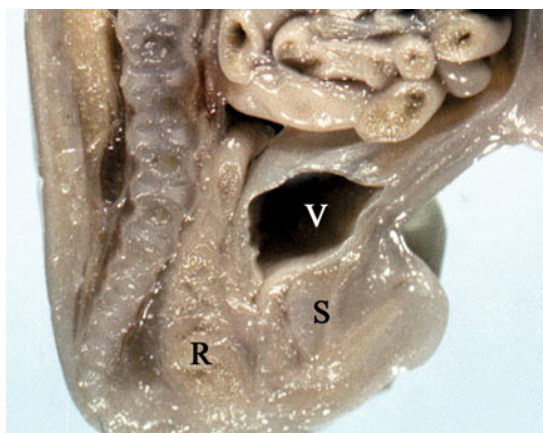


Fig. 9 - Pôle caudal à 9 SD (coupe sagittale médiane).
V : vessie ; R : rectum ; S : symphyse pubienne.

de l'urètre, sans que l'on puisse y reconnaître une différenciation lisse ou striée. Au cours des semaines 12 et 13, ce sphincter primitif augmente en taille et il devient possible d'identifier les fibres lisses entourées par les fibres striées qui vont constituer dès lors le sphincter externe (21, 22). La prostate se développe alors. Elle va seulement limiter le développement du sphincter strié sur les parois latérales de l'urètre.

Après la 15^e semaine, les deux sphincters sont bien individualisés et forment l'un comme l'autre un anneau incomplet ouvert dorsalement (raphé mésenchymateux) conférant au sphincter strié notamment sa forme en oméga. Ce sphincter est composé de fibres lentes et est étranger au *levator ani* dont nous avons vu l'organogenèse. Il ne commence à se développer du reste que 2 semaines après lui.

La composition histologique des fibres striées est intéressante : ses fibres polynucléées proviennent en fait de l'incorporation d'éléments mononucléés. Des cellules « satellites » les entourent, qui peuvent prendre part à une régénérescence possible des fibres sphinctériennes. Des applications expérimentales ont de ce fait été réalisées chez les rongeurs. Après section de l'urètre et constatation d'une baisse de la pression endourétrale, des cellules musculaires (myoblastes) squelettiques ont été incorporées dans la zone déhiscente. Elles s'incorporent alors aux fibres

sphinctériennes avec pour conséquence une réaugmentation de la pression endo-urétrale. Ces constatations histologiques et fonctionnelles sont encourageantes pour le futur développement de telles greffes lors du traitement de l'incontinence sphinctérienne (23).

5. Croissance vésicale

La vessie, formée dans sa portion crâniale par le renflement allantoïdien, et caudalement par l'incorporation des uretères primitifs (trigone), commence à croître lorsque s'individualisent des fibres sphinctériennes autour de l'urètre entre 8 et 10 SD. Ce terme coïncide avec la fermeture de la ceinture pelvienne et l'ouverture du méat urétral. Le remplissage par les urines métanéphrotiques produites dès lors contribue à son tour à son développement en volume, linéaire par la suite jusqu'à la fin de la croissance (24, 25). Dans le même temps se différencient dans la paroi vésicale des fibres musculaires lisses et des récepteurs neurovégétatifs assurant dès 12 SD une contractilité vésicale et des mictions (26). Les malformations vésicales sont donc de complexité variée, selon qu'elles concernent la simple croissance (diverticules, cloisons) ou qu'elles surviennent très précocement avec un défaut de fermeture ventrale de la ceinture : c'est l'exstrophie vésicale, qui s'accompagne d'un diastasis pubien et d'une progression anormale de l'urètre au pôle supérieur du tubercule génital (épispadias). Le sphincter, toujours présent, n'est pas circulaire autour de l'urètre et la vessie ouverte ne grandit pas (fig. 10).



Fig. 10 - Anomalies de constitution uréthro-vésicale (à gauche, épispadie, à droite, exstrophie).

6. Innervation pelvi-périnéale

Elle reflète la compartimentalisation des deux secteurs (pelvis et périnée) de part et d'autre du muscle *levator ani*. Les structures musculaires périnéales striées sont placées sous la commande du nerf pudendal. Après son trajet présacral puis glutéal, il contourne le ligament sacrospinal déjà en place et, accompagné de ses vaisseaux, se place dans un plan infra-levatorien, devenant la commande du périnée musculaire volitionnel branché sur le tractus cortico-spinal. Il prend ainsi en charge des éléments d'origine embryologique commune comme nous l'avons vu : les sphincters striés digestif et urinaire ainsi que les muscles érecteurs.

La partie supra-levatorienne n'a qu'une innervation végétative. Très précocement s'organise le plexus hypogastrique inférieur dont les fibres parasympathiques, issues des racines sacrales, sont latérales alors que les fibres orthosympathiques, issues de la chaîne latéro-vertébrale et du nerf hypogastrique, sont médiales. Rien de nouveau ne sera constaté dans cette disposition à la naissance. Les choses sont d'emblée figées : les fibres afférentes au plexus que nous venons d'évoquer garderont la même disposition, le plexus lui-même flanquera latéralement le rectum, les fibres efférentes gagneront leurs organes pelvi-périnéaux cibles. Ainsi considéré, le plexus hypogastrique inférieur et ses fibres cheminent dans une condensation mésenchymateuse infra-péritonéale et supra-levatorienne qui borde latéralement les organes pelviens auxquels elles apportent leur contingent de fibres. Cette condensation prend le nom de « lame sacro-recto-génito-pubienne ».

La segmentation induite par le cheminement de ces fibres vers les trois filières existe, mais n'a pas de rôle morphogénétique dans la formation des cloisons frontales séparant le tractus urinaire du tractus digestif, comme nous l'avons vu. C'est donc par excès qu'ont été décrites des structures « ligamentaires » qui, si elles jouent un rôle nutritif et neurogène pour les organes et contribuent en outre à la statique pelvienne, ne sauraient faire oublier leur fonction primitive qui est celle d'un méso, par analogie à la disposition des organes abdominaux. □

Références

1. Beaudoin S, Bargo F, Barbet P (2004) Pelvic development in the rabbit embryo: implications in the organogenesis of bladder exstrophy. *Anat Embryol (Berlin)* 208 (6): 425-30
2. O'Rahilly R, Müller F (2001) Human embryology and teratology. New York: Wiley-Liss, 3rd ed.
3. Baskin LS, Sutherland RS, Di Sandro MJ et al. (1997) The effect of testosterone on androgen receptors and human penile growth. *J Urol* 158:1113-8
4. Kim KS, Liu W, Cunha GR et al. (2002) Expression of the androgen receptor and 5 α -reductase type 2 in the developing human fetal penis and urethra. *Cell Tissue Res* 307:145-53
5. Moore KL, Persaud TVN (1998) The Developing Human: clinically oriented embryology. Philadelphia: WB Saunders, 6th ed.
6. Solère M (1969) Le cloisonnement du cloaque. In: Atlas d'embryologie humaine. Paris: Maloine, pp 85-107.
7. Wolff-Quenot MJ, Sick H (1997) Atlas d'embryologie clinique. Paris: De Boeck Université
8. Gruenwald P (1941) The relation of the growing Müllerian duct to the Wolffian duct and its importance for the genesis of malformations. *Anat Rec* 81 (1): 1-18.
9. Kluth D, Hillen M, Lambrecht W (1995) The principles of normal and abnormal hindgut development. *J Pediatr Surg* 30 (8):1143-7
10. Van Der Putte SCJ (1986) Normal and abnormal development of the anorectum. *J Pediatr Surg* 21 (5): 434-40
11. Mo R, Kim JH, Zhang J et al. (2001) Anorectal malformations caused by defects in Sonic hedgehog signaling. *Am J Pathol* 159 (2):765-74
12. England MA (1983) A colour atlas of life before birth. Normal fetal development. Wolfe Medical Publications Ltd
13. Allard S, Adin P, Gouédard L et al. (2000) Molecular mechanisms of hormone-mediated Müllerian duct regression: involvement of β -catenin. *Development* 127: 3349-60
14. Baskin LS (2000) Hypospadias and urethral development *J Urol* 163:951-6
15. Nivelstein RAJ, Van der Werff JFA, Verbeek FJ, Valk J et al. (1998) Normal and abnormal embryonic development of the anorectum in human embryos. *Teratology* 57: 70-8
16. Paidas CN, Morreale RF, Holoski KM et al. (1999) Septation and differentiation of the embryonic human cloaca. *J Pediatr Surg* 34 (5): 877-84
17. Beaudoin S, Barbet P, Bargo F (2003) Developmental stages in the rabbit embryo: guidelines to choose an appropriate experimental model. *Fet Diagn Ther* 18 (6): 422-7
18. Kluth D, Lambrecht W, Reich P (1988) Pathogenesis of hypospadias - More questions than answers. *J Pediatr Surg* 23 (12):1095-101
19. Beaudoin S, Delaage PH, Bargo F (2000) Anatomical basis of surgical repair of hypospadias by spongioplasty. *Surg Radiol Anat* 22:139-41
21. Van der Werff JFA, Nivelstein RAJ, Brands E, Luijsterburg AJM (2000) Normal development of the male anterior urethra. *Teratology* 61:172-83
22. Sebe P, Schwenstner C, Oswald J et al. (2004) Fetal development of striated and smooth muscle sphincters of the male urethra from a common primordium and modifications due to the development of the prostate: an anatomic and histologic study. *The Prostate* 9999: 1-6
23. Sebe P, Fritsch H, Oswald J et al. (2005) Fetal development of the female external urinary sphincter complex: an anatomical and histological study. *J Urol* 173: 1738-42
24. Praud C, Sebe P, Bierinx AS, Sebillé A (2007) Improvement of urethral sphincter deficiency in female rats following autologous skeletal myoblasts grafting. *Cell Trans* 16: 741-9
25. Mitolo-Chiera D, Schöner S, Grasso G et al. (1983) Ontogenesis of autonomic receptors in detrusor muscle and bladder sphincter of human fetus. *Urology* 21(6): 599-603
26. Matsuno T, Tokunaka S, Koyanagi T (1984) Muscular development in the urinary tract. *J Urol* 132:148-52

L'anatomie pelvi-périnéale de l'homme

P. Bonnet

Points clés

- Le complexe sphinctérien urétral s'étend du pelvis au périnée, la partie externe, striée, forme une gouttière disposée verticalement, épaisse et quasi annulaire dans sa portion médiane. La notion de diaphragme urogénital est révolue.
- La partie interne du sphincter urétral, lisse, comprend en sus-montanal les extensions caudales du trigone en arrière et des faisceaux du détrusor (longitudinaux et cervicaux) en avant. En sous-montanal, le sphincter lisse constitue un cylindre lisse sous-muqueux.
- La structure sphinctérienne est logée entre les faisceaux les plus médiaux du releveur de l'anus, les muscles *pubo-perinei* et *pubo-anali*. Elle est reliée en avant au pubis par les ligaments pubo-urétraux et en arrière au rectum et au centre tendineux du pelvis par le muscle *recto-uretralis*.
- Le complexe sphinctérien reçoit une innervation double : autonome par voie pelvienne et volontaire par une voie mixte : périnéale et pelvienne. Lors d'une approche pelvienne de l'apex prostatique et de l'urètre, cette innervation se localise à 5 et 7 heures par rapport à l'urètre tandis que les nerfs caverneux longent l'urètre à 3 et 9 heures.

1. Introduction

Les notions d'anatomie pelvienne et périnéale utiles pour comprendre le mécanisme sphinctérien urinaire chez l'homme comportent la description du sphincter urétral, de ses moyens de fixation et de son innervation. La description de ces trois éléments a évolué fondamentalement au cours de ces 10 dernières années. L'image classique d'un double sphincter annulaire (lisse en interne et strié en externe) inclus dans un diaphragme urogénital (masse musculaire striée prise en sandwich entre deux fascias tendus d'une branche ischio-pubienne à l'autre) et dépendant d'une double innervation somatique périnéale (nerf pudendal) et autonome pelvienne (nerfs pelviens) a fait son temps, même si ce schéma simplifié se retrouve encore dans nombre de livres d'anatomie. Ce court chapitre a pour but d'illustrer les données actuelles, en se focalisant sur l'anatomie du système sphinctérien urétral.

2. Pelvis et périnée : définitions

2.1. La ceinture pelvienne

La ceinture pelvienne est formée des deux os coxaux unis en avant par la symphyse pubienne et soudés au sacrum en arrière. Inclinée en avant et complétée de structures ligamentaires, elle délimite deux détroits (supérieur et inférieur) et deux régions, les grand et petit bassins osseux (fig. 1, fig. 2a).

Cette ceinture est tapissée de muscles latéraux qui complètent l'anneau pelvien : les obturateurs internes (m. *obturatorius internus*) et les muscles piriformes (m. *piriformis*). Un épaississement de l'aponévrose de l'obturateur interne (*arcus ten-*

Sommaire

1. Introduction
2. Pelvis et périnée : définitions
 - 2.1. La ceinture pelvienne
 - 2.2. Le périnée
 - 2.2.1. Le périnée postérieur
 - 2.2.2. Le périnée antérieur
3. Le système sphinctérien
 - 3.1. Le sphincter strié
 - 3.2. Le sphincter lisse
 - 3.3. La sangle externe
4. Les systèmes de suspension
5. L'innervation sphinctérienne
- Références

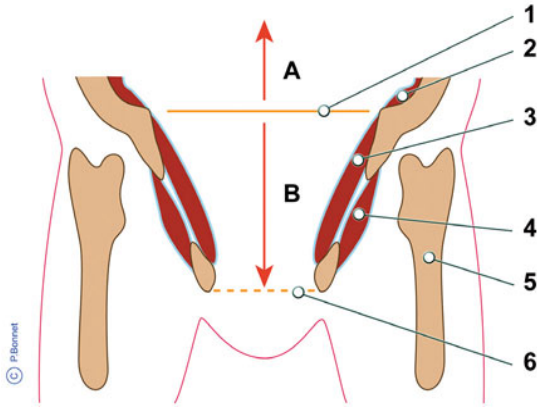


Fig. 1 - Coupe frontale simplifiée du bassin.

A = grand bassin osseux ; B = petit bassin osseux.

1 = détroit supérieur ; 2 = m. iliacus ; 3 = m. obturatorius internus ; 4 = m. obturatorius externus ; 5 = diaphyse fémorale ; 6 = détroit inférieur.

dineus levatoris ani) sert d'insertion au muscle releveur de l'anus (m. *levator ani*) divisé en plusieurs faisceaux suivant leur insertion pelvienne (fig. 2b). La portion postéro-latérale du releveur de l'anus appelé « muscle ischio-coccygien » ou « coccygien » (m. *ischiococcygeus*, m. *coccygeus*) recouvre la face supérieure du ligament sacro-tubérositaire. Le releveur de l'anus dessine un entonnoir asymétrique dont l'ouverture caudale est déplacée antérieurement et regarde vers le bas : l'hiatus urogénital. Cet entonnoir correspond au diaphragme pelvien et divise le petit bassin osseux en pelvis vrai (céphalique) et périnée (caudal) (fig. 3).

2.2. Le périnée

Le périnée est limité céphaliquement par le releveur de l'anus, latéralement par la portion sous-lévatorienne de l'obturateur interne, les branches ischio-pubiennes, les ligaments sacro-tubérositaires et la portion médiale du grand fessier (m. *gluteus maximus*) et inférieurement par le tissu cutané (fig. 2a).

Superficiellement, le périnée se présente sous forme de deux triangles unis par leur base. Le triangle antérieur est situé dans un plan quasi horizontal et est traversé par les structures urinaires et érectiles; le second, postérieur, laisse passage au canal anal et à l'anus, il est situé dans un plan oblique antéro-postérieur de bas en haut (fig. 4).

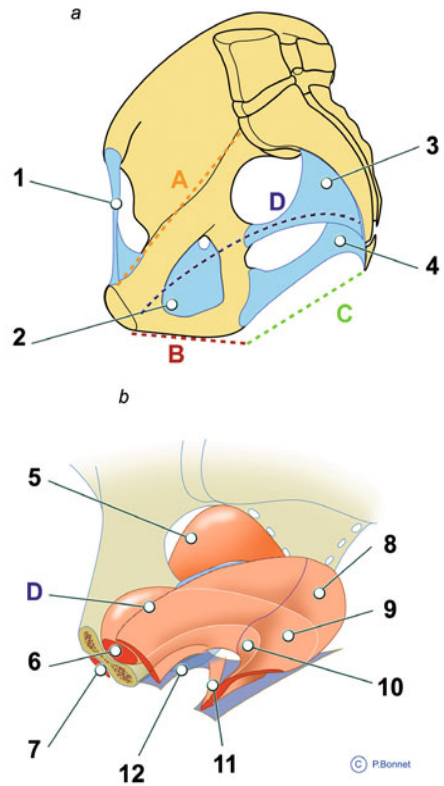


Fig. 2 - Vues internes de l'hémibassin droit.

a = systèmes ligamentaires ; b = parois musculaires ;

A = ligne terminale ; B = plan du périnée antérieur ; C = plan du périnée postérieur ; D = arcus tendineus levatoris ani.

1 = ligament inguinal ; 2 = membrane obturatrice ; 3 = ligament sacro-épineux ; 4 = ligament sacro-tubérositaire ; 5 = m. piriformis ; 6 = m. obturatorius internus ; 7 = m. obturatorius externus ; 8 = m. levator ani (8, 9, 10, 11) ; 9 = m. ilio-coccygeus ; 10 = m. pubo-coccygeus, m. pubo-rectalis/analalis ; 11 = m. pubo-perinealis/prostaticus ; 12 = membrana perinei.

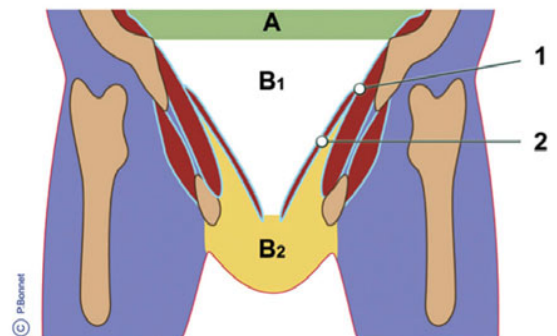


Fig. 3 - Coupe frontale simplifiée du bassin (voir fig. 1).

A = grand bassin osseux ; B1 = pelvis vrai ; B2 = périnée.

1 = arcus tendineus levatoris ani ; 2 = m. levator ani.

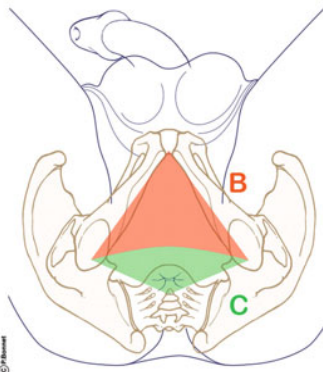


Fig. 4 - Vue inférieure du périnée.
B = périnée antérieur ; C = périnée postérieur.

2.2.1. Le périnée postérieur

Le périnée postérieur se compose de la partie terminale du système digestif entourée des fosses ischio-anales (fig. 5A).

2.2.2. Le périnée antérieur

Le périnée antérieur est divisé par une structure triangulaire transversale logée entre les deux branches ischio-pubiennes : la membrane périnéale (*membrana perinei*). Frontalement, on distingue ainsi plusieurs espaces au niveau du périnée antérieur (fig. 5B, fig. 6) :

- L'espace périnéal sous-cutané, logé entre le fascia sous-cutané périnéal en surface, portion membraneuse (similaire au fascia de Scarpa de l'abdomen et appelé « fascia de Colle ») et en profondeur le fascia périnéal profond ou « fascia de Gallaudet ».
- L'espace périnéal superficiel se situe entre le fascia de Gallaudet en surface et la membrane périnéale (membrane de Carcassonne, ligament triangulaire) en profondeur. Il comporte les structures érectiles, l'urètre bulbospongieux et le muscle transverse superficiel (inconstant) du périnée (1). La poche périnéale superficielle (*saccus subcutaneus perinei*) correspond à ces deux espaces périnéaux sous-cutané et superficiel (2).
- La poche périnéale profonde (*saccus profundus perinei*) est délimitée superficiellement par la membrane périnéale. En profondeur, il n'existe

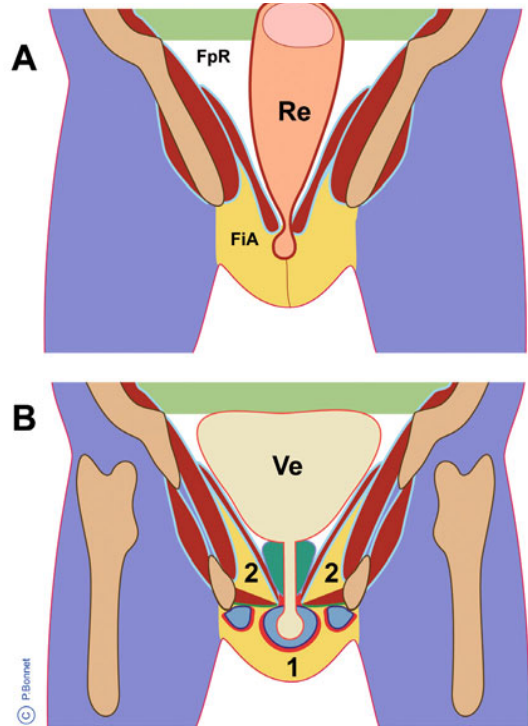


Fig. 5 A et B - Coupes frontales du bassin.
A = par le rectum, B = par le bulbe urétral.
FpR = fosse pararectale ; FiA = fosse ischio-anale, Re = rectum ;
Ve = vessie.
1 = périnée antérieur (poche périnéale superficielle) ; 2 = pro-
longation antérieure des fosses ischio-anales.

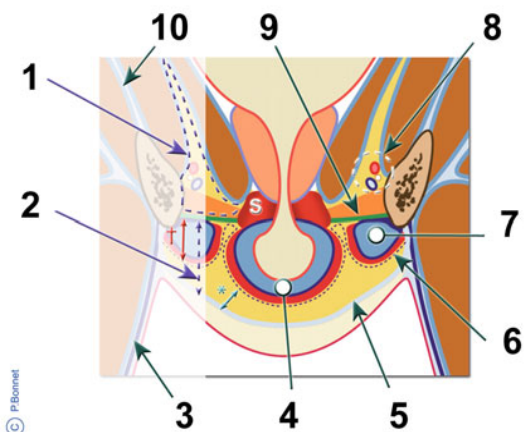


Fig. 6 - Coupe du périnée antérieur.
1 = poche périnéale profonde ; 2 = poche périnéale superficielle (* = espace périnéal sous-cutané, + = espace périnéal superficiel) ; 3 = fascia lata ; 4 = bulbe ; 5 = fascia de Colle ; 6 = fascia de gallaudet ; 7 = corps caverneux ; 8 = pédicule honteux ; 9 = membrane périnéale ; 10 = membrane obturatrice. S = rhabdomyosphincter urétral.

pas de fascia séparant cette poche du muscle releveur de l'anus et de l'hiatus urogénital. Cet espace comprend les structures musculaires du périnée profond (voir plus loin) variables suivant le sexe. Il est surmonté de la prolongation antérieure des fosses ischio-anales (2). La poche périnéale profonde a été longtemps appelée « diaphragme urogénital ». Les données actuelles montrent bien qu'il ne s'agit pas d'un diaphragme musculaire, mais que cette région s'étend céphaliquement jusqu'au diaphragme pelvien. L'appellation de diaphragme urogénital doit donc être abandonnée.

3. Le système sphinctérien

L'anatomie du sphincter a été précisée récemment par des reconstructions tridimensionnelles assistées par ordinateur et basées sur l'étude de coupes histologiques sériées d'embryons ou l'analyse des coupes de sujets adultes (Visible Human cross-sectional data de la « National Library of Medicine ») et par les données de résonance magnétique nucléaire (3-6). La description exposée ci-dessous se base sur les données concordantes de ces diverses observations. Pour faciliter la description, il convient d'isoler une composante striée (para-urétrale), une composante lisse et extérieurement la sangle formée par les faisceaux les plus médiaux du releveur de l'anus (*m. pubo-perinealis* et *m. pubo-analis*) (périurétrale) (fig. 7).

3.1. Le sphincter strié

Le sphincter strié (rhabdomyosphincter) se présente comme une gaine verticale incomplète, ouverte dorsalement, s'étendant de la portion antérieure de la base vésicale à l'origine du bulbe, chez l'embryon. Le développement de la prostate au cours de la vie déplacera progressivement ce sphincter caudalement : chez l'adulte, il recouvre l'apex prostatique. La croissance prostatique s'effectue au départ du versant dorsal de l'urètre. Cela explique l'épaisseur antérieure plus marquée du sphincter et sa quasi-absence postérieurement en regard du noyau fibreux du périnée (7). En coupes axiales, le sphincter se présente, de haut en

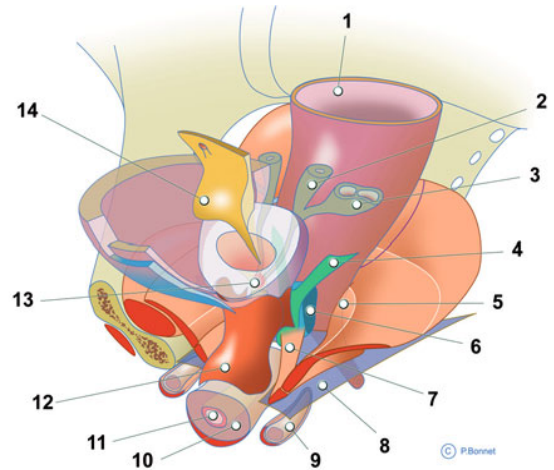


Fig. 7 - Vue oblique antérieure du système sphinctérien urétral en place.

1 = rectum ; 2 = ampoule déférentielle ; 3 = vésicule séminale ; 4 = *m. prostato-rectalis* ; 5 = *m. pubo-rectalis* ; 6 = noyau fibreux central ; 7 = *m. pubo-uretralis/perinealis* ; 8 = membrane périnéale ; 9 = corps caverneux ; 10 = corps spongieux ; 11 = urètre bulbaire ; 12 = rhabdomyosphincter urétral ; 13 = *veru montanum* ; 14 = trigone.

bas, en forme de croissant, de fer à cheval, puis en forme d'oméga, il s'unit alors postérieurement au noyau fibreux central par un raphé médian. Il est entouré de la portion la plus médiale du releveur de l'anus dont il reste parfaitement distinct.

Le sphincter strié débute donc au niveau pelvien pour se terminer sous la membrane périnéale, au niveau du bulbe, en passant au travers de l'hiatus urogénital dessiné par le releveur de l'anus (fig. 6). Ainsi, la poche périnéale profonde est partiellement en continuité avec les structures pelviennes, le sphincter strié est latéralement en contact avec le transverse profond dont les descriptions varient (son existence est mise en doute par certains auteurs) (1, 2). Un seul fascia inséré transversalement entre les deux branches ischio-pubiennes recouvre la surface inférieure de ce muscle, la membrane périnéale. Le diaphragme urogénital n'existe donc pas et il est préférable de parler d'urètre sphinctérien plutôt que d'urètre membraneux (fig. 6).

3.2. Le sphincter lisse

La composante lisse est retrouvée à deux niveaux, sus- et sous-montanale (fig. 9). Les faisceaux

antérieurs les plus superficiels du détrusor se répandent sur la face antérieure de la prostate, jusqu'au niveau correspondant à celui du *veru montanum*, accompagnés par les vaisseaux superficiels. Ici aussi, la croissance prostatique modifiera cette disposition avec d'importantes variations interpersonnelles liées au développement variable de l'hyperplasie prostatique bénigne. Postérieurement, les fibres lisses du trigone forment une plaque qui s'épaissit et s'élargit en descendant vers la partie dorsale du col vésical pour atteindre un niveau légèrement céphalique par rapport au *veru montanum* et à l'abouchement des canaux éjaculateurs. Cette plaque donne des faisceaux de fibres lisses à direction antérieure, en continuité avec le stroma fibro-musculaire antérieur. Elle est complétée en haut et en avant par les fibres cervicales. Au niveau sous-montanal, il existe une gaine sphinctérienne lisse emboîtée dans le sphincter strié. Ce cylindre sphinctérien lisse complet débute au-dessus du sphincter strié, mais s'arrête avant la limite inférieure de la gouttière verticale du sphincter strié.

3.3. La sangle externe

Les observations anatomiques basées sur les examens de résonance magnétique nucléaire permettent d'observer le releveur de l'anus dans sa

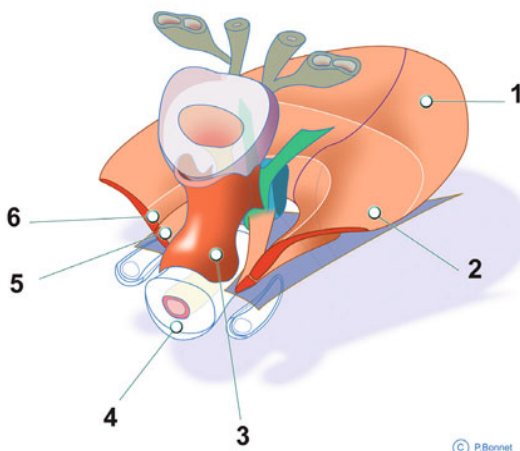


Fig. 8 - Composante sphinctérienne striée, péri- (5 et 6) et para-urétrale (3).

1 = m. ischio-coccygeus ; 2 = m. ilio-coccygeus ; 3 = rhabdomyosphincter urétral ; 4 = bulbe ; 5 = m. *pubo-perinealis/rectalis* ; 6 = m. *pubo-rectalis/anal*.

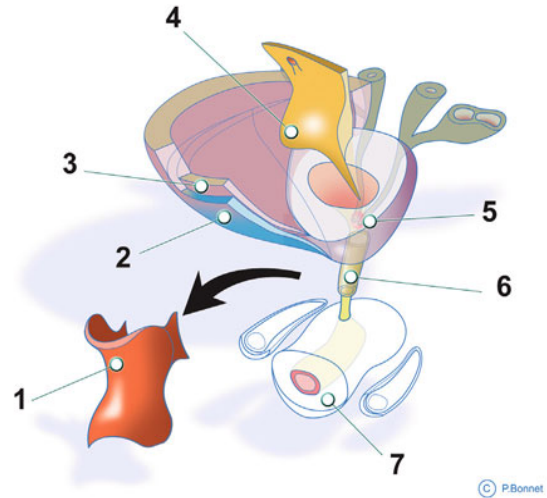


Fig. 9 - Composante lisse du sphincter urétral.

Le rhabdomyosphincter est écarté (1) pour montrer les deux composantes situées de part et d'autre du *veru montanum* (5), 2 = fibres détrusoriennes antérieures ; 3 = fibres détrusoriennes circulaires cervicales ; 4 = trigone ; 6 = manche lisse sous-montanal.

position physiologique et d'en étudier l'action. La portion médiane de ce muscle présente une disposition quasi verticale, bordant les faces prostatiques latérales sans d'autre interposition tissulaire que les éléments fasciaux (fig. 6). La portion la plus médiale du releveur forme deux bandes musculaires s'insérant au pubis en avant et au noyau fibreux du périnée en arrière. Ces deux bandes forment une sangle qui « cravate » l'urètre sphinctérien et l'attire vers l'avant et le haut, il s'agit du muscle *pubo-perinealis*. Extérieurement à cette sangle et plus horizontal, on retrouve le muscle *pubo-analis* qui s'insère au pubis en avant et au raphé postérieur du releveur, derrière le canal anal. Le muscle recto-urétralis (4) naît de deux bandes accolées à la paroi rectale antérieure qui descendent antérieurement pour s'unir et se fixer au noyau fibreux central (fig. 8) (8, 9).

4. Les systèmes de suspension

Le système sphinctérien et son innervation s'intègrent dans les fascias pelviens et périnéaux. La description des fascias pelviens au vu de la littérature, manque de systématisation : des fascias, ligaments et espaces créés par les dissections

chirurgicales sont décrits sans correspondre à des structures anatomiques clairement reconnues par la nomenclature internationale.

Le terme de fascia désigne un tissu de soutien qu'il soit lâche, aréolaire, graisseux ou fibreux. L'ensemble des tissus de soutien compris entre, céphalement, le péritoine et, caudalement, le releveur de l'anus et son aponévrose, correspond au fascia endopelvien. Ce fascia lâche s'épaissit au niveau de la paroi du pelvis (fascia endopelvien pariétal), au niveau des viscères pelviens (fascia endopelvien viscéral), le long des structures neurovasculaires (ailerons vésicaux et prostatiques) et enfin à la base du pelvis formant des axes dorso-ventraux, tendus de chaque côté entre l'épine sciatique et le pubis. Ces derniers forment une ligne blanche souvent visible entre le bord latéral de la prostate médialement et l'*arcus tendineus levator ani* latéralement. Il s'agit de l'*arcus tendineus fascia pelvis*. Cette bande se prolonge en avant et sous le pubis par les ligaments pubo-urétraux qui constituent un point d'attache du système sphinctérien. Les ligaments pubo-urétraux se prolongent vers le haut par les ligaments vésicaux. La prostate se développe dans cet espace, partiellement recouverte par les faisceaux détroisoriens antérieurs. Les ligaments pubovésicaux apparaissent souvent comme des ligaments pubo-prostatiques.

La croissance de la prostate, emboîtée comme un coin entre les parois verticales du releveur entraîne l'accolement des fascias situés latéralement : fascias endopelviens viscéral et pariétal, aponévrose du releveur et en arrière les ailerons prostatiques et le fascia de Denonvilliers donnant naissance au fascia prostatique latéral. Le releveur de l'anus envoie des faisceaux de fibres recouvrant l'apex prostatique.

5. L'innervation sphinctérienne

Classiquement, l'innervation sphinctérienne dépend du nerf pudendal et de ses branches (sphincter strié) et des nerfs pelviens (sphincter lisse) (fig. 10) :

- Le nerf pudendal naît des rameaux ventraux des racines S2, S3 et S4 (84 %) (S3, S4 et S5 : 2 %;

S2 et S3 : 9 %; S2, S3, S4 et S5 : 5 %) sur la surface pelvienne du muscle coccygien. Il quitte le pelvis par la grande échancrure sciatique en contournant l'épine sciatique et s'engage dans le périnée dans un dédoublement de l'aponévrose du muscle obturateur interne, le canal d'Alcock. Dans ce canal, il donne ses branches terminales : le nerf rectal inférieur, le nerf périnéal et le nerf dorsal de la verge. Le nerf périnéal donne une branche superficielle, sensitive et une branche profonde destinée aux muscles du périnée antérieur dont le sphincter urétral strié.

- L'innervation autonome (orthosympathique et parasympathique) dépend des plexus hypogastriques inférieurs développés sur les faces latérales du rectum. Les fibres parasympathiques alimentant ces plexus viennent des nerfs splanchniques pelviens qui quittent les rameaux antérieurs des racines sacrées S2 à S4. Ces nerfs

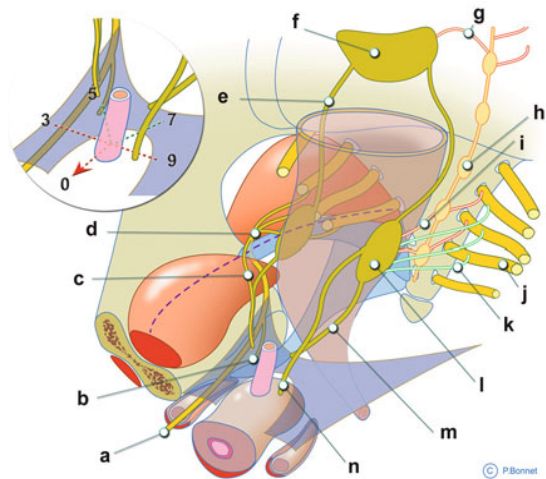


Fig. 10 - Innervation du sphincter urétral : la vessie, la prostate et le m. levator ani ne sont pas représentés et les structures latérales au rectum sont vues par transparence.

a = nerf dorsal de la verge ; b = branche périnéale sphinctérienne ; c = branche pelvienne du nerf honteux destinée au sphincter ; d = nerf honteux ; e = nerf hypogastrique droit ; f = plexus hypogastrique supérieur ; g = nerf splanchnique lombaire (OS) ; h = chaîne OS ; i = nerf splanchnique sacré (OS) ; j = racine sacrée (4e) ; k = nerf splanchnique pelvien (PS) ou nerf érecteur ; l = plexus hypogastrique inférieur gauche ; m = contingent autonome destiné au sphincter ; n = nerf caveux gauche.

En cartouche, positions respectives des nerfs par rapport à l'urètre.

splanchniques pelviens contiennent les commandes parasympathiques de l'érection, d'où leur dénomination de nerfs érecteurs (*nervi erigentes*). Les fibres orthosympathiques arrivant au plexus hypogastrique inférieur ont deux origines. La majorité de ces fibres viennent du plexus hypogastrique supérieur, médian, par l'intermédiaire des deux nerfs hypogastriques (le plexus hypogastrique supérieur est relié à la chaîne ganglionnaire latéro-vertébrale orthosympathique par les nerfs splanchniques lombaires). Une minorité de fibres orthosympathiques viennent des nerfs splanchniques sacrés qui relient la chaîne ganglionnaire latérovertébrale pelvienne aux plexus hypogastriques inférieurs. Les nerfs pelviens mixtes (para- et orthosympathiques) qui s'échappent des plexus hypogastriques inférieurs sont destinés de haut en bas au rectum, à la vessie, au col vésical, à la prostate, aux corps érectiles et à l'urètre (sphincter lisse). Ces nerfs gagnent les viscères cibles en suivant les trajets vasculaires (bandelettes vasculonerveuses) : le contingent destiné aux corps caverneux (nerfs caverneux) longe la limite latérodorsale de la prostate dans un dédoublement fascial pour s'engager dans l'hiatus génito-urinaire à 3 et 9 heures par rapport à l'urètre, en dehors du sphincter strié. Chez l'embryon, ces nerfs caverneux, postéro-latéraux, sont groupés en faisceaux droit et gauche. La croissance prostatique va refouler vers l'avant et disperser ces fibres dans le fascia latéral (théorie du voile d'Aphrodite). Le contingent destiné au sphincter urétral (lisse) court dans le sillon dessiné par la paroi rectale latérale et le releveur de l'anus, sur le muscle en lui-même et sous son aponévrose. Les contin-

gents gauches et droits courent vers l'avant et pénètrent le système sphinctérien urétral à 5 et 7 heures par rapport à l'urètre.

Plusieurs précisions doivent compléter cette description :

- Sur une coupe frontale (fig. 6), la proximité du sphincter urétral strié et des nerfs dorsaux de la verge est évidente. Cependant, si certains auteurs décrivent des rameaux du nerf dorsal destinés au sphincter, d'autres nient leur existence. Le nerf dorsal est un nerf de type sensitif, ses rameaux destinés au sphincter, s'ils existent, assureraient la sensibilité plus que la motricité de l'unité sphinctérienne.
- L'innervation motrice du sphincter striée est admise comme dépendant de la branche profonde du nerf périnéal. Il existe en plus une branche nerveuse destinée au sphincter urétral qui naît du nerf pudendal avant sa pénétration dans le canal d'Alcock. Cette branche suit un trajet pelvien, rejoignant sous l'aponévrose du releveur de l'anus le contingent autonome décrit plus haut (10).
- Des travaux récents montrent l'intervention du nerf du muscle releveur dans le contrôle de l'innervation du sphincter urétral. Des connexions existent entre ces deux nerfs avec des trajets communs aux fibres autonomes (11, 12).
- L'innervation autonome ne semble pas strictement latéralisée. Des connexions entre les réseaux nerveux gauche et droit existent au sein des éléments fasciaux. Leur signification clinique n'est pas connue, mais leur présence est un argument pour la préservation maximale des fascias lors des interventions de prostatectomie radicale (13). □

Références

1. Dorschner W, Biesold M, Schmidt F and Stolzenburg JU (1999) The dispute about the external sphincter and the urogenital diaphragm – The Journal of Urology, vol. 162, 1942-1945, December
2. Mirilas P, Skandalakis JE (2004) Urogenital diaphragm: an erroneous concept casting its shadow over the sphincter urethrae and deep perineal space. J Am Coll Surg, 279-90, vol. 198, No. 2, February
3. Brooks JD, Chao WM and Kerr J (1998) Male pelvic anatomy reconstructed from the visible human data set. The Journal of Urology, vol. 159: 868-72, March
4. Myers RP, Cahill RD, Devine RM and King BF (1998) Anatomy of radical prostatectomy as defined by magnetic resonance imaging. The Journal of Urology, Vol. 159: 2148-58, June
5. Yucel S, Baskin LS (2004) An anatomical description of the male and female urethral sphincter complex. The Journal of urology, vol. 171: 1890-7, May
6. Karam I, Moudouni S, Droupy S, *et al.* (2005) The structure and innervation of the male urethra: histological and immunohistochemical studies with three-dimensional reconstruction. J Anat, 206: 395-40
7. Myers RP (2001) Practical surgical anatomy for radical prostatectomy. Urologic Clinics of North America, vol. 28, issue 3, August
8. Myers RP, Cahill DR, Kay PA, *et al.* (2000) Puboperineales: muscular boundaries of the male urogenital hiatus in 3D from magnetic resonance imaging. The Journal of Urology, vol. 164: 1412-5, October
9. Brooks JD, Eggener SE, Chao WM (2002) Anatomy of the rectourethralis muscle. European Urology 41: 94-100
10. Hollabaugh RS, Dmochowski RR, Mitchell SS (1997) Neuroanatomy of the male rhabdosphincter. Urology, 49 (3): 426-34
11. Akita K, Sakamoto AEH, Sato ET (2003) Origins and courses of the nervous branches to the male urethral sphincter. Surg Radiol Anat 25: 387-92
12. Lunacek A, Schwentner C, Fritsch H, *et al.* (2005) Anatomical radical retropubic prostatectomy: curtain dissection of the neurovascular bundle. BJU International, 95: 1226-31
13. Taguchi K, Tsukamoto T, Murakami G (1999) Anatomical studies of the autonomic nervous system in the human pelvis by the whole-mount staining method: left-right communicating nerves between bilateral pelvic plexuses. The Journal of Urology, vol. 161: 320-5, January

L'approche radio-anatomique de la région périnéale profonde et du sphincter strié urétral

B. Parratte, J.-F. Lapray, P. Dubernard

Points clés

- Le diaphragme urogénital n'est pas retrouvé en radio-anatomie.
- La région périnéale profonde est en continuité avec la cavité pelvienne par l'intermédiaire du hiatus urogénital délimité par les bords internes des muscles élévateurs de l'anus droit et gauche.
- Le sphincter strié urétral encercle plus ou moins complètement l'urètre membraneux qui peut être ainsi appelé « urètre sphinctérien ».
- Il est plus facilement observé en IRM sur des coupes frontales effectuées avec une antenne endorectale.
- Son développement est variable et il peut posséder une portion « intraprostatique ».

Sommaire

1. Introduction
 2. « Revue » IRM de la région périnéale profonde antérieure
 3. Conclusion
- Références

1. Introduction

Le périnée antérieur masculin est une région anatomiquement difficile à étudier. Ses premières grandes études se réfèrent aux travaux d'anatomie chirurgicale de Colles en 1811 (1) et de Carcassonne en 1821 (2). Le XIX^e siècle est riche en publications (3-9) mais dès 1837 dans sa thèse, Denonvilliers mentionne la difficulté de ses limites et déplore certaines dénominations souvent différentes et parfois arbitraires de ses structures (3). En 1895 Delbet insiste aussi sur la complexité de

la région périnéale, qu'il attribue essentiellement à la variété de la nomenclature pour des structures qui paraissent identiques. C'est Henle, en 1873 (5), qui propose le concept de « périnée antérieur profond » qu'il assimile à un « diaphragme urogénital » compris entre deux aponévroses (fascias), l'une supérieure, l'autre inférieure contenant les muscles transverses profonds, les glandes bulbo-urétrales et l'urètre membraneux. Il reconnaît également le sphincter urétral qui distribue ses fibres striées sur la face antérieure de la prostate, l'aponévrose supérieure du diaphragme urogénital séparant prostate et muscles transverses du périnée tout en précisant une possible continuité entre le muscle « sphincter de la prostate » et les muscles contenus dans ce diaphragme. Holle, en 1897, divise les muscles transverses profonds du périnée en plusieurs entités, muscle sphincter de l'urètre membraneux, muscles compresseurs des glandes de Cooper (glandes bulbo-urétrales) et muscles transverses profonds du périnée (9). Le concept de diaphragme urogénital parfois nommé « diaphragme pelvien accessoire » (10) date de ces descriptions princeps et est souvent repris dans les livres d'anatomie. Quelques années plus tard, Kalischer (11) décrit les caractéristiques de la musculature urogénitale chez l'enfant et chez l'adulte puis, dans leurs ouvrages Poirier et Charpy (12), Testut et Jacob (13) fournissent déjà des descriptions relativement précises du sphincter urétral. Par contre, ils ne reconnaissent pas la notion de diaphragme urogénital mentionnant même que ce nom est « impropre » à cette région. Plus récemment Gil Vernet (14), puis Hayek (15, 16) et Haines (17) apportent des éléments structuraux et fonctionnels sur le sphincter de l'urètre sans toutefois pouvoir effacer, totalement, la notion de diaphragme urogénital. Oelrich, en 1980 (18), par un travail anatomique fondamental (dissections et coupes sériées), étudiant des « préparations » d'en-

fants et d'adultes jusqu'à 70 ans ne retrouve pas de véritable structure diaphragmatique qui supposerait un sphincter strié transversal compris entre 2 fascias, sous la prostate et séparé d'elle par le fascia supérieur du soi-disant diaphragme urogénital. Au contraire, il décrit le sphincter urétral comme une « unité vésico-urétro-prostatique et sphinctérienne » qui s'étend du pelvis, en avant et latéralement à la prostate jusqu'à la membrane périnéale tendue entre les parties antérieures des 2 branches ischio-pubiennes et qui franchit ainsi le hiatus urogénital. Pour lui (18), cette « unité » évolue lors du développement de la prostate, à ses dépens, amincissant certaines de ses parties, les réduisant, voire les atrophiant, la croissance prostatique repoussant caudalement une partie de cette unité sphinctérienne qui se trouve ainsi en dessous du bec de la prostate. Des études anatomiques et histochimiques couplées, aidées de reconstructions en trois dimensions enrichissent les descriptions (19-25). Elles confirment la présence de fibres musculaires sur les faces antérieure et latérales de la prostate, étendues du col vésical à l'apex prostatique, et la présence, sous elle, d'une structure musculaire, le véritable sphincter strié urétral. Entourant l'urètre membraneux, celui-ci apparaît de forme variable sur les coupes transversales, circulaire ou en forme de « fer à cheval » ou « d'oméga », à concavité postérieure, le cravatant antérieurement et latéralement fixés en arrière sur les structures fibreuses situées entre le bec de la prostate et le bulbe du corps spongieux (26). Latéralement à lui, des fibres musculaires transversales sont retrouvées (27) le reliant aux branches ischio-pubiennes. Elles correspondent pour certains (18) aux muscles transverses profonds, mais leur existence est mise en doute par d'autres (28, 29). L'apex prostatique, de forme lui aussi variable (30), s'enclave alors dans le hiatus urogénital formé par les muscles élévateurs de l'anus de chaque côté et pénétrant sans limites nettes dans les formations musculaires striées de l'espace périnéal profond (31). De son sommet, l'urètre est ainsi entouré d'un sphincter strié qui centre une véritable unité anatomique fonctionnelle formée en avant de plexus veineux, latéralement du fascia pelvien pariétal qui se réfléchit en fascia prostatique (pelvien viscéral) et en arrière qui est « liée » au septum recto-vésical (fascia de

Denonvilliers) (31). Les travaux sur l'embryogénèse (12, 13, 18, 23, 32) de cette région apportent aussi des bases conceptuelles pour appuyer cette connaissance actuelle.

Les variations de configuration interindividuelles et intra-individuelles dictées par la maturation et la pathologie prostatique (26), la variété des concepts et de la terminologie retrouvée dans la littérature (muscles, sphincter externe de la vessie, constricteur du canal urogénital, compresseur de la prostate, sphincter urétral de la prostate, sphincter de l'urètre membraneux, transverse de l'urètre, compresseur des glandes de Cooper, transverses profonds) et non totalement uniformisée par la dernière révision de la nomenclature anatomique internationale (33) rend compte de la difficulté de reconnaissance de cette structure anatomique à qui l'on attribue une part importante de la continence urinaire active et qui est, en plus, susceptible d'être fortement modifiée par des variations interindividuelles, mais aussi intra-individuelles en fonction de l'âge et par la pathologie et son traitement chirurgical (26, 31, 34). L'ensemble de ces descriptions s'appuie sur différents types de travaux anatomiques, histochimiques et chirurgicaux. Les études anatomiques (fig. 1) et histochimiques nécessitent une approche par des dissections, parfois « délabrantes », sur des préparations cadavériques diversement conservées, susceptibles de modifier certaines structures plus ou moins bien retrouvées et donc analysées. Les observations chirurgicales sont des situations obligées et conditionnées par le traitement de composants anatomiques devenus pathologiques.

La nécessité de compréhension des mécanismes de la continence urinaire de l'homme, dévolue en partie aux éléments musculaires du périnée profond, impose néanmoins d'en reconnaître ses structures dans des conditions les plus « physiologiques » possibles.

Ainsi l'apport de la radio-anatomie est maintenant une aide dans cette démarche, avec « l'espoir » d'une visualisation de « l'anatomie sur le vivant » en conditions anatomo-physiologiques, voire pathologiques, avec des possibilités de lecture

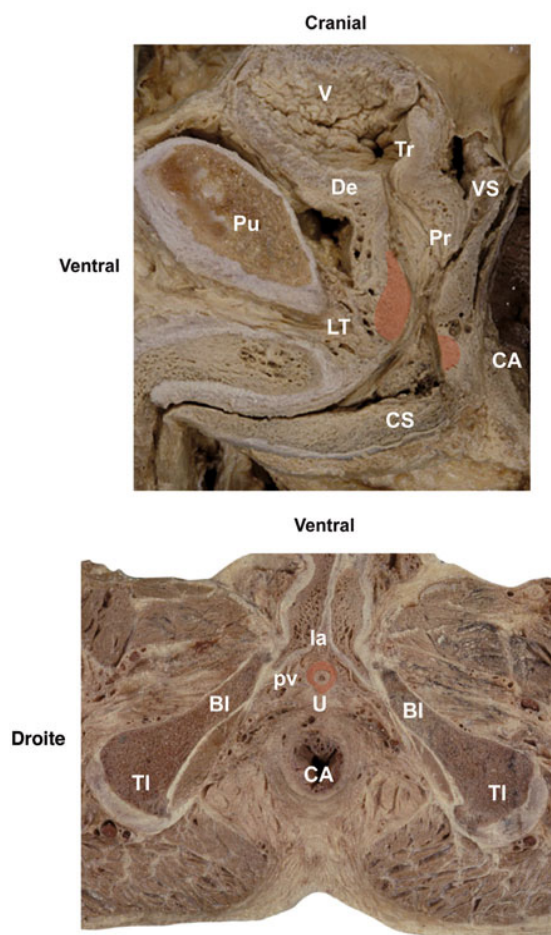


Fig. 1 - Dissections anatomiques :
 – en haut coupe sagittale médiane
 – en bas coupe axiale passant par le périnée antérieur profond.

d'images en coupes permettant des reconstructions spatiales. L'IRM (imagerie par résonance magnétique) est maintenant (28, 35-40) et ici une technique « élégante » d'approche des structures musculaires striées de cette région, d'autant qu'elle évite les artefacts de dissections.

2. « Revue » IRM de la région périnéale profonde antérieure

« Lecture » IRM

Neuf images « IRM » sont sélectionnées pour tenter d'isoler les différentes structures constituant la

partie la plus profonde de la région périnéale. Elles sont toutes en T2 (appareil GE 1,5 T). Les coupes frontales sont effectuées avec une antenne endorectale, alors que les coupes sagittales et axiales sont réalisées à l'aide d'une antenne pelvienne.

Pour la lecture de chaque image, certaines coupes ont été zoomées sur le périnée. En T2, les muscles et les fascias apparaissent « gris foncé » (hyposignal). À l'opposé, la graisse, les espaces vasculo-nerveux et la lumière des viscères (contenant de l'urine) apparaissent en hypersignal « gris clair ou blanc ». En T1, la prostate est homogène en hyposignal modéré, proche de celui des muscles striés. En T2, l'anatomie zonale est visible avec la zone périphérique en hypersignal, entourant la zone de transition en hyposignal, avec un aspect hétérogène et multinodulaire dans les volumineuses hypertrophies bénignes de la prostate.

– Coupes frontales : trois coupes frontales sont isolées.

Elles sont en T2 avec antenne endorectale : l'une antérieure est en avant de l'urètre (fig. 4), une

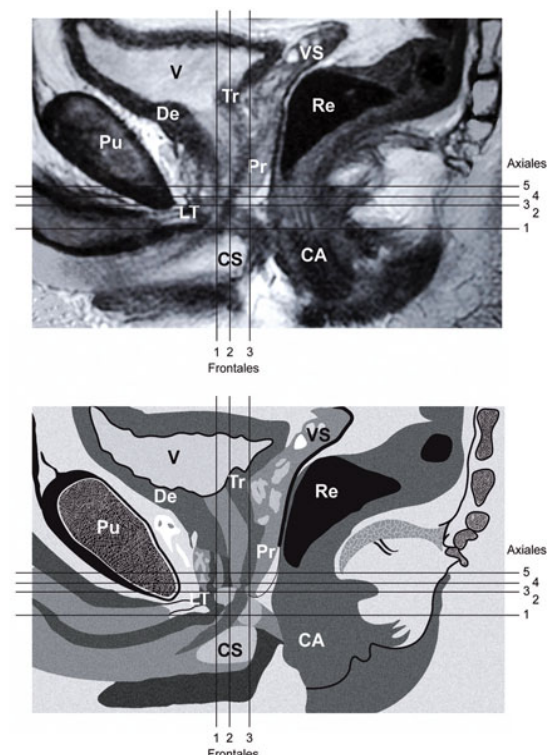


Fig. 2 - Schématisation des coupes axiales et frontales (coronales) sur une coupe sagittale T2 d'IRM et son croquis correspondant.

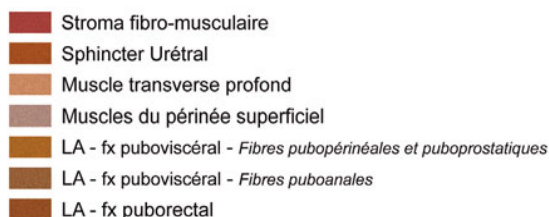


Fig. 3 - Correspondance couleur des différents faisceaux musculaires striés.

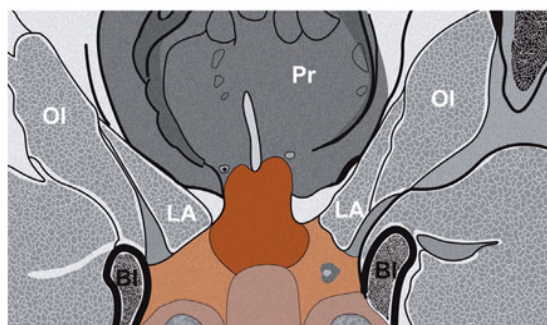
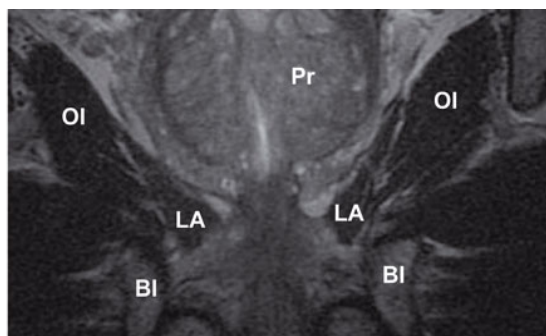


Fig. 4 - Coupe frontale 1 en avant de l'urètre :
Pr : prostate ; OI : muscle obturateur interne ; LA : muscle élévateur de l'anus ; BI : branche ischio-pubienne.

coupe intermédiaire passe par la lumière urétrale (fig. 5), une coupe postérieure est en arrière de l'urètre, en arrière du bec de la prostate (fig. 6). Elles permettent d'évaluer le développement latéral du périnée antérieur profond et son étendue en hauteur, d'analyser ses rapports avec les structures sus- et sous-jacentes et son contenu au pourtour de l'urètre.

- Coupe sagittale en T2 avec antenne pelvienne : une seule coupe sagittale est retenue (fig. 7). Il s'agit d'une coupe sagittale paramédiane latéro-urétrale. Elle situe les limites du périnée antérieur profond d'avant en arrière, évalue

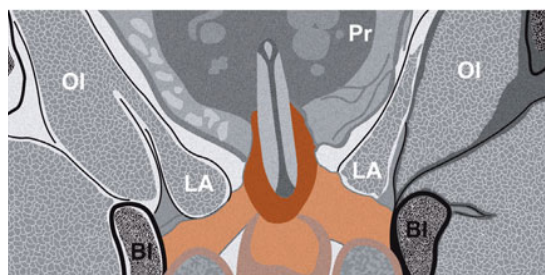
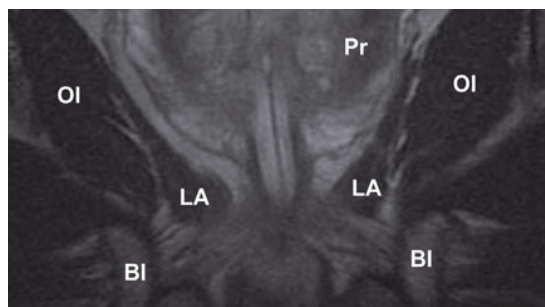


Fig. 5 - Coupe frontale 2 passant par l'urètre :
Pr : prostate ; OI : muscle obturateur interne ; LA : muscle élévateur de l'anus ; BI : branche ischio-pubienne.

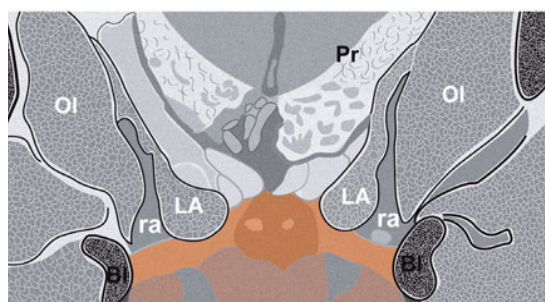
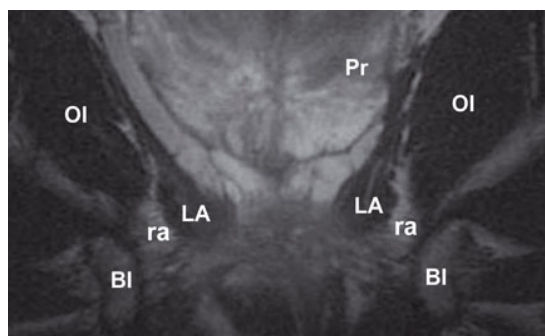


Fig. 6 - Coupe frontale 3 en arrière de l'urètre :
Pr = prostate ; OI = muscle obturateur interne ; LA = muscle élévateur de l'anus ; BI = branche ischio-pubienne ; ra = récus-sus antérieur fosse ischio-rectale.

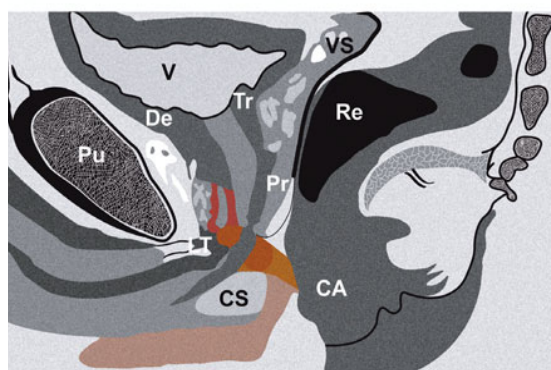
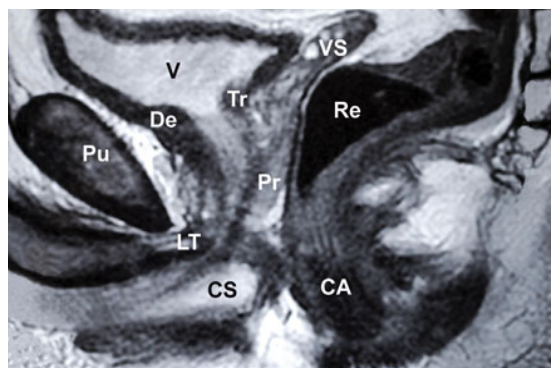


Fig. 7 - Coupe sagittale :

V = vessie ; De = détrusor ; Tr = trigone ; Pu = pubis droit ; Re = rectum ; Pr = prostate ; LT = ligament transverse ; CS = corps spongieux ; CA = canal anal.

également son étendue en hauteur, ses rapports sus- et sous-jacents, mais aussi antérieurs et postérieurs et son contenu latéralement à l'urètre.

– Coupes « axiales » (transversales ou horizontales) en T2 avec antenne pelvienne : cinq coupes sectionnent horizontalement le périnée. La plus superficielle sous-pubienne passe par le périnée antérieur superficiel (fig. 8).

Plus profondément une seconde coupe se situe dans la partie basse du périnée antérieur profond (fig. 9). La 3^e plus haute située (fig. 10) se place à la partie inférieure des forams obturés, tangentielllement à la partie supérieure des branches ischio-pubiennes et correspond à la coupe « référente » du périnée antérieur profond. Au-dessus de la précédente, la 4^e coupe (fig. 11) au tiers inférieur de la symphyse pubienne, se place dans la partie moyenne des forams obturés. La

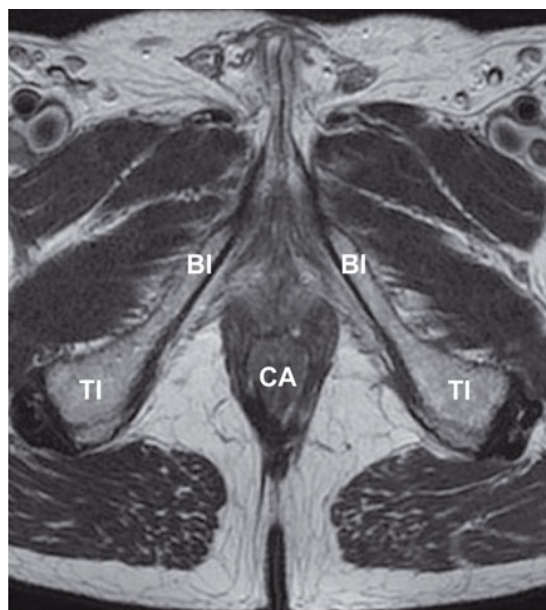


Fig. 8 - Coupe axiale 1 :

BI = branche ischio-pubienne ; TI = tubérosité ischiatique ; CA = canal anal.

dernière (fig. 12) sectionne le tiers moyen de la symphyse pubienne et l'apex coccygien. Toutes limitent latéralement la région périnéale à différents étages afin de permettre une lecture des structures musculaires et conjonctives entourant les canaux excréteurs périnéaux et leur développement sus- et sous-jacent.

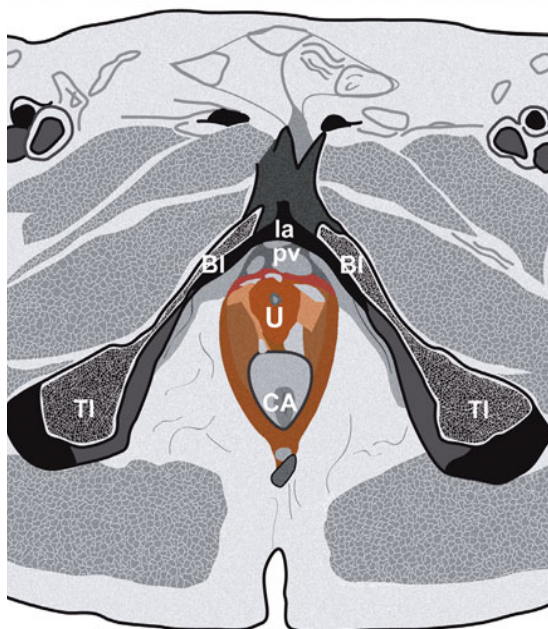
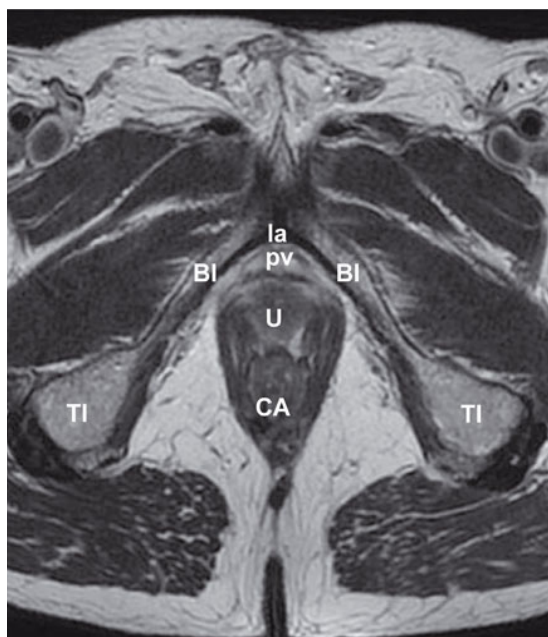


Fig. 9 - Coupe axiale 2 :

la = ligament arqué ; pv = plexus veineux ; U = urètre ; BI = branche ischio-pubienne ; TI = tubérosité ischiatique ; CA = canal anal.

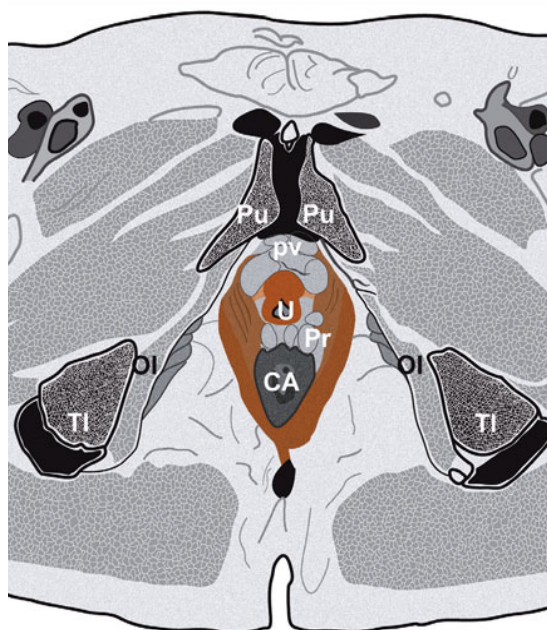
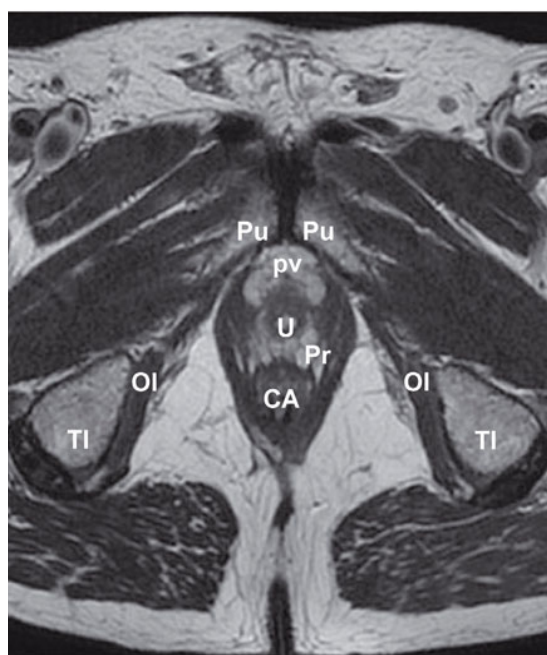


Fig. 10 - Coupe axiale 3 :

Pu = pubis ; pv = plexus veineux ; U = urètre ; Pr = prostate ; OI = muscle obturateur interne ; TI = tubérosité ischiatique ; CA = canal anal.

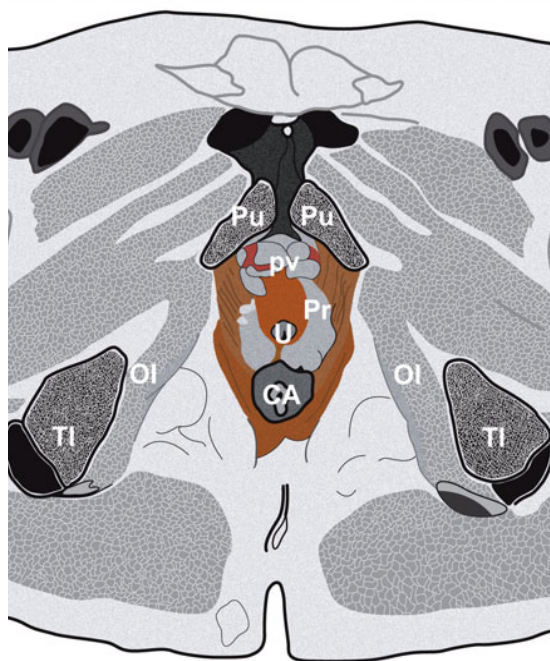
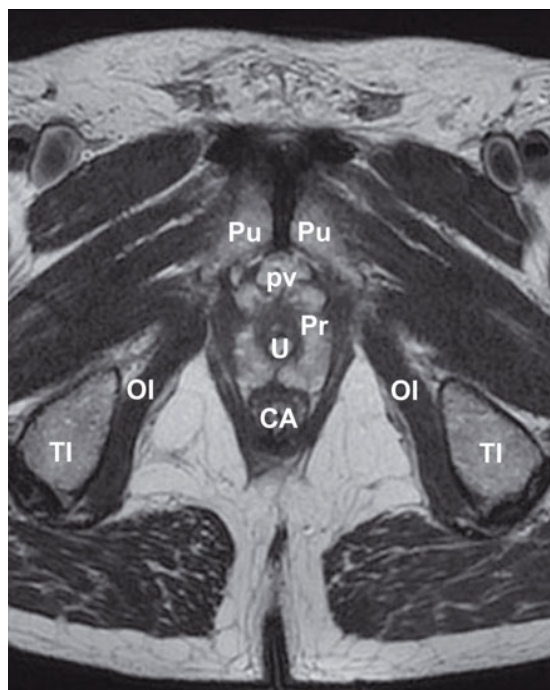


Fig. 11 - Coupe axiale 4 :

Pu = pubis ; pv = plexus veineux ; U = urètre ; Pr = prostate ;
OI = muscle obturateur interne ; TI = tubérosité ischiatique ;
CA = canal anal.

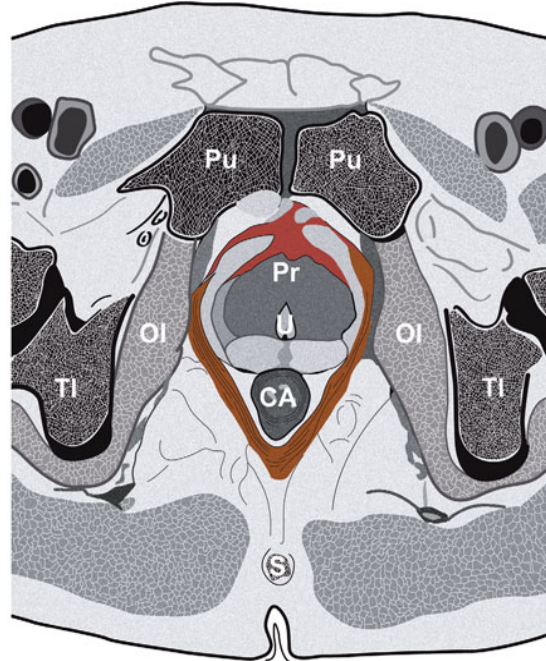
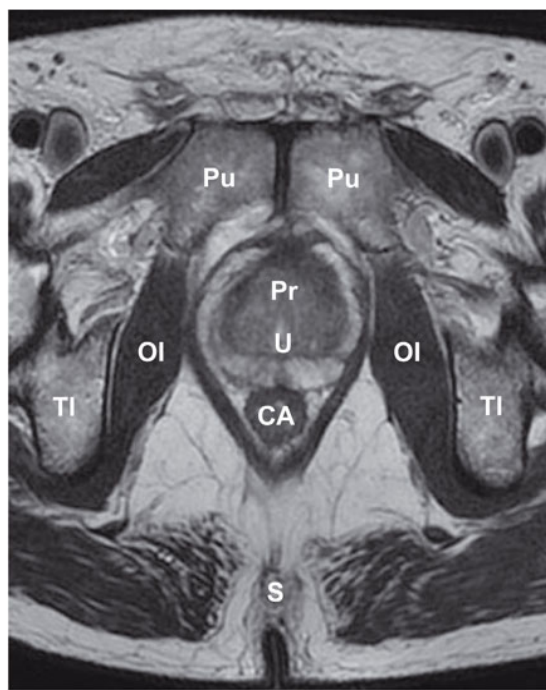


Fig. 12 - Coupe axiale 5 :

Pu = pubis ; U = urètre ; Pr = prostate ; OI = muscle obturateur interne ; TI = tubérosité ischiatique ; CA = canal anal ; S = sacrum.

Limites de la région périnéale profonde antérieure

En avant et latéralement, la région périnéale profonde est limitée par les branches ischio-pubiennes (BI), naissant des tubérosités ischiatiques (TI), bien observées en IRM sur les coupes axiales (fig. 10 et 11) et dirigées de l'arrière vers l'avant en s'unissant au niveau de la symphyse pubienne en hyposignal intense. La symphyse est renforcée par le ligament arqué sous-pubien (la) en hyposignal intense également, débordant latéralement à la face postérieure de chaque branche ischiopubienne (BI).

Sa limite postérieure, sur ces coupes axiales (fig. 10 et 11), correspond à la ligne virtuelle horizontale, tangentielle et antérieure au canal anal en hyposignal modéré, entouré par son sphincter (CA). Cette ligne virtuelle se prolonge latéralement jusqu'à la jonction des tubérosités ischiatiques (TI) et des branches ischio-pubiennes (BI) et sépare le périnée antérieur du périnée postérieur. Dans le plan axial, il est alors aisé de repérer le périnée antérieur profond qui a la forme d'un triangle horizontal à base postérieure (ligne virtuelle horizontale) et à pointe antérieure correspondant à la symphyse pubienne.

De l'avant vers l'arrière, et sur une coupe sagittale (fig. 7), le périnée profond antérieur s'étend de la face postérieure et inférieure des pubis (Pu) et de leur symphyse jusqu'à la partie antérieure de l'appareil sphinctérien anal. Il est au-dessus du périnée antérieur superficiel et « sous-lévatorien ».

Le périnée antérieur superficiel contient les éléments érectiles. Les coupes frontales IRM permettent de situer ces formations (fig. 4, 5 et 6). Corps érectiles et muscles érectiles bulbo-spongieux médian et ischio-caverneux latéralement accrochés à la face médiale de chaque branche ischio-pubienne sont visibles en hypersignal avec une partie périphérique en hyposignal modéré correspondant aux muscles bulbo-spongieux et ischio-caverneux qui leur sont associés. Il est difficile d'isoler un signal correspondant à ce qui est nommé la membrane périnéale. Sur la coupe sagittale (fig. 7), un hyposignal intense se situe

en arrière et en bas du pubis et peut représenter la coupe sagittale du ligament transverse (LT) du périnée, partie antérieure théorique et renforcée, de la membrane périnéale. En arrière, il n'est pas possible concrètement de préciser et de dissocier les structures marquées en hyposignal. Ces structures peuvent correspondre à des éléments fibromusculaires du centre tendineux du périnée en lien en bas avec l'insertion postérieure du muscle bulbospongieux visible en hyposignal modéré, entourant le corps spongieux (CS) en hypersignal et relié en arrière à l'appareil sphinctérien anal. Des bandes en hyposignal plus intense se démarquent de cet ensemble et peuvent correspondre au soi-disant muscle uréthro-rectal (36).

S'il est classique de définir le périnée antérieur profond comme « sous-lévatorien », la réalité anatomique est plus complexe. Il n'est effectivement pas isolé de fascia recouvrant le périnée profond et le séparant des muscles élévateurs de l'anus droit et gauche. Par contre, le périnée profond semble étroitement « lié » aux faisceaux les plus internes des muscles élévateurs de l'anus (LA) qui limitent le hiatus urogénital, véritable « goulot d'étranglement » laissant glisser l'urètre dans son segment sous-prostatique, ce qui est bien visible sur les coupes frontales (fig. 4, 5 et 6). Les muscles élévateurs de l'anus se dessinent frontalement par un aspect triangulaire (ou de virgule inversée) à base médiale et inférieure, sans que l'on puisse néanmoins dissocier leurs différents faisceaux musculaires. Sur ces coupes, ils enclavent le bec de la prostate. Il est possible de percevoir entre la face supérieure de chacun des muscles élévateurs de l'anus sur leur bord supéro-médial un fin « liseré gris » qui se prolonge sur les faces latérales de la prostate en effectuant une concavité supérieure. Il s'agit transversalement du fascia pelvien pariétal recouvrant les muscles élévateurs de l'anus et qui fait sa réflexion en se transformant en fascia pelvien viscéral lorsqu'il recouvre la prostate (Pr). En avant (fig. 4), celle-ci est matérialisée par une zone de transition, relativement hétérogène, en hyposignal modéré, composée de nodules fibromusculaires et séparée de la zone périphérique. En arrière, où elle est la plus développée (fig. 6), la zone périphérique (en hypersignal) prédomine. Il existe une mauvaise

démarcation avec la zone de transition de petite taille (en hyposignal). Les coupes axiales permettent par contre de préciser les faisceaux musculaires des muscles élévateurs de l'anus de chaque côté. Ces faisceaux, en hyposignal, peuvent être « localisés » et différenciés selon leur origine et leur terminaison. Ainsi, sur la coupe de jonction entre la partie la plus profonde du périnée superficiel et le périnée plus profond (fig. 8 et 9), des fibres musculaires en hyposignal sont directement liées à la partie basse du sphincter urétral central. Ces fibres les plus internes et les plus basses peuvent correspondre de chaque côté aux fibres pubo-périnéales du faisceau pubo-viscéral du muscle élévateur de l'anus (35, 36, 39, 40). Des fibres musculaires externes aux précédentes se terminent sur les parois antérieures et latérales du canal anal. Elles peuvent correspondre aux fibres pubo-anales du faisceau pubo-viscéral du muscle élévateur de l'anus de chaque côté. Les fibres musculaires les plus externes, dirigées, de l'avant vers l'arrière, du dehors en dedans, cravent en arrière le canal anal. Ce sont les fibres de chacun des faisceaux pubo-rectaux, droit et gauche des muscles élévateurs de l'anus, fusionnés sur la ligne médiane. Ils réalisent une véritable sangle musculaire postérieure au canal anal. Sur les coupes situées plus profondément (fig. 9, 10 et 11), les fibres les plus internes du faisceau pubo-viscéral, de chaque côté, semblent véritablement « liées » aux faces latérales de la prostate, leur terminaison se perdant dans le tissu glandulaire. Elles pourraient ainsi être assimilées à de véritables fibres « puboprostatiques ». Latéralement à elles se retrouvent toujours de chaque côté des fibres s'insérant par leurs terminaisons sur les faces latérales du canal anal (fibres pubo-anales), alors que les plus externes encerclent en arrière le canal anal en marquant progressivement la jonction recto-anale. La coupe axiale la plus profonde (fig. 12) matérialise le « sanglage postérieur » de la jonction recto-anale.

L'espace en hypersignal, situé de chaque côté, entre le muscle puborectal, en dedans, et la branche ischio-pubienne homolatérale, en dehors, correspond à la partie basse des fosses ischio-pubiennes, latéro-anales qui se prolongent en avant au niveau du périnée antérieur profond par des

récessus (ra) des « fosses ischio-rectales », en dessous des muscles élévateurs de l'anus (fig. 6).

Il est difficile sur ces images IRM de définir les limites en hauteur de l'espace périnéal profond. La membrane périnéale est mal matérialisée, probablement l'objet de variations interindividuelles (36). Il n'est pas retrouvé de feuillet fibreux (aponévrose supérieure du soi-disant diaphragme urogénital de Henle) séparant la prostate en haut et le périnée antérieur profond en bas (35, 36, 39, 40). Transversalement, il existerait plutôt, une continuité d'une unité « vésico-prostato-urétrale », l'urètre pénétrant dans cet espace par le « goulot d'étranglement » provoqué par les faces médiales verticales des muscles élévateurs de l'anus droit et gauche, permettant ainsi le prolongement de la cavité pelvienne dans le périnée. En arrière de cet espace (fig. 7) s'organise un carrefour de fibres musculaires et conjonctives (centre tendineux du périnée) révélées par un hyposignal, au-dessus, en haut et en arrière du bulbe du corps spongieux, en avant du sphincter anal et en arrière et en bas de la partie postérieure du bec de la prostate. Les coupes axiales, par contre, précisent les rapports entre les muscles élévateurs de l'anus de chaque côté et le contenu de cet espace. Il semble exister des liens étroits entre certains faisceaux des muscles élévateurs de l'anus et les organes fournissant les canaux excréteurs périnéaux des viscères pelviens. Il en est ainsi des fibres pubo-périnéales, « puboprostatiques » et pubo-anales des faisceaux pubo-viscéraux (ou pubo-coccygiens) pour les faces latérales de la prostate et du faisceau pubo-rectal pour la jonction recto-anale (34). Mécaniquement, ces fibres, par leur organisation, pourraient, lors de leur contraction et puisqu'elles ont un point fixe uniquement sur les pubis en avant, fermer respectivement le premier coude de l'urètre et le cap anal.

Contenu de la région périnéale profonde antérieure

Elle est centrée par l'urètre dit « membraneux ». Ses parois, en hypersignal (fig. 5) limitent la lumière urétrale centrale, collabée, en hyposignal. Latéralement, l'urètre est entouré par le sphincter

en hyposignal modéré, avec un signal plus élevé que les muscles striés de voisinage (muscles élévateurs de l'anus et obturateurs internes). Sa moitié supérieure est intraprostatique, dans la zone périphérique en hypersignal. Le fascia pelvien viscéral correspond au liseré d'hyposignal qui tapisse la zone périphérique et qui recouvre les faces externes du sphincter, de chaque côté, en débordant latéralement pour atteindre le bord supéro-médial de chaque muscle élévateur de l'anus (fascia pelvien pariétal). La moitié inférieure du sphincter, extraprostatique, forme une cupule à l'urètre qui change de direction. De chaque côté, ce sphincter semble se prolonger latéralement par une structure musculaire en hyposignal modéré qui rejoint la branche ischio-pubienne homolatérale. Il peut s'agir des muscles transverses profonds droit et gauche qui combleront ainsi en partie l'espace profond du périnée. Le fond de la cupule s'intègre, sans limite nette décelable, dans les éléments érectiles spongieux.

En avant (fig. 4), l'urètre prostatique, dans sa partie inférieure, apparaît comme la ligne blanche verticale en hypersignal. Immédiatement en dessous, il est cerné dans la zone périphérique par le sphincter urétral particulièrement développé, en hyposignal modéré, prenant la forme d'une « amphore ». Cette coupe confirme la situation intraprostatique de la moitié supérieure du sphincter. Sa partie inférieure, plus renflée, s'épanouit dans l'espace périnéal profond atteignant en bas les éléments érectiles spongieux.

En arrière de l'urètre (fig. 6), la partie postérieure du sphincter est « floue », l'hyposignal est beaucoup plus modéré, et il n'est pas possible d'isoler une structure organisée. Le bec de la prostate se fond sans limite nette dans un ensemble qui pourrait être fibro-musculaire compris en haut entre la face postérieure de la prostate dans sa partie inférieure, en bas par les éléments spongieux érectiles, latéralement par les muscles transverses. La même difficulté de lecture se retrouve sur la section parasagittale (fig. 7) où il existe en bas et en arrière de la prostate, un « magma » en hyposignal, difficile à individualiser, mais dans lequel se termine une « ligne » en hyposignal intense,

séparant les vésicules séminales en haut, puis la face postérieure de la prostate en bas, du rectum et qui pourrait correspondre au septum recto-vésical. Dans cette région, l'urètre est ainsi entouré principalement en avant et latéralement par le sphincter. Celui-ci s'observe sur les coupes axiales. Sur la section la plus basse passant en dessous de l'urètre (fig. 8), il est enserré en avant par les éléments érectiles. Il se trouve encerclé postérieurement par les fibres musculaires les plus internes des muscles élévateurs de l'anus. Plus profondément (fig. 9), dans sa partie extraprostatique, il est le plus développé, en lien en arrière avec l'appareil sphinctérien anal. Puisqu'il entoure, dans le périnée profond, l'ensemble de l'urètre, Myers *et al.* (36) proposent d'appeler ce segment urétral « urètre sphinctérien » plutôt qu'« urètre membraneux ». En avant de lui se dessine une structure en hyposignal d'aspect arciforme à concavité postérieure qui semble pouvoir correspondre au « stroma fibro-musculaire antérieur » de la prostate contenant encore des reliquats de fibres musculaires striées (22). Il se prolonge latéralement (muscles transverses profonds ?) et l'hyposignal modéré qui le caractérise se fond en dessous des faisceaux des muscles élévateurs de l'anus. Dans sa portion intraprostatique (fig. 10 et 11), il est essentiellement développé en avant et latéralement lui donnant alors son aspect classiquement décrit, en « oméga » ouvert en arrière, ou en fer à cheval à concavité postérieure (21, 25, 29, 35, 36). Sur la coupe la plus profonde (fig. 12), l'urètre est prostatique. En avant et latéralement à la prostate, intriqué à sa face antérieure et débordant latéralement, un hyposignal marqué peut correspondre au « stroma fibro-musculaire antérieur » appartenant à la capsule prostatique et fait probablement de fibres musculaires striées (22), reliquat involutif du développement initial du sphincter strié (18), ces coupes étant réalisées chez un homme âgé (70 ans).

Ainsi, le segment urétral parcourant l'espace profond du périnée est entouré par une structure musculaire, que l'on peut individualiser en IRM en hyposignal modéré, mais avec un contraste plus élevé que les muscles striés de voisinage. Il en est ainsi aussi de ce qui pourrait être assi-

milé aux muscles transverses profonds, discutés (28, 29). Ce sphincter semble se dessiner dans un développement plus important en avant et latéralement, se prolongeant de chaque côté par les muscles transverses profonds qui le fixeraient alors indirectement aux branches ischiopubiennes droite et gauche. Son extension en hauteur se fait dans une partie intraprostatique.

3. Conclusion

La présence d'une portion intraprostatique de fibres musculaires apparemment striées (bien visible en échographie endocavitaire et en IRM) soulève la question du compromis entre une chirurgie carcinologiquement satisfaisante et le risque de délabrement du sphincter restant, pénalisant les capacités de continence.

La démonstration radio-anatomique de nombreuses connexions du sphincter strié urétral qui enclave l'apex de la prostate et qui est lié, en avant avec les plexus veineux et les ligaments pubo-prostatiques et transverse, latéralement avec les branches ischio-pubiennes par l'intermédiaire de structures musculaires pouvant être assimilées aux muscles transverses profonds et en arrière avec le fascia recto-vésical, amène à considérer l'urètre masculin comme l'élément central d'une véritable unité anatomique fonctionnelle.

Le développement des explorations d'imagerie, en particulier endocavitaire et des corrélations anatomiques et fonctionnelles, permettront sans doute une meilleure compréhension du rôle de chacun de ses composants anatomiques et donc des mécanismes de la continence urinaire masculine. □

Références

- Colles A (1811) A treatise on surgical anatomy. Dublin: Gilbert & Hodges
- Carcassonne M (1821) Recherches sur le manuel de l'opération de la taille sous-pubienne chez l'homme. Thèse Médecine, Montpellier
- Denonvilliers G (1837) Propositions et observations anatomiques, de physiologie et de pathologie. Thèse Médecine, Paris
- Cruveilhier J (1843) Traité d'anatomie descriptive. Paris: Labbé
- Henle J (1873) Handbuch der systematischen Anatomie des menschen. Bd II, Eingeweidelehre, Freiderich Vieweg and Sohn, Braunschweig
- Charpy A (1890) Cours de splanchnologie. Organes génito-urinaires. Toulouse : Cassan & fils
- Testut L (1895) Traité d'anatomie humaine. Paris: Doin
- Delbet P (1895) Anatomie chirurgicale de la vessie. Thèse Médecine Paris
- Holl M (1897) Die Muskeln und Fascien des Beckenausganges. In: Handbuch des Anatomie des Menschen, Bardeleben, Gustav Fische, Jena
- Bellocq P (1952) Anatomie médico-chirurgicale. Fascicule X, Masson et Cie Éditeurs. Paris
- Kalischer O (1900) Die Urogenitalmuskulatur des Dammes. Verlag von S. Karge. Berlin
- Poirier P & Charpy A (1907) (Delbet. Traité d'Anatomie humaine. Tome V, «les organes génito-urinaires» (Delbet P), Doin & fils, Paris
- Testut A, Jacob O (1914) Traité d'anatomie topographique. Tome II - 1^{er} fascicule, Doin & fils, Paris
- Gil-Vernet S (1953) Pathologia urogenital. Tomo II, vol I, Biologia y patología de la prostata. Edit. Paz Montavo, Madrid
- Hayek H (1960) Das Faserkaliber in den Mm. Transversus perinei und Sphincter uretrae. Zeitschrift für Anatomie und Entwicklungsgeschichte. 121: 455-458
- Hayek H (1962) Zur Anatomie des Sphincter uretrae. Zeitschrift für Anatomie und Entwicklungsgeschichte. 123:121-5
- Haines RW (1969) The stiped compressor of the prostatic urethra. Brit J Urol. 41: 481-93
- Oelrich TM (1980) The urethral sphincter muscle in the male. Am. J. Anat. 158: 229-46
- Gil-Vernet S (1933) Étude anatomique du périnée chez l'homme par des coupes histo-topographiques. CR Ass Anat 32: 681-4
- Golsling JA, Dixon JS, Critchley HOD, Thompson SA (1981) A comparative study of the human external sphincter and periurethral levator ani muscles. Bri J Urol 53: 35-41
- Strasser H, Klima G, Poisel S, *et al.* (1996) Anatomy and innervation of the rhabdosphincter of the male urethra. The prostate 28: 24-31
- Light JK, Rapoll E, Wheeler TM (1997) The striated urethral sphincter: muscle fibre type and distribution in the prostatic capsule. Bri J Ur. 79: 539-42
- Tourneux F (1889) Sur le développement et l'évolution du tubercule génital chez le foetus humain des deux sexes. J Anat Physiol. 25: 259-63
- Brooks JD, Chao WM, Kerr J (1998) Male pelvic anatomy reconstructed from the visible human data set. J Urol, vol 159 (21): 868-72
- Karam I, Moundouni S, Droupy S, *et al.* (2005) The structure and innervation of the male urethra: histological and immunohistochemical studies with three-dimensionnal reconstruction. J Anat. 206: 395-403
- Myers RP, Villers A (2006) Anatomic considerations in radical prostatectomy. In: Kirby R, Partin AW, Feneley M, Parsons JK, editors. Prostate cancer: surgical principles and practice. London: Martin Dunitz ; p 701-13
- Hollabaugh RS, Dmochowski RR, Steiner MA (1997) Neuroanatomy of the male rhabdosphincter. Urology, 49 (3): 426-34
- Dorschner W, Biesold M, Schmidt F, Stolzenburg JU (1999) The dispute about the external sphincter and the urogenital diaphragm. J Urol, vol 162 (11): 1942-45
- Mirilas P, Skandalakis JE (2004) Urogenital diaphragm : an erroneous concept casting its shadow over the sphincter urethrae and deep preineal space. J. Am. Coll. Surg, vol 198 (2): 279-90
- Blaccklock NJ (1976) Surgical anatomy of the prostate. In: Williams DI, Chisholm GD editors : Scientific Foundations of Urology, vol 2. London: William Heinemann Medical Books, pp 113-25
- Barré C (2007) Open Radical Retropubic Prostatectomy. Eur Urol. 52: 71-80
- Yucel S, Baskin LS (2004) An anatomical description of the male and female urethral sphincter complex. J Urol, vol. 171: 1890-7
- Terminologia Anatomica. International anatomical terminology/Federative Commitee on Anatomical Terminology (FCAT). Stuttgart/New York: Thieme; (1998)
- Myers RP, Villers A (2006) Anatomic considérations in radical prostatectomy. In: Kirby R, Partin AW, Feneley M, Parsons JK, editors. Prostate cancer: surgical principles and practice. London: Martin Dunitz: p 701-13
- Fröhlig B, Höttinger H, Fritsch H (1997) Tomographical anatomy of the pelvis, pelvic floor, and related structures. Clinical Anatomy. 10: 223-30
- Myers RP, Cahill DR, Devine RM, King BF (1998) Anatomy of radical prostatectomie by magnetic resonance imaging. J Urol, vol 159 (6): 2148-58
- Myers RP, Cahill DR, Kay PA, *et al.* (2000) Puboperineales : muscular boundaries of the male urogenital hiatus in 3D from magnetic resonance imaging. J Urol, vol 164 (4): 1412-515
- Song C, Doo Ck, Hong JH, *et al.* (2007) relationship between the integrity of the pelvic floor muscles and early recovery of continence after radical prostatectomy. J Urol, vol 178 (1): 208-11
- Guo M, Li D (2007) Pelvic floor images : anatomy of the levator ani muscle. Dis. Colon Rectum. 50 (10): 1647-55
- Li D, Guo M (2007) Morphology of the levator ani muscle. Dis Colon Rectum. 50 (11): 1831-9

La physiologie du bas appareil urinaire de l'homme

L. Le Normand, J.-M. Buzelin

Points clés

La finalité fonctionnelle du bas appareil urinaire de l'homme est double :

- apporter le confort, par la continence et la miction qui remplace une sécrétion continue d'urine, par son expulsion, massive, et volontairement contrôlée.
- garantir la sécurité, en protégeant la fonction rénale par le maintien de basses pressions intra-vésicales.

Sommaire

1. Les bases de la physiologie vésico-sphinctérienne

1.1. La myo-architecture vésico-sphinctérienne

- 1.1.1. La vessie
- 1.1.2. L'urètre

1.2. Voies et centres nerveux

- 1.2.1. L'innervation somatique
- 1.2.2. L'innervation végétative

1.3. La médiation pharmacologique

- 1.3.1. L'innervation cholinergique et adrénargique
- 1.3.2. L'innervation non cholinergique et non adrénargique (NANC)

2. Physiologie de la continence et de la miction

2.1. La phase de remplissage

- 2.1.1. La continence urinaire au repos
- 2.1.2. La continence urinaire à l'effort

2.2. La phase mictionnelle

- 2.2.1. Le réflexe mictionnel
- 2.2.2. Le contrôle cérébral du réflexe mictionnel

Références

1. Les bases de la physiologie vésico-sphinctérienne

1.1. La myo-architecture vésico-sphinctérienne

L'environnement anatomique, principalement les formations musculo-ligamentaires, qui suspendent et soutiennent les viscères pelviens, jouent un rôle fonctionnel beaucoup plus accessoire chez l'homme que chez la femme. Le périnée masculin est une structure solide, verrouillée par le bloc prostatique, et donc à l'abri des prolapsus pelviens et de leurs conséquences fonctionnelles. La myo-architecture de la vessie et de l'urètre, c'est-à-dire la disposition et l'orientation des faisceaux musculaires lisses et striés propres à ces deux organes, n'est pas le fait du hasard et doit bien répondre à une finalité fonctionnelle... si tant est que l'obsession d'une telle finalité n'ait pas inspiré leur description (fig. 1). Les théories « mécanicistes », à la mode il y a une quarantaine d'années, lui attribuaient une place prépondérante dans les mécanismes de continence et de miction ; elles reposaient sur le concept d'une innervation exclusivement cholinergique de toutes les fibres musculaires lisses vésico-cervico-urétrales. Ce concept est révolu, depuis qu'on a découvert la complexité du système nerveux autonome et de sa neuromédiation pharmacologique. Le schéma anatomique devrait y gagner en simplicité.

1.1.1. La vessie

La vessie, faite exclusivement de fibres musculaires lisses, comporte deux portions :

- Le dôme vésical ou « détrusor », souple, mobile, expansif, est la partie réservoir chargée du

stockage et de l'expulsion des urines. Les fibres musculaires y sont classiquement disposées en trois couches : deux longitudinales (interne et externe), et une circulaire (moyenne) (2). Cette apparence n'est qu'un trompe-l'oeil : la même fibre peut participer à la constitution de chacune de ces couches pour réaliser finalement une structure plexiforme bien adaptée à la fonction expulsive du détrusor.

- La base vésicale, fixe et compacte du fait de l'abondance de la composante conjonctive, est la partie où s'ouvrent les uretères et l'urètre. Au repos, elle a la forme d'un disque horizontal plus étendu en arrière qu'en avant du col. Les fibres musculaires circulaires disposées en anneaux concentriques en forment la charpente.

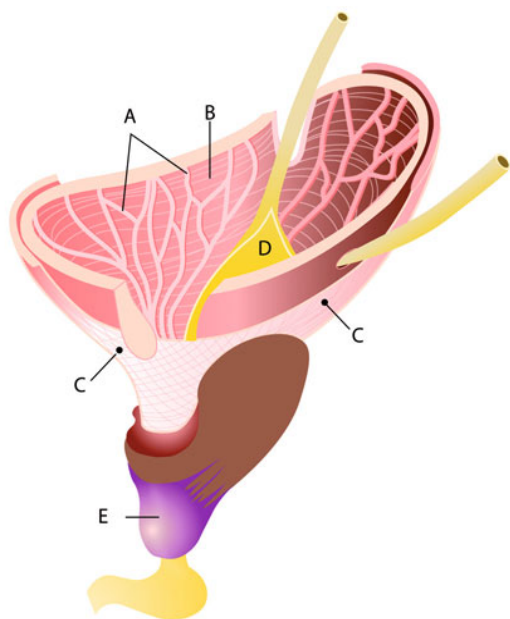


Fig. 1 - Description classique (et schématique) de la myoarchitecture vésico-sphinctérienne. Les fibres musculaires lisses du détrusor sont disposées en 3 couches : une couche longitudinale interne, prolongée dans l'urètre (A), une couche circulaire moyenne, formant la charpente de la base vésicale (B), une couche longitudinale externe disposée en deux faisceaux (antérieur et postérieur) formant au niveau du col et de l'urètre des « frondes opposées » (C). Le trigone superficiel est formé par l'épanouissement des fibres musculaires longitudinales de l'urètre (D). La portion para-urétrale du sphincter strié double extérieurement les fibres musculaires lisses de l'urètre. Elle entoure complètement l'urètre membraneux d'un manchon plus épais en avant qu'en arrière et s'étale sur les faces antérieures et latérales de la prostate (E) (d'après J.M. Buzelin et coll.) (1).

1.1.2. L'urètre

Le col et l'urètre postérieur comprennent des fibres musculaires lisses et striées qui constituent le dispositif sphinctérien de la vessie.

- Les fibres musculaires lisses sont classiquement disposées en deux couches : une couche interne de fibres longitudinales, dont la fonction serait d'ouvrir le col et de raccourcir l'urètre pendant la miction, et une couche externe de fibres circulaires ou obliques dont la fonction est d'occlure la lumière cervico-urétrale pour préserver la continence urinaire et l'éjaculation. Considérées comme un authentique « sphincter lisse », autonome, dans les descriptions des anatomistes allemands du début du ^{xx} siècle, elles furent ensuite décrites comme le prolongement des fibres détrusoriennes, organisées en frondes opposées cravatant obliquement le col (3). Chez l'homme, la prostate renferme un grand nombre de fibres musculaires lisses qui représentent jusqu'à 50 % du poids de l'organe ; sans être organisées en une structure sphinctérienne, elles participent, par leur tonus, à l'occlusion de l'urètre.
- Les fibres musculaires striées sont formées de deux composantes, différentes par leur origine, leur structure et peut-être aussi leur innervation et leur fonction (4) :
 - L'une para-urétrale, au contact et dans la paroi même de l'urètre ; la prostate, au cours de son développement pubertaire, absorbe les fibres les plus hautes et refoule les autres vers le bas, où elles forment autour de l'urètre membraneux un manchon, tandis que quelques fibres s'étalent sur les faces antérieures et latérales de l'apex prostatique. Cette portion est faite de fibres à contractions lentes (type 1), petites, dépourvues de fuseaux et de cloisons septales (5), qui maintiennent une activité tonique.
 - L'autre péri-urétrale, appartenant aux muscles du plancher pelvien. Cette portion est faite de fibres à contractions rapides (type 2) capables de produire une compression rapide et brève, volontaire ou réflexe de l'urètre. Sa contraction volontaire permet aux sujets prostatectomisés et incontinents d'interrompre leur miction ou de retenir un besoin.

1.2. Voies et centres nerveux

L'expérimentation animale, entreprise chez le chat, il y a près d'un siècle (6), et l'observation clinique, notamment de l'homme spinal, ont permis de localiser les centres et les voies impliqués dans le fonctionnement vésico-sphinctérien. Les principaux centres sont indiqués sur la figure 2, les voies périphériques sur la figure 3.

1.2.1. L'innervation somatique

Elle concerne le sphincter strié de l'urètre, les muscles du diaphragme pelvien et du périnée. Le centre médullaire est dans le noyau d'Onuf, à la base de la corne antérieure de S2 à S4, directement relié au centre frontal (aire somato-motrice, dans le gyrus précentral), par la voie pyramidale, en particulier son faisceau cortico-spinal latéral (ou faisceau pyramidal croisé).

Les neurones traversent le plexus pudendal (ou honteux) et forment le contingent moteur du nerf pudendal (ou honteux interne). Ce dernier contourne l'épine sciatique puis longe la paroi latérale de la fosse ischio-rectale, dans un dédou-

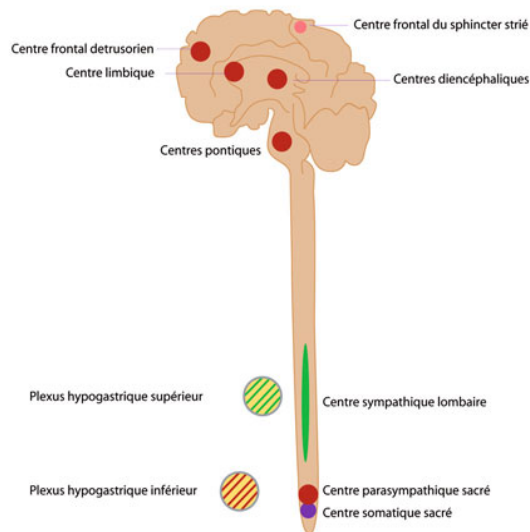


Fig. 2 - Les centres somatiques (en violet), sympathiques (en vert), et parasympathiques (en rouge), intervenant dans la physiologie vésico-sphinctérienne. (À noter que les centres supra-médullaires, bien qu'à prédominance facilitateurs, ne sont pas exclusivement parasympathiques, mais relèvent d'une neuromédiation complexe, adrénergique, cholinergique, non adrénergique-non cholinergique (NANC)).

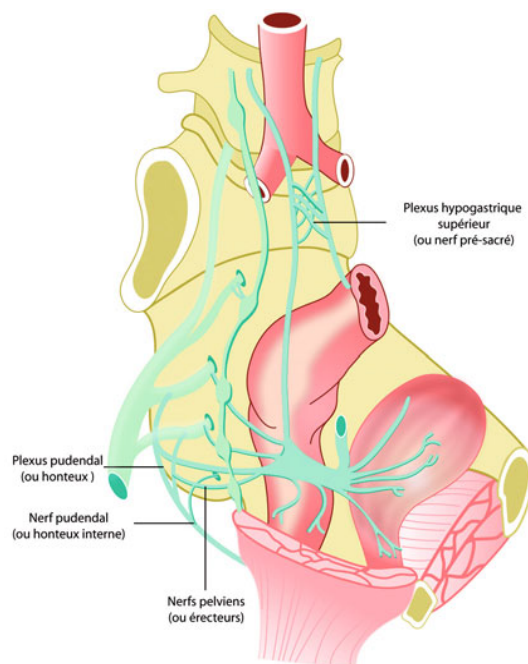


Fig. 3 - Voies motrices périphériques (d'après Buzelin et coll.) (1).

blement de l'aponévrose de l'obturateur interne, le canal d'Alcock, au contact du prolongement falciforme du ligament sacro-tubéral.

1.2.2. L'innervation végétative

Elle concerne toute la musculature lisse de la vessie et de l'urètre, et forme un système, structurellement et pharmacologiquement, très complexe. Les centres médullaires et supramédullaires, reliés entre eux par le réseau multisynaptique du système extrapyramidal, sont étagés de haut en bas.

- Les centres corticaux, localisés à la face interne du lobe frontal et dans les structures sous-jacentes du cortex archaïque (système limbique), interviennent respectivement dans la commande volontaire et instinctive ou émotionnelle du réflexe mictionnel.
- Les centres diencéphaliques (noyaux gris centraux) sont impliqués dans les dysfonctionnements vésicaux de la maladie de Parkinson.
- Les centres pontiques, dans la partie antérieure de la protubérance annulaire, jouent un rôle important dans le réflexe mictionnel de l'adulte. Deux centres, fonctionnellement in-

dépendants, ont été identifiés (7) : un centre M (médian) ou centre mictionnel pontin dont la stimulation déclenche une miction réflexe, et un centre L (latéral) ou centre de stockage pontin dont la stimulation induit une forte contraction sphinctérienne et périnéale (8).

- Les centres médullaires, dont les neurones occupent la corne latérale de la moelle, se situent à l'étage sacré (S2 à S4) pour le parasympathique, à l'étage dorso-lombaire (D10 à L2) pour le sympathique.

La voie périphérique des neurones végétatifs est caractérisée par la présence d'au moins une synapse ganglionnaire. Les ganglions, situés généralement (mais pas exclusivement) dans les plexus, ne sont pas seulement des structures de transmission et de diffusion permettant le contact entre un neurone préganglionnaire et plusieurs neurones postganglionnaires, mais aussi des structures de contrôle mutuel et de coordination entre des systèmes antagonistes comme le sympathique et le parasympathique.

- Les nerfs splanchniques, en provenance de la moelle lombaire, descendent sur la face latérale de l'aorte en formant une lame nerveuse plus ou moins étalée et plexiforme : le nerf présacré ou plexus hypogastrique supérieur. Celui-ci donne, de chaque côté, les nerfs hypogastriques qui rejoignent le plexus hypogastrique inférieur.
- La réunion des 2^e, 3^e et 4^e nerfs sacrés et de leurs branches antérieures forme le plexus honteux d'où sont issus (outre le nerf Pudendal) les nerfs pelviens (ou érecteurs) qui gagnent le plexus hypogastrique inférieur.

Schématiquement, les neurones sympathiques, venus du centre dorso-lombaire, empruntent donc le trajet des nerfs hypogastriques et synapsent dans le plexus hypogastrique supérieur, alors que les neurones parasympathiques en provenance du centre sacré empruntent le trajet des nerfs pelviens et synapsent dans le plexus hypogastrique inférieur. Il existe bien quelques exceptions à ce schéma ; mais dans l'ensemble on peut assimiler les nerfs hypogastriques au sympathique, les nerfs pelviens au parasympathique, et considérer le plexus hypogastrique inférieur comme une structure commune.

Le système « nerveux autonome intrinsèque »

regroupe toutes les structures nerveuses situées au contact ou dans la paroi même de la vessie et de l'urètre, et qui échappent donc à la dénervation par section des troncs nerveux. Dans ce réseau, structurellement et fonctionnellement très complexe, les neurones sont identifiés par leurs neuromédiateurs, c'est-à-dire, principalement, la noradrénaline pour le sympathique et l'acétylcholine pour le parasympathique. Des terminaisons adrénergiques et cholinergiques sont retrouvées en tout point de la vessie et de l'urètre, mais leur densité et leur nature sont très différentes selon les régions :

- Le dôme et la base sont richement innervés au point qu'on a pensé – sans doute abusivement – à une innervation individuelle des cellules lisses, caractéristique des muscles « directement innervés » (9, 10). Il s'agit presque exclusivement de terminaisons cholinergiques, plus accessoirement de terminaisons adrénergiques plus nombreuses dans la base que dans le dôme.
- Le col et surtout l'urètre sont pauvrement innervés par des terminaisons cholinergiques et adrénergiques (10, 11).

1.3. La médiation pharmacologique

La densité des terminaisons nerveuses, la nature des neurotransmetteurs qu'elles libèrent et la spécificité des récepteurs pharmacologiques pré et postsynaptiques, sont les éléments déterminants de la physiologie vésico-sphinctérienne : ce sont eux, plus que l'orientation supposée des fibres musculaires, qui réalisent les conditions permettant la continence ou la miction.

De nombreux neurotransmetteurs ont, à ce jour, été identifiés. Les premiers qui le furent, et qui restent les plus importants, sont l'acétylcholine (Ach) et la noradrénaline (Nad).

1.3.1. L'innervation cholinergique et adrénergique (fig. 4)

L'acétylcholine a un effet excitateur sur la fibre musculaire et la synapse interneuronale. Synthétisée par les neurones préganglionnaires sympathique et parasympathique, elle favorise

la transmission interneuronale en se liant à des récepteurs nicotiniques. Cette action est bloquée par un ganglioplégique. Synthétisée par le neurone postganglionnaire du parasympathique et par le motoneurone somatique, elle permet la contraction des fibres musculaires lisses et striées, respectivement. La première est bloquée par un antimuscarinique, comme l'atropine, la seconde par le curare. À ce jour, 5 sous-types de récepteurs muscariniques ont été clonés, certains facilitateurs (M1 et M3), d'autres inhibiteurs (M2 et M4). Dans la vessie, seuls les récepteurs M3 interviennent normalement dans la contraction, alors que les récepteurs M2, pourtant majoritaires en nombre, n'interviennent qu'en cas de dénervation (12, 13).

La noradrénaline a une action plus complexe : la réponse de la fibre musculaire lisse à la noradrénaline libérée par le neurone postganglionnaire du sympathique dépend de la nature du récepteur : contraction pour les récepteurs α relaxation pour les récepteurs β . Les premiers, (notamment les récepteurs $\alpha 1A$ (14), participent au maintien d'un tonus actif du sphincter lisse, les seconds (notamment les récepteurs $\beta 2$) à la relaxation de la vessie ainsi que du sphincter lisse de l'urètre.

1.3.2. L'innervation non cholinergique et non adrénérergique (NANC)

Les neurotransmetteurs non cholinergiques non adrénérergiques (NANC) sont nombreux et leur mode d'action est complexe. En effet, la plupart interviennent, de façon ubiquitaire, à la fois sur le système central et périphérique, sur la voie afférente et la voie efférente, directement sur la fibre musculaire lisse ou indirectement, comme cotransmetteurs ou modulateurs de l'acétylcholine ou de la noradrénaline. La résultante motrice peut être une contraction ou une relaxation de la fibre musculaire selon la nature du transmetteur et du récepteur. Dans la physiologie vésicale, l'intervention des NANC, accessoire dans les conditions normales, pourrait devenir importante dans les situations pathologiques telles que l'obstruction et l'hyperactivité ; l'effet dominant est alors plutôt une contraction du détrusor.

– Les purines, essentiellement l'ATP (Adénosine

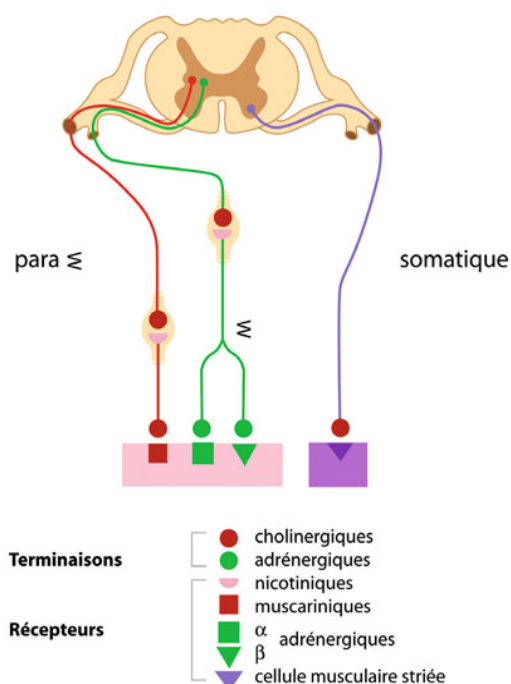


Fig. 4 - Neurotransmetteurs et neurorécepteurs adrénérergiques et cholinergiques (d'après Buzelin et coll.) (1).

5'-triphosphate), agissent sur les récepteurs purinergiques P1 et surtout P2, en particulier les sous-types P2X1 (sur la cellule musculaire lisse) et P2X3 (sur le neurone afférent) (15).

- Les neuropeptides regroupent plusieurs groupes de peptides dont :
 - les tachykinines, qui agissent sur divers récepteurs NK : substance P (NK1), neurokinine A (NK2), neurokinine B (NK3) ;
 - les enképhalines, principalement les endorphines, qui agissent sur divers récepteurs opiacés centraux et périphériques : leucine-enképhaline, méthionine-enképhaline ;
 - le neuropeptide gamma, la vasoactive intestinal peptide (VIP), la calcitonine-gene-related Peptide (CGRP), la bradikinine...
- Les autres neurotransmetteurs NANC :
 - l'histamine agit sur divers récepteurs H, en particulier H1 ;
 - la sérotonine ou 5 hydroxytryptamine (5-HT) est un neuromédiateur du système nerveux central, qu'on retrouve dans les centres médullaires et les ganglions spinaux ;
 - les prostaglandines, en particulier les PGI2,

PGE2 et PGF2, qui agissent respectivement sur les récepteurs IP, EP et FP ;
- le monoxyde d'azote (NO).

2. Physiologie de la continence et de la miction

La vessie doit contenir sans faiblesse et expulser sans effort les urines. Être continent sans être dysurique est le résultat d'une évolution en sens inverse des pressions dans la vessie et dans l'urètre pendant les 2 phases : le remplissage et la miction (fig. 5).

La fonction vésico-sphinctérienne est soumise à un contrôle neurologique élaboré à deux niveaux :

- un contrôle automatique, réflexe, qui règle l'alternance des phases de remplissage et de miction ainsi que la coordination vésico-sphinctérienne ;
- un contrôle cérébral, volontaire, qui permet d'ordonner ou de refuser le réflexe mictionnel.

2.1. La phase de remplissage

La vessie, en se remplissant, s'étale mollement dans le petit bassin. La base vésicale est horizontale ; le col vésical est fermé et hermétique même lors des efforts de toux. Le gradient de pression uréthro-vésical, largement positif, suffit à maintenir la continence (fig. 5).

2.1.1. La continence urinaire au repos

La pression vésicale de remplissage reste basse, ne dépassant pas 15 cm d'eau pour un volume de 300 ml. Cette capacité de stocker un grand volume à basse pression, appelée «compliance», est indispensable à la continence et surtout à la protection du haut appareil urinaire. Elle est déterminée, presque exclusivement, par la nature des matériaux composant la paroi vésicale, c'est-à-dire un tissu biologique hétérogène fait de fibres musculaires, conjonctives et élastiques. Comme tout matériau, ce tissu oppose une résistance à l'étirement comparable à celui des polymères vésicoélastiques, qui dépend de la vitesse de l'étirement, à savoir, pour la vessie, du débit de remplissage (fig. 6).

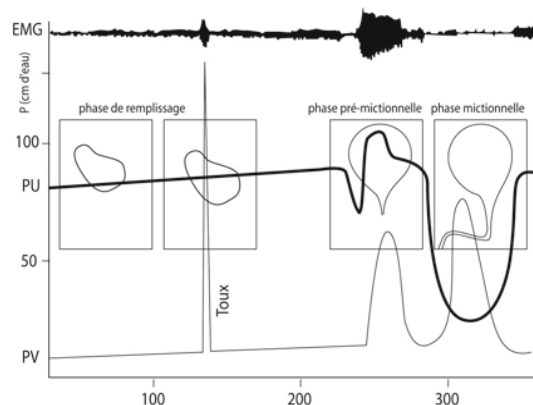


Fig. 5 - Modifications morphologiques et évolution des paramètres urodynamiques (EMG du sphincter strié urétral, pression urétrale maximum [PU] et pression vésicale [PV]) pendant les phases de remplissage, prémictionnelle et mictionnelle (d'après Buzelin) (1).

Les forces de retenue, c'est-à-dire la résistance aux fuites, comprennent deux composantes :

- La pression urétrale, dont la valeur maximum (60 à 80 cm d'eau), augmente au cours du remplissage vésical et s'effondre en cours de miction. Elle est déterminée essentiellement par le tonus des fibres musculaires lisses et striées, dans des proportions sensiblement égales. La contribution des plexus vasculaires sous-muqueux est accessoire, mais, par leur «mollesse», ils jouent un rôle non négligeable de joint d'étanchéité qui optimise la compression exercée par les sphincters (17).
- La résistance urétrale correspond aux forces passives dépendantes de la géométrie du col et de l'urètre. Faible chez la femme, elle n'est pas négligeable chez l'homme dont l'urètre est long et entouré de tissus denses comme la prostate (18) ; elle augmente avec l'âge et le développement de la prostate, expliquant la grande différence dans la prévalence de l'incontinence entre les deux sexes. La phase de remplissage est sous le contrôle des systèmes sympathique et somatique qui contribuent à relâcher le détrusor et à contracter l'appareil sphinctérien (fig. 7).
- La nature et la distribution des récepteurs adrénergiques suggèrent le rôle joué par le système sympathique pendant la phase de remplissage : relaxation du détrusor (récepteurs β) et surtout contraction tonique des fibres musculaires lis-

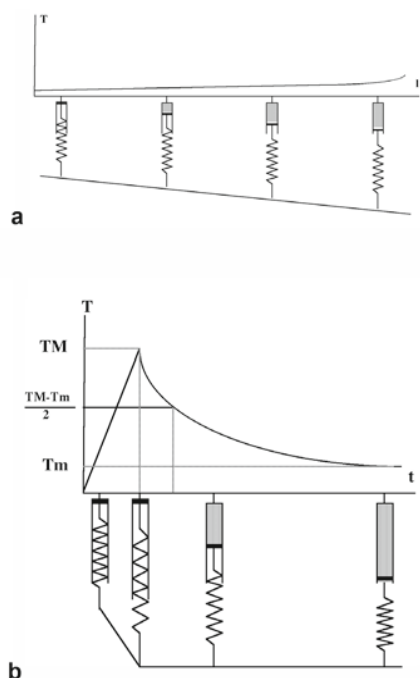


Fig. 6 - Relation tension/longueur d'un matériau visco-élastique, symbolisé par un élément de Maxwell, associant un amortisseur (composante visqueuse) et un ressort (composante élastique). Au cours d'un étirement lent (a), la déformation, qui porte prioritairement sur la composante visqueuse n'entraîne qu'une faible augmentation de la tension; ce tracé s'apparente à celui d'une cystomanométrie avec un remplissage à faible débit (< 30 ml/min). Au cours d'un étirement rapide (b), la déformation, qui porte prioritairement sur la composante élastique, entraîne une augmentation rapide de la tension, suivie d'une décroissance exponentielle quand cesse l'étirement (phénomène de «stress-relaxation»); ce tracé est celui qu'on obtiendrait lors d'un remplissage vésical à débit très rapide (> 30 ml/s) (16).

ses du col et de l'urètre (récepteurs α). Il s'agit principalement d'une activité autonome, donc particulièrement sensible aux agents pharmacologiques exogènes. La stimulation ou la section des nerfs hypogastriques, issus du centre sympathique dorso-lombaire, reproduit les mêmes effets que la stimulation ou le blocage adrénergique (19). Mais, dans les conditions physiologiques, le centre médullaire n'interviendrait que dans les phénomènes d'adaptation au remplissage (abaissement de la pression vésicale et surtout augmentation de la pression urétrale) (20, 21).

Le point de départ de ce réflexe sympathique est la stimulation des récepteurs de tension du

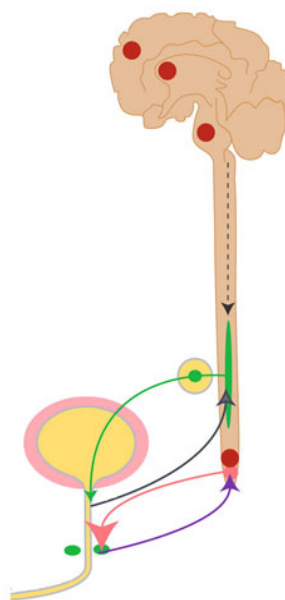


Fig. 7 - Contrôle réflexe du tonus sphinctérien de l'urètre pendant la phase de remplissage : réflexe sympathique (vert) et somatique (orange).

détrusor; les afférents gagnent la moelle dorso-lombaire par les nerfs pelviens, tandis que les efférents rejoignent la vessie et l'urètre par les nerfs hypogastriques. Il est vraisemblablement placé sous influence inhibitrice supra-médullaire.

— De nombreux arguments prouvent l'existence d'une activité tonique du sphincter strié, et plus précisément, celle de sa portion para-urétrale : la forte proportion de cellules de type I, la localisation du pic de pression urétrale et la possibilité de l'écrêter de moitié par curarisation ou neurotomie pudendale (22). Il dépend d'un réflexe médullaire organisé dans le centre somatique sacré et emprunte les nerfs pudendaux pour afférence et efférence.

2.1.2. La continence urinaire à l'effort

Certains efforts, comme la toux, le rire, la marche, le passage à l'orthostatisme, élèvent brutalement la pression abdominale et la pression intravésicale à 100 cm d'eau ou plus, risquant de déborder les forces de retenue décrites ci-dessus. Les mécanismes de la continence à l'effort, abondamment étudiés chez la femme, reposent en grande partie sur la constatation, lors de ces efforts, d'un pic de pression dans l'urètre qui, dans le meilleur des

cas, est synchrone au pic de pression dans la vessie et de même amplitude (fig. 5).

L'explication de ce phénomène a donné lieu à diverses hypothèses invoquant, chez la femme, des mécanismes « passifs » (transmission des pressions abdominales à l'urètre, écrasement du col vésical et de l'urètre sur un « hamac fibro-musculaire sous cervical) ou « actifs ». Seuls ces derniers peuvent être retenus chez l'homme. Ils correspondent à une contraction réflexe de la musculature périnéosphinctérienne en réponse à une soudaine augmentation de la pression abdominale.

Ce réflexe de continence (« guarding reflex ») est un réflexe somatique passant par le noyau d'Onuf, dont la latence est d'environ 10 ms. Il implique le sphincter strié de l'urètre et, surtout, la musculature périnéale.

2.2. La phase mictionnelle

La figure 5 montre qu'en se contractant, la vessie se transforme en une sphère qui se rétracte concentriquement ; sa base se transforme en entonnoir ; le col vésical s'ouvre puis la totalité de l'urètre au passage du flux urinaire. La pression vésicale s'élève à une valeur normalement comprise entre 30 et 60 cm d'eau ; la pression urétrale s'effondre en même temps ou quelques secondes avant la contraction vésicale.

2.2.1. Le réflexe mictionnel

Le réflexe mictionnel correspond à l'intervention du système parasympathique dont les effets sont doubles :

- d'une part, la « mise en phase » de toutes les cellules musculaires lisses du détrusor aboutissant à une contraction puissante et organisée, qualifiée de « phasique » ;
- d'autre part l'inhibition réflexe des systèmes antagonistes, sympathique et somatique, avec pour conséquence l'effondrement du tonus sphinctérien.

Chez l'adulte, ce réflexe mictionnel a pour point de départ une stimulation des récepteurs de tension du détrusor. Il s'agit d'un réflexe suprasegmentaire organisé dans le tronc cérébral (fig. 8) (23). D'autres réflexes facilitateurs, dont l'origine

est une stimulation des récepteurs cutanés ou muqueux, sont organisés dans les centres sacrés. Ces réflexes extéroceptifs existent chez le nouveau-né ; leur persistance ou leur réutilisation caractérise les états d'hyperreflexivité (24). Le contact de l'urine avec la muqueuse urétrale pourrait être le point de départ d'un de ces réflexes.

Le réflexe mictionnel illustre le contrôle réciproque des systèmes parasympathique d'une part (qui assure la contraction vésicale), sympathique et somatique d'autre part (qui assurent principalement la contraction sphinctérienne). Ainsi la contraction vésicale induit une relaxation sphinctérienne, sans laquelle il existe une dys-synergie vésico-sphinctérienne. Inversement, la contraction du sphincter strié inhibe la contraction vésicale et le besoin d'uriner, sans laquelle il existe une impériosité.

Les hypertonies sphinctériennes, lisse et/ou striée peuvent être responsables d'une acontractilité vésicale réflexe (25). Cette coordination réflexe est organisée :

- au niveau des centres médullaires et dans les plexus ganglionnaires périphériques pour la coordination parasympathique/sympathique ;
- au niveau des centres du tronc cérébral pour la coordination parasympathique/somatique.

2.2.2. Le contrôle cérébral du réflexe mictionnel

La faculté de contrôler volontairement la miction n'est pas un privilège de l'être humain. L'animal sauvage utilise sa miction pour marquer son territoire, attirer ses conquêtes amoureuses, refouler ses ennemis ou annoncer ses attaques (26) ; domestiqué, il acquiert une propreté « sociale », plus rapidement que le nouveau-né.

2.2.2.1. Le besoin d'uriner

La perception d'une information spécifique sur l'état de réplétion de la vessie est un préalable à toute continence volontaire. Chez le patient neurologique, la perte du besoin d'uriner est la principale cause d'incontinence, et la perception d'un « équivalent » est une condition pour retrouver la continence. Le point de départ du besoin d'uri-

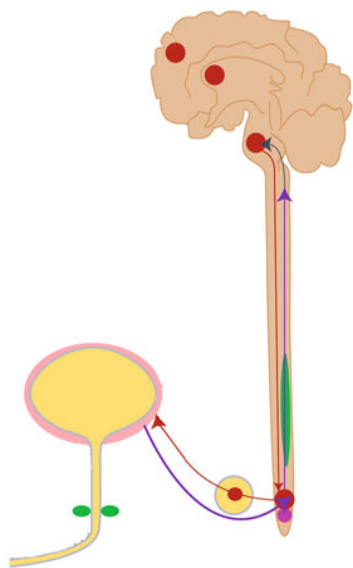


Fig. 8 - Réflexes mictionnels : réflexe suprasegmentaire à partir de la stimulation des récepteurs de tension du détrusor, et réflexe segmentaire, à partir de la stimulation des récepteurs cutanéomuqueux.

ner est une stimulation des récepteurs de tension du détrusor. L'information projetée sur le cortex pariétal, vraisemblablement par l'intermédiaire de la voie extralémniscasale n'est qu'une forme particulière de sensibilité, perçue comme une tension douloureuse de l'épigastre ; elle doit être reconnue, interprétée, intégrée à d'autres informations pour devenir un « besoin d'uriner », c'est-à-dire une sensation comparable à la faim ou à la soif. Cette transformation d'une information brute en une impression subtile est donc un processus mental qui fait intervenir l'ensemble de la corticalité.

2.2.2.2. La retenue volontaire

Le premier aspect du contrôle volontaire est la possibilité de retenir un besoin par la contraction du sphincter strié et des muscles périnéaux (fig. 5). Elle permet de gagner quelques centimètres d'eau et d'éviter la fuite. Mais cette situation est précaire, car la musculature striée est fatigable et sa contraction ne peut être soutenue plus de quelques secondes. La contraction volontaire du

sphincter strié induit par voie réflexe une inhibition du détrusor, la suppression de ce réflexe inhibiteur caractérise l'impériosité mictionnelle.

2.2.2.3. Le déclenchement ou l'inhibition volontaires du réflexe mictionnel

Le contrôle cérébral permet de déclencher ou d'inhiber globalement le réflexe mictionnel organisé dans les centres du tronc cérébral, grâce aux connexions les reliant aux centres corticaux et sous-corticaux. C'est ainsi qu'une miction réflexe peut être déclenchée :

- par la volonté : c'est la miction par raison, permettant d'uriner sur commande, même lorsque la vessie n'est pas pleine. Cette faculté fait de la vessie le viscère le plus « corticalisé » et donc le plus psychologiquement vulnérable (pollakiuries et rétentions psychogènes). Elle implique l'intervention du centre mictionnel localisé à la face interne du lobe frontal ;
- lors des paroxysmes émotionnels (fou-rire, orgasme, frayeur, colère...) : c'est l'urination, miction active et incontrôlable qui fait intervenir le système limbique, c'est-à-dire les structures souscorticales enroulées autour du diencephale qui jouent un rôle important dans les comportements instinctifs et émotionnels ;
- lors des stimuli sensoriels : ce sont les besoins déclenchés par la vue ou l'audition de l'eau coulante, l'exposition au froid. Ces phénomènes « d'instabilité sensorielle » trouvent sans doute leur substratum anatomique dans les connexions du lobe frontal avec les aires sensibles et sensorielles du lobe pariétal.

L'altération de ce contrôle cérébral du réflexe mictionnel représente l'un des principaux facteurs de l'incontinence des personnes âgées, allant de pair avec l'altération des fonctions supérieures (27), et des lésions vasculaires de type ischémique des lobes frontaux, retrouvées au Pet-Scan (28). La polyurie nocturne avec inversion du rythme nyctéméral est un facteur aggravant d'insomnie et d'incontinence. □

Références

1. Buzelin JM, Glémain P, Labat JJ, Le Normand L (1993) Physiologie et explorations fonctionnelles de la voie excrétrice urinaire. Enseignement du collège d'urologie. France : laboratoires Synthelabo France, division, médecine interne
2. Hunter DTJ (1954) A new concept of urinary bladder musculature. *J Urol.* 71: 695-704
3. Hutch JA (1971) The internal urinary sphincter: a double-loop system. *J Urol.* 105: 375-83
4. Gosling JA, Dixon JS, Critchley HO, Thompson SA (1981) A comparative study of the human external sphincter and periurethral levator ani muscles. *Br J Urol.* 53: 35-41
5. Schroder HD (1985) Anatomical and pathoanatomical studies on the spinal efferent systems innervating pelvic structures. 1. Organization of spinal nuclei in animals. 2. The nucleus X-pelvic motor system in man. *J Auton Nerv Syst.* 14: 23-48
6. Barrington FJF (1914) The nervous mechanism of micturition. *Quart J Exp Physiol.* 8: 33
7. Blok BF, Holstege G (1999) Two pontine micturition centers in the cat are not interconnected directly : implications for the central organization of micturition. *J Comp Neurol.* 403: 209-18
8. Blok BF, Willemsen AT, Holstege G (1997) A PET study on brain control of micturition in humans. *Brain.* 120: 111-21
9. el-Badawi A, Schenk EA (1966) Dual innervation of the mammalian urinary bladder. A histochemical study of the distribution of cholinergic and adrenergic nerves. *Am J Anat.* 119: 405-27
10. Gosling JA, Dixon JS, Lendon RG (1977) The autonomic innervation of the human male and female bladder neck and proximal urethra. *J Urol.* 118: 302-5
11. Bridgewater M, Davies JR, Brading AF (1995) Regional variations in the neural control of the female pig urethra. *Br J Urol.* 76: 730-40
12. Braverman AS, Tallarida RJ, Ruggieri MRS (2002) Interaction between muscarinic receptor subtype signal transduction pathways mediating bladder contraction. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 283: R663-8
13. Yamanishi T, Chapple CR, Chess-Williams R (2001) Which muscarinic receptor is important in the bladder? *World J Urol.* 19: 299-306
14. Nasu K, Moriyama N, Fukasawa R, *et al.* (1998) Quantification and distribution of alpha1-adrenoceptor subtype mRNAs in human proximal urethra. *Br J Pharmacol.* 123: 1289-93
15. Burnstock G (1999) Release of vasoactive substances from endothelial cells by shear stress and purinergic mechanosensory transduction. *J Anat.* 194: 335-42
16. Buzelin JM (1984) *Urodynamique, Bas appareil urinaire*, Masson, 200 p
17. Zinner NR, Ritter RC, Sterling AM (1976) The mechanism of micturition. Scientific Foundation of Urology. DI Williams, DG Chisholm. Londres : W. Heinemann Med. Books Ltd
18. Glémain P, Cordonnier JP, Bochereau G, *et al.* (1993) Incidence de la forme et du calibre dans la résistance urétrale. Évaluation pour un urètre masculin normal et en cas d'obstruction par hypertrophie de prostate. *Prog Urol.* 995-1015
19. (1979) Bladder and urethral responses to sympathetic stimulation. *Invest Urol.* 17: 9-15
20. Jonas U, Tanagho EA (1975) Studies on vesicourethral reflexes. I. Urethral sphincteric responses to detrusor stretch. *Invest Urol.* 12: 357-73
21. Edvarsen P (1968) Nervous control of urinary bladder in cats. I. The collecting phase. *Acta Physiol Scand.* 72: 151-71
22. Koff SA (1977) Striated muscle determinants of intraurethral resistance. *Invest Urol.* 15: 147-8
23. Edvarsen P (1968) Nervous control of urinary bladder in cats. II. The expulsion phase. *Acta Physiol Scand.* 72: 172-82
24. Buzelin JM (1981) L'organisation neurologique de la fonction vésico-sphinctérienne. *J Urol (Paris).* 87: 479-506
25. Labat JJ, Le CG, Mathe JF, Buzelin JM (1982) Inactivité du détrusor dans les lésions médullaires centrales. Hypothèse d'une hyperreflexie d'inhibition d'origine sympathique. *J Urol (Paris).* 88: 527-30
26. Godec CJ, Cass AS (1981) Psychosocial aspects of micturition. *Urology.* 17: 332-4
27. Geirsson G, Fall M, Lindstrom S (1993) Subtypes of overactive bladder in old age. *Age Ageing.* 22: 125-31
28. Griffiths DJ, McCracken PN, Harrison GM, Moore KN (1994) Urinary incontinence in the elderly: the brain factor. *Scand J Urol Nephrol Suppl.* 157: 83-8

Section II :

Sémiologie, bilan clinique et paraclinique des incontinences urinaires masculines

- 5. Sémiologie et examen clinique
- 6. Les scores de symptômes et de qualité de vie
- 7. Les tests fonctionnels non invasifs
- 8. L'imagerie
- 9. L'endoscopie
- 10. Les examens urodynamiques : techniques et objectifs
- 11. Les diagnostics urodynamiques
- 12. Les tests électrophysiologiques



Sémiologie et examen clinique

J.J. Wyndaele

Points clés

- Contrairement à la femme, l'homme souffre plus fréquemment d'incontinence par hyperactivité vésicale que d'incontinence urinaire à l'effort.
- Chez l'homme, l'incontinence à l'effort survient le plus souvent suite à une intervention à la prostate avec lésion du sphincter urétral.
- Anamnèse et examen clinique sont indispensables pour le diagnostic et le choix d'un traitement adéquat. Ils permettent de découvrir des symptômes et des signes « d'appel » qui nécessitent une consultation spécialisée.

Sommaire

1. Introduction
2. Sémiologie
3. Comment faire un diagnostic de base ?
 - 3.1. Évaluation initiale
 - 3.1.1. Anamnèse et évaluation générale
 - 3.1.2. Quantification des symptômes et influence des symptômes sur la qualité de vie
 - 3.1.3. Symptômes et signes d'appel
 - 3.2. Examen clinique
 - 3.2.1. Inspection générale
 - 3.2.2. Examen génito-urinaire
 - 3.2.3. Examen neurologique de base
 - 3.3. Test à l'effort
4. Conclusion
- Références

1. Introduction

La sémiologie médicale est l'étude des symptômes et des signes cliniques qui conduiront au diagnostic. Chez un homme se plaignant d'incontinence, les symptômes sont semblables aux

symptômes rencontrés chez la femme : ce sont des pertes involontaires d'urine.

Tout comme chez la femme, les circonstances d'apparition de l'incontinence sont spécifiques : les fuites font suite à un besoin urgent d'uriner ou surviennent lors d'un effort. Les 2 mécanismes peuvent être présents simultanément : il s'agit alors d'une incontinence mixte. Chez l'homme, les troubles mictionnels les plus fréquents sont ceux liés à une obstruction prostatique (dysfonctionnement du bas appareil urinaire – en anglais *Lower Urinary Tract Symptoms* – LUTS). Ces troubles s'aggravent après 50 ans et retentissent sur la qualité de vie (1). Outre le syndrome obstructif, il existe généralement des symptômes liés à une hyperactivité de la vessie (*Overactive Bladder Syndrome*, OABS) comme la pollakiurie et l'urgentiurie dont la prévalence augmente avec l'âge (2).

L'incontinence d'urgence chez l'homme peut être secondaire à d'autres pathologies que l'hypertrophie de la prostate ; citons les infections urinaires, une lithiase, une tumeur vésicale, un corps étranger intravésical, l'irradiation pour cancer, le diabète...

Les incontinenes par insuffisance sphinctérienne sont moins fréquentes et se rencontrent essentiellement dans les circonstances suivantes :

- après chirurgie ou radiothérapie de la prostate;
- en cas de vessie neurologique secondaire à une tumeur, un traumatisme, la sclérose en plaques, un canal lombaire étroit... ;
- à la suite de certains traumatismes : fracture du bassin...

2. Sémiologie

L'incontinence urinaire est définie comme étant « une perte involontaire d'urine ». Cette définition est reconnue au niveau international par

toutes les conférences de consensus qui se sont tenues sur le sujet (3). Cette définition est univoque quelles que soient les personnes concernées.

On distingue :

- L'incontinence urinaire d'effort est caractérisée par une fuite involontaire d'urine, non précédée d'une sensation de besoin d'uriner et qui survient à l'occasion d'une élévation de la pression abdominale telle qu'un effort de toux, soulèvement de charge ou de toute autre activité physique. Ce type d'incontinence est lié à un dysfonctionnement du système ligamentomusculaire qui assure la fermeture du canal de l'urètre hors des périodes de miction. Le plus souvent, l'incontinence urinaire d'effort est un phénomène acquis, les interventions chirurgicales représentant le principal facteur de risque identifié chez l'homme. Il existe fréquemment une continence relativement correcte en décubitus, mais des fuites à la station debout avec ou sans effort.
- L'incontinence urinaire par hyperactivité vésicale est caractérisée par une perte involontaire d'urine, précédée par un besoin urgent et irrépressible d'uriner aboutissant à une miction qui ne peut être contrôlée. Ce type d'incontinence s'intègre dans le syndrome d'hyperactivité vésicale qui est caractérisé par la survenue d'un besoin mictionnel soudain et difficile, voire impossible à maîtriser. Le plus souvent, le syndrome d'hyperactivité vésicale est d'étiologie idiopathique. Cependant, il peut également être la conséquence d'une pathologie neurologique altérant le fonctionnement vésico-sphinctérien.
- L'incontinence urinaire mixte est l'association chez un même individu d'une incontinence urinaire d'effort et d'une hyperactivité vésicale.
- L'énurésie se définit comme une miction normale et complète, involontaire et inconsciente, sans lésion de l'appareil urinaire et survenant à un âge où le contrôle sphinctérien est normalement acquis. Chez l'homme adulte, l'énurésie est rare et dans la majorité des cas liée à une lésion neurologique centrale ou une lésion ana-

tomique importante du bas appareil urinaire.

- L'incontinence par regorgement est une incontinence par trop-plein, elle est liée à un grand résidu.
- Le dribbling postmictionnel correspond à des pertes de quelques gouttes d'urine après la miction.
- L'incontinence réflexe est secondaire à une hyperactivité du muscle détroisor ou à une relaxation involontaire du sphincter urétral sans sensation de besoin d'uriner et causée par une pathologie neurologique.

Contrairement à la femme, les hommes souffrent plus fréquemment d'incontinence par hyperactivité vésicale que d'incontinence urinaire à l'effort.

3. Comment faire un diagnostic de base ?

3.1. Évaluation initiale

À faire chez tout homme venant consulter pour une incontinence urinaire

3.1.1. Anamnèse et évaluation générale

L'homme incontinent doit être investigué en détail : de multiples facteurs peuvent avoir des répercussions sur les symptômes ou influencer le résultat du traitement.

Voici quelques questions liées au symptôme « incontinence » qui doivent être posées systématiquement :

- Depuis combien de temps avez-vous des pertes ?
- Les pertes d'urine ont-elles débuté à la suite d'un événement précis : opération, prise d'un médicament, traumatisme ?
- Perdez-vous de l'urine lors d'un effort physique ?
- Avez-vous parfois une sensation soudaine, inattendue de devoir aller uriner ? Dans ce cas, pouvez-vous encore vous retenir ?
- Combien de fois par jour allez-vous uriner ? Ressentez-vous chaque fois un besoin ? Allez-vous aux toilettes pour éviter des pertes ?

- Devez-vous vous lever la nuit pour uriner ? Si oui, est-ce parce que vous ressentez le besoin d'uriner ? Ou est-ce parce que vous êtes réveillé ? (insomnies)
- Utilisez-vous des protections ? Lesquelles ? Combien ? Jour et nuit ?
- Quel traitement a-t-il été appliqué ? Résultat ? Petite amélioration ?
- Quelle quantité buvez-vous durant la journée, pendant la nuit ?

Il est intéressant de savoir ce que le patient mange et boit, surtout si la diurèse et la totalité des boissons mentionnées ne semblent pas correspondre. Quelques tranches de pain contiennent environ 60 ml de liquide, un déjeuner ou dîner 400-600 ml de liquide. Une liste de quelques aliments avec leur teneur en liquide est donnée ci-après (tableau I).

Une série d'informations complémentaires seront colligées :

- histoire urologique ;
- mobilité et autonomie du patient ;
- état mental du patient afin de déterminer s'il pourra suivre les propositions thérapeutiques ;
- maladies intercurrentes (diabète, cancer...) ;
- pathologie digestive basse : problèmes de défécation ;...
- fonction sexuelle qui peut être altérée par l'incontinence ;
- médicaments pris régulièrement. Les classes de médicaments suivantes peuvent induire ou influencer une incontinence :
 - diurétiques (polyurie),
 - anticholinergiques mydriatiques, anti-par-

kinsoniens (rétention urinaire, incontinence par regorgement),

- psychotropes : antidépresseurs, neuroleptiques (rétention urinaire, incontinence par regorgement, sédation),
- morphiniques (rétention urinaire, incontinence par regorgement, fécalome, sédation, *delirium*),
- alpha-mimétiques décongestionnants (rétention urinaire, incontinence par regorgement),
- alpha-bloquants (diminution de la résistance urétrale et donc risque d'incontinence),
- bêta-mimétiques (rétention urinaire, incontinence par regorgement) ;

- histoire familiale : maladies héréditaires.

3.1.2. Quantification des symptômes et influence des symptômes sur la qualité de vie

Le carnet mictionnel est d'une aide précieuse (4). Le patient y colligera l'heure et le volume des boissons, l'heure et le volume des mictions, l'heure et la quantité des pertes d'urine. Il est important de noter pour quelle raison on est allé uriner, puisque dans 40 % des cas, les mictions sont en fait guidées par les circonstances et non par un besoin d'uriner (5). Le tableau II détaille une page (complétée) d'un carnet mictionnel.

Mesurer les pertes urinaires peut être effectué en pesant les serviettes protectrices avant et après utilisation: la différence de poids en grammes est représentative de la quantité perdue en millilitres. Si le patient porte un étui pénien, les pertes peuvent être mesurées directement et sans difficulté. Des questionnaires ont été développés pour stratifier les symptômes et déterminer leur influence sur la qualité de vie (6-8). La conférence de consensus ICI 2004 recommande pour les hommes le ICIQ, I-QOL, SEAPI-QMM, ICSmale SF, OAB-q, DAN-PSS, ICSmale (9).

Certains auteurs ont mis en doute la validité et la fiabilité des symptômes d'incontinence après chirurgie de la prostate (10) et dans l'hyperactivité vésicale (11). Toutefois, la plainte d'incontinence urinaire à l'effort nous semble très indicative de la présence d'une lésion sphinctérienne (12, 13).

Tableau I - Teneur en liquide de quelques aliments

Aliment	Teneur en liquide (ml)
yaourt 125 ml	100
pudding 150 g	100
pamplermousse	180
250 g de raisins	200
¼ de melon	200

Tableau II - Carnet mictionnel d'un patient souffrant d'incontinence par hyperactivité vésicale.**CARNET MICTIONNEL**

Nom :

Âge :

Date:

☐ Lun☒ Mar☐ Mer☐ Jeu☐ Ven☐ Sam☐ Dim

Lever : 7 h 30

Coucher : 22 h 15

1	2	3	4	5	6	7	8	9
Heure	Boisson	Volume boisson (ml)	Miction	Volume miction (ml)	Besoin mictionnel (0-5)	Fuites	Degré d'incontinence (1-3)	Réveils
7.30	☐		x	150	3	☐		☐
7.40	x	150	☐			☐		☐
8.30	☐		x	60	3	☐		☐
8.30	x	100	☐			☐		☐
10.00	x	150	☐			☐		☐
11.45	☐		x	100	4	x	1	☐
12.00	x	150	☐			☐		☐
14.30	☐		x	150	3	☐		☐
14.45	x	150	☐			☐		☐
15.00	☐		x	40	4	x	1	☐
16.00	x	150	x	70	5	x	2	☐
18.00	x	400	x	50	3	☐		☐
19.15	☐		x	50	3	☐		☐
20.45	x	150	x	50	4	☐		☐
22.15	☐		x	50	4	x	1	☐
00.30	☐		x	50	3	☐		x
3.00	☐		x	50	3	☐		x
6.00	☐		x	50	3	☐		x
	☐		☐			☐		☐
	☐		☐			☐		☐

3.1.3. Symptômes et signes d'appel

- douleurs : à la miction, spontanée, continue ;
- hématurie ou urétrorragie ;
- dysurie intense : poussée abdominale pour déclencher la miction, sensation de vidange incomplète ;
- infection urinaire récidivante ou chronique ;
- fièvre ;
- sensations anormales de besoin, sudations, céphalées ;

- paresthésies ou paralysie ou perte du besoin d'uriner ;

- pathologie neurologique connue ;

- incontinence totale (urinaire et fécale).

Ces symptômes nécessitent un avis spécialisé !

Ce qui est décrit ci-dessus peut paraître fastidieux, nécessitant un temps de consultation important. Un médecin expérimenté peut toutefois faire cette anamnèse rapidement. Une approche systématisée permettra de glaner un maximum d'informations dans un laps de temps limité.

3.2. Examen clinique

3.2.1. Inspection générale

- aspect général du patient ;
- mobilité - autonomie du patient ;
- gonflement de l'hypogastre suggérant un globe vésical ;
- œdèmes ;
- poids.

3.2.2. Examen génito-urinaire

- Examen de l'abdomen :
 - globe vésical ?
 - cicatrices ?
- Examen du pénis :
 - sténose du méat urétral ?
 - hypospadias ?
 - déformation importante du pénis ?
 - lésions liées à l'utilisation d'un étui pénien ?
- Examen scrotal, inguinal et périnéal :
 - lésions cutanées : irritation, infection, signes d'allergie ?
 - pathologie testiculaire ? Hernie inguinale ?
- Toucher rectal :
 - examen de la prostate

- tonus anal
- détection d'un éventuel fécalome
- pathologie rectale surajoutée ?

3.2.3. Examen neurologique de base

Il comportera un :

- Examen de la sensibilité au toucher au niveau des différents dermatomes du périnée.
- Examen des réflexes permettant de démontrer l'intégrité des niveaux médullaires et des nerfs périphériques correspondants (tableau III) :
 - réflexe bulbocaverneux : le pincement du gland provoque une contraction du sphincter anal ;
 - réflexe anal : le doigt mobilisé doucement dans l'anus induit une contraction du sphincter anal ;
 - réflexe crémastérien : la stimulation de la peau à la face interne de la cuisse entraîne une rétraction du testicule ipsilatéral.
- Examen du plancher pelvien : il est important d'un point de vue neurologique, mais aussi pour juger de l'indication d'une rééducation périnéale (14, 15) :
 - les muscles concernés seront examinés :
 - sphincter anal : le doigt introduit 1 cm dans l'anus,

Tableau III - Les réflexes permettant de contrôler indirectement l'innervation du bas appareil urinaire.

Fonction vessie - sphincter	Réflexes		Segments médullaires		Réflexes
<u>Sympathique:</u> Relaxation du détrusor et contraction du col vésical et de l'urètre prostatique pendant le remplissage	Rotulien	[	L1	]	Crémastérien
			L2		
			L3		
			L4		
	Bulbocaverneux	[	L5	]	Achilléen
			S1		
			S2		
<u>Parasympathique:</u> Contraction du détrusor			S3		
			S4		
<u>Somatique:</u> Contrôle du sphincter urétral		]	S5	]	Anal

- muscle puborectal (releveur de l'anus) : le doigt introduit 3-4 cm dans l'anus et dirigé latéralement,
- sphincter urétral : le doigt intra-anal dirigé vers l'avant, poussé entre les branches pubiennes, en dessous de la prostate ;
- la contraction du plancher pelvien peut également être évaluée au niveau périnéal en plaçant les doigts entre le scrotum et l'anus sur le centre tendineux ;
- les paramètres classiques utilisés pour évaluer la contractilité de la musculature périnéale sont explicités dans le tableau IV.

3.3. Test à l'effort

Peu pratiqué chez l'homme, contrairement à la femme, ce test peut avoir une valeur diagnostique de l'incontinence à l'effort. La vessie doit être suffisamment remplie : on invite le patient à

tousser ou à faire une manœuvre de Valsalva. Si une fuite d'urine survient, on enfonce 2 doigts de part et d'autre de l'urètre bulbaire. Le test est positif si la fuite s'arrête. Si l'on n'observe pas de fuite en position couchée, le test peut être réalisé en position debout.

4. Conclusion

Anamnèse et examen clinique sont rarement suffisants dans le bilan d'une incontinence urinaire chez l'homme. Ils constituent toutefois les prérequis dans le bilan de tout patient. Des examens complémentaires seront nécessaires chez la majorité des patients. Les investigations de base sont indispensables au diagnostic de la pathologie, dans la sélection des examens complémentaires à demander et dans l'orientation thérapeutique du patient. □

Références

1. Welch G, Weinger K, Barry MJ (2002) Quality-of-life impact of lower urinary tract symptom severity: results from the Health Professionals Follow-up Study. *Urology* 59: 245-50
2. Milsom I, Abrams P, Cardozo L et al. (2001) How widespread are the symptoms of an overactive bladder and how are they managed? A population-based prevalence study. *BJU Int* 87: 760-6
3. Abrams P, Cardozo L, Fall M et al. (2002) The standardisation of terminology of lower urinary tract function: report from the Standardisation Sub-committee of the International Continence Society. *Neurourol Urodyn* 21: 167-78
4. Van Venrooij GE, Eckhardt MD, Gisolf KW et al. (2002) Data from frequency-volume charts versus filling cystometric estimated capacities and prevalence of instability in men with lower urinary tract symptoms suggestive of benign prostatic hyperplasia. *Neurourol Urodyn* 21: 106-11
5. De Wachter S, Wyndaele JJ (2003) Frequency-volume charts: a tool to evaluate bladder sensation. *Neurourol Urodyn* 22: 638-42
6. Avery K, Donovan J, Peters TJ et al. (2004) ICIQ: a brief and robust measure for evaluating the symptoms and impact of urinary incontinence. *Neurourol Urodyn* 23: 322-30
7. Seckiner I, Yesilli C, Mungan NA et al. (2007) Correlations between the ICIQ-SF score and urodynamic findings. *Neurourol Urodyn* 26: 492-4
8. Sanda MG, Dunn RL, Michalski J et al. (2008) Quality of life and satisfaction with outcome among prostate-cancer survivors. *N Engl J Med* 358: 1250-61
9. Donovan JL, Peters TJ, Abrams P et al. (2000) Scoring the short form ICSmaleSF questionnaire. International Continence Society. *J Urol* 164: 1948-55
10. Hammerer P, Hulan H (1997) Urodynamic evaluation of changes in urinary control after radical retropubic prostatectomy. *J Urol* 157: 233-6
11. Ficazzola MA, Nitti VW (1998) The etiology of post-radical prostatectomy incontinence and correlation of symptoms with urodynamic findings. *J Urol* 160: 1317-20
12. Chao R, Mayo ME (1995) Incontinence after radical prostatectomy: detrusor or sphincter causes. *J Urol* 154: 16-8
13. Winters JC, Appell RA, Rackley RR (1998) Urodynamic findings in postprostatectomy incontinence. *Neurourol Urodyn* 17: 493-8
14. Voorham-van der Zalm PJ, Lycklama ANGA, Elzevier HW et al. (2008) "Diagnostic investigation of the pelvic floor": a helpful tool in the approach in patients with complaints of micturition, defecation, and/or sexual dysfunction. *J Sex Med* 5: 864-71
15. Wyndaele JJ, Van Eetvelde B (1996) Reproducibility of digital testing of the pelvic floor muscles in men. *Arch Phys Med Rehabil* 77: 1179-81

Les scores de symptômes et de qualité de vie

V. Bonniaud

Points clés

Le choix d'un score de symptômes et/ou de qualité de vie dans les incontinences chez l'homme est fonction :

- de l'existence d'autres symptômes urinaires associés ;
- du type de population étudiée (neurologique/non neurologique) ;
- des propriétés de mesures du questionnaire :
 - o fiabilité et validité de construction : étude discriminative comparative de population ,
 - o sensibilité aux changements et validité de construction : essais thérapeutiques et suivi clinique ;
- du niveau de validation psychométrique : performance du questionnaire ;
- de l'existence d'une forme courte.

Sommaire

1. Introduction
2. Scores de symptômes urinaires
 - 2.1. Urinary Symptom Profile (USP)
 - 2.2. International Consultation on Incontinence Questionnaire (ICIQ)
 - 2.3. American Urological Association (AUA) Symptom Index ou International Prostate Symptom Score (IPSS)
 - 2.4. International Continence Society male Short Form (ICS male SF)
 - 2.5. Danish Prostatic Symptom Score (DAN-PSS-1)
3. Scores de qualité de vie spécifiques des troubles urinaires
 - 3.1. Questionnaires de qualité de vie spécifiques de l'hypertrophie bénigne de la prostate
 - 3.1.1. BPH Impact Index (BPH II) et Symptom Problem Index (SPI)
 - 3.1.2. HBP Specific Quality of Life Scale (HBP QL)

3.2. Questionnaires de qualité de vie spécifiques de l'incontinence urinaire

3.2.1. Incontinence Quality of Life Instrument (I-QoL) 1996

3.2.2. King's Health Questionnaire (KHQ)

3.2.3. Incontinence Impact Questionnaire short-form (IIQ-7)

3.3. Questionnaire de qualité de vie spécifique des troubles urinaires d'origine neurologique

3.3.1. SF-Qualiveen

4. Conclusion

Références

1. Introduction

L'exploration des incontinences urinaires chez l'homme comprend une évaluation symptomatique, clinique et paraclinique. L'évaluation symptomatique des troubles urinaires par le calendrier mictionnel montre la réalité du ou des symptômes. Le pad test mesure l'importance des fuites. Les échelles de symptômes quantifient les troubles. Les paramètres urodynamiques apportent une réflexion physiopathologique et appréhendent le risque pour le haut appareil urinaire. Les questionnaires de qualité de vie (QdV) mesurent le retentissement de ces troubles urinaires dans la vie quotidienne du patient. Les patients présentant une incontinence urinaire par impériosité ont une moins bonne qualité de vie (QdV) que les patients avec une incontinence d'effort ou mixte (1). Les troubles urinaires sont responsables de troubles du sommeil, de dépression, d'anxiété, de mauvaise estime de soi et d'isolement social (2-4).

Le développement et l'utilisation de scores de symptômes et de QdV font partie des méthodologies les plus récentes dans l'évaluation des

troubles vésico-sphinctériens. Ces scores de symptômes et/ou de QdV, qui ont d'abord été incorporés dans les batteries d'évaluation de protocoles de recherche clinique (essais thérapeutiques), s'avèrent intéressants dans les prises de décisions en matière de santé publique (études « coût-efficacité ») et commencent à rentrer dans les pratiques médicales (stratégies diagnostiques et thérapeutiques, suivi du patient). Pour être utilisables, ces scores de symptômes et de QdV doivent avoir bénéficié d'une validation psychométrique. Celle-ci doit analyser trois propriétés clés de mesure : validité, fiabilité et sensibilité aux changements (5).

Les scores (ou échelles) de symptômes sont composés de questions permettant une évaluation qualitative et quantitative des symptômes. Ils permettent de donner une « vision » précise et rapide de la sévérité et du type de symptômes urinaires présentés par le patient. Ces échelles de symptômes ne reflètent pas, par contre, la sévérité de

l'incontinence urinaire en terme « d'impact sur la QdV ». Cette dernière est propre à chacun ; pour un même symptôme, le vécu sera différent. Le retentissement de l'incontinence urinaire ne peut donc être évalué que par le patient lui-même, par l'intermédiaire de questionnaires de QdV validés. Les scores de QdV sont spécifiquement développés pour mesurer l'impact des symptômes urinaires sur la QdV. Ce sont des questionnaires spécifiques explorant l'ensemble des dimensions touchées par la présence de ces troubles. Ils sont composés de questions ou d'items. Ces items sont regroupés dans des domaines, chacun ciblant une dimension particulière de la QdV mesurée. Le développement, puis la validation psychométrique de questionnaires de QdV représentent un travail rigoureux, de longue haleine, élaboré par une équipe d'experts pluridisciplinaires (6). Le choix des questionnaires que nous présentons a été fait selon les recommandations de l'*Internationale Continence Society* (ICS) : un questionnaire est hautement recommandé s'il a été démontré

Tableau I - Questionnaires de symptômes urinaires de l'homme

Questionnaires	Item gène	Fiabilité	Validité	Sensibilité/ changements	Version anglaise	Version française
UPS	—	niveau 1	niveau 2	non étudiée	+	+
ICIQ	+ EVA	niveau 2 <i>Item gène non testé</i>	niveau 2 <i>Item gène non testé</i>	niveau 2 <i>Item gène non testé</i>		
IPSS	+	—	niveau 2	niveau 1	+	+
ICS male SF	+	niveau 3	niveau 2	niveau 2	+	—
DAN-PSS-1	+	niveau 1	niveau 2	niveau 3	+	—

Critères de validation recommandés par Guyatt et coll. (5) :

- niveau 1 :

- validité de construction (discriminative et évaluative) avec hypothèses *a priori* ;
- fiabilité test/retest avec calcul du coefficient de corrélation intra classe ;
- sensibilité aux changements en utilisant une ou plusieurs des méthodes suivantes : standardized response mean, effect size, paired t test, unpaired t test, responsiveness index...

- niveau 2 :

- validité de construction (discriminative et/ou évaluative) sans hypothèses *a priori* ;
- fiabilité étudiée par la cohérence interne ;
- sensibilité aux changements étudiée par la différence des scores ;

- niveau 3 :

- validité de contenu ;
- sensibilité aux changements par l'étude des corrélations entre les changements dans le questionnaire étudié et ceux dans d'autres mesures à travers le temps ;
- pas de niveau 3 pour la fiabilité.

Tableau II - Questionnaires de QdV spécifiques des troubles urinaires de l'homme

Questionnaires	Items symptôme	Fiabilité	Validité	Sensibilité/ changements	Version anglaise	Version française
BPH II et SPI	+	Niveau 1	Niveau 2	Niveau 1	+	—
BPH QL 9	—	Niveau 1	Niveau 2	Niveau 1	+	+

Critères de validation recommandés par Guyatt et coll. (5) :

- niveau 1 :

- validité de construction (discriminative et évaluative) avec hypothèses *a priori* ;
- fiabilité test/retest avec calcul du coefficient de corrélation intra-classe ;
- sensibilité aux changements en utilisant une ou plusieurs des méthodes suivantes : standardized response mean, effect size, paired t test, unpaired t test, responsiveness index...

- niveau 2 :

- validité de construction (discriminative et/ou évaluative) sans hypothèses *a priori* ;
- fiabilité étudiée par la cohérence interne ;
- sensibilité aux changements étudiée par la différence des scores ;

- niveau 3 :

- validité de contenu ;
- sensibilité aux changements par l'étude des corrélations entre les changements dans le questionnaire étudié et ceux dans d'autres mesures à travers le temps ;
- pas de niveau 3 pour la fiabilité.

fiable, valide et sensible aux changements (7). La qualité de la validation psychométrique des questionnaires sélectionnés a été évaluée, quant à elle, selon les niveaux de recommandations de Guyatt *et al.* (5). Les scores de symptômes urinaires sont d'abord présentés, puis les scores de QdV, avec successivement les scores de QdV spécifiques de l'hypertrophie bénigne de la prostate incluant des items « incontinence », les scores de QdV spécifiques de l'incontinence urinaire et un score de QdV spécifique des troubles urinaires d'origine neurologique.

2. Scores de symptômes urinaires

Aussi bien pour le diagnostic que pour le suivi thérapeutique, les scores de symptômes renseignent de façon claire et précise sur la condition urinaire du patient. Leur avantage est ainsi de permettre aux cliniciens d'avoir un « langage commun » à travers la qualification et la quantification des troubles urinaires données par ces échelles. Il existe de nombreux scores de symptômes qui sont souvent spécifiques d'un sexe et ciblent alors l'incontinence chez la femme (*Symptom Severity Index*) (8) et les symptômes

obstructifs chez l'homme (*American Urological Association Symptom Index* ou *International Prostate Symptom Score*) (9).

Le score *Urinary Symptom Profile* (USP) est le seul questionnaire qui évalue de façon exhaustive tous les symptômes urinaires chez l'homme et la femme (10). Fréquemment, ces scores de symptômes incluent une ou plusieurs questions évaluant la gêne représentée par ces symptômes : *International Consultation on Incontinence Questionnaire* (ICIQ) (11), *American Urological Association* (AUA), *Symptom Index* ou *International Prostate Symptom Score* (IPSS) (9), *International Continence Society male Short Form* (ICS male SF) (12), *Danish Prostatic Symptom Score* (DAN-PSS-1) (13).

Les scores de symptômes s'intégrant dans des questionnaires de QdV spécifiques des troubles urinaires sont présentés dans le paragraphe des scores de QdV.

2.1. Urinary Symptom Profile (USP) (10)

Le score USP est un autoquestionnaire, développé récemment par l'Association française

Tableau III - Questionnaires spécifiques de l'incontinence urinaire chez l'homme et la femme

Questionnaires	Items symptôme	Fiabilité	Validité	Sensibilité/ changements	Version anglaise	Version française
I QoL *	—	niveau 1	niveau 1	niveau 1	+	+
KHQ	+	niveau 3	niveau 2	niveau 2	+	—
IIQ-7	—	niveau 3	niveau 1	—	+	—
SF-Qualiveen troubles urinaires neurologiques	—	niveau 1	niveau 1	niveau 1	+	+

Critères de validation recommandés par Guyatt and coll. (5) :

- niveau 1 :

- validité de construction (discriminative et évaluative) avec hypothèses a priori ;
- fiabilité test/retest avec calcul du coefficient de corrélation intra-classe ;
- sensibilité aux changements en utilisant une ou plusieurs des méthodes suivantes : standardized response mean, effect size, paired t test, unpaired t test, responsiveness index...

- niveau 2 :

- validité de construction (discriminative et/ou évaluative) sans hypothèses a priori ;
- fiabilité étudiée par la cohérence interne ;
- sensibilité aux changements étudiée par la différence des scores ;

- niveau 3 :

- validité de contenu ;
- sensibilité aux changements par l'étude des corrélations entre les changements dans le questionnaire étudié et ceux dans d'autres mesures à travers le temps ;
- pas de niveau 3 pour la fiabilité.

d'urologie (AFU). Il comporte 13 items couvrant tous les types de troubles urinaires, répartis en 3 dimensions : incontinence urinaire d'effort, hyperactivité vésicale et symptômes obstructifs. Il existe un score par dimension, déterminé par la somme des scores obtenus à chaque item. Plus le score est élevé, plus les symptômes sont sévères. Sa fiabilité test-retest était bonne. Sa validité de construction discriminative reposait sur de fortes corrélations avec les items incontinence de l'ICIQ (10). Sa sensibilité aux changements n'a pas encore été étudiée. Ce questionnaire est disponible en français et en anglais.

2.2. International Consultation on Incontinence Questionnaire (ICIQ) (11)

L'ICIQ est un des plus récents des questionnaires développés chez l'homme et chez la femme pour évaluer l'incontinence urinaire (d'effort, par

impériosité ou mixte) et son impact sur la QdV (11). Sa forme courte a été réduite à 4 items. Parmi eux, 3 évaluent l'incontinence en tant que « symptôme » : fréquence, volume et circonstances des fuites. Le 4^e item mesure sous forme d'une échelle visuelle analogique (de 0 à 10) l'interférence de l'incontinence urinaire dans la vie de tous les jours. Sa validité de construction a été analysée seulement pour les 3 items de l'échelle de symptômes. La validité de l'item qualité de vie n'a pas été examinée. La fiabilité reposait sur l'étude de la cohérence interne du ICIQ. L'étude de sa sensibilité aux changements a montré des différences significatives, avant et après traitement, seulement pour les scores des 3 items de l'échelle de symptômes, et non pour celui de la QdV (11). Il a bénéficié d'une adaptation culturelle en 27 langues dont le français (7).

2.3. American Urological Association (AUA) Symptom Index ou International Prostate Symptom Score (IPSS) (9)

Ce questionnaire est constitué de 8 items. Sept d'entre eux forment une échelle de symptômes (dysurie, rétention, pollakiurie diurne et nocturne, impériosité) et le 8^e évalue la gêne liée aux symptômes. Sa validité de construction (9) et sa sensibilité aux changements étaient bonnes (14, 15). Mais aucune étude concernant sa fiabilité n'a été retrouvée, mettant une réserve quant à une utilisation pour une étude épidémiologique ou discriminative. Par contre, il peut être utilisé au cours d'essai thérapeutique ou du suivi de patients.

2.4. International Continence Society male Short Form (ICS male SF) (12)

L'ICS male SF est la forme réduite de l'ICS male composé de 2 échelles de symptômes avec chacune un score distinct – l'une évaluant les symptômes obstructifs (5 items), l'autre l'incontinence urinaire (6 items) –, de 2 items « symptômes » supplémentaires (pollakiurie diurne, pollakiurie nocturne) et d'un item mesurant l'impact des symptômes dans leur ensemble sur la qualité de vie (12). Sa cohérence interne, sa validité de construction et sa sensibilité aux changements, basée sur l'analyse de différence de scores avant et après traitement ont été démontrées. Seule sa version longue a été adaptée culturellement en français (16).

2.5. Danish Prostatic Symptom Score (DAN-PSS-1) (13)

Ce questionnaire est composé de 12 items évaluant les troubles sexuels, les symptômes urinaires irritatifs et obstructifs, et la gêne respective de chacun des symptômes dans la vie quotidienne. Ses propriétés de mesures ont été bien évaluées (validité de construction, fiabilité test-retest et sensibilité aux changements) (13). Sa sensibilité aux changements a été analysée dans plusieurs études et se révèle meilleure que celle de l'IPSS (17).

3. Scores de qualité de vie spécifiques des troubles urinaires

Deux questionnaires de QdV spécifiques des symptômes liés à l'hypertrophie bénigne de la prostate (HBP) y compris de l'incontinence ont été sélectionnés : *BPH Impact Index* (BPH II) et *Symptom Problem Index* (SPI) (18) et *HBP QL* (19).

Trois questionnaires ciblant principalement l'incontinence urinaire, validés à la fois chez l'homme et chez la femme : *Incontinence Quality of Life Instrument* (I-Qol) 1996 (20), *King's Health Questionnaire* (KHQ) (1) et *Incontinence Impact Questionnaire short-form* (IIQ-7) (21).

Enfin, *SF-Qualiveen* (22), le seul questionnaire de QdV, est spécifique des troubles urinaires chez les patients neurologiques, hommes ou femmes, quel que soit le type de symptômes.

3.1. Questionnaires de qualité de vie spécifiques de l'hypertrophie bénigne de la prostate

3.1.1. BPH Impact Index (BPH II) et Symptom Problem Index (SPI) (18)

Le *Symptom Problem Index* évalue les mêmes symptômes que l'échelle AUA ainsi que la gêne associée (7 items). Le *BPH Impact Index* est composé de 4 items évaluant l'impact physique et mental des troubles urinaires sur la QdV. Ces 2 questionnaires ont de bonnes qualités psychométriques : fiabilité (*test-retest*), validité de construction (fortes corrélations avec l'AUA), sensibilité aux changements avec un *effect size* à 1 (18).

3.1.2. HBP Specific Quality of Life Scale (HBP QL) (19)

Ce questionnaire a été développé initialement en langue française, puis adapté en langue anglaise (23). Il est composé de 20 items mesurant le retentissement psychologique, social et physique des symptômes urinaires, y compris de l'incontinence par impériosité. Ses propriétés de mesures ont bien été démontrées. Ce questionnaire a une très bonne sensibilité aux changements. Sa for-

me courte, fiable, valide et sensible aux changements, comprend 9 items (HBP QL9) (24). Elle a également une adaptation culturelle en langue anglaise (23).

3.2. Questionnaires de qualité de vie spécifiques de l'incontinence urinaire

3.2.1. Incontinence Quality of Life Instrument (I-QoL) 1996 (20)

L'I-QoL questionnaire a été développé et validé chez l'homme et la femme présentant une incontinence urinaire d'effort ou mixte. Il a bénéficié d'une adaptation culturelle en français au cours d'une étude de validation internationale dans quatre pays européens (25). L'I-QoL était disponible en vingt langues différentes. Sa version française est fiable, valide et sensible aux changements (25). Il est composé de 22 items, évalue l'impact de l'incontinence sur la QdV à travers les 3 domaines suivants : les contraintes (évasion ou limitation d'activités), l'impact psychologique et la gêne sociale.

3.2.2. King's Health Questionnaire (KHQ) (1)

Initialement validé dans l'incontinence urinaire chez la femme (1), le KHQ a été validé comme instrument spécifique des symptômes de l'hyperactivité vésicale associée à une incontinence par impériosité dans les 2 sexes (26, 27). Il est composé de 32 items répartis en 10 domaines : 9 domaines (21 items) évaluant le retentissement sur la QdV et 1 domaine (11 items) mesurant la sévérité des symptômes. Il a bénéficié d'une adaptation culturelle dans 8 langues différentes (28). La validation psychométrique des versions traduites, concernant uniquement les 9 domaines de QdV a été effectuée au cours d'une étude multicentrique (traitement par tolterodine) avec la participation de 14 pays, dont la France (27). Ce questionnaire n'a jamais été testé dans les symptômes d'hyperactivité vésicale sans incontinence. Il est largement utilisé dans des essais cliniques (7).

3.2.3. Incontinence Impact Questionnaire short-form (IIQ-7) (21)

Ce court questionnaire comporte 7 questions évaluant le retentissement de l'incontinence d'effort et par impériosité sur la QdV. Initialement développée chez la femme (29), la validité évaluative de construction du IIQ-7 a été bien démontrée chez l'homme incontinent après prostatectomie, avant et après rééducation périnéale. Cette validité repose sur la confirmation de *prédictions a priori* par les résultats montrant 1) des corrélations pauvres à modérées entre les changements du score IIQ-7 et les changements observés au pad test et les changements du questionnaire générique de QdV, EORTC QLQ-C30 ; 2) des corrélations fortes (0,88) entre les changements du score IIQ-7 et ceux de l'item impact des fuites urinaires sur la vie quotidienne du score Urine Symptom Inventory (21). L'étude de Haab et coll. a montré que l'IIQ-7 était discriminant (QdV patients avec sphincter artificiel//QdV patients en attente d'un sphincter artificiel) (30). Sa cohérence interne était bonne (coefficient de Cronbach > 0,80) (21).

3.3. Questionnaire de qualité de vie spécifique des troubles urinaires d'origine neurologique

Les troubles urinaires chez les patients neurologiques ne se résument généralement pas qu'à une incontinence urinaire. Il peut en effet s'y associer à la fois des symptômes d'hyperactivité vésicale et des symptômes obstructifs avec dysurie et rétention chronique. Ces troubles urinaires, en fonction de leur origine neurologique et de l'indépendance du patient, vont orienter vers différents modes mictionnels. Cette variabilité du statut urinaire et des capacités fonctionnelles des patients neurologiques ne permet pas l'évaluation de leur QdV par des questionnaires spécifiques des troubles urinaires développés pour la population générale.

3.3.1. SF-Qualiveen (22)

Ce questionnaire de QdV est la forme réduite du questionnaire Qualiveen-30, développé pour évaluer le retentissement des troubles urinaires chez les patients neurologiques (31). SF-Qualiveen est composé de 8 items, répartis en 4 domaines de QdV : gêne, contraintes, craintes et vécu. Il a été validé pour ses versions française et anglaise chez les patients atteints de sclérose en plaques et chez les patients blessés médullaires. Sa validité de construction, sa fiabilité test-retest et sa sensibilité aux changements ont bien été démontrées (22). Ses scores ont été interprétés avec l'analyse de la différence minimale importante (DIM) correspondant à une variation moyenne de ses scores de 0,40 (22). Son adaptation culturelle vient d'être réalisée en langue italienne (32).

4. Conclusion

Les scores de symptômes et de QdV spécifiques des troubles urinaires chez l'homme sont

nombreux. Chacun peut être plus spécifique d'un symptôme particulier. Il n'existe ainsi pas d'instrument consensuel (ou *gold standard*). Le choix d'un questionnaire dans ce cadre est guidé par le type de symptômes et de population que l'on souhaite évaluer, ainsi que par le niveau de validation psychométrique. La validation de ces questionnaires est souvent incomplète et peu d'entre eux possèdent l'ensemble des critères psychométriques hautement recommandés. Ils sont développés pour la plupart en langue anglaise. Pour une utilisation en français, ces questionnaires des symptômes et de QdV doivent bénéficier d'une adaptation culturelle en langue française avec une nouvelle validation psychométrique. La mesure des symptômes et de la QdV dans l'incontinence urinaire chez l'homme est désormais intégrée dans tout essai clinique. Elle a une place importante en pratique courante dans la décision et le choix thérapeutique, dans l'évaluation du traitement instaurée et dans le suivi du patient. Elle nécessite alors des questionnaires de forme courte. □

Références

1. Kelleher CJ, Cardozo LD, Khullar V, Salvatore S (1997) A new questionnaire to assess the quality of life of urinary incontinent women. *Br J Obstet Gynaecol* 104: 1374-9
2. Abrams P, Kelleher CJ, Kerr LA, Rogers RG (2000) Overactive bladder significantly affects quality of life. *Am J Manag Care* 6: S580-90
3. Brown JS, McGhan WF, Chokroverty S (2000) Comorbidities associated with overactive bladder. *Am J Manag Care* 6: S574-9
4. Wagner TH, Hu TW, Bentkover J, *et al.* (2002) Health-related consequences of overactive bladder. *Am J Manag Care* 8: S598-607
5. Guyatt GH, Feeny DH, Patrick DL (1993) Measuring health-related quality of life. *Ann Intern Med* 118: 622-9
6. Amarenco G, Bayle B, Lagauche D, *et al.* (2000) Construction et validation des échelles de qualité de vie. *Ann Readapt Med Phys* 43: 263-9
7. Donovan J, Bosch R, Gotoh M, *et al.* (2005) Symptom and quality of life assessment. In: Abrams P, Cardozo L, Khoury S, Wein A, (2004) eds. *Incontinence: Proceedings of the Third International Consultation on Incontinence*, June 26-29. Third ed. Plymouth, United Kingdom: Health Publication Ltd 519-84
8. Black N, Griffiths J, Pope C (1996) Development of a symptom severity index and a symptom impact index for stress incontinence in women. *Neurourol Urodyn* 15: 630-40
9. Boch R (1996) Use of international Prostate Symptom Score (IPSS) in epidemiological studies and clinical practice 263-274
10. Haab F, Richard F, Amarenco G, *et al.* (2008). Comprehensive evaluation of bladder and urethral dysfunction symptoms: development and psychometric validation of the Urinary Symptom Profile (USP) questionnaire. *Urology* 71: 646-56
11. Avery K, Donovan J, Peters TJ *et al.* (2004) ICIQ: a brief and robust measure for evaluating the symptoms and impact of urinary incontinence. *Neurourol Urodyn* 23: 322-30
12. Brookes ST, Donovan JL, Wright M, *et al.* (2004) A scored form of the Bristol Female Lower Urinary Tract Symptoms questionnaire: data from a randomized controlled trial of surgery for women with stress incontinence. *Am J Obstet Gynecol* 191: 73-82
13. Hansen BJ, Flyger H, Brasso K, *et al.* (1995) Validation of the self-administered Danish Prostatic Symptom Score (DAN-PSS-1) system for use in benign prostatic hyperplasia. *Br J Urol* 76: 451-8
14. Schulman CC, Zlotta AR (1995) Transurethral needle ablation of the prostate for treatment of benign prostatic hyperplasia: early clinical experience. *Urology* 45: 28-33
15. van Venrooij GE, Boon TA, de Gier RP (1995) International prostate symptom score and quality of life assessment versus urodynamic parameters in men with benign prostatic hyperplasia symptoms. *J Urol* 153: 1516-9
16. Donovan J, Abrams P, Peters TJ *et al.* (1996) The ICS-BPH study: the psychometric validity and reliability of the ICS male questionnaire. 77: 554-62
17. Hansen B, Mortensen S, Mensink H *et al.* (1998) Comparison of the Danish Prostatic Symptom Score with the International Prostatic Symptom Score, the Madsen-Iversen and Boyarsky symptom indexes. ALFECH Study Group. *Br J Urol* 81: 36-41
18. Barry MJ, Fowler FJ Jr, O'Leary MP *et al.* (1995) Measuring disease-specific health status in men with benign prostatic hyperplasia. Measurement Committee of the American Urological Association. *Med Care* 33: AS145-55
19. Lukacs B, McCarthy C, Grange JC (1993) Long-term quality of life in patients with benign prostatic hypertrophy: preliminary results of a cohort survey of 7,093 patients treated with an alpha-1-adrenergic blocker, alfuzosin. QOL BPH Study Group in General Practice. *Eur Urol* 24: 34-40
20. Wagner TH, Patrick DL, Bavendam TG *et al.* (1996) Quality of life of persons with urinary incontinence: development of a new measure. *Urology* 47: 67-71 discussion 71-62
21. Moore KN, Jensen L (2000) Testing of the Incontinence Impact Questionnaire (IIQ-7) with men after radical prostatectomy. *J Wound Ostomy Continence Nurs* 27: 304-12
22. Bonniaud V, Bryant D, Parratte B, Guyatt G (2008) Development and Validation of the Short Form of a Urinary Quality of Life Questionnaire: SF-Qualiveen. *J Urol* accepted
23. Boyle P (1997) Cultural and linguistic validation of questionnaires for use in international studies: the nine-item BPH-specific quality-of-life scale. *Eur Urol* 32 Suppl 2: 50-52
24. Lukacs B, Comet D, Grange JC, Thibault P (1997) Construction and validation of a short-form benign prostatic hypertrophy health-related quality-of-life questionnaire. BPH Group in General Practice. *Br J Urol* 80: 722-30
25. Patrick DL, Martin ML, Bushnell DM *et al.* (1999) Cultural adaptation of a quality-of-life measure for urinary incontinence. *Eur Urol* 36: 427-35
26. Kelleher CJ, Cardozo L, Chapple CR *et al.* (2005) Improved quality of life in patients with overactive bladder symptoms treated with solifenacin. *BJU Int* 95: 81-5
27. Reese PR, Pleil AM, Okano GJ, Kelleher CJ (2003) Multinational study of reliability and validity of the King's Health Questionnaire in patients with overactive bladder. *Qual Life Res* 12: 427-42
28. Conway K, Uzun V, Marrel A *et al.* (1999) Linguistic validation of the King's Health Questionnaire (KHQ) in eight languages (abstract). *Value Health* 2: 204
29. Uebersax JS, Wyman JF, Shumaker SA *et al.* (1995) Short forms to assess life quality and symptom distress for urinary incontinence in women: the Incontinence Impact Questionnaire and the Urogenital Distress Inventory. Continence Program for Women Research Group. *Neurourol Urodyn* 14: 131-139
30. Haab F, Trockman BA, Zimmern PE, Leach GE (1997) Quality of life and continence assessment of the artificial urinary sphincter in men with minimum 3.5 years of followup. *J Urol* 158: 435-9
31. Bonniaud V, Bryant D, Parratte B *et al.* (2006) Validation of a urinary-disorder specific instrument for use in clinical trials in multiple sclerosis. *Arch Phys Med Rehabil* 87: 1661-3
32. Bonniaud V, Bryant D, Pilati C *et al.* (2010) Italian version of Qualiveen-30: Cultural Adaptation of a Neurogenic Urinary-Disorder Specific Instrument *Neurourol Urodyn* Accepted in April.

Les tests fonctionnels non invasifs

R.J. Opsomer, B. Leroy, M.P. Damiens, F. Thuysbaert, C. Martinez

Points clés

- Les tests fonctionnels non invasifs contribuent à objectiver et à préciser les plaintes urinaires du patient. Dans le cas particulier de l'incontinence urinaire: ils sont pratiqués pour démontrer la réalité de cette incontinence urinaire (et, le cas échéant, la différencier de la pseudo-incontinence) et tenter de la quantifier.
- Le catalogue mictionnel permet au patient de colliger une série d'informations pertinentes durant une période définie par le clinicien (3 jours d'affilée ou plus).
- Le pad test (test de quantification des pertes d'urines) permet de quantifier l'incontinence urinaire d'effort dans un laps de temps prédéfini.
- La débitmétrie urinaire combinée à la mesure du résidu postmictionnel par ultrasons est le seul test urodynamique non invasif.
- L'étude des seuils de sensibilité par stimulation électrique, vibratoire ou thermique évaluée de manière non invasive la sensibilité cutanée de la sphère génito-urinaire.

Sommaire

1. Introduction
 2. Tests destinés à objectiver l'incontinence urinaire
 - 2.1. Le catalogue mictionnel
 - 2.2. Le pad (weighing) test ou test de quantification des pertes d'urine
 - 2.2.1. Le pad test de 60 minutes
 - 2.2.2. Le pad test de 24 heures
 - 2.2.3. Le pad test à l'Uropryne®
 3. La débitmétrie urinaire et la mesure du résidu postmictionnel par ultrasons
 - 3.1. Limites du test
 4. L'étude des seuils de sensibilité
 5. Discussion
- Références

1. Introduction

Les explorations urodynamiques permettent d'évaluer le cycle continence-miction et de dépister les altérations fonctionnelles du bas appareil urinaire (et éventuellement les altérations secondaires du haut appareil urinaire). On distingue 2 types d'examen urodynamiques : les tests fonctionnels non invasifs de première ligne (la débitmétrie urinaire combinée à l'échographie abdominale, le test de quantification des pertes urinaires...) et les examens urodynamiques invasifs qui nécessitent un sondage comme la cystomanométrie, l'instantané mictionnel, le profil de pression urétrale et l'examen vidéo-urodynamique (1). Les tests urodynamiques invasifs seront abordés dans le chapitre 10.

Si l'anamnèse et les scores de symptômes permettent de collecter et de structurer les plaintes du patient, les tests fonctionnels non invasifs combinés à l'examen clinique contribuent à les objectiver et à préciser la survenue d'épisodes d'incontinence urinaire ou tout autre symptôme urinaire diurne et/ou nocturne.

Le bilan minimal d'une incontinence urinaire comportera : l'anamnèse, l'examen clinique et la biologie urinaire qui sont, le cas échéant, du ressort du médecin de famille et les tests fonctionnels non invasifs qui seront pratiqués par l'équipe urologique (fig. 1). Ce petit bilan est suffisant pour poser un diagnostic et proposer un traitement adéquat pour la majorité des troubles mictionnels.

En matière d'expertises médico-légales, les tests fonctionnels non invasifs sont généralement les seuls tests paracliniques autorisés pour évaluer

sable d'objectiver l'incontinence, il est tout aussi important de la quantifier par unité de temps. La quantité d'urines perdues (en gr) permettra d'orienter le traitement (conservateur ou chirurgical). Le principe est de démontrer la réalité de l'incontinence au cours d'un test dynamique dans un contexte « naturel » (à domicile) ou standardisé à l'hôpital et de préciser la quantité d'urines perdue par unité de temps. Il existe différents protocoles de tests de quantification des pertes d'urines, selon la durée de l'examen (1 h, 2 h, 24 h, 48 h) et le type d'exercices effectués : exercices standardisés à l'hôpital (marche, sauts, flexions...) ou vie normale à domicile (2-6).



Fig. 3 - Le pad test : la protection est pesée avant et à la fin du test.

Principe du test : le patient place une protection dans le slip. Celle-ci sera pesée à 2 reprises : avant le démarrage du test et à la fin de celui-ci (fig. 3). La différence de poids correspond au volume des pertes (en gr).

2.2.1. Le pad test de 60 minutes

Le déroulement du test est détaillé à la figure 4. Le patient reçoit la consigne de ne pas se présenter aux toilettes dans les minutes qui précèdent l'examen et (de tenter) de se retenir d'uriner durant le test. Durant les 20 premières minutes du test, il est invité à boire 500 ml d'eau. Il lui est ensuite demandé de marcher et de monter

Cliniques Saint-Luc Labo. d'urodynamique PAD TEST (Homme) Document destiné au personnel soignant		Identification du patient (Badge)		
	PAD TEST de 60 minutes			
0' ▼ 20'	Expliquer l'objectif du test au patient Peser la protection : gr Boissons : 3 gobelets d'eau (= 500 ml)			
	Exercices à réaliser	Résultats: Pertes urinaires		
		Négatif	Gouttes	Jet
21' ▼ 50'	- Marcher	☐	☐	☐
	- Escaliers	☐	☐	☐
	- 10 efforts de toux	☐	☐	☐
51' ▼ 60'	- Position assise à debout : 10 x	☐	☐	☐
	- 10 flexions	☐	☐	☐
	- 10 sauts sur place - pieds joints	☐	☐	☐
	- Mains sous eau froide (1 min.)	☐	☐	☐
60'	Peser la protection Résultat du PAD TEST : pertes gr Débitmétrie urinaire post-PAD TEST réalisée: OUI – NON Résidu postmictionnel par ultrasons: ml			

Fig. 4 - Déroulement d'un pad test de 60 minutes : document « mémo » destiné au personnel soignant du laboratoire d'urodynamique des cliniques Saint-Luc.

quelques volées d'escalier durant 30 minutes. Il revient au laboratoire d'urodynamique à la 50^e minute ; il y sera soumis à une série d'exercices standardisés sous le contrôle de l'infirmière. Le test s'achève à la 60^e minute par une débitmétrie urinaire complétée par la mesure du résidu postmictionnel par ultrasonographie. La serviette est pesée une 2^e fois à la fin du test (2-4).

Résultats

Les résultats du test seront stratifiés en 3 catégories en fonction de l'importance de l'incontinence (tableau I). Le grade 0 : le patient perd entre 0 et 1 gr. Compte tenu de la sensibilité de la balance, le test est, en principe, considéré comme négatif ; par ailleurs il convient aussi de tenir compte de la transpiration locale. Le grade I (pertes de 2 à 10 gr) : pertes modérées d'urines. Le grade II (pertes de > 10 gr) : pertes majeures.

L'intérêt de ce test réside dans son caractère non invasif. Pratiqué dans des conditions standardisées et reproductibles, le test peut être appliqué individuellement avant et après instauration d'un traitement particulier (ex. : kinésithérapie,

Tableau I - Résultats du pad test de 60 minutes : stratification en fonction du degré d'incontinence

Grade de l'incontinence	Pertes urinaires (en gr)	Interprétation
Grade 0	0-1	Non significatif
Grade I	2-10	Incontinence modérée
Grade II	11-30	Incontinence majeure

cure chirurgicale de l'incontinence). Il permet dès lors de contrôler l'efficacité du traitement (le patient est son « propre contrôle ») et de rassurer le patient... et éventuellement son médecin sur l'efficacité de la thérapeutique instaurée.

Limites du pad test de 60 minutes

- Il n'est pas toujours facile d'évaluer le degré de réplétion de la vessie au début et au cours du test sur base des sensations rapportées par le patient. La réplétion vésicale peut toutefois être évaluée par une échographie abdominale (ou un bladder scan). On estime que le test de quantification des pertes d'urines est interprétable si la vessie (d'un patient adulte) contient au moins 150 ml en fin de test. La débitmétrie urinaire pratiquée après le pad test permettra donc de juger de la réplétion vésicale.
- Le degré d'hydratation du patient est important. Il conviendra de réaliser le test en fin de matinée ou en début d'après-midi d'une journée normale.
- Les exercices proposés sont « standardisés » : le test peut donc sous-évaluer ou au contraire surévaluer l'incontinence suivant la condition physique du patient (homme actif sur les plans professionnel et sportif vs la personne âgée sédentaire).

2.2.2. Le pad test de 24 heures

La quantification de l'incontinence urinaire sur une période prolongée et dans des conditions naturelles est bien entendu théoriquement préférable. Toutefois, d'autres obstacles peuvent surgir : conservation adéquate des serviettes, erreurs dans les mesures effectuées par le patient à domicile.

2.2.3. Le pad test à l'Uropyrine®

Certains patients convaincus qu'ils sont incontinents, malgré un pad test négatif, peuvent être soumis à un test de quantification « sensibilisé » par la prise de phénazopyridine (Uropyrine®) qui colore les urines en orange (5). Concrètement, le patient prendra 2 comprimés de phénazopyridine 2 heures avant le test. Cependant, il n'est pas impossible qu'une petite quantité d'Uropyrine® soit excrétée via la transpiration, ce qui risque de fausser le test.

3. La débitmétrie urinaire et la mesure du résidu postmictionnel par ultrasons

C'est le seul examen urodynamique non invasif. La débitmétrie permet d'étudier les caractéristiques du jet urinaire et le volume uriné (7-10). À cet effet, le patient se présente au laboratoire d'urodynamique, vessie pleine (si possible). Il



Fig. 5 - Local de débitmétrie : pour obtenir une débitmétrie « réaliste », il faut un local isolé et adapté aux patients moins valides. L'évacuation des urines doit être immédiate. (Débitmètre Urodyn 1000, Dantec, Danemark).

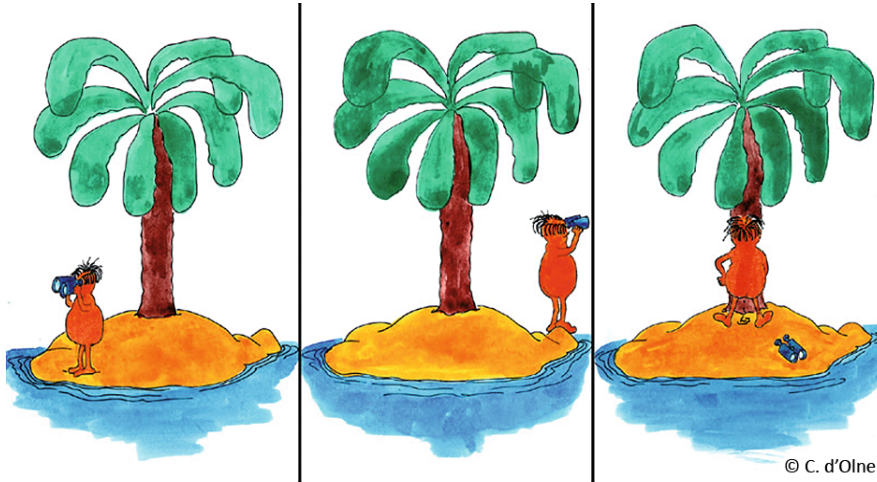


Fig. 6 - Dessin destiné à « détendre » le patient inhibé... (dessin réalisé par Mme Catherine d'Olne, infirmière en consultation d'urologie – cliniques Saint-Luc – Bruxelles).

urine spontanément (c'est-à-dire le plus normalement possible) dans un appareil mesurant une série de paramètres mictionnels : le volume uriné, le débit urinaire maximal (la force du jet) et la durée de la miction. L'examen doit être réalisé dans un local isolé pour éviter l'effet inhibiteur de la présence du personnel (fig. 5 et 6). Le résidu postmictionnel sera mesuré par échographie abdominale. Le volume résiduel normal est, en principe, inférieur à 10 % du volume uriné ou

inférieur à 50 ml chez l'homme adulte. Le résidu doit être mesuré dans les minutes qui suivent la miction. Toute mesure effectuée tardivement sera faussée par la diurèse spontanée du patient. Le patient devra uriner « comme à l'habitude » c'est-



Fig. 7 - Débitmètre de consultation de pédiatrie : débitmètre Urocap III – Laborie.

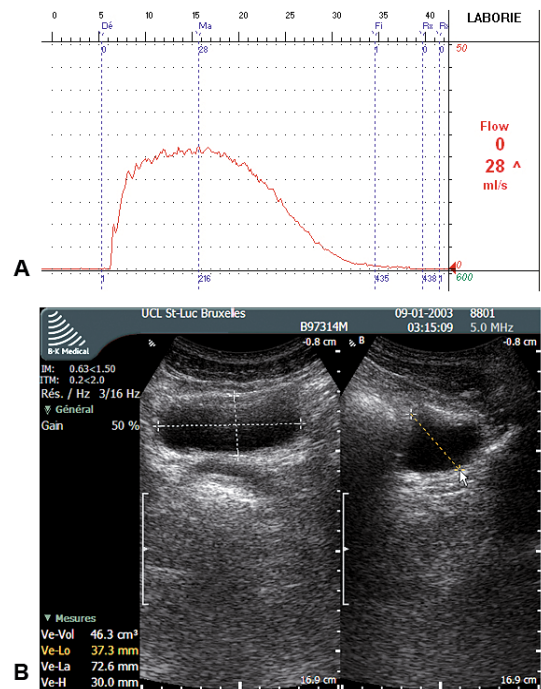


Fig. 8 - Tracé de débitmétrie urinaire (A) et mesure du résidu postmictionnel par échographie abdominale (B) chez un sujet sain âgé de 48 ans. La courbe de débitmétrie présente un aspect typique en cloche.

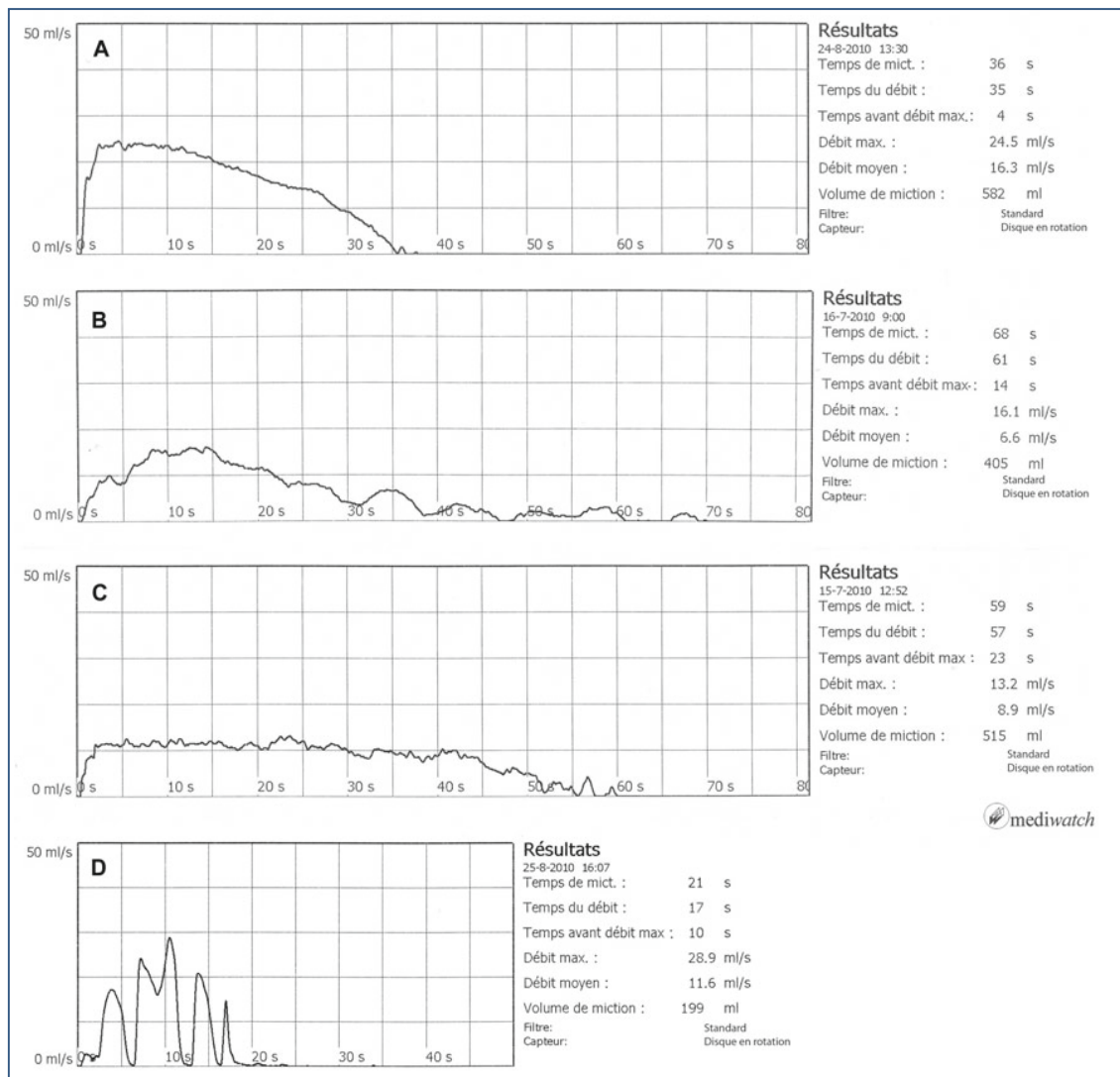


Fig. 9 - Quelques débitmétries caractéristiques :

- A. débitmétrerie normale
- B. jet urinaire « amorti »
- C. tracé typique de sténose urétrale
- D. miction fluctuante générée par poussée abdominale

à-dire debout ou assis. Par ailleurs, le siège du débitmètre devra être adapté à l'enfant (fig. 7). Si l'on combine débitmétrerie urinaire et mesure du résidu postmictionnel par ultrasons (fig. 8), on peut déduire une série d'informations pertinentes telle que la capacité fonctionnelle de la vessie (= volume uriné + résidu postmictionnel). Des nomogrammes de débitmétreries ont été publiés tant pour l'enfant que pour l'adulte (10, 11). Par ailleurs, l'échographie fournit des informations

morphologiques intéressantes : épaisseur de la paroi vésicale, présence de trabéculations, diverticules, lobe médian de la prostate, calcifications prostatiques... voire des corps étrangers ou une tumeur vésicale (12).

La débitmétrerie est utile dans le suivi du patient après chirurgie prostatique ou urétrale. Elle est indispensable dans le suivi des sténoses urétrales : tout effondrement du débit urinaire est un signe de récurrence de la sténose. La figure 9 rassemble quelques exemples de débitmétreries caractéristiques. Toutefois, la débitmétrerie « isolée » n'a qu'un intérêt limité. Par contre, la débitmétrerie combinée à la mesure du résidu postmictionnel fournit des informations fonctionnelles contri-

butives (fig. 10). Ce test peut être utile pour dépister l'incontinence par regorgement secondaire à un résidu postmictionnel élevé. Il est également intéressant après instauration d'un traitement anticholinergique chez les patients souffrant d'incontinence d'urgence ; dans ce cas, il permettra d'évaluer l'évolution de la capacité fonctionnelle et la vidange de la vessie sous traitement.

3.1. Limites du test

Les résultats de la débitmétrie et de l'échographie postmictionnelle doivent être interprétés avec « réalisme ». En effet, il faut savoir que les paramètres mictionnels sont assez variables au cours du nycthémère, y compris chez les sujets normaux : le volume uriné, le débit urinaire maximal et le résidu peuvent présenter une certaine variabilité en fonction de conditions extérieures et de l'état de tension du patient. En théorie, il convient donc de répéter le test et de relativiser ses résultats.

La méthode mesure la capacité fonctionnelle de la vessie et renseigne sur la qualité du jet. Ce test ne permet pas de poser un diagnostic précis en cas de

faiblesse du jet urinaire, car celle-ci peut être due à un obstacle infravésical (hypertrophie prostatique, sténose urétrale, maladie du col) ou à une contractilité insuffisante du détrusor justifiant alors un examen urodynamique (invasif) plus précis (1, 5, 7, 9, 11). Par ailleurs, une débitmétrie graphiquement normale ne permet pas d'exclure avec certitude un obstacle infravésical (ex. : le « high-flow high-pressure infravesical obstruction » des Anglo-Saxons et des Scandinaves) (1, 13).

Chez le patient neurologique, l'obtention d'une débitmétrie « représentative » est souvent une gageure. En effet la plupart des patients neurologiques présentant une pathologie centrale, ne peuvent pas uriner « à la commande », mais uniquement dès que le besoin urgent se fait sentir... et souvent à ce moment, il est déjà (presque) trop tard...

Chez le patient gériatrique dont la fonction rénale est altérée et la diurèse irrégulière, il est très difficile d'obtenir une miction représentative de la réalité. Le patient boit une grande quantité en prévision du test, mais souvent le besoin mictionnel est ressenti tardivement... lorsqu'il a déjà quitté le cabinet de consultation !

L'échographie abdominale évalue le résidu postmictionnel de manière assez approximative (mais non invasive – puisqu'il n'y a pas de sondage vésical). Plusieurs formules de calcul du résidu existent (voir chapitre 8 - section 2.1.2). La mesure échographique du résidu postmictionnel peut se révéler difficile en cas de vessie trabéculée, de lobe prostatique médian faisant protrusion dans la cavité vésicale et a fortiori en cas de diverticule vésical (11, 12). Un volume résiduel élevé doit être contrôlé car il peut être lié à des « phénomènes » circonstanciels non physiologiques : le patient a bu une (trop) grande quantité en prévision de l'examen et se situe en phase de diurèse forcée ou le patient n'a pas pu uriner dans des conditions de relaxation optimale car il se sentait inhibé.

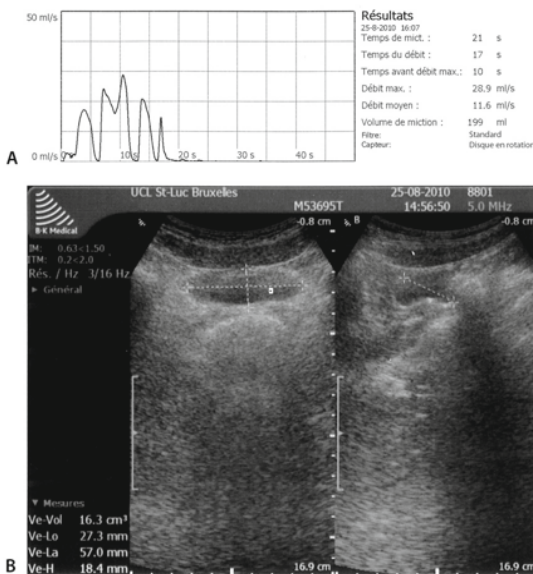


Fig. 10 - Tracé de débitmétrie urinaire (A) et mesure du résidu postmictionnel par échographie abdominale (B) chez le patient à la débitmétrie fluctuante (cf. fig. 9 – tracé D). Vidange vésicale correcte malgré une miction par poussée abdominale qui aurait pu laisser préjuger d'un résidu postmictionnel significatif.

4. L'étude des seuils de sensibilité

L'évaluation de la sensibilité cutanée à la stimulation électrique, vibratoire ou thermique peut être utile dans le bilan d'un trouble mictionnel, si l'on sus-

pecte une pathologie neurologique (infraclinique). Le seuil de sensibilité, par définition, correspond au stimulus le plus faible que le patient est capable de percevoir au point de stimulation. Le test consiste à appliquer le stimulus sur la zone à explorer. L'intensité du stimulus est progressivement augmentée jusqu'au moment où le patient commence à ressentir le stimulus ; dès cet instant la stimulation est interrompue. Le test est répété 3 fois d'affilée pour vérifier la concentration du patient et la reproductibilité de la mesure (14).

En neuro-urologie, les sites de stimulation évalués sont : les versants gauche et droit du pénis et le gland (le clitoris chez la femme), la face palmaire des index et des gros orteils. D'autres sites peuvent évidemment être explorés.

Le tableau II détaille les valeurs normatives des seuils de sensibilité à la stimulation électrique et vibratoire obtenus chez des volontaires sains adultes (hommes et femmes). Les paramètres de stimulation électrique sont les suivants : électrode bipolaire – impulsions rectangulaires – 0,2 ms et 1,5 Hz. La stimulation vibratoire a été réalisée au moyen d'un biothésiomètre : l'appareil délivre une vibration de fréquence constante mais d'amplitude croissante.

La mesure peut s'effectuer en « montant » (partant de zéro et interrompue dès que le patient ressent le stimulus) et puis en « descendant » (le patient ressent le stimulus, qui est ensuite diminué jusqu'au moment où la sensation disparaît totalement). Les résultats des 2 types de mesures ne sont pas nécessairement superposables : cela peut s'expliquer sur le plan neurophysiologique par une adaptabilité différente des récepteurs cutanés suivant le mode de stimulation (15).

Ces tests explorant la sensibilité à la stimulation électrique et vibratoire sont intéressants dans le bilan des polyneuropathies (ex. : diabète). Ils évaluent l'intégrité de fibres somatiques de gros calibre. Si l'on veut évaluer les petites fibres, il faut alors étudier les seuils de sensibilité thermiques (chaud/froid).

5. Discussion

En médecine, il convient de corroborer les plaintes (subjectives) du patient avec des données quantifiables dites « objectives ». Les tests fonctionnels non invasifs constituent un complément utile à l'anamnèse, aux scores de symptômes et

Tableau II - Étude des seuils de sensibilité chez l'adulte : valeurs de référence*.

	Seuils de sensibilité vibratoire (microns)		Seuils de sensibilité électrique (mA)	
	moyenne	DS	moyenne	DS
Index droit	0.04	0.02	1.8	0.3
Index gauche	0.04	0.04	1.7	0.7
Gros orteil droit	0.20	0.15	6.1	2.5
Gros orteil gauche	0.31	0.38	5.4	1.7
Pénis : côté droit	0.28	0.26	2.4	0.8
Pénis : côté gauche	0.31	0.31	2.1	0.6
Pénis : Gland	0.18	0.11	2.7	1.3
Clitoris	0.17	0.18	2.5	1.3

* from Opsomer RJ *et al.* (14)

aux questionnaires de qualité de vie. Ils permettent de confirmer ou infirmer une incontinence, une pollakiurie diurne, une nycturie... Les tests non invasifs sont utiles dans le suivi à long terme des pathologies (neuro)urologiques complexes, une fois que le bilan complet a été réalisé. Ils sont particulièrement adaptés à la pathologie pédiatrique puisque, par définition, ils ne sont pas douloureux (10).

La vessie est le miroir de l'âme...(16)

Le catalogue mictionnel a un intérêt didactique et thérapeutique : le patient peut répéter la collecte des informations, une fois le traitement instauré, et vérifier lui-même les progrès réalisés. Le catalogue mictionnel peut être utile chez les patients persuadés qu'ils souffrent d'une pathologie urinaire invalidante. Le calendrier permet d'objectiver les pollakiuries diurnes sans nycturie, les nycturies sans pollakiurie diurne, les épisodes d'énurésie ou tout simplement rassurer le patient sur la normalité de ses mictions... Dans certains cas, il aide à exclure une pathologie organique et à orienter le patient vers des thérapies douces : le biofeedback périnéal (17, 18).

Depuis quelques années, certains auteurs tentent de mettre au point des techniques d'évaluation non invasive de l'obstruction sous-vésicale : le condom test, le cuff pressure test, la sonométrie périnéale et la mesure de l'épaisseur de la paroi vésicale sont à l'étude et ont fait l'objet de publications préliminaires (19, 20).

Dans les pathologies neuro-urologiques, une évaluation de la fonction anorectale (la continence et l'exonération fécales) est également importante pour corroborer un diagnostic de pathologie neurologique « pluri-étagée » (syndrome de la queue de cheval, polyneuropathie). Dans ce contexte, la collecte d'informations a toute son importance : incontinence de selles, incontinence aux gaz, constipation, fécalome... Le ca-

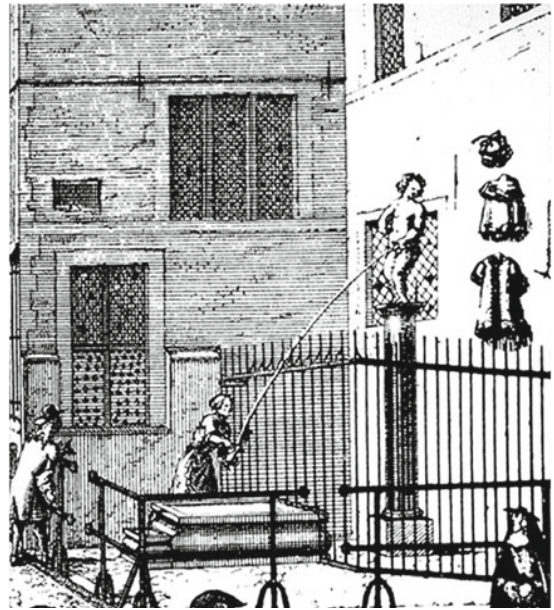


Fig. 11 - La première débitmétrie urinaire aurait-elle été réalisée à Bruxelles au XVIII^e siècle ?

Il s'agit d'une gravure (attribuée à Harrewyn et conservée au Musée de la ville de Bruxelles - Musée du Roi) représentant la célèbre fontaine du Manneken-Pis (traduction en français : « Le petit bonhomme qui urine »), une des 20 fontaines qui alimentaient le centre historique de Bruxelles sous l'Ancien Régime. Manneken-Pis, aussi dénommé « le plus vieux bourgeois de Bruxelles », incarne l'esprit frondeur bruxellois. Il a une petite sœur depuis quelques années : Jeanneke-Pis, une autre fontaine située dans « l'Ilot sacré » près de la Grand Place.

talogue mictionnel sera dès lors complété par un journalier orienté sur la pathologie anorectale (6, 21, 22). Une évaluation de la fonction sexuelle peut également être contributive, en particulier dans les expertises médico-légales.

En matière d'expertises médico-légales d'ailleurs, les tests fonctionnels non invasifs sont généralement les seuls tests paracliniques autorisés pour évaluer les plaintes (urinaires) du patient. Dans ce cas, on sera souvent amené à répéter la débitmétrie et/ou les catalogues mictionnels et les questionnaires de qualité de vie pour s'assurer de la reproductibilité des résultats. Le pad test trouve ici toute sa valeur dans l'évaluation objective de l'incontinence urinaire à l'effort d'origine neurologique ou non neurologique. □

Références

1. Hald T, Bradley W (1982) The urinary bladder – Neurology and Dynamics – Williams & Wilkins, Baltimore
2. Klarskov P, Hald T (1984) Reproducibility and reliability of urinary incontinence assessment with a 60 min test. *Scand J Urol Nephrol* 18: 293-8
3. Opsomer RJ, Wese FX, Hennebert PN, Van Cangh PJ (1985) Le test de la bande : évaluation quantitative de l'incontinence urinaire. *Acta Urol Belg* 53: 558-61
4. Jolivet-Tremblay M, Schick E (2008) The pad-weighing test. In: Corcos J & Schick E (ed) Textbook of the neurogenic bladder. Informa Healthcare, 2nd edition, London, 433-9
5. Chapple Ch, MacDiarmid Sc A (2003) L'examen urodynamique rendu facile. Traduit de l'anglais par S. Perelman, Maloine, Paris, 158 p
6. Amarenco G (2006) Examen clinique de la fonction sphinctérienne. In : Amarenco G, Chantraine A (ed) : Les fonctions sphinctériennes. Springer, Paris, p 50
7. Buzelin JM (1988) La débitmétrie. In : Buzelin JM (ed) Urodynamique. Bas appareil urinaire, 2e tirage, Masson, Paris, chapitre VII.
8. Hermieu JFr (2007) Recommandations pour la pratique de l'examen urodynamique dans l'exploration d'une incontinence urinaire féminine non neurologique. *Progrès en urologie* 17: 1264-84
9. Susset JG, Picker P, Kretz M, Jorest R (1973) Critical evaluation of uroflowmeter and analysis of normal curves. *J Urol* 109: 874-8
10. Hjälmås K (1988) Urodynamics in normal infants and children. In: Andersen J Th (ed) Urodynamics: Terminology and normal values in children, females and males. *Scand J Urol Nephrol*, suppl 114, p 20
11. Abrams P (2006) Urodynamics (3rd edition). Springer, London
12. Patel U, Rickards D (2005) Imaging and Urodynamics. Taylor & Francis, Abingdon, UK
13. Gerstenberg TC, Andersen JT, Klarskov P, Hald T (1982) High flow infravesical obstruction in men: symptomatology, urodynamics and the results of surgery. *J Urol* 127: 943-5
14. Opsomer RJ, Abi Aad A, Jamart J et al. (1989) Vibratory and electrical sensibility thresholds in adults and in children. *NeuroUrol Urodyn* 8: 322-3
15. Monnier M (1975) Functions of the nervous system. Elsevier Scientific Publishing Company, Amsterdam, volume 3, part II: Special Sensory Physiology. Somaesthesia, p 83
16. Grasset D (1988) Préface de l'ouvrage de JM Buzelin. In : Buzelin JM (ed) Urodynamique. Bas appareil urinaire, 2e tirage, Masson, Paris.
17. Opsomer RJ (1996) Functional urinary disorders. In: Corazziari E (ed) *NeuroUroGastroenterology*, Walter de Gruyter, New York, p 75-83
18. Opsomer RJ (2002) De l'urologie à la psychanalyse – Quelques réflexions d'un non-initié. In : Florence J (ed) La psychanalyse et l'université, Academia Bruylant, Louvain la Neuve, p 123 -34
19. Van Mastrigt R, Pel JJM, Huang Foen Chung JWNC et al. (2009) Development and application of the condom catheter method for non-invasive measurement of bladder pressure. *Indian J Urol* Jan 25 (1): 99-104
20. Franco G, De Nunzio C, Leonardo C et al. (2010) Ultrasound assessment of intravesical prostatic protrusion and bladder wall thickness – New standards for Noninvasive bladder outlet obstruction diagnosis? *J Urol* 183: 2270-4
21. Blanc B, Siproudhis L (2005) *Pelvi-périnéologie*, Springer, Paris
22. Davila GW, Ghoniem GM, Wexner SD (2008) Pelvic floor dysfunction. A multidisciplinary approach. Springer, New York

L'imagerie

J.-F. Lapray, A. Ruffion et J.-P. Pracros

Points clés

- Pour l'incontinence urinaire (IU) de l'homme,
- L'échographie, avec l'étude du résidu post-mictionnel, du haut appareil, de la vessie, souvent complétée par l'exploration endorectale, est l'examen de première intention.
- L'exploration conventionnelle du bas appareil (qui donne l'image fonctionnelle de l'urètre) reste indiquée parallèlement à l'imagerie en coupes.
- L'imagerie permet d'orienter, avec le reste du bilan clinique et paraclinique, vers les mécanismes de l'IU, mais peu d'images sont spécifiques.
- L'imagerie du sphincter ne permet pas encore en pratique courante de diagnostic ou de pronostic de l'IU.
- L'imagerie est utile dans le contrôle des traitements de l'IU et souvent nécessaire dans leurs complications.
- Chez le patient neurologique, la recherche du résidu postmictionnel, les explorations conventionnelles du bas appareil et la surveillance du haut appareil ont une place importante.
- Chez l'enfant, le bilan d'imagerie n'est pas systématique et il repose essentiellement sur l'échographie de la vessie, avant puis après miction, et sur la recherche d'un retentissement sur le haut appareil urinaire.

Sommaire

1. Explorations radiologiques

1.1. Uréthro-cystographie rétrograde et mictionnelle (UCRM)

- 1.1.1. Technique
- 1.1.2. Variantes techniques

1.2. Cysto-urétrographie descendante

- 1.2.1. Urographie-intraveineuse (UIV)
- 1.2.2. Cystographie par cathétérisme
- 1.2.3. Cysto-urétrographie sus-pubienne

1.3. Résultats normaux

- 1.3.1. Le cliché sans préparation
- 1.3.2. La vessie
- 1.3.3. L'urètre

1.4. Irradiation

2. Explorations en coupes

2.1. Échographie

- 2.1.1. Les reins
- 2.1.2. La vessie
- 2.1.3. Échographie endorectale
- 2.1.4. L'urètre antérieur

2.2. Tomodensitométrie

- 2.2.1. Vessie
- 2.2.2. Prostate
- 2.2.3. Urètre

2.3. IRM

- 2.3.1. Vessie
- 2.3.2. Prostate
- 2.3.3. Urètre
- 2.3.4. Rachis et moelle

3. Imageries des mécanismes de l'incontinence urinaire chez l'homme

3.1. Capacité vésicale réduite

- 3.1.1. Petite vessie organique ou fonctionnelle
- 3.1.2. Imagerie des traitements

3.2. Fuites par regorgement

- 3.2.1. Diagnostic
- 3.2.2. HBP
- 3.2.3. Sténose urétrale

3.3. Lésions sphinctériennes

- 3.3.1. Prostatectomie radicale (PR)
- 3.3.2. Imagerie des traitements

4. Bilan radiologique de l'incontinence urinaire chez le patient neurologique

4.1. Objectivation du mécanisme des fuites d'urine

- 4.1.1. Apport de l'échographie
- 4.1.2. Apport de l'UCRM
- 4.1.3. Intérêt de l'UIV

4.2. Bilan de l'arbre urinaire

5. Pédiatrie

5.1. L'incontinence urinaire organique

- 5.1.1. L'exstrophie vésicale, l'exstrophie du cloaque
- 5.1.2. La vessie neurologique
- 5.1.3. L'abouchement ectopique de l'uretère
- 5.1.4. Quelques malformations urétrales rares
- 5.1.5. Les valves de l'urètre postérieur

5.2. L'incontinence urinaire fonctionnelle

5.3. Éléments du bilan d'imagerie chez l'enfant

5.4. Pratique des bilans d'imagerie

Références

Contrairement à la femme, l'imagerie de l'incontinence urinaire (IU) de l'homme a suscité beaucoup moins d'études et de publications, du fait de sa moindre fréquence et de son étiologie souvent iatrogène.

Après avoir rappelé les méthodes d'investigation de l'imagerie du bas appareil urinaire masculin et ses images fondamentales, nous envisagerons successivement l'imagerie de l'IU masculine et de ses traitements dans les causes vésicales, les obstacles sous-vésicaux et les insuffisances sphinctériennes postchirurgicales. Cette segmentation est bien sûr théorique pour les besoins de l'exposé.

À côté de l'imagerie de l'urètre masculin, à l'heure actuelle encore dominée par la radiologie conventionnelle pour l'étude de la miction, les explorations en coupes (tomodensitométrie et surtout échographie endocavitaire et IRM) voient leur place augmenter par leur faculté d'imagerie des structures périurétrales et des organes et tissus de voisinage. Cependant, bien que capables de voir et parfois d'analyser le sphincter strié, l'échographie et l'IRM ne proposent pas encore de critères de routine pour définir en imagerie, voire prédire, l'insuffisance sphinctérienne.

Le patient neurologique et l'enfant, du fait de leur spécificité, font l'objet de sous-chapitres séparés.

1. Explorations radiologiques

Quelle que soit la méthode d'opacification choisie, le cliché initial sans préparation, réalisé après vidange vésicale, doit montrer la zone de projection de l'ensemble de l'appareil urinaire, des aires rénales à la région prostatique qui se projette quelques centimètres sous la symphyse pubienne. L'imagerie numérisée est souhaitable.

1.1. Uréthro-cystographie rétrograde et mictionnelle (UCRM)

1.1.1. Technique

L'examen comporte 2 parties : 1 phase rétrograde permettant l'étude de l'urètre antérieur, tandis que la phase mictionnelle appréciera le col vési-

cal et l'urètre postérieur. Il est contre-indiqué en présence d'une infection urinaire.

La vidéo-urodynamique est traitée par ailleurs.

Phase rétrograde

Après une aseptie du gland et du méat urétral, une sonde de Foley (12 Ch) avec ballonnet est introduite dans l'extrémité de l'urètre et le ballonnet, positionné dans la fossette naviculaire, est rempli avec 1 à 2 cc de sérum physiologique pour obtenir une occlusion complète réalisée quand la sonde ne peut plus être délicatement mobilisée. L'utilisation d'un gel anesthésique urétral n'est pas recommandée, car elle ne supprime pas le désagrément en fin de remplissage du ballonnet alors qu'elle favorise l'expulsion itérative de la sonde.

Le patient, qui a vidé au maximum sa vessie aux toilettes, est en décubitus latéral oblique à 45° et la sonde est fixée sur la cuisse. La sonde a été raccordée à un ballon de perfusion surélevé contenant 250 cc de produit de contraste (à 146 mg d'iode/ml) et purgée pour éviter toute bulle d'air, avant son introduction. La perfusion débute avec un débit modeste tant que le passage vésical du produit de contraste n'a pas été obtenu en montrant au patient le retentissement de sa relaxation pelvipérinéale par la vitesse des gouttes tombant dans le réservoir de la tubulure, et le débit est augmenté en rapport. Des flashes de scopie télévisée sont effectués de temps en temps pour vérifier l'absence d'extravasation au niveau de l'urètre antérieur ou d'autres anomalies. Deux clichés prenant l'ensemble de l'urètre et de la vessie sont effectués successivement pendant le remplissage qui est poursuivi jusqu'à obtenir un besoin manifeste de miction par le patient, normalement vers 400-500 cc après perfusion d'un deuxième ballon, mais continué au-delà en l'absence de besoin mictionnel. Une variante consiste à injecter environ 100 cc de produit de contraste pur et à associer à une hydratation jusqu'au besoin d'uriner. Des clichés complémentaires sont bien sûr effectués en fonction de la pathologie : mobilisation du patient ou de la verge pour dérouler une sténose, iconographie d'un reflux vésico-urétéral, etc.

Phase mictionnelle

En fin de remplissage, après avoir noté la capacité vésicale, un grand cliché couvrant l'ensemble de l'appareil urinaire (éventuel reflux) est effectué de face après ablation de la sonde, complété par d'autres incidences en fonction des anomalies : volumineux diverticule vésical, lacune vésicale, etc.

Les clichés mictionnels sont réalisés debout en oblique à 30°, avec une main du patient tenant l'urinal par son anse et l'autre membre supérieur largement écarté du champ. Le gland doit reposer sur l'extrémité de l'urinal disposé dans l'axe de la verge en évitant toute élévation de l'urinal par le patient, source de fausse sténose urétrale au contact du bord de l'urinal, et toute coudure de la verge. Des clichés à grand axe vertical couvrant la vessie et la totalité de l'urètre et quelques centimètres sous le méat urétral sont effectués lors d'une miction franche qu'il faut laisser s'établir, puis interrompre dès la prise du cliché. En général, 2 poses sont effectuées dans la position initiale et une 3^e en oblique controlatérale en inversant la position des membres supérieurs. Des clichés complémentaires sont effectués en fonction de la pathologie : modification de l'oblique pour visualiser une sténose avec une incidence strictement latérale, angulation céphalique du tube émetteur de rayons X pour dégager le col vésical, etc.

Un grand cliché postmictionnel en décubitus de face, permettant d'apprécier le volume du résidu, termine l'examen, après passage aux toilettes pour une vidange aussi complète que possible.

Le risque principal est l'extravasation sous-muqueuse de produit de contraste au niveau de l'urètre antérieur marqué rapidement par le drainage veineux périurétral (corps caverneux, veine dorsale, etc.), nécessitant l'arrêt de la perfusion et de l'examen si elle se produit au début. Les suites sont généralement sans conséquence. Ces extravasations sont favorisées par un état inflammatoire de l'urètre, un traumatisme récent, ou un obstacle avec une pression de perfusion mal adaptée (sténose organique, contraction invincible du sphincter strié chez le jeune). Le risque infectieux ne nécessite pas de traitement antibiotique prophylactique en dehors de cas particuliers (infections chroniques, examen laborieux, etc.).

1.1.2. Variantes techniques

Autres techniques d'opacification rétrograde

Elles répondent au protocole précédent pour la réalisation des clichés.

– Opacification urétrale par mise en place d'une canule rigide à embout conique obturant l'urètre juxta-méatique, reliée à une seringue de grande capacité remplie de produit de contraste (1). Cette méthode a l'inconvénient, outre la nécessité de la présence permanente de l'opérateur et de son irradiation, de forcer le sphincter strié avec un risque accru d'extravasation.

– Auto-urétrographie (2) :

Il s'agit d'une variante des 2 méthodes précédentes, puisque la sonde de Foley mise en place comme dans l'UCRM est reliée à une seringue de grande capacité, mais qui est, dans ce cas, utilisée par le patient à qui l'on demande d'injecter doucement avec une pression continue le produit de contraste en exerçant une certaine traction sur la verge maintenue à l'horizontale. Elle limite les risques de douleurs et d'extravasation par la meilleure relaxation du sphincter strié, mais ne peut s'adresser qu'aux patients très coopérants.

Cas particuliers

– En cas d'incontinence majeure :

Il est souvent judicieux de n'enlever la sonde qu'au dernier moment, patient debout, tout étant prêt pour les clichés mictionnels et de demander au patient de pincer la verge entre chaque miction. Cette méthode de compression urétrale (cliché en miction contrariée) est aussi utilisée avec la mise en place d'une pince à verge en arrière du gland, pour visualiser l'aval d'une sténose en cas de cystographie descendante isolée (1).

– Chez les patients neurologiques ou à mobilité réduite :

Les clichés mictionnels peuvent être effectués en décubitus latéral oblique.

La miction peut être initiée dans certains cas par

la percussion sus-pubienne ou l'injection d'un produit de contraste rafraîchi.

1.2. Cysto-urétrographie descendante

La réalisation des clichés est identique à celle de la 2^e partie de l'UCRM à partir du cliché en réplétion vésicale jusqu'au cliché postmictionnel. L'information apportée par les clichés d'urétrographie rétrograde est bien sûr absente.

1.2.1. Urographie intraveineuse (UIV)

L'opacification vésicale est obtenue par l'injection intraveineuse de produit de contraste qui a permis l'étude du haut appareil, et nécessite, outre les habituelles contre-indications (allergie), une fonction rénale normale permettant l'injection d'une dose élevée de produit de contraste (2 ml/kg d'un produit à 38 % d'iode injectés en 2 temps) et un résidu postmictionnel qui ne soit pas majeur. Elle nécessite, d'autre part, une attente prolongée, environ 2 heures ou plus après l'injection, diminuée par un apport hydrique en veillant à ne pas provoquer une dilution trop importante.

En fait, la diminution majeure des indications de l'UIV sous la poussée des scanners et uroscanners a très largement réduit la réalisation de cette méthode, qui était reine jusqu'à il y a une vingtaine d'années, avant la diffusion des explorations en coupes.

La réalisation de clichés mictionnels après scanner ou uroscanner se heurte à plusieurs écueils dont le principal est la dilution du produit de contraste vésical (qui est majeure en cas d'uroscanner avec apport hydrique et/ou injection de diurétiques).

1.2.2. Cystographie par cathétérisme

Elle est surtout utilisée chez l'enfant du fait du risque de fausse-route et d'infection chez l'adulte.

Par contre, elle est effectuée facilement lorsque le patient est porteur d'une sonde vésicale (après chirurgie vésicale ou uréthro-prostatique, cystographie de désodage). Une perfusion de produit de contraste par la sonde, avec les précautions an-

ti-infectieuses habituelles, est réalisée jusqu'à la réplétion vésicale. Puis la sonde est enlevée et les clichés sont effectués comme lors de la 2^e partie de l'UCRM. Du fait d'une miction souvent explosive, et brève, en rapport avec une vessie à la capacité généralement limitée, il est prudent de n'enlever la sonde qu'au dernier moment en position debout (cf. 1.2.).

Lorsque la sonde est sus-pubienne (cystocath), la réplétion vésicale de produit de contraste est effectuée après vidange vésicale, la sonde étant clampée avant la réalisation des clichés mictionnels.

1.2.3. Cysto-urétrographie sus-pubienne

Sur une vessie pleine et distendue, vérifiée sur le cliché sans préparation (éventuellement en échographie), une ponction verticale est effectuée environ 2 à 3 cm au-dessus de la symphyse pubienne, avec une aiguille (18G) dont le mandrin métallique est retiré quand jaillit l'urine et remplacé par un guide à extrémité souple (0,35) sur lequel est glissé un cathéter qui s'enroule dans la cavité vésicale, selon la méthode de Seldinger. La bonne position du cathéter est vérifiée par l'injection de quelques cc de produit de contraste et poursuivie (par perfusion ou à la seringue) jusqu'à la quantité d'urines qui a été évacuée préalablement après la mise en place du cathéter. Cette dernière peut s'effectuer sous échographie. La méthode n'est pas exempte d'incidents (échec de cathétérisme, extravasation intramurale ou extravésicale, urinome, etc.) (1).

1.3. Résultats normaux

1.3.1. Le cliché sans préparation

L'analyse recherche des lithiases sur l'ensemble de l'appareil urinaire, des anomalies rachidiennes, un encombrement colique anormal.

1.3.2. La vessie

La capacité vésicale doit être soigneusement notée, ainsi que les symptômes conduisant à interrompre la réplétion avant une capacité de 400 à 500 cc (besoins impérieux, douleurs, contractions

vésicales spontanées, etc.). La paroi est normalement régulière et son épaissement est visible par l'épaisseur du liseré pariétal. L'analyse porte sur la recherche d'une paroi de lutte, d'images d'addition (diverticules) ou au contraire d'images lacunaires mobiles (lithiases) ou fixes (polypes ou tumeur), d'un reflux vésico-urétéral, de l'aspect du col au repos et en miction. Les clichés en réplétion vésicale et postmictionnel couvrent aussi les reins (vérification d'une imprégnation des cavités rénales témoignant d'un reflux inaperçu lors du remplissage ou de la miction).

1.3.3. L'urètre

L'urètre masculin, d'environ 18 à 20 cm de longueur, est divisé en urètre postérieur, qui comprend l'urètre prostatique et l'urètre membraneux, et en urètre antérieur (ou spongieux) parfois divisé en urètre bulbaire et pénien (3), avec une portion fixe et une autre mobile.

L'urètre, dont le calibre est variable, présente lors de la miction 3 segments plus larges : segment prostatique, cul-de-sac bulbaire et fossette naviculaire rétroméatique et 3 zones moins expansives : l'orifice supérieur de l'urètre prostatique, l'urètre membraneux et le méat.

L'urètre antérieur est au mieux apprécié par les clichés rétrogrades de l'UCRM, tandis que l'urètre postérieur ne peut s'analyser que sur les clichés mictionnels.

L'urètre antérieur

Sur les clichés rétrogrades de la 1^{re} phase de l'UCRM, il existe une distension artificielle de l'urètre antérieur, liée au relâchement incomplet du sphincter strié (fig. 1). Cette distension permet de détecter une sténose modérée qui ne serait pas évidente sur les clichés mictionnels, en particulier s'il existe un obstacle d'amont (hyperplasie bénigne de la prostate (HBP) en particulier). Le calibre de l'urètre antérieur se réduit brusquement en devenant filiforme en amont du cul-de-sac bulbaire, où se marque parfois l'empreinte du muscle bulbo-caverneux et où s'amorce une direction verticale vers l'urètre membraneux (1). L'urètre postérieur est généralement

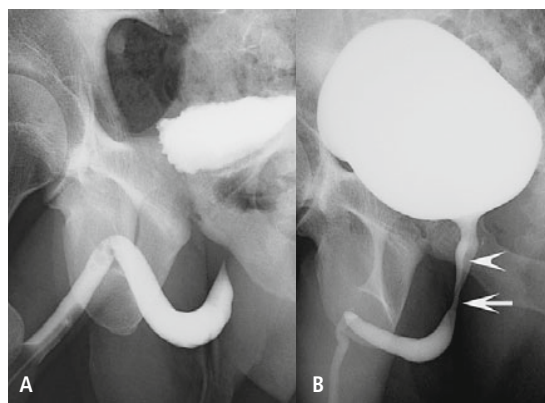


Fig. 1 - UCRM normale.

(A) Cliché rétrograde montrant la distension de l'urètre antérieur en amont de l'obstacle du sphincter strié et le début de l'opacification de la vessie.

(B) Cliché mictionnel qui objective une ouverture normale du col vésical, l'absence d'allongement de l'urètre sus-montanal (empreinte du veru montanum: tête de flèche), puis l'empreinte du sphincter strié et l'urètre membraneux (flèche) avant l'élargissement du calibre au niveau de l'urètre bulbaire.

filiforme du fait de l'obstacle du sphincter strié, mais montre généralement bien l'allongement de l'urètre prostatique en cas d'HBP et la saillie éventuelle de la lèvre postérieure du col vésical en cas d'hypertrophie du lobe médian.

L'urètre postérieur

Il s'analyse sur les clichés mictionnels (fig. 1).

L'extrémité inférieure du col vésical ouvert marque l'orifice supérieur plus étroit de l'urètre prostatique, fusiforme, où se dessine à sa partie moyenne l'image lacunaire à grand axe vertical, correspondant à la saillie du veru montanum, prolongée par les replis muqueux parfois visibles. La saillie du *veru montanum* permet de différencier l'urètre sus-montanal, d'environ 15 mm chez l'adulte jeune, et allongé en cas d'HBP, de l'urètre sous-montanal. Lui fait suite l'urètre membraneux court et étroit auquel succède le cul-de-sac bulbaire marquant le début de l'urètre antérieur. L'urètre antérieur, moins distendu que sur les clichés rétrogrades, présente des bords parallèles en dehors des 2 zones plus larges que sont le cul-de-sac bulbaire au début et la fossette naviculaire rétroméatique à son extrémité distale.

Les glandes se drainant dans l'urètre ne sont nor-

malement pas opacifiées : glandes prostatiques avec de nombreux orifices au voisinage du *veru montanum*, glandes de Cowper s'abouchant au niveau de la paroi inférieure du cul-de-sac bulbaire, glandes de Littré sur la face dorsale de l'urètre antérieur. Leur opacification est en faveur de phénomènes inflammatoires. L'opacification diffuse des glandes prostatiques peut s'observer après une résection prostatique transurétrale.

1.4. Irradiation

L'irradiation d'une UCRM peut être estimée à environ 1 mSv. Cette irradiation est directe sur les gonades et implique l'abstention de tout cliché inutile ou non informatif.

2. Explorations en coupes

2.1. Échographie

L'échographie du bas appareil urinaire masculin, en dehors d'une étude répétitive isolée et rapprochée du résidu postmictionnel, doit toujours comprendre l'étude des reins (et un balayage rapide de la cavité abdomino-pelvienne), de la vessie en réplétion modérée et du résidu postmictionnel et de la prostate par voie endorectale.

2.1.1. Les reins

Ils sont explorés, comme la vessie, avec une sonde de 3,5 MHz. L'examen apprécie le diamètre bipolaire et l'épaisseur parenchymateuse, recherche une dilatation pyélocalicielle (et en particulier chez le jeune, en cas d'incontinence, une dilatation isolée d'un pyélon supérieur pouvant correspondre à un abouchement urétéral ectopique), des lithiases, tout syndrome tumoral et la vérification du caractère liquidien pur des kystes, ainsi qu'une anomalie périrénale. En cas de dilatation urétérale complète, l'uretère est généralement assez facilement suivi jusqu'à la croisée des vaisseaux iliaques, la portion juxta-vésicale est visible par voie percutanée pelvienne et les derniers centimètres, ainsi que le méat urétéral, sont très bien analysés par voie endorectale. Il convient

bien sûr de s'assurer de l'absence de surdistension vésicale concomitante d'une hyperdiurèse qui peut, à elle seule, engendrer une distension des cavités rénales.

2.1.2. La vessie

La vessie est explorée par voie sus-pubienne avec une réplétion correspondant à un besoin normal d'uriner, c'est-à-dire qu'il n'y a pas eu de besoin contrarié avant l'examen ou pire une hydratation identique à celle effectuée pour l'échographie gynécologique chez la femme. La valeur de la mesure du résidu postmictionnel est au prix d'une bonne formation de la personne donnant les rendez-vous. Le résidu est évalué, après passage aux toilettes, en mesurant le plus grand diamètre sagittal puis antéro-postérieur (orthogonal au précédent) sur une coupe sagittale médiane et la plus grande largeur sur une coupe axiale. La formule de l'ellipsoïde est appliquée (produit des 3 diamètres x 0,55). Le résidu est souvent calculé par l'appareil.

Avant la vidange, la vessie est analysée pour son contenu (liquidien pur ou non), la paroi (fine ou épaissie, régulière ou asymétrique), la recherche d'une tumeur ou d'une lithiase, la présence de diverticules (mesure du volume diverticulaire avant et après miction s'il existe un diverticule volumineux), l'existence d'une empreinte prostatique. Les bas uretères et les méats sont explorés, de même que l'atmosphère périvésicale et les organes de voisinage.

2.1.3. Échographie endorectale

L'examen est effectué avec une sonde > 7,5 MHz, avec un balayage axial et sagittal de la prostate et de l'ensemble des structures périprostatiques, après un toucher rectal (TR) qui est obligatoire. Le volume prostatique est obtenu par le produit multiplié par 0,55 de la plus grande hauteur, de la plus grande épaisseur (orthogonale à la hauteur) sur une coupe sagittale et de la plus grande largeur sur une coupe axiale, ou par un calcul automatisé de l'appareil (fig. 2).

La morphologie globale de la glande est appréciée et en particulier sa symétrie. La capsule prostatique est absente à l'apex. L'échographie permet

de retrouver l'anatomie zonale.

La zone centrale ne se différencie pas de la zone périphérique chez le jeune (fig. 2).

La zone de transition (ZT), qui n'est pas détectable chez l'adulte très jeune, est analysée sur son caractère homogène, la présence de kystes de rétention et son volume peut être mesuré de la même manière que celui de la prostate (fig. 3). Le col vésical normalement en V avec une symétrie des 2 bords est souligné par un aspect hypoéchogène triangulaire dans le plan axial et sagittal, accentué par la terminaison de la voie génitale. Le col est modifié en cas d'hypertrophie du lobe médian avec un refoulement de la lèvre postérieure visible sur les coupes sagittales, et, à un stade plus évolué, avec une protrusion intravésicale de celui-ci.

La zone périphérique (ZP) est balayée soigneuse-

ment à la recherche d'un nodule hypoéchogène à corrélér au contexte (âge, antécédents personnels et familiaux, TR, dosage du PSA sérique), dans la mesure où les lésions ne sont pas spécifiques. Les plages hyperéchogènes, en particulier cunéiformes, orientent vers des séquelles fibro-inflammatoires et les calcifications sont compatibles avec des séquelles de prostatite chronique.

L'apex est au contact du sphincter strié qui se prolonge à la face antérieure de la prostate par le stroma fibromusculaire qui est épais et représente un tiers du volume prostatique avant le développement de l'HBP (4).

Le sphincter strié est hypoéchogène, circulaire ou arciforme antérieur et latéral, souvent décrit en forme d'oméga (fig. 4). Des études en 3D montrent l'occlusion de l'urètre membraneux, lors de la contraction du sphincter, et la distance entre

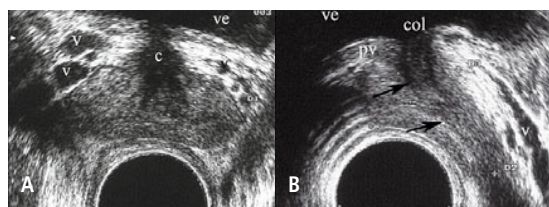


Fig. 2 - Échographie endorectale. Prostate normale d'environ 17 cc chez un homme jeune de 22 ans.

La coupe axiale oblique au niveau de la base près du col vésical (A), et la coupe sagittale (B) montrent l'absence de différence d'échogénicité entre la zone centrale et la zone périphérique de la prostate qui est isoéchogène, l'aspect hypoéchogène de la région cervicale (C) avec le sphincter «lisse» en continuation avec la paroi vésicale (pv) auquel fait suite l'urètre prostatique, mal discernable (flèches). Les veines du plexus de Retzius sont abondantes en avant de la prostate (v). Vessie: ve.

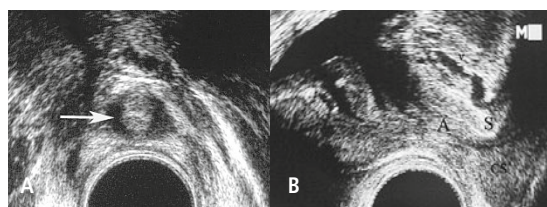


Fig. 4 - Échographie endorectale en coupe axiale sous la prostate (A) et sagittale (B).

(A) L'urètre est cerné par le sphincter strié hypoéchogène (flèche) sous l'apex prostatique.
(B) Sur la coupe sagittale, le sphincter (S) est visible sous l'apex (A) en avant du corps spongieux.



Fig. 3 - Échographie endorectale, coupe axiale (A) et légèrement parasagittale (B). Anatomie zonale d'une prostate de 70 cc.

La coupe axiale (A) montre bien la différenciation entre la zone périphérique (ZP) et la zone de transition (ZT) qui lamine l'urètre (U) surtout repérable par un cône d'ombre postérieur. La coupe parasagittale (B) retrouve la capsule chirurgicale séparant la ZT de la ZP qui est au contact de la paroi rectale. Le sphincter strié est visible (flèche). ve: vessie, vs: partie proximale d'une vésicule séminale.

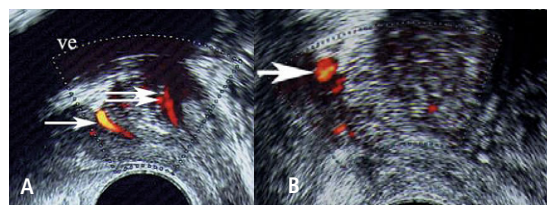


Fig. 5 - Échographie endorectale, Doppler-couleur. A : coupe sagittale.

La branche urétrale est au contact de l'urètre (double flèche) et le repérage des canaux éjaculateurs peut être facilité par la visualisation de l'artère bordante (flèche).

(B) Coupe axiale centrée sur la base droite de la prostate. Le pédicule vasculaire de la base droite (flèche), hypoéchogène, s'allume en Doppler-couleur en bordure de la ZP.

la face dorsale de l'urètre et le sphincter peut être mesurée (5).

Au-dessus de la base prostatique, les 2 vésicules séminales, de forme oblongue, sont hypoéchogènes avec une épaisseur < 15 mm. En dedans des vésicules séminales, sur les coupes axiales, les ampoules déférentielles apparaissent comme 2 images ovalaires à la paroi épaisse et les coupes sagittales obliques permettent de suivre la partie inférieure des canaux déférents sur plusieurs centimètres. Les confluent vésiculo-déférentiels ont la forme d'un triangle hypoéchogène sur les coupes parasagittales et frontales, pénétrant dans la zone centrale pour donner les canaux éjaculateurs hypoéchogènes, parfois visibles jusqu'au veru montanum arrondi, hypoéchogène et médian. L'examen en Doppler couleur permet le repérage des pédicules neurovasculaires, ainsi que des vaisseaux intraprostatiques (branche urétrale, branche bordant les canaux éjaculateurs) et l'analyse des vaisseaux de la ZT hypervasculaire par rapport à la ZP (fig. 5). La vessie, les méats urétéraux et les terminaisons urétérales sont explorés.

2.1.4. L'urètre antérieur

La technique est sensiblement identique à celle de l'urétrographie rétrograde, avec une sonde de Foley dont le ballonnet est gonflé dans la fossette naviculaire raccordée à un ballon de perfusion de sérum isotonique, en prenant garde d'éviter des bulles d'air. La verge est positionnée sur le pubis, permettant l'examen de l'urètre antérieur par sa face ventrale, avec une sonde de 7,5 à 10 MHz, puis la partie proximale de l'urètre antérieur est examinée par voie transscrotale et périnéale (6, 7).

L'urètre apparaît comme une structure tubulaire anéchogène cernée par la fine ligne hyperéchogène de la muqueuse et entourée par les corps caverneux et le corps spongieux d'échogénicité modérée.

L'avantage de l'échographie sur les explorations radiologiques est de mesurer plus précisément la longueur de la sténose et surtout d'apprécier l'importance de la fibrose péristénotique (7, 8).

2.2. Tomodensitométrie

Le scanner n'est pas réalisé fréquemment dans le bilan des incontinences urinaires, en dehors des traumatismes et des bilans d'extension des tumeurs.

2.2.1. Vessie

La vessie peut être étudiée avant, pendant, puis après injection de produit de contraste à l'issue de la phrase excrétoire ou lors d'un uroscanner avec hyperdiurèse et bénéficie de reconstructions. La paroi est visible d'environ 3 à 4 mm d'épaisseur, avec un rehaussement lors de l'injection, sans différenciation des différentes tuniques. La paroi peut être considérée comme épaissie si elle mesure plus de 5 mm en réplétion (9). L'analyse porte sur le contenu, la paroi, les méats et les uretères pelviens, ainsi que sur l'atmosphère périvésicale et recherche des anomalies endoluminales, une paroi de lutte, des diverticules, des signes d'extension d'une tumeur, une fistule, etc.

2.2.2. Prostate

Le scanner n'a que peu d'indications en dehors de cas particuliers et du bilan d'extension ganglionnaire des cancers.

2.2.3. Urètre

L'intérêt se trouve surtout dans le bilan initial des traumatismes avec fractures du bassin, l'appréciation des fistules au temps excrétoire et de l'extension des tumeurs. Certaines tentatives de scanners pendant la miction ont été effectuées (3).

2.3. IRM

L'avantage de l'IRM est de pouvoir visualiser en un seul examen la vessie, la prostate et l'urètre et tous les tissus environnants.

2.3.1. Vessie

L'IRM spécifiquement vésicale comprend, outre un balayage axial T1 du pelvis, des séquences T2

dans les 3 plans de l'espace ou au moins 2 plans orthogonaux par rapport à une éventuelle lésion focalisée et éventuellement, en cas de processus pathologique évolutif, une séquence dynamique T1 avec plusieurs passages en écho de gradient 2D ou 3D avec saturation de graisse après injection intraveineuse de produit de contraste.

La paroi vésicale est en signal intermédiaire T1 et en hyposignal T2. La rupture de la bande d'hyposignal T2 est considérée comme un signe fiable d'extension à la couche musculaire profonde par la tumeur.

L'analyse suit la même méthode que lors de la tomodensitométrie.

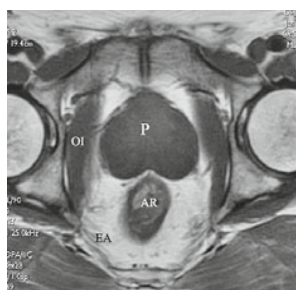


Fig. 6 - IRM, coupe prostatique axiale T1, antenne pelvienne. La prostate (P) est en hyposignal intermédiaire homogène, voisin de celui des muscles (oi : muscle obturateur interne). Les contours sont bien limités par la graisse en hypersignal avec quelques veines en avant de la prostate, et la visibilité d'une partie du faisceau ilio-coccygien de l'élévateur de l'anus en arrière (EA). AR: rectum.

2.3.2. Prostate

L'IRM spécifiquement prostatique comprend, outre un balayage axial T1 du pelvis, des séquences T2 dans les 3 plans de l'espace, avec l'intérêt majeur d'une antenne endorectale pour les séquences T2. L'utilisation de séquences dynamiques T1, avec plusieurs passages en écho de gradient 2D ou 3D après injection intraveineuse de produit de contraste, ou la spectroscopie sont réservées à la recherche d'un foyer néoplasique après plusieurs séries de biopsies négatives.

En T1, la prostate est homogène, en hyposignal modéré, proche des muscles striés, avec un aspect voisin de celui observé en tomodensitométrie, c'est-à-dire sans l'anatomie zonale (fig. 6).

En T2, la zone périphérique est en hypersignal, cernée en sa périphérie par la capsule prostatique en hyposignal, mieux visible sur les séquences endorectales. La zone centrale, visible à la base chez l'adulte jeune, en hyposignal et s'involutionnant avec l'âge, est comprimée par le développement de la zone de transition. Le sphincter lisse du col vésical est en hyposignal franc. Le stroma fibromusculaire antérieur est vide de signal (4) (fig. 7).

La lumière des canaux éjaculateurs, mieux visible sur les coupes axiales, est en hypersignal, de même que les confluent vésiculo-déférentiels parfois appréciés dans leur totalité sur les coupes frontales. La lumière des vésicules séminales est

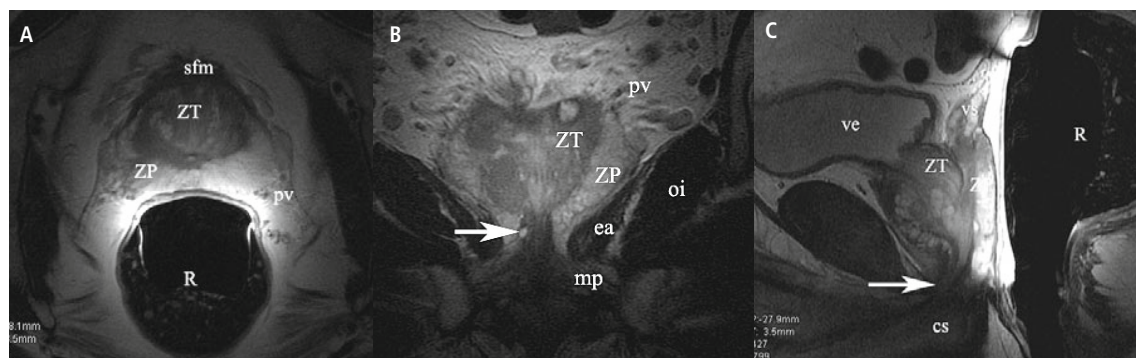


Fig. 7 - IRM prostatique avec antenne endorectale, séquence T2.

(A) Coupe axiale au niveau de la base. (B) Coupe frontale au niveau du sphincter strié. (C) Coupe sagittale médiane.

La ZT avec ses nodules d'HBP est en hyposignal modéré hétérogène et se différencie bien de la ZP avec les stries des vaisseaux perforants et le fin liseré d'hyposignal périphérique de la capsule. Le sphincter strié (flèche) est visible sur la coupe frontale (B) au contact du muscle transverse profond (mp) et sur la coupe sagittale (C), au-dessus du corps spongieux (cs) avec son prolongement dans l'apex. Les pédicules vasculaires (pv) de la base sont visibles sur les coupes axiales et frontales. ea: élévateur de l'anus; ve : vessie; vs : partie d'une vésicule séminale; R: antenne endorectale remplie d'air.

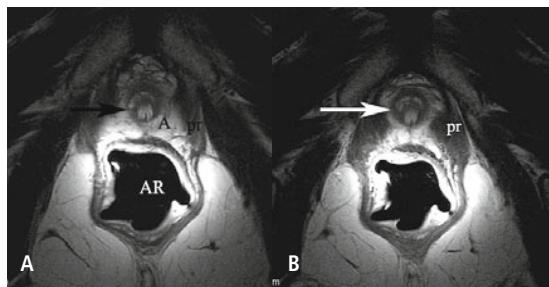


Fig. 8 - Coupes axiales T2 avec antenne endorectale au niveau de l'apex prostatique (A) et en dessous (B).

L'apex (A) est visible en hypersignal sans capsule périphérique, cerné latéralement par le muscle pubo-rectal (pr). Noter les connexions du sphincter strié (flèche) qui entoure l'urètre avec le puborectal.

en hypersignal, cernée par l'hyposignal des cloisons et de la paroi. Les pédicules neurovasculaires, en hyposignal T1 dans la graisse en hypersignal, se trouvent en situation postéro-latérale au niveau de la base et de l'apex, tandis que les plexus veineux périprostatiques sont visibles en avant et latéralement dans la graisse périprostatique.

2.3.3. Urètre

Il est nécessaire de fixer la verge sur la paroi pelvienne antérieure sans torsion et en position strictement médiane à l'aide de coussins et de ruban adhésif. L'injection urétrale de sérum isotonique (qui nécessite la mise en place d'une sonde de Foley avec le ballonnet dans la fossette naviculaire) ou de gel avec obturation du méat apparaît nécessaire pour accentuer la visibilité de la lumière de l'urètre antérieur, en particulier en cas de sténose ou de lésion traumatique (3, 10, 11). Des séquences peuvent être réalisées pendant la miction, après remplissage par le cathéter de cystostomie suprapubienne (10).

Des séquences T1, avant et parfois après injection de produit de contraste, et T2 sont effectuées. Les séquences T2 sont réalisées dans les 3 plans de l'espace, en particulier dans le grand axe de l'urètre pour l'urètre antérieur, avec un ajustement oblique en fonction de la position de la verge.

Urètre postérieur

La partie initiale de l'urètre prostatique est rarement visible si une sonde de Foley n'est pas mise

en place (11). À la partie moyenne de la prostate, l'urètre apparaît en hypersignal T2.

L'urètre membraneux est visible sur les coupes axiales T2, avec l'anneau en hyposignal du sphincter strié entourant la muqueuse urétrale en hypersignal (fig. 8). Les coupes coronales T2 montrent le sphincter à la fois au-dessus et au-dessous du hiatus formé par les élévateurs de l'anus de part et d'autre, de forme cylindrique ou légèrement trapézoïdale. Il vient au contact par sa partie inférieure avec les bulbes du corps spongieux. La longueur de l'urètre membraneux mesurée sur les coupes sagittales et coronales est voisine de 2 cm (12).

Urètre antérieur

L'urètre bulbaire apparaît comme une structure en hyposignal T2 au milieu du corps spongieux en hypersignal, tandis que la portion distale de l'urètre antérieur est mal visible en l'absence d'opacification endoluminale (11).

2.3.4. Rachis et moelle

L'examen comprend des séquences sagittales pondérées en T2, T1 et axiales T2, éventuellement complétées par des coupes sagittales et/ou axiales pondérées en T1, après injection de produit de contraste si une anomalie est mise en évidence sur les séquences précédentes.

L'examen peut être complet de C0-C1 jusqu'à la charnière lombo-sacrée (cône médullaire en T12-L1).

La moelle est en hyposignal T2 homogène, ainsi que le cône, et en isosignal T1, entourée par l'hypersignal T2 du LCR.

On recherchera des lésions, intracanales ou extramédullaires, des anomalies congénitales (moelle attachée, lipome), des séquelles posttraumatiques, des lésions discales (hernie, canal lombaire étroit), des lésions d'arachnoïdite.

3. Imagerie des mécanismes de l'incontinence urinaire chez l'homme

Le mécanisme de l'incontinence urinaire est rarement isolé et souvent multifactoriel. L'imagerie n'en apprécie qu'un aspect qui doit bien sûr être interprété à la lumière de la clinique et des autres explorations paracliniques, en particulier le bilan urodynamique (BUD).

3.1. Capacité vésicale réduite

3.1.1. Petite vessie organique ou fonctionnelle

La réduction significative de la capacité vésicale peut être organique ou fonctionnelle. Elle peut engendrer une pollakiurie avec des besoins impérieux allant jusqu'aux fuites.

La méthode d'imagerie la plus simple pour mesurer la capacité vésicale est l'échographie. Le résultat peut être obtenu de la même façon en IRM en utilisant les mesures sur une coupe sagittale et une coupe axiale, voire en tomodensitométrie avec une coupe axiale et des reconstructions sagittales. L'estimation du volume vésical sur des clichés radiologiques conventionnels est souvent imprécise et parfois source d'erreurs.



Fig. 9 - Vessie hyperactive. UCRM: cliché mictionnel. Pollakiurie majeure avec impériosités mictionnelles allant jusqu'aux fuites malgré une résection transurétrale prostatique. L'image, par elle-même, ne permet pas de suggérer l'hyperactivité vésicale, qui ne peut être évoquée que par les signes fonctionnels observés pendant l'examen: la capacité est modeste (250 cc du fait de besoins impérieux majeurs) avec des signes de lutte et un résidu postmictionnel d'environ 50 cc. L'imagerie est utile pour confirmer l'absence d'obstacle sous-vésical : ni au niveau de la loge de résection qui est large, ni en aval.

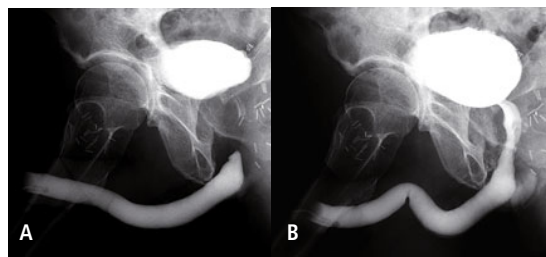


Fig. 10 - Vessie hyperactive. UCRM : (A) et (B) clichés rétrogrades de remplissage.

(A) Aspect normal de l'urètre postérieur et du col vésical.

(B) Toujours pendant la phase rétrograde, chez le même patient, surviennent des contractions vésicales spontanées, alors que la vessie est encore très peu remplie. L'aspect évoque une hyperactivité vésicale. Noter la paroi vésicale de lutte, la dysectasie du col avec la saillie du lobe médian. Noter aussi la distension de l'ensemble de l'urètre d'aval, avec un reflux dans les glandes de Cowper et les glandes prostatiques, liée à l'hyperpression dans un système clos (le ballonnet de la sonde de remplissage est en place).

De nombreuses pathologies (cystite chronique pouvant répondre à de nombreuses étiologies, cystite interstitielle qui est plus fréquente chez la femme, vessie radique, insuffisance rénale sous dialyse, etc.) peuvent être responsables d'une réduction de la capacité vésicale et les aspects sont peu spécifiques : paroi épaissie, parfois pseudotumorale, parfois diverticulaire, avec parfois sténose méatique et/ou reflux vésico-urétéral. La cystectomie partielle et les suites immédiates de chirurgie vésico-prostatique après retrait de la sonde à demeure sont responsables d'une réduction de capacité.

Le rôle de l'imagerie est modeste dans l'hyperactivité vésicale (fig. 9). Il est parfois possible de saisir une contraction « non volontaire » du détrusor, par exemple lors de la 1^{re} phase de remplissage de l'UCRM qui doit conduire à la réalisation d'un bilan urodynamique, si celui-ci n'a pas déjà été effectué (fig. 10). C'est bien l'avantage de la vidéo-urodynamique de pouvoir coupler l'imagerie et les enregistrements manométriques. L'hyperactivité vésicale s'accompagne volontiers chez le sujet âgé d'une contraction vésicale déficiente avec un résidu postmictionnel significatif (13).

L'imagerie (associée à l'endoscopie) participe surtout à la mise en évidence d'une cause, parmi les nombreuses étiologies possibles :

- pathologie vésico-urétrale (infection urinaire, obstacle urétral, lithiase ou tumeur) ;

- pathologie de voisinage (fécalome, etc.) ;
 - pathologie neurologique (sclérose en plaques, accident vasculaire cérébral, démence, maladie de Parkinson, myélopathies, etc.) ;
 - intervention chirurgicale préalable.
- Mais parfois l'hyperactivité apparaît idiopathique.

3.1.2. Imagerie des traitements

À côté de la neuromodulation et des injections de toxine botulinique, les traitements chirurgicaux vont de la cystoplastie d'agrandissement aux dérivations urinaires.

Neuromodulation

La mise en place du système est effectuée sous scopie télévisée. Les clichés d'ASP permettent la surveillance de la position du boîtier et des électrodes. Le système doit être désactivé avant une IRM.

Injections de toxine botulinique

Outre la mesure du résidu postmictionnel (échographie), l'imagerie (cystographie rétrograde) vérifie la disparition ou l'absence de reflux vésico-urétéral.

Cystoplastie d'agrandissement, dérivations urinaires

Les contrôles et les éventuelles complications des montages bénéficient de l'échographie (mesure de la capacité, du résidu et appréciation de l'importance du mucus intravésical ou de lithiases), ainsi que de la cystographie et des explorations en coupes (TDM, IRM) en cas de complications (fistules, sténose d'anastomose) avec parfois des gestes de radiologie interventionnelle (9).

3.2. Fuites par regorgement

Les fuites par regorgement ne s'observent plus guère dans nos pays du fait d'une prise en charge plus précoce de la pathologie responsable où l'HBP se situe au 1^{er} rang.

3.2.1. Diagnostic

Le diagnostic est fait par la mesure du résidu postmictionnel où l'échographie a le 1^{er} rôle, par sa simplicité et son coût, sur les autres techniques d'imagerie qui montrent cependant le résidu. Il est évidemment nécessaire de vérifier l'aspect des cavités rénales à la recherche d'une dilatation urétéro-pyélocalicielle.

La paroi vésicale généralement de lutte, parfois diverticulaire, voire avec un diverticule très volumineux se vidangeant après miction et responsable d'un résidu, contenant parfois des lithiases de stase ou un sédiment, ne présente pas de caractère spécifique lors des différents examens d'imagerie.

L'incontinence par regorgement (« overflow » des Anglo-Saxons) a été évoquée comme une variante de l'incontinence par besoins impérieux, quand la pression intravésicale devient périodiquement supérieure à la pression urétrale, mais chez un patient incapable de vider correctement sa vessie (14).

L'incontinence par regorgement peut être due à un détrusor hypoactif ou acontractile, qui peut être secondaire à un obstacle sous-vésical, un traitement médicamenteux, un déficit en vitamine B 12, un fécalome, des lésions neurologiques (diabète, lésion médullaire) ou dans les suites d'une chirurgie pelvienne élargie. L'obstruction sous-vésicale est le plus fréquemment en rapport avec l'HBP, parfois avec une sténose urétrale ou un cancer prostatique (14).

3.2.2. HBP

Imagerie conventionnelle

Sur les clichés d'urétrographie rétrograde et surtout sur les clichés mictionnels, l'HBP est responsable d'un allongement et d'un laminage de l'urètre prostatique, mesuré facilement par l'allongement de l'urètre sus-montanal normalement < 15 mm et qui reflète surtout l'adénome des lobes latéraux. L'hypertrophie du lobe médian se traduit au début par une saillie de la lèvre postérieure du col vésical qui devient dysectasique en miction, et quand il est plus volumineux

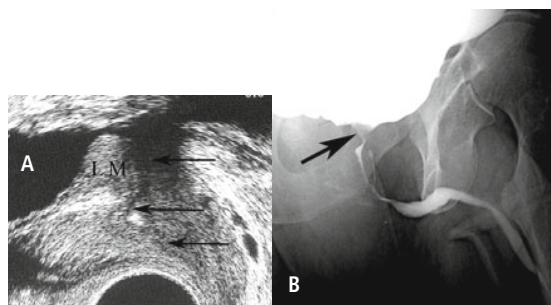


Fig. 11 - Hypertrophie du lobe médian.
(A) Échographie endorectale. La coupe sagittale montre bien l'hypertrophie du lobe médian (LM) qui refoule et étrangle le col vésical. L'urètre prostatique est visible (flèches).
(B) UCRM. Le cliché mictionnel objective la sténose cervicale et sous-cervicale liée au lobe médian, qui est associée à une hypertrophie des lobes latéraux responsable du laminage de l'urètre prostatique. Noter la vessie de lutte.

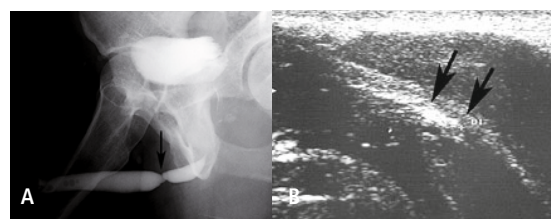


Fig. 12 - Sténose de l'urètre antérieur.
(A) UCRM, cliché rétrograde. Sténose de l'urètre antérieur (flèche).
(B) échographie de l'urètre antérieur, la plaque de fibrose hyperéchogène est visible (flèches) au contact du liseré hyperéchogène de la paroi urétrale.

par une lacune de la paroi vésicale soulevant et étranglant la partie postérieure du col quand il réalise une protrusion endoluminale (fig. 11).

Échographie

Le volume de l'HBP peut être mesuré avec la même méthode que pour la volumétrie de la prostate globale, en mesurant les 3 axes de la zone de transition séparée de la zone périphérique par la capsule chirurgicale hypoéchogène.

L'hypertrophie de la zone de transition est le plus souvent hétérogène, sans corrélation d'échogénicité avec le type conjonctivo-musculaire ou glandulaire de l'hyperplasie, avec parfois des nodules supracentimétriques rencontrés plus fréquemment dans les prostatites volumineuses (4). Elle peut être asymétrique avec une désaxation de l'urètre. L'hypertrophie du lobe médian correspond au

développement des glandes périurétrales, cernées par le sphincter lisse hypoéchogène et donc à développement supérieur, déjà apprécié par voie sus-pubienne par la saillie vésicale endoluminale qu'il provoque en arrière du col vésical. Le Doppler couleur montre un aspect hypervasculaire de la zone de transition contrastant avec le caractère hypovasculaire de la zone périphérique (4).

IRM

Les séquences T2 montrent le signal hétérogène de la ZT (en T1, il n'y a pas d'anatomie zonale), d'autant plus en hypersignal que le contingent glandulaire est important (4) (fig. 7). Les nodules sont bien visibles, de même que les kystes de rétention en hypersignal T2. Les 3 plans de l'espace sont utiles, mais les coupes sagittales sont bien sûr adaptées à l'étude du lobe médian.

3.2.3. Sténose urétrale

Les sténoses de l'urètre antérieur sont dues à une cicatrice fibreuse en rapport avec la prolifération de collagène et de fibroblastes qui peut s'étendre au corps spongieux et aux structures adjacentes (15). Les causes les plus fréquentes sont les séquelles d'infection (en particulier urétrite gonococcique), traumatiques (chute à califourchon et surtout iatrogènes par un cathéter à demeure ou une instrumentation endoscopique).

L'urétrographie rétrograde est la méthode habituelle pour mettre en évidence les sténoses de l'urètre antérieur et précise le siège, la longueur, le nombre et le degré de la ou des sténoses (fig. 12). Plusieurs incidences sont nécessaires pour dégager au mieux la sténose dans sa plus grande longueur.

Mais plusieurs études échographiques comparatives montrent que la longueur de la sténose bulbair, et surtout l'importance de la fibrose périurétrale qui peut modifier le geste chirurgical, sont appréciées de façon plus fiable qu'en radiologie (6, 7, 8, 15). Bien que les séries rapportées soient modestes, l'IRM présente les mêmes avantages que l'échographie sur l'urétrographie. Le segment sténosé apparaît en hypersignal T2, en isosignal T1, avec un rehaus-

sement modéré de la zone de fibrose du corps spongieux après injection de produit de contraste, tandis que le corps spongieux normal présente un important rehaussement (3, 10, 15). L'utilisation d'un marquage de la lumière urétrale permet la visualisation des fistules urétrales. L'examen permet en outre de montrer les éventuelles lésions associées : déplacement prostatique, fistule vésicale, etc. (10).

Pour les sténoses post-traumatiques de l'urètre postérieur, l'urétrographie à la fois antégrade et rétrograde est nécessaire, et la tomодensitométrie avec reconstructions ou surtout l'IRM deviennent des examens recommandés (3, 15).

Les diverticules congénitaux sont rares et les urétrocèles (collet large avec une origine traumatique et/ou infectieuse et/ou lithiasique sur sténose) sont surtout fréquentes chez les patients neurologiques.

L'UCRM permet le contrôle des urétroplasties, ainsi que des interventions prostatiques (résection, adénomectomie). Les loges de résection ont des tailles et un aspect très variables (résection incomplète, récurrence adénomateuse, sclérose de la loge). L'opacification des canaux glandulaires n'est pas rare. L'échographie transrectale permet de mesurer le volume de la coque.

3.3. Lésions sphinctériennes

Elles peuvent s'observer au cours de toutes les interventions venant au contact du sphincter strié, en particulier la résection transurétrale prostatique, avec un risque majeur pour la prostatectomie radicale (PR).

3.3.1. Prostatectomie radicale (PR)

L'incontinence urinaire totale après PR survient chez 0 à 17 % des patients et l'incontinence urinaire d'effort chez 0 à 35 % des patients (16).

UCRM

Après prostatectomie radicale, il existe évidemment une disparition de l'empreinte prostatique au niveau de l'urètre postérieur avec un aspect évasé du néocol dont les berges sont symétriques

et l'empreinte du sphincter strié reste bien visible sur les clichés rétrogrades et mictionnels (fig. 13). Il convient de rechercher une anomalie : sténose ou aspect irrégulier de l'anastomose, avec parfois persistance d'une image d'addition péri-anastomotique dans les mois suivant l'intervention. L'opacification urétrale immédiate dès la mise en position debout après la réplétion vésicale, sans effort de miction, confirme l'incontinence, et il est prudent dans les incontinences majeures de ne retirer la sonde de remplissage qu'au dernier moment avant les clichés mictionnels, voire d'utiliser une pince à verge, afin d'avoir le temps de réaliser des clichés corrects (fig. 14).

Échographie

En échographie transrectale, la zone de prostatectomie radicale ne se traduit que par un épaiss-

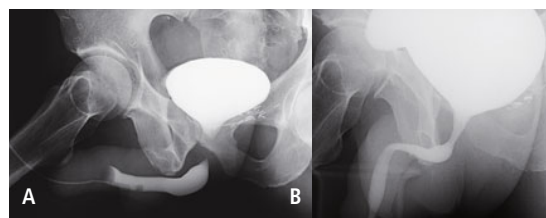


Fig. 13 - UCRM après prostatectomie radicale chez un patient sans incontinence urinaire.

En A, cliché rétrograde, l'empreinte du sphincter strié est visible et l'urètre postérieur est raccourci. En B, cliché mictionnel, l'anastomose est d'aspect normal avec un urètre postérieur en forme d'entonnoir.

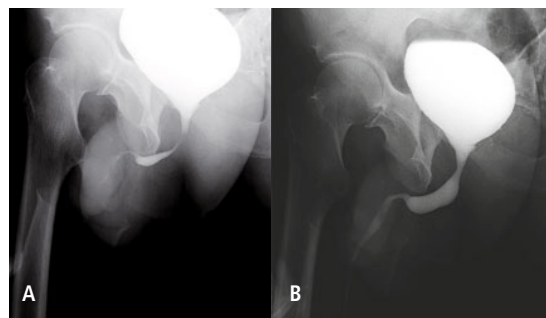


Fig. 14 - UCRM après prostatectomie radicale. Incontinence urinaire majeure.

(A) Debout, sans effort de miction, il existe une opacification urétrale anormale, malgré les efforts de retenue du patient.

(B) En miction, il n'existe pas d'anomalie visible de l'anastomose ou de sténose d'aval, et le cliché ne se différencie pratiquement pas de celui d'un patient continent après prostatectomie radicale.

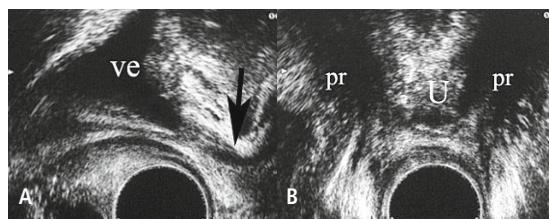


Fig. 15 - Échographie endorectale après prostatectomie radicale en coupe sagittale (A) et axiale (B).

La coupe sagittale (A) montre l'absence d'anomalie au niveau de l'anastomose qui n'est pas visible et montre le sphincter strié (flèche). La coupe axiale (B) objective l'aspect symétrique de la loge de PR, centrée par l'urètre (U) avec le sphincter et encadrée par les faisceaux pubo-rectaux de l'élévateur de l'anus (PR). Ve : vessie.

sisement du néocol et des parois de l'urètre au niveau de l'anastomose, au-dessus du strié. Il convient de rechercher une anomalie de voisinage (tissu résiduel ou récidue, collection postopératoire) (fig. 15).

Les études des lésions du sphincter masculin sont plus rares que celles de son équivalent féminin. L'étude de Strasser *et al.* en échographie transrectale 3D est en faveur d'une diminution de la contraction du sphincter strié dans le groupe de patients incontinents (après PR ou résection endo-urétrale), comparativement au groupe continent, en mesurant la distance entre la face dorsale de l'urètre membraneux et le sphincter strié (5). En outre, des lésions morphologiques du sphincter sont décrites dans le groupe incontinent à type de tissu cicatriciel ou d'atrophie localisée avec une interruption des fibres musculaires (5). Toutefois, ces études décrivant des anomalies morphologiques n'ont actuellement pas d'incidence en pratique courante, contrairement à l'étude échographique du sphincter anal.

IRM

L'aspect en IRM est superposable à celui qui est visible en échographie (fig. 16 et 17).

Plusieurs facteurs de pronostic favorable d'une continence postopératoire ont été évoqués : préservation d'une longueur fonctionnelle urétrale, préservation des pédicules vasculo-nerveux, expérience chirurgicale, absence de sténose anastomotique et sujet jeune (Eastham) (16). Certains facteurs de continence sont accessibles à l'image-

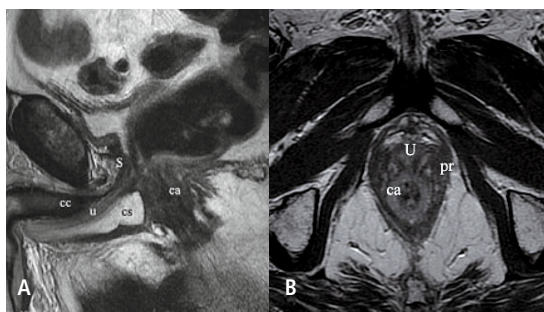


Fig. 16 - IRM après prostatectomie radicale puis radiothérapie. Patient continent. Coupe sagittale T2 (A) et axiale T1 au niveau du sphincter après injection de produit de contraste (B).

Le sphincter strié (S) est visible en hyposignal sous l'anastomose, autour de l'urètre (U) que l'on voit cheminer sur la coupe sagittale entre le corps spongieux (CS) et un corps cavernueux (CC). Noter les connexions entre le sphincter et le faisceau pubo-rectal de l'élévateur de l'anus (PR) sur la coupe axiale (B) ; le sphincter du canal anal (CA) est rehaussé par l'injection de produit de contraste sur la coupe axiale (B).

rie : longueur de l'urètre membraneux, épaisseur des élévateurs de l'anus, fibrose périurétrale.

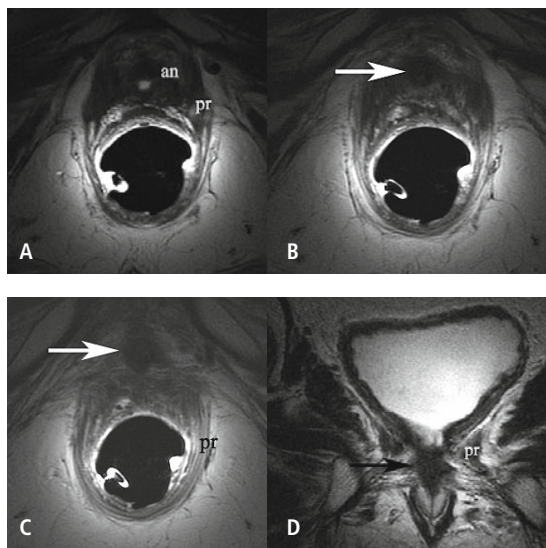


Fig. 17 - IRM T2 avec antenne endorectale chez un patient de 71 ans, avec prostatectomie radicale 3 ans auparavant. Remontée progressive du PSA à 1,20. Les 3 coupes axiales descendantes (A, B et C), la coupe frontale (D) et la coupe sagittale médiane (E) montrent la fibrose en hyposignal au niveau de l'anastomose (an) qui se différencie mal du sphincter strié en dessous (flèche).

La longueur de l'urètre membraneux et la forme de l'apex prostatique

Coakley *et al.*, sur une série de 180 patients, concluent que la longueur de l'urètre membraneux, mesurée en préopératoire sur les coupes frontales T2 d'IRM, avec antenne endorectale (fig. 7B), est significativement associée à un retour plus rapide de la continence après prostatectomie radicale par un seul opérateur, indépendamment de l'âge ou de la technique chirurgicale (préservation des bandelettes vasculo-nerveuses) (17). La longueur moyenne est de 14 mm (6 à 24 mm) et en fixant, par exemple, un seuil à 12 mm, il existe 23 % d'incontinence à un an pour les patients avec un urètre membraneux inférieur ou égal à 12 mm, contre 11 % dans le cas contraire. Bien que cette corrélation ne soit pas retrouvée par Osman *et al.* sur une étude avec 30 patients, et après cystectomie radicale avec vessie de remplacement (18), ces données sont en accord avec les études urodynamiques mesurant la longueur fonctionnelle urétrale en postopératoire. Et ce concept est soutenu et semble précisé par l'étude de Lee *et al.*.

Lee *et al.*, sur une étude de 156 prostatectomies radicales, montrent une corrélation significative entre la forme de l'apex prostatique étudiée sur les coupes sagittales médianes T2 en IRM, avec antenne endorectale, et le retour rapide (3 mois) à la continence (19). Le groupe possédant un apex prostatique qui ne recouvre pas l'urètre membraneux, en avant et/ou en arrière, ce qui modifie donc l'abord chirurgical du sphincter strié, présente, comparativement aux autres groupes, un retour précoce à la continence, alors que la longueur de l'urètre membraneux ne fait qu'approcher une valeur significative. Il faut signaler que dans cette étude les autres variables – âge, volume prostatique, préservation des bandelettes, score de Gleason, et largeur du bassin – ne possèdent pas de valeur significative pour un retour précoce à la continence.

Les élévateurs de l'anus

Le sphincter strié n'est pas isolé, mais connecté aux autres muscles pelvi-périnéaux (fig. 7, 8, 16, 17). Song *et al.* soulignent le rôle des élévateurs de

l'anus et du diaphragme pelvien. Dans une étude portant sur 94 patients, ils observent une corrélation significative entre d'une part l'épaisseur du diaphragme pelvien (mesurée en préopératoire sur des coupes sagittales T2 en IRM) et d'autre part le rapport de l'épaisseur de l'élévateur de l'anus, et le retour précoce à la continence (20).

Ces études semblent confirmer, comme chez la femme, le concept d'une unité fonctionnelle urétrale, avec une unité sphinctérienne proximale (col vésical et urètre sus-montanal) et une unité distale (sphincter strié, musculature périurétrale avec ses connexions squelettiques et fascias) (20). Il est bien sûr nécessaire de signaler que ces études reposent sur des examens effectués en préopératoire.

La fibrose périurétrale

Les rares études postopératoires trouvent une corrélation entre l'incontinence et le degré de fibrose périurétrale au niveau de l'urètre membraneux, en hyposignal T2, mesurée en IRM avec antenne pelvienne, sur des séries limitées sans étude IRM préopératoire (21, 22). Les autres paramètres, en particulier la longueur de l'urètre membraneux, n'apparaissent pas significatifs.

3.3.2. Imagerie des traitements des lésions sphinctériennes

Après l'échec de la rééducation pelvi-périnéale effectuée en 1^{re} intention, des procédés sont disponibles pour traiter l'incontinence urinaire masculine, en particulier après prostatectomie radicale : injections périurétrales de produits visant à réaliser une meilleure occlusion de la lumière urétrale, pose de ballonnets périurétraux, de bandelette sous-urétrale. Enfin, la thérapie cellulaire avec injection de fibroblastes dans la sous-muqueuse urétrale et de myoblastes dans le sphincter par voie échoguidée reste en évaluation (23).

Injectons périurétrales

Des produits comme le collagène ou le macropastique sont injectés dans les tissus périurétraux près de l'anastomose vésico-urétrale par voie en-

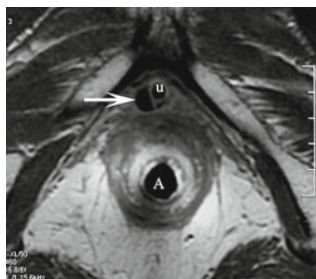


Fig. 18 - Macroplastique. IRM endorectale, coupe axiale T1 avec saturation de graisse.

Nodules de macroplastique (flèche) autour de la sonde à demeure (u) injectés pour incontinence après prostatectomie radicale ayant peu à peu entraîné une dysurie, puis une rétention nécessitant un sondage permanent. Antenne endorectale (A).

doscopique (16). En IRM, les nodules de collagène apparaissent bien limités, en hyposignal ou en signal intermédiaire en T1 où ils se différencient mal des tissus périurétraux. Ils sont aussi en hyposignal ou signal intermédiaire T2, ce qui permet de les différencier d'un nodule de récive au contact de l'anastomose, habituellement en hypersignal T2 et avec un rehaussement après injection de produit de contraste (16, 24). La portion éventuellement située à la base du corps spongieux est particulièrement visible et durablement du fait de l'intense hypersignal T2 du corps spongieux, alors que la portion périurétrale n'est plus visible chez les 2 patients étudiés 10 mois et 25 mois après injection (24). L'hypothèse d'une migration ou d'une biodégradabilité du collagène a été évoquée et les résultats indiquent une efficacité décroissante avec le temps, ce qui semble faire préférer actuellement d'autres produits qui n'ont pas tendance à migrer comme le macroplastique (23). Le macroplastique apparaît hyperéchogène et en hyposignal T1 et T2 (fig. 18).

Ballonnets périurétraux

Les ballons périurétraux ou *adjustable continence therapy* (proACT™) consistent en 2 ballons en silicone remplis d'un produit de contraste dilué isotonique, placés de part et d'autre du col vésical par voie périnéale. Des ports en titane (l'exploration IRM est donc possible) reliés chacun au ballon par une tubulure sont placés sous la peau du scrotum pour permettre des ajustements du volume contenu dans chaque ballon par ponc-

tion percutanée à l'aiguille à tout moment après la mise en place (25).

Les ballons sont bien sûr visibles sur les clichés d'abdomen sans préparation (fig. 19). Leur position par rapport au col et à l'urètre peut être précisée par les clichés mictionnels de cystographie, l'échographie, en particulier transrectale, la TDM et l'IRM (fig. 20). Le liquide des ballons est bien sûr en hyposignal T1 et hypersignal T2, et une mince capsule de fibrose autour des ballons a été décrite sur un suivi à 1 an (26). La mise en place des ballons sous guidage échographique par voie endorectale a été décrite (27). Elle semble, en montrant tous les repères anatomiques nécessaires pendant l'ensemble de la procédure, être avantageuse, en termes de sécurité et de précision de positionnement. En effet la méthode habituelle, sous guidage fluoroscopique avec une gaine de cystoscope, souffre en particulier de la difficulté des vues de profil gênées par le bassin osseux (27). Les complications, où l'imagerie a

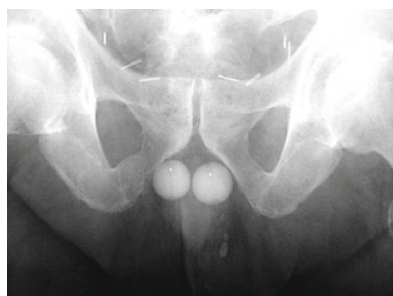


Fig. 19 - Cliché sans préparation : ballonnets périurétraux remplis de produit de contraste, en bonne position avec cure de l'incontinence urinaire après prostatectomie radicale.

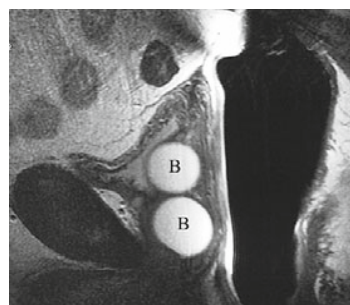


Fig. 20 - IRM endorectale, coupe T2 sagittale chez une femme de 52 ans avec incontinence urinaire permanente et antécédents de 2 bandelettes sous-urétrales successives avec exérèse et lambeau de Martius pour fistule urétrovaginale, d'injection de collagène. L'incontinence est totale : migration des ballonnets (B) qui sont superposés.

son rôle, peuvent comporter, outre la perforation vésicale ou urétrale, des érosions vésicales ou urétrales, ou la migration de ballon.

Frondes ou bandelettes sous-urétrales (BSU)

Il existe encore une grande variabilité dans le type des matériaux utilisés et dans le mode de fixation des BSU (25). Le cliché sans préparation peut montrer les vis de fixation (fig. 21). L'échographie endorectale, comme chez la femme l'échographie endocavitaire, permet d'apprécier la position de la bandelette au repos et en poussée dans le plan axial et sagittal (fig. 22). La cystographie mictionnelle montre le calibre urétral au repos et en miction (fig. 22).

Les complications accessibles à l'imagerie sont la rétention vésicale, l'érosion et les collections périnéales.

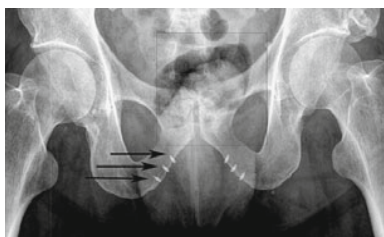


Fig. 21 - Cliché sans préparation: contrôle du bon positionnement bilatéral des 3 vis de fixation (flèches) d'une bandelette Invance™ sur les branches ischio-pubiennes.

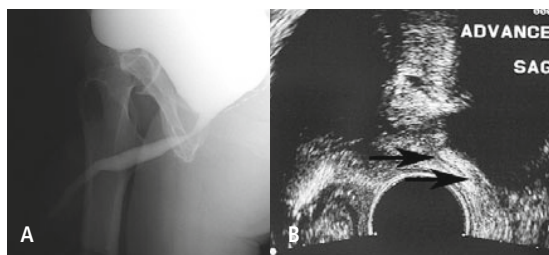


Fig. 22 - Bandelette Advance®, contrôle à 6 mois. Le résultat fonctionnel sur une incontinence importante après prostatectomie radicale est parfait.

(A) Cliché mictionnel d'UCRM : pas d'anomalie

(B) Échographie endorectale sagittale, la bandelette hyperéchogène est visible (flèches).

Sphincter urinaire artificiel (SUA)

En cas d'échec des méthodes peu invasives, un SUA est implanté et comprend un manchon

autour de la partie proximale de l'urètre antérieur, une poire de commande dans le scrotum et un réservoir en fosse iliaque reliés par des tubulures. Les complications comportent la sténose et l'atrophie urétrales sous le manchon, l'érosion du manchon, une plicature de la tubulure, un dysfonctionnement de la pompe, une migration de la poire, et l'infection (16). L'imagerie est souvent une des premières méthodes mises en œuvre en cas de complication avec d'abord des clichés sans préparation.

Le cliché sans préparation doit comprendre l'ensemble du mécanisme du SUA et nécessite un centrage bas de type bassin, couvrant les bourses, vérifiant l'opacification de l'ensemble des composants et de la tubulure qui ont été remplis de produit opaque (isotonique) au moment de leur mise en place (fig. 23). L'opacification et la vidange du manchon périurétral peuvent être analysées.

Le sphincter doit être désactivé pour éviter une lésion du sphincter lors du remplissage rétrograde lors de l'UCRM. Si le sphincter n'est pas désactivé, la perfusion ou l'injection rétrograde ne se font que pendant des périodes d'ouverture du sphincter, déclenchées par le patient, et sont interrompues lorsque le sphincter se referme. Cela implique une bonne coordination entre l'opéra-

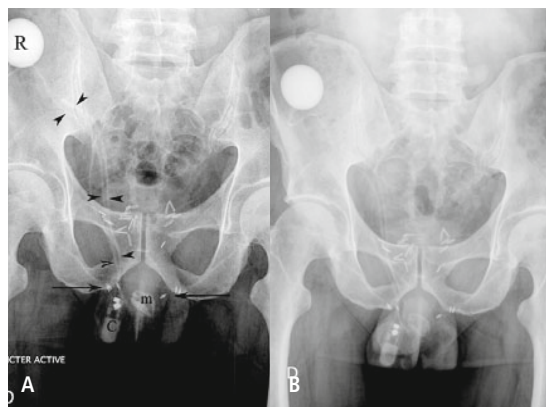


Fig. 23 - Abdomen sans préparation. Sphincter urinaire artificiel.

Les tubulures (têtes de flèche) relient les différents composants: réservoir iliaque droit (R), la poire de commande intrascrotale (C) et le manchon (m). En A, le manchon périurétral est rempli et vide en B. Noter en particulier, à gauche, la projection extra-osseuse de certaines vis de fixation (flèches) de la bandelette Invance™ préalablement posée et non fonctionnelle.

teur et le patient.

Les clichés mictionnels sont effectués lors des périodes d'ouverture franche du sphincter par le patient à qui on a expliqué de ne pas laisser les mains sur les bourses aussitôt qu'il a appuyé sur la poire scrotale. Si le dysfonctionnement du sphincter n'est pas majeur, il est souvent utile de réaliser un cliché debout en incidence de miction, mais sans miction volontaire, pour apprécier la qualité d'occlusion du sphincter à vessie pleine (fig. 24). Le passage du produit autour du manchon lors de la cystographie traduit une érosion.

L'échographie peut vérifier la parfaite sphéricité du réservoir iliaque et la position du manchon autour de l'urètre, ainsi que le résidu postmictionnel (fig. 24).

Le sphincter est visible en IRM. Les reconstructions 3D en IRM semblent permettre de visualiser l'ensemble des composants du sphincter dans le but d'une appréciation volumétrique (28).

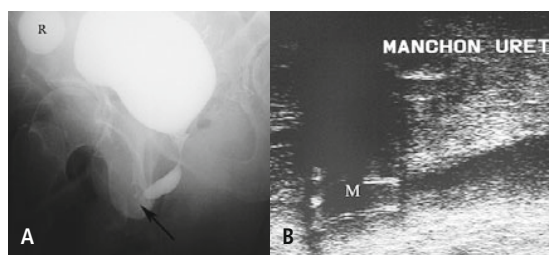


Fig. 24 - Sphincter urinaire artificiel.

(A) Cliché debout avec réplétion vésicale. Le sphincter fermé fonctionne bien, avec une occlusion complète (flèche). (B) Échographie périnéale sagittale, le manchon est visible autour de l'urètre.

4. Bilan radiologique de l'incontinence urinaire chez le patient neurologique

Les antécédents de pathologie neurologique doivent inciter à la prudence dans l'évaluation de l'incontinence urinaire et c'est probablement chez ces patients que l'objectivation des fuites d'urine et de ses mécanismes est le plus souvent recherchée. Lorsque le diagnostic de vessie neurologique sera argumenté, un bilan radiologique permettant de faire le point du retentissement de la vessie neurologique sur l'ensemble de l'arbre urinaire sera également nécessaire. Dans ce

chapitre, nous n'aborderons pas les éléments du diagnostic radiologique d'une pathologie neurologique, trop polymorphe.

4.1. Objectivation du mécanisme des fuites d'urine

4.1.1. Apport de l'échographie dans le bilan d'une incontinence urinaire chez le patient ayant une vessie neurologique

L'examen d'imagerie qui doit être systématiquement réalisé chez l'homme avec une incontinence urinaire à l'effort est bien sûr l'échographie postmictionnelle. Il est important de souligner que chez le patient neurologique, plus que chez tout autre, le résidu peut rester très longtemps asymptomatique, jusqu'au stade de fuites d'urines par regorgement (29). Par ailleurs, l'examen neurologique n'est pas toujours capable de déterminer le type de vessie neurologique, même dans les modèles les plus caricaturaux comme les blessés médullaires (30). Chez le patient neurologique, il est plus informatif de demander une échographie rénale et vésicale, en faisant bien attention à estimer l'existence d'un résidu postmictionnel si le patient n'est pas aux cathétérismes intermittents. L'échographie permettra aussi d'étudier l'état de la vessie, et de noter différentes anomalies (trabéculations, diverticules, épaisseur vésicale). Il faut être particulièrement vigilant sur le diagnostic différentiel entre un volumineux diverticule et un résidu postmictionnel. Ce diagnostic est évident en UCRM (fig. 25).

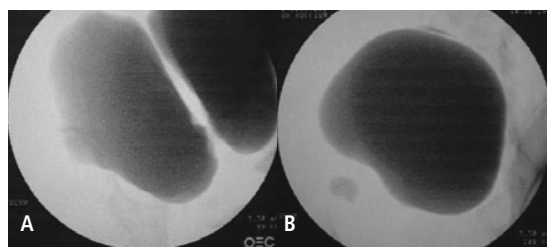


Fig. 25 - Diverticule congénital. Cliché avant (A) et après (B) miction. Clichés de vidéo-urodynamique.

Diverticule vésical géant dans lequel va se vidanger la vessie, comme le montre le cliché B où la vessie est vide (à gauche de l'image), créant un résidu postmictionnel sans obstruction patente (diverticule congénital).

4.1.2. Apport de l'UCRM dans le bilan d'une incontinence urinaire chez le patient ayant une vessie neurologique

Il s'agit d'un examen capital pour déterminer, dans certains cas difficiles, les conditions de déclenchement des fuites. Il faut cependant souligner que cet examen peut amener à des manifestations d'hyperréflexie viscérale autonome (crises hypertensives, bouffées vasomotrices), essentiellement chez les patients tétraplégiques, qui peuvent amener à arrêter l'examen (31). Par ailleurs, l'utilisation d'un rythme de remplissage élevé (> 30 ml/min) ou de produit de contraste froid peut aggraver la spasticité vésicale. Dans certains cas, on pourra donc recourir à la réalisation d'une UIV avec clichés mictionnels (cf. paragraphe dédié). L'idéal est de l'associer à un examen urodynamique, afin d'avoir une véritable analyse vidéo-urodynamique. En effet, un des mécanismes particulièrement importants de déclenchement des fuites chez le patient neurologique est l'hyperactivité détrusorienne dont

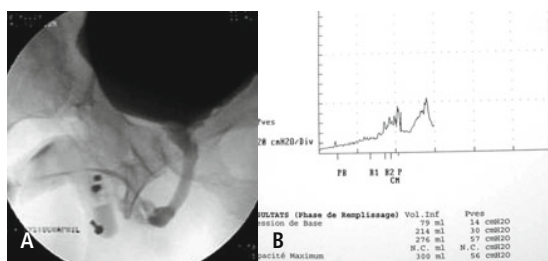


Fig. 26 - Vidéo-urodynamique. Fuites sphincter fermé (A) par hyperactivité détrusorienne (B) chez un patient paraplégique.



Fig. 27 - Cystographie: patient spina bifida avec fuites par stomie continente et par l'urètre secondaires à une hyperactivité détrusorienne entraînant un reflux vésico-urétéral.

les trabéculations, les diverticules et le reflux vésico-rénal ne sont que des éléments indirects de diagnostic (fig. 26 et 27). La notion de reflux vésico-rénal est un élément de pronostic péjoratif des neuro-vessies qui précède de plusieurs années la dégradation de la fonction rénale. Le développement récent des traitements par injection de toxine botulique intradétrusorienne a confirmé le fait que l'hyperactivité détrusorienne était le facteur principal expliquant la survenue du reflux. Dès lors, l'UCRM peut trouver une place dans le bilan après injection de toxine botulique, la disparition d'un reflux vésico-rénal préexistant signant l'efficacité du traitement.

Durant l'UCRM, on s'assurera de l'absence de sténose urétrale, de lithiase vésicale. On vérifiera l'absence de béance cervicale, de sphinctérotomie endoscopique, de prothèse endo-urétrale ou prostatique, de sphincter artificiel urinaire périprostatique ou péribulbaire que le patient peut avoir oublié (fig. 28). Durant les clichés mictionnels, on recherchera une mauvaise ouverture du col de la vessie, une absence de relâchement du sphincter urinaire traduisant l'existence d'une dyssynergie vésico-sphinctérienne. La prudence durant le remplissage vésical est nécessaire lors de l'évaluation des patients ayant eu une entérocystoplastie, du fait du risque de rupture de l'agrandissement (32).

4.1.3. Intérêt de l'UIV dans le bilan d'une incontinence urinaire chez le patient ayant une vessie neurologique

Les indications de l'UIV se sont actuellement beaucoup raréfiées au fur et à mesure de la diffusion des explorations en coupes. L'UIV nous paraît encore irremplaçable lorsque l'image la moins « artéfactée » possible de la miction est nécessaire.

En cas de fuites urinaires par hyperactivité détrusorienne, on vérifiera le retentissement sur le haut appareil de la vessie neurologique par échographie. Il est cependant capital de faire un bilan par imprégnation des cavités excrétrices par du produit de contraste (qui peut d'ailleurs succéder à un scanner). On peut parfois mettre en évidence

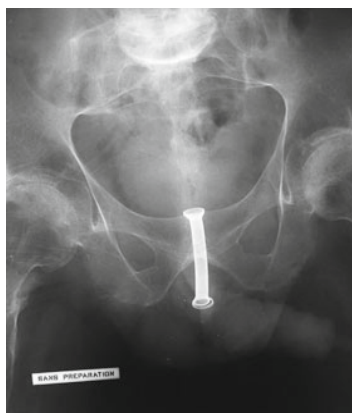


Fig. 28 - Cliché sans préparation : prothèse endo-urétrale.

une image de bas uretère « piégé » par la paroi vésicale. Ces images devront amener, en plus du traitement de l'hyperactivité détrusorienne, à envisager une réimplantation urétéro-vésicale.

4.2. Bilan de l'arbre urinaire

Après que le diagnostic du mécanisme des fuites a été fait, il est capital de vérifier l'absence de retentissement sur le haut appareil de la vessie neurologique. Deux examens radiologiques peuvent alors être demandés. Le 1^{er} est l'échographie rénale. En effet, l'échographie rénale est le meilleur examen prédictif de la survenue d'une insuffisance rénale sur vessie neurologique, lorsqu'une urétéro-hydronéphrose est notée. Il est presque impossible qu'un patient avec une vessie neurologique développe une insuffisance rénale terminale sans que des anomalies ne soient dépistées à l'échographie rénale (33). Il est important de rechercher ce point, car l'existence d'une insuffisance rénale peut contre-indiquer certains traitements comme l'entérocystoplastie d'agrandissement (34).

Le 2^e examen est le scanner spiralé sans injection. En effet, les patients ayant une vessie neurologique sont plus que les autres à risque de développer des lithiases vésicales ou rénales. Le scanner spiralé sans injection permet d'avoir un diagnostic de lithiase rénale avec une sensibilité et une spécificité voisine de 100 % (35) et est donc intéressant avant d'envisager un traitement notamment chirurgical de l'incontinence urinaire.

5. Pédiatrie

Les situations d'incontinence urinaire sont moins fréquentes chez le garçon qu'elles ne le sont chez la fille. Les mécanismes qui conduisent à un trouble vésico-sphinctérien restent incomplètement expliqués chez l'enfant, d'autant plus que les limites du physiologique avec retard de maturation et du pathologique peuvent être floues dans une période large d'installation fonctionnelle de l'appareil urinaire, mais aussi de l'appareil digestif (36).

On admet communément que la propreté doit être acquise au plus tard vers 4 ans.

Il n'existe pas de classification entièrement satisfaisante de ces troubles chez l'enfant et leur renouvellement fréquent varie d'une culture à l'autre (37).

Les 2 types de profil urodynamique du bas appareil urinaire qui peuvent évoluer vers une incontinence sont soit le fait d'une d'instabilité vésicale au stade du remplissage vésical, soit celui d'un dysfonctionnement vésico-sphinctérien correspondant à une dystonie mictionnelle. Ils ne présentent pas de corrélation directe avec la survenue ou non d'une incontinence (38).

L'imagerie a souvent une place assez modeste à côté des données cliniques dans l'exploration des incontinenances urinaires du garçon. Il n'existe pas de bilan systématique d'imagerie.

Ainsi, l'énurésie (fuites exclusivement nocturnes) qui représente la majorité des situations rencontrées et qui correspond à un retard de maturation ne justifie pas d'exploration complémentaire, en tout cas pas avant l'âge de 6 ans, quand ce phénomène est isolé.

Une véritable incontinence urinaire est d'abord diurne (et éventuellement aussi nocturne). On fera bien la distinction entre des fuites permanentes et celles qui sont consécutives à un effort ou les fuites qui se manifestent seulement par un « goutte à goutte ».

Outre l'examen neurologique et l'approche psychologique du patient dans son contexte social et familial, il est nécessaire d'analyser les modes et les attitudes de miction, ainsi que de rechercher de possibles troubles de la défécation qui sont volontiers associés.

En pratique, on ne retient en pédiatrie que 2 grands groupes d'incontinence urinaire : l'incontinence organique, souvent congénitale d'origine malformative, et l'incontinence urinaire dite « fonctionnelle ».

5.1. L'incontinence urinaire organique

Elle se rencontre dans des pathologies diverses et variées.

5.1.1. L'exstrophie vésicale, l'exstrophie du cloaque, l'épispade constituent un large éventail de malformations rares, causes d'incontinence congénitale

L'exstrophie vésicale correspond à l'absence de fermeture de la paroi abdominale inférieure : la plaque vésicale est ouverte et fait intégralement partie de la paroi, en s'insérant entre les muscles grands droits. Le haut appareil urinaire est le plus souvent normal.

L'exstrophie du cloaque comporte 2 hémivessies situées latéralement, chacune recevant l'uretère correspondant et séparées par une zone intestinale médiane. Dans la moitié des cas existent des anomalies majeures du haut appareil urinaire. L'épispade chez le garçon se définit par l'ectopie du méat urétral, situé sur la face dorsale de la verge, entre le col vésical et l'apex du gland. L'incontinence urinaire concerne les formes postérieures.

5.1.2. La vessie neurologique

La vessie neurologique chez l'enfant peut être d'origine congénitale, liée à une agénésie sacrée, à un dysraphisme spinal, à une diastématomyélie ou surtout à une myéloméningocèle.

La vessie neurologique peut être acquise, après un traumatisme rachidien (hématomyélie, fracture de colonne), ou après une lésion tumorale, infectieuse, ou dégénérative.

5.1.3. L'abouchement ectopique de l'uretère

L'abouchement ectopique de l'uretère chez le garçon peut se faire dans l'urètre postérieur ou dans le tractus séminal, en amont du sphincter urétral ; il peut alors entraîner des fuites urinaires à type de gouttes, rarement un écoulement abondant.

5.1.4. Quelques malformations urétrales rares :

L'agénésie de l'urètre est souvent associée à une absence de vessie et à d'autres anomalies léthales. Néanmoins, elle peut coexister avec une vessie normale s'abouchant dans le rectum, et se manifester par une incontinence urinaire.

De même, l'incontinence peut être le symptôme révélant un urètre surnuméraire chez le garçon, et ceci dans les duplications sagittales épispades.

5.1.5. Les valves de l'urètre postérieur

La pseudo-incontinence des valves de l'urètre postérieur apparaît souvent au premier plan chez le grand enfant, pseudo-incontinence par pollakiurie ou regorgement.

5.2. L'incontinence urinaire fonctionnelle

Le dysfonctionnement vésico-sphinctérien est fréquent chez l'enfant. Actuellement, on tend à élargir cette pathologie fonctionnelle, à l'entité plus large de syndrome de dysfonction éliminatoire du fait de l'association possible de troubles vésicaux et de troubles sphinctériens.

Il est pratique de classer les anomalies mictionnelles en 2 grandes catégories :

– *Anomalies sans dyssynergie vésico-sphinctérienne* (instabilité vésicale), où les anomalies de la continence sont isolées.

Les fuites urinaires complètent un tableau clinique marqué souvent par des envies impérieuses d'uriner et parfois des mictions fréquentes même si elles cherchent à être retenues par des contractions mécaniques de la sangle abdomino-pelvienne.

ne et des attitudes d'accroupissement :

- énurésie nocturne isolée ;
- pollakiurie comportementale ;
- incontinence d'effort ;
- incontinence au rire ;
- instabilité urétrale ;
- gouttes retardataires.
- *Anomalies avec dyssynergie vésico-sphinctérienne*
L'incontinence fait suite à des troubles mictionnels à type de dysurie avec jet urinaire fin et tendu :
 - petite vessie hyperactive : correspondant à la dystonie d'une vessie immature ;
 - grande vessie rétentionniste :
 - mictions rares et vessies paresseuses ;
 - vessies pseudo-neurologiques, (syndrome de Hinman, syndrome urofacial d'Ochoa).

Les tableaux fonctionnels sont comparables à ceux des neurovessies congénitales, y compris les conséquences sur le haut appareil urinaire, sans qu'il soit possible de les rattacher à une quelconque affection neurologique. Dans le syndrome d'Hinman (39), la dysurie par mauvais relâchement sphinctérien ainsi que l'incontinence urinaire et fécale seraient l'expression d'un trouble grave de la personnalité s'intégrant dans un climat familial conflictuel.

– Le *syndrome rétentionnel urorectal*, pathologie fonctionnelle obstructive du plancher pelvien.

5.3. Éléments du bilan d'imagerie chez l'enfant

L'échographie de l'appareil urinaire est la base de tout bilan d'imagerie et souvent le seul examen pratiqué. Elle permet l'étude du bas appareil urinaire (fig. 29), notamment en appréciant la régularité et en mesurant l'épaisseur de la paroi vésicale (normalement inférieure à 3 mm en réplétion), et en recherchant et quantifiant un possible résidu postmictionnel. L'approche pelvienne mais aussi périnéale chez l'enfant permet souvent de détecter un abouchement urétéral ectopique dans l'urètre (fig. 30) ou dans une vésicule séminale.

L'analyse porte également sur le haut appareil urinaire : les reins, leur dimension, l'échogénicité du cortex (accentuée avec de possibles kystes dans les dysplasies rénales primaires ou secon-

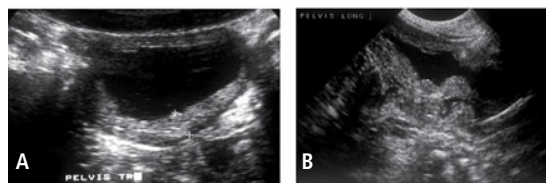


Fig. 29 - (A) Vessie à paroi épaisse, régulière, dyssynergie vésico-sphinctérienne fonctionnelle. (B) Vessie à paroi épaisse irrégulière, séquelle de valves urétrales.

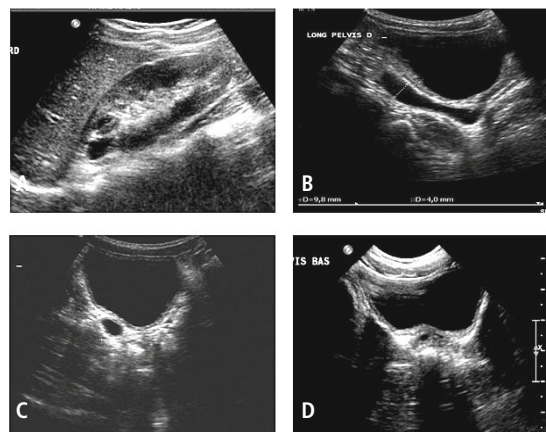


Fig. 30 - Incontinence par goutte à goutte – Duplication urinaire droite avec abouchement ectopique de l'urètre supérieur dans l'urètre.

Étude échographique :

- élargissement du pyélon supérieur : coupe longitudinale du rein droit (A) et du pelvis droit (B) ;
- coupes transversales du pelvis avec dilatation de l'urètre droit supérieur (C) s'abouchant de façon médiane dans l'urètre (D).

naires du parenchyme), la différenciation cortico-médullaire, et la recherche d'une éventuelle dilatation des cavités excrétrices (pyélocalcielles, urétérales), ainsi qu'une possible duplication urinaire généralement associée en présence d'un abouchement urétéral ectopique.

La cystographie pré, per et postmictionnelle peut être réalisée par cathétérisme rétrograde de l'urètre jusqu'à la vessie (sonde sans ballonnet de calibre 8F le plus souvent) ou par ponction sus-pubienne (aiguille 18G). La voie sus-pubienne est utilisée plutôt chez le très jeune nourrisson, lorsque des valves urétrales sont suspectées ou dans certains contextes postopératoires. La cystographie est réalisée en position couchée avec 2 clichés de face, au début et à la fin du remplissage vésical. Trois clichés mictionnels sont pris au début, au milieu et vers la fin de la miction,

dans une incidence unique de $\frac{3}{4}$ très accentuée, presque de profil, sans interruption du jet. Ces clichés intéressent la vessie et l'ensemble de l'urètre, ainsi que les aires rénales. Un cliché postmictionnel de face termine l'examen.

La cystographie permet d'étudier la vessie, sa forme, la régularité ou non de ses contours (réguliers ou irréguliers avec micro-trabéculations ou très irréguliers avec diverticules), ainsi que sa capacité. Elle permet de rechercher une éventuelle dilatation de l'urètre postérieur sur les clichés mictionnels (fig. 31), pouvant indiquer un obstacle sous-vésical organique type valves urétrales, mais plus souvent fonctionnel (fig. 32) avec un urètre en toupie par hyperdébit des instabilités vésicales (40) ou par hypertonie sphinctérienne (41). Un résidu dans la vessie sans signe pariétal de lutte est banal chez l'enfant après cystographie (couchée) sans traduire pour autant l'existence d'un obstacle organique ou fonctionnel sous-vésical. La cystographie permet aussi de visualiser un possible reflux vésico-urétéral. En présence d'un reflux sur duplication urinaire complète, celui-ci porte toujours sur l'uretère du pyélon inférieur. Un reflux portant sur l'uretère du pyélon supérieur ne peut s'observer qu'en présence d'un abouchement ectopique, notamment dans l'urètre postérieur (fig. 33).

L'uro-IRM est généralement réalisée dans le bilan d'une uropathie malformative complexe, par exemple à la recherche d'un abouchement

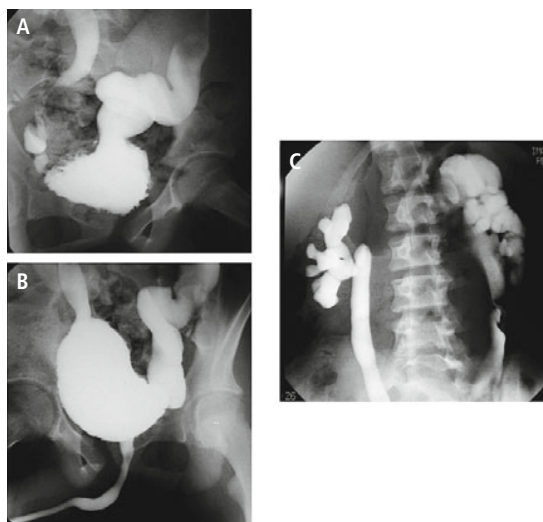


Fig. 32 - Syndrome d'Hinman, vessie neurologique non neurologique. IRM médullaire normale. Cystographie. Paroi vésicale irrégulière (A), important reflux vésico-urétéral bilatéral (A, B) avec dilatation pyélocalicielle (C). Absence de rétrécissement urétral (B).

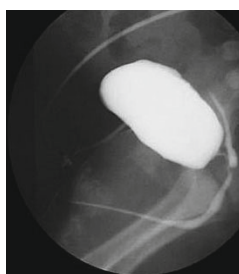


Fig. 33 - Cystographie par ponction sus-pubienne - Reflux dans un urètre ectopique s'abouchant dans l'urètre.

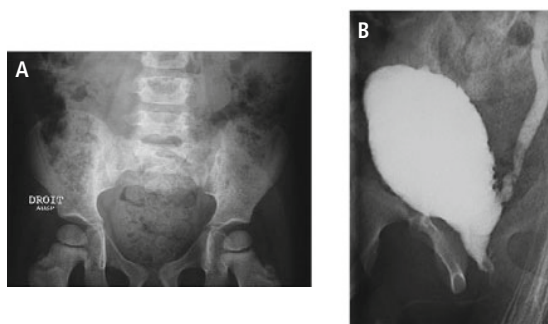


Fig. 31 - Vessie neurologique - Agénésie sacrée. (A) Cliché simple. (B) Cystographie: vessie à paroi irrégulière, ouverture du col, élargissement de l'urètre postérieur, reflux vésico-urétéral gauche.

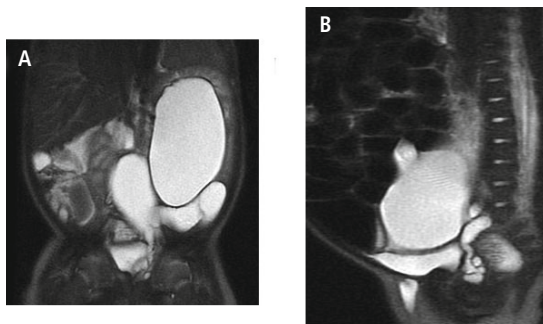


Fig. 34 - Abouchement ectopique d'un uretère gauche très dilaté dans une vésicule séminale dysplasique. IRM, pondération T2. (A) Coronal. (B) Sagittal.

ectopique de l'uretère (fig. 34). Elle permet une étude précise de l'arbre urinaire, mais nécessite quelquefois chez l'enfant une sédation, voire une anesthésie générale avant l'âge de 5 ou 6 ans.

Les données de l'uro-IRM (43) sont morphologiques (tractus urinaire, parenchyme rénal, moelle épinière, plancher pelvien), mais aussi fonctionnelles (perfusion, sécrétion, excrétion rénale). En pratique, si l'uro-IRM a fait disparaître presque complètement les indications d'UIV chez l'enfant, il n'en est pas de même pour la scintigraphie qui garde une place préférentielle dans l'évaluation de la fonction rénale, en attendant la validation des données de l'uro-IRM à l'âge pédiatrique.

Le cliché d'abdomen sans préparation (ASP) est pratiqué dans le bilan des troubles vésico-sphinctériens organiques, mais volontiers aussi quand ils sont d'allure fonctionnelle. Il permet de rechercher une possible rétention stercorale associée, et surtout l'analyse du rachis lombo-sacré. La découverte d'une malformation vertébrale (y compris d'un simple *spina bifida occulta*) incitera à réaliser une IRM complémentaire du rachis et de son contenu médullaire (moelle attachée, dysraphisme, tumeur) lorsqu'une incontinence urinaire, a priori fonctionnelle, reste inexpiquée et résiste aux traitements classiques.

Le bilan urodynamique (38) permet d'expertiser la capacité fonctionnelle de la voie excrétrice par l'analyse de 4 paramètres principaux : la pression vésicale (compliance), la pression urétrale maximale (tonus sphinctérien) pendant le remplissage, la pression vésicale mictionnelle (contractilité) et la résistance urétrale pendant la miction. Cet examen est peu réalisé en pédiatrie courante ; ses principales indications sont l'évaluation et le suivi des vessies neurologiques et le bilan de certaines dyssynergies vésico-sphinctériennes sévères.

5.4. Pratique des bilans d'imagerie

– En présence de troubles neurologiques organiques manifestes, le bilan d'imagerie sera com-

plet avec échographie, cystographie, uro-IRM et une étude urodynamique. Ces examens permettent de différencier les vessies inactives des vessies hyperactives à résistance faible ou à résistance élevée et d'apprécier l'importance du retentissement sur le haut appareil urinaire.

– Lorsque l'étude clinique approfondie fait évoquer une incontinence de nature fonctionnelle, le bilan d'imagerie sera réduit au minimum (échographie, voire ASP), d'autant plus que certains examens sont irradiants et peuvent prendre un caractère agressif dans un contexte psychologique fragile et aussi augmenter les troubles. C'est le cas en particulier de la cystographie et du bilan urodynamique dont les indications seront réservées aux patients qui manifestent un retentissement échographique sur le haut appareil urinaire ou dont les troubles persistent en dépit des procédures simples de rééducation ou de traitements médicamenteux classiques.

La présence d'un reflux vésico-urétéral est banale lorsqu'il existe des anomalies fonctionnelles du système vésical et sphinctérien. Sa recherche par cystographie ne doit pas être systématique lorsque le haut appareil urinaire n'apparaît pas altéré à l'échographie, même si des infections urinaires hautes (pyélonéphrites) surviennent, à moins d'un caractère très multirécidivant (43). La majorité de ces reflux disparaissent spontanément avec le traitement de l'anomalie fonctionnelle du bas appareil urinaire (44).

En définitive, l'attitude thérapeutique repose largement sur les données de la clinique et de l'échographie : vessie à paroi épaissie et résidu postmictionnel dans les dysfonctionnements vésico-sphinctériens ou le traitement sera basé sur une rééducation fonctionnelle. L'absence de résidu postmictionnel est l'élément essentiel à considérer dans les tableaux d'instabilité vésicale, permettant d'envisager une médication par oxybutinine (Ditropan®).

L'échographie s'attachera à déterminer s'il existe un retentissement sur le haut appareil urinaire, à

rechercher une duplication ou un abouchement urétéral ectopique. Uro-IRM et cystographie compléteront le bilan d'un abouchement urétéral ectopique suspecté à l'échographie.

L'énurésie isolée ne justifie pas de bilan d'imagerie. Une échographie sera réalisée malgré tout par

sécurité lorsqu'elle persiste de façon durable, en tout cas, pas avant l'âge de 6 ans (45).

Le bilan urodynamique et l'uro-IRM (avec étude médullaire) s'appliquent seulement au bilan des incontinences réfractaires et qui restent inexplicables, ce qui est rare en pratique pédiatrique. □

Références

- Hélénou O (2005) Imagerie de l'appareil génito-urinaire. Flammarion éd, Paris
- Kirshy DM, Pollack AH, Becker JA, Horowitz M (1991) Autourethrography. *Radiology* 180: 443-5
- Kim B, Kawashima A, Leroy AJ (2007) Imaging of the male urethra. *Semin Ultrasound CT MRI* 28: 258-273
- Cornud F (2004) Imagerie de la prostate. Sauramps Médical éd, Montpellier
- Strasser H, Pinggera GM, Gozzi C *et al.* (2004) Three-dimensional transrectal ultrasound of the male urethral rhabdosphincter. *World J Urol* 22: 335-8
- Pavlica P, Menchi I, Barozzi L (2003) New imaging of the anterior male urethra. *Abdom Imaging* 28: 180-6
- Gupta N, Dubey D, Mandahni A *et al.* (2006) Urethral stricture assessment: a prospective study evaluating urethral sonography and conventional radiological studies. *BJU International* 98: 149-53
- Marinkovic SP, Badlani GH (2001) Imaging of the lower urinary tract in adults. *J Endourology* 15: 75-86
- Lapray JF (1999) Imagerie de la vessie et de la dynamique pelvienne de la femme. Masson éd. Paris
- Sung DJ, Kim YH, Cho SB, *et al.* (2006) Obliterative urethral stricture: MR urethrography versus conventional retrograde urethrography with voiding cystourethrography. *Radiology* 240: 842-8
- Ryu J, Kim B (2001) MR imaging of the male and female urethra. *RadioGraphics* 21:1169-85
- Myers RP, Cahill DR, Devine RM, King BF (1998) Anatomy of radical prostatectomy as defined by magnetic resonance imaging. *J Urol* 159: 2148-58
- Griffiths DJ, McCracken PN, Harrison GM *et al.* (2002) Urge incontinence and impaired detrusor contractility in the elderly. *Neurourol Urodyn* 21: 126-31
- Diokno AC, Toh KL (2004) Urinary incontinence in the elderly. In *Pelvic floor disorders*, Bourcier A, Mc Guire E, Abrams P (eds), Saunders, Philadelphia, p 57-65
- Kawashima A, Sandler CM, Wasserman NF *et al.* (2004) Imaging of urethral disease: a pictorial review. *RadioGraphics* 24: S195-S216
- Yablon CM, Banner MP, Ramchandani P, Rovner ES (2004) Complications of prostate cancer treatment : spectrum of imaging findings. *RadioGraphics* 24: S181-S194
- Coakley FV, Eberhardt S, Kattan MW, Wei DC, Scardino PT, Hricak H. (2002) Urinary continence after radical retropubic prostatectomy: relationship with membranous urethral length on preoperative endorectal magnetic resonance imaging. *J Urol* 168: 1032-5
- Osman Y, El-Tabey N, El-Ghar MA *et al.* (2006) Impact of pre-operative MRI-measured membranous urethral length on urinary continence after radical cystectomy and orthotopic substitution : clinical and urodynamic evaluation. *Int Urol Nephrol* 39: 149-54
- Lee SE, Byun SS, Lee HJ *et al.* (2006) Impact of variations in prostatic apex shape on early recovery of urinary continence after radical retropubic prostatectomy. *Urology* 68: 137-41
- Song C, Doo CK, Hong JH *et al.* (2007) Relationship between the integrity of the pelvic floor muscles and early recovery of continence after radical prostatectomy. *J Urol* 178: 208-11
- Tuygun C, Imamoglu A, Keyik B *et al.* (2006) Significance of fibrosis around ad/or at external urinary sphincter on pelvic magnetic resonance imaging in patients with post-prostatectomy incontinence. *Urology* 68: 1308-12
- Kordan Y, Alkibay T, Sozen S *et al.* (2007) Is there an impact of postoperative urethral and periurethral anatomical features in post-radical retropubic prostatectomy incontinence ? *Urol Int* 78: 208-13
- Fourmarier M, de la Taille A, Azzouzi A-R *et al.* (2008) Prise en charge d'une incontinence urinaire masculine après prostatectomie radicale : place de l'injection intraurétrale de macroplastique, du sphincter urinaire artificiel et des thérapies cellulaires. *Prog Urol* 18: 85-8
- Maki DD, Banner MP, Ramchandani P *et al.* (2000) Injected periurethral collagen for postprostatectomy urinary incontinence : MR and CT appearance. *Abdom Imaging* 25: 658-62
- Saussine C, Azzouzi A-R, Ballereau C *et al.* (2008) Prise en charge d'une incontinence urinaire masculine après prostatectomie radicale : place des ballons périurétraux et des bandelettes sous urétrales. *Prog Urol* 18: 23-8
- Stecco A, Saporano A, Crivallerro S *et al.* (2006) Can MRI predict which patients are most likely to benefit from percutaneous positioning of volum-adjustable balloon devices ? *Urol Int* 76: 240-6
- Gregori A, Simonato A, Lissiani A *et al.* (2006) Transrectal ultrasound guided implantation of the ProACT adjustable continence therapy system in patients with post-radical prostatectomy stress urinary incontinence : a pilot study. *J Urol* 176: 2109-13
- Deng J, Hall-Craggs MA, Craggs MD *et al.* (2006) Three-dimensional MRI of the male urethrae with implanted artificial sphincters: initial results. *Br J Rad* 79: 455-63
- De Seze M, Ruffion A, Denys P *et al.* (2007) The neurogenic bladder in multiple sclerosis: review of the literature and proposal of management guidelines. *Mult Scler* 13: 915-28
- Wyndaele JJ (1997) Correlation between clinical neurological data and urodynamic function in spinal cord injured patients. *Spinal Cord* 35: 213-6
- Perkash I, Friedland GW (1986) Catheter-induced hyperreflexia in spinal cord injury patients: diagnosis by sonographic voiding cystourethrography. *Radiology* 159: 453-5
- Blok BF, Al Zahrani A, Capolicchio JP *et al.* (2007) Post-augmentation bladder perforation during urodynamic investigation. *Neurourol Urodyn* 26: 540-542
- Tsai SJ, Ting H, Ho CC, Bih LI (2001) Use of sonography and radioisotope renography to diagnose hydronephrosis in patients with spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 82: 103-6
- Game X, Karsenty G, Chartier-Kastler E, Ruffion A (2007) [Treatment of neurogenic detrusor hyperactivity: enterocystoplasty]. *Prog Urol* 17: 584-96
- Fowler KA, Locken JA, Duchesne JH, Williamson MR (2002) US for detecting renal calculi with nonenhanced CT as a reference standard. *Radiology* 222: 109-13
- Yeung CK (2001). Pathophysiology of bladder dysfunction. In *Pediatric Urology* (Gearht-Rink-Mouriquand). Saunders ed, 453-69
- Norgaard JP, Van Gool JD, Hjalmas K (1998) Standardization and definitions in lower urinary tract dysfunction in children. *Br J Urol* 81(suppl 3): 1-16
- Le Normand L, Buzelin JM, Labat P, Glémain P (2000) Examens urodynamiques chez l'enfant. In Y Heloury. *Monographie du collège national de chirurgie pédiatrique* Sauramps éd 37-65

L'endoscopie

L. Campeau, J. Corcos

Points clés

- Les indications de la cystoscopie sont vastes tant au niveau du bilan initial qu'au niveau de la surveillance des traitements.
- Il n'y a pas de contre-indication formelle à la cystoscopie.
- La cystoscopie permet une évaluation principalement anatomique sans donner d'information fonctionnelle.
- Examen irremplaçable pour l'évaluation anatomique de l'urètre (sténose, érosion, faux passages) et de la vessie (lithiase, corps étranger, trabéculations et tumeurs).
- Examen en général anodin fait idéalement avec un instrument flexible.

Sommaire

1. Introduction
 2. Définition
 3. Technique
 4. Indications
 5. Observations anatomiques
 - 5.1. Sténoses urétrales
 - 5.2. Diverticules urétraux
 - 5.3. Sténoses anastomotiques
 - 5.4. Col vésical ouvert
 - 5.5. Trabéculations vésicales
 - 5.6. Diverticules vésicaux
 - 5.7. Lithiases vésicales
 6. Conclusion
- Références

1. Introduction

L'endoscopie (urétrocystoscopie) est un outil essentiel de l'évaluation de l'incontinence urinaire de l'homme parce qu'elle permet la visualisation

directe de l'anatomie génito-urinaire basse. La méthode privilégiée consiste principalement à la cysto-urétroscopie flexible. Celle-ci peut être faite en clinique externe, éventuellement sous anesthésie locale avec un faible risque d'inconfort et de complications. L'information obtenue pourra aider à établir un diagnostic approprié, ainsi que l'étiologie de l'incontinence urinaire si tant est qu'il s'agisse d'un problème anatomique. Par contre, elle n'apporte aucune information fonctionnelle. D'autre part, la cystoscopie permettra d'évaluer et de suivre la réponse du patient suite aux traitements prodigués et d'évaluer les complications éventuelles.

2. Définition

La cysto-urétroscopie flexible est une procédure endoscopique qui consiste à insérer, de manière rétrograde sous visualisation directe, un objectif de taille variant de 16 à 20 French dans l'urètre et la vessie de l'homme (fig. 1). L'instrument est muni d'un port permettant une irrigation continue pour améliorer la visualisation, ainsi que d'un second port où divers instruments tels que des aiguilles, fibres de laser ou pinces peuvent être insérés. L'administration de gel lubrifiant, avec ou sans gel de xylocaïne dans l'urètre, facilite l'insertion et le confort du patient au moment de la procédure. L'utilisation d'anesthésie locale n'est pas systématique et n'est pas soutenue par une preuve scientifique (1). La procédure peut être effectuée en regardant directement dans la lentille ou en utilisant une caméra transmettant l'image sur un écran. Cela permet un confort accru pour l'opérateur et offre au patient la possibilité de voir la procédure et de recevoir les informations pertinentes de la part de l'opérateur. La



Fig. 1 - Cystoscopie flexible (Storz).

cystoscopie dure quelques minutes selon le degré d'anomalies anatomiques et est en général bien tolérée sans trop d'inconfort. La déflexion de l'instrument représente un avantage important pour voir de manière rétrograde le col de la vessie et pour l'exploration de diverticules éventuels.

La cysto-urétroscopie peut aussi être effectuée à l'aide d'un instrument rigide de calibre variant de 15 à 22 French avec des lentilles interchangeables ayant différentes angulations (0,12, 30, 70 ou 120°) (fig. 2). Cet outil comporte un port plus gros permettant une irrigation plus efficace et une lentille directe donnant une image de meilleure qualité que les cystoscopes flexibles. Les lentilles 0,12 et 30° sont utiles pour la visualisation de l'urètre, tandis que les lentilles de 70 et 120° le sont pour la visualisation de la vessie. L'inconfort du patient est bien entendu supérieur avec de tels instruments du fait de l'anatomie normalement angulée de l'urètre et souvent aussi de la surélévation du col vésical.

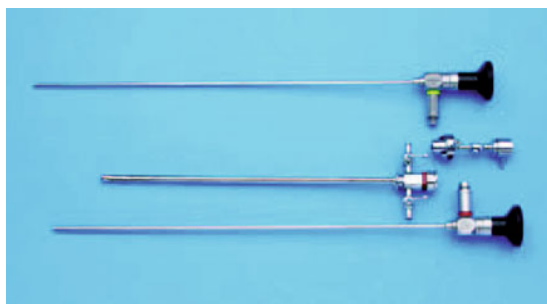


Fig. 2 - Cystoscopie rigide (Storz).

3. Technique

Le patient est installé en position de lithotomie. Toutefois la procédure peut aussi être effectuée en position assise ou couchée si un cystoscope flexible est utilisé chez un homme. Les organes génitaux sont désinfectés avec une solution sans alcool et des champs stériles sont installés. Après avoir averti le patient de l'initiation de la procédure, un gel lubrifiant (et/ou anesthésique) est ensuite administré dans l'urètre par le méat urinaire. Si on a choisi de donner une anesthésie locale, le gel anesthésique est gardé au contact de l'urètre de 5 à 8 minutes à l'aide d'un clamp pénien.

Le cystoscope est délicatement inséré dans le méat et progressivement avancé de façon rétrograde. La procédure permet une vision globale de l'urètre masculin : tout d'abord l'urètre pénien puis l'urètre membraneux, l'urètre sphinctérien et ses muscles concentriques dont le tonus maintient l'urètre fermé, enfin l'urètre prostatique se prolongeant par le col vésical. Au niveau de l'urètre prostatique, on notera la taille des lobes latéraux et la présence éventuelle d'un lobe médian tout en sachant que cette information ne prédit en rien le degré d'obstruction.

Une fois dans la vessie, un instrument flexible est défléchi pour voir la totalité des parois vésicales. La lentille d'un instrument rigide devra être échangée pour une lentille de 70 ou 120°. Un mouvement de va-et-vient et de rotations, en limitant l'angulation, est essentiel pour la visualisation de la vessie. Les orifices urétéraux et leur efflux d'urine sont ainsi observés. À la fin de l'examen, la vessie est vidée (avec un instrument rigide) et l'instrument est délicatement retiré. L'administration d'antibiotiques prophylactiques n'est pas nécessaire.

4. Indications

Il est notre opinion que la cysto-urétroscopie est un examen indiqué et essentiel pour l'évaluation de l'incontinence chez l'homme. L'incontinence urinaire de l'homme est dans la majorité des cas une conséquence de chirurgies de la prostate

pour le traitement de conditions bénignes ou malignes. Le sphincter peut toutefois aussi devenir incompetent à la suite de traumatismes, radiation ou de lésions neurologiques.

Les antécédents médicaux du patient peuvent augmenter l'indice de suspicion pour la cause de l'incontinence. Toutefois, malgré la présence ou l'absence de ceux-ci, la cysto-urétroscopie demeure une partie intégrale du bilan de l'incontinence chez l'homme pour visualiser le « bladder outlet ». Chez les hommes avec une incontinence d'urgence et des symptômes d'obstruction, la cysto-urétroscopie est très utile pour visualiser la taille de la prostate et la présence de strictures urétrales ou du col de la vessie.

Il n'y a pas de contre-indications formelles à réaliser une cystoscopie dans un contexte non traumatique. Une infection urinaire active non traitée est une contre-indication relative (2).

5. Observations anatomiques

5.1. Sténoses urétrales

Les sténoses urétrales sont le plus souvent iatrogéniques, causées par des manipulations endoscopiques ou des cathétérisations antérieures. Ces sténoses peuvent être courtes ou longues, très serrées ou permettant le passage du cystoscope (fig. 3). Elles engendrent de manière chronique une obstruction à la miction, une augmentation de la

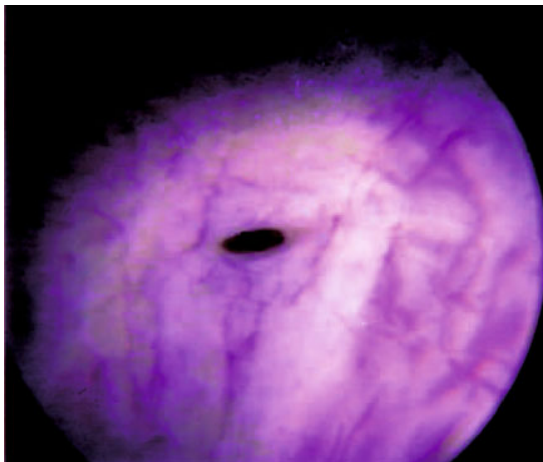


Fig. 3 - Stricture urétrale.

pression détrusorienne conduisant à une hypertrophie du détrusor. Les conséquences sont alors une incontinence d'urgence ou par regorgement.

Suite à une résection transurétrale de la prostate (RTUP) pour hypertrophie prostatique, la cicatrisation de la fosse prostatique peut être parfois très fibrotique, rendant le col de la vessie très serré. Dans une étude rétrospective de 900 RTUP, 29 patients (3,4 %) ont développé une sténose du col de la vessie (3). L'instrumentation peut aussi causer des sténoses de l'urètre chez 4 à 29 % des patients ayant subi une RTUP (4, 5, 6).

5.2. Diverticules urétraux

Un diverticule urétral est une dilatation sacculaire ou tubulaire avec une ouverture dans la lumière de l'urètre. L'incidence de cette condition est très rare chez l'homme et est acquise dans 90 % des cas (7). Dans la majorité des cas, les symptômes associés sont des infections urinaires à répétition, hématurie, dysurie ou des signes d'obstruction distale. Toutefois, Wang *et al.* rapportent un cas de diverticule urétral congénital se présentant avec une incontinence urinaire d'effort comme symptôme principal (8).

5.3. Sténoses anastomotiques

De 1,3 à 27 % des patients développent une sténose anastomotique du col de la vessie après une prostatectomie radicale (9, 10, 11). Ces hommes souffrent par la suite d'une incontinence urinaire mixte associant une incontinence par regorgement à une incontinence d'effort. L'examen endoscopique révélera différents degrés de sténose du col de la vessie et guidera le traitement approprié, soit une dilatation simple ou une incision. Ce problème difficile doit être réglé avant de considérer un traitement invasif de l'incontinence urinaire par sphincter urinaire artificiel ou une bandelette sous-urétrale. Certains de ces patients vont présenter des sténoses réfractaires aux traitements mentionnés et auront besoin d'incision à répétition (12). Nous évitons ces incisions répétées par une surveillance endoscopique agressive des sténoses du col après la pre-

mière incision. Ces cystoscopies de surveillance sont réalisées toutes les 3-4 semaines pour diriger la cicatrisation. Si une zone de l'anastomose nous paraît avoir tendance à se resténoser, nous reprenons des « mini-incisions », à l'aide de l'urétrotome et sous anesthésie locale.

Plus rarement, des calcifications peuvent se former sur les sutures anastomotiques et créer ainsi une obstruction nécessitant une litholapaxie mécanique ou par laser.

5.4. Col vésical ouvert

Les lésions complètes au niveau des neurones moteurs inférieurs causent le plus souvent une incompétence du col de la vessie (13). En effet, Kirkby et al. ont observé un col de vessie ouvert chez les patients ayant souffert d'un traumatisme des nerfs du plancher pelvien ou une lésion de la queue de cheval (14). Un certain nombre de patients peuvent développer une incompétence sphinctérienne suite à une chirurgie pelvienne extensive (résection abdomino-périnéale, lymphadénectomie) à cause d'une dénervation sympathique (15). La cysto-urétroscopie permet d'observer un col de vessie ouvert, mais seule l'évaluation par vidéo-urodynamique est diagnostiquée pour prouver l'incompétence fonctionnelle du col de la vessie.

5.5. Trabéculations vésicales

Il n'existe aucun consensus dans la littérature

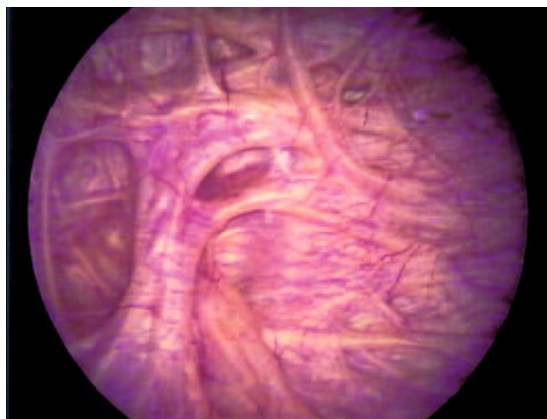


Fig. 4 - Trabéculations

pour la signification des trabéculations vésicales. Certains auteurs suggèrent qu'elles peuvent être reliées à une pression vésicale élevée ou à une obstruction infravésicale, tandis que d'autres associent cette observation anatomique avec une hyperactivité vésicale (16, 17).

Les trabéculations vésicales sont une observation anatomique très fréquente lors de cystoscopie effectuée pour le bilan de l'incontinence chez l'homme (fig. 4). Après prostatectomie, elles sont le plus souvent préexistantes à la chirurgie. Chez le neurologique, elles sont le plus souvent secondaires à la détérioration fonctionnelle du tractus urinaire bas et témoignent d'une hyperactivité du détrusor. Différents systèmes de classification ont été suggérés pour la sévérité des trabéculations, mais aucun n'est encore universellement accepté.

5.6. Diverticules vésicaux

Les diverticules vésicaux peuvent être une condition congénitale ou acquise. Chez les hommes se présentant avec une incontinence urinaire, ceux-ci sont secondaires à une obstruction infravésicale ou à une dysfonction vésico-urétrale neurogène. Ces diverticules sont dans la majorité des cas multiples et situés près de la jonction urétéro-vésicale (18).

Chacun des diverticules vésicaux doit être complètement examiné par voie endoscopique et une cytologie ou biopsie peut être simultanément exécutée s'il y a présence d'épithélium anormal. Cet examen peut requérir dans certains cas un cystoscope flexible. La position et la taille du diverticule sont notées.

5.7. Lithiases vésicales

Les hommes souffrant d'obstructions infravésicales ou d'une vidange incomplète de la vessie lors de la miction présentent un risque élevé de bactériurie et d'infections urinaires. Cela augmente le risque de lithiases vésicales (19). Celles-ci peuvent engendrer une hyperactivité vésicale et une incontinence d'urgence. Les patients faisant des cathétérismes intermittents et *a fortiori* ceux qui sont porteurs d'une sonde à demeure ont aussi



Fig. 5 -Lithiases vésicales

une fréquence plus élevée de lithiases vésicales (20). Lorsqu'un cathéter est inséré dans la vessie, celui-ci agit comme corps étranger et les bactéries s'y attachent à l'aide d'un biofilm. Les cristaux urinaires tels la struvite ou le calcium phosphate s'incorporent à ce biofilm (21-23).

La cystoscopie est l'évaluation la plus efficace pour diagnostiquer cette condition et guider la meilleure façon de les extraire en fonction de leur taille (fig. 5). Elles peuvent être extraites par simple irrigation pour les plus petites ou nécessiter une litholapaxie au laser ou même encore parfois une cystotomie pour les plus grosses.

6. Conclusion

L'évaluation endoscopique est essentielle dans le bilan d'incontinence urinaire chez l'homme et consiste principalement en une cysto-urétroscopie flexible. Celle-ci est effectuée en clinique externe sans le besoin d'anesthésie et est très bien tolérée. Elle permet de diagnostiquer des anomalies anatomiques responsables de l'incontinence et peut orienter ainsi le traitement nécessaire. □

Références

- Chitale S, Hirani M, Swift L, Ho E (2008) Prospective randomized crossover trial of lubricant gel against an anaesthetic gel for outpatient cystoscopy. *Scandinavian Journal of Urology & Nephrology* 42 (2): 164-7
- Porter RS, Kaplan JL, Homeier BP, Beers MH (2008) The Merck Manual Online. Merck Research Laboratories
- Al-Singary W, Arya M, Patel HR (2004) Bladder neck stenosis after transurethral resection of prostate: does size matter? *Urologia Internationalis* 73 (3): 262-5
- Nielsen KK, Nordling J (1990) Urethral stricture following transurethral prostatectomy. *Urology* 34: 18-24
- Hammarsten J, Lindqvist K, Sunzel H (1989) Urethral strictures following transurethral resection of the prostate: the role of the catheter. *BJU International* 63: 397-400
- Hart AJL, Fowler JW (1981) Incidence of urethral stricture after transurethral resection of prostate. *Urology* 18: 588-591
- Mohn V, Gupta SK, Cherian J, *et al.* (2005) Urethral diverticulum in male subjects: Report of 5 cases. *Journal of Urology* 123: 592-4
- Wang SC, Lin AT, Chen KK (2007) Stress urinary incontinence as the presenting symptom of primary male urethral diverticulum - A case report and literature review. *Neurourology & Urodynamics* 26 (2): 271-3
- Wessells H, Morey AF, McAninch JW (1998) Obliterative vesicourethral strictures following radical prostatectomy for prostate cancer: reconstructive armamentarium. *Journal of Urology* 160: 1373
- Moul JW, Mooneyhan RM, Kao TC, McLeod DG (1998) Cruess DF. Preoperative and operative factors to predict incontinence, impotence and stricture after radical prostatectomy. *Prostate Cancer and Prostatic Disease* 1: 242
- Kao TC, Cruess DF, Garner D, *et al.* (2000) Multicenter patient self-reporting questionnaire on impotence, incontinence and stricture after radical prostatectomy. *Journal of Urology* 163: 858
- Elliott DS, Boone TB (2001) Combined stent and artificial sphincter for management of severe recurrent bladder neck contracture and stress incontinence after prostatectomy: a long-term evaluation. *Journal of Urology* 165: 413
- Gajewski JB, Downie JW (2008) Spinal cord injury and cerebral trauma. *Textbook of neurogenic bladder* 2nd Edition. Corcos J, Schick E
- Kirkby RS, Flower C, Gilpin S, *et al.* (1983) Non-obstructive detrusor failure. A urodynamic, electromyographic, neurohistochemical and autonomic study. *British Journal of Urology* 55: 652-9
- Blaivas JG, Barbalias GA (1983) Characteristic of neural injury after abdominoperineal resection of rectum. *Journal of Urology* 129: 84-7
- O'Donnell P. Water endoscopy (1983) In: Rax S, ed. *Female Urology*. Philadelphia: WB Saunders 51-60
- O'Reilly PH (1989) The effect of prostatic obstruction on the upper urinary tract. In: Fitzpatrick JM, Krane RJ, eds. *The Prostate*. Edinburgh: Churchill Livingstone 91-102, 1989
- Van Arsdalen KN, Wein AJ (2007) Bladder and Urethral Diverticula Wein AJ, Kavoussi LR, Novick AC *et al.* (Eds): *Campbell's Urology*. Philadelphia, WB Saunders, vol. 3, pp 2663-73
- Drach GW (2007) Urinary lithiasis: etiology, diagnosis and medical management, in Wein AJ, Kavoussi LR, Novick AC *et al.* (Eds): *Campbell's Urology*. Philadelphia, WB Saunders, vol. 3, pp 2663-73
- Ord J, Lunn D, Reynard J (2003) Bladder management and risk of bladder stone formation in spinal cord injured patients. *Journal of Urology* 170: 1734-7
- Hedelin H, Eddeland A, Larsson L, *et al.* (1984) The composition of catheter encrustations, including the effects of allopurinol treatment. *British Journal of Urology* 56: 250-4
- Stamm WE (1991) Catheter-associated urinary tract infections: epidemiology, pathogenesis, and prevention. *American Journal of Medicine* 91: 65S-71S
- Nickel JC, Ardern D, Downey J (2002) Cytologic evaluation of urine is important in evaluation of chronic prostatitis. *Urology* 60: 225-7

Les examens urodynamiques : techniques et objectifs

R.J. Opsomer et B. Leroy

Points clés

- Les examens urodynamiques explorent l'équilibre vésico-sphinctérien au cours du cycle : remplissage vésical – miction.
- Ils contribuent au diagnostic étiologique des troubles mictionnels en combinaison avec l'anamnèse, l'examen clinique et les autres tests paracliniques.
- L'examen vidéo-urodynamique combine les données de la cystomanométrie, de l'instantané mictionnel, de l'électromyographie intégrée du périnée et de la cystographie. Il permet dès lors des corrélations anatomo-fonctionnelles. Il renseigne sur la synergie vésico-sphinctérienne.
- L'examen vidéo-urodynamique sera réservé aux troubles mictionnels complexes.
- Outre leur intérêt en pathologie, les examens urodynamiques peuvent être utiles pour confirmer la normalité du comportement vésico-sphinctérien et éviter des traitements inutiles.

Sommaire

1. Introduction
2. Objectifs des examens urodynamiques
3. Organisation et plan d'un labo d'urodynamique
 - 3.1. Le déroulement d'un examen urodynamique
4. Les examens urodynamiques classiques (EUC)
 - 4.1. La cystomanométrie
 - 4.2. L'instantané mictionnel (étude pression-débit)
 - 4.3. Informations fournies par un EUC
 - 4.3.1. Phase de remplissage
 - 4.3.2. Phase de miction
5. L'examen vidéo-urodynamique (EVU)
 - 5.1. Principe et technique
 - 5.2. Limites et contre-indications

5.3. Informations fournies par un EVU

5.4. Indications diagnostiques de l'EVU

5.4.1. Pathologies urologiques

5.4.2. Pathologies neuro-urologiques

5.5. Indications thérapeutiques de l'EVU

6. Autres tests urodynamiques

7. Dépistage des artefacts en urodynamique

8. Place des tests neurophysiologiques

8.1. L'EMG périnéal

8.2. L'étude de l'arc réflexe sacré

8.3. Les potentiels évoqués somesthésiques

9. Discussion

Références

1. Introduction

Les examens urodynamiques ont connu un essor exponentiel dans les années 1975-95 sous l'impulsion de Richard Turner-Warwick et Paul Abrams au Royaume-Uni, de Jacques Susset et Jean-Marie Buzelin en France et au Canada. Cet enthousiasme a amené ces pionniers à créer des sociétés scientifiques d'urodynamique : l'International Continence Society (ICS) et la Société Internationale Francophone d'Urodynamique (SIFUD).

En Scandinavie, Tage Hald (1934-2004), professeur d'urologie à l'université de Copenhague et chef du service d'urologie de l'hôpital Herlev, est considéré comme le fondateur de l'école nordique d'urodynamique (fig. 1). Physiologiste dans l'âme, il imagina quelques techniques diagnostiques et chirurgicales innovantes. Certaines sont tombées en désuétude aujourd'hui ; d'autres au contraire sont toujours d'actualité. Dès 1964, il s'intéressa à la neurostimulation de la vessie chez l'ani-



Fig. 1 - Tage Hald (1934-2004), professeur d'urologie à l'université de Copenhague et fondateur de l'école nordique d'urodynamique.

mal puis chez les patients neurologiques (1, 2). Dans les incontinences d'urgence rebelles, il testera différentes techniques chirurgicales : les neurectomies sacrées et les dénervations vésicales, techniques qu'il abandonnera au profit des cystoplasties d'agrandissement (3, 4). Il fut le premier à implanter des sphincters artificiels urinaires en Scandinavie. En urodynamique, il mit au point les études « pression-débit » et imagina la fameuse triade de l'hypertrophie bénigne de la prostate permettant de sélectionner correctement les patients candidats à la chirurgie prostatique (fig. 2). Il contribua avec son équipe au développement d'une série de tests fonctionnels non invasifs : les scores de symptômes prostatiques (DAN-PSS) et les tests de quantification des pertes urinaires (5-7). Par ailleurs, il soutiendra les recherches de

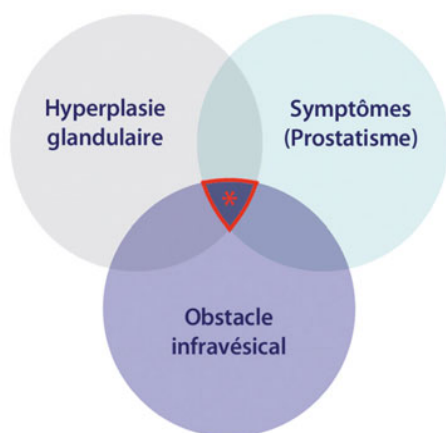


Fig. 2 - La triade de Hald : prostatisme (symptômes) – hyperplasie glandulaire (imagerie) – obstacle infravésical (urodynamique). Les patients présentant les 3 critères (* triangle central) sont en principe de bons candidats à la chirurgie prostatique.

ses collaborateurs dans le développement de techniques neurophysiologiques de pointe : les potentiels évoqués génito-urinaires et les arcs réflexes sacrés (8). En contrepartie, il mit en doute la validité de certaines techniques urodynamiques telle que la profilométrie urétrale. Il fut le premier coordonnateur du comité de standardisation de l'ICS. Avec son collègue H.H. Holm, il développa, à l'hôpital Herlev, un laboratoire d'ultrasonographie de pointe. En oncologie, il imagina, il y a plus de 30 ans, une technique de prélèvement endoscopique de ganglions dans la stadification des tumeurs urologiques : la pelvioscopie (9). Tage Hald est décédé subitement en décembre 2004. R.J. Opsomer, qui passa 15 mois à Copenhague, considère Tage Hald comme son mentor. Sa rigueur scientifique et sa capacité de travail inégalable, mais aussi son humour, sa disponibilité ainsi que son sens de l'écologie à la scandinave influenceront la suite de la carrière de R.J. Opsomer dès son retour en Belgique... Ce chapitre lui est dédié.

Au fil des années, l'évolution des connaissances a conduit les urodynamiciens à s'ouvrir à de nouvelles technologies explorant le bas appareil urinaire et, en parallèle, à s'intéresser aux autres organes du petit bassin : le rectum et l'utérus et leurs structures de suspension. Les sociétés d'urodynamique se sont dès lors converties en sociétés de pelvi-périnéologie. Le point fort de celles-ci est la multidisciplinarité : d'emblée elles se sont ouvertes aux ingénieurs, physiciens et physiologistes d'une part ; à l'ensemble des paramédicaux d'autre part.

2. Objectifs des examens urodynamiques

L'urodynamique du bas appareil urinaire est, *par définition*, l'étude de la dynamique du cycle continence-miction (8,10-13). Les tests urodynamiques n'ont pas pour objectif de dépister l'incontinence urinaire, mais plutôt d'en déterminer l'étiologie. Combinés à l'anamnèse, l'examen clinique, la biologie, les tests fonctionnels non invasifs, l'imagerie (cystographie, échographie, IRM) et les tests neurophysiologiques, ils contribuent à poser un diagnostic précis des troubles mictionnels qu'ils soient d'origine urologique, neuro-urologique ou fonctionnelle (fig. 3) (8, 10, 11, 13-15). Le

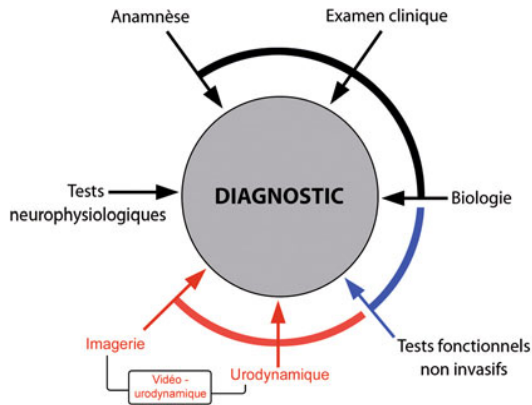


Fig. 3 - Algorithme de mise au point des troubles mictionnels : le bilan urodynamique ne sera pratiqué que si l'anamnèse, l'examen clinique, la biologie et les tests fonctionnels non invasifs ne permettent pas de préciser le diagnostic.

Le tableau I résume les buts des examens urodynamiques. Leurs objectifs sont diagnostiques dans la majorité des cas, pronostiques dans certains cas et parfois thérapeutiques (en vidéo-urodynamique). Les examens urodynamiques peuvent également

Tableau I - Objectifs des examens urodynamiques

- identifier les facteurs responsables des troubles mictionnels
- confirmer l'indication d'une intervention chirurgicale
- préciser les raisons de l'échec d'un traitement instauré
- préciser l'origine des complications induites par un traitement
- prédire le risque d'altération du bas appareil urinaire voire du haut appareil urinaire
- évaluer la fonctionnalité résiduelle du réservoir vésical lorsque la vessie est défonctionnalisée
- confirmer la normalité du fonctionnement de l'appareil vésico-sphinctérien

contribuer à démontrer la normalité du comportement de l'appareil vésico-sphinctérien.

3. Organisation et plan d'un laboratoire d'urodynamique

La figure 4 détaille le plan du laboratoire d'urodynamique des cliniques universitaires Saint-Luc à Bruxelles, aménagé en 2009 : certains locaux sont dédiés spécifiquement à l'urodynamique (1 à 7),

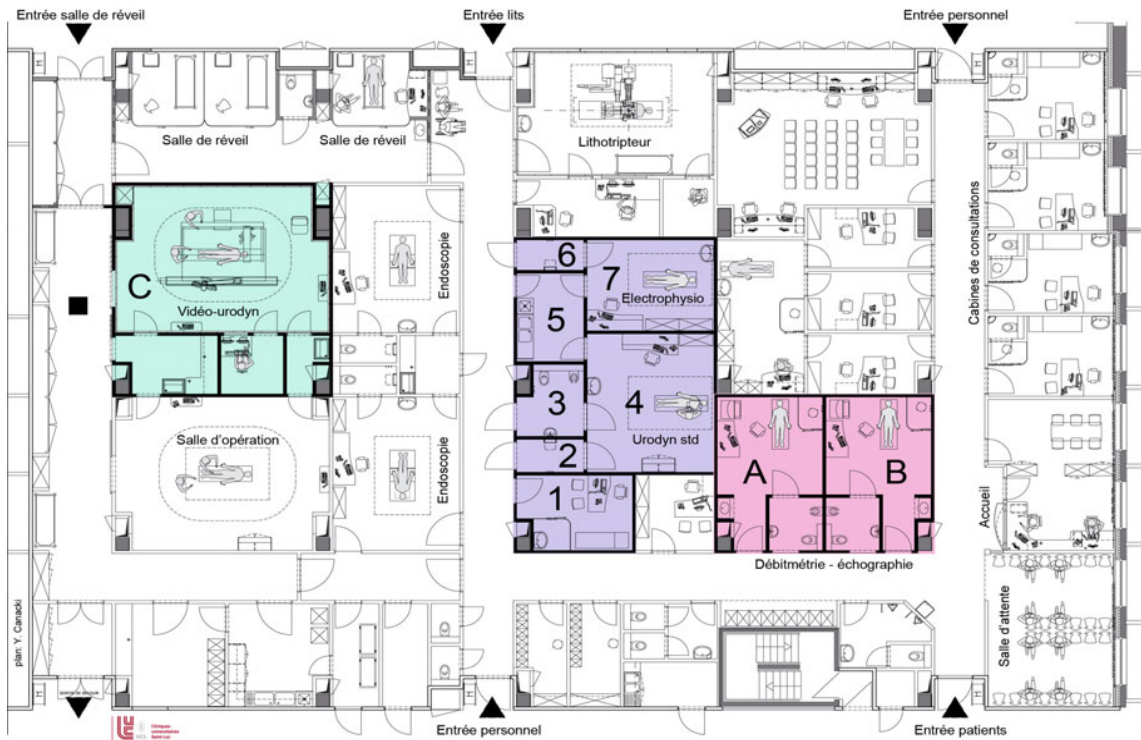


Fig. 4 - Plan du laboratoire d'urodynamique des cliniques universitaires Saint-Luc à Bruxelles.

Les locaux (1 à 7) sont dédiés à l'urodynamique : 1 = cabine de consultation ; 2 = cabine de déshabillage ; 3 = local de débitmétrie accessible aux patients paraplégiques ; 4 = salle d'urodynamique pour examens « standard » ; 5 = salle de stockage de matériel ; 6 = cabine de déshabillage ; 7 = salle d'explorations neurophysiologiques et de kinésithérapie. Les locaux A, B et C sont partagés avec les collègues des autres secteurs de l'urologie : A et B = salles d'échographie avec débitmètre isolé ; C = salle d'opérations (endourologie) et d'examen vidéo-urodynamiques.

d'autres locaux sont partagés avec les collègues des autres secteurs de l'urologie (A, B et C).

La salle d'examen urodynamique doit être spacieuse. Un local de débitmétrie sera aménagé et isolé de la salle d'urodynamique pour permettre au patient d'uriner « en toute discrétion ». Un appareil d'échographie mobile sera à la disposition du médecin pour la mesure du résidu postmictionnel. Un local annexe doit être prévu pour l'entretien et le stockage du matériel. La salle d'urodynamique sera équipée d'une table d'examen électrique munie de 3 moteurs ; cela permet d'effectuer l'ensemble de l'examen urodynamique sans devoir déplacer le patient. Le profil urétral sera réalisé en position « gynécologique » tandis que la cystomanométrie et l'instantané mictionnel pourront être pratiqués en position assise pour éviter de devoir mobiliser les capteurs de pression. Il est important que l'instantané mictionnel soit effectué dans les conditions les plus naturelles possibles (fig. 5). Si le patient urine habituellement debout, il convient de lui en donner l'opportunité (11, 12, 16).

La colonne d'urodynamique doit être mobile et le programme informatique intégré connecté si possible au serveur central de l'hôpital pour le stockage des tracés, des données numériques et des images d'échographie et de vidéo. La technologie sans fil (bluetooth) assurant la communication entre les différents éléments de l'installation urodynamique est recommandée. Aux cliniques Saint-Luc, nous utilisons, depuis plus de 10 ans, le matériel mis à disposition par la société Laborie : la colonne Aquarius TT-Laborie, appareil dont le logiciel est mis à jour régulièrement (fig. 5 et 6).

L'examen vidéo-urodynamique sera pratiqué dans une salle dédiée à la radiologie (local plombé) (fig. 6). Le personnel portera une tenue de protection adéquate et devra pouvoir s'isoler derrière un écran durant les phases de radioscopie et de radiographie. Nous disposons d'une table de radiologie « multifonctions » digitalisée (DSI - Digital Spot Imaging) Philips MultiDiagnost-3 munie d'une radioscopie pulsée (12,5 images/sec – 125 kV) et connectée au réseau informatique de



Fig. 5 - Salle d'urodynamique pour examens « standard » (local 4 sur le plan général de la figure 4) : table d'examen munie de 3 moteurs (Medi-Matic, Dräger – Schmitz, RFA), chaîne urodynamique Aquarius TT-Laborie, échographe Pro-Focus (B-K Medical, Herlev, Danemark).



Fig. 6 - Salle d'endo-urologie et de vidéo-urodynamique (cliniques Saint-Luc - Bruxelles) : chaîne urodynamique Aquarius TT-Laborie et table radiologique Philips MultiDiagnost-3.

l'hôpital via le PACS (17). Pour la réalisation de l'examen urodynamique, la table sera redressée à la verticale, un siège sera fixé à la table d'examen et un marchepied sera placé pour que le patient soit installé confortablement.

En cas d'examen urodynamique chez l'enfant, un matériel adapté devra être utilisé, au risque

de voir l'examen ininterprétable si l'enfant est installé dans les conditions d'examen du patient adulte. Il faut donc prévoir un siège (une chaise percée) adapté à l'enfant. Il convient de mettre l'enfant en confiance par une infirmière empathique et éventuellement de le rassurer avant l'examen en lui montrant un petit clip vidéo !

Dans notre laboratoire à Bruxelles, les examens urodynamiques sont réalisés alternativement par 5 opérateurs (4 infirmières et 1 infirmier) qui, outre leur compétence en urodynamique générale, ont chacun une compétence spécifique en : neurophysiologie génito-urinaire, imagerie radiologique et écho-Doppler, apprentissage du cathétérisme intermittent ou appareillages divers (voir chapitres 40 et 41). Tous participent par ailleurs à l'enseignement de l'urodynamique et des pathologies fonctionnelles urinaires aux étudiants en médecine et aux paramédicaux. Le laboratoire d'urodynamique est accessible 5 jours par semaine : 3 jours pour les examens urodynamiques classiques (EUC) et 2 jours pour les examens vidéo-urodynamiques (EVU).

3.1. Le déroulement d'un examen urodynamique

• Avant l'examen

L'examen urodynamique ne sera proposé qu'après avoir interrogé le patient (et/ou son accompagnant) et l'avoir examiné. Le patient doit être correctement informé du déroulement de l'examen, des inconvénients éventuels liés à ce dernier (gêne mictionnelle liée au sondage ; pollakiurie et mictalgies post-examen) et des risques potentiels, en particulier chez l'homme âgé et/ou neurologique (risque de fausse-route urétrale ou d'urétrorragie lors du sondage). L'examen urodynamique, par définition, examen invasif puisqu'il convient de sonder le patient, ne sera pratiqué que si les tests fonctionnels non invasifs n'ont pas fourni les informations adéquates pour poser un diagnostic et proposer un traitement. Rappelons que dans bien des cas (les troubles mictionnels chez l'enfant, la femme enceinte, les patients âgés), on se limitera à pratiquer des tests non invasifs pour proposer une thérapeutique adaptée.

Un contrôle de la stérilité des urines est recommandé avant l'examen. Le test à la tigette est indispensable ; s'il est positif un ECBU sera réalisé. Une leucocyturie isolée asymptomatique de même que des urines contaminées par un ou plusieurs germes mais sans leucocyturie, ne nécessitent a priori pas d'antibiothérapie. À l'heure actuelle, il existe un débat quant à l'utilisation d'antibiotiques/antiseptiques compte tenu de l'apparition de résistances multiples aux antibiotiques. Toutefois les patients à risques (immuno-déprimés, diabétiques, pathologie valvulaire cardiaque) et ceux porteurs d'un cathéter à demeure (cathéter sus-pubien ou sonde urétrale) méritent une attention particulière. En cas d'infection, une antibiothérapie sera instaurée en concertation avec les infectiologues. Dans notre institution, les patients porteurs d'un cathéter à demeure colonisé par de multiples germes, et qui doivent subir un bilan, recevront, dans la mesure du possible, une ou plusieurs doses d'antibiotiques (par voie intraveineuse). Dans ce cas, on combine, via l'hôpital de jour, une série d'examens : changement du cathéter sus-pubien ou urétral, éventuelle échographie de prostate et urétrocystoscopie. L'examen urodynamique sera pratiqué si possible à distance (le lendemain) de ces manipulations.

• Pendant l'examen

Idéalement, le bilan urodynamique débutera par une miction spontanée (« le free flow » des Anglo-Saxons) et le résidu postmictionnel sera mesuré à l'occasion de la pose de la sonde d'examen. Un échantillon d'urines sera prélevé en début d'examen urodynamique pour analyse (intérêt sur le plan médico-légal).

L'examen urodynamique standard (fig. 7) comporte la mesure des pressions vésicale et abdominale. La pression détrusorienne sera obtenue par soustraction électronique. Différents paramètres méthodologiques et techniques doivent être précisés pour une interprétation correcte des tracés (tableau II). La mesure des pressions peut se faire via des capteurs à eau ou des microcapteurs électroniques. Pour plus de détails, nous renvoyons le lecteur intéressé à l'excellent rapport rédigé par J-Fr. Hermieu (12).

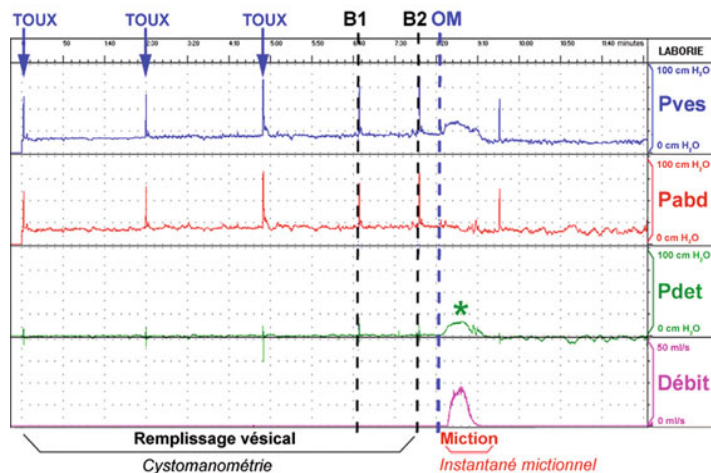


Fig. 7 - Cystomanométrie suivie d'un instantané mictionnel : **examen normal** (chez une jeune patiente).

Il s'agit d'un examen standard réalisé en position assise avec enregistrement des paramètres suivants : la pression intravésicale (Pves), la pression abdominale (Pabd), la pression détrusorienne (Pdet) est obtenue par soustraction électronique : $Pves - Pabd$. Le remplissage et la mesure de la pression vésicale s'effectuent via une sonde à 2 voies – Charrière 8 (couramment appelée « sonde de Buzelin »). Mesure de la pression rectale via un ballonnet gonflé à l'eau. Débit de remplissage : 50 ml/min. La vessie est stable durant le remplissage (cystomanométrie). B1 correspond à la première sensation de remplissage. Le remplissage est interrompu dès que la sensation de réplétion est rapportée (B2). L'ordre de miction est donné (OM) après un délai de quelques secondes pour évaluer le contrôle volontaire sur le bas appareil. La miction est déclenchée par une contraction détrusorienne (*). Elle se déroule en un temps (instantané mictionnel).

• Après l'examen

Le technicien-infirmier et le médecin s'enquerront auprès du patient du déroulement de l'examen. Si le patient se plaint de brûlures urétrales ou de pollakiurie aiguë, un antidouleur sera proposé (ex. : phénoxyphénylène - Uropyrine® ou paracétamol - Dafalgan®).

La qualité du bilan urodynamique dépendra du contact attentif du personnel. L'exploration ne sera correctement interprétée et protocolée que si

le médecin a interrogé et examiné le patient et s'il a pu prendre connaissance des tracés après l'examen avec le technicien/infirmier. Le technicien informera le médecin de tout incident (technique) qui pourrait avoir un impact « artefactuel » sur l'interprétation des courbes et sur le diagnostic final. Le médecin reverra le patient après l'examen pour lui donner ses conclusions et ses conseils thérapeutiques.

Un protocole électronique succinct (disponible

Tableau II - Paramètres méthodologiques d'un bilan urodynamique standard

- Voie d'entrée du cathéter de remplissage vésical et de mesure de pression :
 - urétrale ?
 - supra-pubienne ?
- Type de cathéter(s) utilisé(s) :
 - à 1 voie ?
 - à 2 voies ?
- Calibre de la sonde d'examen
- Type de lubrifiant utilisé si sondage urétral
- Mesure des pressions vésicale et rectale par capteurs à eau, à air ou « microtips » ?
- Position du patient au cours de l'examen :
 - décubitus dorsal ?
 - position assise ?
 - position debout ?
- Débit du liquide de perfusion de la vessie (en ml/min)
- Enregistrement de l'activité EMG du périnée par électrodes de surface ?

sur l'intranet de l'hôpital si possible) sera rédigé et envoyé par voie électronique au médecin référent et/ou imprimé et remis au patient. Un protocole détaillé et éventuellement les clichés radiologiques (stockés sur CD) seront envoyés ultérieurement.

4. Les examens urodynamiques classiques (EUC)

Tout bilan urodynamique débutera par une miction spontanée (débitmétrie urinaire) avec mesure du résidu postmictionnel, quel que soit le degré de réplétion spontanée de la vessie et quelle que soit la sensation de besoin. La débitmétrie étant le seul examen urodynamique non invasif (et donc le seul examen relativement physiologique), il est important d'obtenir en début et éventuellement en fin d'examen une « bonne miction ». Le patient, lors de la prise de rendez-vous pour le bilan urodynamique, reçoit une feuille d'informations sur le déroulement de l'examen : il lui est demandé de se retenir d'uriner (dans la mesure du possible) en arrivant à l'examen pour pouvoir réaliser une « miction spontanée représentative de la vie courante ».

4.1. La cystomanométrie

La cystomanométrie (ou cystométrie) se définit comme la mesure continue de la pression intravésicale au cours du remplissage naturel (urine) ou rétrograde (solution physiologique) de la vessie (8,10-13,15). Elle fournit une relation pression intravésicale/volume de remplissage. Décrite il y a plus de 130 ans par Mosso et Pellacani, la cystomanométrie est l'examen de base en urodynamique, car elle explore le réservoir vésical (18, 19). L'électromyographie (intégrée) de surface du plancher périnéal, qui enregistre l'activité électrique générée par la musculature striée du plancher périnéal, complète utilement la cystométrie. Combinés, ces 2 examens fournissent une évaluation dynamique et synchrone de l'unité fonctionnelle « vessie-plancher périnéal » (8, 10, 11,13-15, 20).

La cystomanométrie couplée à l'EMG du périnée : c'est un peu le « marteau à réflexes » de l'urologie... car elle permet une évaluation indirecte de l'intégrité du contrôle neurologique du bas appareil urinaire et du plancher périnéal et de la synergie vésico-sphinctérienne (19, 20).

Historiquement, deux milieux de remplissage étaient utilisés : le sérum physiologique et le dioxyde de carbone (CO_2). La cystomanométrie au gaz (CO_2) a été progressivement abandonnée compte tenu de son caractère peu physiologique. L'intérêt de cet examen résidait dans sa simplicité. La possibilité de faire l'examen au lit du malade et le peu de matériel à usage unique nécessaires au déroulement du test étaient des atouts intéressants. L'examen était utile pour évaluer la contractilité du détrusor, mais sans plus (8, 10). Le soluté physiologique est le liquide de remplissage universellement utilisé aujourd'hui. Il permet au patient de percevoir, du moins approximativement, des sensations proches des sensations naturelles au cours du remplissage et ensuite d'uriner « à l'ordre » une fois la vessie remplie. Lors de l'examen radio-urodynamique, la solution physiologique est remplacée par du produit de contraste ; on peut ainsi analyser la morphologie du bas appareil (et du haut appareil urinaire s'il y a reflux vésico-urétéral...).

4.2. L'instantané mictionnel ou étude pression-débit

C'est l'étude manométrique du processus de la miction (8, 20-22). L'examen permet d'évaluer le régime des pressions générées dans la vessie avant, pendant et après la miction (étude pression – débit). La pression permictionnelle est la résultante de la contraction du muscle détrusor (contraction détrusorienne) et de la relaxation cervicale, urétrale et sphinctérienne. La pression abdominale éventuellement exercée par le patient pendant la miction pourra modifier la pression mesurée dans la vessie. Il est donc important de mesurer la pression abdominale (rectale) au cours de l'examen : la pose d'un petit ballonnet endorectal ou d'un petit cathéter perfusé fournit une information, certes peu précise, toutefois suffisante dans la plupart des cas.

La pression abdominale sera dès lors soustraite de la pression vésicale totale pour obtenir une pression détrusorienne « vraie ».

En combinant cystomanométrie et instantané mictionnel, on peut réaliser une évaluation complète du cycle remplissage-vidange vésicale. Nous recommandons de combiner systématiquement ces 2 examens qui reflètent assez précisément le comportement du bas appareil et qui permettent d'évaluer globalement la fonctionnalité du bloc vessie-urètre. Ces 2 examens seront pratiqués en position assise (toutefois si le patient urine systématiquement en position debout dans la vie courante, il faut lui en donner l'opportunité).

4.3. Informations fournies par un examen urodynamique classique (EUC)

4.3.1. La phase de remplissage

La cystomanométrie nous renseigne sur les propriétés visco-élastiques et le contrôle neuro-musculaire du réservoir vésical au cours du remplissage.

- Sensations

La cystomanométrie est intéressante dans l'exploration qualitative de la sensibilité vésicale, sans toutefois qu'il faille accorder une valeur stricte aux données numériques. L'essentiel est de colliger des « sensations » approximatives. Dans ce contexte, il y a intérêt à répéter le remplissage. En effet, lors du 1^{er} remplissage, le patient doit (apprendre à) reconnaître « les sensations de réplétion progressive de la vessie ». Lors du 2^e remplissage, il pourra préciser ses sensations de premier besoin, de besoin normal d'uriner et de besoin impérieux (B1, B2, B3). En pratique, nous ne « poussons » pas le remplissage jusqu'au B3, car certains patients (en particulier certaines patientes) ne peuvent pas déclencher de miction naturelle si la vessie est surdistendue (fig. 7). Les patients présentant une neuropathie autonome (ex : diabète) auront des sensations altérées lors de la cystomanométrie (B1, B2 et B3 déplacés vers la droite du tracé) ; à l'inverse les patient(e)s souffrant de cystite interstitielle ou radique auront des sensations douloureuses dès le dé-

but du remplissage, traduisant dans certains cas l'existence d'une microvessie.

- Contractilité détrusorienne

Au cours de la phase de remplissage, la pression vésicale ne s'élève pas chez le sujet sain : la vessie est dite « stable » et compliant. Classiquement, l'International Continence Society (ICS) considèrerait une augmentation de pression de plus de 15 cmH₂O comme un signe d'instabilité vésicale (8, 10, 12, 13, 20-23). Aujourd'hui, cette valeur stricte est remise en question (23-26). La figure 8 illustre une instabilité vésicale chez un patient non-neurologique.

Susset a étudié en détail le comportement des vessies acontractiles d'origines neurologique et non-neurologique. Dans ce contexte, il a décrit la cystométrie rapide pour tenter de « réveiller » des vessies acontractiles (27-29).

- Tonus et compliance vésicale

La compliance vésicale est le reflet de la propriété du réservoir vésical de s'adapter au remplissage (10-13, 20). Compte tenu des propriétés visco-élastiques de sa paroi, une vessie normo-compliant peut admettre de grands volumes d'urines sans modification significative de sa pression. Il existe plusieurs formules pour calculer la compliance vésicale : sa mesure correspond au rapport variation de volume/variation de pression détrusorienne ($\Delta V/\Delta P$) (10-12). Elle s'exprime en ml/cm d'eau. Les valeurs normales ne font pas l'unanimité. Selon Buzelin, une compliance normale se situe entre 30 et 50 (10, 20). La figure 9 illustre le tracé d'une vessie hypertonique.

4.3.2. La phase de miction

L'instantané mictionnel explore le processus de la miction. Antérieurement, on estimait que la miction de l'homme normal était générée par une contraction détrusorienne de l'ordre de 30 à 40 cmH₂O. Des pressions supérieures à 80 cmH₂O signaient un obstacle infravésical. Ces chiffres étaient peu précis et sujets à discussion. À l'inverse, une miction générée par presse abdominale sans participation du détrusor traduit une vessie hypo- voire acontractile (fig. 10).

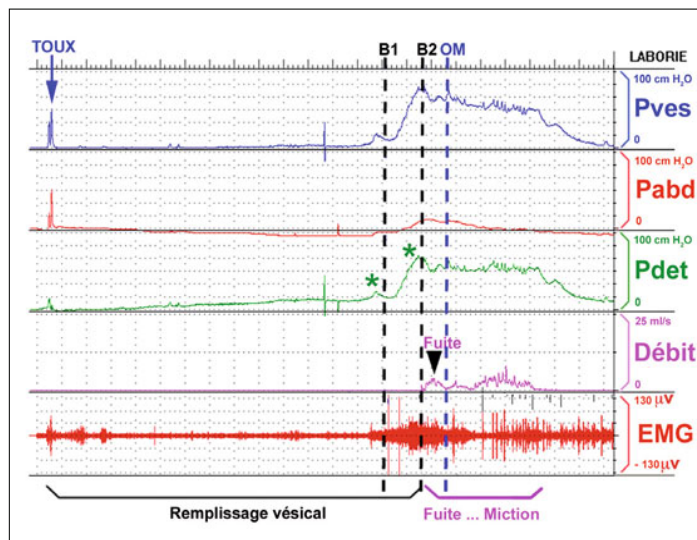


Fig. 8 - Cystomanométrie suivie d'un instantané mictionnel : **instabilité vésicale**

Cet examen comporte 5 pistes de mesures : les pressions vésicale, abdominale, détrusorienne et la débitmétrie, ainsi que l'enregistrement de l'activité électromyographique de la musculature striée périnéale par électrodes de surface.

Des contractions instables de la vessie sont observées dès le B1 (*). Le patient tente d'inhiber ces contractions instables en contractant le plancher périnéal (recrutement musculaire visible sur le tracé d'EMG). Il ne peut toutefois pas empêcher la fuite. La contraction détrusorienne se poursuit et il s'ensuit une miction impérieuse.

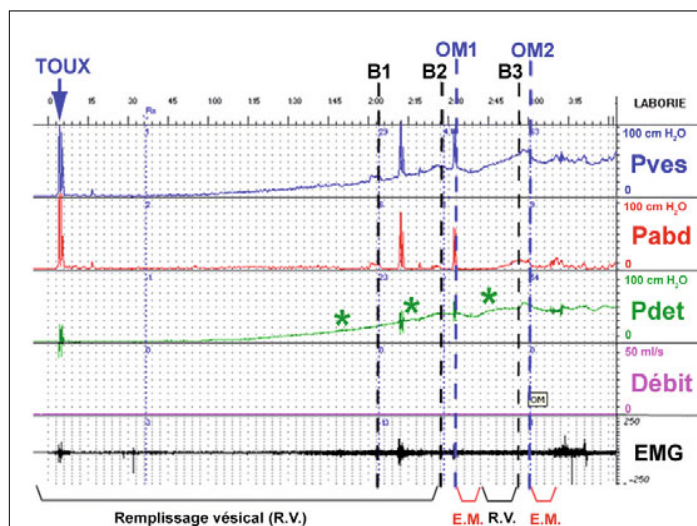


Fig. 9 - Cystomanométrie suivie d'un instantané mictionnel : **vessie hypertonique**

Patient opéré d'amputation abdomino-périnéale complétée par radiothérapie.

On observe une augmentation continue de la pression intravésicale (*) au cours du remplissage (contrairement aux tracés des figures 8 et 11 où l'on observe une activité phasique durant le remplissage).

L'hypertonie s'atténue très légèrement dès qu'on **interrompt le remplissage**. Elle s'accroît à nouveau dès que l'on reprend le remplissage. RV = remplissage vésical et EM = essai de miction.

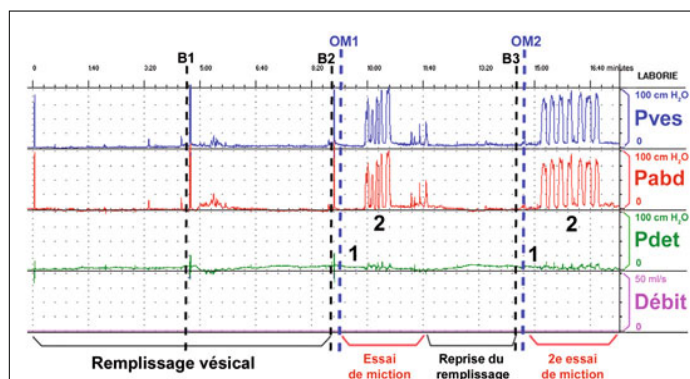


Fig. 10 - Cystomanométrie suivie d'un instantané mictionnel : **accontractilité détrusorienne**

À l'ordre d'uriner (OM1), le patient ne peut pas déclencher de contraction détrusorienne (1). Aucune miction ne sera dès lors obtenue. Une poussée abdominale intense et répétée est tout aussi inefficace (2). Le remplissage est ensuite repris. Au total, 2 essais de mictions : OM1 et OM2 se révèlent infructueux malgré l'instillation de plus d'un litre dans la vessie.

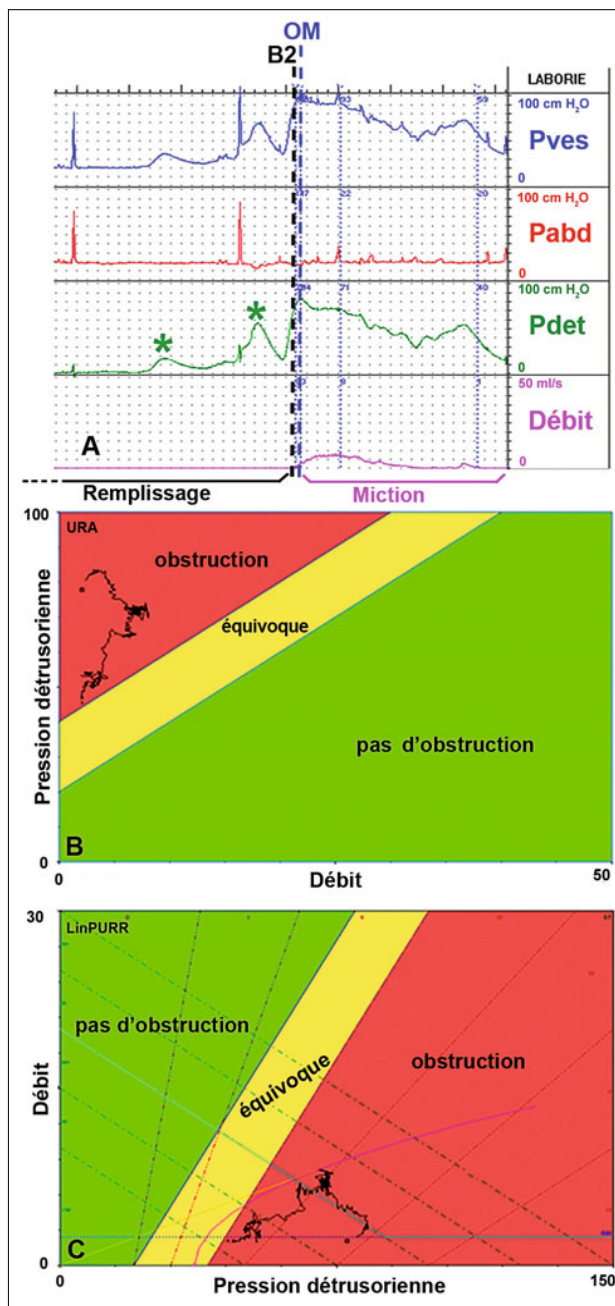


Fig. 11 - Cystomanométrie suivie d'un instantané mictionnel : **obstacle infravésical**

Patient âgé de 62 ans présentant des signes caractéristiques de prostatisme répondant aux critères de la triade de Hald.

A : extrait du tracé urodynamique. Notez les contractions instables au cours du remplissage (*). Il s'agit d'une activité phasique : la contraction du détrusor se développe puis s'estompe **durant le remplissage** pour réapparaître et à nouveau s'atténuer. Miction générée par une contraction détrusorienne de l'ordre de 80 cm H₂O. Débit urinaire abaissé.

Les données numériques de pression détrusorienne et de débitmétrie sont intégrées dans un programme d'analyse. Elles sont ensuite restituées sous forme d'abaques : les abaques d'Abrams-Griffiths (B) et de Schäfer (C) confirment le diagnostic d'obstacle infravésical.

Par ailleurs, les Scandinaves ont décrit le concept de « high-flow high-pressure infravesical obstruction » : dans certains cas, un détrusor musclé et entraîné peut « outrepasser » un obstacle infravésical et produire un débit urinaire normal (30). Cette publication rappelle à bon escient que la débitmétrie urinaire n'a qu'une valeur relative : *un bon débit n'exclut pas un obstacle infravésical*

et inversement un bas débit n'est pas nécessairement toujours le reflet d'un obstacle. Les urodynamiciens doivent sans cesse répéter ce message aux néophytes en urologie (voir chapitre 7).

Des nomogrammes/abaques évaluant le degré d'obstruction infravésicale ont été publiés (abaques d'Abrams-Griffiths, de Schäfer). Ces abaques comportent 3 zones : obstacle franc – obstacle

douteux (zone équivoque) – absence d'obstacle (11, 13, 21, 31). Ils permettent d'orienter la thérapie avec l'indication ou non d'une chirurgie prostatique (fig. 11).

On peut mesurer le Bladder Outlet Obstruction Index (BOOI) (littéralement : index d'obstruction à la sortie vésicale). Il est obtenu en appliquant la formule suivante : pression détrusorienne à débit maximum ($P_{detQmax}$) dont on soustrait 2 x le débit maximum ($2 \times Q_{max}$). Les patients dont le « BOOI » est supérieur à 40 ont un obstacle infravésical ; entre 20 et 40, le patient se situe dans la zone équivoque et sous la barre de 20 : il n'y a pas d'obstacle infravésical démontré (24-26, 32). Le comité de standardisation de l'ICS a fourni des nomogrammes et des recommandations relatives à l'évaluation des obstacles infravésicaux (33).

5. L'examen vidéo-urodynamique (EVU)

L'examen vidéo-urodynamique combine, en ligne, les données de la cystomanométrie, de l'électromyographie intégrée du périnée, de l'instantané mictionnel et de la cystographie. Bates et Turner-Warwick à Londres et Blaivas aux États-Unis ont popularisé cet examen et tous les laboratoires d'urodynamique au Royaume-Uni et aux États-Unis le pratiquent (11-13, 21, 33-36). Par contre, en France et en Belgique, il a trouvé peu d'adeptes. Aux cliniques Saint-Luc à Bruxelles, nous pratiquons des examens vidéo-urodynamiques depuis plus de 20 ans (14, 37, 38).

5.1. Principe et technique

Le principe est de coupler « en ligne » l'image vidéo-radioscopique au déroulement du tracé urodynamique (fig. 12). L'objectif de cet examen est de « saisir sur le vif » des informations physiologiques et/ou physiopathologiques (furtives) qui échappent à la cystographie purement morphologique.

En aucun cas, le « vidéo-urodynamicien » ne cherchera à se substituer aux collègues radiologues. En effet, les radiologues s'attachent à étudier, avec une

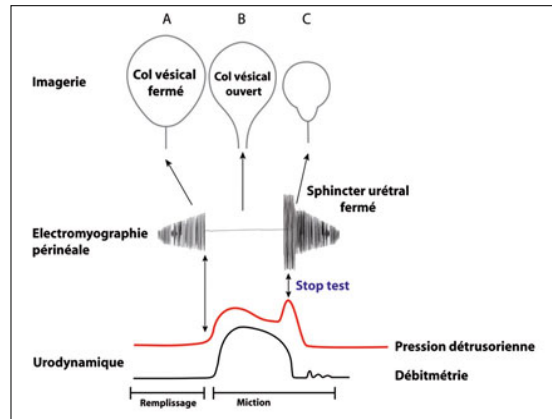


Fig. 12 - Modélisation d'un examen (vidéo)-urodynamique (adapté de Blaivas J, Chancellor M (1996) Atlas of urodynamics. Williams & Wilkins, Baltimore, USA).

Combinaison d'une cystographie, d'une électromyographie intégrée du périnée et d'un examen urodynamique.

A. Phase de remplissage : col vésical fermé – recrutement sphinctérien – vessie stable.

B. Phase de miction : le col vésical s'ouvre – silence électromyographique – contraction détrusorienne et miction.

C. Le stop test (ordre est donné au patient d'interrompre la miction) entraîne un recrutement musculaire sphinctérien et une contraction isométrique du muscle détrusor face à l'obstacle artificiel créé par la fermeture du sphincter. Ce test a pour objectif d'évaluer la capacité de contrôle volontaire sur le plancher périnéal et la contraction isométrique du muscle détrusor.

imagerie en haute définition, la morphologie de l'appareil urinaire et à démontrer, le cas échéant, des anomalies anatomiques. Le vidéo-urodynamicien, physiologiste du bas appareil urinaire, tentera de capter des informations fonctionnelles « fugaces » qui échappent à l'examen urodynamique standard et à la cystographie classique. Il concentrera toute

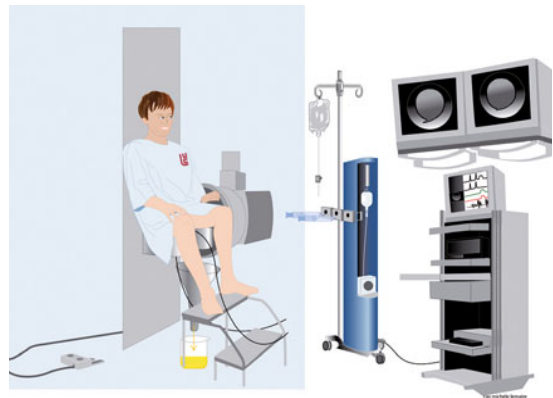


Fig. 13 - Examen vidéo-urodynamique (EVU) : le patient est installé confortablement sur la chaise du débitmètre qui est fixée à la table de radiographie.

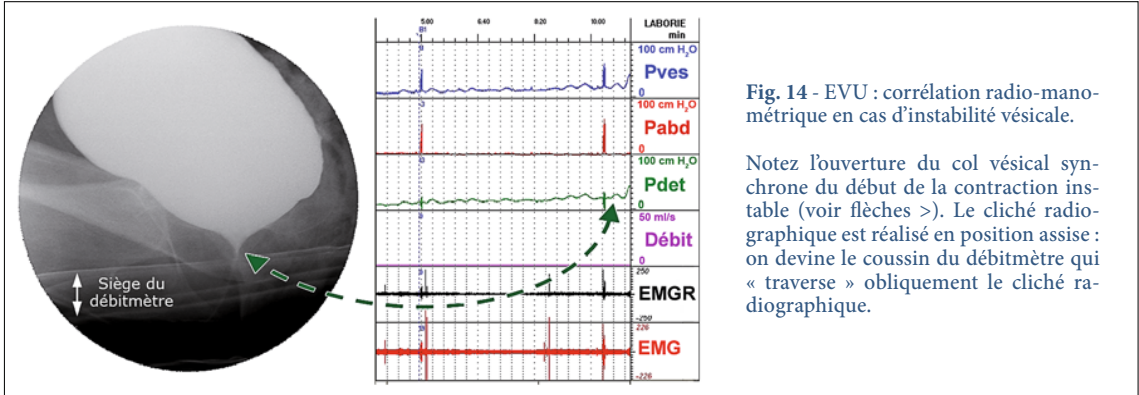


Fig. 14 - EVU : corrélation radio-manométrique en cas d'instabilité vésicale.

Notez l'ouverture du col vésical synchrone du début de la contraction instable (voir flèches >). Le cliché radiographique est réalisé en position assise : on devine le coussin du débitmètre qui « traverse » obliquement le cliché radiographique.

son attention sur le comportement du col vésical au cours des phases de remplissage et de miction et sur la relaxation de l'urètre sphinctérien au cours de la miction. Les clichés obtenus en vidéo-urodynamique n'auront jamais la qualité iconographique des clichés des radiologues, car l'EVU est réalisé en position physiologique : le patient étant assis ou debout (fig. 13). En d'autres termes et sans jeu de mot facile... *il n'y a pas photo !*

En urodynamique conventionnelle, l'instabilité vésicale se manifeste par des contractions phasiques de la vessie au cours du remplissage ; en vidéo, on observe en parallèle une ouverture du col vésical et une perméation de l'urètre prostatique (fig. 14) (*note de lecture des clichés radiographiques pris lors d'un EVU : les traits discrètement obliques qui traversent les clichés radiographiques correspondent à l'ombre du siège radio-opaque de débitmètre : on retrouve cette ombre sur les clichés des figures 14, 16, 19-20-21, 25. La lisibilité des clichés en est donc inévitablement altérée*).

5.2. Limites et contre-indications de l'examen

- Irradiation du patient et du personnel

L'exposition aux rayons X doit être minimale, en particulier chez l'enfant et l'adolescent. Bien entendu, l'examen ne sera jamais pratiqué chez la femme enceinte ou qui est susceptible de l'être. Le personnel aussi devra se protéger efficacement et portera un dosimètre.

- Le produit de contraste standard utilisé dans notre laboratoire est l'Urographine® 30 % (Bayer).

Au cours de l'EVU, les réactions allergiques sont rares car le produit de contraste est instillé dans la « cavité vésicale ». Si le sondage a été atraumatique, il n'y a pas de passage de produit de contraste dans la circulation sanguine. Toutefois, chez les patients aux antécédents d'allergie à l'iode, la prudence reste de mise.

- Difficultés techniques de l'EVU

La réalisation d'une cystographie permictionnelle en position assise est techniquement difficile car la « source » des rayons X doit pénétrer latéralement une série de structures osseuses (bassin osseux et hanche). Dès lors, la qualité des clichés s'en ressentira. Dans certains cas, l'examen se déroule en position debout.

Certains patients ne peuvent pas uriner en présence du personnel infirmier. Nous mettons alors à la disposition du patient un « bâton » qui lui permet

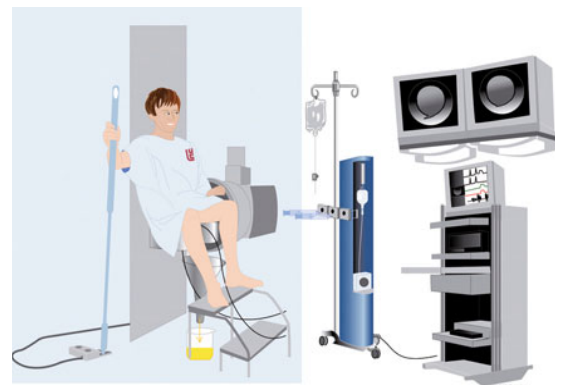


Fig. 15 - EVU : le patient prend lui-même les clichés en appuyant sur la pédale au moyen d'un « bâton ».

de prendre les clichés pendant la miction en actionnant la pédale de graphie. Il peut ainsi prendre des clichés « en toute discrétion » (fig. 15).

La phase mictionnelle de l'EVU doit se dérouler dans des conditions physiologiques, à vessie pleine mais non distendue et sans presse abdominale si possible ; dans ces conditions, les clichés radiographiques seront parfois peu contrastés lorsqu'une faible quantité d'urines entre dans l'urètre.

5.3. Informations fournies par un examen vidéo-urodynamique (EVU)

Les tableaux III et IV résument les informations fonctionnelles et morphologiques collectées au cours de l'EVU. Celui-ci offre la possibilité de corréler « en ligne » des données physiopathologiques et anatomiques telles que la pression vésicale dans différentes conditions : à col vésical fermé et ouvert (en cas d'instabilité vésicale) au cours de la phase de remplissage, en cas de dyssynergie vésico-sphinctérienne, de reflux vésico-urétéral ou en présence d'un diverticule vésical. En cas de reflux vésico-urétéral, l'opérateur pourra préciser le volume infusé entraînant l'apparition du reflux.

La morphologie de la vessie et de l'urètre sera analysée avec l'œil du physiologiste. Ainsi au cours de l'EVU, certaines images peuvent étonner l'ob-

servateur peu averti : en début de miction, par exemple, la contraction détrusorienne se manifeste par une « légère trabéculatation » physiologique de la face postérieure de la vessie alors que durant la phase de remplissage la paroi vésicale est parfaitement lisse.

5.4. Indications diagnostiques de l'EVU

L'EVU, examen sophistiqué et relativement invasif, sera proposé dans le bilan des pathologies urinaires complexes ou intriquées de l'adulte et de l'enfant. Les indications de cet examen chez l'enfant devront être limitées aux vessies neurologiques (spina bifida, syndrome de moelle attachée, pathologies médullaires traumatiques) et aux vessies neurogènes non neurologique (tableau V).

Le complément vidéo est indispensable lorsqu'on demande un examen urodynamique chez un patient présentant un reflux vésico-urétéral. En effet, le reflux d'urines, témoin de la déficience des mécanismes antireflux intrinsèques et extrinsèques de la vessie, faussera la mesure de pression vésicale. En cas de reflux massif, la cystomanométrie sera totalement ininterprétable tant dans ses aspects sensitifs (sensation de premier besoin et de besoin mictionnel imminent) que dans ses aspects manométriques puisque dans ces conditions, il y a un continuum de pression entre la

Tableau III - Informations fonctionnelles fournies par l'examen vidéo-urodynamique (EVU)

1. Comportement vésical et urétral durant le remplissage

- **Vessie** : - tonus et compliance vésicale
- contractilité détrusorienne
- **Urètre** : - compétence urétrale (collapsus des muqueuses)
- fuites à la toux ou par instabilité ?

2. Comportement vésical et urétral durant la miction

- **Vessie** : - miction générée par :
 - contraction détrusorienne ?
 - relaxation périnéale ?
 - presse abdominale ?
 - contraction détrusorienne + presse abdominale ?
 - contraction détrusorienne + relaxation périnéale ?
- résidu postmictionnel ?
- **Urètre** : - relaxation urétrale

3. Coordination vésico-sphinctérienne

Tableau IV - Informations morphologiques fournies par l'examen vidéo-urodynamique (EVU)

1. durant le remplissage

- **Vessie** : - paroi lisse ? trabéculations ? diverticule(s) ?
- col vésical fermé ?
- reflux vésico-urétéral passif ?
- **Urètre** : - urètre collabé ou au contraire, opacification précoce de l'urètre prostatique ?
- fuites ?

2. durant la miction

- **Vessie** : - paroi postérieure discrètement crénelée (= contraction détrusorienne physiologique)
- ouverture harmonieuse du col vésical ?
- reflux vésico-urétéral actif ?
- empreinte prostatique (lobe médian) ?
- résidu postmictionnel ?
- **Urètre** : - libre ?
- urètre prostatique laminé ? obstacle prostatique ?
- reflux dans les glandes prostatiques ?
- obstacle urétral :
 - sténose urétrale ?
 - diverticule urétral ?
 - sténose du méat urétral ?

3. Coordination vésico-sphinctérienne

vessie et le bassin du rein : en réalité c'est une véritable pyélomanométrie (mesure de la pression pyélique) que l'on réalise. Si l'opérateur ignore l'existence de ce reflux lors de l'examen urodynamique « conventionnel » (sans vidéo simultanée), l'interprétation de cette exploration sera « tout simplement » erronée !
Bien entendu, le reflux vésico-urétéral est une pa-

thologie relativement peu fréquente. Toutefois, il faut le (dé)pister dans le bilan des troubles mictionnels des affections neuro-urologiques congénitales (ex : les méningomyélocèles, syndrome de moelle attachée), ou de certaines neuropathies « iatrogènes » (ex : réinnervation vésicale et hypertonie secondaires à la chirurgie radicale du petit bassin pour cancer).

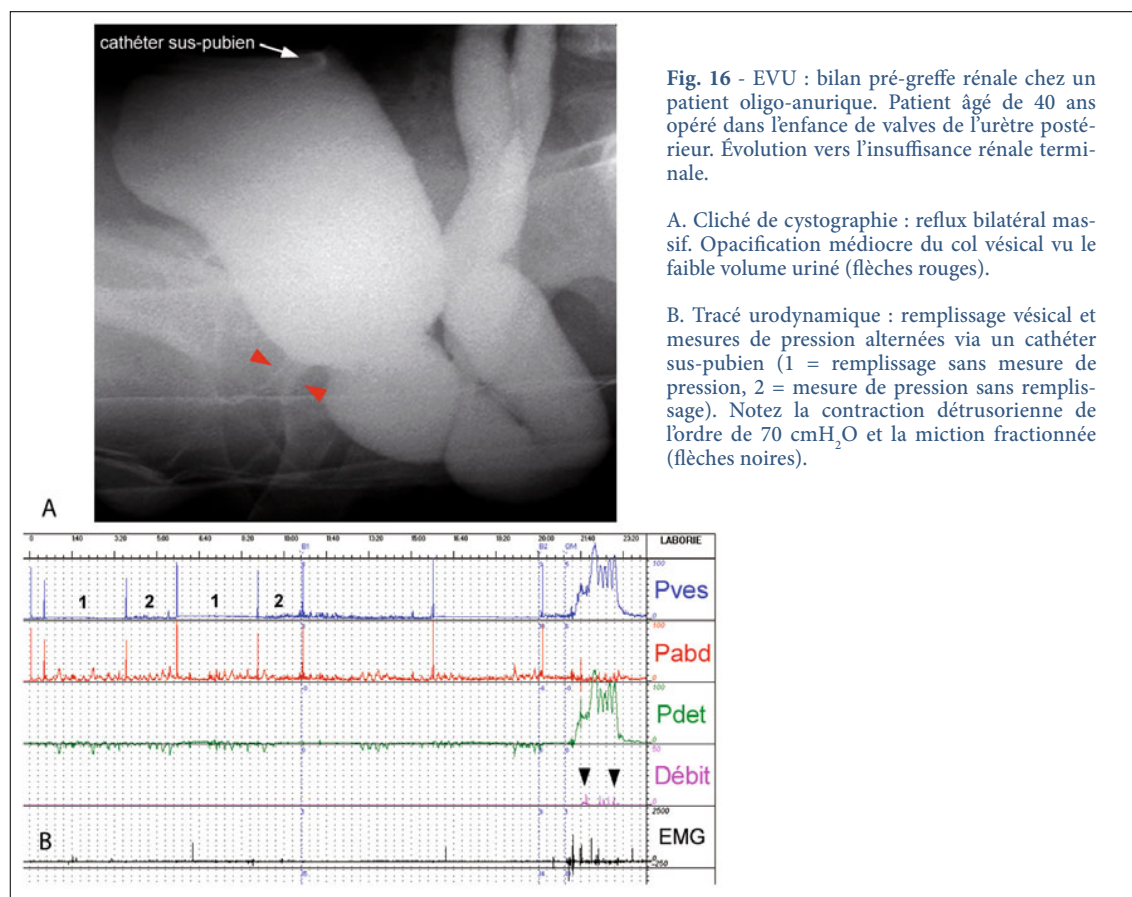
Tableau V - Indications des examens vidéo-urodynamiques (EVU)

Indications diagnostiques (et pronostiques)

- troubles mictionnels dans les affections neurologiques
- suspicion d'affection neurologique infraclinique dans un contexte de troubles mictionnels complexes
- troubles mictionnels complexes de l'enfant
- dysurie du jeune adulte
- toute incontinence urinaire chez l'homme adulte
- échec de traitement médical ou chirurgical
- troubles mictionnels chez les patients porteurs d'une vessie de substitution
- bilan pré-greffe (en cas de vessie défonctionnalisée chez le patient anurique)
- tout bilan urodynamique demandé chez un patient présentant un reflux vésico-urétéral
- *démonstration de la normalité du fonctionnement vésico-sphinctérien*

Indications thérapeutiques

- biofeedback vésical en cas de pollakiurie (drill de vessie)
- incoordination vésico-sphinctérienne (adulte et enfant)
- syndrome de la porte de garage



5.4.1. Pathologies urologiques

L'examen vidéo-urodynamique est indiqué dans les pathologies urologiques complexes : en cas de persistance de troubles mictionnels malgré une chirurgie prostatique, dans le bilan de l'incontinence post-prostatectomie radicale, lors de l'évaluation de la fonctionnalité (résiduelle) du réservoir vésical en cas de vessie hypertonique ou refluyente en prévision d'un traitement chirurgical, dans le bilan précédant la greffe rénale chez un patient anurique (fig. 16). Dans ces situations complexes, l'EVU aura un intérêt diagnostique mais également pronostique.

L'EVU pourra démontrer dans certains cas que le réservoir vésical natif est inutilisable et incompatible avec une future greffe rénale ; un remplacement (agrandissement) vésical, voire une dérivation externe, selon les cas, sera recommandé.

Dans les incontinences d'effort sévères, il y a intérêt à réaliser une cystomanométrie à col vésical fermé pour dépister une hypertonie ou une instabilité vésicale latente qui ne se manifesterait pas suite à l'insuffisance sphinctérienne majeure. Le col vésical sera obturé par le ballonnet d'une sonde d'urodynamique. Le profil urétral et le test de quantification des pertes d'urines compléteront utilement le bilan.

5.4.2. Pathologies neuro-urologiques

Hald et Bradley ont proposé une classification neuro-anatomo-fonctionnelle des vessies neurologiques (fig. 17) (8). Suivant le niveau de la lésion neurologique, on observera classiquement 4 comportements vésico-sphinctériens distincts. Le tableau VI résume les symptômes et les diagnostics urodynamiques et neurophysiologiques observés suivant le niveau lésionnel (8, 14).

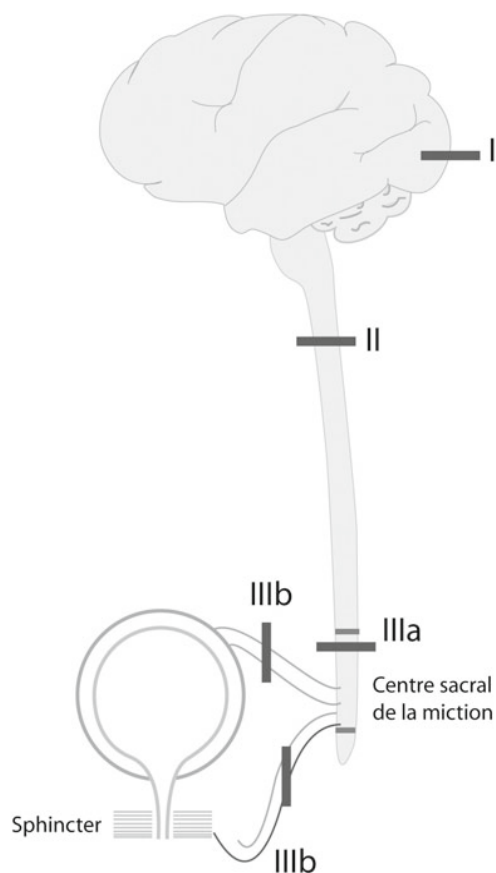


Fig. 17 - Classification topographique (neuro-anatomique) des lésions neuro-urologiques selon Hald et Bradley :

- I. lésions supraspinales
- II. lésions spinales – suprasacrales
- III.a lésions sacrales
- III.b lésions périphériques

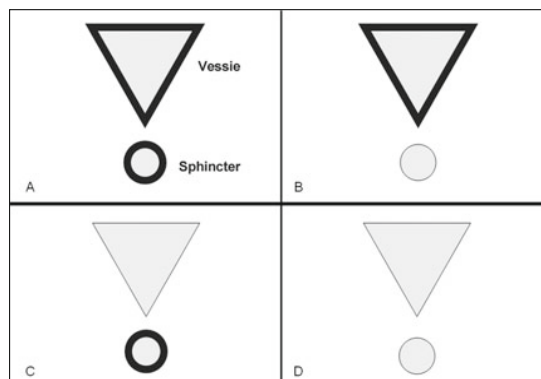


Fig. 18 - Modélisation des régimes de pression régnant dans la vessie et dans l'urètre permettant de dépister les vessies « à risque ».

Quatre comportements vésico-sphinctériens typiques peuvent être décrits par combinaison de paramètres vésicaux (vessie stable ou spastique) et sphinctériens (sphincter faible ou spastique).

A. Vessie et sphincter spastiques : risque élevé d'altération du bas et du haut appareil urinaire dû à une hyperpression intra-vésicale continue.

B. Vessie spastique et sphincter faible.

C. Vessie stable et sphincter spastique.

D. Vessie stable et sphincter faible.

La figure 18 représente, sous forme modélisée, 4 situations physiopathologiques distinctes, conséquences des régimes de pression régnant dans la vessie et l'urètre proximal durant le cycle vésical. La combinaison *vessie spastique - sphincter spastique* (A) est bien entendu la plus dangereuse car l'hyperpression qu'elle engendre risque d'altérer rapidement la vessie d'abord, le haut appareil ensuite. À l'inverse, la combinaison d'une *vessie stable / acontractile* et d'un *sphincter dénervé* (D) semble peu problématique pour l'appareil urinaire dans la mesure où les pressions sont basses... et

Tableau VI - Les symptômes urinaires et les comportements vésico-sphinctériens en pathologie neuro-urologique

	Niveau lésionnel	Symptômes principaux	Symptômes secondaires	Comportement vésical	Comportement sphinctérien
I	supraspinal	urgences / incontinence d'urgence*	-	instabilité	
II	suprasacral	incontinence réflexe <u>ou</u> d'urgence	résidu	hyperréflexie <u>ou</u> instabilité	dyssynergie vésico-sphinctérienne
IIIa	sacral	dysurie / rétention	incontinence d'effort	accontractilité	dénervation partielle <u>ou</u> totale du périnée
IIIb	périphérique	dysurie / rétention	incontinence par regorgement	accontractilité / hypertonie	

* la majorité des lésions supraspinales sont responsables d'urgences voire d'incontinence d'urgence. Toutefois certains accidents vasculaires cérébraux peuvent entraîner dysurie et rétention.

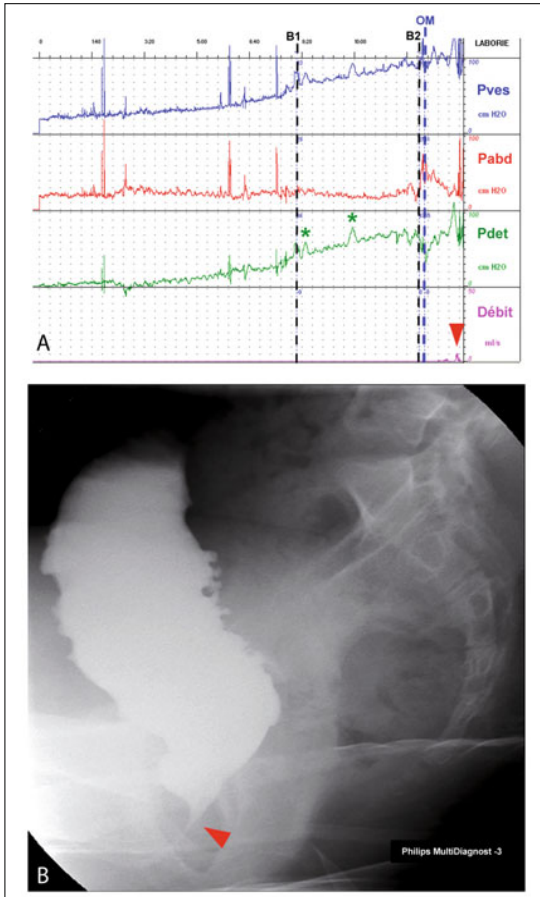


Fig. 19 - EVU : bilan réalisé chez un patient présentant un syndrome du filum terminal.
A. Cystomanométrie et instantané mictionnel : hypertonie vésicale majeure. Notez deux petites contractions phasiques sur le fond d'hypertonie (*).
B. Cliché de cystographie : vessie en sapin de Noël avec perméation du col vésical et fuite d'urine (voir flèche rouge).

que le patient est (totalement) incontinent. Il faut toutefois savoir que la plupart des vessies neurologiques sont « évolutives » et qu'une hypertonie sphinctérienne et/ou vésicale peut survenir au fil du temps (ex : pathologies neurologiques congénitales - cf. fig. 19, 20) et modifier complètement le tableau clinique. Une réévaluation des patients porteurs de pathologies neuro-urologiques doit être programmée régulièrement (39, 40).

L'EVU sera indispensable avant toute décision opératoire (ex : prostatectomie) chez le patient neurologique. À titre d'exemple, citons les patients à risque :

- les patients parkinsoniens et surtout ceux atteints d'une pathologie « Parkinson-like » (ex : atrophie multisystémique – MSA) qui risquent de développer une incontinence urinaire irréversible après chirurgie prostatique (41, 42) ;
- les patients diabétiques dysuriques qui présentent une miction fluctuante, fractionnée avec un résidu significatif secondaire à une acontractilité détrusorienne (43).

5.5. Indications thérapeutiques de l'EVU

L'intérêt de la vidéo est de donner la possibilité au patient de suivre l'examen en direct à l'écran de radioscopie et de pouvoir participer activement à l'examen. Il observe sa vessie se remplir sous ses yeux. Il entend l'activité électrique générée par la

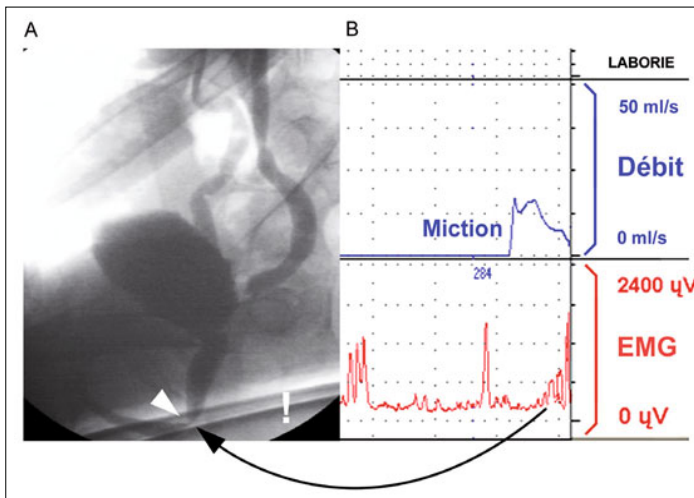


Fig. 20 - EVU : examen réalisé chez un adolescent porteur d'un spina bifida

A. Cystographie permictionnelle : reflux vésico-urétéral bilatéral.
B. Tracé de débitmétrerie et d'EMG péri-néal (électrodes de surface).
Notez l'ébauche de dyssynergie vésico-sphinctérienne se traduisant par une augmentation de l'activité électromyographique dans le plancher périnéal (tracé EMG) et le bref collapsus synchrone de l'urètre membraneux (flèches sur le cliché RX) en amont d'une dilatation de l'urètre proximal (nb : le point d'exclamation blanc = siège du débitmètre).

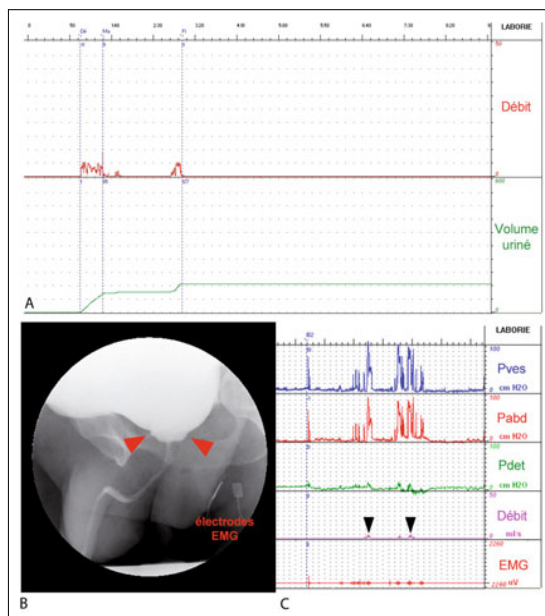


Fig. 21 - EVU : vessie acontractile

Patient dysurique ayant subi (à tort) une résection endoscopique du col vésical. Un an plus tard, on lui découvre une tumeur médullaire. Depuis lors, il se plaint d'une discrète incontinence d'effort, outre sa dysurie et sa miction fractionnée.

A. Débitmétrie : miction fractionnée (volume uriné : 129 ml). B. Cliché de cystographie : notez la large résection du col vésical.

C. Extrait du tracé urodynamique : notez les fuites d'urine induites par la toux (flèches noires).

musculature striée périnéale via les électrodes de surface appliquées sur le périnée et il peut suivre l'évolution des pressions. Il comprend, après quelques mots d'explication, le déroulement de l'exploration et ses objectifs : c'est un véritable biofeedback vésical. Cet examen a donc un inté-

rêt aux plans diagnostique, didactique et thérapeutique (tableau V).

Les patients souffrant d'urgences sensorielles et de pollakiurie constituent une bonne indication de biofeedback vésical. En répétant les remplissages, le patient peut s'entraîner à « dompter ses sensations et donc sa vessie » ; ainsi il augmentera sa capacité vésicale et retardera le besoin mictionnel. Le biofeedback vésical pourra être appliqué chez l'enfant présentant des troubles mictionnels fonctionnels (voir chapitres 23 et 42) ; dans ce cas, il faudra bien entendu réduire au strict minimum les « spots » radioscopiques.

6. Autres tests urodynamiques

La profilométrie (profil de pression urétrale)

Cet examen a son intérêt dans les insuffisances sphinctériennes sévères de l'homme. On le pratiquera dans le bilan de l'incontinence postprostatectomie radicale (PRT). Il est indiqué dans le bilan des récurrences d'incontinence urinaire après pose d'un sphincter artificiel urinaire. Dans ce cas, le diagnostic différentiel entre panne technique d'un des composants du sphincter artificiel et éréthisme vésical sera posé après réalisation d'un EVU et du profil urétral. Le profil urétral sera pratiqué à sphincter artificiel « ouvert » et ensuite « fermé ». Un cliché radiographique (abdomen sans préparation) centré sur la manchette du sphincter et le ballon sera également réalisé à sphincter artificiel fermé et sphincter ouvert. En cas d'incontinence d'effort démontrée par les

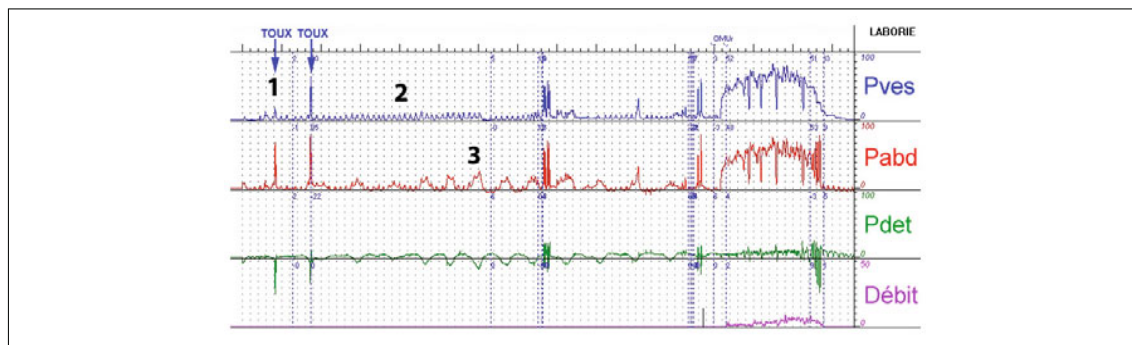


Fig. 22 - Cystomanométrie et instantané mictionnel : le dépistage des artefacts et des problèmes techniques au cours d'un examen urodynamique est fondamental. En voici quelques exemples relevés chez le même patient :

1. Non transmission (temporaire) de la pression vésicale au début du remplissage (vessie vide et collabée). Pas de pic de pression vésicale à la toux.
2. Mouvements respiratoires transmis à la ligne de mesure de la pression vésicale.
3. Contractions rectales transmises au ballonnet de mesure de la pression rectale.

tests urodynamiques, un pad test permettra de quantifier l'importance de l'incontinence (7).

L'urétrocystométrie

Cet examen réalisé au moyen d'une sonde à multicanaux a pour but de mesurer simultanément les pressions dans la vessie, à hauteur du col vésical, de l'urètre proximal et de la zone sphinctérienne. Sur le plan théorique, cet examen est très intéressant puisqu'il donnera une cartographie précise des pressions. Sur le plan pratique, toutefois, il faudra vérifier que la sonde ne se mobilise pas au fur et à mesure du remplissage de la vessie. L'urétrocystométrie est, à notre avis, utilement remplacée par l'EVU.

Les tests pharmacologiques

Autrefois très couramment réalisés, ces tests sont pratiquement abandonnés (du moins en Belgique), car les principes actifs (urécholone, propanthéline, phénoxybenzamine...) ne sont plus disponibles sous forme injectable. Dans le passé, le test à l'urécholone était pratiqué dans le diagnostic différentiel des acontractilités détrusoriennes (test de Lapidès, test de Glahn) (44).

L'urodynamique ambulatoire

Les examens urodynamiques classiques et vidéo-urodynamiques qui tentent de reproduire et d'élucider les plaintes des patients ne sont pas des examens... physiologiques (45) !

Les critiques à l'égard des examens urodynamiques sont nombreuses :

- examens réalisés à l'hôpital ou au cabinet de consultation dans un environnement peu familier ;
- remplissage rétrograde de la vessie à des débits non physiologiques ;
- patient immobilisé durant les tests en salle d'examen (tests statiques).

Théoriquement l'examen urodynamique ambulatoire devrait pallier à ces difficultés. Il a pour but d'enregistrer en continu (idéalement de jour comme de nuit) les pressions vésicale et abdominale. En théorie, il est le reflet du cycle naturel remplissage-vidange de la vessie. Cependant l'interprétation de cet examen est difficile compte tenu des artefacts et incidents techniques possibles, ne fût-

ce que lorsque le patient va à la selle (46). Certains auteurs proposent un examen ambulatoire limité à « un cycle mictionnel » et réalisé à l'hôpital (47).

7. Le dépistage des artefacts en urodynamique

Pour rédiger correctement un protocole d'examen urodynamique, il faut d'abord être capable de dépister les problèmes techniques et les artefacts (8, 12, 48-50). La figure 22 constitue un bon résumé des principaux artefacts qui peuvent rendre un examen ininterprétable.

Au démarrage du remplissage vésical lorsque la vessie est encore vide (et donc collapsée), la pression vésicale peut ne pas se transmettre au cathéter de mesure; toutefois après infusion de quelques dizaines de millilitres, cette pression devient mesurable. Les mouvements respiratoires peuvent se transmettre à la ligne de pression vésicale et donner le change pour une instabilité vésicale. Des contractions rectales intempestives peuvent perturber la lecture de la pression abdominale et par voie de conséquence de la pression détrusorienne.

8. La place des tests neurophysiologiques

Dans les cas complexes (maladie neurologique et surtout dans les cas où l'on suspecte une pathologie neurologique infraclinique), un bilan fonctionnel et morphologique complet est indi-

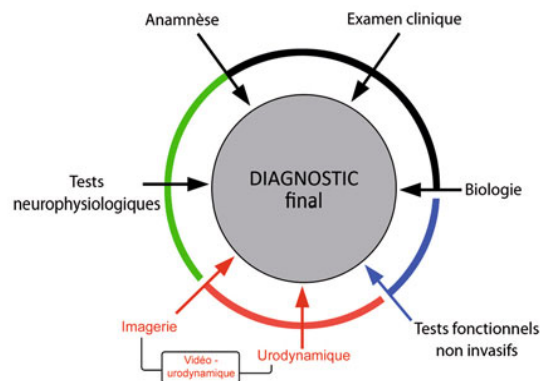


Fig. 23 - Algorithme de prise en charge globale des troubles mictionnels complexes comportant le bilan vidéo-urodynamique complété par une exploration neurophysiologique.

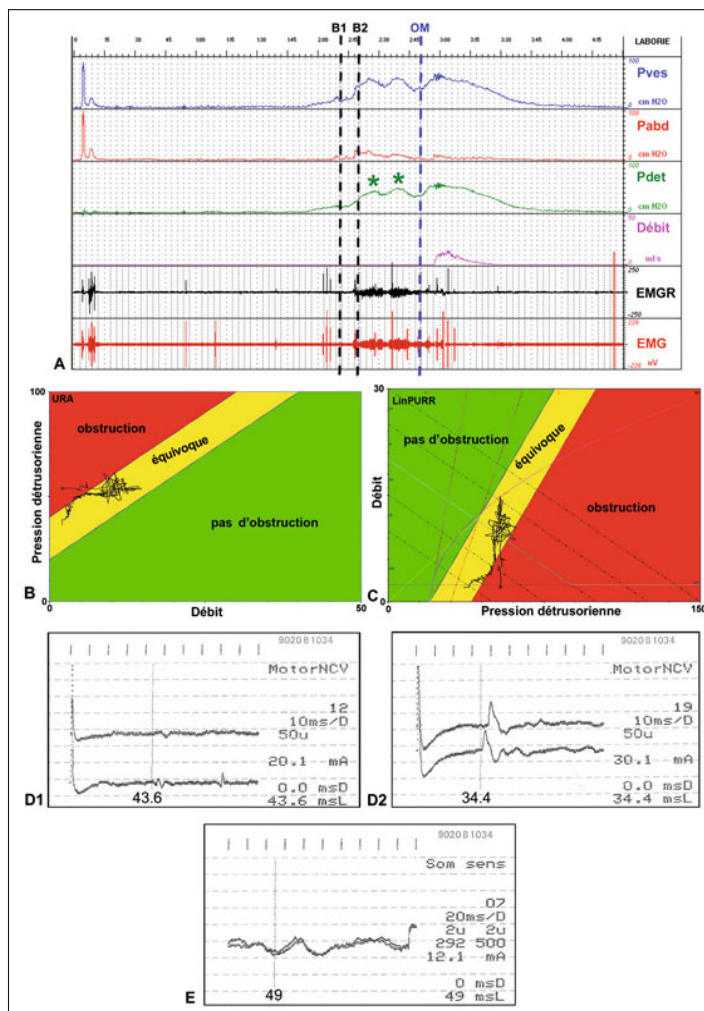


Fig. 24 - Patient diabétique présentant des signes de prostatisme

A. Bilan urodynamique démontrant une instabilité vésicale (*).

B. Abaque d'Abrams-Griffiths : réponse équivoque (obstacle infravésical peu probable).

C. Abaque de Schäfer : réponse équivoque (obstacle infravésical peu probable)

D1 et D2. Étude de l'arc réflexe sacré : stimulation pénienne et enregistrement de la réponse dans la musculature striée péri-urétrale droite et gauche

D1 : réponse enregistrée à droite : réponse microvoltée et temps de latence allongé (43,6 msec)

D2 : réponse normale à gauche (toutefois pour un courant de stimulation élevé). Temps de latence: 34,4 msec.

E. Potentiels évoqués somesthésiques génitaux : stimulation pénienne et enregistrement de la réponse 2 cm derrière le vertex. Temps de latence allongé de la P40 (49 msec)

Diagnostic : instabilité vésicale – pas de réel obstacle infravésical et signes de neuropathie périphérique

qué. Dans ces cas, les tests neurophysiologiques viennent utilement compléter l'observation urodynamique (fig. 23).

Les tests neurophysiologiques génito-urinaires ont connu un grand succès dans le passé. Toutefois après une période d'enthousiasme, les neurophysiologistes et les neuro-urologues ont sélectionné les examens réellement contributifs au diagnostic et au pronostic des pathologies neurologiques (51-53). Mises à part les réponses cutanées sympathiques (54, 55), les tests neurophysiologiques classiques n'explorent que l'innervation somatique dont la contribution au contrôle du bas appareil génito-urinaire est très réduite.

Quels sont les tests neurophysiologiques contributifs en pathologie neuro-urologique ?

8.1. L'EMG périnéal

L'EMG intégré enregistré par électrodes de surface permet d'évaluer l'activité globale du périnée et d'étudier la synergie vésico-sphinctérienne durant les 2 phases du cycle continence-miction. Cet enregistrement électromyographique réalisé au moyen d'électrodes auto-collantes est tout à fait faisable chez l'enfant. EMG et débitmétrie urinaire peuvent être répétés à titre thérapeutique chez les sujets présentant une incoordination vésico-sphinctérienne.

L'EMG analytique à l'aiguille permet un examen détaillé des potentiels d'action générés par les fibres musculaires striées des sphincters et des autres muscles du périnée. Cet examen est

important dans le bilan des polyneuropathies (diabète...). La mise en évidence de potentiels polyphasiques corroborera le diagnostic de (poly) neuropathie périphérique.

8.2. L'étude de l'arc réflexe sacré (latence sacrée)

Elle explore la boucle réflexe sacrée (branche sensitive du nerf pudendal, centre médullaire sacré, branche motrice du nerf pudendal). Cet examen est utile lors du bilan des lésions sacrales et infrasacrales : dans ces situations, on observera des temps de latence allongés, des réponses microvoltées voire l'absence de réponse (fig. 24). Dans les lésions suprasacrales, on observera des réponses « hyperstables » (sans jitter). Le temps de latence normal de la réponse est inférieur à 42 msec.

8.3. Les potentiels évoqués somesthésiques génitaux

Ils permettent d'explorer la voie afférente somatique du pénis vers le cortex sensorimoteur. Cet examen est d'un intérêt limité en pathologie urinaire. Toutefois, il permet une évaluation prudente et *par approximation* des voies afférentes végétatives d'origine vésico-urétrale, sauf dans le cas de lésions de dénervation proches des organes cibles (ex : les dénervations iatrogènes de la vessie dans la chirurgie carcinologique du petit bassin). Le potentiel évoqué a une morphologie en « M » ou en « W ». Le pic le plus intéressant est la P40 qui correspond au temps de transit entre le nerf dorsal du pénis et le cortex sensorimoteur. Ce temps de transit est approximativement de 40 msec (52).

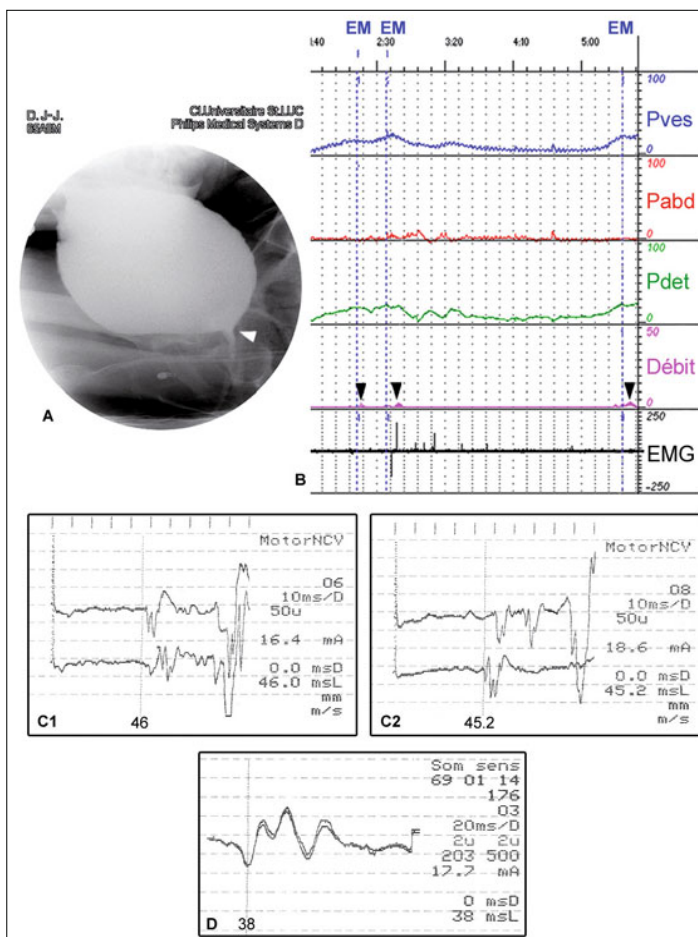


Fig. 25 - EVU chez un patient présentant un syndrome parkinsonien et suspect d'atrophie multisystémique (MSA - Multiple System Atrophy)

A. Cystographie : ouverture médiocre du col vésical lors des tentatives de miction (flèche blanche).

B. Extrait du tracé urodynamique : contractions dérusorienne de faible amplitude (EM = essai de miction) générant de petits jets urinaires (flèches noires).

C1 et C2. Étude de l'arc réflexe sacré (latence sacrée). Le temps de latence de la réponse est allongé : 46 msec à droite (C1), 45.2 msec à gauche (C2).

D. Potentiels évoqués somesthésiques génitaux (stimulation pénienne et enregistrement de la réponse 2 cm derrière le vertex) : Tracé normal.

9. Discussion

Krane et Siroky furent parmi les premiers à promouvoir le concept de neuro-urologie clinique (56). La neuro-urologie, spécialité aux confins de l'urologie et de la neurologie, regroupe l'ensemble des pathologies neurologiques se compliquant de symptômes urinaires et sexuels. Les tests fonctionnels non invasifs et les examens urodynamiques se complètent utilement dans le bilan de la pathologie neuro-urologique. On recommandera un bilan complet lors de l'évaluation initiale du patient neurologique ; par la suite, une évaluation limitée mais systématique (biologie urinaire, débitmétrie, ultrasons) est indispensable compte tenu de l'évolutivité des vessies neurologiques (39, 40, 57).

Blaivas et Chancellor ont démontré l'intérêt des explorations vidéo-urodynamiques en pathologie neuro-urologique, uro-gynécologique, pédiatrique et gériatrique en publiant 2 atlas d'urodynamique richement illustrés, successivement en 1996 et 2007. De plus, ils y détaillent la méthodologie des différentes explorations et confient leurs «trucs et ficelles» pour réaliser des examens sans artefacts (21,50). La figure 12 du présent chapitre est inspirée de leurs travaux.

L'examen urodynamique et l'étude de l'arc réflexe sacré sont indispensables pour le diagnostic différentiel entre maladie de Parkinson et les syndromes Parkinson-like (ex : atrophie multisystémique - MSA). La figure 25 illustre le cas d'un patient atteint de MSA. Dans cette affection, souvent confondue avec la maladie de Parkinson (41, 58, 59), les troubles urinaires et sexuels dominent le tableau clinique. Outre les lésions centrales, une atteinte du noyau d'Onuf (situé dans la corne antérieure de la moelle sacrée) a été décrite et est responsable de cette symptomatologie très invalidante.

Dans les pathologies neuro-urologiques, une évaluation de la fonction anorectale (la continence et l'exonération fécale) est également importante pour corroborer un diagnostic de pathologie neurologique (syndrome de la queue de cheval, poly-neuropathie) (60). Une évaluation de la fonction sexuelle et en particulier de la fonction érectile peut également être contributive (61).

Les examens urodynamiques permettent d'investiguer de manière indirecte et approximative le système nerveux autonome compte tenu de la triple innervation du bas appareil urinaire (sympathique, parasympathique et somatique). Ils peuvent avoir un intérêt dans le bilan de pathologies complexes et relativement rares tel que le phéochromocytome vésical. Ils sont recommandés dans les dysautonomies (41, 42, 55).

La 4^e consultation internationale sur l'incontinence qui s'est tenue à Paris, en juillet 2008, a permis de faire un état des lieux et une synthèse du bilan des troubles urinaires et anorectaux (62). Nous renvoyons le lecteur à ce rapport détaillé qui comporte une série d'algorithmes de prise en charge des troubles mictionnels et défécatoires, stratifiés selon le sexe et l'âge des patients. De plus, une distinction est faite entre patients neurologiques et non neurologiques.

Au final, quel avenir pour les tests urodynamiques ?

Une standardisation des techniques, des protocoles et des résultats en urologie fonctionnelle est souhaitée par de nombreuses équipes depuis des années. Les consultations internationales d'experts s'y sont attelées. Les laboratoires d'urodynamique devraient remplir un cahier des charges pour obtenir un label de qualité (63). Les tracés urodynamiques standardisés pourraient être interprétés par toutes les équipes comme on lit un électrocardiogramme... □

Références

1. Hald T, Rossel I (1964) Electrostimulation of the urinary bladder of normal cats. *Acta Chir Scand* 128: 414-20
2. Hald T (1966) Treatment of neurogenic bladder disorders with electromagnetically induced micturition. *Nordisk Med* 75: 293-302
3. Opsomer RJ, Klarskov PO, Holm-Bentzen M, Hald T (1984) Long term results of superselective sacral nerve resection for motor urge incontinence. *Scand J Urol Nephrol* 18: 101-5
4. Holm-Bentzen M, Klarskov P, Opsomer RJ, Hald T (1986) Coercocystoplasty: an evaluation of operative results. *Urol Int* 41: 21-5
5. Meyhoff HH, Hald T, Nørbling J *et al.* (1993) A new patient weighted symptom score system (DAN-PSS-1). Clinical assessment of indications and outcomes of transurethral prostatectomy for uncomplicated benign prostatic hyperplasia. *Scand J Urol Nephrol* 27: 493-9
6. Hansen BJ, Mortensen S, Mensink HJ, Hald T (1998) Comparison of the Danish Prostatic Symptom Score with the International Prostatic Symptom Score, the Madsen-Iversen and Boyarsky symptom indexes. ALFECH Study Group. *Br J Urol* 81: 36-41
7. Klarskov P, Hald T (1984) Reproducibility and reliability of urinary incontinence assessment with a 60 min test. *Scand J Urol Nephrol* 18: 293-8
8. Hald T, Bradley WE (1982) The urinary bladder – Neurology and dynamics, Williams & Wilkins, Baltimore
9. Hald T, Rasmussen F (1980) Extraperitoneal pelviscopy: a new aid in staging of lower urinary tract tumors. A preliminary report. *J Urol* 124: 245-8
10. Buzelin JM (1988) Urodynamique – Bas appareil urinaire – Masson, Paris, 200 p
11. Chapple CR, MacDiarmid SA (2003) L'examen urodynamique rendu facile, traduit de l'anglais par S. Perelman, Maloine, Paris
12. Hermieu JF (2007) Recommandations pour la pratique de l'examen urodynamique dans l'exploration d'une incontinence urinaire féminine non neurologique. *Progrès en Urologie*, 17: 1264-84
13. Abrams P (2006) Urodynamics (3rd edition). Springer, London
14. Opsomer RJ, Laterre E (2008) Les troubles de la miction. In: Laterre E (ed) *Sémiologie des maladies nerveuses*. De Boeck éditions, Bruxelles, Ch 32, p 691-716
15. Opsomer RJ, Wese FX, Van Cangh PJ (1992) Explorations urodynamiques du bas appareil urinaire. In: Pélissier J, Costa P, Lopez S, Marès P (eds) *Rééducation vésico-sphinctérienne et anorectale*, Masson, Paris, p 9-18
16. Hald T (1979) Design of a urodynamic referral centre. *Urol Clin North Am* 6: 167-70
17. Lefevre F, Hubert J, Descotes JL (2003) L'environnement numérique intégral en urologie – Le PACS. *Progrès en urologie* 13: 1171-6
18. Mosso A, Pellacani P (1882) Sur les fonctions de la vessie. *Arch Ital Biol* 1: 291
19. Van Kerrebroeck Ph (2010) The urinary bladder. Problems and Solutions. Published and edited by Philip E.V. Van Kerrebroeck, Maastricht, The Netherlands
20. Buzelin JM, Glémain P, Labat JJ, Le Normand L (1993) Les examens urodynamiques. In: Buzelin (ed) *Physiologie et explorations fonctionnelles de la voie excrétrice urinaire*. Synthélabo France, Meudon-la-Forêt, p 65-78
21. Blaivas J, Chancellor M (1996) Atlas of urodynamics. Williams & Wilkins, Baltimore, USA
22. Schäfer W, Abrams P, Liao L *et al.* (2002) Good urodynamic practises: uroflowmetry, filling cystometry, and pressure-flow studies. *NeuroUrol Urodyn* 21: 261-74
23. Bates P, Bradley WE, Glen E *et al.* (1979) The standardization of terminology of lower urinary tract function. *J Urol* 121: 551-4
24. Haab F, Amarengo G, Coloby P *et al.* (2004) Terminologie des troubles fonctionnels du bas appareil urinaire : adaptation française de la terminologie de l'International Continence Society. *Progrès en urologie* 14,6 : 1-9
25. McConnell J, Abrams P, Denis L *et al.* (2006) Male lower urinary tract dysfunction: evaluation and management. Report of the 6th International Consultation on New Developments in Prostate Cancer and Prostate Diseases, Health Publications, distributed by Editions 21, Paris, France – 104-142
26. Mehdizadeh JL, Leach G (2009) Role of invasive urodynamic testing in benign prostatic hyperplasia and male lower urinary tract symptoms. *Urol Clin North Am* 36: 431-41
27. Kondo A, Susset JG (1972) Rapid cystometry – Its principles and clinical use. *Union Med Can* 101: 1141-5
28. Susset JG, Smith SJ (1980) Dynamics of obstruction in acontractile bladder: attempt at management. *Urology* 15: 240-7
29. Susset JG, Ghoniem GM (1984) Rapid cystometry and sacral-evoked response in the diagnosis of peripheral bladder and sphincter denervation. *J Urol* 132: 704-7
30. Gerstenberg TC, Andersen JT, Klarskov P, Hald T (1982) High flow infravesical obstruction in men: symptomatology, urodynamics and the results of surgery. *J Urol* 127: 943-5
31. Griffiths DJ (1980) Urodynamics. Medical Physics Handbooks – 4, Adam Hilger Ltd, Bristol, UK, 139 p
32. Abrams P (1999) Bladder outlet obstruction index, bladder contractility index and bladder voiding efficiency: three simple indices to define bladder voiding. *BJU Int* 84:14
33. Griffiths D, Hofner K, van Mastrigt R *et al.* (1997) Standardization of terminology of lower urinary tract function: pressure-flow studies of voiding, urethral resistance, and urethral obstruction. International Continence Society Subcommittee on Standardization of Pressure-flow studies. *NeuroUrol Urodyn* 16:1
34. Bates CP, Whiteside CG, Turner-Warwick R (1970) Synchronous cine-pressure-flow-urethrography with special reference to stress and urge incontinence. *Br J Urol* 42: 714-23
35. Patel U, Rickards D (2005) Imaging and urodynamics of the lower urinary tract, Taylor & Francis, London, 144 p
36. Friedland CW, Perkash I, Segall GM (1994) Neurogenic disease and incontinence: physiology, pathophysiology, diagnostic imaging and urodynamic studies. In: Lang EK (ed) *Radiology of the lower urinary tract*. Springer-Verlag, Berlin, chp 16
37. Van Cangh PJ, Wese FX, Opsomer RJ, Dardenne AN (1985) L'étude radio-urodynamique de l'appareil urinaire inférieur. *J Radiol* 66: 585-9
38. Opsomer RJ, Leroy B (2004) L'examen vidéo-urodynamique de l'appareil urinaire. *Incontinence Forum*, novembre 2004, p 4-6

39. Amarenco G (2010) Vessies neurologiques: les enjeux de suivi. Editorial. *Pelvi-périnéologie* 5: 139 -41
40. Massey JA (1988) Urodynamic and neurophysiological assessment of the neuropathic bladder. In: Illis LS (ed) *Spinal cord dysfunction*. Oxford Medical Publications, Oxford, UK, ch 10, 236 -59
41. Ginger VAT, Yang CC (2008) The diagnosis and treatment of patients with neurologic dysfunction of the urinary bladder. In: Low PA & Benarroch EE *Clinical autonomic disorders*. Wolters Kluwer Health, Lippincott Williams & Wilkins, section II, chap 44: 637- 56
42. Bannister R (1988) *Autonomic failure – a textbook of clinical disorders of the autonomic nervous system*. Oxford Medical publications, Oxford, UK, 783 p
43. Sasaki K, Yoshimura N, Chancellor MB (2003) Implications of diabetes mellitus in urology. In: Resnick MI & Seftel AD (ed) *Urologic manifestations of nonurologic disease*. *Urol Clin North Am* 30 (1): 1-12
44. Glahn BE (1970) Neurogenic bladder diagnosed pharmacologically on the basis of denervation supersensitivity. *Scand J Urol Nephrol* 4: 13-4
45. Bladou E, Rossi D, Serment G (1992) Le holter vésical : son intérêt diagnostique et ses modalités. In: Pélissier J, Costa P, Lopez S, Marès P (éds) *Rééducation vésico-sphinctérienne et anorectale*. Masson, Paris, p 18-20
46. Broers E, Smeenge M, Kuijpers K *et al.* (2007) Comparison of conventional and ambulatory urodynamic findings in patients with spinal cord injury. *Urodynamic* 17: 189-94
47. Dokmeci F, Seval M, Gok H (2010) Comparison of ambulatory versus conventional urodynamics in females with urinary incontinence *NeuroUrol Urodyn* 29: 518-21
48. Swinn MJ (1999) Urodynamics. In: Fowler CJ (ed) *Neurology of bladder, bowel, and sexual dysfunction*. Collection: Blue books of practical neurology. Butterworth-Heinemann, Boston, vol 23, ch 8, p 97-107
49. Nitti VW (1998) *Practical urodynamics*. WB Saunders Company, Philadelphia, chapter 12
50. Blaivas J, Chancellor M, Weiss J, Verhaaren M (2007) *Atlas of urodynamics*. Blackwell Publishing, 2nd edition, chap 8
51. Fowler CJ, Fowler Ch (1987) *Clinical neurophysiology*. In: Torrens M & Morrisson JFB (eds) *The physiology of the lower urinary tract*. Springer-verlag, London, chap 10
52. Opsomer RJ, Caramia MD, Zarola F *et al.* (1989) Neurophysiological evaluation of central-peripheral sensory and motor pudendal fibres. *Electroencephal Clin Neurophysiol* 74: 260-70
53. Opsomer RJ, Amarenco G (1990) Les tests électrophysiologiques en neuro-urologie. Rapport au congrès annuel de la SIFUD. Monographie de la SIFUD, Editions FIIS Paris, vol 2, p 170-216
54. Ertekin C, Ertekin N, Mutlu S *et al.* (1987) Skin potentials (SP) recorded from the extremities and genital regions in normal and impotent subjects. *Acta Neurol Scand* 76: 28-36
55. Opsomer RJ, Boccasena P, Traversa R, Rossini PM (1996) Sympathetic skin responses from the limbs and the genitalia: normative study and contribution to the evaluation of neurourological disorders. *EEG Clin Neurophysiol* 101: 25-31
56. Krane RJ, Siroky MB (1979) *Clinical neuro-urology*, Little, Brown and Company, Boston, 309 p
57. Amarenco G (2000) Troubles vésico-sphinctériens, ano-rectaux et génitosexuels. In: Mas JL, Léger JM & Bogouslavsky J (éds) *Interprétation des troubles neurologiques*. Collection « Traité de neurologie », Doin, Rueil-Malmaison, France, Chap 11, p 155-74
58. Vodusek DB (2005) How to diagnose MSA early: the role of sphincter EMG. *J Neural Transm* 112: 1657-68
59. Yamamoto T, Sakakibara R, Uchiyama T *et al.* (2011) Pelvic organ dysfunction is more prevalent and severe in MSA-P compared to Parkinson's disease. *NeuroUrol Urodyn* 30: 102-7
60. Swash M (1994) Pelvic floor incompetence. In: Rushton DN *Handbook of Neuro-Urology*, Dekker, Inc, New York, USA, Chap 12, p 303-27
61. Beck RO (1999) Physiology of male sexual function and dysfunction in neurologic disease. In: Fowler CJ (ed) *Neurology of bladder, bowel and sexual dysfunction*. Collection: Blue books of practical neurology. Butterworth-Heinemann, Boston, chap 5, p 47-56
62. Abrams P, Andersson KE, Birdier L *et al.* (2010) Fourth International Consultation on Incontinence – Recommendations of the International Scientific Committee : Evaluation and treatment of urinary incontinence, pelvic organ prolapsed, and fecal Incontinence. *NeuroUrol Urodyn* 29: 213-40
63. Moore KC, Emery SJ, Luca MG (2011) Quality and quantity: an audit of urodynamics practice in relation to newly published national standards. *NeuroUrol Urodyn* 30: 38-42

Les diagnostics urodynamiques

Ch. Saussine, E. Castel-Kremer

Points clés

- Les examens urodynamiques ne servent pas à faire le diagnostic d'une incontinence urinaire qui reste un diagnostic clinique.
- Les examens urodynamiques regroupent diverses explorations dont les indications vont dépendre des pathologies en cause.
- En cas d'incontinence urinaire associée à une HBP, le vrai challenge consiste à déterminer qui de l'HBP ou d'une autre pathologie associée est responsable de l'hyperactivité vésicale responsable de l'incontinence.
- L'incontinence postopératoire à l'effort ne requiert pas une exploration urodynamique immédiate car elle est susceptible de régesser. Son intérêt principal sera de déterminer si seule la fonction sphinctérienne est déficiente ou si la vessie joue également un rôle dans l'incontinence.
- Les pathologies neurologiques pouvant s'accompagner d'une incontinence urinaire sont nombreuses et les enjeux ne sont pas toujours les mêmes. Toutes les situations favorisant l'augmentation des pressions vésicales, comme la dyssynergie vésico-sphinctérienne, l'hypo-compliance ou la rétention d'urine, mettent en danger le haut appareil et doivent être dépistées.
- Les malformations congénitales comme les *spina bifida* pourront bénéficier de traitements divers guidés par les résultats des examens urodynamiques.

Sommaire

1. Introduction

2. Quels examens urodynamiques pour quels patients ?

2.1. L'hyperplasie bénigne de la prostate (HBP)

- 2.1.1. Les gouttes postmictionnelles
- 2.1.2. L'incontinence par regorgement
- 2.1.3. L'incontinence par hyperactivité vésicale

2.2. L'incontinence postopératoire pour hypertrophie bénigne, cancer prostatique ou cancer vésical

2.3. L'incontinence urinaire associée à une atteinte neurologique

2.4. L'incontinence chez l'enfant congénitale ou fonctionnelle

- 2.4.1. Les infirmes moteurs cérébraux
- 2.4.2. Les dysraphies médullaires
- 2.4.3. Les enfants blessés médullaires

2.5. Les autres situations impliquant une incontinence urinaire masculine: les pseudo-incontinences, les incontinences psychogènes

3. Les modifications de l'équilibre vésico-sphinctérien révélées par les examens urodynamiques en cas d'incontinence urinaire

3.1. Les modifications de la pression vésicale ou anomalies vésicales

- 3.1.1. La cystomanométrie normale
- 3.1.2. Les anomalies de la cystomanométrie
- 3.1.3. Les anomalies vésicales urodynamiques selon les diverses pathologies

3.2. L'insuffisance ou hypotonie sphinctérienne

- 3.2.1. Définition
- 3.2.2. L'insuffisance sphinctérienne selon les diverses étiologies d'incontinence

3.3. L'obstruction sous-vésicale

- 3.3.1. Définition
- 3.3.2. Obstruction et incontinence

3.4. La dyssynergie vésico-sphinctérienne

- 3.4.1. Définition
- 3.4.2. Dyssynergie et pathologies neurologiques

3.5. Autres paramètres

- 3.5.1. La mesure des seuils de sensibilité de l'urètre postérieur
- 3.5.2. La transmission des pressions

4. Conclusion

Références

1. Introduction

Les examens urodynamiques ne servent pas à faire le diagnostic d'une incontinence urinaire qui reste un diagnostic clinique. Les examens urodynamiques sont utiles pour expertiser l'équilibre vésico-sphinctérien qui, selon Buzelin (1), repose sur des forces antagonistes. Pendant la phase de remplissage vésical, ces forces se résument à 2 paramètres qui sont la pression vésicale et la pression exercée par la région sphinctérienne urétrale (système de clôture). De façon simplifiée, un homme sera continent lorsque pendant le remplissage vésical, la pression vésicale restera toujours inférieure à la pression de la région sphinctérienne urétrale. Cet équilibre vésico-sphinctérien sera également mis en jeu lors de la miction où cette fois-ci seront en balance la pression vésicale mictionnelle et la résistance urétrale à l'écoulement urinaire. Au total, cet équilibre vésico-sphinctérien doit permettre idéalement à la vessie de contenir les urines facilement, mais fermement, et de les expulser complètement et sans effort. Dans ce chapitre seront décrites les différentes modifications de l'équilibre vésico-sphinctérien susceptibles d'être révélées par les examens urodynamiques et qui permettront d'expliquer le mécanisme de l'incontinence ou de faire l'expertise fonctionnelle comme dans le cas d'une vessie neurologique. Auparavant, nous rappellerons pour quels patients incontinents les examens urodynamiques sont utiles et parmi les examens urodynamiques, lesquels sont pertinents en fonction du type d'incontinence.

2. Quels examens urodynamiques pour quels patients ?

La 3^e section de cet ouvrage a décrit les différentes étiologies des incontinences urinaires chez l'homme. Nous suivrons le même plan pour indiquer quels examens urodynamiques doivent être réalisés et à quel moment.

2.1. L'hyperplasie bénigne de la prostate (HBP)

L'HBP est susceptible, au cours de son évolution, de faire apparaître une incontinence volontiers

qualifiée de spontanée ou de non iatrogène. Cette incontinence relève de 3 situations différentes :

2.1.1. Les gouttes postmictionnelles

Les gouttes postmictionnelles ou retardataires correspondent à l'émission de quelques millilitres d'urines en gouttes à gouttes ou en jet, après une miction, venant souiller les sous-vêtements. Leur mécanisme physiopathologique reste imprécis et le plus souvent est évoquée la distension de l'urètre bulbaire sous l'effet de l'accélération du jet au passage de la filière prostatique. De l'urine pourrait ainsi stagner dans l'urètre bulbaire distendu et être émise secondairement sous l'effet des mouvements du patient. Ce symptôme est classique lors d'une HBP, mais aucun des examens urodynamiques ne permet d'en apporter directement l'explication. Seule la débitmétrie viendra apporter la confirmation d'une obstruction sous-vésicale compatible avec le diagnostic d'HBP.

2.1.2. L'incontinence par regorgement

L'incontinence par regorgement ou pseudo-incontinence traduit la vidange involontaire par petite quantité d'une vessie en rétention urinaire complète secondairement à une HBP. Cet écoulement est souvent d'abord nocturne avant d'être permanent. C'est la mesure du résidu postmictionnel, en général par échographie, qui en fera le diagnostic. En cas de mictions volontaires conservées, la débitmétrie apportera des arguments en faveur d'une obstruction sous-vésicale par l'HBP et les autres examens ne seront pas utiles.

2.1.3. L'incontinence par hyperactivité vésicale

L'incontinence par hyperactivité vésicale ou hyperactivité du détrusor. L'HBP est la principale cause d'obstruction sous-vésicale susceptible d'entraîner une hyperactivité du détrusor réactionnelle. En pratique courante, la question se pose de savoir si l'hyperactivité vésicale est secondaire à l'obstruction sous-vésicale et susceptible de disparaître à la levée chirurgicale de l'obstacle ou si elle est primitive et risque de continuer à évoluer pour son pro-

pre compte après la chirurgie. L'hyperactivité du détrusor sera mise en évidence lors d'une cystomanométrie, la débitmétrie apportant des arguments en faveur d'une obstruction sous-vésicale.

Dans une étude portant sur 153 patients avec des troubles fonctionnels urinaires du bas appareil (TUBA) évocateurs d'une obstruction sous-vésicale par une HBP, Vesely (2) a retrouvé une incidence de l'hyperactivité du détrusor idiopathique (HDI) de 40,5 %. Cette incidence variait selon le degré d'obstruction de 16 à 53,4 %. Dans cette même étude, le groupe de patients avec une HDI était plus âgé et avait une plus grosse prostate. Hyman (3) a étudié, de manière prospective, 160 patients non neurologiques adressés en urodynamique pour des TUBA persistants sur HBP. Tous ces patients avaient des symptômes évocateurs d'une hyperactivité vésicale. Une incontinence urinaire par urgenturie était retrouvée chez 17 % d'entre eux. Ces 2 études confirment que l'hyperactivité vésicale et l'hyperactivité du détrusor sont des situations cliniques fréquemment rencontrées chez les hommes souffrant d'HBP et qu'elles peuvent être associées à une incontinence urinaire.

Chez la plupart des patients avec une HBP, la levée de l'obstruction sous-vésicale par la chirurgie fera régresser l'hyperactivité vésicale. Par contre, chez certains patients, l'hyperactivité du détrusor peut persister en l'absence d'obstruction résiduelle ou être primitive et non liée à une obstruction sous-vésicale. Dans ces situations spécifiques, une étude pression-débit est utile pour préciser si une obstruction est présente. En l'absence d'une obstruction urodynamique et d'un contexte neurologique et si la cystomanométrie confirme une hyperactivité du détrusor, force sera d'admettre sa nature primitive et non liée à une HBP. Cette situation est reconnue chez l'homme, mais est cependant moins fréquente que chez la femme.

2.2. L'incontinence postopératoire pour hypertrophie bénigne, cancer prostatique ou cancer vésical (en cas de remplacement vésical)

L'incontinence après chirurgie pour HBP, cancer prostatique ou cancer vésical (exclusivement en

cas de remplacement vésical) est dans une majorité de cas une séquelle régressive avec le temps. Un taux résiduel de 1 à 5 % après chirurgie de l'HBP et de 5 à 10 % après chirurgie du cancer est souvent retenu.

Une débitmétrie est utile, dès les premières semaines postopératoires, pour écarter une obstruction sous-vésicale par sténose d'une anastomose vésico-urétrale, sclérose de loge prostatique ou sténose de l'urètre, diagnostics qui seront confirmés par la fibroscopie.

L'évaluation du résidu postmictionnel par échographie est rapidement nécessaire pour écarter une rétention chronique, surtout en cas de remplacement vésical après chirurgie pour cancer de la vessie.

En l'absence d'obstruction ou de rétention chronique, le délai pour pratiquer les autres examens urodynamiques (profilométrie urétrale, VLPP, ALPP, RLPP, cystomanométrie...) est variable selon les habitudes de chaque équipe, l'importance de la continence, le type d'incontinence à l'effort ou sur urgenturies et la constatation d'une régression spontanée encore en cours de l'incontinence. Schématiquement, pour une incontinence manifestement sur urgenturies qui ne réagit pas au traitement médical, il est possible d'envisager, dès les premiers mois postopératoires, une cystomanométrie. Par contre, pour une incontinence à l'effort, qui régresse rapidement et spontanément ou sous rééducation périnéale et qui est, ou devient peu importante, il est fréquent d'attendre 1 an avant de faire des examens urodynamiques. À ce moment, ceux-ci ne seront faits que si l'incontinence résiduelle reste gênante pour le patient. Dans les autres cas et notamment une incontinence à l'effort importante qui ne régresse pas ou très peu, il est possible de faire ces examens dès le 3^e ou 6^e mois.

2.3. L'incontinence urinaire associée à une atteinte neurologique

En cas d'atteinte neurologique avec perturbation clinique du fonctionnement vésico-sphinctérien et quelle que soit la maladie en cause, il est de bonne pratique de réaliser rapidement et régulièrement des examens urodynamiques pour expertiser l'équilibre vésico-sphinctérien. En effet, les

perturbations neurologiques du fonctionnement de la vessie et des sphincters urétraux peuvent rapidement mettre en danger le haut appareil urinaire. Ces perturbations doivent être recherchées et traitées pour éviter l'apparition d'une insuffisance rénale ou de complications infectieuses.

Les pathologies neurologiques responsables d'incontinence urinaire sont très diverses depuis les sections médullaires aux lésions cérébrales, en passant par des étiologies plus rares comme les lésions médullaires dans le cadre de la maladie lupique (4) ou les hernies discales (5).

Pour le suivi de ces patients, le rythme recommandé est d'un examen urodynamique par an. En suivant ce rythme, Nosseir (6) a montré que la stratégie thérapeutique était pratiquement toujours changée chez les 80 patients blessés médullaires inclus dans une étude prospective, permettant ainsi de préserver au mieux le haut appareil urinaire et de maintenir la continence. Ce suivi urodynamique s'est révélé indispensable dans l'étude de Dave (7) portant sur des vessies neurologiques ayant fait l'objet d'un traitement pour incontinence par insuffisance du système de clôture urétrale. En effet, les 15 patients de cette étude ont subi secondairement une entérocystoplastie d'agrandissement en raison des dégradations de la capacité vésicale fonctionnelle, révélée par la pratique régulière des examens urodynamiques.

Dans ces populations de patients neurologiques, les examens urodynamiques sont aussi très souvent réalisés dans le suivi d'une prise en charge thérapeutique pour confirmer l'amélioration des paramètres urodynamiques. Dans un groupe de 26 patients traités par entérocystoplastie d'agrandissement pour une incontinence sur vessie neurologique, Quek (8) a montré que la disparition de l'incontinence urinaire s'accompagnait d'une amélioration significative des pressions intravésicales et de la capacité vésicale.

2.4. L'incontinence chez l'enfant, congénitale ou fonctionnelle

Chez l'enfant, les examens urodynamiques ne sont raisonnablement réalisables que lorsque

celui-ci est capable de comprendre ce que l'on attend de lui et de coopérer. Les anomalies congénitales comme les *spina bifida*, ou les diverses atteintes neurologiques devront, dès que cela est possible, faire l'objet d'examens urodynamiques.

2.4.1. Les infirmes moteurs cérébraux

Chez les infirmes moteurs cérébraux, Karaman (9), à propos d'une série de 36 enfants, a montré que 66,6 % d'entre eux avaient des troubles fonctionnels urinaires dont 47,2 % une incontinence urinaire.

2.4.2. Les dysraphies médullaires

Chez les enfants avec dysraphie médullaire, l'étude de Kumar (10) réalisée chez 25 enfants dont 10 avec un myélomeningocèle et 15 avec un *spina bifida* fermé a montré que 14 d'entre eux avaient des signes cliniques de dysfonctionnement vésical. Les examens urodynamiques ont montré que 19 de ces enfants (76 %) avaient un dysfonctionnement vésical. Ce dysfonctionnement se retrouvait chez 90 % des myéloméningocèles. Cette fréquence doit inciter à pratiquer, rapidement et régulièrement par la suite, une exploration urodynamique chez de tels enfants, même en l'absence de signes cliniques évocateurs d'un dysfonctionnement vésical. Sakakibara (11), dans une population de *spina bifida* de forme kystique et de forme occulte, a retrouvé une incontinence urinaire dans 94 % des cas et selon la forme occulte ou kystique du *spina bifida*.

Le rythme du suivi urodynamique des enfants avec un myéloméningocèle a été d'un examen tous les 6 à 12 mois dans l'étude d'Almodhen (12). Dans cette étude, 26 des 40 enfants (65 %) avaient une incontinence urinaire avant la puberté.

2.4.3. Les enfants blessés médullaires

Chez les enfants blessés médullaires, Chao (13) recommande de réaliser des examens urodynamiques tous les 1 à 2 ans.

2.5. Les autres situations impliquant une incontinence urinaire masculine : les pseudo-incontinences, les incontinences psychogènes

Dans ces situations, les examens urodynamiques ne sont, le plus souvent, pas utiles et réservés aux situations de doute diagnostique.

3. Les modifications de l'équilibre vésico-sphinctérien révélées par les examens urodynamiques en cas d'incontinence urinaire

Les examens urodynamiques ne feront pas un diagnostic d'incontinence, mais évalueront différents paramètres permettant de comprendre la situation clinique après avoir établi l'équilibre des forces en présence. Pour un paramètre donné, la seule détermination d'une valeur inférieure à la normale ne suffira pas pour déterminer un niveau de sévérité de l'incontinence urinaire. Par exemple un patient avec un *spina bifida* pourra avoir beaucoup moins de fuites urinaires avec une hypotonie sphinctérienne associée à une hypoactivité et hypotonicité vésicale, qu'un patient prostatectomisé dont le tonus sphinctérien est normal, mais dont la compliance vésicale est perturbée. Pour chaque anomalie urodynamique, nous rappellerons la situation normale, puis nous distinguerons les différentes pathologies en suivant le même plan que le paragraphe 1.

3.1. Les modifications de la pression vésicale ou anomalies vésicales

3.1.1. La cystomanométrie normale

Lors d'une cystomanométrie normale, la pression vésicale va augmenter très peu au fur et à mesure du remplissage et aucune contraction vésicale ne doit apparaître avant le déclenchement volontaire de la miction. La compliance vésicale ou rapport de l'augmentation de volume à l'augmentation de pression est normalement supérieure à 30 et inférieure à 100. Lors du remplissage, les besoins mictionnels seront

perçus progressivement. Tout d'abord, le premier besoin B1 est perçu vers 150 cc de remplissage, le besoin normal B2 vers 200-250 cc, le besoin B3 vers 300 cc et le besoin douloureux B4 près de la capacité vésicale fonctionnelle qui se situe entre 300 cc et 600 cc.

3.1.2. Les anomalies de la cystomanométrie

Les anomalies urodynamiques du fonctionnement vésical sont très diverses et on distingue :

3.1.2.1. Les troubles de la sensibilité vésicale

Les troubles de la sensibilité vésicale. La disparition ou non-perception de ces besoins est un très bon signe d'atteinte neurologique.

3.1.2.2. Les défauts de compliance

L'hypocompliance

Lorsque la compliance vésicale est inférieure à 30, on parle d'hypocompliance vésicale. Cela signifie que l'augmentation de la pression vésicale sera plus importante que ne le voudrait l'augmentation du volume vésical. Ce défaut de compliance peut expliquer une incontinence urinaire même en cas de normotonie sphinctérienne.

L'hypercompliance.

Lorsque la compliance vésicale est supérieure à 100, on parle d'hypercompliance vésicale. En dehors de situation où cette hypercompliance conduirait à une rétention urinaire chronique avec incontinence urinaire par regorgement, la littérature ne rattache pas ce dysfonctionnement urodynamique, lorsqu'il est isolé, à une incontinence urinaire vraie.

3.1.2.3. Les troubles de l'activité vésicale

L'hyperactivité vésicale

L'hyperactivité vésicale désigne, selon l'*International Continence Society* (ICS), le tableau clinique regroupant pollakiurie et urgenturie avec ou sans incontinence. On parle d'hyperactivité du détrusor dès que la cystomanométrie met en évi-

dence une contraction non volontaire de la vessie lors de la phase de remplissage vésical.

L'hypoactivité vésicale

L'hypoactivité vésicale désigne la baisse de la contractilité vésicale. La mesure de la contraction vésicale s'observe idéalement pendant la phase de miction et sa corrélation avec le débit urinaire permet de réaliser ce qui est appelé une « étude pression-débit ».

3.1.3. Les anomalies vésicales urodynamiques selon les diverses pathologies

3.1.3.1. L'HBP

Chez les patients atteints d'HBP qui présentent des troubles urinaires du bas appareil (TUBA), des études urodynamiques ont montré des anomalies vésicales. Par exemple, à propos d'une série de 160 patients avec TUBA et HBP, Hyman (3) a retrouvé une hyperactivité du détrusor chez 43 % des patients avec une incidence plus élevée de 75 %, en cas d'incontinence sur urgences. Les mêmes données se retrouvent dans le travail de Knutson (14) à propos de 162 patients avec des TUBA et une suspicion d'obstruction sous-vésicale par une HBP. Un diagnostic d'hyperactivité du détrusor a été retrouvé chez 45 % de ces patients, avec un taux d'autant plus élevé que le degré de l'obstruction sous-vésicale était élevé.

3.1.3.2. Après chirurgie pour cancer prostatique ou HBP

Les anomalies urodynamiques du fonctionnement vésical sont fréquentes chez les patients incontinents après prostatectomie totale (PT), mais de façon variable selon les séries. Ces anomalies consistent soit en un défaut de compliance soit en un trouble de l'activité vésicale. Après avoir étudié urodynamiquement 22 patients toujours incontinents 2 ans après une PT, McCallum (15) a retrouvé une hyperactivité vésicale ou un défaut de compliance chez 50 % d'entre eux. Dans certaines séries, la population étudiée comprend des patients opérés qui ne sont pas nécessairement incontinents. Il en est ainsi du travail de

Giannantoni (16) à propos de 49 patients prostatectomisés, explorés urodynamiquement avant, 1 et 8 mois après la PT et qui a montré qu'avant l'opération par PT, un certain nombre de patients avaient déjà des troubles urodynamiques vésicaux. Parmi les 49 patients explorés avant la PT, 20,4 % avaient une compliance abaissée et 42,8 % une hypocontractilité détrusorienne.

L'existence préopératoire d'une anomalie urodynamique du fonctionnement vésical est considérée comme un facteur de risque pour être incontinent après l'opération. Castille (17) a montré, après avoir évalué urodynamiquement 229 patients avant une PT, qu'aucun des patients qui présentait une instabilité du détrusor ou une obstruction sous-vésicale n'était continent à 6 semaines de l'intervention.

Les études sur le sujet montrent cependant des résultats variables, puisque l'évaluation urodynamique avant PT de 18 patients faite par Zermann (18) a montré l'absence de dysfonction vésicale préopératoire, alors qu'à 3 semaines tous les patients étaient incontinents.

Les défauts de compliance

L'hypocompliance vésicale

L'hypocompliance vésicale chez les populations d'hommes incontinents après chirurgie pour cancer ou HBP ou les deux mélangés varie de 8 à 39 % (tableaux I, II et III). Ce taux semble équivalent que la chirurgie ait été faite pour une HBP ou un cancer. L'hypocompliance vésicale est rarement isolée et souvent combinée à des anomalies sphinctériennes et/ou une hyperactivité du détrusor. Dans une revue récente de la littérature sur les dysfonctionnements vésicaux urodynamiques après prostatectomie totale, Porena (25) indique que les défauts de compliance intéressent de 8 à 39 % des patients dont la moitié est apparue après l'opération. Pour Giannantoni (16), une compliance vésicale abaissée est retrouvée chez 38,7 et 30,6 % des patients, 1 et 8 mois après la PT, respectivement, dont 18,4 et 10,2 % sont des troubles de novo.

Cette hypocompliance est souvent due à l'obstruction sous-vésicale, mais pas exclusivement. En effet, pour Akino (31), dans une population

Tableau I - Incontinence et données urodynamiques après prostatectomie pour cancer.

Auteur Année; Patients (n)	Hypocompliance %	Anomalie vésicale isolée %	Anomalie sphincté- rienne isolée %	Anomalie vésicale et sphinctérienne %
Chao (19) 1995; 74	10	4	57	39
Leach (20) 1996; 210	8	15	39	41
Ficazzola (21) 1998; 60		3	67	23
Groutz (22) 2000; 83		7,2	66,3	26,5
Giannantoni (16) 2004; 49	Préop: 20,4 À 1 mois: 38,7 À 8 mois: 30,6	Préop: 55,1 1 mois: 67,3 8 mois: 65,3		
Kielb (23) 2005; 146		2	77	21
Majoros (24) 2006; 63		3,2	28,6	
Porena (25) 2007; Revue	8-39 %	Hyperactivité: 2-77 %		
		hypocontractilité 29-61%		

Tableau II - Incontinence et données urodynamiques après RTUP pour HBP.

Auteur Année Patients (n)	Hypocompliance %	Anomalie vésicale isolée %	Anomalie sphinctérienne isolée %	Anomalie vésicale et sphinctérienne %
Nitty (26) 1997; 50		65	20	10

Tableau III - Incontinence et données urodynamiques dans des séries avec RTUP et prostatectomies totales.

Auteur Année Patients (n)	Hypocompliance	Anomalie vésicale isolée %	Anomalie sphincté- rienne isolée %	Anomalie vésicale et sphinctérienne %
Goluboff (27) 1995; 56	7	61	5	34
Desautel (28) 1997; 39	15	3	59	36
Winters (29) 1998; 92		3,3	63	34,7
Gomha (30) 2003; 61			52	48

de patients avec HBP, l'hypocompliance vésicale est corrélée significativement avant la chirurgie avec les différents paramètres cliniques habituels de l'HBP (âge, poids de la prostate, débit urinaire maximum, résidu postmictionnel). Après la chirurgie de l'HBP, la moitié des patients garderont des troubles de la compliance malgré la levée de l'obstruction sous-vésicale. Concernant une population traitée par prostatectomie totale pour cancer, Trigo-Rocha (32) a montré que les patients avec une hypocompliance vésicale déjà présente avant l'opération avaient de moins bons résultats concernant la continence urinaire.

Pour Giannantoni (16), les troubles fonctionnels vésicaux retrouvés lors des examens urodynamiques après PT seraient liés à une dénervation vésicale. Porena (25) partage cet avis et avance d'autres facteurs pouvant contribuer à ces troubles, comme l'inflammation ou l'infection, ainsi que les modifications géométriques de la paroi vésicale associées à une hypoxémie préexistante avec ou sans neuroplasticité.

L'hypercompliance vésicale

L'hypercompliance vésicale après PT est moins bien documentée. Un article japonais récent (33) fait état de 7,5 % d'hypercompliance développée après la chirurgie au sein d'une population de 80 patients dont le bilan urodynamique préopératoire était normal.

Les défauts d'activité vésicale

L'hyperactivité du détrusor

Chez les patients incontinents opérés par PT, l'hyperactivité du détrusor varie de 3 à 77 % (15, 17, 23), (tableaux I, II et III). Huckabay (34) retrouve un taux d'hyperactivité du détrusor de 40 % dans une population de 60 patients incontinents après une prostatectomie radicale, mais estime qu'ils ne sont que 13 % à être incontinents à cause de cette hyperactivité du détrusor. Chez ceux incontinents opérés pour HBP, ce taux est de 65 % dans le travail de Nitty (26).

L'hypoactivité vésicale

L'hypoactivité ou hypocontractilité vésicale n'est pas rare après prostatectomie totale. Dans sa

revue, Porena (25) indique que 29 à 61 % des patients présentent, après PT, une contractilité détrusorienne altérée qui, pour la moitié d'entre eux, se développe après la chirurgie. Une guérison de cette anomalie urodynamique s'observe chez environ 1 patient sur 2.

Pour Kielb (23), le taux d'hypocontractilité du détrusor parmi un groupe de 146 patients incontinents après une prostatectomie totale est de 33 %. Dans une population de patients incontinents après PT majoritairement, le taux de mictions réalisées par poussées est de 29,5 % dans l'étude de Gomha (30). Par contre Groutz (22) ne retrouve cette anomalie que chez 1,2 % des 83 patients ayant subi une PT et souffrant d'incontinence urinaire.

3.1.3.3. Les pathologies neurologiques de l'adulte ou de l'enfant

L'hyperactivité vésicale

L'hyperactivité vésicale est souvent source d'incontinence chez le patient neurologique. Sa fréquence est variable selon les pathologies.

Chez l'infirme moteur cérébral

Chez l'infirme moteur cérébral, Karaman (9) a retrouvé une hyperactivité du détrusor chez près de 1 enfant sur 2, associée à une réduction de la capacité vésicale.

Chez le spina bifida

Chez le *spina bifida*, Kataria (35) a diagnostiqué une hyperactivité du détrusor chez 23 des 31 enfants étudiés (74 %). Dans l'étude de Sakakiriba (11), ce taux est de 42 et 38 %, selon que le *spina bifida* est de forme occulte ou kystique. Dans cette même étude, la capacité fonctionnelle vésicale était réduite de 8 et 19 % respectivement.

L'hypocompliance vésicale

Chez le blessé médullaire

Chez le blessé médullaire, la perte de compliance vésicale est une complication à moyen et long terme que la prise en charge cherche à réduire. Weld (36) a étudié les effets de la prise en charge de 316 blessés médullaires sur la compliance

vésicale. Les patients aux autosondages ont plus souvent une compliance normale que ceux à la sonde à demeure. Les patients avec une lésion suprasacrée ou une lésion incomplète ont plus souvent une compliance normale. Plus le délai par rapport à la lésion médullaire augmente, plus le risque d'hypocompliance existe. Enfin, ces baisses de la compliance vésicale sont associées significativement avec les développements d'un reflux vésico-rénal, d'une anomalie radiologique du haut appareil, d'une pyélonéphrite ou d'un calcul du haut appareil urinaire.

Chez le spina bifida

Sakakiriba (11) a retrouvé une baisse de la compliance vésicale dans 67 et 81 % des cas selon la forme occulte ou kystique de la *spina bifida*.

3.2. L'insuffisance ou hypotonie sphinctérienne

3.2.1. Définition

La définition d'une insuffisance sphinctérienne est variable. Pour Gudziak (37), un sphincter externe est normal quand il se contracte sur commande, a une pression de repos de plus de 25 cm d'eau et ferme l'urètre radiologiquement avec une ascension de l'urètre et de la vessie lors d'une contraction volontaire. Lorsque des fuites d'urine sont présentes lors d'une augmentation de la pression abdominale malgré cette normalité du sphincter externe, cela définit une insuffisance sphinctérienne intrinsèque. Pour cet auteur, il n'y a pas de corrélation entre la pression urétrale maximale et la pression abdominale provoquant une fuite urinaire.

L'insuffisance sphinctérienne ou hypotonie sphinctérienne peut être évaluée à partir de mesures urodynamiques différentes :

3.2.1.1. La pression urétrale de clôture maximale (PCM)

L'insuffisance sphinctérienne peut être définie à partir de la valeur de la pression urétrale de clôture maximale (PCM). Cette PCM est mesurée lors du profil urétral ou urétromanométrie. Habituel-

lement, une valeur moyenne sera établie à partir de 3 mesures différentes. Chez l'homme une insuffisance sphinctérienne est évoquée lorsque la PCM est inférieure à 80 ± 30 cm d'eau (1).

3.2.1.2. Le Valsalva Leak Point Pressure (VLPP) ou l'Abdominal Leak Point Pressure (ALPP)

L'insuffisance sphinctérienne peut aussi être déterminée à partir du point de pression obtenue par manœuvre de Valsalva et entraînant une fuite ou *Valsalva Leak Point Pressure* (VLPP) ou point de pression abdominale entraînant une fuite ou *Abdominal Leak Point Pressure* (ALPP).

3.2.1.3. Le Retrograde Leak Point Pressure (RLPP)

Enfin, certains auteurs ont évalué la valeur du point de pression rétrograde entraînant une fuite ou *Retrograde Leak Point Pressure* (RLPP) pour évaluer une hypotonie sphinctérienne.

3.2.1.4. La longueur fonctionnelle (LF) de l'urètre

La LF de l'urètre est un autre paramètre permettant d'apprécier la valeur fonctionnelle de l'urètre. Sa valeur normale est de $30 \text{ mm} \pm 5$ (1).

3.2.2. L'insuffisance sphinctérienne selon les diverses étiologies d'incontinence

3.2.2.1. L'insuffisance sphinctérienne après chirurgie de la prostate pour cancer ou HBP

Fréquence

L'insuffisance sphinctérienne a été beaucoup étudiée dans les suites de la chirurgie prostatique, puisqu'elle reste le principal facteur de l'incontinence urinaire postopératoire. Dans la littérature, les atteintes sphinctériennes isolées se retrouvent chez 20 % des patients incontinents après chirurgie de l'HBP (26) et 28,6 à 77 % après chirurgie du cancer (tableaux I, II et III). Seul Goluboff (27) n'a retrouvé que 5 % d'atteinte sphinctérienne isolée. Ces atteintes sphinctériennes sont

aussi souvent associées aux dysfonctionnements vésicaux chez environ 10 % des patients après chirurgie de l'HBP et 21 à 48 % après chirurgie du cancer (tableaux I, II et III).

La PCM

La valeur de la PCM pourrait servir d'indicateur pronostic pour une récupération plus rapide de la continence postopératoire. À la suite d'une étude urodynamique prospective concernant 63 patients évalués urodynamiquement avant et après une prostatectomie totale, Majoros (24) a montré que les patients immédiatement continents à l'ablation de la sonde urétrale avaient des examens urodynamiques normaux avant l'opération et des pressions urétrales de clôture maximale avant et après l'opération plus élevées que ceux redevenant continents plus tardivement. De la même façon, mais en postopératoire, John (38) et Hammerer (39) ont étudié des patients ayant subi une PT et ont retrouvé une PCM significativement plus élevée chez les patients continents que chez les patients incontinents.

Le VLPP et/ou l'ALPP

Les limites du VLPP ou de l'ALPP semblent être les mêmes que pour la PCM pour ce qui est de déterminer la sévérité de l'incontinence, avec cependant certains résultats discordants. Twiss (40) a évalué urodynamiquement 23 patients incontinents après prostatectomie totale et a montré que l'ALPP n'était pas significativement corrélé avec le pad test de 24 heures (poids des urines perdues en 24 heures et récupérées dans les protections). Les patients présentant des anomalies urodynamiques intéressant la vessie (hyperactivité ou défaut de compliance) avaient été exclus. Comiter (41) est arrivé à des conclusions opposées. Il a comparé, chez des patients incontinents après PT, les valeurs de la PCM, de l'ALPP et du RLPP entre elles et avec la sévérité de l'incontinence. Dans cette étude, ces 3 paramètres étaient corrélés entre eux et avec la sévérité de l'incontinence.

La longueur fonctionnelle de l'urètre

John (38) a étudié la longueur fonctionnelle de l'urètre avant et après PT chez 34 patients. La longueur fonctionnelle de l'urètre passe de 50 mm

avant la PT à 24 et 25 mm à 6 semaines et 6 mois après la PT, respectivement. Cependant, cette étude n'a pas pu montrer de différence dans la LF de l'urètre entre les patients continents et incontinents après la PT.

Hammerer (39) a évalué urodynamiquement 82 patients avant et 6 semaines et 6 mois après PT pour cancer. La LF de l'urètre préopératoire était de 61 mm et baissait en postopératoire à 25,9 mm avec une différence significative entre les patients continents et incontinents (27,6 mm vs 20,5 mm).

Des résultats identiques ont été retrouvés par Pfister (42), avec une LF préopératoire moyenne de 50,57 mm et postopératoire moyenne de 24,31 mm. De façon intéressante, dans cette étude, aucune incontinence urinaire n'était notée en postopératoire lorsque la LF était supérieure à 30 mm.

3.2.2.2. Les pathologies neurologiques

L'insuffisance sphinctérienne, évaluée par la PCM, se retrouve aussi dans bon nombre de pathologies neurologiques ou congénitales. Dans une étude sur les *spina bifida*, Sakakibara (11) en retrouve de 17 à 56 % selon la forme occulte ou kystique des *spina bifida*.

3.3. L'obstruction sous-vésicale

3.3.1. Définition

La détermination d'une obstruction sous-vésicale fait appel à des études pression-débit, c'est-à-dire des études mettant en parallèle la pression mesurée dans la vessie pendant la miction et le débit urinaire mesuré. Ces mesures sont toujours délicates et leur validité parfois remise en question, notamment à cause de la présence d'un cathéter dans l'urètre, nécessaire à la perfusion vésicale et à la mesure de pression. Des nomogrammes d'Abrams et Griffith (43) ou de Schafer (44) ont été établis pour déterminer les patients suspects d'obstruction et ceux n'ayant pas d'obstruction. Entre ces 2 groupes, chacun de ces nomogrammes laisse la place à 1 groupe intermédiaire pour lequel il n'est pas possible de préciser l'existence d'une obstruction.

3.3.2. Obstruction et incontinence

L'obstruction sous-vésicale est souvent associée à une incontinence urinaire sur urgences dans le cadre de l'HBP. Dans l'étude de Hyman (3), 109 des 160 patients (68 %) avec des TUBA rapportés à une HBP avaient une obstruction sous-vésicale urodynamiquement documentée dont 46 % d'entre eux avaient une hyperactivité du détrusor associée. Pour les 60 patients incontinents après PT de l'étude de Huckabay (34), 15 % étaient obstructifs et 16,7 % étaient dans la zone équivoque, alors que 68,3 % n'étaient pas obstructifs. Dans cette même étude, l'hyperactivité du détrusor n'était pas observée plus fréquemment chez les patients obstructifs.

3.4. La dyssynergie vésico-sphinctérienne

3.4.1. Définition

Lors d'une miction normale, l'enregistrement électromyographique du sphincter urétral met en évidence une période de silence électrique. La dyssynergie vésico-sphinctérienne désigne l'absence de silence électrique au niveau sphinctérien lors de la miction. La dyssynergie vésico-sphinctérienne conduit à des mictions incomplètes qui se font souvent avec des pressions vésicales élevées avec aggravation de l'hyperactivité du détrusor, elle-même source d'incontinence.

3.4.2. Dyssynergie et pathologies neurologiques

La dyssynergie vésico-sphinctérienne se rencontre lors d'atteintes neurologiques diverses. Karaman (9) en retrouve 11 % chez les enfants infirmes moteurs cérébraux. Sakakibara (11) en retrouve 50 et 27 % chez les *spina bifida* kystiques et occultes respectivement.

3.5. Autres paramètres étudiés par les examens urodynamiques

Certains auteurs ont étudié d'autres paramètres pour essayer de comprendre la physiopathologie de l'incontinence, notamment postopératoire.

3.5.1. La mesure des seuils de sensibilité de l'urètre postérieur

Cette mesure a été faite par John (38) sur 34 patients avant et 6 semaines et 6 mois après PT et exprimées en milliampères. Les seuils de sensibilité de l'urètre postérieur étaient plus élevés en postopératoire et plus élevés chez les patients incontinents que continents. Les seuils préopératoires n'étaient cependant pas corrélés avec la sévérité de l'incontinence postopératoire évaluée par le pad test.

3.5.2. La transmission des pressions

La transmission des pressions a été déterminée par John (38) comme étant le rapport entre la pression urétrale maximale et la pression abdominale maximale pendant des efforts de toux avec une vessie remplie de 200 cc. La transmission des pressions après l'opération, bien qu'abaissée chez les patients incontinents, n'était pas significativement différente de celles des patients continents. Ces paramètres ont pour l'instant fait l'objet de très peu d'études et la généralisation de leur mesure ne peut être recommandée.

4. Conclusion

L'incontinence urinaire chez l'homme recouvre des tableaux cliniques très différents selon les étiologies. Les données des examens urodynamiques seront bien sûr différentes à interpréter en fonction des symptômes cliniques ou dans le cadre d'une surveillance à long terme (maladies neurologiques ou congénitales).

En cas d'HBP, la mise en évidence d'une hyperactivité du détrusor associée à une obstruction sous-vésicale évoquera une décompensation du détrusor en raison de l'obstruction sous-vésicale par l'adénome prostatique. Des études pressions-débits permettront de mieux relier entre elles l'hyperactivité et l'obstruction. Mais cette hyperactivité du détrusor se rencontre aussi en dehors de toute obstruction sous-vésicale.

Après chirurgie prostatique, les anomalies urodynamiques peuvent être diverses et elles sont

souvent attribuées à une dénervation du bas appareil urinaire suite à l'opération. Les dysfonctionnements vésicaux préexistants ne sont pas rares. Le plus important sera de déterminer qui de l'anomalie vésicale ou sphinctérienne prédomine, afin de définir une stratégie thérapeutique adaptée. Dans certains cas, les atteintes vésicales et sphinctériennes seront aussi importantes l'une

que l'autre et un traitement combiné synchrone ou non sera indispensable.

Dans les pathologies neurologiques ou congénitales de l'enfant et plus tard de l'adulte, les examens urodynamiques serviront à faire l'expertise de l'équilibre vésico-sphinctérien pour adapter les traitements et préserver la fonction rénale tout en réduisant les complications. □

Références

- Buzelin JM, Glémain P, Labat JJ, Le Normand L (1993) Physiologie et explorations fonctionnelles de la voie excrétrice urinaire. Éd Laboratoires Synthélabo France, Angoulême
- Vesely S, Knutson T, Fall M, *et al.* (2003) Clinical diagnosis of bladder outlet obstruction in men with lower urinary tract symptoms: reliability of commonly measured parameters and the role of idiopathic detrusor overactivity. *Neurourol Urodyn* 22: 301-5
- Hyman MJ, Groutz A, Blaivas JG (2001) Detrusor instability in men: correlation of lower urinary tract symptoms with urodynamic findings. *J Urol* 166: 550-2
- Sakakibara R, Uchiyama T, Yoshizawa M, *et al.* (2003) Urinary dysfunction in patients with lupus erythematosus. *Neurourol Urodyn* 22: 593-6
- Dong D, Xu Z, Shi B, *et al.* (2006) Urodynamic study in the neurogenic bladder dysfunction caused by intervertebral disk hernia. *Neurourol Urodyn* 25: 446-50
- Nosseir M, Hinkel A, Pannek J (2007) Clinical usefulness of urodynamic assessment for maintenance of bladder function in patients with spinal cord injury. *Neurourol Urodyn* 26: 228-32
- Dave S, Pippi Salle JL, Lorenzo AJ, *et al.* (2008) Is long-term bladder deterioration inevitable following successful isolated bladder outlet procedure in children with neuro-pathic bladder dysfunction? *J Urol* 179: 1991-6
- Quek ML, Ginsberg DA (2003) Long-term urodynamics follow-up of bladder augmentation for neurogenic bladder. *J Urol* 169: 195-8
- Karaman MI, Kaya C, Caskurlu T, *et al.* (2005) Urodynamic findings in children with cerebral palsy. *Int J Urol* 12: 717-20
- Kumar R, Singhal N, Gupta M, *et al.* (2008) Evaluation of clinic-urodynamic outcome of bladder dysfunction after surgery in children with spinal dysraphism: a prospective study. *Acta Neurochir (Wien)* 150: 129-37
- Sakakibara R, Hattori T, Uchiyama T, Kamura K, Yamashita T (2003) Uro-neurological assessment of spina bifida cystica and occulta. *Neurourol Urodyn* 22: 328-24
- Almodhen F, Capolicchio JP, Jednak R, El Sherbiny M (2007) Post-pubertal urodynamic and upper urinary tract changes in children with conservatively treated myelomeningocele. *J Urol* 178: 1479-82
- Chao R, Mayo ME (1994) Long-term urodynamic follow-up in pediatric spinal cord injury. *Paraplegia* 32: 806-9
- Knutson T, Edlund C, Fall M, Dahlstrand C. (2001) BPH with coexisting overactive bladder dysfunction: an everyday urological dilemma. *Neurourol Urodyn* 20: 237-47
- McCallum TJ, Moore KN, Griffiths D (2001) Urinary incontinence after radical prostatectomy: implications and urodynamics. *Urol Nurs* 21: 113-9
- Giannantoni A, Mearini E, Di Stasi SM, *et al.* (2004) Assessment of bladder and urethral sphincter function before and after radical retropubic prostatectomy. *J Urol* 171: 1563-6
- Castille Y, Opsomer RJ, Tombal B, Van Cangh PJ (2003) Rôle des paramètres urodynamiques préopératoires dans la détermination des facteurs de risque d'incontinence après prostatectomie radicale. *Ann Readapt Med Phys* 46: 79-83
- Zermann DH, Ishigooka M, Wunderlich H, *et al.* (2000) A study of pelvic floor function pre- and post-radical prostatectomy using clinical neurourological investigations, urodynamics and electromyography. *Eur Urol* 37: 72-8
- Chao R, Mayo ME (1995) Incontinence after radical prostatectomy: detrusor or sphincter causes. *J Urol* 154: 16-8
- Leach GE, Trockman B, Wong A, *et al.* (1996) Post-prostatectomy incontinence: urodynamic findings and treatment outcomes. *J Urol* 155: 1256-9
- Ficazzola MA, Nitty VW (1998) The etiology of post-radical prostatectomy incontinence and correlation of symptoms with urodynamic findings. *J Urol* 160: 1317-20
- Groutz A, Blaivas JG, Chaikin DC, *et al.* (2000) The pathophysiology of post-radical prostatectomy incontinence: a clinical and video urodynamic study. *J Urol* ; 163: 1767-70.
- Kielb SJ, Clemens JQ. (2005). Comprehensive urodynamics evaluation of 146 men with incontinence after radical prostatectomy. *Urology* 66: 392-6
- Majoros A, Bach D, Keszthelyi A, *et al.* (2006) Urinary incontinence and voiding dysfunction after radical retropubic prostatectomy (prospective urodynamic study). *Neurourol Urodyn* 25: 2-7
- Porena M, Mearini E, Mearini L, *et al.* (2007) Voiding dysfunction after radical retropubic prostatectomy: more than external urethral sphincter deficiency. *Eur Urol* 52: 38-45
- Nitty W, Kim Y, Combs AJ (1997) Voiding dysfunction following transurethral resection of the prostate: symptoms and urodynamic findings. *J Urol* 157: 600-3
- Goluboff ET, Chang DT, Olsson CA, Kaplan SA (1995) Urodynamics and the etiology of post-prostatectomy urinary incontinence: the initial Columbia experience. *J Urol* 153: 1034-7
- Desautel MG, Kapoor R, Badlani GH. (1997) Sphincteric incontinence: the primary cause of post-prostatectomy incontinence in patients with prostate cancer. *Neurourol Urodyn* 16: 153-60
- Winters JC, Appell RA, Rackley RR (1998) Urodynamic findings in post-prostatectomy incontinence. *Neurourol Urodyn* 17: 493-8
- Gomha MA, Boone TB (2003) Voiding patterns in patients with post-prostatectomy incontinence: urodynamic and demographic analysis. *J Urol* 169: 1766-9
- Akino H, Gobara M, Okada K (1996) Bladder dysfunction in patients with benign prostatic hyperplasia: relevance of cystometry as prognostic factor of the outcome after prostatectomy. *Int J Urol* 3: 441-7
- Trigo-Rocha F, Gomes CM, Mitre AI, Arap S, Srougi M (2008) A prospective study evaluating the efficacy of the artificial sphincter AMS 800 for the treatment of post-radical prostatectomy incontinence and the correlation between preoperative urodynamic and surgical outcomes. *Urology* 71: 85-9
- Ishida Y, Matsukawa Y, Komatsu T, *et al.* (2008) [Detrusor underactivity following laparoscopic radical prostatectomy]. *Hinyokika Kiyo* 54: 257-60
- Huckabay C, Twiss C, Berger A, Nitty VW (2005) A urodynamics protocol to optimally assess men with post-prostatectomy incontinence. *Neuro Urodyn* 24: 622-6
- Kataria R, Bajpai M, Lall A, *et al.* (1997) Neurogenic bladder: urodynamic and surgical aspects. *Indian J Pediatr* 64: 68-76

36. Weld KJ, Graney MJ, Dmochowski RR (2000) Differences in bladder compliance with time and associations of bladder management with compliance in spinal cord injured patients. *J Urol* 163: 1228-33
37. Gudziak MR, Mc Guire EJ, Gormeley EA (1996) Urodynamic assessment of urethral sphincter function in post-prostatectomy incontinence. *J Urol* 156: 1134-5
38. John H, Sullivan MP, Bangerter U, Hauri D, Yalla SV (2000) Effect of radical prostatectomy on sensory threshold and pressure transmission. *J Urol* 163: 1761-6
39. Hammerer P, Huland H (1997) Urodynamic evaluation of changes in urinary control after radical retropubic prostatectomy. *J Urol* 157: 233-6
40. Twiss C, Fleishmann N, Nitty VW (2005) Correlation of abdominal leak point pressure with objective incontinence severity in men with post-radical prostatectomy stress incontinence. *Neurourol Urodyn* 24: 207-10
41. Comiter CV, Sullivan MP, Yalla SV (2003) Correlation among maximal urethral closure pressure, retrograde leak point pressure, and abdominal leak point pressure in men with post-prostatectomy stress incontinence. *Urology* 62: 75-8
42. Pfister C, Cappele O, Dunet F, Bugel H, Grise P (2002) Assessment of the intrinsic urethral sphincter component function in post-prostatectomy urinary incontinence. *Neurourol Urodyn* 21: 194-7
43. Lim CS, Abrams P (1995) The Abrams-Griffiths nomogram. *World J urol* 13: 34-9
44. Schafer W, Abrams P, Liao L, *et al.* (2002) International Continence Society. Good urodynamic practice: uroflowmetry, filling cystometry, and pressure-flow studies. *Neurourol Urodyn* 21: 261-74

Les tests électrophysiologiques

G. Amarenco, J. Kerdraon

Points clés

- Les tests électrophysiologiques périnéaux (TEP) n'étudient qu'une partie des voies neurologiques impliquées dans la continence urinaire.
- Les TEP peuvent aider au diagnostic étiologique d'une incontinence urinaire, mais rarement en précisent son mécanisme physiopathologique.
- L'indication des TEP dans l'évaluation des incontinences de l'homme est mal évaluée. Aucune recommandation spécifique n'est disponible.
- À côté des explorations somatiques, les investigations du système nerveux autonome prennent de plus en plus d'importance.

Sommaire

1. Introduction
 2. Les différents tests électrophysiologiques périnéaux
 - 2.1. L'examen de détection
 - 2.2. L'analyse des latences sacrées
 - 2.3. Les latences distales motrices
 - 2.4. Les potentiels évoqués somesthésiques corticaux du nerf pudendal
 - 2.5. Les potentiels évoqués cutanés sympathiques (PECS)
 - 2.6. Les seuils de perception sensitifs
 3. Les tests électrophysiologiques dans l'incontinence neurologique
 - 3.1. Généralités
 - 3.2. Les TEP au cours des différentes maladies neurologiques
 4. Les tests électrophysiologiques au cours des pathologies prostatiques
 5. Les tests électrophysiologiques au cours des pathologies fonctionnelles
 6. Conclusions
- Références

1. Introduction

Les tests électrophysiologiques périnéaux (TEP) ont été très développés ces 30 dernières années. De nombreuses techniques ont été ainsi mises au point tant au niveau de l'évaluation quantitative du tracé électromyographique lui-même, grâce aux progrès de l'informatique embarquée des appareils d'électromyographie potentiels évoqués, que de l'exploration des différentes voies de conduction motrices et sensitives, centrales et périphériques. Mais au-delà de la technique, la place réelle de ces explorations dans l'expertise de l'incontinence urinaire de l'homme (et plus généralement au cours des troubles vésico-sphinctériens) reste mal précisée et est probablement peu importante, surtout mise en regard des apports des explorations urodynamiques de l'imagerie (éventuellement fonctionnelle) et naturellement de la clinique.

L'engouement initial provenait de la possibilité d'investiguer de manière *a priori* objective l'ensemble des voies neurologiques impliquées dans le contrôle mictionnel. En réalité, deux problèmes majeurs ont peu à peu émergé : d'une part le peu de ressources d'évaluation des voies végétatives ; et d'autre part l'absence de corrélation entre une anomalie des TEP et un dysfonctionnement urinaire obligatoirement neurogène. Ainsi la sensibilité et la spécificité des TEP dans la mise en évidence d'une étiologie neurogène à un trouble mictionnel (même si elles n'ont pas été spécifiquement étudiées) demeurent en pratique très pauvres. Et si la perturbation d'un TEP témoigne bien d'une anomalie « anatomique » sur les voies de contrôle neurologique, il n'y a pas forcément de corollaire physiopathologique.

Reste une grande originalité des TEP, à savoir la possibilité non seulement d'étudier les voies

de conduction, mais aussi les centres d'intégration réflexe des fonctions vésico-sphinctériennes. En effet, l'analyse des centres mictionnels sacrés par l'enregistrement des réflexes sacrés (principalement réflexe bulbocaverneux) permet d'appréhender de manière directe et indirecte le fonctionnement mictionnel et les structures médullaires de relais et de contrôle de la continence urinaire. Cela prend une place importante en matière de recherche sur les troubles sphinctériens et parfois dans l'évaluation clinique, diagnostique et pronostique de ces mêmes troubles.

2. Les différents tests électrophysiologiques périnéaux

2.1. L'examen de détection

L'examen de détection des muscles périnéaux est réalisé à l'aide d'une électrode aiguille implantée dans l'un des muscles du plancher périnéal (sphincter strié anal ou urétral, bulbocaverneux). Il met en évidence des signes neurogènes périphériques (appauvrissement du tracé, sommation temporelle, potentiels polyphasiques, activités spontanées de dénervation) et la systématisation de l'atteinte permet de définir le type de lésion (tronculaire, radiculaire, polyneuropathie) (1). L'électromyographie de détection à longtemps été accusée d'être mal reproductible, trop « opérateur-dépendant ». Le caractère neurogène est pourtant bien défini par une accélération du tracé dès l'instant où la fréquence des unités motrices dépasse 20 par secondes, ce qui semble aisé à mesurer et donc à reproduire. C'est sans compter sur la nécessité de la contraction volontaire indispensable du patient qui peut être très variable, du bon positionnement de l'électrode aiguille dans un faisceau musculaire donné, du caractère focal de l'insertion, de la variabilité des conductions des différentes fibres notamment dénervées. L'absence d'évaluation objective de la force restituée et la difficulté à grader la contraction sur des rampes d'activation courtes rendent malaisée la détection des atteintes myogènes.

C'est pour cela que des techniques de quantification de l'étude des unités motrices ont été

développées pour permettre une meilleure objectivité, une meilleure reproductibilité de la mesure et donc des résultats. Compléments de l'examen de détection standard, les logiciels des appareils actuels fournissent ainsi désormais une analyse automatisée des potentiels unitaires (durée, amplitude, pourcentage de polyphasicité), moyennant une acquisition manuelle différée et des corrections manuelles des potentiels unitaires moteurs (PUM) au sein du tracé. La configuration du PUM dépend de la taille de l'unité motrice, de son organisation stérique au sein du muscle, du caractère synchrone d'activation de ses fibres musculaires, du site et de l'aire de l'électrode de recueil. L'EMG de fibre unique permet d'améliorer la reproductibilité des examens. L'électrode de fibre unique permet l'enregistrement sélectif et sans distorsion du potentiel d'une seule fibre musculaire à partir d'un appareil avec ligne de retard et trigger. Deux paramètres peuvent être analysés : la densité de fibres (nombre de potentiels de fibres musculaires d'une même Unité Motrice (UM) enregistrés en un point du muscle) et le « jitter » (variabilité du temps de propagation de l'influx nerveux le long de la fibre nerveuse, de la jonction neuromusculaire et de la fibre musculaire à partir d'une contraction volontaire ou électriquement induite).

L'étude du jitter et l'étude de la densité en fibres constituent des méthodes ultrasensibles pour suivre l'évolution des processus neurogènes et myogènes. En dépit des progrès dans la capture et le traitement automatisé du signal (analyseur automatique du jitter avec déviation standard, histogramme des intervalles interpotentiels), cette méthode dépend de l'expérience de l'examineur, d'un matériel spécifique et d'une durée de l'examen difficilement compatible en pratique de routine. L'analyse tours/amplitude a été développée pour améliorer la reproductibilité, la sensibilité et la spécificité de l'électromyographie de détection. La méthode repose sur le comptage du nombre de tours et de l'amplitude moyenne entre tours à un niveau de force constant. Dans les atteintes neurogènes chroniques avec phénomènes de reinnervation, il existe une augmentation de l'amplitude moyenne entre 2 tours et de l'aire moyenne sans augmentation du nom-

bre de tours, se traduisant par un rapport tours/amplitude diminué. Lors de processus actifs de dénervation, il existe en revanche une augmentation des tours de faible amplitude exprimant la présence de potentiels polyphasiques naissants de longue durée. Les résultats peuvent être exprimés sous forme de valeurs numériques ou sous forme de nuages de points, représentant l'histogramme tours/amplitude lors d'acquisitions successives en différents sites du muscle. Cette représentation graphique permet de dégager un profil évolutif par le déplacement de la répartition des points sur le diagramme lors d'examens successifs. Cette méthode présente ainsi un intérêt lorsque le tracé conventionnel est peu significatif lors d'atteintes débutantes ou lorsque sont intriqués des signes d'atteinte neurogène et myogène. Une des limites de cette technique dans son application diagnostique aux muscles périnéaux est de standardiser la contrainte mécanique exercée et de fixer le niveau de contraction en pourcentage fixe de la contraction maximale. Pour cette raison, les résultats sont exprimés sous forme d'un diagramme de points en différents sites du muscle (10 à 20) et à différents niveaux de contraction. Les valeurs normatives établies montrent ainsi des différences plus importantes en fonction du muscle étudié (sphincters/faisceaux pubo-rectaux) que de l'âge, témoignant des caractéristiques différentes des UM par leur composition en fibres rapides et lentes.

2.2. L'analyse des latences sacrées

Elle permet l'étude de l'ensemble de l'arc réflexe somato-somatique nerf pudendal-métamères S2S3S4 (2). Une électrode aiguille est mise en place dans le muscle bulbocaverneux et une stimulation est délivrée sur le nerf dorsal de la verge à l'aide d'électrodes annulaires ou sur le nerf clitoridien à l'aide d'électrodes de contact. Une augmentation de la latence (et *a fortiori* son abolition) signe une lésion à un point quelconque de cet arc réflexe et en pratique témoigne souvent d'une atteinte proximale, qu'il s'agisse d'une lésion plexique, radiculaire ou du cône terminal. L'organisation paire d'innervation distincte des muscles bulbocaverneux autorise de plus, dans le

cadre d'une méthodologie stricte, une évaluation comparée des réponses droite et gauche. L'interprétation chiffrée de cette réponse, hautement dépendante des conditions méthodologiques, n'est en général possible que couplée aux autres tests électrophysiologiques pour préciser le type et l'intensité du processus lésionnel. Les autres paramètres électrophysiologiques de la réponse réflexe (seuil, amplitude, recrutement) ne peuvent être utilisés que dans le cadre de protocoles expérimentaux et constituent alors des outils précieux dans l'évaluation des différentes influences cortico-sous-corticales ou périphériques qui modulent le réflexe mictionnel. Si la reproductibilité immédiate des latences réflexes sacrées a été bien évaluée, qu'il s'agisse de stimulation électrique de l'afférent ou de stimulation mécanique, en revanche, la reproductibilité à moyen et long terme n'a jamais été démontrée. Elle ne semble pas parfaite en raison de la possibilité de variation du lieu d'insertion et de localisation exacte de l'électrode aiguille. La vitesse de conduction de la fibre considérée étant très variable, notamment dans les cas de dénervation, la latence du réflexe bulbocaverneux variera dans les mêmes proportions. Le recueil en surface ne permet pas de s'affranchir de cet obstacle, en raison de la contamination par le muscle contro-latéral, faussant le résultat.

2.3. Les latences distales motrices

Les latences distales du nerf pudendal (LDNHI) obtenues par stimulation endo-rectale du nerf pudendal à l'épine ischiatique, avec recueil par électrode aiguille dans le muscle bulbocaverneux ou par électrode de contact dans le sphincter anal, permettent d'analyser les temps de conduction distaux (3). Les LDNHI nécessitent pour leur réalisation l'utilisation d'une électrode spécifique (électrode du St. Mark's Hospital). La stimulation discriminative droite-gauche démontre l'atteinte distale du nerf pudendal. Cette exploration est plus utile dans l'enquête diagnostique des incontinences fécales que dans l'incontinence urinaire. Les limites de la méthode concernent l'aspect technique lui-même. Lorsque le recueil s'effectue en surface, il est difficile de dissocier avec précision le début de la réponse de l'arté-

fact de stimulation quand on sait que les valeurs normales se situent aux alentours de 2 ms. Lorsque le recueil s'effectue à l'aiguille, le test a une faible valeur prédictive, toute normalité de la latence n'éliminant en rien la réorganisation d'une unité motrice de voisinage. Lorsque le seul critère d'analyse est la latence sans prise en compte de l'amplitude ou de l'aire du potentiel moteur, l'écart du normal au pathologique (quelques ms) n'est pas suffisant pour expliquer les défauts de recrutement de la musculature striée dans sa composante phasique ni d'une évaluation objective de la perte axonale. Cette dissociation est ainsi illustrée par la normalité des LDNHI avec signes de dénervation en EMG conventionnel dans plus d'un cas sur deux.

L'étude des latences distales sensibles du nerf pudendal affine la précision du diagnostic. Pour cela, une stimulation antidromique est réalisée sur le nerf dorsal de la verge dans le sillon balanopréputial et le potentiel sensitif recueilli par le doigt intrarectal sur le nerf pudendal, contre l'épine ischiatique.

2.4. Les potentiels évoqués somesthésiques corticaux du nerf pudendal

Ils permettent l'étude de l'ensemble des voies somesthésiques : branche sensitive terminale du nerf pudendal, cordons postérieurs médullaires, voies lemniscales du tronc cérébral, thalamus jusqu'au cortex pariétal (4). La stimulation se réalise par des électrodes feutres paraclitoridiennes chez la femme ou par électrodes annulaires à la racine du pénis chez l'homme ; 100 à 200 stimulations sont nécessaires pour extraire la réponse évoquée du bruit de fond cortical grâce à un moyennage. Les micro-électrodes de recueil sont implantées sur le scalp (électrode active négative en Cz-2, électrode positive de référence en Fz). La courbe obtenue a la forme d'un W. Seule est prise en compte la latence de la P40, c'est-à-dire de la première onde positive. La latence moyenne est de 40 ms. Malgré un moyennage répété, la courbe peut être totalement désorganisée, déstructurée, d'amplitude réduite

avec allongement de la P40, voire mal reproductible ou impossible à obtenir. Une telle altération témoigne d'une lésion à un point quelconque du trajet des voies lemniscales : lésions neurogènes périphériques, ou centrales (médullaires suprasacrées, tronc cérébral, encéphaliques). Si ces altérations signent toujours une atteinte neurologique et permettent donc d'évoquer la responsabilité d'une atteinte neurogène dans le déterminisme des troubles urinaires, le diagnostic topographique de la lésion causale va nécessiter la confrontation du potentiel cortical aux autres investigations électrophysiologiques (potentiels évoqués médullaires étagés, potentiels évoqués moteurs, etc.).

2.5. Les potentiels évoqués cutanés sympathiques (PECS)

Ils sont le fait d'une variation de résistance des tissus cutanés induite par la stimulation des glandes sudoripares, secondaire à l'activation des fibres non myélinisées de type C des nerfs sympathiques efférents qui innervent ces glandes (5). S'ils sont depuis quelques années utilisés dans l'enquête étiologique des troubles génito-sexuels, leur utilisation dans l'expertise diagnostique des troubles vésico-sphinctériens, est plus récente et encore mal codifiée. Pour l'exploration des PECS périnéaux, l'électrode active négative est placée sur la face dorsale du pénis et l'électrode positive de référence est collée sur l'épine iliaque antéro-supérieure droite. Une seule réponse est analysée, sans effectuer de moyennage. Entre chaque enregistrement du PECS, un délai de 30 secondes est respecté pour éviter le phénomène d'habituation. Cinq stimuli successifs sont réalisés et la latence la plus courte retenue. L'amplitude de la réponse n'est pas étudiée, seule la présence ou non d'une réponse est prise en compte. L'étude doit être réalisée sur des patients confortablement installés, bien détendus, yeux ouverts, dans une atmosphère calme, de niveau sonore très bas et à température douce et constante. Tout stimulus extérieur brutal (bruit parasite tel que l'ouverture ou la fermeture inopinée d'une porte, la chute d'un objet, une conversation) susceptible de faire apparaître

une réponse cutanée végétative parasite doit être évité. La réponse cutanée sympathique périnéale est toujours obtenue chez les sujets normaux ; la morphologie du PECS périnéal est le plus souvent identique aux autres PECS, sous la forme d'une réponse biphasique, avec une composante précoce négative puis positive. La latence est remarquablement constante, d'une valeur proche de celle obtenue au membre supérieur (1685 ms $\pm$ 220). L'amplitude de l'ordre de 2 μ V n'est pas mesurée compte tenu de variations extrêmement importantes (facteur de 1 à 10). Les PECS permettent l'étude du système nerveux végétatif sympathique. Habituellement altérés dans les lésions axonales sévères, les PECS sont conservés au cours des neuropathies périphériques de type démyélinisant. Ils sont ainsi perturbés (absence de réponse) en cas de neuropathie diabétique, tout particulièrement en cas de dysrégulation végétative, sans que l'on puisse effectuer de corrélations avec un symptôme donné de dysautonomie (impuissance, dysurie, incontinence). Il semble que seule l'abolition de la réponse soit un bon élément. En effet, même si la valeur des différentes latences est similaire selon les auteurs et parfaitement reproductible, il semble que la décharge des glandes sudoripares réponde à la loi du « tout ou rien ». En revanche, l'amplitude de la réponse a un intérêt potentiel : si la latence mesure l'ensemble de la boucle réflexe (voie afférente des fibres myélinisées à conduction rapide, voie efférente des fibres non myélinisées à conduction lente), l'amplitude serait le reflet de la densité des glandes sudoripares activables et donc permettrait une bonne appréciation de l'activité périphérique sympathique. Cependant, l'extrême variabilité de l'amplitude de la réponse chez les sujets ne permet pas son utilisation clinique. Seule l'abolition de la réponse peut donc être retenue en faveur d'une atteinte du système nerveux sympathique, tout en sachant que la présence d'une réponse ne préjuge pas de son intégrité. L'enregistrement de la *réponse végétative cutanée pénienne* permet de juger, en théorie, de l'intégrité des efférences périnéales sympathiques directement impliquées dans le contrôle des fonctions vésico-sphinctériennes. Si l'abolition de la réponse cutanée peut alors signer une

lésion des voies sympathiques, elle peut aussi être le témoin d'une neuropathie périphérique, par perturbation des voies afférentes de cette réponse (fibres larges myélinisées). La disparition du potentiel évoqué végétatif n'est donc pas pathognomonique d'une lésion des voies efférentes sympathiques et pour cette raison, de multiples sites d'enregistrement doivent être effectués, la disparition d'une seule réponse locale prenant alors tout son intérêt, plaidant en faveur d'une lésion de la seule voie efférente sympathique et de l'étiologie neurogène du trouble urinaire.

2.6. Les seuils de perception sensitifs

Ils sont une estimation grossière, mais totalement atraumatique, de l'intégrité des voies sensitives périnéales. Une stimulation est effectuée sur le nerf pudendal, en augmentant progressivement d'intensité jusqu'à la perception, puis diminuée jusqu'à la disparition de la sensation. Les deux seuils de perception (stimulation progressive, stimulation dégressive) sont notés. D'autres stimuli ont pu être utilisés tels les stimuli vibratoires ou thermiques, ces derniers explorant les fibres peu myélinisées à conduction lente. Le seuil minima de perception est de l'ordre de 2 à 7 milli-ampères ; toute augmentation du seuil à plus de 8 milli-ampères témoigne d'une lésion sur les voies somesthésiques. Il est à noter que le seuil est toujours plus bas en stimulation dégressive qu'au cours de la stimulation progressive, comme cela est classique pour les autres nerfs des membres. Technique simple et non invasive, explorant rapidement les fibres à conduction rapide (A alpha), l'étude des seuils de sensibilité électrique pourrait être surtout utile dans le bilan neurologique des troubles de l'érection.

D'autres tests électrophysiologiques périnéaux ne sont pas utilisés au cours des bilans des incontinences urinaires de l'homme (vitesse de conduction sensitive du nerf dorsal de la verge, électromyographie des corps caverneux, étude des latences distales des nerfs pudendaux).

3. Les tests électrophysiologiques dans l'incontinence neurologique

3.1. Généralités

Les TEP ont un intérêt potentiel au cours des incontinences urinaires d'origine neurologique. En effet, lors d'un trouble vésico-sphinctérien révélateur d'une maladie neurologique et en cas de normalité de l'examen clinique, la perturbation de tels tests est un argument en faveur de cette hypothèse.

La perturbation de l'électromyographie de détection (signes de dénervation) et l'augmentation d'une ou des latences des réflexes bulbocaverneux sont très évocatrices d'une lésion neurogène périphérique du cône terminal ou des racines responsables du trouble urinaire. En revanche, l'atteinte isolée des potentiels évoqués corticaux renvoie à une atteinte centrale suprasacrée (bien qu'une altération des potentiels évoqués cérébraux puisse s'observer au cours de lésions périphériques démyélinisantes). La perturbation des réponses cutanées sympathiques évoque une lésion végétative isolée ou entrant dans le cadre d'une atteinte périphérique ou spécifique centrale (syndrome extrapyramidal).

3.2. Les TEP au cours des différentes maladies neurologiques.

- Au cours de la sclérose en plaques, les potentiels évoqués corticaux sont en règle perturbés, témoignant d'une lésion sur les voies lemniscales à point de départ périnéal (6, 7). Devant un trouble urinaire révélateur (urgenturie, fuite sur impériosité), la perturbation isolée d'un potentiel cortical invite à pratiquer une IRM encéphalique et médullaire à la recherche d'hypersignaux, ce d'autant que l'interrogatoire retrouve des antécédents multifocaux régressifs. L'altération d'un réflexe bulbocaverneux est évocatrice d'une plaque du cône terminal pouvant être responsable de la symptomatologie urinaire.
- Au cours des lésions médullaires hautes, les potentiels cérébraux sont perturbés alors que les

latences réflexes sacrées sont normales (8, 9). En revanche, en cas de lésions radiculo-médullaires basses (lésions vasculaires, tumorales ou compressives du cône), les latences sacrées sont perturbées. L'abolition des latences est de mauvais pronostic.

- Au cours des lésions périphériques, là encore les latences réflexes sacrées sont altérées (10, 11). Cela peut s'observer au cours des plexopathies sacrées (radiques, compressives, diabétiques, maladies systémiques), des méningo-radiculites (herpès, lyme, néoplasiques, infectieuses, inflammatoires), des neuropathies périphériques (toxiques, inflammatoires, systémiques...). Dans ces cas, l'EMG de détection est de type neurogène périphérique et l'incontinence est souvent intriquée avec un trouble du besoin, une dysurie et peut même s'intégrer dans le cadre d'une rétention chronique (miction par regorgement) ou de fuites insensibles (défaillance sphinctérienne).
- Au cours des lésions extrapyramidales (maladie de parkinson idiopathique-MPI, atrophie multi-systématisée-AMS), l'incontinence urinaire est fréquente. Mais compte tenu de l'âge de survenue de ces pathologies, le diagnostic est parfois difficile avec un trouble purement mécanique. De plus, le pronostic est radicalement différent entre une MPI et une AMS, avec pour cette dernière des éléments très péjoratifs. L'électromyographie de détection du plancher périnéal et l'étude des réflexes sacrés sont alors très intéressantes, car en cas de perturbation (syndrome neurogène périphérique, abolition ou allongement des latences), l'atteinte du noyau d'Onuf est alors confirmée et le diagnostic d'AMS plutôt retenu (12, 13, 14).

4. Les tests électrophysiologiques au cours des pathologies prostatiques

En dehors de la possibilité théorique d'enregistrer un électromyogramme de la prostate elle-même (15), les TEP ont pu être utilisés au décours des prostatectomies radicales pour cancer à la re-

cherche d'une dénervation du plancher périnéal (16, 17). Un syndrome neurogène périphérique témoignant d'une dénervation a pu ainsi être mis en évidence, pouvant expliquer en partie les défaillances sphinctériennes souvent observées et responsables d'une incontinence urinaire majeure. Une altération du même type est aussi décrite au décours des simples résections transurétrales (18).

5. Les tests électrophysiologiques au cours des pathologies fonctionnelles

Au cours des pathologies fonctionnelles ou psychogènes, les TEP ont un intérêt certain. Mais s'ils permettent par leur normalité d'éliminer une lésion somatique, en raison de leur faible rentabilité dans l'exploration du système nerveux autonome, ils ne peuvent en aucun cas faire éliminer

une étiologie neurologique, notamment dans le cadre d'une dysrégulation végétative.

6. Conclusion

Les TEP sont actuellement bien codifiés en termes technique et méthodologique.

Leur sensibilité est néanmoins mal connue. De plus, ils n'explorent qu'imparfaitement l'ensemble des voies neurologiques impliquées dans le contrôle vésico-sphinctérien et sont particulièrement défaillants dans l'évaluation du système nerveux autonome.

Ils restent néanmoins utiles dans l'enquête diagnostique d'une incontinence urinaire pour laquelle le bilan urologique s'avère négatif. Ils restent enfin utiles dans la détermination du pronostic de certaines incontinenances secondaires à une lésion neurogène périphérique. □

Références

1. Chantraine A (1966) Electromyographie des sphincters striés urétral et anal humains. Etude descriptive et analytique. Société d'électroencéphalographie et de langue française. 396-403
2. Rattner W M, Gerlaugh R L, Murphy J J, Erdman WJ (1958) The bulbocavernosus reflex: electromyographic study of normal patients. *J Urol* 0, 140-1. 29
3. Kiff ES and Swash M (1984) Normal proximal and delayed distal conduction in the pudendal nerves of patients with idiopathic (neurogenic) faecal incontinence. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 47: 820-3
4. Haldeman S, Bradley WE, Bhatia N (1982) Evoked responses from the pudendal nerve. *J Urol* 28: 974-80
5. Ertekin C, Ertekin N, Mutlu S *et al.* (1987) Skin potentials recorded from the extremities and genital regions in normal and impotent subjects. *Acta Neurol Scand* 76: 28-36
6. Goldstein I, Siroky MB, Sax DS, Krane RJ (1982) Neurourologic abnormalities in multiple sclerosis. *J Urol* Sep128 (3): 541-5
7. Sau G, Siracusano S, Aiello I *et al.* (1999) The usefulness of the somatosensory evoked potentials of the pudendal nerve in diagnosis of probable multiple sclerosis. *Spinal Cord* Apr 37 (4): 258-63
8. Opsomer RJ, Wese FX, Van Cangh PJ (1985) Introduction aux potentiels évoqués cérébraux et spinaux d'origine génito-urinaire. *Acta Urol Belg* 53: 89-95
9. Schmid DM, Reitz A, Curt A *et al.* (2004) Urethral evoked sympathetic skin responses and viscerosensory evoked potentials as diagnostic tools to evaluate urogenital autonomic afferent innervation in spinal cord injured patients. *J Urol* Mar 171 (3): 1156-60
10. Rapidi CA, Karandreas N, Katsifotis C *et al.* (2006) A combined urodynamic and electrophysiological study of diabetic cystopathy. *Neurourol Urodyn* 25 (1): 32-8
11. Rockswold GL, Bradley WE (1977) The use of evoked electromyographic responses in diagnosing lesions of the cauda equina. *J Urol* Oct118 (4): 629-31
12. Stocchi F, Carbone A, Inghilleri M *et al.* (1997) Urodynamic and neurophysiological evaluation in Parkinson's disease and multiple system atrophy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* May 62 (5): 507-12
13. Yamamoto T, Sakakibara R, Uchiyama T *et al.* (2005) When is Onuf's nucleus involved in multiple system atrophy? A sphincter electromyography study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* Dec 76 (12): 1645-8
14. Vodusek DB (2005) How to diagnose MSA early: the role of sphincter EMG. *J Neural Transm* Dec 112 (12): 1657-68 Review
15. Sahiner T, Atahan O, Aybek Z (2000) Prostate electromyography: a new concept. *Electromyogr Clin Neurophysiol* Mar 40 (2): 103-7
16. Zermann DH, Ishigooka M, Wunderlich H *et al.* (2000) A study of pelvic floor function pre- and postradical prostatectomy using clinical neurourological investigations, urodynamics and electromyography. *Eur Urol* Jan 37 (1): 72-8
17. Aanestad O, Flink R, Häggman M, Norlén BJ (1998) Interference pattern in the urethral sphincter: a quantitative electromyographic study in patients before and after radical retropubic prostatectomy. *Scand J Urol Nephrol* Dec 32 (6): 378-82. PMID: 9924999 [PubMed - indexed for MEDLINE]
18. Aanestad O, Flink R, Norlén BJ (1997) Interference pattern in perineal muscles: a quantitative electromyographic study in patients before and after transurethral surgery of the prostate. *Neurourol Urodyn* 16 (2): 101-9

Section III :

Étiopathogénie des incontinences urinaires masculines

- 13. L'hypertrophie bénigne de la prostate
- 14. La chirurgie radicale pour cancer prostatique
- 15. Les blessés médullaires
- 16. La pathologie médullaire non traumatique
- 17. La sclérose en plaques
- 18. Le diabète sucré
- 19. La maladie de Parkinson
- 20. Les accidents vasculaires cérébraux
- 21. Les pathologies psychiatriques adultes
- 22. Les pathologies pédiatriques congénitales
- 23. Les pathologies pédiatriques fonctionnelles
- 24. Les pseudo-incontinences : aspects urologiques
- 25. Les incontinences indues : aspects gériatriques



L'hypertrophie bénigne de la prostate

R. Andrianne, M. Sempels

Points clés

- L'hypertrophie bénigne de la prostate (HBP) est très fréquente mais ne nécessite un traitement urologique actif que rarement.
- La mise au point préopératoire d'un adénome prostatique symptomatique est faite d'une observation méticuleuse du patient en faisant appel aux examens urologiques, afin de l'avertir au mieux de l'issue du traitement proposé. Le vieillissement du bas appareil urinaire a une influence sur cette mise au point.
- Il n'y a pas de traitement univoque de l'HBP symptomatique. Celui-ci doit s'adapter aux conditions physiques du patient, aux complications de la pathologie et à l'anatomie de la vessie, de la prostate et de l'urètre.
- L'urologue choisit le bon moment pour améliorer la situation d'un patient dont la qualité de vie est altérée. La décision d'une approche chirurgicale est régulièrement retardée grâce au traitement médical, elle est parasitée par le dépistage du cancer de prostate.
- L'instabilité vésicale, qui fait partie du tableau physiopathologique de l'HBP symptomatique, ne disparaîtra pas nécessairement après la levée de l'obstacle. Un traitement médical postopératoire est quelquefois indispensable pour améliorer la qualité de vie du patient.

Sommaire

1. L'hypertrophie bénigne de la prostate: généralités
 - 1.1. Définition-Incidence-Étiologie
 - 1.2. Physiopathologie
 - 1.3. Symptomatologie de l'HBP
 - 1.4. Complications de l'HBP
 - 1.5. Bilan
 - 1.6. Traitements
 - 1.6.1. Les traitements médicaux
 - 1.6.2. Les traitements chirurgicaux
2. L'incontinence dans l'hyperplasie bénigne de la prostate
 - 2.1. Diagnostic et bilan de l'incontinence urinaire sur HBP
 - 2.2. Diagnostic différentiel

2.3. Traitements de l'incontinence urinaire relative à la présence d'une HBP

3. L'incontinence après le traitement de l'HBP

3.1. Rappel physiologique

3.2. Les incontinences liées au traitement chirurgical de l'HBP

3.2.1. L'incontinence d'origine vésicale

3.2.1. L'incontinence sphinctérienne

3.2.1. Prise en charge de l'incontinence liée au traitement chirurgical de l'HBP

3.3. Bilan et diagnostic

3.4. Les incontinences liées au traitement médical de l'HBP

3.5. Incontinence postmictionnelle

3.6. Importance de la mise au point préopératoire de l'HBP

1. L'hypertrophie bénigne de la prostate : généralités

1.1. Définition-Incidence-Étiologie

L'hypertrophie (ou hyperplasie) bénigne de la prostate (HBP) est un état de la nature plutôt qu'une pathologie, elle est d'origine bénigne et correspondant à une hyperplasie fibro-myo-glandulaire de la partie crâniale péri-urétrale de la prostate. Les nodules macroscopiques sont appelés « adénomes ». Il est admis que 50 % des hommes de 50 ans sont porteurs d'une HBP macroscopique. Ce pourcentage atteint 80 % à 80 ans. Vingt pour cent des hommes atteints développeront une HBP symptomatique. Les facteurs déterminant le développement de l'adénome sont imparfaitement élucidés. Des perturbations hormonales sont notamment incriminées en rapport avec une diminution de la testostérone libre et une augmentation de la dihydrotestostérone et de l'œstradiol avec l'âge.

1.2. Physiopathologie

L'étirement et la compression circulaire de l'urètre prostatique par le fibro-adénome augmentent la résistance de ce dernier à l'écoulement, et constituent donc un obstacle à la vidange vésicale (fig. 1).

L'HBP évolue le plus souvent en 3 phases successives d'atteinte du muscle vésical : 1 phase de compensation ou de lutte vésicale, 1 phase de décompensation ou de résidu, et 1 phase terminale ou de distension.

Devant l'obstacle, la vessie s'hypertrophie afin d'assurer une vidange complète lors de la miction.

Elle améliore ainsi sa contractilité, mais diminue sa compliancé. Sur le plan anatomique, des trabéculations apparaissent, et les dépressions (cellules) situées entre ces trabéculations peuvent devenir de véritables diverticules.

Si l'obstruction persiste, le muscle vésical décompense, se sclérose, et est donc incapable d'assurer une contraction suffisante pour vaincre l'obstacle. Cela occasionne une stagnation chronique d'urine.

Au stade terminal, à la suite de la progression de la fibrose du détrusor, la vessie perd son pouvoir de contractilité et se distend.

À tout moment, l'adénome peut entraîner des répercussions sur le haut appareil urinaire (urétérohydronéphrose et insuffisance rénale chronique).

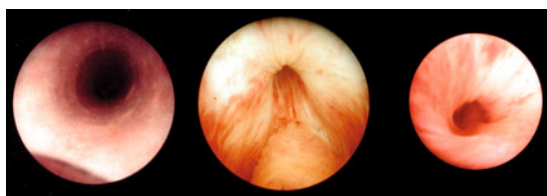


Fig. 1 - Images endoscopiques de l'urètre pénien, de l'urètre prostatique obstrué et sphinctérien.

1.3. Symptomatologie de l'HBP

Les symptômes sont de 2 types, obstructifs et irritatifs. Ils sont repris sous le nom de prostatisme. Depuis 1994, le terme global anglophone de LUTS (*Low Urinary Tract Symptom*) comprend un ensemble de symptômes incluant les problèmes de stockage (pollakiurie et nycturie,

urgenterie et incontinence urinaire), de vidange et de symptômes postmictionnels. Le nouveau concept est actuellement centré sur les difficultés de stocker et de vider.

Les plaintes du patient seront essentiellement centrées sur les symptômes irritatifs et moins sur les symptômes obstructifs.

La résistance urétrale accrue d'abord, associée à la diminution de la contractilité vésicale ensuite, sont responsables de la dysurie : retard à la miction, faiblesse du jet, miction entrecoupée, fin de miction par goutte à goutte, sensation de vidange incomplète, nécessité de poussée abdominale, gouttes retardataires.

L'hypertrophie musculaire du détrusor est associée à une hyperpression vésicale lors du remplissage (perte de la compliancé vésicale) et lors de la miction, ainsi qu'à de l'instabilité vésicale (hyperactivité détrusorienne). Ces phénomènes sont responsables des symptômes irritatifs : pollakiurie, nycturie, besoins impérieux (urgenterie), et incontinence par impériosités.

Ces symptômes évoluent et s'aggravent progressivement parallèlement au cours des 3 stades physiopathologiques, pour aboutir à la phase terminale où la vessie est distendue et acontractile, et où la miction s'effectue alors par regorgement.

Il n'existe pas de corrélation stricte entre le volume de l'HBP et l'incidence ou la sévérité des symptômes (fig. 2).

L'HBP provoque un syndrome d'instabilité vésicale qui peut conduire à l'incontinence. En effet, lors du bilan urodynamique, on constate la présence d'une hyperactivité détrusorienne chez près de 60 % des patients présentant une HBP obstructive.

Selon une étude américaine sur une grande cohorte de plus de 400 000 patients, 2,7 % des patients atteints d'HBP souffrent d'incontinence. Plus de la moitié de ces patients ont plus de 65 ans (2).

Différents auteurs ont étudié les modifications vésicales au sein d'un modèle animal (le lapin). Ces modifications sont nombreuses : hypertrophie du muscle lisse (détrusor), accumulation de dépôts de collagène, modifications vasculaires,

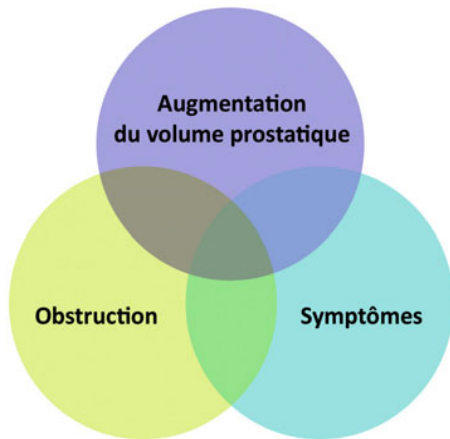


Fig. 2 - Cette figure montre les phénomènes de base du LUTS : symptômes, augmentation du volume prostatique et obstruction. Les recouvrements expliquent et déterminent la nature de la situation clinique (1).

altérations des structures neuro-anatomiques et de la neurotransmission. D'autres auteurs ont observé des plages de dénervations focales, au sein desquelles la possibilité de développement d'une activité autonome est évoquée. Ce mécanisme est appelé « l'hypersensibilité de dénervation ». D'autres anomalies ont encore été mises en évidence en cas d'obstacle infravésical partiel chez l'animal et chez l'homme : accentuation du rôle des récepteurs purinergiques (P2X1), accentuations des voies non adrénergiques non cholinergiques.

Toutes ces modifications observées sont responsables d'une part d'une diminution de la compliance vésicale, et d'autre part d'une hyperactivité détrusorienne.

Cependant de nombreuses questions subsistent encore, et la physiopathologie de l'instabilité vésicale n'est pas totalement élucidée.

L'étiopathogénie des troubles mictionnels et génitaux qui apparaissent après la cinquantaine est complexe, car parallèlement à l'HBP, il se produit un vieillissement de l'appareil urinaire portant notamment sur le réservoir vésical.

Ce vieillissement vésical doit donc être pris en compte dans l'évaluation des patients âgés. Il est à l'origine d'une désorganisation des mictions et relève de modifications de la qualité de la paroi vésicale comportant notamment un accroisse-

ment des fibres de collagène.

Cette fibrose pariétale participe à la perte de compliance vésicale et peut donc être responsable de pollakiurie et nycturie. Elle peut aussi entraîner une altération de la contractilité vésicale, et se traduire par de la dysurie.

Ces modifications peuvent survenir assez tôt (50 % des hommes de 50 ans ont au moins une miction nocturne). L'irréversibilité de l'altération de la qualité de la paroi vésicale est responsable de 30 % des échecs des interventions de désobstruction prostatique, le patient gardant des symptômes irritatifs et/ou obstructifs (11-15).

1.4. Complications de l'HBP

Si le patient franchit sans plainte la période fluctuante de l'irritation et/ou de l'obstruction, souvent, le signe révélateur de l'affection est une complication qui peut survenir à n'importe quel stade de l'évolution.

Ces complications sont au nombre de 6 : diverticule vésical (hyperpression vésicale), lithiase vésicale (stase urinaire), infection urinaire (stase urinaire, sondages), insuffisance rénale (sténose urétérale + reflux vésico-urétéral : urétérohydronéphrose), rétention aiguë (prostatite aiguë, infarctus prostatique, lithiase, hématurie avec caillots, médicaments anticholinergiques...), et hématurie (origine prostatique ou vésicale).

1.5. Bilan

Le bilan initial permet de faire le diagnostic d'HBP, d'évaluer les répercussions de l'HBP, de poser l'indication d'un éventuel traitement et d'en définir les modalités.

Ce bilan comporte l'interrogatoire et l'IPSS (*International Prostate Symptoms Score*), l'examen clinique, l'analyse d'urines, la biologie sanguine, la débitmétrie et l'échographie.

Une cystoscopie et un uroscanner doivent être réalisés s'il existe une hématurie.

Un bilan urodynamique doit être réalisé si la sémiologie n'est pas claire (pathologie neurologique associée).

1.6. Traitements

Les buts du traitement sont de protéger la vessie et les reins et de soulager les symptômes gênants.

Il existe des traitements médicaux et chirurgicaux.

1.6.1. Les traitements médicaux

La phytothérapie, les alpha-bloquants (térazosine, alfuzosine, tamsulosine) et les inhibiteurs de la 5-alpha réductase (finastéride, dutastéride) sont utilisés pour améliorer la dysurie. Une association d'un inhibiteur de la 5-alpha réductase et d'un alpha-bloquant est un bon choix pour certains patients.

Les anticholinergiques sont utilisés pour améliorer la composante irritative des symptômes. Les inhibiteurs de phosphodiesterases de type 5 sont en cours d'évaluation pour atténuer les symptômes irritatifs.

1.6.2. Les traitements chirurgicaux

Ils sont indiqués lorsqu'il existe des signes de gravité (complications) et en cas d'échec ou d'intolérance au traitement médical.

Ils consistent en une ablation transurétrale de

l'adénome par résection ou destruction par laser lorsque le volume prostatique est inférieur à 60 cc, et en une adénomectomie par voie transvésicale ou rétropubienne quand le volume prostatique est supérieur à 60 cc (fig. 3).

La mise au point de traitements médicaux nouveaux et de thérapeutiques désobstructives alternatives permettront peut-être un meilleur traitement à la carte des plaintes en rapport avec l'HBP.

2. L'incontinence dans l'hyperplasie bénigne de la prostate

C'est l'instabilité vésicale qui provoque ce type d'incontinence. Lorsque les contractions prématurées du détrusor ne peuvent être contrebalancées par le sphincter strié (péri- et para-urétral), cela conduit à l'incontinence par instabilité vésicale. Les fuites sont généralement abondantes et non synchrones d'un effort. Les mictions impérieuses peuvent être contrôlées pendant un certain temps (délai de sécurité).

L'apparition des complications de l'HBP peut aggraver ces symptômes irritatifs. En effet, la survenue d'un résidu urinaire, de diverticules ou de lithiases augmente l'incidence des infections urinaires. Ces infections et les lithiases majorent l'instabilité vésicale.

2.1. Diagnostic et bilan de l'incontinence urinaire sur HBP

Le diagnostic de l'incontinence urinaire est essentiellement basé sur l'anamnèse et l'examen clinique.

L'incontinence doit être décrite en spécifiant les facteurs relevant comme le type, la fréquence, la sévérité, les facteurs déclenchants, l'impact social, l'effet sur l'hygiène et la qualité de vie, les moyens mis en route pour éviter ou limiter la fuite et l'évaluation de ce que l'individu souhaite comme aide en rapport avec cette incontinence. Dans certaines situations complexes, le diagnostic sera conforté par un examen urodynamique.

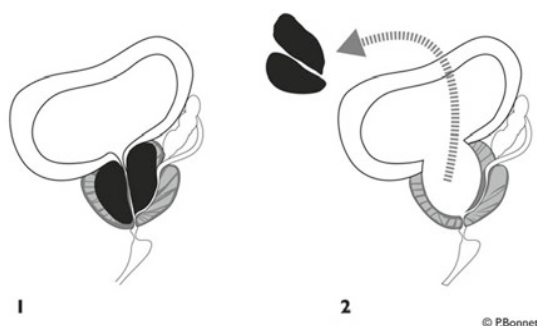


Fig. 3 - Adénomectomie prostatique : l'adénome (en noir) comprime l'urètre prostatique et refoule la prostate « native ou capsule prostatique » vers la périphérie. Le volume global de la prostate augmente et elle bombe au niveau du bas-fond vésical. L'adénomectomie (par voie transvésicale ou transcapsulaire) consiste à énucléer la glande grâce à la présence d'un plan de clivage peu vascularisé. Ce plan se couvre rapidement d'urothélium provenant de l'urètre et de la vessie (6 à 8 semaines).

Selon le cas, une analyse d'urines et recherche des cellules selon Papanicolaou, une échographie urinaire, une urétrographie rétrograde et permictionnelle, et une urétrocystoscopie souple sont des examens complémentaires utiles permettant d'exclure d'autres causes d'instabilité, celle-ci étant rarement idiopathique chez l'homme.

2.2. Diagnostic différentiel

Il faut tout d'abord exclure les autres étiologies d'instabilité vésicale.

Celle-ci peut être d'origine neurologique (vessies neurologiques supérieures : sclérose en plaques, maladie de Parkinson, AVC, diabète...), secondaire à une irritation locale (cystite, lithiase, corps étranger, toxique chimique, tumeur, cystite interstitielle, radiothérapie pelvienne, pathologie des organes de voisinages...). L'instabilité vésicale peut être due à un obstacle du bas appareil urinaire autre que la prostate, peut être idiopathique (rare chez l'homme) ou psychogène.

Incontinence par regorgement

C'est la conséquence d'une distension vésicale par rétention chronique due à la diminution de la contractilité du détrusor et/ou à l'obstacle de vidange vésicale. Cela provoque une vessie pleine en permanence qui se vide par trop-plein, généralement la nuit. La sensation de miction est souvent absente. La vessie est habituellement palpable car pleine (globe). La fonction rénale peut être altérée. En cas d'obstacle, le traitement vise d'abord à lever celui-ci puis à « rééduquer » la vessie.

Incontinence postmictionnelle

Elle est très fréquente chez l'homme âgé et secondaire à une faiblesse des muscles bulbo-caverneux, qui, dans les conditions normales, expulsent l'urine vers l'urètre antérieur.

Sur le plan clinique, elle se traduit par des gouttes retardataires.

Ces gouttes retardataires peuvent aussi être une des manifestations de l'obstruction infravésicale causée par l'HBP.

2.3. Traitements de l'incontinence urinaire relative à la présence d'une HBP

Dans ces cas d'incontinence par instabilité vésicale secondaire, le traitement est étiopathogénique : les conseils hygiénodiététiques sont d'abord utiles : réduire les boissons avant le coucher, modérer la prise d'alcool, d'épices ou de caféine, et éviter si possible les médicaments qui altèrent la miction. Ensuite, des traitements médicaux (phytothérapie, alpha-bloquants, inhibiteurs de la 5-alpha réductase) et chirurgicaux (résection transurétrale de prostate, adénomectomie chirurgicale) sont disponibles.

Si le traitement médical à visée désobstructive n'améliore pas les symptômes irritatifs, voire aggrave ces derniers, les médications anticholinergiques (oxybutinine, toltrérodine, solifénacine, darifénacine) ou antispasmodiques non cholinergiques musculotropes lisses (flavoxate) peuvent être tentées. Mais il faut les utiliser de manière prudente en raison du risque de rétention.

Les traitements chirurgicaux sont indiqués lorsqu'il existe une ou plusieurs complications de l'HBP, quand les symptômes obstructifs ou irritatifs persistent malgré un traitement médical maximal, ou lorsque ce traitement médical est mal toléré.

Auparavant, les urologues jugeaient le succès du traitement uniquement en terme mécanique centré sur le débit urinaire, le résidu postmictionnel et les modifications urodynamiques et accordaient une moindre attention aux symptômes. La résection endoscopique de l'adénome prostatique est en échec vis-à-vis de la réduction des symptômes chez 15 à 20 % des patients malgré une bonne désobstruction.

3. L'incontinence après le traitement de l'HBP

Les problèmes d'incontinence après traitement de l'HBP sont complexes, car ils impliquent les phénomènes consécutifs à l'HBP, les phénomènes liés au traitement de l'adénome, et ceux liés au vieillissement physiologique du bas appareil

urinaire.

L'incontinence après traitement de l'HBP est essentiellement de 2 types : l'incontinence par instabilité vésicale et l'incontinence par incompetence sphinctérienne.

3.1. Rappel physiologique

L'appareil sphinctérien responsable de la continence urinaire est formé du sphincter lisse (col vésical et muscle lisse urétral), du sphincter strié para-urétral (rhabdomyosphincter) et du sphincter strié péri-urétral (muscle releveur de l'anus ou sangle externe) (voir Section 1).

Ces 3 structures constituent, chez l'homme, l'obstacle à la vidange de la vessie au repos, et sont donc responsables de la continence passive. Mais chez l'homme ayant pris de l'âge, la prostate constitue aussi une résistance à la vidange vésicale, particulièrement lorsqu'il y a une hyperplasie bénigne de la glande, et participe donc à cette continence passive.

Les muscles lisses et striés constituant le col, le sphincter urétral et surtout péri-urétral permettent d'empêcher la vidange vésicale lors des mécanismes d'inhibition du réflexe mictionnel, et sont donc responsables de la continence active.

3.2. Les incontinences liées au traitement chirurgical de l'HBP

Procéder à l'ablation de l'adénome prostatique va fragiliser la continence passive et dans certains cas la continence active.

Un affaiblissement transitoire du contrôle de la continence urinaire est souvent présent en période postopératoire d'une adénomectomie ou résection endoscopique de la prostate. Les urgences mictionnelles avec incontinence sont donc possibles, car la loge d'adénomectomie n'est pas encore réépithélialisée. Une certaine incontinence d'effort peut aussi exister et persister durant le 1^{er} mois postopératoire (3).

Après chirurgie de l'HBP et à moyen terme, seuls 1 % des patients présenteront une incontinence gênante persistante.

Cette incontinence apparaît lorsque l'adénome a

été enlevé, soit par voie endoscopique (par résection au bistouri électrique ou par laser), soit par énucléation chirurgicale (transvésicale ou transcapsulaire). Cette incontinence est essentiellement de 2 types, ceux-ci pouvant être combinés.

3.2.1. L'incontinence d'origine vésicale

Cette incontinence d'origine vésicale surviendra dans 2 situations principales, soit parce que l'hyperactivité détrusorienne persiste après la levée de l'obstacle, soit parce qu'elle survient de novo en rapport avec le traitement chirurgical.

Cela signifie que quelques semaines après la chirurgie, alors que le patient devrait retrouver un bon confort mictionnel, une sténose urétrale, une sclérose du col vésical ou une récurrence de l'adénome (ou levée de l'obstacle insuffisante) va reproduire un nouvel obstacle infravésical et donc une récurrence des symptômes obstructifs et irritatifs.

Sur le plan clinique, ces patients vont donc garder ou voir réapparaître les symptômes irritatifs classiques (pollakiurie, nycturie et urgenturie), avec ou sans incontinence associée.

L'instabilité vésicale qui préexistait et résultait de l'HBP régresse souvent après le traitement chirurgical, mais peut néanmoins persister dans 30 à 50 % des cas durant les 6 premiers mois (4, 5).

3.2.2. L'incontinence sphinctérienne

L'incontinence sphinctérienne est une incontinence par atteinte plus ou moins importante du sphincter strié (muscle strié para-urétral proximal), à laquelle s'ajoute le plus souvent une incompetence du sphincter lisse (le col a été emporté par l'ablation de l'adénome).

Il existe donc une certaine insuffisance de continence active et un déficit de continence passive. Cette insuffisance sphinctérienne peut être majorée lorsqu'une lésion du sphincter urétral distal et du sphincter péri-urétral est survenue pendant le traitement chirurgical.

Sur le plan clinique, le patient va donc présenter des fuites de volume variable survenant à l'orthostatisme qui sont occasionnelles ou permanentes,

goutte à goutte, renforcées par les efforts.

En l'absence d'instabilité vésicale associée, les fuites ne sont pas précédées par une sensation de besoin. Il y a par contre une difficulté ou impossibilité de retenir le jet mictionnel.

Lors de l'exploration urodynamique, le profil urétral statique montre une pression de clôture effondrée, une longueur fonctionnelle raccourcie et une aire de continence réduite.

Ces symptômes peuvent être associés à une incontinence par impériosités si une instabilité vésicale existe. L'incompétence sphinctérienne majeure dans ce cas les fuites associées aux urgences mictionnelles.

Devant une incontinence apparue après chirurgie d'un adénome prostatique, il faut typer cette incontinence et en déterminer la cause (6) :

- incontinence complexe et mixte (44 %) ;
- incontinence simple (41 %) soit par instabilité pure soit par incompétence sphinctérienne pure ;
- obstacle (2 % de sténose urétrale) ou adénome persistant (5 % ont un adénome résiduel avec mauvais collapsus de la loge prostatique).

3.2.3. Prise en charge de l'incontinence liée au traitement chirurgical de l'HBP

Pour prendre en charge une incontinence post-chirurgicale, il faut distinguer les traitements de l'instabilité vésicale et ceux de l'incontinence sphinctérienne. La souffrance psychologique du patient est liée au fait que la chirurgie a aggravé son inconfort ou n'a rien changé à ses difficultés.

L'instabilité vésicale sera traitée en 1^{re} intention par médication orale et/ou rééducation périnéale avec biofeedback. D'autres traitements sont disponibles pour les cas réfractaires : la stimulation du nerf tibial postérieur, l'injection de toxine botulique, la neuromodulation sacrée, et les traitements chirurgicaux (voir section IV).

Les traitements chirurgicaux incluent l'entérocystoplastie d'agrandissement, l'entérocystoplastie de remplacement, ou la cystectomie totale avec dérivation urinaire.

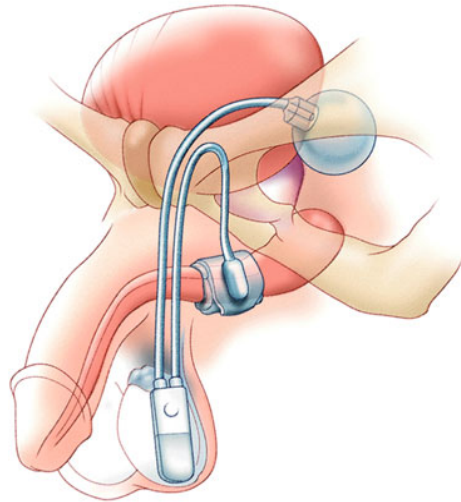


Fig. 4 - Sphincter artificiel AMS 800 hydraulique installé en région bulbaire après incontinence postadénomectomie. La poire de commande est en position accessible et scrotales, le réservoir est intra-abdominal et paravésical, la manchette péri-urétrale comprime l'urètre à une pression déterminée permettant la continence.

Références du sphincter artificiel : AMS 800 American Medical Systems, Inc. Minnetonka, MN, USA.

Les complications de sténose urétrale ou sclérose de col sont traitées par urétrotomie endoscopique. Les traitements de l'incontinence sphinctérienne sont la physiothérapie périnéale, les injections para-urétrales de « bulking agent », la bandelette de compression bulbaire, et le sphincter artificiel (fig. 4).

La physiothérapie périnéale peut aider à améliorer la musculature périnéale et à renforcer ainsi l'appareil sphinctérien. C'est le 1^{er} choix thérapeutique avec les agents pharmacologiques.

Si après 1 an de traitement bien conduit, le patient reste incontinent une sanction plus agressive est envisagée (voir section IV).

Le sphincter artificiel est le traitement de dernier recours dont l'efficacité oscille entre 61 et 96 % avec un taux de complication peu important et une durée de vie d'une dizaine d'années en moyenne. L'implantation d'un sphincter artificiel demande une expertise chirurgicale.

Le clamp pénien (pince de Cunningham), l'usage de l'étui pénien et le cathéter sus-pubien sont des moyens utilisables en cas d'échec thérapeutique chez l'homme très âgé.

3.3. Bilan et diagnostic

L'évaluation des patients incontinents après un traitement de l'HBP est complexe puisque plusieurs mécanismes peuvent être intriqués.

Le but de l'évaluation est d'une part de déterminer le type d'incontinence, et d'autre part de mettre en évidence sa cause. Cela permet alors de mettre en place un traitement adéquat et efficace, si possible étiologique, sinon symptomatique.

L'anamnèse, l'examen clinique, l'analyse d'urines, l'échographie, l'examen urodynamique l'urétrocystographie, et l'urétrocystoscopie sont donc les examens disponibles pour classer l'incontinence, dépister d'éventuelles complications postopératoires ou d'autres causes d'instabilité vésicale et d'incompétence sphinctérienne.

3.4. Les incontinences liées au traitement médical de l'HBP

L'incontinence comme complication du traitement médical de l'HBP est marginale (2, 7).

Les alpha-bloquants relâchent le col, le sphincter urétral et les fibres musculaires intraprostatiques pour améliorer la vidange vésicale et réduire les symptômes obstructifs. Les alpha-bloquants ont aussi un effet sur le trigone. Cette « insuffisance sphinctérienne pharmacologique » peut faire apparaître une incontinence urétrale, associée à une incontinence par instabilité vésicale si celle-ci est présente.

Les inhibiteurs de la 5-alpha réductase à long terme n'augmentent pas le risque d'incontinence (2).

3.5. Incontinence postmictionnelle

Celle-ci se manifeste par des gouttes retardataires, et peut être soit simplement secondaire au vieillissement de l'appareil vésico-sphinctérien (faiblesse des muscles bulbo-caverneux), soit secondaire à certaines complications postopératoires : les sténoses urétrales, scléroses de col vésical ou récurrences d'HBP peuvent en effet causer une incontinence postmictionnelle.

En cas d'obstacle infravésical, celui-ci sera levé. En cas d'absence d'obstacle, le traitement associe

une kinésithérapie périnéale et le massage urétral postmictionnel de l'arrière vers l'avant.

3.6. Importance de la mise au point préopératoire de l'HBP

Les échecs du traitement de l'HBP existent et se manifestent sous la forme d'une dysurie persistante dans 5 % des cas, ou d'une instabilité vésicale persistante dans 30 % des cas, avec 4,1 % d'incontinence à 6 mois sur instabilité et insuffisance sphinctérienne (8).

Les bilans clinique, biologique, radiologique et urodynamique permettent au praticien de prédire une certaine proportion de ces échecs thérapeutiques.

Tout d'abord, il faut confirmer l'implication de l'HBP sur la symptomatologie du patient.

En effet, les symptômes de prostatisme ne sont pas toujours associés à une obstruction infra-vésicale, mais peuvent être dus au simple vieillissement physiologique de l'appareil urinaire, ou à d'autres pathologies que l'HBP.

Ainsi, 25 % des patients dysuriques présentent en fait une hypocontractilité vésicale, et seulement 50 % des patients porteurs d'une HBP ont une obstruction infravésicale significative (9).

L'anamnèse, l'examen clinique, l'échographie prostatique, la mesure du débit urinaire maximum (< 15 ml/s) et du résidu urinaire (> 50 ml) permettent de suspecter le syndrome obstructif, et l'examen urodynamique permet d'objectiver l'obstruction grâce à une mesure de la résistance urétrale et d'évaluer la pression vésicale nécessaire pour obtenir le débit observé (courbe pression/débit).

Ensuite, décider avec le patient du bon moment du traitement et du bon traitement de cette HBP.

Ainsi, attendre la complication de l'HBP pour mettre en route un traitement efficace est le plus souvent une mauvaise attitude. La prise en charge globale de l'unité vésico-prostatique est indispensable, elle permettra de lever un obstacle sur une vessie de bonne qualité.

En effet, un âge avancé, une instabilité vésicale

préopératoire, un grade élevé d'obstruction infra-vésicale, une mauvaise compliance vésicale, un gros volume prostatique, un score IPSS élevé, un bas débit urinaire, un résidu postmictionnel important, et de nombreux épisodes de rétention sont des facteurs pronostics négatifs qui placent le patient dans la population à risque de voir l'instabilité vésicale persister après le traitement (8, 4, 10).

La préservation de la continence urinaire est dans les mains de l'urologue au cours de la levée de l'obstacle qu'est l'HBP. Les principes de la

chirurgie prostatique sont :

- la section première de l'urètre au niveau de l'apex prostatique avant d'enlever l'adénome de la loge prostatique en cas de chirurgie ouverte ;
- l'ablation complète du tissu adénomateux ;
- éviter le traumatisme et la dissection du diaphragme pelvien (muscle releveur de l'anus) ;
- la limite inférieure de la résection endoscopique doit être le *veru montanum* afin de préserver le sphincter strié para-urétral distal ;
- une grande délicatesse quant à l'introduction des instruments opérateurs ou sondes dans la vessie par voie transurétrale endoscopique. □

Références

1. Hald T (2006) Urodynamics in benign prostatic hyperplasia: A survey. *The prostate*, vol 15, 69-77
2. Han E *et al.* (2007) Incontinence related to management of benign prostatic hyperplasia. *The American Journal of Geriatric Pharmacotherapy* Dec 5 (4): 324-34
3. Kaufman JJ, Raz S (1978) Male incontinence. *Urol Clin North Am* 5: 2
4. Akino H, Gobara M, Okada K (1996) Bladder dysfunction in patients with benign prostatic hyperplasia: relevance of cystometry as prognostic indicator of the outcome after prostatectomy. *International Journal of Urology* Nov 3 (6): 441-7
5. Mitterberger M, Pallwein L, Gradl J, *et al.* (2007) Persistent detrusor overactivity after transurethral resection of the prostate is associated with reduced perfusion of the urinary bladder. *BJU International* 99: 831-5
6. Theodorou C *et al.* (1998) Incontinence after surgery for benign prostatic hypertrophy: the case for complex approach and treatment. *European Urology* 33 (4): 370-5
7. McConnell JD, Roehrborn CG *et al.* (2003) The Long-Term Effect of Doxazosin, Finasteride, and Combination Therapy on the Clinical Progression of Benign Prostatic Hyperplasia. *The New England Journal of Medicine* 349: 2387-98
8. Ameda K, Koyanagi T, Nantani M, *et al.* (1994) The relevance of preoperative cystometrography in patients with benign prostatic hyperplasia: correlating the findings with clinical features and outcome after prostatectomy. *J Urol* Aug 152 (2 Pt 1):443-7
9. De la Rosette Jean J M C H, Witjes W P J, *et al.* (1998) Relationships between lower urinary tract symptoms and bladder outlet obstruction: Results from the ICS-“BPH” Study. *Neurourology and Urodynamics* 17:99-108
10. Oelke M, Baard J, *et al.* (2008) Age and bladder outlet obstruction are independently associated with detrusor overactivity in patients with benign prostatic hyperplasia. *European Urology* 54: 419-426
11. Hunter KF, Moore KN, Cody DJ, Glazener CM (2004) Conservative management for postprostatectomy urinary incontinence. *Cochrane Database Syst Rev* (2): CD001843
12. Glasser DB, Carson C, Kang JH, Laumann EO (2007) Prevalence of storage and voiding symptoms among men aged 40 years and older in a US population-based study: results from the Male Attitudes Regarding Sexual Health study. *Int J Clin Pract* Aug 61, 8, 1294-300
13. Haltbakk J, Hanestad BR and Hunskaar S (2005) How important are men's lower urinary tract symptoms (LUTS) and their impact on the quality of life (QOL)? *Quality of Life Research* 14: 1733-41.
14. Gacci M, Bartoletti R, Figlioli S, *et al.* (2003) Urinary symptoms, quality of life and sexual function in patients with benign prostatic hypertrophy before and after prostatectomy: a prospective study. *BJU International* 91, 196-200
15. Eckhardt MD, Van Venrooij G E P M, Boon TA (2001) Symptoms and quality of life versus age, prostate volume, and urodynamic parameters in 565 strictly selected men with lower urinary tract symptoms suggestive of benign prostatic hyperplasia. *Urology* 57: 695-700

La chirurgie radicale pour cancer prostatique

D. Waltregny, B. Tombal

Points clés

- La cause la plus fréquente d'incontinence urinaire masculine est une lésion iatrogène du complexe sphinctérien urétral au cours d'une chirurgie radicale pour cancer prostatique, la prostato-vésiculectomie radicale (PVR).
- L'incidence réelle de l'incontinence post-PVR reste mal définie, parce qu'il n'existe pas de définition standardisée de celle-ci et que les méthodes d'évaluation et les groupes de patients analysés varient largement dans les études publiées.
- Malgré une meilleure connaissance de l'anatomie chirurgicale de la glande prostatique et certaines évolutions de la technique opératoire, l'incontinence urinaire reste une complication (trop) fréquente de la PVR qui affecte à des degrés divers la qualité de vie des patients.
- De nombreux facteurs de risque d'incontinence postopératoire sont suspectés et sont liés aux caractéristiques du patient, du chirurgien, de la lésion cancéreuse et de la glande prostatique, à la technique chirurgicale utilisée, ainsi qu'à la survenue ou non de complications per- et/ou postopératoires. Parmi les facteurs prédictifs potentiels d'incontinence, un âge avancé du patient au moment de l'intervention semble le plus significatif.
- La préservation de l'intégrité fonctionnelle du sphincter strié externe reste l'élément clé pour le maintien de la continence postopératoire.

Sommaire

1. Introduction
 - 1.1. Historique de la chirurgie radicale pour cancer prostatique : la prostato-vésiculectomie radicale (PVR)
 - 1.2. Incidence et définition de l'incontinence urinaire après PVR
2. Physiopathogénie de l'incontinence après PVR

3. Peut-on prédire ou idéalement réduire le risque d'incontinence après PVR ?

3.1. Le patient

- 3.1.1. Âge du patient
- 3.1.2. Incontinence préopératoire
- 3.1.3. Poids du patient
- 3.1.4. Hyperactivité vésicale
- 3.1.5. Symptomatologie urinaire basse
- 3.1.6. Antécédent de chirurgie prostatique
- 3.1.7. Kinésithérapie
- 3.1.8. Hormonothérapie néo-adjuvante et radiothérapie adjuvante
- 3.1.9. PVR de « sauvetage »

3.2. La lésion cancéreuse et la glande prostatique

3.3. Le chirurgien

3.4. La survenue de complications per- et/ou postopératoires

3.5. La technique chirurgicale

Références

1. Introduction

1.1. Historique de la chirurgie radicale pour cancer prostatique : la prostato-vésiculectomie radicale (PVR)

La chirurgie radicale pour cancer prostatique consiste en la prostato-vésiculectomie radicale (PVR), opération qui classiquement permet l'extirpation en bloc de l'entière de la glande prostatique avec les 2 vésicules séminales et la portion distale des 2 ampoules déférentielles. Connue depuis plus d'un siècle, cette intervention a connu plusieurs modifications de la voie d'abord chirurgicale. En premier lieu périnéale (Dittel, 1890 ; Young, 1904 ; Albarran 1910), elle fut ensuite

réalisée par voie transvésicale (Leriche, 1909 ; Freyer, 1913 ; Marion, 1920), puis par voie rétropubienne stricte (Millin, 1942).

Au cours des années 1980, une série de travaux anatomiques a été menée dans le but de réduire les complications péri- et postopératoires de la PVR rétropubienne, qui jusqu'à cette époque était grevée d'une morbidité énorme et d'une mortalité significative. Ces travaux ont permis à Walsh de décrire la PVR rétropubienne « anatomique » qui reste à ce jour la technique de référence la plus couramment employée (1, 2). L'intervention peut être réalisée par voie ouverte ou, depuis la fin des années 1990, par laparoscopie (assistée ou non par robot) selon un abord trans- ou pré-péritonéal. La PVR laparoscopique a été rapportée pour la 1^{re} fois par Schuessler au début des années 1990 (3).

1.2. Incidence et définition de l'incontinence urinaire après PVR

Suite à l'avènement du dosage du PSA sérique au début des années 1980, l'incidence du cancer prostatique cliniquement localisé (non palpé ou palpé mais sans extension au-delà de la capsule prostatique au toucher rectal) a connu une augmentation quasi exponentielle. Le dépistage à large échelle de la maladie cancéreuse prostatique, à l'aide du test du PSA, a ainsi conduit à la réalisation d'un nombre croissant de PVR au cours des 20 dernières années. Cette observation est particulièrement pertinente dans les pays dont les populations sont vieillissantes, puisque le cancer de la prostate est rarement détecté avant l'âge de 50 ans. L'on comprend mieux dès lors que la PVR est devenue, dès la fin du 2^e millénaire, la cause la plus fréquente d'incontinence urinaire chez l'homme.

En effet, malgré les avancées anatomiques, techniques, et technologiques, la PVR reste génératrice d'un pourcentage significatif d'incontinence postopératoire. L'incidence réelle de l'incontinence post-PVR reste mal précisée, car elle dépend largement des critères utilisés pour la définir et la période de suivi postopératoire après laquelle elle est évaluée. Dans la littérature, les taux d'incontinence après un

minimum d'un an de suivi varient de 5 % à 45 % (4-9). Cette variabilité de l'incidence de l'incontinence après PVR est largement attribuable aux différentes définitions utilisées : nombre de protections utilisées quotidiennement par le patient (0 ou 1 vs ≥ 1 protection ou 0 vs ≥ 1 protection), méthode d'interrogatoire du patient vis-à-vis de ses fuites urinaires (autoquestionnaire vs interview par le médecin), type de questionnaire utilisé, quantification ou non des pertes urinaires par mesure du poids des protections... (2, 9-13). Il est estimé que 2 ans après l'intervention, environ 10 % des patients caractérisent leur incontinence comme un problème modéré à important (13, 14). Aujourd'hui, les plus récentes évaluations dans la littérature rapportent un taux « réaliste » d'incontinence post-PVR invalidante aux alentours de 15 %, 5 ans après l'intervention (14, 15).

Bien entendu, l'incontinence urinaire, la complication postopératoire la plus redoutée par les patients qui optent pour la PVR, peut affecter de manière profonde la qualité de vie. Il est généralement accepté que l'utilisation d'une protection maximum par jour est souvent synonyme d'une incontinence responsable d'une détérioration mineure de la qualité de vie des patients (16). En effet, de nombreux patients portent une seule protection diurne essentiellement par « sécurité » ou parce qu'occasionnellement ils perdent seulement quelques gouttes. L'impact indéniable de l'incontinence post-PVR sur la qualité de vie est diversement apprécié dans la littérature ; néanmoins, l'incontinence sévère est un problème extrêmement invalidant pour ceux qui en souffrent (17). Il est estimé que 8 à 12 % des opérés de PVR présentent une incontinence dont la sévérité est telle que ces patients demandent un traitement pour leur incontinence (18).

Il est important de souligner que la sévérité de l'incontinence s'améliore souvent progressivement dans la période postopératoire, jusqu'à 12-18 mois après l'intervention (13, 16, 19). C'est la raison pour laquelle il est instamment recommandé de ne pas traiter cette complication endéans les 12 premiers mois suivant la chirurgie (20).

Certains auteurs ont en outre décrit une majo-

ration de la sévérité/incidence de l'incontinence entre les 2^e et 5^e années postopératoires (15, 16). Ainsi, l'évaluation des taux de continence réalisée à 2 ans après PVR pourrait sous-estimer les taux de continence à plus long terme ; cette observation n'est pas inattendue eu égard au vieillissement des patients et à l'augmentation des comorbidités ou des traitements de celles-ci qui peuvent altérer la continence (16, 21).

2. Physiopathogénie de l'incontinence après PVR

Pour la grande majorité des patients affectés par une incontinence urinaire post-PVR, il s'agit d'une incontinence à l'effort (« sphinctérienne ») de sévérité variable (22, 23). Dans certains cas, l'incontinence est mixte, survenant à l'effort et par urgences, ou encore moins fréquemment par urgences uniquement (20). Dans ces cas, une hyperactivité détrusorienne et/ou un déficit de compliance vésicale sont incriminés dans la pathogénie de l'incontinence (24, 25).

L'incontinence à l'effort survenant après PVR est causée par un dysfonctionnement du sphincter strié externe (22, 26-32). Plusieurs mécanismes hypothétiques ont été proposés :

- lésion directe du composant musculaire strié du sphincter externe (rhabdosphincter) ;
- lésion des structures nerveuses responsables de l'innervation du sphincter strié externe ;
- lésion vasculaire responsable d'une ischémie/hypoxie des composants sphinctériens et atrophie secondaire ;
- réduction de la longueur fonctionnelle du sphincter strié externe (« sphincter court »), par exemple suite à une section de l'urètre trop distale ;
- fibrose du complexe sphinctérien ou périssphinctérien, rendant le sphincter « immobile » ou « figé » ;
- délocalisation du complexe sphinctérien par perte de supports et attaches nécessaires à son activité.

Outre des atteintes musculaires, vasculaires, neurogènes, fibrogéniques ou anatomiques,

transitoires ou permanentes, du sphincter strié externe, un dysfonctionnement vésical pourrait aussi participer dans la genèse de l'incontinence postopératoire. Ce dysfonctionnement vésical peut exister avant l'intervention (par exemple en raison d'un obstacle prostatique préexistant, d'une maladie de Parkinson, d'une neuropathie diabétique ou alcoolique, ou d'un problème médullaire) ou être secondaire à celle-ci (32, 33).

D'un point de vue urodynamique, la majorité des patients souffrant d'incontinence post-PVR présentent une insuffisance sphinctérienne urodynamique (22, 23, 25, 30, 31, 34-37). Il est à noter qu'il n'existe pas de définition urodynamique unique du déficit sphinctérien. Différents paramètres sont utilisés seuls ou en combinaison : pression de clôture urétrale maximale (au repos et lors de la retenue), pression abdominale de fuite (ALPP, *Abdominal Leak Point Pressure*), pression de fuite rétrograde (RLPP, *Retrograde Leak Point Pressure*), et longueur urétrale fonctionnelle (22, 23, 30, 32). Parmi les patients présentant un déficit sphinctérien, celui-ci est isolé chez seulement 25 % à 50 % d'entre eux (33, 38-40). On retrouve un dysfonctionnement vésical concomitant chez environ 40 % des patients présentant un déficit sphinctérien (33, 38, 39, 41) ; un dysfonctionnement vésical sans insuffisance sphinctérienne associée est retrouvé chez près de 15 % des patients souffrant d'incontinence urinaire après PVR (38).

Sous l'angle physiopathologique, Porena *et al.* ont récemment interrogé la littérature concernant l'impact potentiel de la PVR sur un éventuel dysfonctionnement vésical postopératoire, incluant altérations de sensation lors du remplissage vésical, hyperactivité ou hypocontractilité détrusorienne, troubles de la compliance ou de la capacité vésicale (42). Aucun élément probant n'est ressorti de cette analyse, essentiellement parce que dans la majorité des études évaluées, aucune investigation urodynamique n'avait été réalisée avant la chirurgie, rendant ainsi hasardeuse l'interprétation des résultats urodynamiques concernant le fonctionnement vésical en postopératoire. Cela est d'autant plus vrai que de nombreux patients opérés de PVR présentent un dysfonctionnement vésical préopératoire. La

seule observation constante est qu'un dysfonctionnement détrusorien est rarement présent seul ; lorsqu'il est présent, il est souvent associé à un déficit sphinctérien. S'il est vraisemblable que la PVR puisse entraîner un dysfonctionnement vésical (par décentralisation de la vessie, inflammation, infection, fibrose, lésions neurologiques, hypoxie), le rôle de ce dernier en tant qu'agent étiologique de l'incontinence postopératoire reste à définir. En tout état de cause, une exploration urodynamique est très largement recommandée avant tout traitement chirurgical de l'incontinence post-PVR, car les résultats de cette exploration peuvent orienter le type de traitement à proposer, voire réfuter un traitement invasif (41, 43). Finalement, il ne faut pas oublier qu'une sténose de l'anastomose vésico-urétrale peut entraîner une incontinence par regorgement. Il faut exclure cette situation chez tout patient présentant une incontinence après PVR (20).

3. Peut-on prédire ou idéalement réduire le risque d'incontinence après PVR ?

La qualité de vie après traitement représente un facteur majeur dans le choix de la modalité thérapeutique pour les patients porteurs de cancer cliniquement localisé de la prostate. D'où l'importance, en ce qui concerne la PVR, de pouvoir déterminer, de manière fiable, les facteurs prédictifs d'incontinence postopératoire et estimer leur impact sur le taux de continence. L'information des patients sur les bénéfices et risques liés à la chirurgie est capitale. Néanmoins, prédire à l'échelle individuelle les chances de préservation de la continence et/ou le temps qu'il faudra pour la récupérer après l'intervention reste une tâche virtuellement impossible.

De nombreux auteurs ont tenté de dégager, à l'aide d'analyses uni- et/ou multivariées, les dif-

Tableau I - Facteurs présumés affectant le taux de continence et/ou la rapidité de récupération de celle-ci après prostatovésiculectomie radicale (PVR)

	Impact potentiel sur la préservation et/ou la récupération plus rapide de la continence après PVR	
Paramètres évalués	Positif	Négatif
Caractéristiques du patient opéré	Exercices de contraction périnéale pré- et post-opératoires	Age élevé Obésité Instabilité détrusorienne préopératoire Symptomatologie urinaire basse Incontinence pré-opératoire Antécédent de chirurgie prostatique Radiothérapie externe adjuvante Hormonothérapie néo-adjuvante
Caractéristiques de la tumeur prostatique et de la glande prostatique		Stade clinique avancé Stade pathologique avancé Score de Gleason élevé Volume tumoral important Volume prostatique élevé Taux de PSA sérique préopératoire $\geq 10\text{ng/ml}$
Caractéristiques de l'opérateur	Chirurgien expérimenté Centre académique (vs. non académique)	
Technique opératoire (voir aussi Tableau 2)	Techniques de reconstruction et préservation du col vésical Techniques de dissection du bloc vésiculo-prostatique Techniques de dissection apicale et de suture vésicourétrale	
Survenue de complications per- ou post-opératoires		Pertes sanguines intra-opératoires importantes Développement d'une sténose anastomotique

férents facteurs qui pourraient être associés à des taux accrus ou réduits – ou une récupération plus ou moins rapide – de la continence. Ces paramètres sont détaillés dans le tableau I ; ils sont liés à des facteurs pré-, per-, et postopératoires :

- facteurs préopératoires :
 - caractéristiques du patient, en ce compris les caractéristiques de la tumeur prostatique et de la glande prostatique elle-même,
 - caractéristiques de l'opérateur,
- facteurs peropératoires :
 - technique opératoire utilisée,
 - survenue de complications peropératoires comme, par exemple, un saignement important,
- facteurs postopératoires :
 - survenue de complications postopératoires, et en particulier, le développement d'une sténose anastomotique.

De manière générale, aucun paramètre ne permet de déterminer de manière précise si la continence sera préservée – et dans quel délai – après PVR. Si certains facteurs comme l'âge élevé ou le développement d'une sténose anastomotique sont largement suspectés comme paramètres pouvant affecter le maintien de la continence, aucun ne fait l'unanimité dans la littérature. Cela est sans doute très largement lié au caractère rétrospectif de la majorité des études réalisées, à l'hétérogénéité des cohortes de patients analysées, à la variabilité des définitions utilisées, des méthodes de recueil des données, des analyses statistiques, et des durées de suivi des malades.

3.1. Le patient

3.1.1. Âge du patient

S'il est un facteur de risque d'incontinence relativement accepté dans la communauté urologique, il s'agit de l'âge élevé des patients au moment de l'intervention (≥ 65 -70 ans) (9, 14, 16, 43-56). Néanmoins, certaines études n'ont pas retrouvé d'impact statistiquement significatif de l'âge lors de la chirurgie sur le contrôle urinaire postopératoire (7, 8, 57-62). Mais, comme l'ont mentionné Eastham *et al.* (44), ces études ne retrouvant pas d'association entre âge et taux de continence

postopératoire incluait peu de patients âgés ou rapportaient des taux d'incontinence si faibles que l'identification de facteur(s) de risque significatif(s) dans l'un ou l'autre sous-groupe était peu probable. D'un point de vue physiopathogénique, il a été suggéré, sur base d'investigations urodynamiques, qu'avec l'âge la fonction sphinctérienne urétrale se dégrade progressivement (21).

Il est important de souligner que l'âge du patient au moment de l'intervention peut non seulement conditionner les chances de maintien de la continence et/ou la rapidité de récupération de celle-ci, mais aussi l'avenir oncologique du patient. En effet, la seule étude disponible ayant évalué de manière prospective et randomisée les résultats de la PVR vs ceux du « watchful waiting » a montré que pour les patients âgés de ≥ 65 ans, les incidences cumulées de décès lié au cancer prostatique sont très similaires ($\pm 9\%$) dans les 2 groupes de patients (63). Ainsi, il apparaît que chez les patients plus âgés, la PVR est très vraisemblablement associée à un risque accru d'incontinence alors que cette intervention pourrait n'apporter qu'un bénéfice très limité en terme de survie, du moins après 10 ans de suivi.

3.1.2. Incontinence préopératoire

Étonnamment, alors que certains auteurs ont montré que l'existence de fuites urinaires ou de pertes postmictionnelles avant l'intervention constitue un facteur de risque d'incontinence postopératoire (9, 50, 53), d'autres n'ont pas retrouvé de relation entre ces 2 paramètres (8, 58).

3.1.3. Poids du patient

L'obésité du patient peut rendre l'intervention – et en particulier la dissection apicale et la suture vésico-urétrale – plus laborieuse. Cependant, la littérature a rarement analysé l'impact du poids du malade sur les taux de continence postopératoire. L'équipe du *Baylor College of Medicine* à Houston a observé dans une évaluation rétrospective portant sur 581 que les patients obèses présentent un risque significativement accru d'être incontinents après intervention en analyse univariée, mais pas en analyse multivariée (44).

D'autres investigations plus récentes n'ont pas retrouvé de risque accru d'incontinence chez les patients présentant un indice de masse corporelle élevé (64-66).

3.1.4. Hyperactivité vésicale

Plusieurs groupes ont entrepris d'étudier l'intérêt potentiel d'exams urodynamiques avant PVR chez des patients continents, afin d'identifier d'éventuels paramètres urodynamiques prédictifs d'une détérioration postopératoire de la continence. La démonstration urodynamique préopératoire d'une hyperactivité vésicale ne semble pas influencer de manière substantielle les taux de continence postopératoire (23, 67-69).

3.1.5. Symptomatologie urinaire basse

Sous l'angle anamnestique, l'existence d'une symptomatologie urinaire basse (LUTS, *Lower Urinary Tract Symptoms*) avant PVR pourrait réduire le taux de continence ou la rapidité de récupération de celle-ci (22, 44). Mais il faut noter que la PVR peut elle-même réduire l'importance des LUTS et améliorer la qualité de vie des patients présentant des LUTS modérés à sévères (53, 70).

3.1.6. Antécédent de chirurgie prostatique

L'impact présumé négatif sur le taux de continence postopératoire d'une chirurgie prostatique pour hyperplasie bénigne, comme une résection transurétrale ou une chirurgie ouverte (« adénomectomie »), antérieure à la PVR n'est pas clairement démontré puisque certains auteurs ont retrouvé une fréquence d'incontinence accrue en cas d'antécédent de chirurgie prostatique (44, 50, 53, 71) alors que d'autres n'ont pas retrouvé cette association (2, 7, 12, 56, 60, 72-74).

3.1.7. Kinésithérapie

Dans 2 études comparatives, l'une randomisée (75), l'autre contrôlée (76), il n'a pas été retrouvé d'association entre le taux de continence postopératoire et la réalisation préopératoire d'une kinésithérapie pelvi-périnéale avec « biofeedback ».

Néanmoins, l'apprentissage et la réalisation d'exercices de contraction périnéale avant et/ou après la PVR pourraient accélérer la récupération de la continence dans les 3 premiers mois postopératoires (77).

3.1.8. Hormonothérapie néo-adjuvante et radiothérapie adjuvante

L'impact péjoratif d'une hormonothérapie néo-adjuvante sur la continence postopératoire n'est pas démontré (45, 51), alors que l'effet négatif potentiel de la radiothérapie post-PVR reste débattu (24, 48, 51, 78, 79). Une étude randomisée récente portant sur 425 patients présentant un cancer prostatique localement avancé sur base de l'analyse histopathologique de la pièce de PVR (extension extracapsulaire et/ou marges de résection positives et/ou infiltration des vésicules séminales) a montré qu'une irradiation externe conformationnelle adjuvante (60 à 64 Grays délivrés à la « fosse pelvienne » dans les 4 mois suivant la PVR) augmente de $\pm 2,5$ fois le risque d'incontinence totale postopératoire (6,5 % vs 2,8 %) (80). Dans cette même étude, l'incidence de sténose anastomotique était doublée dans le groupe des patients irradiés (17,8 % versus 9,5 %).

3.1.9. PVR de « sauvetage »

Chez certains patients traités initialement par radiothérapie, une PVR de « sauvetage » est réalisée en cas de récurrence locale. Dans cette situation, le risque d'incontinence postopératoire est traditionnellement très élevé, affectant pratiquement 50 % des patients (81). Ce type d'intervention ne doit dès lors être réalisé que chez des patients bien sélectionnés et motivés (82).

3.2. La lésion cancéreuse et la glande prostatique

Le poids ou volume de la prostate extirpée lors de la PVR ne semble pas avoir d'impact majeur sur les taux de continence postopératoire (2, 45, 60, 83). Les résultats d'une étude récente incluant plus de

2 000 patients ont suggéré qu'un volume prostatique ≥ 50 cc (évalué par échographie endorectale avant l'intervention) est associé à une récupération de la continence moins rapide, peut-être en raison du dysfonctionnement vésical subclinique engendré par l'obstacle prostatique préexistant et qui se manifesterait après l'ablation de la glande (84).

Il n'a pas été observé d'association évidente entre le volume (51), le stade clinique (7, 12, 48, 51, 85, 86), le stade pathologique (2, 7, 12, 48, 51, 60), ou le score de Gleason (12, 51) de la lésion et le taux de continence postopératoire. Une étude a néanmoins montré l'effet péjoratif d'un stade clinique avancé sur la récupération de la continence après PVR (44). Dans 2 études, il a été observé qu'un taux sérique préopératoire ≥ 10 ng/ml pourrait être associé à un risque accru d'incontinence (48, 51). D'autres n'ont pas retrouvé cette association (12, 44).

3.3. Le chirurgien

L'opérateur représente bien entendu un élément important du résultat oncologique et fonctionnel après l'intervention. Le débat quant à l'impact sur la continence postopératoire de l'expérience du chirurgien (courbe d'apprentissage), son niveau d'activité chirurgicale – et en particulier le nombre de PVR qu'il réalise annuellement –, son appartenance éventuelle à une équipe académique reste ouvert PVR (2, 48, 87, 88).

3.4. La survenue de complications per- et/ou postopératoires

Une perte sanguine importante au cours de l'intervention pourrait entacher la récupération de la continence après PVR (44). Autrefois relativement fréquentes, des pertes sanguines importantes au cours de la PVR sont devenues rares et la nécessité de transfuser le patient plutôt exceptionnelle (89). Plusieurs raisons expliquent cette évolution. On notera surtout l'amélioration des techniques de contrôle du complexe veineux dorsal profond (plexus de Santorini) qui, en réduisant le risque hémorragique lors de la dissection prostatique rétrograde initiale, permettent une

meilleure visualisation de l'urètre pour une transection optimale de celui-ci et une suture vésico-urétrale de qualité (89, 90). D'autres « artifices », comme l'anesthésie hypotensive et le clampage bilatéral des artères hypogastriques, pourraient aussi favoriser une réduction des pertes sanguines intra-opératoires (89).

Le développement d'une sténose anastomotique – dont l'incidence estimée varie entre 2 % et 10 % (16, 91) – ainsi que le traitement de celle-ci, constitueraient des facteurs de risque significatifs d'incontinence postopératoires (16, 44, 50, 53, 73, 92-94). Un nombre limité d'autres études n'ont pas mis en évidence une telle tendance (24, 60, 72).

Au retrait de la sonde, une minorité de patients présentent une fuite au niveau de l'anastomose vésico-urétrale démontrée par urétrocystographie ou parce que les drains ramènent de l'urine. Il n'existe virtuellement aucune donnée dans la littérature pour indiquer que cette situation, lorsqu'elle est traitée (par sondage urétral prolongé ou plus rarement par réfection chirurgicale de l'anastomose), peut affecter la continence postopératoire (95).

3.5. La technique chirurgicale

Un large éventail de modifications de la technique d'exérèse du bloc vésiculo-prostatique décrite par Walsh (1, 96) a été proposé pour préserver au mieux ou récupérer le plus rapidement possible la continence postopératoire. Ces modifications, détaillées dans le tableau II, intéressent :

- la reconstruction ou la préservation du col vésical (97-107) ;
- la dissection du bloc vésiculo-prostatique (16, 44, 61, 91, 107-112) ;
- la dissection de l'apex prostatique et la suture anastomotique (2, 44, 73, 90, 96, 109, 110, 113-118).

S'il est évident qu'une dissection méticuleuse de l'apex prostatique est capitale pour préserver au mieux la continence postopératoire, le bénéfice pour la continence des modifications rapportées dans la littérature reste incertain ; aucune d'en-

tre elles n'a démontré de manière incontestable qu'elle améliore la continence après PVR (119). Vraisemblablement, un certain nombre d'entre elles permettent au mieux une récupération plus rapide de la continence. En effet, malheureusement, plusieurs facteurs rendent l'analyse comparative des résultats des différentes techniques ardue, notamment en raison de différences portant sur les cohortes analysées (études multicentriques vs uni-institutionnelles vs registres...), les protocoles d'évaluation, la taille des cohortes, l'expérience des chirurgiens, le suivi des patients, et les méthodes de collection et d'analyse des données.

La préservation du col ne semble pas apporter de réel avantage en termes de taux de continence, mais permet sans doute une récupération plus rapide de la continence après l'intervention sans compromettre les chances d'éradication de la tumeur (100-103, 105-107, 120). La préservation du col vésical pourrait aussi réduire le risque de sténose anastomotique (104).

La reconstruction d'un col vésical tubulisé (97, 98) ou l'intussusception du col après reconstruc-

tion (99) pourrait accroître le taux et/ou la vitesse de récupération de la continence postopératoire.

L'impact sur la continence de la préservation des bandelettes vasculo-nerveuses, qu'elle soit unilatérale ou bilatérale, reste incertain. Pour certains, la préservation nerveuse n'a aucune influence sur la continence postopératoire (2, 7, 10, 12, 24, 48, 51, 54, 60) ; pour d'autres, elle améliore significativement les taux de continence et/ou réduit le temps de récupération de celle-ci (9, 44, 50, 61, 91, 107, 111). Une étude publiée par un groupe de l'université de Harvard a suggéré l'existence d'un biais significatif de l'analyse de l'effet de la préservation sur la continence en raison du fait que les patients qui bénéficient d'une procédure avec épargne nerveuse sont souvent plus jeunes et porteurs de lésion de plus petit volume que ceux chez qui la préservation n'est pas réalisée (10). Par ailleurs, d'un point de vue strictement anatomique, il a été montré que les bandelettes vasculo-nerveuses qui courent au contact de la prostate pourraient ne donner aucune ramification innervant le rhabdosphincter, dont l'innervation dépendrait uniquement de branches des nerfs honteux (121) ; mais cela reste l'objet de débats (109).

Tableau II - Modifications techniques d'exérèse du bloc vésiculo-prostatique proposées pour préserver au mieux et/ou récupérer plus rapidement la continence post-opératoire

Modifications proposées	Références
Reconstruction/préservation du col vésical • Reconstruction du col vésical • Intussusception du col vésical • Préservation du col vésical • Préservation d'une proportion de l'urètre prostatique	97-98 99 100-107 105
Dissection du bloc vésiculo-prostatique • Epargne unilatérale ou bilatérale des bandelettes vasculo-nerveuses • Préservation de l'extrémité des vésicules séminales • Voie rétrograde versus antégrade • Approche laparoscopique intra- ou pré-péritonéale assistée ou non d'un robot	16, 44, 61, 91, 107, 109-111 112 108 123-126
Dissection de l'apex prostatique et suture anastomotique • Modifications de technique d'hémostase et de section du plexus de Santorini (complexe veineux dorsal profond) • Préservation des ligaments pubo-prostatiques • Incorporation dans la suture vésico-urétrale des tissus situés derrière l'urètre • Reconstruction de la portion postérieure du complexe sphinctérien • Incorporation dans la suture vésico-urétrale antérieure d'une portion du fascia pelvien latéral et du complexe veineux dorsal profond • Disposition des points de la suture vésico-urétrale • Technique d'urétropexie antérieure • Réalisation d'une fronde sous-anastomotique	73, 90, 110, 113 90, 96, 114-115 94 116 2 44, 73 117 118

Il a été suggéré que la conservation de l'extrémité des 2 vésicules séminales, en contact intime avec des branches du nerf pelvien, pourrait améliorer les taux de continence (112).

Plusieurs centres ont modifié leur technique de dissection apicale et d'anastomose vésico-urétrale dans le but de réduire le taux d'incontinence. Diverses techniques ont été décrites et concernent :

- la manière dont le plexus veineux dorsal et le fascia endopelvien sont approchés par rapport à la suture (techniques de Myers, Walsh, etc.) (2, 44, 73, 110, 113, 117) ;
- la préservation ou non des ligaments puboprostatiques (115) ;
- la « simulation » d'une préservation des ligaments puboprostatiques soit par amarrage du surjet réalisé pour faire l'hémostase du complexe veineux dorsal profond à la symphyse pubienne (44), soit par une technique d'urétropexie antérieure (117) ;
- l'éversion de la muqueuse du col vésical avant anastomose (44) ;
- la technique de dissection du plan entre l'urètre et le rectum ainsi que la position des points de suture anastomotique (109) ;
- la « reconstruction » de la portion postérieure du complexe sphinctérien (116) ;
- l'incorporation des tissus situés derrière l'urètre dans la suture vésico-urétrale postérieure (2) et d'une portion du fascia pelvien latéral et/ou du complexe veineux dorsal profond dans la suture vésico-urétrale antérieure (44, 73) ;
- la réalisation d'une fronde sous-urétrale (« sling ») à l'aide d'une bandelette de fascia des grands droits placée au niveau de la suture vésico-urétrale (118).

Les modifications techniques utilisées par l'équipe de Scardino, depuis 1990, concernent essentiellement une moindre manipulation de l'urètre, avec en particulier l'absence de passage de dissecteur à angle droit pour ligaturer le complexe veineux dorsal profond et, l'hémostase de ce plexus par un surjet qui est amarré à la symphyse pubienne (simulant les ligaments puboprostatiques) (44) (fig. 1). De plus, la suture vésico-urétrale antérieure charge une petite quantité d'urètre membraneux et une bonne portion du fascia pelvien latéral ; une éversion complète de la muqueuse du col vésical est réalisée. Cette modification technique a permis une amélioration significative du taux de continence post-PVR, indépendante des autres paramètres analysés (44). Il est aujourd'hui admis que pour l'hémostase du complexe veineux dorsal profond, il est préférable de ne plus utiliser de dissecteur à angle droit, qui pourrait endommager le rhabdosphincter antérieur situé juste derrière le complexe veineux (44, 73, 96, 113, 122).

In fine, aucune donnée disponible actuellement ne permet de conclure que les techniques laparoscopiques de PVR sont associées, par rapport à la voie ouverte, à un bénéfice sur le plan de la continence postopératoire (123-126).

Dans l'ensemble, toutes les modifications techniques décrites dans la littérature, seules ou en combinaison, pourraient être bénéfiques sur la continence postopératoire. Cependant, le Saint Graal chirurgical de l'éradication complète de l'incontinence urinaire après PVR n'a pas encore été trouvé. □

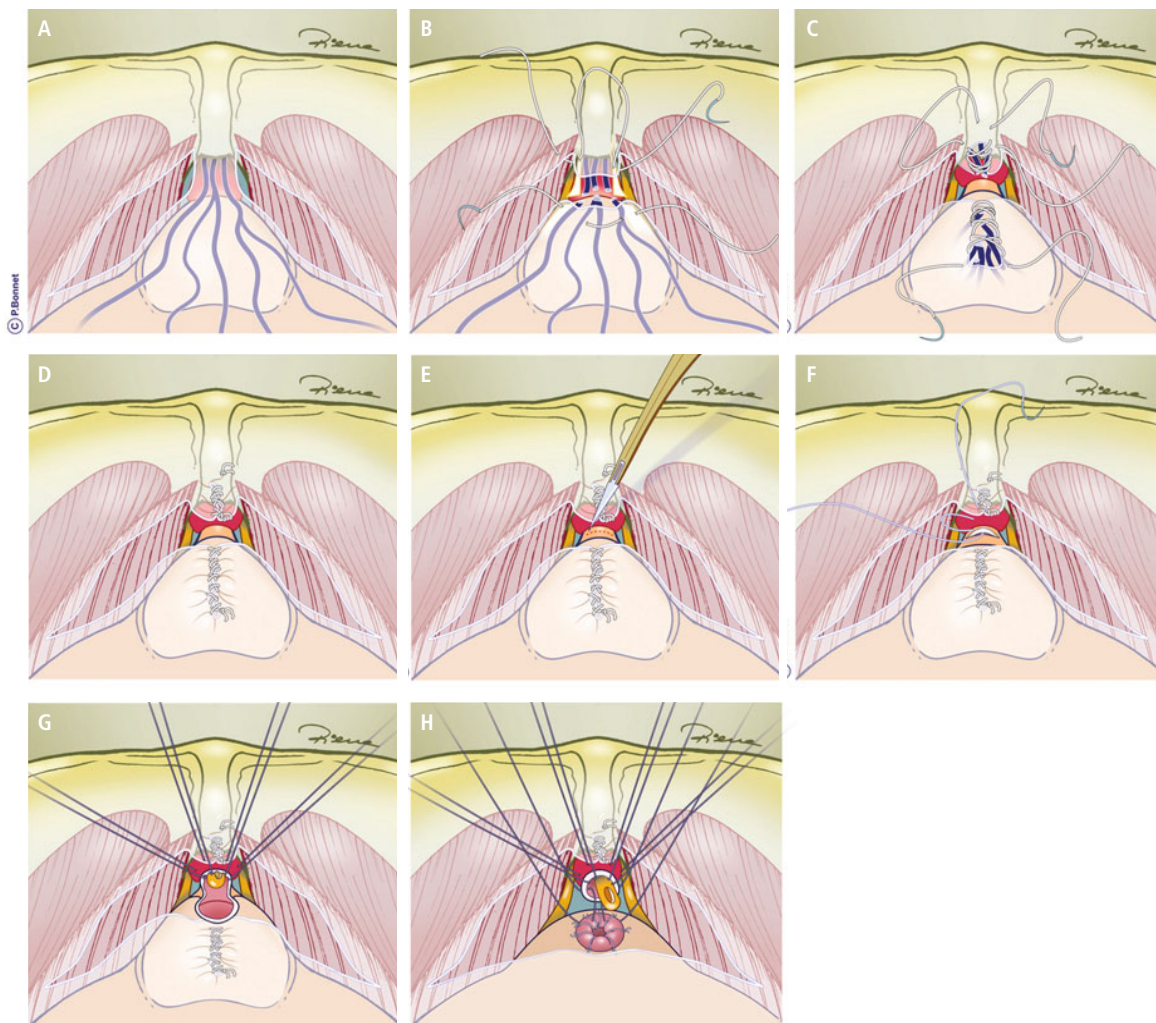


Fig. 1 - Technique de dissection apicale et de suture anastomotique selon Eastham *et al.* (44). Panel A. Ouverture latérale du fascia endopelvien jusqu'au plexus de Santorini (complexe veineux dorsal). Panel B. Hémostase par surjet du plexus de Santorini en amont et en aval de la région uréthro-cervicale. Panel C. L'hémostase du plexus de Santorini est complétée en amont par un passage du surjet dans le périoste de la symphyse pubienne, ce qui simule une préservation des ligaments pubo-prostatiques et pubo-urétraux. Panel D. La portion la plus proximale de l'urètre est clairement exposée. Panel E. L'urètre est sectionné à la lame froide juste en-dessous du col pour préserver au mieux l'urètre membraneux et ainsi le complexe sphinctérien. Panels F et G. La suture anastomotique est réalisée dans la portion antérieure ($\pm$ antéro-latérale) de l'urètre avec des points chargeant une petite quantité d'urètre membraneux et le fascia pelvien sus-jacent. Panel H. Une éversion complète de la muqueuse du col vésical est réalisée.

Références

- Walsh PC (2007) The discovery of the cavernous nerves and development of nerve sparing radical retropubic prostatectomy. *J Urol* 177: 1632-5
- Walsh PC, Partin AW, and Epstein JI (1994) Cancer control and quality of life following anatomical radical retropubic prostatectomy: results at 10 years. *J Urol* 152: 1831-6
- Schuessler WW, Schulam PG, Clayman RV *et al.* (1997) Laparoscopic radical prostatectomy: initial short-term experience. *Urology* 50: 854-7
- Fowler FJ, Jr., Barry MJ, Lu-Yao G *et al.* (1993) Patient-reported complications and follow-up treatment after radical prostatectomy. The National Medicare Experience: 1988-1990 (updated June 1993). *Urology* 42: 622-9
- Kiehl S, Dunn RL, Rashid MG *et al.* (2001) Assessment of early continence recovery after radical prostatectomy: patient reported symptoms and impairment. *J Urol* 166: 958-61
- Bates TS, Wright MP, and Gillatt DA (1998) Prevalence and impact of incontinence and impotence following total prostatectomy assessed anonymously by the ICS-male questionnaire. *Eur Urol* 33: 165-9
- Catalona WJ and Basler JW (1993) Return of erections and urinary continence following nerve sparing radical retropubic prostatectomy. *J Urol* 150: 905-7
- Fontaine E, Izadifar V, Barthelemy Y *et al.* (2000) Urinary continence following radical prostatectomy assessed by a self-administered questionnaire. *Eur Urol* 37: 223-7
- Wei JT, Dunn RL, Marcovich R *et al.* (2000) Prospective assessment of patient reported urinary continence after radical prostatectomy. *J Urol* 164: 744-8
- Talcott JA, Rieker P, Probert KJ *et al.* (1997) Patient-reported impotence and incontinence after nerve-sparing radical prostatectomy. *J Natl Cancer Inst* 89: 1117-23
- Litwin MS, Hays RD, Fink A *et al.* (1998) The UCLA Prostate Cancer Index: development, reliability, and validity of a health-related quality of life measure. *Med Care* 36: 1002-12
- Kundu SD, Roehl KA, Eggener SE *et al.* (2004) Potency, continence and complications in 3,477 consecutive radical retropubic prostatectomies. *J Urol* 172: 2227-31
- Lepor H, Kaci L, and Xue X (2004) Continence following radical retropubic prostatectomy using self-reporting instruments. *J Urol* 171: 1212-5
- Stanford JL, Feng Z, Hamilton AS *et al.* (2000) Urinary and sexual function after radical prostatectomy for clinically localized prostate cancer: the Prostate Cancer Outcomes Study. *JAMA* 283: 354-60
- Penson DF, McLerran D, Feng Z *et al.* (2005) 5-year urinary and sexual outcomes after radical prostatectomy: results from the prostate cancer outcomes study. *J Urol* 173: 1701-5
- Sacco E, Prayer-Galetti T, Pinto F *et al.* (2006) Urinary incontinence after radical prostatectomy: incidence by definition, risk factors and temporal trend in a large series with a long-term follow-up. *BJU Int* 97: 1234-41
- Herr HW (1994) Quality of life of incontinent men after radical prostatectomy. *J Urol* 151: 652-4
- Comiter CV (2007) Surgery Insight: surgical management of postprostatectomy incontinence--the artificial urinary sphincter and male sling. *Nat Clin Pract Urol* 4: 615-24
- Litwin MS, Melmed GY, and Nakazon T (2001) Life after radical prostatectomy: a longitudinal study. *J Urol* 166: 587-92
- Singla AK (2007) Male incontinence: Pathophysiology and management. *Indian J Urol* 23: 174-179
- Hammerer P, Michl U, Meyer-Moldenhauer WH *et al.* (1996) Urethral closure pressure changes with age in men. *J Urol* 156: 1741-3
- Majoros A, Bach D, Keszthelyi A *et al.* (2006) Urinary incontinence and voiding dysfunction after radical retropubic prostatectomy (prospective urodynamic study). *Neurourol Urodyn* 25: 2-7
- Kleinhans B, Gerharz E, Melekos M *et al.* (1999) Changes of urodynamic findings after radical retropubic prostatectomy. *Eur Urol* 35: 217-21; discussion 221-2
- Fontaine E, Izadifar V, Barthelemy Y *et al.* (1999) Urinary continence after retropubic radical prostatectomy: retrospective study with self-administered questionnaire. *Prog Urol* 9: 1077-80, 1082-3; discussion 1080-1
- Groutz A, Blaivas JG, Chaikin DC *et al.* (2000) The pathophysiology of post-radical prostatectomy incontinence: a clinical and video urodynamic study. *J Urol* 163: 1767-70
- van der Horst C, Naumann CM, Al-Najaar A *et al.* (2007) Etiology and pathophysiology of male stress incontinence. *Urologe A* 46: 233-9
- Mostwin JL (1995) Urinary incontinence. *J Urol* 153: 352-3
- Rudy DC, Woodside JR, and Crawford ED (1984) Urodynamic evaluation of incontinence in patients undergoing modified Campbell radical retropubic prostatectomy: a prospective study. *J Urol* 132: 708-12
- Constantinou CE and Freiha FS (1992) Impact of radical prostatectomy on the characteristics of bladder and urethra. *J Urol* 148: 1215-9; discussion 1219-20
- Desautel MG, Kapoor R, and Badlani GH (1997) Sphincteric incontinence: the primary cause of post-prostatectomy incontinence in patients with prostate cancer. *Neurourol Urodyn* 16: 153-60
- Winters JC, Appell RA, and Rackley RR (1998) Urodynamic findings in postprostatectomy incontinence. *Neurourol Urodyn* 17: 493-8
- Hammerer P and Huland H (1997) Urodynamic evaluation of changes in urinary control after radical retropubic prostatectomy. *J Urol* 157: 233-6
- Khan Z, Mieza M, Storer P *et al.* (1991) Post-prostatectomy incontinence. A urodynamic and fluoroscopic point of view. *Urology* 38: 483-8
- Gudziak MR, McGuire EJ, and Gormley EA (1996) Urodynamic assessment of urethral sphincter function in post-prostatectomy incontinence. *J Urol* 156: 1131-4; discussion 1134-5
- Chao R and Mayo ME (1995) Incontinence after radical prostatectomy: detrusor or sphincter causes. *J Urol* 154: 16-8
- Hellstrom P, Lukkarinen O, and Kontturi M (1989) Urodynamics in radical retropubic prostatectomy. *Scand J Urol Nephrol* 23: 21-4
- Presti JC, Jr., Schmidt RA, Narayan PA *et al.* (1990) Pathophysiology of urinary incontinence after radical prostatectomy. *J Urol* 143: 975-8
- Haab F, Yamaguchi R, and Leach GE (1996) Postprostatectomy incontinence. *Urol Clin North Am* 23: 447-57

39. Foote J, Yun S, and Leach GE (1991) Postprostatectomy incontinence. Pathophysiology, evaluation, and management. *Urol Clin North Am* 18: 229-41
40. Goluboff ET, Chang DT, Olsson CA *et al.* (1995) Urodynamics and the etiology of post-prostatectomy urinary incontinence: the initial Columbia experience. *J Urol* 153: 1034-7
41. Leach GE, Trockman B, Wong A *et al.* (1996) Post-prostatectomy incontinence: urodynamic findings and treatment outcomes. *J Urol* 155: 1256-9
42. Porena M, Mearini E, Mearini L *et al.* (2007) Voiding dysfunction after radical retropubic prostatectomy: more than external urethral sphincter deficiency. *Eur Urol* 52: 38-45
43. Geary ES, Dendinger TE, Freiha FS *et al.* (1995) Incontinence and vesical neck strictures following radical retropubic prostatectomy. *Urology* 45: 1000-6
44. Eastham JA, Kattan MW, Rogers E *et al.* (1996) Risk factors for urinary incontinence after radical prostatectomy. *J Urol* 156: 1707-13
45. Horie S, Tobisu KI, Fujimoto H *et al.* (1999) Urinary incontinence after non-nerve-sparing radical prostatectomy with neoadjuvant androgen deprivation. *Urology* 53: 561-7
46. Krupski TL, Saigal CS, and Litwin MS (2003) Variation in continence and potency by definition. *J Urol* 170: 1291-4
47. Talcott JA, Rieker P, Clark JA *et al.* (1998) Patient-reported symptoms after primary therapy for early prostate cancer: results of a prospective cohort study. *J Clin Oncol* 16: 275-83
48. Catalona WJ, Carvalhal GF, Mager DE *et al.* (1999) Potency, continence and complication rates in 1,870 consecutive radical retropubic prostatectomies. *J Urol* 162: 433-8
49. Leandri P, Rossignol G, Gautier JR *et al.* (1992) Radical retropubic prostatectomy: morbidity and quality of life. Experience with 620 consecutive cases. *J Urol* 147: 883-7
50. Van Kampen M, De Weerd W, Van Poppel H *et al.* (1998) Prediction of urinary continence following radical prostatectomy. *Urol Int* 60: 80-4
51. Egawa S, Minei S, Iwamura M *et al.* (1997) Urinary continence following radical prostatectomy. *Jpn J Clin Oncol* 27: 71-5
52. Sanda MG, Dunn RL, Michalski J *et al.* (2008) Quality of life and satisfaction with outcome among prostate-cancer survivors. *N Engl J Med* 358: 1250-61
53. Moore KN, Truong V, Estey E *et al.* (2007) Urinary incontinence after radical prostatectomy: can men at risk be identified preoperatively? *J Wound Ostomy Continence Nurs* 34: 270-9; quiz 280-1
54. Rogers CG, Su LM, Link RE *et al.* (2006) Age stratified functional outcomes after laparoscopic radical prostatectomy. *J Urol* 176: 2448-52
55. Kerr LA and Zincke H (1994) Radical retropubic prostatectomy for prostate cancer in the elderly and the young: complications and prognosis. *Eur Urol* 25: 305-11; discussion 311-2
56. Ramon J, Leandri P, Rossignol G *et al.* (1993) Urinary continence following radical retropubic prostatectomy. *Br J Urol* 71: 47-51
57. Fowler FJ, Jr., Barry MJ, Lu-Yao G *et al.* (1995) Effect of radical prostatectomy for prostate cancer on patient quality of life: results from a Medicare survey. *Urology* 45: 1007-13; discussion 1013-5
58. Goluboff ET, Saidi JA, Mazer S *et al.* (1998) Urinary continence after radical prostatectomy: the Columbia experience. *J Urol* 159: 1276-80
59. Hautmann RE, Sauter TW, and Wenderoth UK (1994) Radical retropubic prostatectomy: morbidity and urinary continence in 418 consecutive cases. *Urology* 43: 47-51
60. Steiner MS, Morton RA, and Walsh PC (1991) Impact of anatomical radical prostatectomy on urinary continence. *J Urol* 145: 512-4; discussion 514-5
61. O'Donnell PD and Finan BF (1989) Continence following nerve-sparing radical prostatectomy. *J Urol* 142: 1227-8; discussion 1229
62. Lim AJ, Brandon AH, Fiedler J *et al.* (1995) Quality of life: radical prostatectomy versus radiation therapy for prostate cancer. *J Urol* 154: 1420-5
63. Bill-Axelsson A, Holmberg L, Ruutu M *et al.* (2005) Radical prostatectomy versus watchful waiting in early prostate cancer. *N Engl J Med* 352: 1977-84
64. Montgomery JS, Gayed BA, Hollenbeck BK *et al.* (2006) Obesity adversely affects health related quality of life before and after radical retropubic prostatectomy. *J Urol* 176: 257-61; discussion 261-2
65. Anast JW, Sadetsky N, Pasta DJ *et al.* (2005) The impact of obesity on health related quality of life before and after radical prostatectomy (data from CaPSURE). *J Urol* 173: 1132-8
66. Freedland SJ, Haffner MC, Landis PK *et al.* (2005) Obesity does not adversely affect health-related quality-of-life outcomes after anatomic retropubic radical prostatectomy. *Urology* 65: 1131-6
67. Abouseif SR, Konety B, Schmidt RA *et al.* (1994) Preoperative urodynamic evaluation: does it predict the degree of urinary continence after radical retropubic prostatectomy? *Urol Int* 53: 68-73
68. Golomb J, Dotan Z, Leibovitch I *et al.* (1999) Can preoperative urodynamic examination allow us to predict the risk of incontinence after radical prostatectomy? *Prog Urol* 9: 288-91
69. Castille Y, Opsomer RJ, Tombal B *et al.* (2003) [Contribution of the preoperative urodynamic findings in the determination of risks factors of urinary incontinence after radical retropubic prostatectomy]. *Ann Readapt Med Phys* 46: 79-83
70. Schwartz EJ and Lepor H (1999) Radical retropubic prostatectomy reduces symptom scores and improves quality of life in men with moderate and severe lower urinary tract symptoms. *J Urol* 161: 1185-8
71. Jaffe J, Stakhovsky O, Cathelineau X *et al.* (2007) Surgical outcomes for men undergoing laparoscopic radical prostatectomy after transurethral resection of the prostate. *J Urol* 178: 483-7; discussion 487
72. Lindner A, deKernion JB, Smith RB *et al.* (1983) Risk of urinary incontinence following radical prostatectomy. *J Urol* 129: 1007-8
73. Kaye KW, Creed KE, Wilson GJ *et al.* (1997) Urinary continence after radical retropubic prostatectomy. Analysis and synthesis of contributing factors: a unified concept. *Br J Urol* 80: 444-501
74. Rossignol G, Leandri P, Ramon J *et al.* (1992) Radical prostatectomy in the management of stage A carcinoma of the prostate. *Eur Urol* 21: 269-73

75. Bales GT, Gerber GS, Minor TX *et al.* (2000) Effect of preoperative biofeedback/pelvic floor training on continence in men undergoing radical prostatectomy. *Urology* 56: 627-30
76. Lilli P, Mercuriali M, Fiori M *et al.* (2006) Impact of preoperative biofeedback on incontinence in cancer patients undergoing radical prostatectomy. *Arch Ital Urol Androl* 78: 92-6
77. Parekh AR, Feng MI, Kirages D *et al.* (2003) The role of pelvic floor exercises on post-prostatectomy incontinence. *J Urol* 170: 130-3
78. Choo R, Hruba G, Hong J *et al.* (2002) Positive resection margin and/or pathologic T3 adenocarcinoma of prostate with undetectable postoperative prostate-specific antigen after radical prostatectomy: to irradiate or not? *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 52: 674-80
79. Petrovich Z, Lieskovsky G, Langholz B *et al.* (1999) Comparison of outcomes of radical prostatectomy with and without adjuvant pelvic irradiation in patients with pathologic stage C (T3N0) adenocarcinoma of the prostate. *Am J Clin Oncol* 22: 323-31
80. Thompson IM, Jr., Tangen CM, Paradelo J *et al.* (2006) Adjuvant radiotherapy for pathologically advanced prostate cancer: a randomized clinical trial. *Jama* 296: 2329-35
81. Hautmann RE (2006) [Salvage radical prostatectomy]. *Urologe A* 45: 1260-5
82. Leibovici D, Spiess PE, Heller L *et al.* (2008) Salvage surgery for locally recurrent prostate cancer after radiation therapy: tricks of the trade. *Urol Oncol* 26: 9-16
83. Levinson AW, Bagga HS, Pavlovich CP *et al.* (2008) The Impact of Prostate Size on Urinary Quality of Life Indexes Following Laparoscopic Radical Prostatectomy. *J Urol*
84. Konety BR, Sadetsky N, and Carroll PR (2007) Recovery of urinary continence following radical prostatectomy: the impact of prostate volume-analysis of data from the CaPSURE Database. *J Urol* 177: 1423-5; discussion 1425-6
85. Loeb S, Smith ND, Roehl KA *et al.* (2007) Intermediate-term potency, continence, and survival outcomes of radical prostatectomy for clinically high-risk or locally advanced prostate cancer. *Urology* 69: 1170-5
86. Ward JF, Slezak JM, Blute ML *et al.* (2005) Radical prostatectomy for clinically advanced (cT3) prostate cancer since the advent of prostate-specific antigen testing: 15-year outcome. *BJU Int* 95: 751-6
87. Begg CB, Riedel ER, Bach PB *et al.* (2002) Variations in morbidity after radical prostatectomy. *N Engl J Med* 346: 1138-44
88. Cohn JH and El-Galley R (2002) Radical prostatectomy in a community practice. *J Urol* 167: 224-8
89. Barre C, Pocholle P, and Chauveau P (2002) Minimal blood loss in patients undergoing radical retropubic prostatectomy. *World J Surg* 26: 1094-8
90. Avant OL, Jones JA, Beck H *et al.* (2000) New method to improve treatment outcomes for radical prostatectomy. *Urology* 56: 658-62
91. Burkhard FC, Kessler TM, Fleischmann A *et al.* (2006) Nerve sparing open radical retropubic prostatectomy--does it have an impact on urinary continence? *J Urol* 176: 189-95
92. Park R, Martin S, Goldberg JD *et al.* (2001) Anastomotic strictures following radical prostatectomy: insights into incidence, effectiveness of intervention, effect on continence, and factors predisposing to occurrence. *Urology* 57: 742-6
93. Wessells H, Morey AF, and McAninch JW (1998) Obliterative vesicourethral strictures following radical prostatectomy for prostate cancer: reconstructive armamentarium. *J Urol* 160: 1373-5
94. Meaglia JB, Joseph AC, Chang M *et al.* (1990) Post-prostatectomy urinary incontinence: response to behavioral training. *J Urol* 144: 674-6
95. Varkarakis J, Wirtenberger W, Pinggera GM *et al.* (2004) Evaluation of urinary extravasation and results after continence-preserving radical retropubic prostatectomy. *BJU Int* 94: 991-5
96. Walsh PC *et al.* (1986) Radical retropubic prostatectomy, in Campbell's Urology Editors. Saunders, WB: Philadelphia p 2754
97. Steiner MS, Burnett AL, Brooks JD *et al.* (1993) Tubularized neourethra following radical retropubic prostatectomy. *J Urol* 150: 407-9; discussion 409-10
98. Seaman EK and Benson MC (1996) Improved continence with tubularized bladder neck reconstruction following radical retropubic prostatectomy. *Urology* 47: 532-5
99. Walsh PC and Marschke PL (2002) Intussusception of the reconstructed bladder neck leads to earlier continence after radical prostatectomy. *Urology* 59: 934-8
100. Deliveliotis C, Protogerou V, Alargof E *et al.* (2002) Radical prostatectomy: bladder neck preservation and puboprostatic ligament sparing-effects on continence and positive margins. *Urology* 60: 855-8
101. Srougi M, Nesrallah LJ, Kauffmann JR *et al.* (2001) Urinary continence and pathological outcome after bladder neck preservation during radical retropubic prostatectomy: a randomized prospective trial. *J Urol* 165: 815-8
102. Lowe BA (1996) Comparison of bladder neck preservation to bladder neck resection in maintaining postprostatectomy urinary continence. *Urology* 48: 889-93
103. Braslis KG, Petsch M, Lim A *et al.* (1995) Bladder neck preservation following radical prostatectomy: continence and margins. *Eur Urol* 28: 202-8
104. Licht MR, Klein EA, Tuason L *et al.* (1994) Impact of bladder neck preservation during radical prostatectomy on continence and cancer control. *Urology* 44: 883-7
105. Gaker DL, Gaker LB, Stewart JF *et al.* (1996) Radical prostatectomy with preservation of urinary continence. *J Urol* 156: 445-9
106. Barre C, Pocholle P and Chauveau P (1999) Improving bladder neck division in radical retropubic prostatectomy by prior dissection of the seminal vesicles and vasa deferentia. *Eur Urol* 36: 107-10
107. Selli C, De Antoni P, Moro U *et al.* (2004) Role of bladder neck preservation in urinary continence following radical retropubic prostatectomy. *Scand J Urol Nephrol* 38: 32-7
108. Petros JA and Catalona WJ (1991) Antegrade approach to radical retropubic prostatectomy in patients with difficult apical dissection. *J Urol* 145: 994-7
109. Hollabaugh RS, Jr., Dmochowski RR, Kneib TG *et al.* (1998) Preservation of putative continence nerves during radical retropubic prostatectomy leads to more rapid return of urinary continence. *Urology* 51: 960-7
110. Kessler TM, Burkhard FC, and Studer UE (2007) Nerve-sparing open radical retropubic prostatectomy. *Eur Urol* 51: 90-7
111. Gralnek D, Wessells H, Cui H *et al.* (2000) Differences in sexual function and quality of life after nerve sparing and nonnerve sparing radical retropubic prostatectomy. *J Urol* 163: 1166-9; discussion 1169-70

112. John H and Hauri D (2000) Seminal vesicle-sparing radical prostatectomy: a novel concept to restore early urinary continence. *Urology* 55: 820-4
113. Myers RP (1989) Improving the exposure of the prostate in radical retropubic prostatectomy: longitudinal bunching of the deep venous plexus. *J Urol* 142: 1282-4
114. Poore RE, McCullough DL, and Jarow JP (1998) Puboprostatic ligament sparing improves urinary continence after radical retropubic prostatectomy. *Urology* 51: 67-72
115. Jarow JP (2000) Puboprostatic ligament sparing radical retropubic prostatectomy. *Semin Urol Oncol* 18: 28-32
116. Rocco F, Carmignani L, Acquati P *et al.* (2007) Early continence recovery after open radical prostatectomy with restoration of the posterior aspect of the rhabdosphincter. *Eur Urol* 52: 376-83
117. Sugimura Y, Hioki T, Yamada Y *et al.* (2001) An anterior urethral stitch improves urinary incontinence following radical prostatectomy. *Int J Urol* 8: 153-7
118. Jorion JL (1997) Rectus fascial sling suspension of the vesicourethral anastomosis after radical prostatectomy. *J Urol* 157: 926-8
119. Peyromaure M, Ravery V, and Boccon-Gibod L (2002) The management of stress urinary incontinence after radical prostatectomy. *BJU Int* 90: 155-61
120. Barre C (2006) [Urethrovesical anastomosis in retropubic radical prostatectomy]. *Ann Urol (Paris)* 40: 247-54
121. Strasser H, Klima G, Poisel S *et al.* (1996) Anatomy and innervation of the rhabdosphincter of the male urethra. *Prostate* 28: 24-31
122. Myers RP, Goellner JR, and Cahill DR (1987) Prostate shape, external striated urethral sphincter and radical prostatectomy: the apical dissection. *J Urol* 138: 543-50
123. Artibani W, Grosso G, Novara G *et al.* (2003) Is laparoscopic radical prostatectomy better than traditional retropubic radical prostatectomy? An analysis of peri-operative morbidity in two contemporary series in Italy. *Eur Urol* 44: 401-6
124. Romero Otero J and Martinez-Salamanca JI (2007) Critical comparative analysis between open, laparoscopic and robotic radical prostatectomy: urinary continence and sexual function (part II). *Arch Esp Urol* 60: 767-76
125. Hegarty NJ and Kaouk JH (2006) Radical prostatectomy: a comparison of open, laparoscopic and robot-assisted laparoscopic techniques. *Can J Urol* 13 Suppl 1: 56-61
126. Rozet F, Harmon J, Cathelineau X *et al.* (2006) Robot-assisted versus pure laparoscopic radical prostatectomy. *World J Urol* 24: 171-9

Les blessés médullaires

J.G. Prévinaire, J.M. Soler

Points clés

- On retrouve principalement 2 types de troubles vésico-sphinctériens après une lésion médullaire : d'une part une incapacité à retenir les urines (incontinence) et une difficulté à vider la vessie (dysurie)
- Dans les neurovessies périphériques, l'incontinence survient à l'effort ou par regorgement. Dans les neurovessies centrales, l'incontinence est due à l'hyperactivité vésicale. L'importance de la fuite sera fonction de la relaxation sphinctérienne (dyssynergie)
- Les explorations complémentaires, et en particulier le bilan urodynamique, apporteront des données complémentaires indispensables sur le mode de fonctionnement vésico-sphinctérien, les régimes de pression, les synergies et la dénervation périnéale
- Un suivi systématique doit être proposé à ces patients, afin de limiter la morbidité liée aux complications urologiques

Sommaire

1. Introduction
 2. Étiopathogénie
 - 2.1. Neurovessie « périphérique »
 - 2.2. Neurovessie « centrale »
 - 2.3. Neurovessie « mixte »
 3. Tableaux cliniques
 - 3.1. Tétraplégies – paraplégies hautes
 - 3.2. Paraplégies basses
 4. Types de troubles vésico-sphinctériens
 - 4.1. Dans les neurovessies centrales
 - 4.2. Dans les neurovessies périphériques
 5. Explorations complémentaires
 6. Évolution, complications, suivi
- Références

1. Introduction

En France, l'incidence des lésions médullaires traumatiques est de l'ordre de 1 200 nouveaux cas par an (environ 19,4 nouveaux cas par million d'habitants), leur prévalence se situant autour de 50 000. Les causes traumatiques représentent plus de la moitié de l'ensemble des étiologies. À titre de comparaison, les données disponibles pour l'Europe indiquent une incidence de lésions médullaires toutes causes confondues allant de 10,4 à 29,7 par million d'habitants. Aux États-Unis, elle est estimée à 40 pour un million d'habitants (11 000 nouveaux cas par an). Les personnes atteintes sont majoritairement des hommes jeunes (15-35 ans).

Les troubles vésico-sphinctériens sont constants chez les blessés médullaires, et altèrent leur qualité de vie. En fonction du niveau lésionnel, différentes situations pathologiques sont rencontrées (1-3).

2. Étiopathogénie

L'innervation médullaire du système vésico-sphinctérien est assurée par 3 contingents nerveux différents (fig. 1). Un contingent somatique constitué par le nerf pudendal et 2 contingents végétatifs : un parasympathique (le nerf érecteur) et un orthosympathique (le nerf hypogastrique).

2.1. Neurovessie « périphérique »

La lésion intéresse les racines de la queue de cheval et/ou les centres sacrés ; il en résulte une interruption de l'arc réflexe sacré (fig. 2).

– La lésion du centre parasympathique (nerf

érecteur) détermine une hypoactivité (paralyse) du détrusor.

Cliniquement : la vessie est flasque, sa capacité peut atteindre 1 litre ou plus. La sensation de besoin est absente ou sévèrement altérée, persistant parfois sous forme de pesanteur abdominale pour de gros volumes. Éventuellement, le patient peut s'aider de la palpation du bas-ventre pour

connaître l'état de la réplétion vésicale.

– La lésion du centre somatique (nerf pudendal) s'accompagne d'une dénervation du sphincter strié urétral. Elle entraîne régulièrement une diminution du tonus et des résistances urétrales. L'insuffisance sphinctérienne sera d'autant plus sévère si la lésion somatique s'accompagne d'une lésion du centre orthosympathique (D11-L2). Il y aura également perte du réflexe d'adaptation sphinctérienne à l'effort ou à la toux.

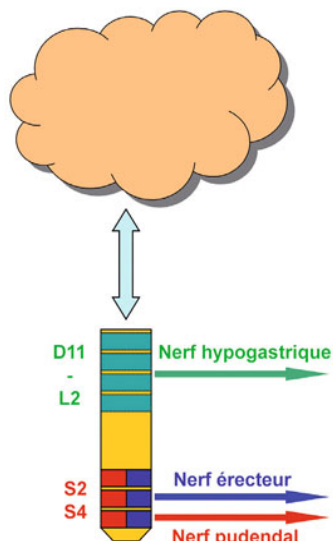


Fig. 1 - Représentation schématique des centres médullaires sacrés somatique (rouge) et parasympathique (bleu), du centre dorso-lombaire orthosympathique (vert).

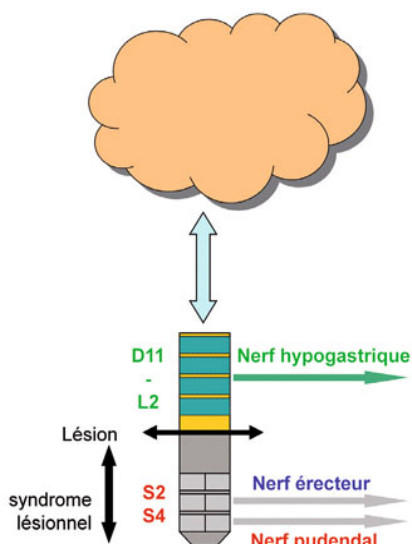


Fig. 2 - La lésion s'étend aux territoires sacrés ou intéresse les racines de la queue de cheval, et/ou des centres sacrés : le territoire lésé est aréflexif.

Cliniquement : l'insuffisance sphinctérienne s'accompagne de fuites à l'effort ou par regorgement sur une vessie pleine. L'incontinence sera d'autant plus sévère que la pression de clôture urétrale sera plus basse.

2.2. Neurovessie « centrale »

C'est le cas d'une lésion se situant sur l'axe médullaire au-dessus de la moelle sacrée (classiquement supérieur à D10) et en dessous du tronc cérébral.

– Les centres parasympathiques sacrés (nerf érecteur) ne sont plus inhibés par le centre mictionnel protubérantiel (tronc cérébral) (fig. 3). Il en résulte des contractions non inhibées du détrusor. Le 1^{er} élément pathologique est donc une hyperactivité vésicale.

Cliniquement : la capacité vésicale est abaissée, souvent inférieure à 300 ml. La sensation de besoin, souvent absente ou diminuée pendant la phase de remplissage, se manifeste régulièrement sous forme d'impériosité mictionnelle et/ou de phénomènes végétatifs (transpiration, céphalées, frissons) au moment de la contraction du détrusor. Ces manifestations rentrent dans le cadre des phénomènes d'hyperréflexie autonome, spécifiques aux blessés médullaires, avec augmentation de la pression artérielle systolique.

– La disparition du contrôle du centre protubérantiel sur les centres somatiques (nerf pudendal) entraîne également une perte de la synergie vésico-sphinctérienne. L'absence de relaxation de l'appareil sphinctérien pendant la contraction du détrusor (dyssynergie vésico-sphinctérienne)

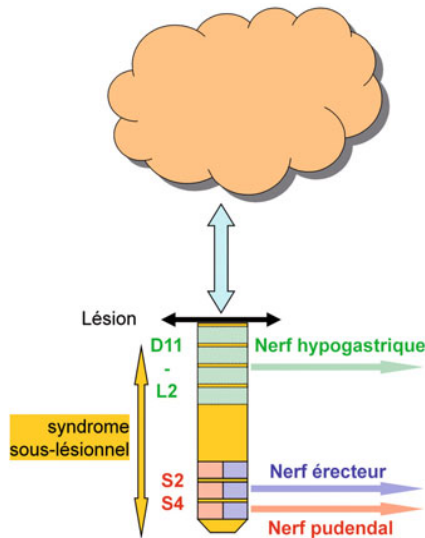


Fig. 3 - La lésion se situe au-dessus de D10 : la moelle sous le niveau lésionnel fonctionne de manière réflexe, libérée des influx inhibiteurs supramédullaires.

constitue un obstacle fonctionnel à la vidange vésicale. Il existe 2 types de dyssnergies :

- la dyssnergie vésico-striée, qui se définit comme la présence de contractions involontaires du sphincter strié urétral pendant la contraction du détrusor. Elle est présente chez tous les patients médullaires ayant une lésion suprasacrée complète ;
- la dyssnergie vésico-lisse, définie comme une contraction du col vésical accompagnant la contraction du détrusor pendant la miction. La dyssnergie lisse est indépendante de la dyssnergie vésico-striée. Elle est moins bien connue, est présente chez 70 % des patients médullaires présentant une lésion au-dessus de D10.

La dyssnergie vésico-sphinctérienne est pathognomonique d'une atteinte médullaire, elle n'est classiquement pas retrouvée dans les atteintes encéphaliques.

Cliniquement, la dyssnergie se manifeste par un jet haché, la miction s'effectuant en plusieurs temps. La miction est incomplète, le résidu post-mictionnel est d'autant plus important que la dyssnergie est sévère. Dans les cas extrêmes, il s'agira d'une véritable rétention : les phénomènes d'hyperréflexie autonome seront généralement associés et sévères.

2.3. Neurovessie « mixte »

Retrouvée plus rarement dans les atteintes du cône médullaire (fig. 4), elle associe un détrusor de type central et un sphincter de type périphérique.

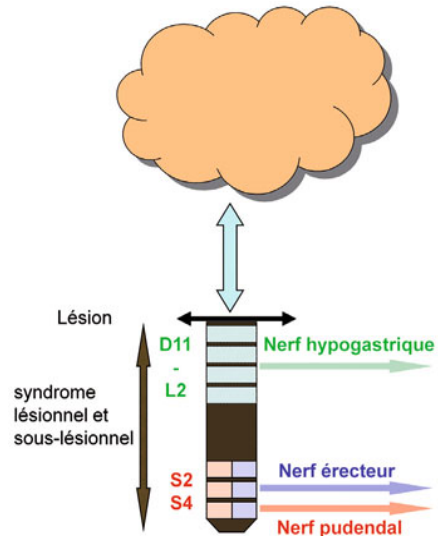


Fig. 4 - La lésion se situe au niveau de la moelle terminale (entre D10 et L2) : la moelle a un fonctionnement mixte, associant des territoires aréflexifs et réflexes.

3. Tableaux cliniques

3.1. Tétraplégies – paraplégies hautes

Tous les patients victimes d'un traumatisme médullaire vont présenter une phase de choc spinal de quelques jours à quelques semaines, s'accompagnant d'une perte des réflexes du cône terminal et d'une acontractilité vésicale. À la sortie du choc spinal, la grande majorité des patients ayant une lésion au-dessus de D10 vont présenter une neurovessie centrale.

Le mode de fonctionnement vésico-sphinctérien de ces patients est habituellement fixé au 6^e mois suivant la lésion (4).

Sur le plan fonctionnel :

Leur autonomie est réduite et dépend du niveau sous-lésionnel :

- situé de D6 à D10, les paraplégiques ont des

membres supérieurs normaux et conservent un bon équilibre grâce aux muscles spinaux et abdominaux ;

- situé de D1 à D6, les paraplégiques ont de bons membres supérieurs, mais un équilibre déficitaire. Ils restent autonomes au fauteuil roulant ;
- situé au niveau cervical, ils sont tétraplégiques, dépendants pour la plupart des gestes de la vie quotidienne avec un usage limité des membres supérieurs, qui pourra gêner la réalisation des autosondages intermittents.

3.2. Paraplégies basses

- Le syndrome de la queue de cheval est fréquemment retrouvé dans le cadre des hernies discales lombaires. Il s'accompagne d'une neurovessie périphérique.
- Les « cônes médullaires », plus rares, sont retrouvés en cas de fracture vertébrale ou d'hernie discale en regard de la partie terminale de la moelle (D12), et s'accompagnent d'une neurovessie mixte.

Sur le plan fonctionnel :

Ces paraplégiques présentent des membres supérieurs et une musculature du tronc normale. Ils ont une excellente autonomie pour tous les gestes de la vie quotidienne, peuvent se verticaliser, marcher avec 1 ou 2 cannes et des aides techniques minimales. Ils ont une vie sociale satisfaisante, les troubles persistants sont essentiellement sexuels, vésico-sphinctériens et anorectaux.

4. Types de troubles vésico-sphinctériens

On retrouve principalement 2 types de troubles vésico-sphinctériens après une lésion médullaire : d'une part une incapacité à retenir les urines (incontinence) et d'autre part une difficulté à vider la vessie (dysurie).

La dysurie est due soit à un défaut de relaxation du sphincter strié urétral lors de la contraction détrusorienne (dyssynergie vésico-sphinctérienne), soit à une acontractilité ou hypoactivité détrusorienne (lésion périphérique).

4.1. Dans les neurovessies centrales

L'incontinence est due à l'hyperactivité vésicale avec des fuites urinaires survenant de manière inopinée, puisque la contraction vésicale est réflexe et que le message sensitif d'alerte peut avoir totalement disparu. L'importance des fuites sera fonction de la relaxation sphinctérienne.

- L'hyperactivité vésicale sera aggravée dans certaines conditions médicales ou physiologiques : en cas de complications urologiques (infection urinaire, calcul vésical), ou de prise de certaines boissons (vin blanc et champagne, café...) ; elle pourra au contraire être diminuée en cas de fécalome (impaction de selle au niveau sigmoïdo-rectal). Le traitement passera par la prise de médicaments anticholinergiques ou par différentes thérapeutiques intravésicales ou chirurgicales.
- La dyssynergie vésico-sphinctérienne sera aggravée par toute épine irritative qui augmente la spasticité périnéale : escarres, complications urinaires (infections, lithiases) ; la station assise au fauteuil roulant peut également aggraver l'obstacle fonctionnel par compression de l'urètre périnéal. La dyssynergie sera diminuée par les percussions sus-pubiennes ou autres stimulations cutanées, ou par des sphinctérotomies médicales ou chirurgicales.

4.2. Dans les neurovessies périphériques

L'incontinence est plus souvent une incontinence d'effort ou par regorgement, lors des changements de position ou des transferts par exemple, par perte du tonus urétral.

5. Explorations complémentaires

L'examen clinique détermine le niveau médullaire selon la classification internationale ASIA (5). Il recherche les éventuelles épines irritatives (ongle incarné, escarre ischiatique, hémorroïde...). L'examen neurologique du périnée est essentiel au diagnostic : il fournit les éléments nécessaires à la localisation des lésions neurologiques (6).

Cet examen évalue la sensibilité sacrée (S2-S5), la motricité du releveur de l'anus et du sphincter anal, les réflexes bulbo-caverneux et anaux, ainsi que le tonus anal. On peut ainsi définir :

- le périnée à fonctionnement de type central : réflexes exagérés, tonus exagéré, commande motrice et sensibilité sont altérées ;
- le périnée à fonctionnement de type périphérique : réflexes et tonus diminués ou abolis, motricité et sensibilité altérées ;
- le périnée à fonctionnement mixte associe des éléments centraux et périphériques.

Chez les blessés médullaires chroniques, nous trouvons, dans plus de 90 % des cas, une relation entre périnée central et neurovessie centrale, et entre périnée périphérique et neurovessie périphérique.

Les examens urodynamiques et l'électromyographie apporteront des données complémentaires indispensables sur le mode de fonctionnement vésico-sphinctérien, les régimes de pression, les synergies, et la dénervation périnéale (7-9).

6. Évolution, complications, suivi

L'évolution des patients blessés médullaires s'est profondément transformée au cours des 60 dernières années. Leur espérance de vie s'est considérablement accrue, jusqu'à approcher celle de la population générale. La pathologie urologique reste cependant une des plus grandes pourvoyeuses de morbidité et de mortalité dans cette population de patients.

De ce fait, un suivi régulier doit être proposé, à la recherche notamment d'infections urinaires et génito-sexuelles, de lithiases vésicales ou rénales, de cancers urologiques, ou d'insuffisance rénale. Ce suivi devra être adapté au mode mictionnel du patient :

- le cathétérisme intermittent représente l'étalon or du traitement des vessies neurologiques, car il présente un risque moindre de complications. En cas de neurovessie centrale, il conviendra de

traiter l'hyperactivité vésicale associée (cf. section « traitements de l'incontinence ») ;

- les patients peuvent choisir d'uriner par mictions spontanées ou réflexes (percussions). Cela nécessite généralement le traitement de la dys-synergie vésico-striée ou vésico-lisse, et le port d'un étui pénien pour drainer ces fuites souvent involontaires. Une surveillance accrue est nécessaire, car le détrusor développe un régime de hautes pressions intravésicales si l'obstacle fonctionnel est important ;
- le cathétérisme permanent (sonde à demeure ou cathéter sus-pubien) est à éviter, car présente le risque le plus élevé de complications ;
- les mictions par poussée abdominale sont à proscrire, l'hyperpression abdominale pouvant entraîner un reflux vésico-urétéral, ou un prolapsus anal ou rectal.

Des recommandations sur le suivi des vessies neurologiques des blessés médullaires ont récemment été publiées (10).

Pour les patients définis comme non « à risque » :

- un bilan annuel est proposé initialement, qui sera espacé progressivement suivant l'évolution. Ce bilan comprendra :
 - une créatinémie ou une clairance de la créatinine sur 24 heures (chez les patients chez lesquels les urines ne peuvent pas être facilement recueillies, on peut discuter une scintigraphie rénale),
 - une échographie rénale et vésicale et un ASP à la recherche d'une urétéro-hydronephrose, d'une lithiase rénale ou vésicale, d'un résidu postmictionnel (si applicable),
- tous les 2 ans, une consultation spécialisée (avec évaluation standardisée par questionnaires et calendrier mictionnel), qui décidera de l'intérêt de la réalisation d'un bilan urodynamique.

Pour les patients à risque, les bilans et consultations spécialisées seront plus fréquents et adaptés à chaque patient. Toute modification du mode mictionnel devra faire l'objet d'une réévaluation. □

Références

1. Perrouin-Verbe B, Labat JJ, Sphincter neurologique. In: Amarenco G, Chantraine A (2006) Les fonctions sphinctériennes. Springer, Paris, 163-77
2. Raibaut P, Sheikh Ismael S, Roche N, *et al.* (2002) Les troubles vésico-sphinctériens. Physiopathologie, exploration, prise en charge. *Neurologies* 5: 418-21
3. Soler J (2007) Les dyssynergies urétrales. *Pelvi-périnéologie* 2 (2): 128-34
4. Soler J (1996) Les troubles vésico-sphinctériens des traumatisés blessés médullaires. Rapport du 19e congrès de la SIFUD. Marrakech, 11-13 avril. 1996:1-71
5. Maynard FM, Jr, Bracken MB, Creasey G, Ditunno JF, Jr, Donovan WH, Ducker TB *et al.* (1997) International Standards for Neurological and Functional Classification of Spinal Cord Injury. *American Spinal Injury Association. Spinal Cord* May 35 (5): 266-74
6. Soler J (2006) Examen neurologique du périnée dans les troubles vésicosphinctériens. In: Amarenco G, Chantraine A, eds. Les fonctions sphinctériennes. Paris: Springer: 63-9
7. Amarenco G (2002) Evolution des pratiques en urodynamique. In: Amarenco G, Previnaire J, eds. *Troubles vésico-sphinctériens*. Paris: Springer
8. Kerdraon J (2002) Intérêt et place des explorations électrophysiologiques périnéales dans les troubles vésico-sphinctériens d'origine neurologique In: Amarenco G, Previnaire J, eds. *Troubles vésico-sphinctériens*. Paris: Springer
9. Opsomer RJ (1998) L'urodynamique conventionnelle. In: Amarenco G, Serment G *L'hyperactivité vésicale*. Elsevier, Paris, 67-84
10. Ruffion A, de Sèze M, Denys P, *et al.* (2006) Suivi des vessies neurologiques du blessé médullaire et du patient porteur d'une myéloméningocèle *Revue de la littérature et recommandations pratiques de suivi. Pelvi-périnéologie*:1 (3): 304-23

La pathologie médullaire non traumatique

P. Denys, D. Bensmail

Points clés

- Les atteintes médullaires peuvent être causées par de très nombreuses étiologies médicales.
- Les troubles vésico-sphinctériens font partie de manière quasi systématique des atteintes neurologiques médullaires d'origine médicale.
- Ils peuvent en être révélateurs, la constatation d'une hyperactivité du détrusor associée à une dyssynergie vésico-sphinctérienne impose un bilan étiologique extensif.
- Il est nécessaire d'éliminer en premier une étiologie compressive qui requiert une attitude thérapeutique urgente.
- Le pronostic des troubles urinaires est fonction de l'étiologie, ceux-ci peuvent rétrocéder quand dans certaines étiologies un traitement curatif adapté est donné au patient.
- La prise en charge symptomatique des troubles urinaires n'a pas de spécificité liée à l'étiologie par rapport aux atteintes traumatiques.

Sommaire

1. Introduction
2. Les différentes étiologies de la pathologie médullaire : compression ou non
 - 2.1. Les myélites
 - 2.1.1. La myélite à HTLV1 ou paraparésie spastique tropicale
 - 2.1.2. La myélite vacuolaire à HIV
 - 2.1.3. Les myélites inflammatoires non infectieuses
 - 2.1.4. Myélites paranéoplasiques
 - 2.1.5. Myélites dans les maladies inflammatoires auto-immunes
 - 2.1.6. Atteinte médullaire de la sarcoïdose
 - 2.2. La pathologie carentielle médullaire
 - 2.3. La pathologie tumorale
 - 2.4. Les syringomyélies
 - 2.5. La pathologie vasculaire de la moelle épinière
 - 2.6. Les atteintes de la moelle épinière par les radiations
 - 2.7. La paraplégie spastique familiale ou maladie de Strumpell-Lorain

3. Conclusion

Références

1. Introduction

La moelle épinière est une zone clé du contrôle des fonctions périnéales chez l'homme. Si les conséquences de son atteinte traumatique sont bien connues, à la fois en termes clinique, urodynamique et évolutive, de très nombreuses pathologies médicales peuvent être évoquées devant la constatation d'une symptomatologie évocatrice d'une atteinte de la moelle épinière. Les troubles vésico-sphinctériens font partie du tableau clinique habituel de l'atteinte neurologique dans ces pathologies. Les troubles urinaires et périnéaux peuvent par ailleurs se présenter comme quasiment isolés sans autres symptômes décelables. C'est dire tout l'intérêt d'une connaissance même partielle de ces étiologies pour ne pas les méconnaître et ne pas entraîner de perte de chances pour le patient en termes diagnostique et thérapeutique. Le nombre très important des étiologies possibles et leur rareté ne permettent pas toujours de retrouver dans la littérature la typologie typique clinique ou urodynamique spécifique des troubles urinaires de ces patients, ainsi que leur pronostic à long terme.

2. Les différentes étiologies de la pathologie médullaire : compression ou non

Il est classique de séparer les atteintes compressives et non compressives d'atteinte de la moelle. L'implication directe de cette distinction repose sur la nécessité urgente, en cas de compression, d'une imagerie de bonne qualité pour guider la

thérapeutique en général neurochirurgicale de décompression. Les autres étiologies peuvent bénéficier d'une thérapeutique spécifique en dehors du traitement des troubles fonctionnels permettant une amélioration des symptômes tels que la pathologie carencielle ou infectieuse. Les atteintes traumatiques ou la sclérose en plaques sont traitées dans des chapitres spécifiques. Les différentes étiologies sont résumées dans les tableaux I et II.

2.1. Les myélites

La moelle épinière peut être le siège de pathologies inflammatoires infectieuses ou non infectieuses dont les différents diagnostics se sont progressivement enrichis au cours des descriptions cliniques de la pathologie. Celle-ci peut être focalisée et on est souvent alors face à un tableau de myélite transverse quand une hémi-moelle est

atteinte ou bien plus disséminée. De la même manière, une atteinte des méninges peut être associée avec le diagnostic de méningomyélite. La présentation de ces maladies peut être aiguë, subaiguë ou chronique.

2.1.1. La myélite à HTLV1 ou paraparésie spastique tropicale

Cette pathologie médullaire due à une infection liée au rétrovirus HTLV1 est principalement observée dans certaines zones géographiques du globe, les îles caraïbes, l'Amérique du Sud, le Japon et le sud des États-Unis. Cliniquement, les patients se plaignent progressivement d'une paraparésie très spastique. Les troubles urinaires sont fréquents et souvent présents dès le début de la maladie. Il s'agit le plus souvent d'une hyperactivité détrusorienne associée de manière plus ou moins importante avec une dyssynergie vésico-

Tableau I - Étiologies des atteintes de la moelle épinière.

COMPRESSIVES		NON COMPRESSIVES
Non tumorales	Tumorales	
- Traumatiques - Spondylolyse - Hernie discale - Rétrécissement acquis ou congénital du canal médullaire - Pathologie infectieuse (abcès, tuberculose) - Inflammatoire (polyarthrite rhumatoïde, spondylarthrite ankylosante...) - Hémorragie Syringomyélie - Pathologie congénitale - Kystes arachnoïdiens - Maladie de Paget - Ostéoporose	- Épidurale - Intradurale Extramédullaire (méningiome, neurofibrome, métastases méningées) - Intramédullaires	- Atteinte démyélinisante (sclérose en plaques, maladie de Devic, leucoencéphalopathie aiguë disséminée) - Atteinte virale (zona, HIV, HTLV1) - Atteinte carencielle Vit B12 folates autres pathologies de la dénutrition - Atteinte infectieuse par les spirochètes (syphilis et Lyme) - Atteinte toxique y compris par les radiations - Maladies auto-immunes - Pathologie paranéoplasique - Atteinte dégénérative - Étiologie inconnue

Tableau II - Classification des pathologies inflammatoires de la moelle épinière.

Myélites virales	Myélite bactérienne fongique ou parasitaire ou granulomateuse	Myélite inflammatoire non infectieuse
Entérovirus Herpès Epstein Barr virus Cytomégalovirus Rage HTLV1 Myélite à HIV	Mycoplasme Lyme Abscès Tuberculeuse Parasitaire Syphilis Sarcoidose	Postvaccinale Sclérose en plaques Lupus Paranéoplasique

sphinctérienne. Il semble que ces symptômes urinaires aient tendance à s'aggraver avec le temps et à s'associer à des troubles sexuels (impuissance et troubles de l'éjaculation) (1-4).

2.1.2. La myélite vacuolaire à HIV

Au cours de l'infection à HIV, la pathologie neurologique centrale ou périphérique est fréquente. Parmi celles-ci, il est possible de retrouver une atteinte spécifique de la moelle épinière souvent vacuolaire à HIV. Évidemment, dans cette pathologie, d'autres agents infectieux peuvent entraîner une atteinte médullaire. Les troubles urinaires chez le patient HIV sont souvent un signe d'orientation vers la recherche d'une pathologie neurologique associée avec une bonne rentabilité diagnostique orientant alors vers un bilan radiologique et biologique spécifique (5, 6).

2.1.3. Les myélites inflammatoires non infectieuses

Celles-ci sont souvent décrites comme myélite transverse et le bilan étiologique infectieux est négatif. Il existe une littérature spécifique concernant les troubles vésico-sphinctériens dans ce cadre étiologique spécifique dont l'objectif est de préciser la typologie des symptômes cliniques et le pronostic à long terme. Il semble, aux données de ces articles récents, que les troubles urinaires soient presque systématiquement présents à la phase aiguë, qu'ils persistent au long terme, pouvant même n'être que la seule séquelle. Leur persistance n'étant pas corrélée à la récupération motrice ni aux données de l'électromyographie ou de l'IRM en phase aiguë. Enfin, il semble que la persistance de perturbations importantes, en particulier urodynamiques, soit souvent sous-estimée et donc qu'il soit licite d'assurer une surveillance clinique radiologique et urodynamique à long terme chez ces patients. La typologie des troubles urinaires est celle habituellement rencontrée dans les pathologies médullaires pouvant être une hyperactivité détrusorienne avec dyssynergie vésico-sphinctérienne ou une hypoactivité du détrusor (7-9) impliquant une prise en charge thérapeutique qui n'est pas spécifique dans cette étiologie.

2.1.4. Myélites paranéoplasiques

Il s'agit d'une pathologie rare très peu décrite dans la littérature. Celle-ci a été rapportée associée aux cancers pulmonaires ou aux lymphomes (10). La présentation clinique est celle d'une paraplégie rapidement progressive avec troubles vésico-sphinctériens. La lésion à l'IRM est habituellement nécrotique, mais de territoire non vasculaire et à bilan infectieux ou inflammatoire négatif. Le pronostic est évidemment lié à celui de la maladie causale.

2.1.5. Myélites dans les maladies inflammatoires auto-immunes

Parmi les diagnostics possibles à étudier face à une myélite aiguë, il faut rechercher les pathologies auto-immunes comme diagnostic différentiel des scléroses en plaques du fait d'une présentation clinique souvent proche. Les pathologies les plus fréquemment retrouvées sont le lupus, le Gougerot-Sjögren, le syndrome des antiphospholipides et la maladie de Behçet. La pathologie neurologique médullaire peut, dans tous ces cas, être inaugurale de la maladie systémique. Leur prise en charge thérapeutique, quand il existe une atteinte médullaire, n'est pas encore parfaitement codifiée. La pathologie neurologique est retrouvée dans 75 % des cas de lupus érythémateux disséminé et dans 30 % des cas de maladie de Behçet (11-16). Dans tous les cas, du fait de la capacité de ces pathologies de toucher de multiples organes, un bilan précis incluant la cystoscopie doit être réalisé afin de savoir si la pathologie rencontrée est bien d'origine neurologique ou locale (Behçet).

2.1.6. Atteinte médullaire de la sarcoïdose

Au cours de la sarcoïdose, des atteintes neurologiques variées peuvent survenir, l'atteinte médullaire est rare (moins de 1 %), mais entraîne des séquelles importantes motrices, sensitives ou périnéales. Le diagnostic repose sur les autres atteintes classiques cutanées ou pulmonaires, mais quand la pathologie est isolée, il est nécessaire d'éliminer les autres causes de granulome (tuberculose) ou ayant un aspect proche (tumeurs mé-

dullaires) par une analyse histologique. Les troubles vésico-sphinctériens sont non spécifiques. Le traitement immunosuppresseur permet souvent, quand le diagnostic est fait suffisamment tôt, d'améliorer la symptomatologie (17-20).

2.2. La pathologie carentielle médullaire

Le déficit en vitamine B12 peut entraîner une atteinte de la moelle épinière, des nerfs optiques ou neurologiques périphériques. L'atteinte médullaire est la plus fréquente. Les causes de déficit, souvent par malabsorption, sont multiples et doivent faire l'objet d'un bilan spécifique pour en individualiser la cause, que ce soit le déficit en facteur intrinsèque, la maladie coeliaque, les suites d'intervention digestives ou d'entérocystoplastie (21), les causes génétiques rares. Cliniquement, il s'agit de patients souffrant de paresthésies distales associées à un déficit proprioceptif distal et à un syndrome pyramidal. L'association à un déficit vitaminique par dosage sanguin avec une anémie macrocytaire signe le diagnostic. Les troubles urinaires peuvent être associés et sont réversibles après traitement par supplémentation vitaminique (22, 23). Pour certains auteurs, du fait de la rentabilité diagnostique et thérapeutique de la recherche de ce déficit vitaminique, celui-ci doit faire l'objet d'une recherche systématique en cas d'hyperactivité du détrusor (24). D'autres déficits vitaminiques peuvent entraîner une atteinte médullaire comme le déficit en folates, mais les troubles urinaires n'y sont pas décrits spécifiquement.

2.3. La pathologie tumorale

Les tumeurs affectant la moelle épinière sont classiquement beaucoup plus rares que les tumeurs cérébrales. Il est habituel de séparer les tumeurs extramédullaires comme les méningiomes ou les neurinomes et les tumeurs intramédullaires comme les épendymomes ou les astrocytomes. Par ailleurs, il est possible d'observer des tumeurs secondaires comme les lymphomes ou les myélomes ou les métastases de tumeurs solides. Leur présentation clinique dépend du niveau et de la localisation de la tumeur et de son agressivité.

Ainsi il est possible, en dehors du syndrome d'atteinte sensitivomotrice et végétative, d'y associer une radiculalgie ou bien de mimer une atteinte syringomyélique. Leur diagnostic repose sur les données de l'imagerie par résonance magnétique (25). Les troubles urinaires sont ceux habituels de la pathologie médullaire.

2.4. Les syringomyélies

La syringomyélie (cavité centromédullaire) se manifeste par un syndrome clinique d'atteinte suspendue de la sensibilité thermoalgique. Cette anomalie anatomique peut être associée à d'autres anomalies congénitales type malformation d'Arnold-Chiari ou moelle attachée, être secondaire à un traumatisme ou à une tumeur médullaire. Cette anomalie peut être aussi retrouvée dans des tableaux d'imperforation anale. Son diagnostic repose sur l'IRM. Quelques auteurs rapportent les troubles urinaires associés aux syringomyélies tels que la rétention d'urines par hypoactivité du détrusor ou une hyperactivité du détrusor associée à une dyssynergie vésico-sphinctérienne (26-29). Ces troubles urinaires peuvent régresser significativement après une chirurgie de shunt dont l'objectif est de diminuer la tension dans le kyste syringomyélique.

2.5. La pathologie vasculaire de la moelle épinière

Celle-ci est peu fréquente quand on la compare à l'épidémiologie des atteintes vasculaires cérébrales. L'atteinte ischémique de la moelle touche plutôt – du fait de sa vascularisation – le territoire de l'artère spinale antérieure, elle représente 1,2 % de l'ensemble des accidents vasculaires ischémiques neurologiques (30). Cliniquement, ils se présentent comme une atteinte motrice associée à une anesthésie thermoalgique associée à des troubles urinaires. Il semble que le pronostic de récupération soit assez favorable dans cette étude. Trois patients sur 8 ont récupéré à distance une fonction vésico-sphinctérienne normale. Ces atteintes sont principalement retrouvées dans un contexte de chirurgie vasculaire aortique ou de dissection aortique. L'IRM permet de retrouver

des images typiques dites « en canon de fusil ». Les atteintes hémorragiques intraspinales sont rares, en revanche les hémorragies dans les espaces méningés sont plus fréquentes et entraînent une compression aiguë de la moelle épinière provoquant une para- ou tétraplégie d'installation très rapide précédée d'une douleur postérieure médiane aiguë en coup de poignard. Ce type d'hématome peut survenir en postopératoire du rachis ou de manière spontanée chez des patients anticoagulants. Il s'agit d'une urgence neurochirurgicale.

Les fistules artério-veineuses sont une autre source d'atteinte médullaire par malformation vasculaire impliquant habituellement la vascularisation méningée en même temps que celle de la moelle épinière. Cette malformation vasculaire se retrouve principalement chez l'homme autour de la trentaine. Cliniquement elle se manifeste par des épisodes de radiculalgies récidivantes, sans facteur mécanique, avec anomalies à l'examen neurologique. Diagnostiquée à l'IRM, elle nécessite une confirmation par artériographie quand une intervention chirurgicale ou endovasculaire est indiquée. Le traitement chirurgical ou endovasculaire permet une diminution partielle des symptômes urologiques à distance (31-33) et une stabilisation des symptômes. Le risque thérapeutique dans une méta-analyse récente semble relativement faible.

2.6. Les atteintes de la moelle épinière par les radiations

On peut observer ce type de complications dans les séquelles de radiothérapie soit des tumeurs de la région spinale, soit dans les radiothérapies cervicales ou thoraciques. Les nerfs périphériques sont habituellement plus résistants que le système nerveux central aux rayons. Elles peuvent apparaître rapidement et souvent de manière transitoire dans les mois qui suivent l'irradiation ou bien de manière retardée entre 12 et 15 mois après l'exposition et parfois beaucoup plus tard. Habituellement elles se présentent initialement par des paresthésies avec un signe de Lhermitte. À distance, le tableau clinique peut se compléter

par des troubles moteurs. Les troubles vésico-sphinctériens associés peuvent rétrocéder sous traitement corticoïdes (34).

2.7. La paraplégie spastique familiale ou maladie de Strumpell-Lorain

Cette pathologie héréditaire habituellement autosomique dominante (70 %) affecte en Europe 1 patient sur 10 000. Elle se manifeste par une hyperréflexie tendineuse, une spasticité et un déficit moteur d'installation très lentement progressive, sans troubles sensitifs, avec une histoire familiale évocatrice. Les formes génétiques sont variables autosomiques dominantes, autosomiques récessives ou liées à l'X. La présentation clinique peut aussi être très variables commençant plus ou moins tôt au cours de la vie et évoluant plus ou moins rapidement. Les troubles vésico-sphinctériens sont souvent associés à un type de pollakiurie, d'urgence, d'urgenterie et de dysurie lié à une hyperactivité du détrusor avec dyssynergie vésico-sphinctérienne (35).

3. Conclusion

Face à un tableau d'hyperactivité du détrusor associée à une dyssynergie vésico-sphinctérienne évocateur d'une pathologie neurologique médullaire, il faut savoir évoquer les différentes étiologies et en premier éliminer la pathologie compressive qui requiert une intervention thérapeutique urgente. Les troubles urinaires, dans toutes ces pathologies, sont quasiment systématiquement associés aux autres symptômes neurologiques. Ils sont de gravité variable et en dehors du traitement symptomatique non spécifique, certaines étiologies sont accessibles aux traitements étiologiques permettant une amélioration clinique. Parmi toutes ces pathologies, certaines comme les rétrécissements du canal médullaire, les tumeurs extramédullaires, les spirochètes, les abcès, la tuberculose, la sarcoïdose et les pathologies carencielles sont accessibles à des thérapeutiques spécifiques efficaces qui font rétrocéder complètement ou partiellement les symptômes et la gêne que ressent le patient. □

Références

1. Castro NM, Freitas DM, Rodrigues W, *et al.* (2007) Urodynamic features of the voiding dysfunction in HTLV-1 infected individuals. *Int Braz J Urol* 33 (2): 238-44; discussion 244-5
2. Lima CL, Rabolini G, Menna-Barreto M, *et al.* (2002) Urodynamic alterations in patients with HTLV-1 infection. *Int Braz J Urol* 28 (5): 452-6 discussion 456-7
3. Mori K, Noguchi M, Matsuo M, *et al.* (2004) Natural course of voiding function in patients with human T-cell lymphotropic virus type 1-associated myelopathy. *J Neurol Sci* 217 (1): 3-6
4. Oliveira P, de Castro NM, Carvalho EM. (2007). Urinary and sexual manifestations of patients infected by HTLV-I. *Clinics* 62 (2): 191-6
5. Menendez V, Valls J, Espuna M, *et al.* (1995). Neurogenic bladder in patients with acquired immunodeficiency syndrome. *Neurourol Urodyn* 14 (3): 253-7
6. Hermieu JF, Delmas V, Boccon-Gibod L (1996) Micturition disturbances and human immunodeficiency virus infection. *J Urol* 156 (1): 157-9
7. Pidcock FS, Krishnan C, Crawford TO, *et al.* (2007) Acute transverse myelitis in childhood: center-based analysis of 47 cases. *Neurology* 68 (18): 1474-80
8. Tanaka ST, Stone AR, Kurzrock EA (2006) Transverse myelitis in children: long-term urological outcomes. *J Urol* 175 (5): 1865-8; discussion 1868
9. Kalita J, Shah S, Kapoor R, Misra UK (2002) Bladder dysfunction in acute transverse myelitis: magnetic resonance imaging and neurophysiological and urodynamic correlations. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 73 (2): 154-9
10. Mancall E, Rosales R (1964) Necrotizing myelopathy associated with visceral carcinoma. *Brain* 87: 639
11. Porru D, Pau AC, Scarpa RM, *et al.* (1996) Behcet's disease and the neuropathic bladder: urodynamic features: case report and a literature review. *Spinal Cord* 34 (5): 305-7
12. Cetinel B, Akpinar H, Tufek I, *et al.* (1999) Bladder involvement in Behcet's syndrome. *J Urol* 161 (1): 52-6
13. Theodorou C, Floratos D, Hatzinicolaou P, Vaiopoulos G (1999) Neurogenic bladder dysfunction due to Behcet's disease. *Int J Urol* 6 (8): 423-5
14. Sanna G, Bertolaccini ML, Khamashta MA (2008) Neuropsychiatric involvement in systemic lupus erythematosus: current therapeutic approach. *Curr Pharm Des* 14 (13): 1261-9
15. Theodoridou A, Settas L (2006) Demyelination in rheumatic diseases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 77 (3): 290-5
16. Sacco F, Rigon G, Sacchini D (1996) Unstable bladder and Sjogren syndrome. Clinical case. *Minerva Med* 87 (5): 257-9
17. Bradley DA, Lower EE, Baughman RP (2006) Diagnosis and management of spinal cord sarcoidosis. *Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis* 23 (1): 58-65
18. Fitzpatrick KJ, Chancellor MB, Rivas DA, *et al.* (1996) Urologic manifestation of spinal cord sarcoidosis. *J Spinal Cord Med* 19 (3): 201-3
19. Kaiboriboon K, Olsen TJ, Hayat GR. (2005). Cauda equina and conus medullaris syndrome in sarcoidosis. *Neurologist* 11 (3): 179-83
20. Sakaibara R, Uchiyama T, Kuwabara S, *et al.* (2001). Auto-nomic dysreflexia due to neurogenic bladder dysfunction; an unusual presentation of spinal cord sarcoidosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 71 (6): 819-20
21. Racioppi M, D'Addressi A, Fanasca A, *et al.* (1997). Vitamin B12 and folic acid plasma levels after ileocecal and ileal neobladder reconstruction. *Urology* 50 (6): 888-92
22. Campellone JV, Bosley TM, Malloy TR (1995) Neuropathic bladder in setting of severe vitamin B12 deficiency: a case report. *J Urol* 154 (1): 199-200
23. Brocadello F, Levedianos G, Piccione F, *et al.* (2007) Irreversible subacute sclerotic combined degeneration of the spinal cord in a vegan subject. *Nutrition* 23 (7-8): 622-4
24. Ahlberg J, Edlund C, Wikkelso C *et al.* (2002) Neurological signs are common in patients with urodynamically verified «idiopathic» bladder overactivity. *Neurourol Urodyn* 21 (1): 65-70
25. Brotchi J, Bruneau M, Lefranc F, Baleriaux D (2006) Surgery of intraspinal cord tumors. *Clin Neurosurg* 53: 209-16
26. Taskinen S, Valanne L, Rintala R (2002) Effect of spinal cord abnormalities on the function of the lower urinary tract in patients with anorectal abnormalities. *J Urol* 168 (3): 1147-9
27. Sakakibara R, Hattori T, Yasuda K, Yamanishi T (1996) Micturitional disturbance in syringomyelia. *J Neurol Sci* 143 (1-2): 100-6
28. De Gennaro M, Rivosecchi M, Lucchetti MC, *et al.* (1994) The incidence of occult spinal dysraphism and the onset of neurovesical dysfunction in children with anorectal anomalies. *Eur J Pediatr Surg* 4 Suppl 1: 12-4
29. Amoiridis G, Meves S, Schols L, Przuntek H (1996) Reversible urinary retention as the main symptom in the first manifestation of a syringomyelia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 61(4): 407-8
30. Sandson TA, Friedman JH (1989) Spinal cord infarction. Report of 8 cases and review of the literature. *Medicine (Baltimore)* 68 (5): 282-92
31. Song JK, Vinuela F, Gobin YP, *et al.* (2001) Surgical and endovascular treatment of spinal dural arteriovenous fistulas: long-term disability assessment and prognostic factors. *J Neurosurg* 94 (2 Suppl): 199-204
32. Kim LJ, Spetzler RF (2006) Classification and surgical management of spinal arteriovenous lesions: arteriovenous fistulae and arteriovenous malformations. *Neurosurgery* 59 (5 Suppl 3) S195-201; discussion S3-13
33. Steinmetz MP, Chow MM, Krishnaney AA, *et al.* (2004) Outcome after the treatment of spinal dural arteriovenous fistulae: a contemporary single-institution series and meta-analysis. *Neurosurgery* 55 (1): 77-87; discussion 87-8
34. Sakakibara R, Hattori T, Tojo M *et al.* (1993) Micturitional disturbance in radiation myelopathy. *J Spinal Disord* 6 (5): 402-5
35. Bushman W, Steers WD, Meythaler JM (1993) Voiding dysfunction in patients with spastic paraplegia: urodynamic evaluation and response to continuous intrathecal baclofen. *Neurourol Urodyn* 12 (2): 163-70

La sclérose en plaques

F. Van Der Aa, D. De Ridder

Points clés

- La sclérose en plaques (SEP) se caractérise par des zones de démyélinisation de la substance blanche du système nerveux central avec réaction inflammatoire.
- Les troubles mictionnels sont très fréquents dans la SEP : ils surviennent en moyenne après 6 ans d'évolution de la maladie. Ils peuvent être présents dès le diagnostic.
- L'expression clinique est variable, elle peut se modifier avec le temps. Le plus souvent, le patient présente une vessie hyperactive avec dyssynergie vésico-sphinctérienne.
- Les dysfonctionnements du bas appareil urinaire peuvent entraîner secondairement une altération du haut appareil urinaire.
- La durée d'évolution de la SEP et la précocité de l'apparition des troubles mictionnels sont des facteurs de mauvais pronostic.

Sommaire

1. Introduction
 2. Le contrôle neurologique de la vessie
 3. Les lésions neurologiques dans la SEP
 4. Les troubles mictionnels dans la SEP
 5. Épidémiologie des troubles mictionnels
 6. Présentation clinique des troubles mictionnels
 7. Présentation urodynamique des dysfonctions vésico-sphinctériennes
 8. Les complications des dysfonctions vésico-sphinctériennes
 - 8.1. Les complications du bas appareil urinaire
 - 8.2. Les complications du haut appareil urinaire
 9. Mortalité
- Références

1. Introduction

Les troubles mictionnels sont très fréquents dans la SEP. Oppenheim, en 1889, soulevait déjà cette problématique (1). Si beaucoup d'attention a été prêtée à l'impact fonctionnel de ces troubles, par contre les répercussions morphologiques sur l'appareil urinaire ont été longtemps sous-évaluées. Les hommes atteints de SEP sont tout aussi vulnérables que les femmes, mais le sexe masculin est un facteur de risque supplémentaire dans la genèse des complications du système urinaire.

2. Le contrôle neurologique de la vessie

La vessie fonctionne comme un réservoir qui élimine périodiquement les urines. À cette fin, la vessie possède des caractéristiques myogéniques et visco-élastiques uniques et une régulation neurologique complexe.

La paroi vésicale se compose d'un urothélium, d'une *lamina propria* avec des nerfs, des vaisseaux et des cellules interstitielles et d'une musculature lisse (le détrusor). Les cellules musculaires du détrusor sont spontanément actives et créent des micro-mouvements pendant le remplissage. Cela permet à la vessie de maintenir sa forme et génère des signaux afférents. Entre les composants cellulaires, la matrice extracellulaire de la paroi vésicale est constituée de fibres élastiques et de fibrilles collagènes (collagène de type I et III) (2-4). Grâce aux caractéristiques spécifiques de ces éléments cellulaires et de cette matrice extracellulaire, la vessie peut stocker l'urine à basse pression (5-7).

L'innervation vésicale afférente relève principalement des nerfs viscéraux pelviens. Quelques informations sensorielles transitent également via le nerf hypogastrique. Les informations sensorielles en provenance de l'urètre distal et du périnée sont principalement transmises par les nerfs pudendaux. Ces nerfs afférents se composent de petites fibres myélinisées (A δ) et de fibres C non myélinisées (8-10). Le rôle des fibres A δ est bien connu en physiologie urinaire. Par contre, celui des fibres C n'est pas clair ; il se peut qu'elles jouent un rôle dans l'hyperactivité détrusorienne.

L'innervation efférente se compose de nerfs parasympathiques, sympathiques et somatiques qui émergent de la moelle sacrée et thoracolombaire. Les nerfs parasympathiques sacrés exercent une action excitatrice sur la vessie via les nerfs pelviens et une action inhibitrice sur l'urètre (10, 11). Les fibres sympathiques thoracolombaires passent généralement via les nerfs hypogastriques et exercent une action inhibitrice (adrénergique β 3) sur la vessie avec des actions excitatrices (adrénergique α) au niveau du col vésical et de l'urètre (12, 13). Il y a 2 groupes de récepteurs adrénergiques relevant de l'innervation sympathique : les récepteurs adrénergiques α et β . Ceux-ci se subdivisent chacun en plusieurs sous-groupes : α 1 et α 2 d'une part et β 1, β 2 et β 3 d'autre part.

Les voies efférentes somatiques contrôlant le sphincter strié urétral sont issues d'une région spécifique dans la corne ventrolatérale de la moelle sacrée (le noyau du nerf pudendal sacré ou noyau d'Onuf). Ces motoneurones efférents exercent une action excitatrice cholinergique via le nerf pudendal (14).

Le réflexe mictionnel est un réflexe spino-bulbo-spinal autonome. Le centre de ce réflexe est localisé dans le tegmentum pontique rostral (centre de miction pontique – Pontine Micturition Centre – PMC) ou aire de Barrington ou centre M (14, 15). Ce centre fonctionne comme un commutateur « marche-arrêt » qui est actif 5 à 7 fois par jour chez l'homme sain. Les fibres efférentes vont du PMC, via le funicule latéral de la moelle comme une voie excitatrice monosynaptique

(utilisant la glutamate), aux motoneurones vésicaux parasympathiques sacrés (16, 17). D'autres fibres partent du PMC pour inhiber le noyau sympathique thoracolombaire et rejoignent les interneurones inhibiteurs sacrés dans la commissure dorsale grise (Dorsal Grey Commissure – DGC) aussi connue comme la colonne cellulaire intermédiomédiale (18). Ces interneurones inhibiteurs de la DGC inhibent les motoneurones sphinctériens du noyau du nerf pudendal sacré pendant la miction. Les principaux neurotransmetteurs utilisés dans cette voie sont le GABA (l'acide aminobutyrique γ) et la glycine (19, 20).

Dans le pont, il y a 2 centres qui inhibent la miction : le centre pontique de stockage d'urine (centre pontique de la continence ou région L) et la formation réticulaire pontique rostrale. Le centre pontique de la continence est en contact avec les motoneurones sphinctériens dans le noyau d'Onuf. La stimulation du centre pontique de la continence aboutit à la contraction de la musculature du plancher pelvien et à l'augmentation de la pression urétrale. Pendant le remplissage de la vessie, le centre pontique de la continence exerce probablement une action excitatrice continue sur les motoneurones sphinctériens urétraux dans le noyau d'Onuf (17). Les afférences de la vessie entrent généralement dans la moelle sacrée via le nerf pelvien. Les interneurones sensoriels ascendants de la moelle lombosacrée atteignent les parties latérales et dorsales de la substance grise périaqueducatale mésencéphalique (Peri-Aqueductal Grey substance – PAG). La PAG atteint spécifiquement le PMC et l'injection de glutamate dans la PAG ventrolatérale induit la miction (21-24). Les projections lombosacrées vers le cerveau antérieur ne semblent pas impliquées dans le réflexe mictionnel. De cette façon, la PAG reçoit de l'information sur la réplétion vésicale et est impliquée dans la boucle sensorimotrice du réflexe mictionnel.

L'ensemble du bas appareil urinaire est sous contrôle suprapontique. Il y a des régions excitatrices et inhibitrices dans le cerveau, mais l'effet principal du cerveau est inhibiteur (25). Le cerveau antérieur semble jouer un rôle dans l'ini-

tiation de la miction, donnant un « signal » au PMC de déclencher la miction. La région préoptique hypothalamique atteint spécifiquement le PMC (26). D'autres régions du cerveau antérieur impliquées sont le gyrus cingulaire antérieur, les amygdales et les noyaux septaux. Des études en tomographie par émission de positrons chez l'homme confirment l'activation du gyrus cingulaire et d'autres structures du cerveau antérieur pendant la miction (27-29).

3. Les lésions neurologiques dans la SEP

Les lésions neurologiques dans la SEP sont causées par l'inflammation et la démyélinisation des axones. Le tableau typique de la SEP se caractérise par de multiples lésions focales dans la substance blanche du système nerveux central et par des déficits neurologiques avec des périodes variables de rémission et des récives imprévisibles, mais cliniquement réversibles. Ce stade de la maladie qualifié de « rémission-récive » est souvent suivi d'incapacité neurologique progressive en continu appelée « SEP progressive secondaire ».

4. Les troubles mictionnels dans la SEP

Les troubles mictionnels dans la SEP sont principalement causés par une altération du contrôle neurologique de la vessie et du plancher périnéal. Ces changements induisent des mécanismes physiopathologiques altérant la fonction vésicale et finalement la structure vésicale. Les complications du haut appareil urinaire sont généralement la conséquence d'un dysfonctionnement du bas appareil urinaire.

L'expression clinique et urodynamique de la SEP dépendra de la localisation des lésions :

- Les lésions suprapontiques aboutissent généralement à un syndrome d'hyperactivité vésicale sans dyssynergie vésico-sphinctérienne que l'on peut objectiver par l'examen uro-dynamique.
- Les lésions spinales interrompent l'arc réflexe spino-bulbo-spinal. Après abolition du contrôle pontique, qui est indispensable à la synergie vésico-sphinctérienne, l'information vésicale afférente crée une réponse efférente par un arc réflexe spinal principalement composé de fibres C. En l'absence du contrôle pontique, il s'en suivra une dyssynergie vésico-sphinctérienne. Cela aboutit à une vidange vésicale difficile et souvent incomplète. La majorité des patients atteints de SEP souffrent de ce type de dysfonctionnement du bas appareil urinaire.
- Si les lésions spinales sont localisées au niveau sacré, elles peuvent induire une hypoactivité détrusorienne. Cela mène à la rétention chronique, situation relativement rare chez les patients atteints de SEP.

L'hypertrophie du muscle détrusor est un changement structurel fréquemment observé chez les patients atteints de SEP. La paroi vésicale s'épaissit et devient trabéculée, avec formation de diverticules. Dans les stades avancés de la maladie, on peut observer une évolution vers l'urétéro-hydronephrose bilatérale et l'insuffisance rénale.

Pendant le remplissage vésical, la tension passive de la paroi vésicale provient de la matrice extracellulaire. En cas d'inflammation chronique secondaire à un cathéter à demeure, des infections chroniques ou des lithiases vésicales, la matrice extracellulaire s'altère, entraînant une réduction de la compliance de la paroi et une élévation de la pression intravésicale pendant le remplissage aboutissant à une hypertonie vésicale. Les vessies de basse compliance se compliquent de reflux vésico-urétéral, de détérioration rénale et de pyélonéphrites.

5. Épidémiologie des troubles mictionnels

Les troubles mictionnels sont fréquents dans la SEP. Différentes publications font mention d'une prévalence allant de 32 à 97 %. Ces fluctuations reflètent probablement plutôt les différences quant à l'attention prêtée par les cliniciens à ces problè-

mes que de différences réelles (30-47). Lorsqu'on effectue un examen urodynamique systématique chez les patients porteurs de SEP, la prévalence augmente significativement. La durée moyenne avant l'apparition des symptômes urinaires est de 6 ans dans la SEP (32, 35, 37, 41, 43, 48). Environ 1 patient sur 10 aura des symptômes urinaires dès le diagnostic initial.

6. Présentation clinique des troubles mictionnels

Les symptômes urinaires dans la SEP sont variables chez le même patient ; ils peuvent également fluctuer avec le temps (49). Le degré et/ou la nature des symptômes ne permet pas de prédire le résultat de l'investigation urodynamique, ni le risque de la morbidité urinaire. Le syndrome d'hyperactivité vésicale (urgenterie, pollakiurie, incontinence d'urgence) est l'expression symptomatique la plus fréquente. La prévalence rapportée se situe entre 37 et 99 % (30-48, 50). Les symptômes obstructifs touchent entre 34 et 79 % des patients. Dans ce groupe de patients, la rétention urinaire chronique se manifeste chez 1 patient sur 4. Chez les hommes, les 2 types de symptômes coexistent régulièrement (31, 34, 35, 38, 42, 47, 51, 52). Avec le temps, c'est surtout la survenue du syndrome d'hyperactivité vésicale qui semble augmenter (53).

La SEP de longue date et la SEP sévère (score EDSS, échelle de Kurtzke) sont les principaux facteurs de risque prédisant la gravité des symptômes, mais pas l'expression clinique. Aussi la présence de lésions à certains niveaux du cerveau et de la moelle épinière visible en RMN ne permet (pas encore) de prédire le tableau clinique (54-56).

7. Présentation urodynamique des dysfonctions vésico-sphinctériennes

On croit souvent que le syndrome d'hyperactivité vésicale clinique se traduit systématiquement par une hyperactivité détrusorienne « urodynamiquement » démontrable ; cette association n'a

toutefois pas été confirmée de façon objective (32, 41, 48, 53, 54, 57). L'hyperactivité détrusorienne peut être démontrée dans 34 à 99 % des patients ; l'hypoactivité détrusorienne dans 0 à 40 % des patients et l'hypertonie dans 2 à 10 % des patients. La prévalence de la dyssynergie vésico-sphinctérienne chez les patients atteints de SEP n'est pas connue. Suivant les séries, 5 à 83 % des patients souffrent de dyssynergie.

Tous les modèles urodynamiques mentionnés ci-dessus peuvent se présenter chez le même patient. Un manque de standardisation dans les critères diagnostiques rend néanmoins les comparaisons très difficiles. D'autre part, l'investigation urodynamique peut être normale chez 1 à 34 % des patients ayant des troubles mictionnels (54, 58). Même en l'absence de changements cliniques ou neurologiques, les modèles urodynamiques peuvent changer avec le temps (43, 53, 55).

Les données urodynamiques des hommes et des femmes atteints de SEP ne sont pas vraiment comparables : chez les hommes, on peut observer une augmentation significative de l'amplitude maximale des contractions détrusorienes non inhibées, de la pression détrusorienne au point de fuite et de la pression détrusorienne maximale (42). Ces constatations urodynamiques sont corrélées à une haute prévalence de complications du haut appareil urinaire (30, 42). Une fois de plus, la SEP diagnostiquée de longue date augmente la prévalence de certains changements urodynamiques (comme la dyssynergie) (50). Quelques conditions neurologiques spécifiques peuvent prédisposer à certains modèles urodynamiques : les déficits sensoriels et moteurs sévères et l'atteinte pyramidale sévère semblent prédire l'hyperactivité détrusorienne.

L'atteinte pyramidale peut prédire la dyssynergie (37, 39, 42, 59). L'effet délétère de la dyssynergie sur le fonctionnement du système urinaire est controversé. La dyssynergie pourrait être un facteur de risque indépendant. D'autre part, si la dyssynergie est associée à un état neurologique détérioré, il y aura un effet négatif sur le fonctionnement du système urinaire lui-même (39,

43, 47). Comme pour le cadre clinique, le niveau des lésions n'est pas toujours en corrélation avec les modèles urodynamiques (60-62).

8. Les complications des dysfonctions vésico-sphinctériennes

8.1. Les complications du bas appareil urinaire

Les infections du bas appareil urinaire semblent se présenter de préférence chez les patients ayant des résidus postmictionnels significatifs. Pour des raisons anatomiques, les femmes font plus facilement des infections urinaires basses. Au total, 13 à 80 % des patients souffrant de SEP présenteront des infections basses. Les infections du bas appareil prédisposent aux infections hautes.

Le risque de développer un cancer vésical est plus élevé chez les patients atteints de SEP. La sonde à demeure et les traitements immunosuppresseurs (surtout le cyclophosphamide à une dose cumulative de ± 60 g) semblent être des facteurs de risque pour le développement du cancer vésical (63, 64).

Beaucoup de patients développent des diverticules, des trabéculations et des calculs vésicaux (4 à 49 %) (31, 35-37, 41-47, 50-52, 57, 59, 61, 65, 66). Ces changements morphologiques sont secondaires aux hautes pressions détrusorienne. Ils sont négativement corrélés à l'hypocontractilité détrusorienne (42).

8.2. Les complications du haut appareil urinaire

Les infections du haut appareil sont rapportées chez 8 % (0 à 23 %) des patients. Le pourcentage des dilatations du haut appareil est identique (0

à 25 %). Le reflux vésico-urétéral est rapporté chez 5 % (0 à 15 %). Les lithiases urétérales sont relativement fréquentes.

Il est surprenant qu'il n'y ait pas de risque accru d'insuffisance rénale chez les patients atteints de SEP comparé à la population normale, et ce, contrairement aux patients blessés médullaires (31, 35-37, 41, 42, 44-47, 50-52, 57, 59, 65, 66).

Les facteurs de risque cliniques de développement d'infections du haut appareil sont la durée de la SEP, l'âge et l'apparition de symptômes pyramidaux. Les paramètres urodynamiques des hommes sont plus défavorables : augmentation significative de l'amplitude maximale des contractions détrusorienne non inhibées et de la pression détrusorienne au point de fuite. Ces éléments sont néfastes pour le haut appareil, mais aucune corrélation directe n'a été démontrée (41, 62). Le type de progression de la SEP ne semble pas influencer le (dys)fonctionnement du système urinaire ou le pronostic (37, 42).

9. Mortalité

Les complications urinaires dans la SEP peuvent être léthales. Le développement d'une insuffisance rénale chez un patient dont la SEP évolue depuis longtemps avec dysfonctionnement du système urinaire et infections sévères à répétition peuvent provoquer le décès. Quelques rapports font mention de 5 à 55 % de mortalité liée à une cause urologique (67, 68). Si le dysfonctionnement du système urinaire se présente tôt dans la SEP (début dans un délai de 10 ans de progression de la SEP), les chiffres de survie après 40 ans sont significativement plus bas comparés aux patients chez qui les dysfonctionnements du système urinaire apparaissent plus tard (6,4 versus 29,2 % de survie) (69). □

Références

1. Oppenheim H (1889) Weitre Notizen zur Pathologie der disseminierten Sklerose. *Charite-ann* 14: 412-8
2. Gabella G, Uvelius B (1990) Urinary bladder of rat: fine structure of normal and hypertrophic musculature. *Cell Tissue Res* October 262 (1): 67-79
3. Kim JC, Yoon JY, Seo SI *et al.* (2000) Effects of partial bladder outlet obstruction and its relief on types I and III collagen and detrusor contractility in the rat. *Neurourol Urodyn* 19 (1): 29-42
4. Ewalt DH, Howard PS, Blyth B *et al.* (1992) Is lamina propria matrix responsible for normal bladder compliance? *J Urol* August 148 (2 Pt 2): 544-9
5. Kondo A, Susset JG (1973) Physical properties of the urinary detrusor muscle. A mechanical model based upon the analysis of stress relaxation curve. *J Biomech* March 6 (2): 141-51
6. Coolsaet BL, van MR, van Duyl WA, Huygen RE (1976) Viscoelastic properties of bladder wall strips at constant elongation. *Invest Urol* May 13 (6): 435-40
7. Finkbeiner AE, O'Donnell PD (1990) Responses of detrusor smooth muscle to stretch and relaxation: in vitro study. *Urology* August 36 (2): 193-8
8. Morrison J (1999) The activation of bladder wall afferent nerves. *Exp Physiol* January 84 (1): 131-6
9. Yoshimura N, de Groat WC (1997) Neural control of the lower urinary tract. *Int J Urol* March 4 (2): 111-25
10. De Groat WC (1993) Nervous control of the urogenital system. In: Maggi CA, editor. *The autonomic nervous system*. 3 ed London: Hartwood Academic p 227-89
11. Ralevic V, Burnstock G (1998) Receptors for purines and pyrimidines. *Pharmacol Rev* September 50 (3): 413-92
12. De Groat WC (1993) Anatomy and physiology of the lower urinary tract. *Urol Clin North Am* August 20 (3): 383-401
13. Anderson KE (1993) Pharmacology of lower urinary tract smooth muscles and penile erectile tissues. *Pharmacol Rev* September 45 (3): 253-308
14. De Groat WC (2006) Integrative control of the lower urinary tract: preclinical perspective. *Br J Pharmacol* February 147 Suppl 2: S25-S40
15. Loewy AD, Saper CB, Baker RP (1979) Descending projections from the pontine micturition center. *Brain Res* August 31172 (3): 533-8
16. Mallory BS, Roppolo JR, de Groat WC (1991) Pharmacological modulation of the pontine micturition center. *Brain Res* April 19 546 (2): 310-20
17. Holstege G, Griffiths D, de WH, Dalm E (1986) Anatomical and physiological observations on supraspinal control of bladder and urethral sphincter muscles in the cat. *J Comp Neurol* August 22 250 (4): 449-61
18. Blok BF, van Maarseveen JT, Holstege G (1998) Electrical stimulation of the sacral dorsal gray commissure evokes relaxation of the external urethral sphincter in the cat. *Neurosci Lett* June 12 249 (1): 68-70
19. Sie JA, Blok BF, de WH, Holstege G (2001) Ultrastructural evidence for direct projections from the pontine micturition center to glycine-immunoreactive neurons in the sacral dorsal gray commissure in the cat. *J Comp Neurol* January 22 429 (4): 631-7
20. Blok BF, de WH, Holstege G (1997) The pontine micturition center projects to sacral cord GABA immunoreactive neurons in the cat. *Neurosci Lett* September 19 233 (2-3): 109-12
21. Kuipers R, Mouton LJ, Holstege G (2006) Afferent projections to the pontine micturition center in the cat. *J Comp Neurol* January 1 494 (1): 36-53
22. Blok BF, de WH, Holstege G (1995) Ultrastructural evidence for a paucity of projections from the lumbosacral cord to the pontine micturition center or M-region in the cat: a new concept for the organization of the micturition reflex with the periaqueductal gray as central relay. *J Comp Neurol* August 21 359 (2): 300-9
23. Blok BF, Holstege G (1994) Direct projections from the periaqueductal gray to the pontine micturition center (M-region). An anterograde and retrograde tracing study in the cat. *Neurosci Lett* January 17 166 (1): 93-6
24. Matsuura S, Downie JW, Allen GV (2000) Micturition evoked by glutamate microinjection in the ventrolateral periaqueductal gray is mediated through Barrington's nucleus in the rat. *Neuroscience* 101 (4): 1053-61
25. Sugaya K, Nishijima S, Miyazato M, Ogawa Y (2005) Central nervous control of micturition and urine storage. *J Smooth Muscle Res* June 41 (3): 117-32
26. Ding YQ, Wang D, Xu JQ, Ju G (1999) Direct projections from the medial preoptic area to spinally-projecting neurons in Barrington's nucleus: an electron microscope study in the rat. *Neurosci Lett* August 27 271 (3): 175-8
27. Athwal BS, Berkley KJ, Hussain I *et al.* (2001) Brain responses to changes in bladder volume and urge to void in healthy men. *Brain* February 124 (Pt 2): 369-77
28. Nour S, Svarer C, Kristensen JK *et al.* (2000) Cerebral activation during micturition in normal men. *Brain* April 123 (Pt 4): 781-9
29. Blok BF, Willemsen AT, Holstege G (1997) A PET study on brain control of micturition in humans. *Brain* January 120 (Pt 1): 111-21
30. Andrews KL, Husmann DA (1997) Bladder dysfunction and management in multiple sclerosis. *Mayo Clin Proc* December 72 (12): 1176-83
31. Andersen JT, Bradley WE (1976) Abnormalities of detrusor and sphincter function in multiple sclerosis. *Br J Urol* June 48 (3): 193-8
32. Amarenco G, Kerdraon J, Denys P (1995) [Bladder and sphincter disorders in multiple sclerosis. Clinical, urodynamic and neurophysiological study of 225 cases]. *Rev Neurol (Paris)* December 151 (12): 722-30
33. Awad SA, Gajewski JB, Sogbein SK *et al.* (1984) Relationship between neurological and urological status in patients with multiple sclerosis. *J Urol* September 132 (3): 499-502
34. Bakke A, Myhr KM, Gronning M, Nyland H (1996) Bladder, bowel and sexual dysfunction in patients with multiple sclerosis-a cohort study. *Scand J Urol Nephrol Suppl* 179: 61-6
35. Blaivas JG, Bhimani G, Labib KB (1979) Vesicourethral dysfunction in multiple sclerosis. *J Urol* September 122 (3): 342-7
36. Bemelmans BL, Hommes OR, Van Kerrebroeck PE *et al.* (1991) Evidence for early lower urinary tract dysfunction in clinically silent multiple sclerosis. *J Urol* June 145 (6): 1219-24

37. Betts CD, D'Mellow MT, Fowler CJ (1993) Urinary symptoms and the neurological features of bladder dysfunction in multiple sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* March 56 (3): 245-50
38. Bradley WE (1978) Urinary bladder dysfunction in multiple sclerosis. *Neurology* September 28 (9 Pt 2): 52-8
39. De RD, Vermeulen C, De SE *et al* (1998) Clinical assessment of pelvic floor dysfunction in multiple sclerosis: urodynamic and neurological correlates. *Neurourol Urodyn* 17 (5): 537-42
40. Eardley I, Nagendran K, Lecky B *et al* (1991) Neurophysiology of the striated urethral sphincter in multiple sclerosis. *Br J Urol* July 68 (1): 81-8
41. Gallien P, Robineau S, Nicolas B *et al* (1998) Vesicourethral dysfunction and urodynamic findings in multiple sclerosis: a study of 149 cases. *Arch Phys Med Rehabil* March 79 (3): 255-7
42. Giannantoni A, Scivoletto G, Di Stasi SM *et al* (1998) Urological dysfunctions and upper urinary tract involvement in multiple sclerosis patients. *Neurourol Urodyn* 17 (2): 89-98
43. Goldstein I, Siroky MB, Sax DS, Krane RJ (1982) Neurourologic abnormalities in multiple sclerosis. *J Urol* September 128 (3): 541-5
44. Gonor SE, Carroll DJ, Metcalfe JB (1985) Vesical dysfunction in multiple sclerosis. *Urology* April 25 (4): 429-31
45. Hennessey A, Robertson NP, Swingle R, Compston DA (1999) Urinary, faecal and sexual dysfunction in patients with multiple sclerosis. *J Neurol* November 246 (11): 1027-32
46. Kasabian NG, Krause I, Brown WE *et al* (1995) Fate of the upper urinary tract in multiple sclerosis. *Neurourol Urodyn* 14 (1): 81-5
47. Koldewijn EL, Hommes OR, Lemmens WA *et al* (1995) Relationship between lower urinary tract abnormalities and disease-related parameters in multiple sclerosis. *J Urol* July 154 (1): 169-73
48. Philp T, Read DJ, Higson RH (1981) The urodynamic characteristics of multiple sclerosis. *Br J Urol* December 53 (6): 672-5
49. Abrams P, Cardozo L, Fall M *et al* (2002) The standardisation of terminology of lower urinary tract function: report from the Standardisation Sub-committee of the International Continence Society. *Neurourol Urodyn* 21 (2): 167-78
50. Porru D, Campus G, Garau A *et al* (1997) Urinary tract dysfunction in multiple sclerosis: is there a relation with disease-related parameters? *Spinal Cord* January;35 (1): 33-6
51. Mayo ME, Chetner MP (1992) Lower urinary tract dysfunction in multiple sclerosis. *Urology* January 39 (1): 67-70
52. Sliwa JA, Bell HK, Mason KD *et al* (1996) Upper urinary tract abnormalities in multiple sclerosis patients with urinary symptoms. *Arch Phys Med Rehabil* March 77 (3): 247-51
53. Ciancio SJ, Mutchnik SE, Rivera VM, Boone TB (2001) Urodynamic pattern changes in multiple sclerosis. *Urology* February 57 (2): 239-45
54. Litwiler SE, Frohman EM, Zimmern PE (1999) Multiple sclerosis and the urologist. *J Urol* March 161 (3): 743-57
55. Kim YH, Goodman C, Omessi E *et al* (1998) The correlation of urodynamic findings with cranial magnetic resonance imaging findings in multiple sclerosis. *J Urol* March 159 (3): 972-6
56. Pozzilli C, Grasso MG, Bastianello S *et al* (1992) Structural brain correlates of neurologic abnormalities in multiple sclerosis. *Eur Neurol* 32 (4): 228-30
57. Petersen T, Pedersen E (1984) Neurourodynamic evaluation of voiding dysfunction in multiple sclerosis. *Acta Neurol Scand* June 69 (6): 402-11
58. Leboeuf L, Gousse AE (2004) Multiple sclerosis. In: Corcos J, Schick E, editors. *Textbook of neurogenic bladder. Adults and children*. Martin Dunitz: p 275-92
59. Giannantoni A, Scivoletto G, Di Stasi SM *et al* (1999) Lower urinary tract dysfunction and disability status in patients with multiple sclerosis. *Arch Phys Med Rehabil* April 80 (4): 437-41
60. Araki I, Matsui M, Ozawa K *et al* (2003) Relationship of bladder dysfunction to lesion site in multiple sclerosis. *J Urol* April 169 (4): 1384-7
61. McGuire EJ, Savastano JA (1984) Urodynamic findings and long-term outcome management of patients with multiple sclerosis-induced lower urinary tract dysfunction. *J Urol* October 132 (4): 713-5
62. Blaivas JG, Barbalias GA (1984) Detrusor-external sphincter dyssynergia in men with multiple sclerosis: an ominous urologic condition. *J Urol* January 131 (1): 91-4
63. De RD, van PH, Demonty L *et al* (1998) Bladder cancer in patients with multiple sclerosis treated with cyclophosphamide. *J Urol* June 159 (6): 1881-4
64. Pannek J (2002) Transitional cell carcinoma in patients with spinal cord injury: a high risk malignancy? *Urology* February 59 (2): 240-4
65. Sirls LT, Zimmern PE, Leach GE (1994) Role of limited evaluation and aggressive medical management in multiple sclerosis: a review of 113 patients. *J Urol* April 151 (4): 946-50
66. Barbalias GA, Nikiforidis G, Liatsikos EN (1998) Vesicourethral dysfunction associated with multiple sclerosis: clinical and urodynamic perspectives. *J Urol* July 160 (1): 106-11
67. Samellas W, Rubin B (1965) Management of upper urinary tract complications in multiple sclerosis by means of urinary diversion to an ileal conduit. *J Urol* May 93: 548-52
68. Leibowitz U, Kahana E, Alter M (1969) Survival and death in multiple sclerosis. *Brain* March 92 (1): 115-30
69. Lawrenson R, Wyndaele JJ, Vlachonikolis I *et al* (2001) Renal failure in patients with neurogenic lower urinary tract dysfunction. *Neuroepidemiology* May 20 (2): 138-43

Le diabète sucré

E. Schick

Points clés

- Le diabète est la principale cause de la neuropathie périphérique en Europe et en Amérique du Nord.
- Les hommes sous hormonothérapie anti-androgénique courent un plus grand risque de développer du diabète.
- La physiopathologie de base est une ischémie des fibres nerveuses par lésions des vasa nervorum, qui entraîne souvent une vessie à grande capacité et à contractilité déficiente ou absente.
- Le diabète peut également provoquer des lésions similaires aux faisceaux nerveux de la moelle épinière ou encore provoquer des micro-infarctus cérébraux. Dans ces conditions, la vessie est hyperactive.
- L'incontinence urinaire de l'homme diabétique est souvent provoquée par un trop-plein ou par une hyperactivité vésicale.
- Le bilan urodynamique est impératif avant d'établir le plan thérapeutique.
- Une surveillance urologique à très long terme est nécessaire.

Sommaire

1. Introduction
 2. Incidence
 3. Physiopathologie de la neuropathie et de la cystopathie diabétique
 4. Symptômes cliniques
 5. Diagnostic
 6. Incontinence urinaire de l'homme diabétique
 7. Traitement de la cystopathie diabétique et de l'incontinence urinaire
- Références

1. Introduction

Dans ce chapitre, nous tenterons de décrire l'incidence du diabète, les mécanismes physiopathologiques par lesquels le diabète induit des lésions nerveuses qui, à leur tour, deviennent responsables du dysfonctionnement vésico-urétral, dont une des manifestations cliniques peut être de l'incontinence urinaire.

On distingue 2 grands types de diabète, le type I (A et B) et le type II. Dans le type IA, les cellules bêta des îlots de Langerhans, productrices d'insuline, sont détruites par un mécanisme auto-immun. Le type IB, relativement peu fréquent, n'a pas de marqueur immunologique. La caractéristique commune du type I est la déficience en insuline. Le type II est un groupe hétérogène, caractérisé par la résistance à l'insuline, la diminution de la sécrétion d'insuline et l'augmentation de la production de glucose (1). Ce type se rencontre surtout parmi les gens plus âgés. Il n'y a pas de prédominance de sexe pour l'un ou l'autre type. La susceptibilité de développer des complications est similaire et les complications sont identiques pour les 2 types (2).

2. Incidence

Le diabète est la principale cause de neuropathie périphérique en Europe et en Amérique du Nord, mais il se retrouve partout sur la planète et est plus fréquent parmi les personnes âgées. Les services de santé publique des États-Unis estiment qu'il y a 0,2 % de diabétiques âgés de 24 ans ou moins, 1 % entre 25 et 44 ans, 3,3 % entre 45 et 54 ans, 5,6 % entre 55 et 64 et 6,9 % entre 65 et 74 ans (3). Cette incidence va probablement continuer à

croître dans l'avenir, car la population, dans sa globalité, augmente et en même temps elle vieillit, l'espérance de vie des diabétiques traités augmente, puisque le nombre de diabétiques dans l'âge de procréer augmente également ; un plus grand nombre d'enfants vont hériter du gène du diabète et finalement l'obésité, facteur prédisposant à l'émergence du diabète, est aussi en constante hausse (3). Ajoutons à cela que le diabète occupe la 6^e place parmi les causes de mortalité aux États-Unis et est resté dans cette position entre 1999 et 2004 (4).

Concernant les hommes atteints de cancer de la prostate, des études récentes suggèrent que ceux qui reçoivent une thérapie anti-androgénique courent un plus grand risque de développer du diabète durant la 1^{re} année du traitement (5), en particulier si l'index de la masse corporelle est égal ou supérieur à 30 kg/m² (6). D'autres études suggèrent cependant que ce risque est indépendant de l'âge et de l'index de la masse corporelle et demeure la conséquence directe de la privation androgénique (7).

L'incidence exacte des troubles vésico-sphinctériens chez les diabétiques n'est pas connue. Quand ils sont spécifiquement questionnés sur ce sujet, 5 à 59 % d'entre eux vont rapporter des symptômes urinaires (8). Sur des études urodynamiques de routine d'une population non sélectionnée, le taux d'examen anormal se situe entre 27 et 85 % (9). Il faut avoir un esprit très critique pour conclure qu'un symptôme urinaire, ou une observation urodynamique pathologique, est effectivement secondaire au diabète. Beaucoup de pathologies plus communes que le diabète, telles que le vieillissement, les séquelles gynéco-obstétricales ou encore l'hypertrophie prostatique, vont « brouiller » le tableau clinique et urodynamique (9).

3. Physiopathologie de la neuropathie et de la cystopathie diabétique

Le processus physiopathologique de base de la neuropathie diabétique, et par conséquent de la cystopathie diabétique, est celui d'une ischémie

des fibres nerveuses, secondaire à des lésions du vasa nervorum. Les fibres myélinisées subissent une démyélinisation segmentaire à la suite d'une atteinte des cellules de Schwann et des axones (10) qui, à son tour, entraîne une réduction du calibre des fibres, du transport des neuromédiateurs ainsi qu'une diminution de leur capacité de régénération. Ce sont les fibres non myélinisées qui sont touchées en premier (11). La dégénérescence axonale provoque également une diminution de l'activité de l'acétylcholinestérase dans tous les cas et une augmentation de la positivité pour le S100, indicateur d'une tentative de régénération des cellules de Schwann après la démyélinisation ou dégénérescence axonale, dans la majorité des cas observée dans les biopsies vésicales chez les diabétiques insulino-dépendants sévères étudiés par Van Poppel et coll. (12). Des données expériment-

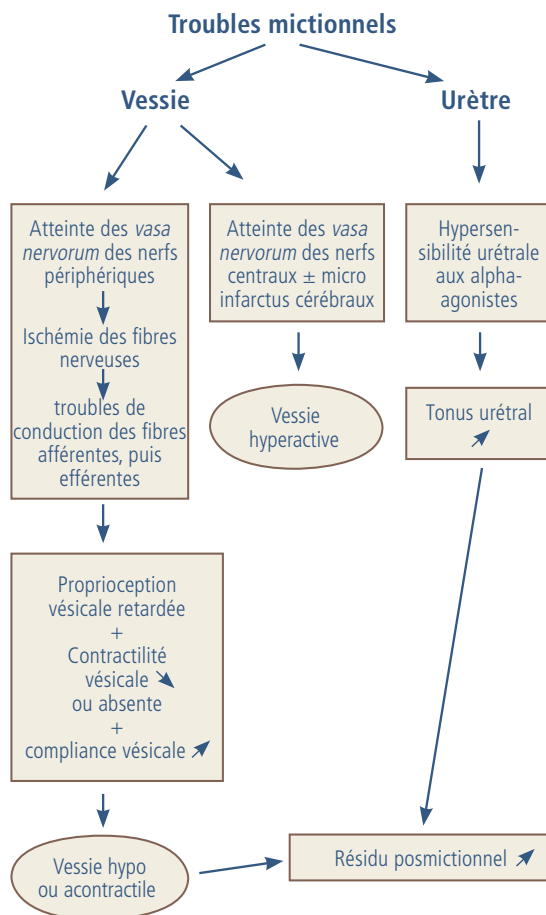


Fig. 1 - Physiopathologie des troubles mictionnels des diabétiques.

tales suggèrent également que la réduction dans la production du facteur de croissance nerveuse ou la déficience dans le transport de ce facteur vers le système nerveux central peut être un élément important dans la genèse de la cystopathie diabétique (13). Selon d'autres observations, un « remodelage » ou neuroplasticité des voies nerveuses qui gouvernent le cycle mictionnel se produit dans le diabète expérimental et se traduit par des symptômes cliniques et anomalies urodynamiques. La réduction ou le blocage du facteur de croissance nerveuse bloque cette neuroplasticité (14). Ces études démontrent que le rôle précis du facteur de croissance nerveuse dans la pathogenèse de la cystopathie diabétique est loin d'être bien établi (13).

Récemment, Yang et coll. (15) ont étudié les conséquences à court et à long terme du diabète sur la fonction urétrale. Ils ont démontré qu'il existe ce qu'on pourrait appeler une urétropathie diabétique qui est caractérisée par un dysfonctionnement du sphincter strié urétral, une diminution du degré de relaxation du muscle lisse de l'urètre et une réponse anormalement élevée de la musculature lisse à la stimulation alpha-adrénergique. La conséquence de ces changements est une augmentation de la résistance urétrale à l'écoulement de l'urine, contribuant ainsi à la difficulté mictionnelle. La figure 1 résume ces événements.

4. Symptômes cliniques

Les symptômes cliniques, sans être pathognomoniques, découlent de la physiopathologie résumée ci-dessus. L'atteinte nerveuse va toucher en premier lieu les nerfs sensitifs, provoquant un retard dans la proprioception vésicale. La première sensation de besoin mictionnel va se manifester à un volume vésical plus grand que la normale. La fréquence mictionnelle va donc diminuer. Progressivement, la vessie va acquérir une capacité de plus en plus grande. Puisque l'information émanant de la vessie (= proprioception) arrive de plus en plus tard au centre de la miction, l'influx efférent vers la vessie sera en retard et son intensité va décroître. Le détrusor sera de moins

en moins apte à vider la vessie complètement. Le jet urinaire sera donc affaibli et un résidu vésical postmictionnel de plus en plus important fera son apparition. Ce processus peut aboutir à une rétention urinaire complète. Ce n'est que dans une phase plus tardive que l'ischémie des fibres efférentes sera responsable des troubles de transmission de l'influx nerveux. Surajoutée à cela, la distension chronique de plus en plus importante du détrusor amènera une altération des fibres musculaires lisses de la vessie.

En résumé donc, la cystopathie diabétique dans sa phase initiale est une pathologie des fibres nerveuses afférentes, sensibles, résultant en une déficience dans l'acheminement de l'information proprioceptive vers les centres mictionnels. Dans une phase ultérieure, les faisceaux nerveux efférents seront également touchés. La distension vésicale chronique aboutira finalement à des altérations irréversibles du détrusor. Les altérations observées au niveau urétral ne feront que précipiter le processus qui se soldera en une rétention urinaire complète.

En absence de neuropathie périphérique viscérale ou somatique, on ne peut pas mettre sur le compte de la cystopathie diabétique les symptômes urinaires présentés par les diabétiques. En d'autres termes, la cystopathie diabétique coexiste pratiquement toujours avec des signes cliniques de neuropathie périphérique (16, 17). Soixante-quinze à 100 % des malades avec une neuropathie périphérique vont développer une cystopathie diabétique (17-21). L'apparition de neuropathie périphérique suit environ 8 à 10 ans le diagnostic de diabète sucré (9, 21).

5. Diagnostic

Quand on soupçonne une cystopathie diabétique, il faut rechercher les signes cliniques de neuropathie périphérique. La description détaillée de cette démarche dépasse cependant les limites de ce chapitre.

L'élément central du diagnostic est l'évaluation urodynamique complète et détaillée du bas appareil urinaire. Les caractéristiques classiques de cystopathie diabétique sont un retard de la pro-

prioception vésicale, une compliance du détrusor augmentée, une contractilité vésicale diminuée, voire absente, le jet urinaire faible et le résidu postmictionnel élevé (22).

Pour juger ce qui est anormal, il faut savoir ce qui est normal. Récemment, Campeau et coll. (23) ont compilé des données disponibles dans la littérature concernant les valeurs normales de ces paramètres chez l'homme. Pour la débitmétrie urinaire, le volume uriné varie entre 210 et 550 ml, le débit maximum entre 16 et 25 ml/s et le résidu postmictionnel entre 15 et 20 ml (24, 25, 27, 28). La proprioception vésicale normalement se manifeste entre 100 et 250 ml (24, 26). La capacité vésicale se situe habituellement autour de 550 ml (24, 26). La compliance peut se calculer de diverses façons et elle est indépendante du sexe. Ainsi, l'index de compliance – volume vésical à capacité/pression du détrusor – est normalement entre 20 et 100 (avec une capacité vésicale > 650 ml) (29). En calculant le volume par 1 cm d'eau d'augmentation de pression, la normale se situerait entre 30 et 55 ml (30). On peut considérer aussi le changement de pression provoqué par l'infusion de 100 ml d'eau. Dans ce cas, la normale est < 10 cm d'eau (31). Finalement, la pression du détrusor à capacité vésicale moins la pression au début du remplissage normalement

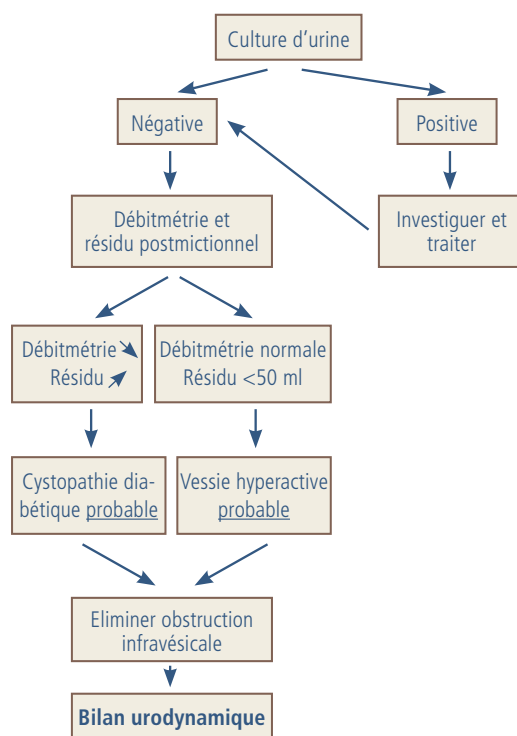


Fig. 2 - Diagnostics des troubles mictionnels des hommes diabétiques.

ne devrait pas dépasser 20 cm d'eau (32). La contractilité vésicale maximale est 15 cm d'eau/s (27). Le tableau I résume ces données.

Tableau I - Valeurs urodynamiques normales chez l'homme.

Paramètres de débitmétrie	
Volume uriné	210 – 550 ml
Q max	16 – 25 ml/s
Résidu postmictionnel	15 – 20 ml
Paramètres de cystométrie	
Proprioception	100 – 250 ml
Capacité cystométrique	550 ml
Compliance vésicale	
Index de compliance	20 – 100
Volume/1 cm d'eau	30 – 55 ml
PDET /100 ml infusés	< 10 cm d'eau
PDET vessie à capacité - PDET vessie vide	< 20 cm d'eau
Contractilité maximale	15 cm d'eau/s

Q max = débit maximum
P_{DET} = pression du détrusor
s = seconde

La compliance de la paroi vésicale augmentée protège habituellement l'arbre urinaire supérieur et l'insuffisance rénale est plutôt la conséquence de la néphropathie diabétique et non de l'obstruction post-rénale. Nous n'avons pas retrouvé de données dans la littérature concernant la manométrie urétrale dans des situations cliniques semblables.

La fonction vésico-urétrale du diabétique ne rencontre pas toujours les critères de cystopathie énoncés ci-dessus. En effet, dans une revue rétrospective de 182 malades, Kaplan et Blaivas (33) ont constaté que, parmi ceux qui n'avaient pas de signe clinique d'atteinte des nerfs sacrés, la capacité vésicale n'était pas significativement augmentée ($485 \pm 89,3$ ml) avec une proprioception à $198 \pm 67,4$ ml. Cinquante-cinq pour cent des malades avaient une vessie hyperactive, seulement 23 % une vessie à contractilité déficiente et 1 % une vessie non contractile. Ces observations soulignent l'importance primordiale de l'évaluation urodynamique avant l'établissement de tout plan thérapeutique.

La présence d'hyperactivité vésicale chez le diabétique mérite une attention particulière. À première vue, cela ne cadre pas avec la physiopathologie décrite ci-dessus. Une fois l'obstruction infravésicale éliminée, nous restons avec une hyperactivité, dite « idiopathique ». Parmi les hypothèses explicatives, mentionnons que le processus de démyélinisation et l'ischémie des fibres nerveuses ne touchent pas exclusivement les nerfs périphériques, mais peuvent également atteindre les faisceaux suprasacrés, donnant naissance à la vessie neurogène hyperactive classique (9, 34). Récemment, Yamaguchi et coll. (35) ont constaté que parmi les 32 malades diabétiques ayant une vessie hyperactive, 76,5 % avaient de multiples infarctus cérébraux. Ils concluaient que dans la majorité des cas de vessie diabétique hyperactive, une vasculopathie cérébrale est impliquée. Ce n'est que dans une moindre mesure que l'irritation des nerfs périphériques est responsable de l'hyperactivité et la proprioception vésicales retardées. Ces observations sont en accord avec celles de Ueda et coll. (36) qui ont trouvé chez 25 % de leurs patients diabétiques une hyperactivité vésicale. Tous ces malades avaient une

histoire de maladie cérébro-vasculaire. Encore plus significatif est le fait qu'aucun des malades qui n'avaient pas une histoire cérébro-vasculaire avaient une hyperactivité vésicale.

La recherche de complications microvasculaires du diabète (rétinopathie, néphropathie, neuropathie) peut être mise à profit dans le dépistage de la cystopathie, même chez les personnes diabétiques qui ne se plaignent pas de symptômes urinaires (37). Dans une étude récente effectuée chez les diabétiques connus depuis au moins 5 ans, la corrélation était statistiquement significative entre le test de potentiels évoqués somato-sensoriels du nerf tibial anormal et la cystopathie diabétique, même en l'absence de symptômes urinaires du bas appareil urinaire (38). Ces 2 dernières observations suggèrent que la cystopathie diabétique peut être dépistée dans sa phase très précoce, alors qu'il n'y a pas encore de symptôme clinique évocateur.

La figure 2 propose un algorithme simplifié du diagnostic des troubles mictionnels de l'homme diabétique.

6. Incontinence urinaire de l'homme diabétique

Il n'y a pas de données statistiques dans la littérature concernant l'incidence ou la fréquence de l'incontinence urinaire chez l'homme diabétique. On peut cependant affirmer que cela n'est probablement pas exceptionnel.

La physiopathologie du dysfonctionnement uréthro-vésical du diabétique suggère que l'incontinence n'est pas d'origine urétrale, puisque comme déjà mentionné, c'est plutôt une hypertonicité qu'une hypotonie de l'appareil sphinctérien qui va s'installer progressivement.

L'incontinence est donc d'origine vésicale. Deux mécanismes doivent être considérés.

Classiquement, la cystopathie diabétique se caractérise par une hypocontractilité, voire une non-contractilité du détrusor. La vessie devient de plus en plus distendue et si la pression intravésicale atteint le seuil critique et dépasse la pression de fermeture intra-urétrale maximale, de l'incontinence par trop-plein

se produit. Pour des raisons expliquées ci-dessus, chez un certain nombre de malades, une hyperactivité vésicale va se développer. Celle-ci peut être secondaire à une obstruction infravésicale, comme dans l'hypertrophie prostatique, mais peut aussi survenir en absence de toute obstruction. Cette hyperactivité vésicale peut définitivement aboutir à des épisodes de perte urinaire involontaire.

Il est donc évident que même si le symptôme clinique est similaire – c'est-à-dire de l'incontinence urinaire –, les causes déclenchantes peuvent être diamétralement opposées. Par conséquent, le traitement sera aussi radicalement différent. On n'insistera donc jamais assez sur l'importance primordiale de l'évaluation urodynamique précédant tout geste thérapeutique.

7. Traitement de la cystopathie diabétique et de l'incontinence urinaire

Le traitement de cette condition qui a un impact négatif considérable sur la qualité de vie doit viser quatre buts :

- maintenir un taux de glycémie dans les limites de la normale;
- appliquer un plan thérapeutique basé sur le mécanisme physiopathologique identifié;
- traiter les symptômes quand c'est possible;
- éviter les facteurs de risque et les complications (39).

Le succès de la réhabilitation est fonction du degré de décompensation vésicale (40). D'où l'importance de pouvoir prévenir, si possible, le développement de la cystopathie. Les expérimentations animales suggèrent que cette cystopathie

peut être prévenue ou au moins retardée par une insulinothérapie intensive ou l'administration de thiamine (vitamine B-1) à haute dose (41, 42). Nous n'avons cependant pas trouvé d'études prouvant la validité de cette approche chez l'homme.

Dans la plupart des cas, l'urologue voit ces malades alors que la cystopathie est déjà bien installée.

En cas de vessie à grande capacité, décompensée à des degrés variables, voire rétentioniste, le régime de cathétérisme intermittent propre est sans doute la meilleure avenue thérapeutique. Le succès des cholinergiques dans ces conditions n'est qu'anecdotique (43, 44). La proprioception vésicale altérée est un processus irréversible et irrécupérable (45).

En cas de vessie hyperactive, c'est l'obstruction infravésicale qu'il faut éliminer en premier lieu et, si elle est présente, il faut lever cette obstruction soit par voie médicamenteuse (ex. : alpha-bloqueurs), soit par la chirurgie (ex. : incision diathermique du col vésical, résection transurétrale de la prostate, etc.). En absence d'obstruction ou de persistance de l'hyperactivité après la levée de l'obstruction, les anticholinergiques peuvent être utiles.

La philosophie qui doit nous guider dans l'approche thérapeutique des vessies neurogènes (46), ainsi que les diverses alternatives qui s'offrent à nous (47), dépend du type de dysfonctionnement uréthro-vésical. Elles ont été récemment décrites en détails ailleurs (47).

Signalons finalement que les désordres urodynamiques ne sont pas stables dans le temps, ce qui commande une surveillance périodique et prolongée de ces malades (48). □

Références

1. Powers AC (2005) Diabetes mellitus. In: DL Kaspar, AS Fanci, LD Longo, E Braunwald, SL Hauser, JL Jameson, eds *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 16th edition. New York: McGraw-Hill, pp 2152-80
2. Windeband AJ, McEvoy KM (1989). Diabetes and the nervous system. In: MJ Aminoff, editor. *Neurology and general medicine*. New York: Churchill Livingstone pp 273-304.
3. Steinke J, Thorn GW (1974) Diabetes mellitus. In: MM Wintrobe, GW Thorn, RD Adams, E Braunwald, KJ Iselbacher, RG Petersdorf, eds. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 7th edition. New York: McGraw-Hill, pp 532-50
4. Heron M (2007) Deaths: Leading causes for 2004. *Natl Vital Stat Rep* 20: 1-95
5. Lage MJ, Barber BL, Markus RA (2007) Association between androgen-deprivation therapy and incidents of diabetes among males with prostate cancer. *Urology* 70:1104-8
6. Derweesh IH, Diblasio CJ, Kinkader MC, *et al.* (2007) Risk of new-onset diabetes mellitus and worsening glycaemic variables for established diabetes in men undergoing androgen-deprivation therapy for prostate cancer. *BJU Int* 100: 1060-5
7. Basaria S, Muller DC, Carducci MA, *et al.* (2006) Hyperglycemia and insulin resistance in men with prostate carcinoma who receive androgen-deprivation therapy. *Cancer* 106: 581-8
8. Wein AJ (2002) Neuromuscular dysfunction of the lower urinary tract and its management. In: PC Walsh, AB Retik, E Darracott Vaughan jr, AJ Wein, eds. *Campbell's Urology* 7th edition Philadelphia: Saunders pp 931-1026
9. Chartier-Kastler E, Robin G, Mozer P, Ruffion A (2007) Troubles vésico-sphinctériens et diabète sucré. *Progrès en Urologie* 17: 371-78
10. Appel RA, Whiteside HA (1991) Diabetes and other peripheral neuropathies affecting lower urinary tract function. In: RJ Krane, MB Siroky eds. *Clinical Neurourology*. Second Edition. Boston: Little Brown and Company, pp 365-73
11. Duchon LW, Anjorin A, Watkins PJ, Mackay JD (1980) Pathology of autonomic neuropathy in diabetes mellitus. *Ann Intern Med* 92: 301-3
12. Van Poppel H, Stessens R, Van Damme B, *et al.* (1988) Diabetic cystopathy: neuropathological examination of urinary bladder biopsies. *Eur Urol* 15:128-31
13. Sasaki K, Yoshimura N, Chancellor MB (2003) Implications of diabetes mellitus in urology. *Urol Clin N Am* 30:1-12
14. Steers WD, Tuttle JB (2006) Mechanisms of disease: the role of nerve growth factor in the pathophysiology of bladder disorders. *Nat Clin Pract Urol* 3: 101-10
15. Yang Z, Dolber PC, Fraser MO (2007) Diabetic urethropathy compounds the effects of diabetic cystopathy. *J Urol* 178: 2213-5
16. Larcen A, Huriet C, Vailland M, Fauchier JP (1965) Manifestations vésicales du diabète. La valeur de la cystomanométrie. *Presse Méd* 73 :273-6
17. Kahan M, Goldberg PD, Mandel EE (1970) Neurogenic vesical dysfunction and diabetes mellitus. *N Y State J Med* 70: 2448-55
18. Frimodt-Møller C (1980) Diabetic cystopathy : epidemiology and related disorders. *Ann Intern Med* 92: 318-21
19. Buch AC, Reed PI, Siddiq YK, *et al.* (1976) Bladder dysfunction and neuropathy in diabetes. *Diabetologia* 12: 251-8
20. Faerman I, Maler M, Jadzinsky M, *et al.* (1971) Asymptomatic neurogenic bladder in juvenile diabetes. *Diabetologia* 7: 168-172
21. Kebapci N, Yenilmez A, Efe B, *et al.* (2007) Bladder dysfunction in type 2 diabetic patients. *Neurourol Urodyn* 26: 814-9
22. Naud A (1996) Neuropathies périphériques dans les maladies systémiques. In : *Les vessies neurogènes de l'adulte*. Édité par J Corcos, E Schick. Paris : Masson pp 16-20
23. Campeau L, Al Afraa T, Corcos J (2008) Normal urodynamic parameters in adults. In : *Textbook of the neurogenic bladder – Adults and children*. 2nd edition. Édité par J Corcos, E Schick. London : Informa Healthcare. pp 498-510.
24. Wyndaele JJ (1999) Normality in urodynamics studied in healthy adults. *J Urol* 161: 899-902
25. Jensen KM, Bruskewitz RC, Madsen PO (1984) Urodynamic findings in elderly males without prostatic complaints. *Urology* 24:211-3
26. Wyndaele JJ (1998) The normal pattern of perception of bladder filling during cystometry studied in 38 young healthy volunteers. *J Urol* 160: 479-81
27. Schmidt F, Shin P, Jergensen TM, *et al.* (2002) Urodynamic patterns of normal male micturition: influence of water consumption on urine production and detrusor function. *J Urol* 168: 1458-63
28. Walker RM, Romano G, Davies AH, *et al.* (2001) Pressure flow study data in a group of asymptomatic male control patients 45 years old or older. *J Urol* 165: 683-7
29. Wall LL, Norton PA, DeLancey JOJ (1993) Practical urodynamics. In: *Practical urogynecology*. Édité par LL Wall, PA Norton, JOL DeLancey. Baltimore : Williams and Wilkins, p 83
30. Abrams PH (1984) The practice of urodynamics. In: *Urodynamics. Principles, practice and application*. Édité par AR Mundy, TP Stephenson, AJ Wein. Edinburgh : Churchill Livingstone, p 76
31. Susset JG (1991) Cystometry. In: *Clinical neuro-urology*. 2nd edition. Édité par RJ Krane, MB Siroky. Boston : Little Brown and Co, pp 163-4
32. Tessier J, Schick E (1996) Technique et interprétation du bilan urodynamique. In : *Les vessies neurogènes de l'adulte*. Édité par J Corcos, E Schick. Paris : Masson, pp 120-30
33. Kaplan SA, Te AE, Blaivas JG (1995) Urodynamic findings in patients with diabetic cystopathy. *J Urol* 153: 342-4
34. Bradley WE (1980) Diagnosis of urinary bladder dysfunction in diabetes mellitus. *Ann Intern Med* 92: 323-26
35. Yamaguchi C, Sakakibara R, Uchiyama T, *et al.* (2007) Overactive bladder in diabetes: a peripheral or central mechanism? *Neurourol Urodyn* 26: 807-13
36. Ueda Y, Yoshimura N, Yoshida O (1997) Diabetic cystopathy: relationship in autonomic neuropathy detected by sympathetic skin response. *J Urol* 157: 580-4
37. Esteghamati A, Rashidi A, Nikfallah A, Yousefzadeh A (2007) The association between urodynamic findings and microvascular complications in patients with long-term type 2 diabetes but without voiding symptoms. *Diabetes Res Clin Pract* 78: 42-50

38. Rapidi CA, Karandreas N, Katsifotis C, *et al.* (2006) A combined urodynamic and electrophysiological study of diabetic cystopathy. *Neurourol Urodyn* 25: 32-8
39. Ziegler D (2001) Diagnosis and treatment of diabetic autonomic neuropathy. *Curr Diab Rep* 1: 216-27
40. Diokno AC, Koppenhoefer R (1976) Betanecol chloride in neurogenic bladder dysfunction. *Urology* 8: 455-8
41. Ayan S, Kaloğlu C, Gökçe G, *et al.* (1999) Effect of insulin therapy for diabetic cystopathy – urodynamic and histological findings in a rabbit model. *Scand J Urol Nephrol* 33: 392-5
42. Yenilmez A, Özçifci M, Aydın Y, *et al.* (2006) Protective effect of high-dose thiamine (B1) on rat detrusor contractility in streptozotocin-induced diabetes mellitus. *Acta Diabetol* 43: 103-8
43. Light KF, Scott FB (1982) Bethanecol chloride and the traumatic cord bladder. *J Urol* 128: 85-7
44. Wein AJ, Malloy TR, Shofer F, Raezer DM (1980) The effect of gethanechol chloride on urodynamic parameters in normal women and in women with significant residual urine volumes. *J Urol* 124: 397-9
45. Frimodt-Møller C, Mortensen S (1980) Treatment of diabetic cystopathy. *Ann Intern Med* 92: 327-8
46. Schick E, Corcos J (2008) The vesico-urethral balance. In: *The textbook of the neurogenic bladder – Adults and children*. 2nd edition. Édité par J Corcos et E Schick. London: Informa Healthcare. pp 797-811.
47. Schick E, Corcos J (2008) Treatment alternatives for different types of neurogenic bladder dysfunction in adults: an overview. In: *Textbook of the neurogenic bladder – Adults and children*. 2nd edition. Édité par J Corcos, E. Schick. London: Informa Healthcare. pp 825-36.
48. Daneshgari F, Liu G, Imrey PB (2006) Time dependent changes in diabetic cystopathy in rats include compensated and decompensated bladder function. *J Urol* 176: 380-6

La maladie de Parkinson

A.G. Herbaut

Points clés

- Les troubles urinaires dans la maladie de Parkinson idiopathique (PI) sont essentiellement irritatifs.
- L'étiologie est probablement multiple : déplétion en dopamine au niveau du striatum, déficience du contrôle cortical, atteinte du système nerveux autonome et périphérique dans une moindre mesure.
- Les traitements spécifiques des troubles moteurs du PI modifient la symptomatologie urinaire.
- Le traitement anticholinergique ne doit pas passer la barrière hémato-encéphalique.
- Il faut être attentif aux signes urologiques précoces pouvant évoquer une atrophie multisystématisée (MSA) plutôt qu'un PI.

Sommaire

1. Introduction
 2. Prévalence et symptômes
 3. Étiopathogénie
 4. Traitement
 - 4.1. Modification des troubles urinaires en fonction du traitement de la maladie de Parkinson
 - 4.2. Spécificité du traitement des troubles urinaires du PI
 5. Signes urologiques évoquant une atrophie multisystématisée (MSA)
 6. Conclusion
- Références

1. Introduction

Bien que les signes moteurs classiques de la maladie de Parkinson idiopathique (PI) tels que rigidité, hypokinésie, tremblement, instabilité posturale, restent prépondérants, l'intérêt s'est tourné peu à peu vers des signes non moteurs, aussi variés que les troubles de l'olfaction, les

troubles du comportement et du sommeil ou encore les troubles sphinctériens.

Parmi ceux-ci, nous trouvons les symptômes du bas appareil urinaire (Lower Urinary Tract Symptoms, LUTS des Anglo-Saxons) que nous allons analyser dans ce chapitre.

2. Prévalence et symptômes

La maladie de Parkinson est souvent accompagnée de troubles urinaires dont la prévalence en fonction des études varie entre 38 et 71 % (1-3). Cependant, un bon nombre de ces études incluait des patients âgés, des patients présentant des signes parkinsoniens en relation avec une MSA (atrophie multisystématisée) et pas un PI, et enfin beaucoup de patients étaient recrutés par le biais de consultations urologiques. Chez les malades parkinsoniens utilisant des questionnaires validés, la prévalence est de 27 % (4) à 39 % (5, 6) et plus de 40 % en utilisant des questionnaires non validés (7). En tout cas, les patients souffrant de PI rapportent plus de symptômes que les patients sains du même âge (1).

Une étude récente à grande échelle de 545 patients parkinsoniens, utilisant un questionnaire sur les symptômes non moteurs, a montré une fréquence de 56 % pour l'urgence mictionnelle et la pollakiurie et 62 % pour les plaintes de nycturie (8). Ces 2 symptômes étant de loin les plus fréquents, l'urgence est considérée comme le symptôme le plus gênant dans la vie quotidienne du parkinsonien. Le début de ces troubles urinaires survient environ 5 (6) à 6 ans (9) après les premières manifestations motrices.

Certaines études ont montré une corrélation entre la sévérité et la durée de la maladie (score de Hoehn and Yahr) et l'importance des troubles urinaires (4, 7) ; d'autres études ne montrent aucune relation entre LUTS et durée de la ma-

ladié, ni même l'âge du patient (6). Cette différence entre études pourrait être expliquée par :

- l'inclusion de patients parkinsoniens devenant déments au cours du temps (40 % des parkinsoniens) ;
- l'inclusion de patients présentant des signes parkinsoniens non en relation avec un Parkinson idiopathique.

De plus, au point de vue physiopathologique, il est possible qu'il n'y ait pas de relation entre symptômes moteurs et LUTS (1, 6).

Les symptômes urinaires irritatifs ne sont pas les seuls observés. Il peut exister également des symptômes obstructifs dans 23 à 36 % des cas. Ceux-ci sont dus à une bradykinésie du sphincter urétral avec relaxation retardée de celui-ci (11 à 42 %), parfois il peut s'agir d'une hypocontractilité détrusorienne ou d'une dyssynergie vésico-sphinctérienne cependant plus rare (0 à 3 %) (10-11). Le résidu postmictionnel est généralement faible dans le PI (1-11).

Les rapports de troubles urinaires chez les parkinsoniens d'origine génétique sont peu nombreux, mais 3 cas porteurs de la mutation de la parkine (PARK1) étaient incontinents. Aucun des 17 patients avec un parkinson juvénile de type autosomal récessif n'avait de LUTS (1).

3. Étiopathogénie

Les LUTS dans la maladie de Parkinson peuvent avoir différentes étiologies :

- Les études animales ont bien montré l'action inhibitrice de la dopamine du striatum sur le centre mictionnel pontin (CMP). La déficience progressive en dopamine dans la maladie de Parkinson engendre donc une diminution d'inhibition du CMP et donc une hyperactivité vésicale (12). Des études récentes en imagerie SPECT chez le parkinsonien ont montré une diminution de la captation du marqueur du transporteur de la dopamine ([123I]-β-CIT) au niveau du striatum, diminution qui est plus marquée chez les parkinsoniens avec trouble urinaire que chez les parkinsoniens sans LUTS confirmant la corrélation entre dégénérescence des cellules dopaminergiques striatonigres et LUTS (13).

Des études chez le rat ont montré que l'action

inhibitrice du striatum via les récepteurs dopaminergiques D1 pouvait être modulée par l'action activatrice sur le CMP des récepteurs dopaminergiques D2 du tegmentum ventral (TV) (14). Chez le parkinsonien, les neurones inhibiteurs du striatum sont plus atteints que les neurones activateurs du TV engendrant donc pollakiurie et urgence.

- Il est clair que la région corticale préfrontale intervient également dans le contrôle mictionnel puisque l'on a bien montré en PET scan que l'augmentation du remplissage vésical s'accompagnait d'une augmentation de l'activité neuronale dans cette région (15, 16). Or, on sait que cette région est impliquée également dans la planification des fonctions exécutives, planification qui, altérée dans le PI, est améliorée par la dopamine (17). Winge *et al.* ont également suggéré que l'effet des médicaments se faisait via des mécanismes corticaux, la capacité de séparer et d'intégrer des informations sensorielles durant l'examen urodynamique étant fonction du traitement (12).

Un autre symptôme probablement central également est la nycturie. Les malades avec un PI ont une fréquence élevée de troubles du sommeil (18) et il est difficile de faire la part des choses entre une polyurie nocturne, des problèmes de stockage nocturne de l'urine ou simplement un besoin d'uriner suite à un réveil lié à un trouble du sommeil REM (19).

- Une atteinte du système nerveux autonome est également présente dans la maladie de Parkinson avec présence de corps de Lewy dans les ganglions autonomes périphériques, ainsi que dans les noyaux autonomes du tronc cérébral et de l'hypothalamus (20). L'atteinte vésicale peut donc être également fonction de l'importance de cette atteinte autonome.
- Enfin, au niveau purement périphérique, on sait qu'il existe des récepteurs dopaminergiques dans la paroi vésicale (21). Au niveau du tractus digestif, des corps de Lewy ont été mis en évidence rendant compte des symptômes de dysphagie, constipation et mégacolon du parkinsonien (22), suggérant une déficience périphérique du système dopaminergique. Cependant, des corps de Lewy n'ont pas été démontrés dans la paroi de la vessie.

4. Traitement

4.1. Modification des troubles urinaires en fonction du traitement de la maladie de Parkinson

- Chez le malade parkinsonien en début de maladie, le 1^{er} traitement aigu à la prolopa aggrave l'hyperactivité vésicale (23), par contre il l'améliore après 2 mois de traitement suggérant que chez le patient de novo, l'activation D2 est prépondérante. Ensuite, la concentration synaptique dopaminergique étant plus importante, les récepteurs D1 et D2 sont tous les deux activés. Les agonistes D1 et D2 et l'apomorphine sont actifs pour stabiliser la vessie (24, 25), de même que la L-dopa (26), mais leurs effets peuvent être imprédictibles (27) comme ils le sont parfois sur les symptômes moteurs.
- Plus tardivement dans l'évolution, la L-dopa peut, dans certaines études, aggraver l'hyperactivité du détrusor durant la phase de remplissage, mais augmenter la contractilité et donc favoriser une miction complète (28) ; dans d'autres, elle augmente la capacité vésicale (12) et cela uniquement lorsqu'il existe des troubles urinaires.
- La stimulation sous-thalamique à haute fréquence est un des traitements possibles de certains malades parkinsoniens. Certaines études ont démontré l'effet bénéfique clinique et urodynamique (29, 30), d'autres n'ont démontré que des effets bénéfiques cliniques sans modifications des paramètres urodynamiques (31).

4.2. Spécificité du traitement des troubles urinaires du PI

- Si le traitement de l'hyperactivité vésicale reste les anticholinergiques, bloquant les récepteurs cholinergiques muscariniques du détrusor (principalement M_2 et M_3), il est contre-indiqué, dans la maladie de Parkinson, d'utiliser en continu le médicament le plus fréquemment prescrit, l'oxybutynine. En effet, l'oxybutynine est non sélective et passe librement la barrière hématoencéphalique donnant des effets cognitifs de type confusion chez le malade parkinsonien qui, de par sa ma-

ladie et ses traitements, présente déjà des troubles du comportement pouvant être majeurs et invalidants. La solifenacine, la darifenacine (sélectivement bloqueur M_3) et aussi le trospium (macromolécule incapable de passer la barrière) sont à utiliser en 1^{re} ligne. Le résidu postmictionnel est à contrôler avant et pendant le traitement.

- Si un traitement α -bloquant doit être prescrit (hypertrophie prostatique ou « bradykinésie » urétrale), il doit être fait avec prudence vu l'hypotension orthostatique fréquente dans la maladie de Parkinson liée d'une part à l'atteinte autonome, d'autre part à la prolopa ou aux agonistes dopaminergiques.
- L'acétate de desmopressine prise le soir peut améliorer la pollakiurie nocturne.
- Enfin, il n'y a pas de contre-indication à la prostatectomie pour adénome prostatique occlusif chez le parkinsonien, mais l'examen urodynamique est impératif avant l'intervention (9).

5. Signes urologiques évoquant une atrophie multisystémisée (MSA) (9)

- Il est très important pour l'urologue de reconnaître un patient avec une MSA d'un patient avec un PI. En effet, c'est chez lui que le patient MSA se présente en premier lieu, car dans 60 % des cas, les signes urinaires précèdent (25 %) ou accompagnent les signes moteurs extrapyramidaux, et dans 48 % des cas, la dysfonction érectile est le 1^{er} symptôme.
- Les troubles urinaires sont ici très fréquents (45 à plus de 95 %). Si les plaintes sont aussi de l'urgence (63 à 67 %) et de la pollakiurie (33 à 45 %), elles se manifestent surtout sous forme d'incontinence (60 à 100 %) et la mise en évidence d'importants résidus postmictionnels est fréquente (47 à 83 % > 100 ml). La miction incomplète associée à l'atteinte neurogène du sphincter urétral externe (SUE) est responsable de l'incontinence (1).

Les mécanismes des LUTS dans la MSA sont différents de ceux du PI. Dans la MSA, la dégénérescence des aires dopaminergiques et non dopaminergiques impliquées dans la miction est diffuse, atteignant le locus ceruleus, les cellules de Purkinje du cervelet, le noyau dorsal du vague, la

- colonne intermédiolatérale et le noyau d'Onuf.
- La prostatectomie entraînera l'incontinence définitive du patient vu l'atteinte neurogène du SUE par la dégénérescence sélective du noyau d'Onuf au niveau de la corne antérieure de la moelle sacrée (32). Cette atteinte peut être mise en évidence par l'électromyographie du SUE (32).
 - Le traitement habituel de la dysfonction érectile par les inhibiteurs de la phosphodiesterase de type 5 pourra exacerber une hypotension

orthostatique déjà présente avec possibilité de chute et de perte de connaissance.

6. Conclusion

Les troubles urinaires de la maladie de Parkinson sont fréquents et peuvent être complexes comme l'est de plus en plus la maladie en elle-même avec son dysfonctionnement diffus dopaminergique, mais également non dopaminergique (33). □

Références

1. Winge K, Fowler CJ (2006) Bladder dysfunction in parkinsonism: mechanisms, prevalence, symptoms and management. *Mov Disord* 21 (6): 737-45
2. Berger Y, Blaivas JG, De La Rocha ER, *et al.* (1987) Urodynamic findings in Parkinson's disease. *J Urol* 138: 836-8
3. Andersen JT (1985) Disturbances of bladder and urethral function in Parkinson's disease. *Int Urol Nephrol* 17: 35-41
4. Araki I, Kuno S (2000) Assessment of voiding dysfunction in Parkinson's disease by the international prostate symptom score. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 68: 429-33
5. Campos-Sousa RN, Quagliato E, da Silva BB, *et al.* (2003) Urinary symptoms in Parkinson's disease: prevalence and associated factors. *Arc Neuropsychiatr* 61: 359-63
6. Winge K, Shau A-M, Stimpel H, *et al.* (2006) Prevalence of bladder dysfunction in Parkinson disease. *Neurourol Urodyn* 25: 116-22
7. Sakakibara R, Shinotoh H, Uchiyama T, *et al.* (2001) Questionnaire-based assessment of pelvic organ dysfunction in Parkinson's disease. *Auton Neurosci* 92: 76-85
8. Martinez-Martin P, Schapira AHV, Stocchi F, *et al.* (2007) Prevalence of non motor symptoms in Parkinson's disease in an international setting study using non motor symptoms questionnaire in 545 patients. *Mov Disord* 22: 1623-9
9. Chandiramani VA, Palace J, Fowler CJ (1997) How to recognize patients with parkinsonism who should not have urological surgery. *Br J Urol* 80: 100-4
10. Araki I, Kitahara M, Oida T, *et al.* (2000) Voiding dysfunction and Parkinson's disease: urodynamic abnormalities and urinary symptoms. *J Urol* 164: 1640-3
11. Sakakibara R, Hattori T, Uchiyama T, *et al.* (2001) Videourodynamic and sphincter motor unit potential analyses in Parkinson's disease and multiple system atrophy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 71: 600-6
12. Winge K, Werdelin LM, Nielsen KK, *et al.* (2004) Effects of dopaminergic treatment on bladder function in Parkinson's disease. *Neurourology and Urodynamics* 23: 689-96
13. Sakakibara R, Shinotoh H, Uchiyama T, *et al.* (2001) SPECT imaging of the dopamine transporter with [(123)I]-beta-CIT reveals marked decline of nigrostriatal dopaminergic function in Parkinson's disease with urinary dysfunction. *J Neurol Sci* 187: 55-9
14. Hashimoto K, Oyama T, Sugiyama T, *et al.* (2003) Neuronal excitation in the ventral segmental area modulates the micturition reflex mediated via the dopamine D1 and D2 receptors in rats. *J Pharmacol Sci* 92: 143-8
15. Athwal BS, Berkley KJ, Hussain I, *et al.* (2001) Brain responses to changes in bladder volume and urge to void in healthy men. *Brain* 124: 369-77
16. Blok BF, Willemsen AT, Holstege G (1997) A PET study on brain control of micturition in humans. *Brain* 120: 111-21
17. Mattay VS, Tessitore A, Callicott JH, *et al.* (2002) Dopaminergic modulation of cortical function in patients with Parkinson's disease. *Ann Neurol* 51: 156-64
18. Kumar S, Bhatia M, Behari M (2002) Sleep disorders in Parkinson's disease. *Mov Disord* 17: 775-81
19. Van Kerrebroeck P, Abrams P, Chaikin D, *et al.* (2002) The standardisation of terminology in nocturia: report from the standardisation sub-committee in the international continence society 21: 179-83
20. Zesiewicz TA, Baker MJ, Wahba M, *et al.* (2003) Autonomic nervous system dysfunction in Parkinson's disease. *Curr Treat Options Neurol* 5: 149-60
21. Escaf S, Cavallotti C, Ricci A, *et al.* (1994) Dopamine D1 et D2 receptors in the human ureter and urinary bladder. A radioligand binding and autoradiographic study. *Br J Urol* 73: 473-9
22. Winge K, Rasmussen D, Werdelin LM (2003) Constipation in neurological diseases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 74: 13-9
23. Brusa L, Petta F, Pisani A (2007) Acute vs chronic effects of L-dopa on bladder function in patients with mild Parkinson's disease. *Neurology* 68: 1455-9
24. Yamamoto M (1997) Pergolide improves neurogenic bladder in patients with Parkinson's disease. *Mov Disord* 12: 328
25. Christmas TJ, Kempster PA, Chapple CR, *et al.* (1988) Role of subcutaneous apomorphine in parkinsonian voiding dysfunction. *Lancet* 2: 1451-3
26. Aranda B, Cramer P (1993) Effects of apomorphine and L-dopa on the parkinsonian bladder. *Neurourol Urodyn* 12: 203-9
27. Fitzmaurice H, Fowler CJ, Richards D, *et al.* (1985) Micturition disturbance in Parkinson's disease. *Br J Urol* 57: 652-6
28. Uchiyama T, Sakakibara R, Hattori T, *et al.* (2003) Short-term effect of a single levodopa dose on micturition disturbance in Parkinson's disease patients with the wearing-off phenomenon. *Mov Disord* 18: 573-8
29. Finazzi-Agro E, Peppe A, d'Amico A, *et al.* (2003) Effects of subthalamic nucleus stimulation on urodynamic findings in patients with Parkinson's disease. *J Urol* 169: 1388-91
30. Seif C, Herzog J, Van der Horst C, *et al.* (2004) Effects of subthalamic deep brain stimulation on the function of the urinary bladder. *Ann Neurol* 55: 118-20
31. Winge K, Nielsen KK, Stimpel H, *et al.* (2007) Lower urinary tract symptoms and bladder control in advanced Parkinson's disease: effects of deep brain stimulation in the subthalamic nucleus. *Mov Disord* 22 (2): 220-5
32. Palace J, Chandiramani VA, Fowler CJ (1997) Value of sphincter electromyography in the diagnosis of multiple system atrophy. *Muscle Nerve* 20: 1396-403
33. Lang AE, Obeso JA (2004) Challenges in Parkinson's disease: restoration of the nigrostriatal dopamine system is not enough. *Lancet Neurol* 3: 309-16

Les accidents vasculaires cérébraux

G. Robain, D. Hennebelle, F. Roman, F. Valentini

Points clés

- Les troubles urinaires sont le plus souvent spontanément régressifs.
- L'hyperactivité du détrusor est le dysfonctionnement le plus fréquent.
- Il est difficile de différencier troubles liés au vieillissement et troubles liés à l'AVC.

Sommaire

1. Introduction
 2. Épidémiologie des troubles urinaires dans les accidents vasculaires cérébraux
 3. Signification pronostique des troubles du bas appareil urinaire en tant que marqueur de gravité des AVC
 4. Sémiologie des troubles urinaires du bas appareil
 5. Bilan urodynamique
 - 5.1. La cystomanométrie
 - 5.2. La profilométrie
 - 5.3. Électromyographie périnéale
 6. Prise en charge
 7. Conclusion
- Références

1. Introduction

L'existence de troubles urinaires du bas appareil (TUBA) contemporains de la survenue d'un accident vasculaire cérébral (AVC) est signalée depuis de nombreuses années. Ils sont plus fréquents lorsque l'hémiplégie est de cause hémorragique et qu'il existe un trouble de conscience. Ils sont d'autant plus fréquents que l'accident

vasculaire est grave. Il peut s'agir d'incontinence, de rétention, de miction par regorgement. Ils s'associent parfois à une incontinence anale et à une constipation. Par contre, la persistance dans le temps de TUBA est considérée comme rare. Il n'y a pas d'étude explorant spécifiquement les troubles dans l'un ou l'autre sexe.

2. Épidémiologie des troubles urinaires dans les accidents vasculaires cérébraux

L'incidence des TUBA dans l'hémiplégie vasculaire est étudiée depuis de nombreuses années et les résultats sont variables en fonction du type de recueil des données. La prévalence de l'incontinence lors de l'hospitalisation est donnée dans le tableau I. Elle est comprise entre 40 et 60 % selon les études (1-7).

La prévalence de l'incontinence lorsque les patients sortent d'une structure d'hospitalisation est moins étudiée. Elle est comprise entre 25 et 28 % (7, 8). À un an de leur AVC, 15 % des sujets conserveront des TUBA induits par l'AVC (8).

L'étude de l'évolution de la prévalence des TUBA sur une durée de 3 mois après un AVC montre que la prévalence de l'incontinence à la 12^e semaine n'est pas beaucoup plus élevée qu'avant l'accident vasculaire, mais la différence est significative ($p < 0,05$) (9). Cette étude met en évidence la fréquence des TUBA avant la survenue d'un AVC. La prévalence des troubles urinaires augmente avec l'âge de même que celle des AVC. Beaucoup des patients présentant un AVC souffraient déjà des troubles urinaires. Elle met d'autre part en évidence la régression spontanée et rapide d'une grande partie des troubles. Ces 2 éléments expliquent les difficultés à analyser tant la sémiologie

Tableau I - Incidence des TUBA au cours des hémipariés vasculaires.

Études	Nombre de sujets	Incidence des TUBA
Brocklehurst et al. 1985	135	39 %
Wade et al. 1985	532	44 %
Garret et al. 1989	85	56 %
Benbow et al. 1991	165	60 %
Ween et al. 1996	423	41 %
Sakakibara et al. 1996	72	53 %
Nakayama et al. 1997	935	47 %

que l'impact de la prise en charge sur la régression des troubles.

Les études concernant les troubles ano-rectaux sont encore plus rares que les études sur les TUBA. L'incidence de ces troubles est plus faible que celle des TUBA.

La prévalence de l'incontinence anale serait de 40 % immédiatement après un AVC et de 10 à 19 % des survivants au 6^e mois (10). On note comme pour les TUBA une diminution spontanée et rapide de la prévalence de l'incontinence anale.

L'incidence de la constipation est encore moins bien connue. Nous avons retrouvé une incidence de la constipation de 60 % chez des patients hospitalisés dans un centre de rééducation. Cette constipation était associée à une incontinence dans 14 % des cas (11).

Il existe une très forte intrication entre la présence des troubles urinaires et ano-rectaux. Les TUBA sont plus fréquents que les troubles ano-rectaux. Les troubles ano-rectaux sont exceptionnellement isolés, pratiquement toujours associés aux troubles urinaires.

Sur une cohorte de 147 patients ayant présenté un AVC, le sexe ne semble pas prédire la survenue d'une incontinence urinaire (12). Bien qu'avant l'accident vasculaire, la prévalence de l'incontinence urinaire soit plus importante chez les femmes que chez les hommes, les éléments prédictifs de la survenue immédiate d'incontinence après un AVC sont les antécédents d'AVC, l'âge, l'état général antérieur et la gravité de l'AVC évalué par l'index de Barthel, l'existence de troubles visuels,

le mini-mental state de Folstein.

À un an de l'AVC, la même cohorte de patients est réévaluée (13). Lorsque l'on étudie les patients qui sont devenus incontinents après l'AVC et qui le restent, le sexe n'intervient pas non plus (72 % de continence chez la femme et 71,9 % chez l'homme).

L'incontinence urinaire après un AVC a donc une prévalence variable selon les études. Elle augmente avec l'âge et avec la gravité de l'AVC, posant le problème d'une incontinence dépendance.

3. Signification pronostique des troubles du bas appareil urinaire en tant que marqueur de gravité des AVC

Les TUBA sont des marqueurs de gravité des accidents vasculaires cérébraux de même que l'incontinence anale (14). Dans une cohorte de 935 patients inclus de façon consécutive, 60 % des patients présentant une incontinence urinaire et anale complète au cours de la 1^{re} semaine post-AVC sont morts avant le 6^e mois (7). Ce chiffre tombe à 25 % quand l'incontinence est partielle, et à 7 % lorsque les patients sont totalement continents. Les troubles sphinctériens étaient un élément important de la discussion dans les années 1980 (2, 15), tant en élément de pronostic vital que fonctionnel, alors que ces troubles sont beaucoup moins mis en exergue dans les travaux actuels (16, 17). Cela tient au fait que les TUBA sont un des marqueurs de gravité de l'AVC au

même titre que l'âge, les troubles neuropsychologiques, les troubles visuels. Ils ne sont plus individualisés comme facteur isolé du pronostic.

4. Sémiologie des troubles urinaires du bas appareil

La description des signes cliniques et la typologie des troubles dépendent des articles et des écoles. Il faut noter que dans la majorité des travaux anciens, seule l'incontinence urinaire est analysée. L'existence d'une rétention d'urine n'était pas recherchée de manière systématique et est négligée en dehors de la rétention d'urine complète qui est rare.

Afin d'essayer d'analyser les résultats, nous avons regroupé les signes urinaires en irritatifs (incontinence et pollakiurie) obstructifs (rétention complète ou incomplète, dysurie) et mixtes. Les résultats principaux sont présentés dans le tableau II (6, 18-20).

L'incidence de la rétention d'urine ou plus souvent de troubles urinaires mixtes est assez élevée (30 % des sujets) lorsque les troubles sont analysés de façon systématique et prospective.

La sémiologie des TUBA est le plus souvent mal

décrite. L'incontinence urinaire est la plus citée. Il s'agit d'une incontinence urinaire par impériosité ou non perçue. Cette incontinence non perçue, voire niée par les patients, est un élément de particulièrement mauvais pronostic fonctionnel (21). Il est difficile de savoir si cette incontinence est associée à une anomalie du fonctionnement vésical, à des troubles de communication, à un défaut d'initiative du patient pour prévenir de l'envie d'uriner, à une incapacité à aller seul aux toilettes. L'intrication de ces éléments, associée aux troubles cognitifs fréquents dans cette population, font que la sémiologie des troubles est pauvre. En ce qui concerne la rétention d'urine, la sémiologie est encore plus pauvre. Il s'agit rarement d'une rétention complète d'urine. Le plus souvent, il s'agit de la présence d'une vidange incomplète de la vessie, après une miction ou après une fuite d'urine. Lorsque la rétention d'urine est complète, elle survient le plus souvent chez un homme présentant un adénome de prostate mais peu de troubles urinaires avant l'AVC.

Il s'agit donc de troubles urinaires complexes qui ne sont pas associés simplement à l'accident vasculaire, mais aussi au vieillissement de l'appareil vésico-sphinctérien, voire au vieillissement tout court ainsi qu'à la dépendance des patients.

Tableau II - Sémiologie des TUBA.

	Irritatifs	Obstructifs	Mixtes
Khan et al. 1981	16	—	4
Tsuchida et al. 1983	26	7	6
Burney et al. 1996	32	28	—
Sakakibara et al. 1996	18	5	15

Tableau III - Activité du détrusor chez les patients présentant un AVC.

Activité du Détrusor	Nb de sujets	Hyperactivité	Normoactivité	Hypoactivité
Khan et al. 1981	20	95 %	5 %	—
Tsuchida et al. 1983	24	89 %	8 %	4 %
Gelber et al. 1993	19	42 %	37 %	21 %
Burney et al. 1996	60	52 %	35 %	13 %
Sakakibara et al. 1996	22	68 %	—	13 %

5. Bilan urodynamique

5.1. La cystomanométrie

La cystomanométrie est l'examen le plus souvent réalisé et le mieux étudié dans la littérature. Les principaux résultats concernant l'activité du détrusor sont donnés dans le tableau III (6, 18-20, 22). L'hyperactivité du détrusor est l'anomalie la plus fréquente. Il existe cependant dans certains cas une hypo- voire une normo-activité du détrusor.

Cette hyperactivité du détrusor est liée à l'AVC. En effet, elle est retrouvée de façon expérimentale chez le rat après occlusion de l'artère cérébrale moyenne (23). Ils montrent qu'après une occlusion de l'artère cérébrale moyenne, il existe une hyperactivité du détrusor. Cette hyperactivité survient très précocement après l'occlusion de l'artère cérébrale moyenne (quelques heures) et persiste plusieurs mois, ce qui est manifestement différent de la récupération spontanée décrite chez l'homme.

Ce modèle expérimental unique a permis de décrire, chez le rat, le rôle du tronc cérébral et des différents médiateurs intervenant dans la genèse de l'hyperactivité de vessie par atteinte encéphalique.

5.2. La profilométrie

Elle n'a été étudiée de façon systématique que rarement. Une pression urétrale augmentée est retrouvée dans 28 % des cas, diminuée dans 22 % des cas, sans corrélation avec les TUBA (6).

5.3. Électromyographie périnéale

C'est certainement le problème qui prête le plus à discussion dans l'interprétation des examens urodynamiques (24).

Dans une cohorte de 60 patients, l'activité du sphincter strié urétral est normale chez 52 % des patients. Chez 18 % des patients, il existe une dyssynergie vésico-sphinctérienne vraie (20). Chez tous les patients présentant une dyssynergie, il existe soit des lésions multiples, soit des lésions touchant la capsule interne et les noyaux gris centraux. L'existence d'une dyssynergie avec une incidence de 14 % est retrouvée dans une seule

autre étude. Les lésions anatomiques étaient également des lésions touchant la capsule interne et les noyaux gris centraux (putamen, thalamus) (6).

Une dyssynergie vésico-sphinctérienne peut donc être trouvée lorsqu'il existe une atteinte cérébrale soit diffuse soit associant une atteinte sous-corticale et une atteinte des noyaux gris.

Les anomalies de fonctionnement du sphincter existent dans les hémiplegies et elles sont plus discrètes que dans les pathologies médullaires. Leur rôle dans la genèse des TUBA reste à préciser.

6. Prise en charge

La prise en charge des TUBA dans les accidents vasculaires cérébraux est mal codifiée et peu spécifique (25).

La revue de littérature publiée par la *Cochrane data base* de 2008 (26) retrouve une probable efficacité de la prise en charge comportementale et/ou de la rééducation périnéale. L'acupuncture aurait également une petite efficacité. Il n'y a aucune étude de niveau A sur l'efficacité des traitements médicamenteux. Les études portent sur de petits échantillons et sont difficilement interprétables.

À la phase aiguë de l'AVC, il n'y a pas de prise en charge spécifique de l'incontinence urinaire. La récupération spontanée des troubles urinaires étant fréquente, l'exploration et les traitements ne seront habituellement abordés que dans un 2^e temps.

7. Conclusion

La sémiologie des TUBA des AVC associe la sémiologie du vieillissement et celle des maladies neurologiques. C'est probablement pour cette raison que leur sémiologie et leur prise en charge sont peu voire non décrites. Les protocoles de soins concernant la personne âgée sont rares. Seuls les TUBA des patients neurologiques stabilisés ou peu évolutifs sont évalués et traités.

Cependant, le retentissement des TUBA sur la qualité de vie des sujets, de leur entourage et son association avec une dépression sont signalés de façon fréquente. □

Références

1. Brocklehurst JC, Andrews K, Richards B *et al.* (1985) Incidence and correlates of incontinence in stroke patients. *J Am Geriatr Soc* 33: 540-2
2. Wade DT, Hewer RL (1985) Outlook after an acute stroke : urinary incontinence and loss consciousness compared in 532 patients. *Q J Med* 56: 601-8
3. Garret VE, Scott JA, Cotish J *et al.* (1989) Bladder emptying assessment in stroke patients. *Arch Phys Med Rehabil* 70: 41-6
4. Benbow S, Sangster G, Barer D (1991) Incontinence after stroke. *Lancet* 338: 1602-3
5. Ween JE, Alexander MP, D'Esposito M *et al.* (1996) Incontinence after stroke in a rehabilitation setting : outcome associations and predictive factors. *Neurology* 47: 659-63
6. Sakakibara R, Yamanishi T, Yasuda K *et al.* (1996) Micturitional disturbance after acute hemispheric stroke: analysis of the lesion site by CT and MRI. *J Neurol Sci* 137: 47-56
7. Nakayama H, Jorgenson HS, Pederson PM *et al.* (1997) Prevalence and risk factor of incontinence after stroke : The Copenhagen stroke study. *Stroke* 28: 58-62
8. Barrett JA (2001) Bladder and bowel problems after stroke. *Reviews in clinical gerontology* 12: 253-67
9. Borrie JM, Campbell A J, Caradoc-Davies T H *et al.* (1986) Urinary incontinence after stroke a prospective study. *Age Ageing* 15: 177-81
10. Harari D, Cosshall C, Rudd AG *et al.* (2003) New-onset fecal incontinence after stroke. Prevalence, natural history, risk factor and impact. *Stroke* 34: 144-50
11. Robain G, Chenneville J M, Petit F *et al.* (2002) Incidence de la constipation dans une population de patients atteints d'hémiplégie vasculaire récente : étude prospective de 152 cas. *Revue neurolog*, Paris 158: 589-92
12. Pettersen R, Wyller T B (2006) Prognostic significance of micturition disturbance after acute stroke. *JAGS* 54: 1878-84
13. Pettersen R, Saxby BK, Wyller T B (2007) Post-stroke urinary incontinence : one-year outcome and relationships with measures of attentiveness. *JAGS* 55: 1571-7
14. Henley S, Pettit S, Todd-Pokropek A *et al.* (1985) Who goes home? Predictive factors in stroke recovery. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 48: 1-6
15. Jongbloed L (1986) Prediction of function after stroke. A critical review. *Stroke* 17: 765-76
16. Williams GR, Jiang JG (2000) Development of an ischemic stroke survival score. *Stroke* 31: 2414-20
17. Inoue M, Kishi K, Ikeda Y *et al.* (2000) Prediction of functional outcome after stroke rehabilitation. *Am J Phys Med Rehabil* 79: 513-8
18. Khan Z, Hertanu J, Yang WC *et al.* (1981) Predictive correlation of urodynamic dysfunction and brain injury after cerebrovascular accident. *J Urol* 126: 86-8
19. Tsuchida S, Noto M, Yamaguchi O *et al.* (1983) Urodynamic studies in hemiplegic patients after cerebro-vascular accidents. *Urol* 21: 315-8
20. Burney TL, Badlani GH, Choudhary S.T *et al.* (1996) Acute cerebrovascular accident and lower urinary tract dysfunction: a prospective correlation of the site of brain injury with urodynamic findings. *J Urol* 156: 1748-50.
21. Pettersen R, Haig Y, Nakstad P H *et al.* (2008) Subtypes of urinary incontinence after stroke: relation to size and location of cerebrovascular damage Age and Ageing, February 4
22. Gelber DA, Verhulst SJ, Laven LJ *et al.* (1993) Causes of urinary incontinence after acute hemispheric stroke. *Stroke* 24: 378-82.
23. Yokoyama O, Komatsu K, Ishiura Y *et al.* (1998) Change in bladder contractility associated with bladder overactivity in rats with cerebral infarction. *J Urol* 159: 577-80.
24. Wein AJ, Barret DM (1982) Etiologic possibilities for increased pelvic floor electromyography activity during bladder filling. *J Urol* 127: 949-52
25. Marinkovic SE, Baldani G (2001) Voiding and sexual dysfunction after cerebrovascular accidents. *J Urol* 165: 359-70
26. Thomas LH, Cross S, Barrett J *et al.* (2008) Treatment of urinary incontinence stroke in adults (Review) *Cochrane Database Syst Review*

Les pathologies psychiatriques adultes

M. Perrigot, B. Pichon, H. Nguyen Kim, J.-F. Allilaire

Points clés

- Les incontinences urinaires sont indissociables des troubles mictionnels associés qui se répartissent en troubles irritatifs (66 % des cas) et obstructifs (33 % des cas).
- La sémiologie urodynamique est variable, concordante ou non selon différentes pathologies : globalement hyperactivité vésicale dans 55 % des cas, hypertonie urétrale dans 50 % des cas.
- Le diagnostic est différentiel, pour une affection organique urologique, plus rarement neurologique, et positif sur l'analyse du discours du patient, sa présentation, l'intégration des troubles psychologiques dans la classification DSM IV, la typologie clinique et urodynamique des signes fonctionnels urinaires, avec surtout des discordances.
- La psychanalyse a permis d'établir des liens entre les fonctionnements psychique et sphinctérien, mais aucun travail précis n'a été rapporté.
- Les traitements sont efficaces : psychothérapie, rééducation, pharmacologie, chirurgie.

Sommaire

1. Introduction - historique

2. Méthode

3. Typologie des troubles mictionnels selon la classification DSM IV

3.1. Sémiologie des troubles anxieux

- 3.1.1. L'anxiété généralisée
- 3.1.2. Trouble obsessionnel compulsif (TOC)
- 3.1.3. Sémiologie clinique et urodynamique des troubles mictionnels

3.2. Sémiologie des troubles de l'humeur

- 3.2.1. Épisode dépressif majeur
- 3.2.2. Sémiologie clinique et urodynamique des troubles mictionnels

3.3. Sémiologie de la schizophrénie

- 3.3.1. Sémiologie clinique et urodynamique des troubles mictionnels

3.4. Sémiologie des troubles somatoformes

- 3.4.1. Dans les troubles de conversion
- 3.4.2. Sémiologie clinique et urodynamique des troubles

mictionnels dans les troubles de conversion

3.4.3. Dans les troubles de somatisation

3.4.4. Sémiologie clinique et urodynamique des troubles mictionnels dans les troubles de somatisation

3.4.5. Dans la spasmophilie

3.4.6. Dans les troubles fonctionnels de la miction

3.4.7. Dans le syndrome urétral

3.4.8. Dans les maladies du col vésical

3.4.9. Sémiologie de l'hypochondrie

3.4.10. Sémiologie clinique et urodynamique des troubles mictionnels dans l'hypochondrie

3.4.11. Sémiologie des troubles somatoformes indifférenciés

3.4.12. Sémiologie clinique et urodynamique des troubles mictionnels dans les troubles somatoformes indifférenciés

3.5. Sémiologie des troubles hors DSM IV

3.5.1. Sémiologie clinique et urodynamique des psychoses diverses

3.6. Analyse sémiologique des troubles mictionnels psychogènes

3.7. Les troubles pelvipérinéaux associés

3.8. Critères diagnostiques d'un trouble douloureux

3.9. Diagnostic des troubles mictionnels psychogènes au plan pragmatique

4. Pathogénie

4.1. Au plan historique : les idées des auteurs anciens

- 4.1.1. Le rôle de l'habitude dans la miction
- 4.1.2. Le rôle de l'attention dans la miction

4.2. Les auteurs modernes

4.3. Au total

5. Les troubles mictionnels et les problèmes psychosociaux et comportementaux

6. Traitement

6.1. Les techniques rééducatives

6.2. Les traitements médicamenteux

- 6.2.1. Les effets bénéfiques
- 6.2.2. Les effets iatrogènes

6.3. La chirurgie

7. Conclusion

Références

1. Introduction - historique

L'existence des troubles mictionnels psychogènes – ou psychopathiques – est bien connue des praticiens.

Galien (130 après JC), dont l'œuvre a été traduite magistralement par Daremberg (1), signalait leur présence chez « les gens bien portants qui, soit à cause de l'urgence des affaires, soit dans les réunions, soit au Sénat, soit dans les tribunaux, soit dans les repas, conservent longtemps leur urine ; la vessie étant alors distendue outre mesure, il s'ensuit une dysurie ». Mosso et Pellacani (2) rapportaient, dans leur travail fondamental, une même influence de la psychologie sur le comportement mictionnel. Born (3) avait pu écrire que la vessie est le miroir de l'âme. Guyon (4) décrivait les faux urinaires, une catégorie de malades chez qui la symptomatologie fonctionnelle urinaire s'accompagnait toujours d'une intégrité de l'appareil urinaire. Jules Janet (5), frère de Pierre Janet qui inaugura le premier laboratoire d'étude des troubles psychopathologiques, élève de Guyon et de Charcot, étudia avec minutie, dans sa thèse, 37 hommes ayant des troubles psychopathologiques de la miction, chez lesquels il avait vérifié personnellement par endoscopie l'intégrité de l'appareil urinaire. Genouville (6) réunissait dans sa thèse 40 malades ayant un trouble psychogène de la miction.

Dans toutes ces descriptions très détaillées, les liens entre les fonctionnements psychique et sphinctérien échappaient habituellement au médecin. Ils seront décryptés au XX^e siècle après les travaux des psychanalystes Freud (7) et Lacan (8).

Au cours du XX^e siècle, la façon de considérer les troubles psychogènes de la miction évoluera très notablement. Si leur description analytique varie peu, on les retrouve sous l'étiquette de « troubles fonctionnels » (9-14). Leurs causes sont dénommées psychosociales (15, 16) et non plus seulement psychiatriques. De nouveaux syndromes sont isolés, en particulier l'association du dysfonctionnement de la vessie à celui d'autres organes contrôlés par le système nerveux autonome (troubles intestinaux, troubles génitosexuels, algies pelviennes). Enfin, l'apparition des psychotropes fait émerger une pathologie iatrogène

sphinctérienne des pathologies psychiatriques. La classification DSM IV (17) permettra d'ajouter les troubles mictionnels au cours des affections psychiatriques caractérisées et le retentissement psychosocial des troubles mictionnels urogynécologiques ou neurologiques.

La classification DSM IV des affections psychiatriques distingue les troubles anxieux, les troubles de l'humeur, les troubles mixtes anxiété-dépression, la schizophrénie, les troubles somatoformes, en particulier les troubles de conversion (dont l'hystérie), les troubles de somatisation, des troubles somatoformes indifférenciés dont les troubles psychosomatiques, l'hypochondrie, les troubles psychocomportementaux (dont les abus sexuels). Une analyse minutieuse des observations de la littérature a permis d'y classer les troubles psychogènes ou psychopathiques. Hors classification DSM IV, également notifiés, sont rapportés des affections psychiatriques ou psychoses diverses.

2. Méthode

Nous avons analysé 1 033 observations (tableau I) : 864 de la littérature, 169 personnelles. On retrouve dans la littérature 107 cas de troubles anxieux, névrose d'angoisse, névrose obsessionnelle, troubles obsessionnels compulsifs, neurasthénie, et 13 cas dans notre série ; 62 cas de troubles de l'humeur, syndrome dépressif, psychose maniaco-dépressive dans la littérature, 17 cas dans notre série ; 38 cas de schizophrénie dans la littérature, 9 cas dans notre série ; 1 cas de conversion (hystérie) dans la littérature, 7 dans notre série ; 190 cas de troubles psychosomatiques dans la littérature, 39 cas dans notre série ; 1 cas de spasmodophilie dans la littérature, 5 cas dans notre série ; 28 cas de troubles fonctionnels dans la littérature, aucun dans notre série ; 39 cas de syndrome urétral dans la littérature, 37 cas dans notre série ; 25 cas de maladie du col vésical dans notre série, aucun dans la littérature ; 46 cas d'hypochondrie dans la littérature, 3 dans notre série ; 265 cas de troubles psycho-comportementaux dans la littérature, 2 cas dans notre série. Les psychoses diverses hors classification DSM IV sont au nombre de

Tableau I - Répartition des troubles psychogènes de la miction chez l'homme selon la classification DSM IV des affections psychiatriques.

Classification DSM IV	Littérature (nombre de cas)	Série personnelle (nombre de cas)
Troubles anxieux:	107	13
Névrose d'angoisse		
Névrose obsessionnelle		
Troubles obsessionnels compulsifs (TOC)		
Neurasthénie		
Troubles de l'humeur :	62	17
Syndrome dépressif		
Psychose maniaco-dépressive		
Schizophrénie	38	9
Troubles somatoformes :		
Conversion (hystérie)	1	7
Troubles de somatisation :		
Troubles psychosomatiques	190	39
Spasmophilie	1	5
Troubles fonctionnels	28	
Syndrome urétral	39	37
Maladie du col vésical		25
Hypochondrie	46	3
Troubles psycho-comportementaux	265	2
Hors classification DSM IV :		
Psychoses diverses	87	12
TOTAL: 1 033	864	169

Tableau II - Symptomatologie fonctionnelle urinaire chez 1 033 hommes ayant des troubles psychogènes de la miction.

	Syndromes irritatifs	Syndromes obstructifs
Étude de la littérature	706 cas	274 cas
875 cas	82 %	32 %
Série personnelle	132 cas	76 cas
158 cas	78 %	45 %

87 dans la littérature, 12 dans notre série.

La symptomatologie fonctionnelle urinaire se répartit entre troubles irritatifs (incontinence urinaire, impériosité mictionnelle, pollakiurie, énurésie) (tableau II) : 838 cas (littérature 706 cas, soit 82 % ; série personnelle 132 cas, soit 78 %), et troubles obstructifs : 350 cas (littérature 274 cas, soit 32 % ; série personnelle 76 cas, soit 45 %).

Concernant les troubles irritatifs, l'incontinence urinaire est retrouvée 106 fois dans la littérature, 44 fois dans notre série ; l'impériosité mictionnelle 1 fois dans la littérature, 31 fois dans notre série ; la pollakiurie 345 fois dans la littérature, 43 fois dans notre série ; l'énurésie 254 fois dans la littérature, 16 fois dans notre série. Concernant les troubles obstructifs, la dysurie est retrouvée 76

Tableau III - Sémiologie urodynamique chez l'homme ayant des troubles psychogènes de la miction.

CYSTOMETRIE	ACTIVITE DU DETRUSOR		
	normale	augmentée	diminuée
Étude de la littérature (50 cas)	12 cas	36 cas	2 cas
Série personnelle (91 cas)	34 cas	42 cas	15 cas

SPHINCTEROMETRIE	PRESSIONS URÉTHRALES			
	normales	diminuées	augmentées	instables
Étude de la littérature (14 cas)	5 cas	4 cas	5 cas	
Série personnelle (129 cas)	16 cas	24 cas	66 cas	23 cas

fois dans la littérature et 48 fois dans notre série, la rétention urinaire 196 fois dans la littérature et 28 fois dans notre série. Dans une étude similaire menée chez la femme et analysant 2 081 cas (1 747 cas de la littérature et 334 cas d'une série personnelle), les troubles irritatifs sont retrouvés dans 1 230 cas de la littérature (soit 56 %) et dans tous les cas de notre série (soit 100 %), les troubles obstructifs étant retrouvés dans 428 cas de la littérature (soit 20 %) et 112 cas de notre série (soit 45 %).

La sémiologie urodynamique a été étudiée à partir de 141 cystométries (littérature 50 cas, série personnelle 91 cas), 143 sphinctérométries (littérature 14 cas, série personnelle 129 cas), 28 débitmétries (uniquement dans la série personnelle) (tableau III). À la cystométrie, l'activité du détrusor est trouvée normale dans 12 cas de la littérature et 34 cas de notre série, augmentée dans 36 cas de la littérature et 42 cas de notre série, diminuée dans 2 cas de la littérature et 15 cas de notre série. À la sphinctérométrie, les pressions urétrales sont normales dans 5 cas de la littérature et 16 cas de notre série, augmentées dans 5 cas de la littérature et 66 cas de notre série, diminuées dans 4 cas de la littérature et 24 cas de notre série ; elles sont notées instables dans 23 cas de notre série. À la débitmétrie, le débit mictionnel maximal est normal dans 6 cas et diminué dans 22 cas. Dans l'étude similaire menée chez la femme, le détrusor

est trouvé hyperactif dans 265 cas (84 %) de la littérature et 17 cas (47 %) de notre série ; les pressions urétrales sont normales dans 41/59 cas de la littérature (69 %), augmentées ou instables dans 31/36 cas de notre série (86 %) ; le débit mictionnel est diminué dans 18/22 cas (82 %) de notre série.

On trouve une pathologie urologique associée dans 17 cas, une pathologie digestive dans 192 cas, des troubles génitosexuels dans 121 cas, des algies pelviennes dans 81 cas (tableau IV). Dans l'étude similaire effectuée chez la femme on trouve une pathologie associée dans 55 cas de la littérature et 29 cas de notre série.

3. Typologie des troubles mictionnels selon la classification DSM IV (4, 9, 12, 15, 16, 18, 19)

3.1. Sémiologie des troubles anxieux (18)

3.1.1. L'anxiété généralisée

Il s'agit d'une anxiété et de soucis excessifs (attente avec appréhension) survenant la plupart du temps durant au moins 6 mois, concernant un certain nombre d'événements ou d'activités (tel le travail ou les performances scolaires).

Tableau IV - Troubles mictionnels psychogènes selon la classification DSM IV et troubles associés chez 1 033 hommes.

Pathologie psychiatrique DSM IV	Nombre total de dossiers	Trouble urologique	Trouble digestif.	Trouble génito-sexuel	Algie pelvienne
Troubles anxieux	120			4	1
Troubles de l'humeur	79		3	1	3
Schizophrénie	47		35	30	
Troubles somatoformes Conversion	8			1	2
Troubles de somatisation					
Troubles psychosomatiques	229	1	7	7	
Spasmophilie	6				
Troubles fonctionnels	28		5	4	5
Syndrome urétral	76	4	1		2
Maladie du col vésical	25	10	13	10	4
Hypochondrie	49				
Tr. psychocomportementaux	267	2	68	34	34
Hors DSM IV (267 cas) Psychoses diverses	99		60	30	30
TOTAL	1 033	17	192	121	81

La personne éprouve des difficultés à contrôler cette préoccupation. L'anxiété et les soucis sont associés à au moins 3 des symptômes suivants : agitation ou sensation d'être survolté ou à bout, fatigabilité, difficultés de concentration ou trous de mémoire, irritabilité, tension musculaire, perturbation du sommeil (difficultés d'endormissement, sommeil interrompu ou sommeil agité et non satisfaisant), certains symptômes étant la plupart du temps présents depuis 6 mois. Ils entraînent une souffrance cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines.

3.1.2. Trouble obsessionnel compulsif (TOC)

Les obsessions sont définies par des pensées, impulsions ou représentations récurrentes et persistantes qui, à certains moments de l'affection, sont ressenties comme intrusives et inappropriées, et qui entraînent une anxiété ou une détresse importante. Les pensées, impulsions ou représentations ne sont pas simplement des pré-

occupations excessives concernant les problèmes de la vie réelle. Le sujet fait des efforts pour ignorer ou réprimer ces pensées, impulsions ou représentations, ou pour les neutraliser par d'autres pensées ou actions. Il reconnaît que les pensées, impulsions ou représentations obsédantes proviennent de sa propre activité mentale ; elles ne sont pas imposées de l'extérieur comme dans le cas de pensées imposées.

Les compulsions sont définies par des comportements répétitifs (par exemple lavage des mains, ordonner, vérifier) ou des actes mentaux (par exemple prier, compter, répéter des mots silencieusement) que le sujet se sent poussé à accomplir en réponse à une obsession ou selon certaines règles qui doivent être appliquées de manière inflexible. Les comportements ou actes mentaux sont destinés à neutraliser ou à diminuer le sentiment de détresse ou à empêcher un événement ou une situation redoutés. Cependant, ces comportements ou ces actes mentaux sont soit sans relation réaliste avec ce qu'ils se proposent de neutraliser ou de prévenir, soit manifestement excessifs.

À un moment, dans l'évolution de ces troubles obsessionnels ou compulsifs, le sujet a reconnu que les obsessions ou les compulsions étaient excessives ou irraisonnées. Celles-ci sont à l'origine de sentiments marqués de détresse, d'une perte de temps considérable (prenant plus d'une heure par jour) ou interfèrent de façon significative avec les activités habituelles du sujet, son fonctionnement professionnel ou ses activités ou relation sociales habituelles.

3.1.3. Sémiologie clinique et urodynamique des troubles mictionnels

Sont regroupés dans cette catégorie 107 cas de la littérature et 13 cas de notre série. Dans la littérature, la pollakiurie est signalée dans 61 observations (57 %). Dans notre série, les symptômes irritatifs sont retrouvés dans 62 % des cas, les symptômes obstructifs dans 31 % des cas. À la cystométrie, l'activité du détrusor est normale dans 1 cas et augmentée dans 10 cas (91 %). Les pressions urétrales sont augmentées dans 4 cas (80 %) et diminuées dans 1 cas. Dans l'étude similaire faite chez la femme (170 cas), les troubles irritatifs sont retrouvés dans tous les cas, les troubles obstructifs dans 67 % des cas. Le détrusor est hyperactif dans 91 % des cas, les pressions urétrales augmentées dans 80 % des cas, le débit mictionnel diminué dans 50 % des cas.

3.2. Sémiologie des troubles de l'humeur (4, 18-21)

3.2.1. Épisode dépressif majeur

Au moins 5 des symptômes suivants doivent avoir été présents pendant une même période d'une durée de 2 semaines, et avoir représenté un changement par rapport au fonctionnement antérieur :

- humeur dépressive présente pratiquement toute la journée, presque tous les jours, signalée par le sujet qui se sent triste ou vide, ou observée par les autres (par exemple pleurs) ;
- diminution marquée de l'intérêt ou du plaisir pour toutes ou quasiment toutes les activités pratiquement toute la journée, presque tous les jours (signalée par le sujet ou observée par les

autres) ;

- perte ou gain de poids significatif en l'absence de régime (par exemple modification du poids corporel en 1 mois excédant 5 %) ou diminution ou augmentation de l'appétit presque tous les jours ;
- insomnie ou hypersomnie presque tous les jours ;
- agitation ou ralentissement psychomoteur presque tous les jours (constaté par les autres, non limité à un sentiment subjectif de fébrilité ou de ralentissement intérieur) ;
- fatigue ou perte d'énergie presque tous les jours ;
- sentiment de dévalorisation ou de culpabilité excessive ou inappropriée (qui peut être délirante) presque tous les jours (pas seulement se faire grief ou se sentir coupable d'être malade) ;
- diminution de l'aptitude à penser ou à se concentrer ou indécision presque tous les jours (signalée par le sujet ou observée par les autres) ;
- pensées de mort récurrentes (pas seulement une peur de mourir), idées suicidaires sans plan précis ou tentative de suicide.

Au moins un des symptômes est une humeur dépressive ou une perte d'intérêt ou de plaisir. Les symptômes induisent une souffrance clinique significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.

3.2.2. Sémiologie clinique et urodynamique des troubles mictionnels

Nous n'avons pas trouvé, dans la littérature, de détails concernant la symptomatologie fonctionnelle urinaire et la sémiologie urodynamique chez l'homme. Dans notre série personnelle (17 observations), les troubles irritatifs sont présents dans 11 cas (71 %) et les troubles obstructifs dans 5 cas (29 %). L'activité du détrusor à la cystométrie est plus souvent normale (5/7 cas, soit 71 %) qu'augmentée (2/7 cas, soit 29 %). Les pressions urétrales sont en règle augmentées (6/7 cas). L'étude similaire chez la femme (357 cas) n'apporte que des résultats cliniques. Les troubles irritatifs sont constants, les symptômes obstructifs présents dans 81 % des cas.

3.3. Sémiologie de la schizophrénie (22, 23)

Les symptômes caractéristiques sont des idées délirantes, des hallucinations, un discours désorganisé (passages du coq à l'âne fréquents, incohérence), un comportement grossièrement désorganisé ou catatonique, des symptômes négatifs (par exemple émoussement affectif, alogie ou perte de volonté). Deux de ces manifestations au moins sont présentes, chacune pendant une partie significative du temps sur une période d'un mois (ou moins quand elles répondent favorablement au traitement).

Il existe un dysfonctionnement social des activités. Pendant une partie significative du temps depuis la survenue de la perturbation, un ou plusieurs domaines majeurs du fonctionnement tels que le travail, les relations interpersonnelles, ou les soins personnels sont nettement inférieurs au niveau atteint avant la survenue de la perturbation (ou en cas de survenue dans l'enfance ou l'adolescence, incapacité à atteindre le niveau de réalisation interpersonnelle, scolaire ou dans d'autres activités auquel on aurait pu s'attendre).

Des signes permanents de la perturbation persistent pendant au moins 6 mois. Cette période doit comprendre au moins 1 mois de symptômes de la phase active (ou moins quand ils répondent favorablement au traitement) et peut comprendre des périodes de symptômes prodromiques ou résiduels. Pendant ces dernières, les signes de la perturbation peuvent se manifester uniquement par des symptômes négatifs ou par 2 ou plus de symptômes de la phase active présents sous une forme atténuée (par exemple croyances bizarres, perceptions inhabituelles).

3.3.1. Sémiologie clinique et urodynamique des troubles mictionnels

Dans cette catégorie, 47 observations sont utilisables. Les symptômes urinaires irritatifs sont notés chez 44/47 malades, soit 93 %, avec une énurésie relevée dans 25 cas de la littérature. Les symptômes obstructifs sont bien plus fréquents

dans notre étude : 8/9 cas contre 9/38 cas de la littérature. Nous relevons également des résultats différents dans la sémiologie urodynamique. L'activité du détrusor à la cystométrie est notée augmentée dans 29/38 cas de la littérature (76 %), alors que nous l'avons trouvée normale dans 6/8 cas de notre série (75 %). D'autres troubles pelvipérinéaux sont associés dans 65 cas : 35 cas de troubles digestifs et/ou rectoanaux, 30 cas de troubles génitosexuels. L'étude similaire chez la femme (104 cas) objective des troubles irritatifs dans 104 cas et des troubles obstructifs dans 11 cas. L'activité du détrusor est augmentée dans 20/26 cas (78 %). Les pressions urétrales sont augmentées dans 3/7 cas (43 %), diminuées dans 2/7 cas, normales dans 2/7 cas. D'autres troubles pelvipérinéaux sont notés dans 48 cas : troubles digestifs et rectoanaux dans 27 cas, troubles génitosexuels dans 21 cas.

3.4. Sémiologie des troubles somatoformes

3.4.1. Dans les troubles de conversion (24)

Il existe un ou plusieurs symptômes ou déficits touchant la motricité volontaire ou les fonctions sensibles ou sensorielles suggérant une affection neurologique ou une affection médicale générale. On estime que des facteurs psychologiques sont associés au symptôme ou au déficit parce que la survenue ou l'aggravation du symptôme est précédée par des conflits ou d'autres facteurs de stress. Le symptôme ou le déficit n'est pas produit intentionnellement ou feint. Après des examens médicaux appropriés, aucune affection médicale ne peut expliquer complètement le symptôme ou le déficit. Les troubles sont à l'origine d'une souffrance cliniquement significative ou d'une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants, ou bien justifient une évaluation médicale. Ils ne se limitent pas à une douleur ou à une dysfonction sexuelle et ne surviennent pas exclusivement au cours de l'évolution d'un trouble de somatisation. Ils ne sont pas mieux expliqués par un autre trouble mental.

3.4.2. Sémiologie clinique et urodynamique des troubles mictionnels dans les troubles de conversion

Les troubles de conversion (hystérie) sont assez rares. Dans les 8 observations, il y a 4 cas de troubles irritatifs (50 %) et 5 cas de troubles obstructifs (62 %). L'activité du détrusor est normale dans 3/7 cas (43 %), augmentée dans 2/7 cas, diminuée dans 2/7 cas. Les pressions urétrales sont augmentées 3 fois (75 %), diminuées 1 fois. Les troubles similaires chez la femme sont plus fréquents. Dans 46 observations, on note des troubles irritatifs dans 100 % des cas et des troubles obstructifs dans 55 % des cas. Une cystométrie a été pratiquée chez 10 malades, avec un détrusor hyperactif dans 4 cas, normoactif dans 3 cas.

3.4.3. Dans les troubles de somatisation (25-27)

Il existe des antécédents de plaintes somatiques multiples, débutant avant l'âge de 30 ans, se manifestant pendant une période de plusieurs années et aboutissant à une demande de traitement ou à une altération significative du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants. Chacun des critères suivants dit avoir été rempli, les symptômes eux-mêmes survenant à n'importe quel moment de l'évolution de la perturbation :

- 4 symptômes douloureux : antécédents de douleur touchant au moins 4 localisations ou fonctions du corps (par exemple la tête, le dos, les articulations, les extrémités, la poitrine, le rectum, les rapports sexuels, la miction) ;
- 2 symptômes gastro-intestinaux : antécédents d'au moins 2 symptômes gastro-intestinaux autres que les douleurs (par exemple nausées, ballonnements, diarrhée, intolérance à plusieurs aliments différents) ;
- 1 symptôme sexuel : antécédents d'au moins 1 symptôme sexuel ou de l'appareil génital autre que la douleur (par exemple désintérêt sexuel, anomalies de l'érection ou de l'éjaculation) ;
- 1 symptôme pseudo-neurologique : antécédents d'au moins 1 symptôme ou d'un déficit évoquant une affection neurologique, autre

qu'une douleur (par exemple symptômes de conversion comme un trouble de la coordination ou de l'équilibre, une paralysie ou une faiblesse musculaire localisée, des difficultés de déglutition ou une « boule dans la gorge », une aphonie, une rétention urinaire, des hallucinations, une perte de la sensibilité tactile ou douloureuse, une diplopie, une cécité, une surdité, des crises convulsives ; des symptômes dissociatifs comme une amnésie ; une perte de conscience autre qu'un évanouissement).

3.4.4. Sémiologie clinique et urodynamique des troubles mictionnels dans les troubles de somatisation

Parmi 229 observations de la littérature les troubles irritatifs sont présents de façon constante (pollakiurie 94 cas, énurésie 85 cas, incontinence urinaire 44 cas, impériosité mictionnelle 8 cas), et les troubles obstructifs dans 35 cas (15 %). L'activité du détrusor est augmentée dans 14/24 cas (58 %), diminuée dans 6 cas (25 %), normale dans 4 cas (17 %). D'autres troubles pelvipérinéaux sont associés dans 24 cas. Une étude similaire chez la femme (493 cas) objective des troubles irritatifs dans tous les cas et des troubles obstructifs dans un tiers des cas.

3.4.5. Dans la spasmophilie (28)

La spasmophilie est rare chez l'homme. Dans 5 observations de notre série personnelle, les symptômes urinaires irritatifs sont constants, les symptômes obstructifs présents dans 3/5 cas. Les 5 malades ont des troubles pelvipérinéaux associés (digestifs, génitosexuels, algies pelviennes). Une étude similaire chez 90 femmes objective une symptomatologie irritative dans tous les cas, et une symptomatologie obstructive chez 30/90 femmes. Un ou plusieurs autres troubles pelvipérinéaux sont généralement associés.

3.4.6. Dans les troubles fonctionnels de la miction (9, 10, 12, 13, 29)

Les études de la littérature (28 cas) objectivent une symptomatologie irritative dans 24/28 cas

(86 %), et obstructive dans 14/28 cas (50 %). Une étude similaire chez la femme révèle un bien plus grand nombre d'observations (278 cas), avec des symptômes irritatifs dans 60 % des cas et obstructifs dans 36 % des cas. Une hyperactivité du détrusor et une hypertonie urétrale sont retrouvées dans 100 % des cas étudiés.

3.4.7. Dans le syndrome urétral (30)

On identifie 76 observations de syndrome urétral. Nous avons noté une symptomatologie irritative dans 74 % des cas, dont 4/56 cas de pollakiurie (73 %), et une symptomatologie obstructive dans 58 % des cas. L'activité du détrusor est normale dans 7/10 cas (70 %) et augmentée dans 3/10 cas. Les pressions urétrales sont augmentées et/ou instables dans 16/17 cas (94 %). D'autres troubles pelvipérinéaux sont associés dans 9 cas. Une étude similaire chez la femme (207 cas) objective des troubles irritatifs dans 23 % des cas, obstructifs dans 8 % des cas, une activité du détrusor augmentée dans 66 % des cas, une hypertonie urétrale dans 75 % des cas. Les pathologies pelvipérinéales associées sont rares (8 cas).

3.4.8. Dans les maladies du col vésical (31)

Dans notre série sont relevées 25 observations de maladie du col vésical au stade hypertonique. Nous avons noté dans tous les cas une symptomatologie mictionnelle irritative (incontinence urinaire 10 cas, impériosité mictionnelle 5 cas, pollakiurie 9 cas, énurésie 1 cas) et obstructive (dysurie 17 cas, rétention 12 cas). Les explorations urodynamiques objectivent à la débitmétrie un débit urinaire maximal diminué dans 7/10 cas ; à la cystométrie une activité du détrusor augmentée dans 9/23 cas (39 %), normale dans 8/23 cas (35 %), diminuée dans 6/23 cas (26 %) ; à la sphinctérométrie une hypertonie urétrale et/ou une instabilité dans 38/51 cas (75 %), une hypotonie dans 10/51 cas (20 %). D'autres troubles pelvipérinéaux sont associés dans 27 cas (rectoanaux 13 cas, génitosexuels 10 cas, algies périnéales 4 cas). Une affection urologique est associée dans 10 cas, une affection psychiatrique définie dans 7 cas.

3.4.9. Sémiologie de l'hypochondrie

(4, 5, 32)

C'est une préoccupation centrée sur la crainte ou l'idée d'être atteint d'une maladie grave, fondée sur l'interprétation erronée par le sujet de symptômes physiques. La préoccupation persiste malgré un bilan médical approprié et rassurant. L'intensité n'est pas délirante et ne se limite pas à une préoccupation centrée sur l'apparence (peur d'une dysmorphie corporelle). La préoccupation est à l'origine d'une souffrance cliniquement significative ou d'une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants. Elle dure au moins 6 mois. Elle n'est pas mieux expliquée par une anxiété généralisée, un trouble obsessionnel compulsif, un épisode dépressif majeur, une angoisse de séparation ou un autre trouble somatoforme.

3.4.10. Sémiologie clinique et urodynamique des troubles mictionnels de l'hypochondrie

Quarante-neuf hommes ont été recensés (46 dans la littérature, 3 dans notre série personnelle). Tous ont des symptômes mictionnels irritatifs, 2/3 ont des symptômes obstructifs. Une étude similaire chez la femme n'a retrouvé que 9 observations (1 observation dans la littérature, 8 dans une série personnelle). La symptomatologie irritative est toujours présente, les signes obstructifs observés dans 2/3 des observations.

3.4.11. Sémiologie des troubles somatoformes indifférenciés (33-35)

Il existe une ou plusieurs plaintes somatiques (par exemple une fatigue, une perte de l'appétit, des symptômes gastro-intestinaux ou urinaires). Après examens médicaux appropriés, soit les symptômes ne peuvent s'expliquer complètement par une affection médicale générale connue ou par les effets directs d'une substance (par exemple une substance donnant lieu à abus, un médicament), soit il existe une relation avec une affection médicale générale, mais les plaintes somatiques ou l'altération du fonctionnement

social ou professionnel qui en résulte sont nettement disproportionnées par rapport à ce que laisseraient prévoir l'histoire de la maladie, l'examen physique ou les examens complémentaires. Les symptômes sont à l'origine d'une souffrance cliniquement significative ou d'une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants. La durée de perturbation est d'au moins 6 mois. Elle n'est pas mieux expliquée par un autre trouble mental (par exemple un autre trouble somatoforme, une dysfonction sexuelle, un trouble de l'humeur, un trouble anxieux, un trouble du sommeil, ou un trouble psychotique). Le symptôme n'est pas produit intentionnellement ou feint.

Cette catégorie correspond à des troubles résiduels. Tous les exemples de symptômes énumérés dans les critères du trouble de somatisation ou d'un autre trouble somatoforme peuvent s'y rencontrer. Il peut y avoir un symptôme unique, comme des nausées, ou bien, plus souvent, de multiples symptômes physiques. Les plaintes physiques chroniques et inexpliquées conduisent fréquemment à des consultations médicales, habituellement auprès d'un médecin généraliste.

3.4.12. Sémiologie clinique et urodynamique des troubles mictionnels dans les troubles somatoformes indifférenciés

Les troubles somatoformes indifférenciés, ou psychocomportementaux, dans lesquels on intègre les abus sexuels de l'enfant persistant à l'âge adulte, ou de l'adulte, sont relevés dans 267 observations. Les symptômes mictionnels irritatifs sont signalés dans 253 observations (94 %), surtout la pollakiurie (108 cas) et l'énurésie (144 cas). Les symptômes obstructifs sont présents chez 106 malades (40 %). Une étude similaire chez la femme (315 cas) objective une symptomatologie irritative dans 252 cas (80 %) et obstructive dans 106 cas (42 %).

3.5. Sémiologie des troubles hors DSM IV

Il s'agit des psychoses diverses.

3.5.1. Sémiologie clinique et urodynamique des psychoses diverses

Quatre-vingt-dix-neuf observations ont été colligées (87 cas dans la littérature, 12 cas dans notre série personnelle). La symptomatologie fonctionnelle urinaire est de type irritatif dans tous les cas (incontinence urinaire 58 cas, pollakiurie 29 cas, énurésie 9 cas, impériosité mictionnelle 6 cas). Elle est de type obstructif dans 77 cas (78 %). L'activité du détrusor est augmentée dans 7/12 cas (58 %), normale dans 3/12 cas (25 %), diminuée dans 2 cas (17 %). Les pressions urétrales sont normales dans 2/4 cas. Il y a un nombre important d'observations ayant des troubles pelvipérinéaux associés : rectoanaux ou digestifs 60 cas, génitosexuels 30 cas, algies périnéales 30 cas. Une étude similaire chez la femme (408 cas) objective la présence de signes fonctionnels irritatifs dans 32 % des cas, obstructifs dans 40 % des cas. Une débitmétrie a été pratiquée chez 99 patientes. Le débit mictionnel maximal est diminué dans 51/99 cas (56 %) et normal dans 48/99 cas (44 %).

3.6. Analyse sémiologique des troubles mictionnels psychogènes

Les troubles mictionnels sont dits ou suspectés « d'origine psychogène » lorsqu'ils semblent apparemment isolés (18), sans cause apparente, et qu'ils existent en association des signes cliniques de trouble d'ordre psychologique.

La pollakiurie est le symptôme mictionnel le plus fréquemment observé. C'est l'augmentation de la fréquence des besoins et/ou mictions (intervalle mictionnel de moins de 2 heures le jour, plus de 2 mictions nocturnes). C'est un symptôme inconfortable dont le patient s'inquiète rapidement, et déroutant pour le médecin du fait de l'absence de spécificité, ce qui rend d'ailleurs assez difficile l'interprétation des premiers documents sur la pollakiurie psychopathique. Janet en décrivait 2 formes en 1890 : « L'une précoce, avec fréquence excessive des mictions diurnes et nocturnes, très commune, pouvant persister des années, correspondant à une véritable hypochondrie du jeune, souvent liée à de mauvaises habitudes de mictions

fréquentes ; l'autre tardive, secondaire à un phimosis, à des érections fréquentes, mais surtout à des infections ».

L'analyse de la pollakiurie est indissociable de celle du besoin d'uriner. Comme toute sensation, la description du besoin d'uriner est difficile. Il y a une progression dans l'intensité, d'abord le premier avertissement d'une miction prochaine (B1), puis le besoin pressant (B2) que l'on peut inhiber, le besoin urgent ou impérieux (B3) qu'il faut rapidement soulager, la sensation de miction imminente (B4) suivie immédiatement d'une fuite. Cette progression et sa signification sont connues depuis le siècle dernier (11). Le besoin d'uriner ne se produit que sous l'influence de la tension des parois de la vessie. La contraction du muscle vésical précède la manifestation du besoin impérieux, témoin d'une excitation de la muqueuse de l'urètre postérieur. Au-delà de ces sensations, le besoin devient une impression douloureuse de distension.

Dans les observations, des discordances existent entre la symptomatologie fonctionnelle urinaire et la sémiologie urodynamique : évolution anarchique des sensations de besoin d'uriner au cours du remplissage vésical, capacité vésicale fonctionnelle non concordante avec le degré de pollakiurie, typiquement seulement diurne dans ces cas. Les éléments névrotiques sont masqués ou niés par les sujets, et « il faut creuser un petit peu ».

La dysurie désigne les difficultés à l'évacuation des urines hors de la vessie, et aussi, pour certains auteurs, des douleurs permictionnelles. Dans la majorité des cas, ce n'est pas un symptôme fonctionnel gênant. Sa découverte est plus souvent le fait d'une enquête systématique comportant une débitmétrie. Elle est donc plus souvent sous-estimée que surestimée. Ainsi est-elle ciblée immédiatement lorsqu'elle est au premier plan de la symptomatologie, cela devant conduire à la découverte facile de la cause. Dans le cas contraire, l'origine psychogène est très vite suspectée. Guyon (36) a été le premier à décrire les « faux rétrécis » : « Bégaiement urinaire, spasmes urétraux, avec ou sans névralgie urétrale », symptômes le plus souvent associés à une pollakiurie.

La dysurie peut être initiale (retard au déclen-

chement mictionnel), au cours du déroulement de la miction (nécessité de pousser, interruption ou faiblesse du jet urinaire, miction longue), ou terminale (nécessité d'une poussée ou d'un appui suspubien pour compléter la vidange vésicale). Une dysurie marquée (débit maximal inférieur à 10 ml/s) est totale. Une discordance entre ces différents temps de la dysurie, une non-concordance entre les signes fonctionnels décrits et les résultats de la débitmétrie font très fortement suspecter une origine psychogène, de même qu'une symptomatologie aberrante dans son décours spatial ou temporel, avec en particulier une variabilité extrême (descriptions très riches par des auteurs de la fin du XIX^e siècle) (5, 6), une description extraordinairement précise (traits obsessionnels) et/ou variée (traits hypochondriaques), avec une tonalité douloureuse fréquente et importante.

Dans la rétention urinaire psychogène (24, 36), les facteurs psychopathologiques les plus souvent rapportés sont l'hystérie, la psychose, des antécédents familiaux « lourds » (viol, inceste, hostilité vis-à-vis d'un parent, deuil...) alors que le bilan urologique est normal.

La pathologie fonctionnelle urinaire est désignée psychogène (13, 14, 26, 29) lorsque, à la symptomatologie évoquée ci-dessus, aucune cause pressentie n'apparaît aux explorations complémentaires. Une typologie particulière permet souvent de l'évoquer dans certaines populations. C'est souvent l'association entre eux de signes fonctionnels urinaires nettement marqués, un examen clinique normal ou peu perturbé, assez souvent des troubles associés digestifs, des algies périnéales..., régulièrement un retentissement psychosocial, sans pourtant à l'évidence de troubles psychopathologiques marqués. Ces troubles psychologiques, conséquence des troubles mictionnels, ne doivent pas faire négliger la recherche d'une pathologie organique qui, justement, se révèle par cette symptomatologie fonctionnelle.

L'incontinence urinaire est l'impossibilité de retenir ses urines (33, 37). Elle est rarement étiquetée psychogène d'emblée, mis à part les observations où elle n'est pas objectivable. Il existe alors souvent une grande discordance, en particulier entre la sévérité alléguée des fuites et les constatations

faites aux examens clinique et urodynamique. Il s'y associe parfois des troubles extravagants des sensibilités vésicales et urétrales. Il s'agit généralement plutôt d'incontinence urinaire dans le cadre d'affections psychiatriques caractérisées et/ou de leur traitement, et encore plus souvent de troubles psychocomportementaux ou psychosociaux, conséquence de l'incontinence urinaire. L'énurésie nocturne (9, 38) consiste typiquement en la perte d'urine involontaire, véritable miction incontrôlée, inondante. Dans deux tiers des cas cependant, il existe également des troubles fonctionnels urinaires diurnes (pollakiurie, impériosité mictionnelle, autres troubles pelvipérinéaux : rectoanaux, douloureux...). Cette pathologie est rare chez l'adulte comme trouble psychogène isolé. L'existence de troubles psychocomportementaux névrotiques, voire psychotiques, est fréquente. Un abus sexuel dans les antécédents personnels est également fréquent.

3.7. Les troubles pelvi-périnéaux associés (27)

Dans bon nombre d'observations, les symptômes urinaires sont associés entre eux et à d'autres troubles périnéaux (tableau IV).

Les signes associés de proximité sont fréquents : algies pelviennes, troubles rectoanaux et génitosexuels.

Les algies pelviennes sont souvent rapportées par les malades à leur vessie (5). On peut admettre une origine urinaire si elles sont modifiées par la miction ou si elles s'accompagnent de troubles mictionnels. Dans les autres cas, elles sont de toute autre cause possible : gynécologique, sigmoïdienne, rarement neurologique, et bien souvent d'origine psychogène. Elles sont évoquées (39) lorsqu'elles siègent sur l'ensemble du périnée, à type de pesanteur ou de striction sans facteur particulier aggravant ou de sédation. L'approche multidisciplinaire est la meilleure, prenant en compte l'organe ou la région considérée, la connaissance des modalités de survenue, l'analyse des différentes composantes physiopathologiques possibles, le profil psychosocial, en sachant que, dans les cas particuliers de douleur

d'origine psychogène, les troubles psychocomportementaux peuvent être la cause et la conséquence de la douleur. C'est également le cas pour les cystalgies et les cystites récidivantes (6).

Les troubles génitosexuels sont régulièrement présents au titre de handicap urinaire et d'altération de la qualité de vie dans l'incontinence urinaire. Au cours des troubles mictionnels psychogènes ils constituent souvent la pathologie réelle masquée. Leur évaluation précise doit donc être systématique dans le contexte personnel, familial et psychosocial du patient. Les abus sexuels (35) chez l'adulte en représentent un exemple typique.

Les troubles rectoanaux, en particulier le syndrome de côlon irritable (27, 40) et la colopathie fonctionnelle, comportent une association de symptômes évocateurs : constipation, alternance de diarrhées, ballonnements et douleurs abdominales, dyschésie anorectale. Il est de règle de trouver des troubles psychocomportementaux, psychofonctionnels, psychosomatiques ou névrotiques. Rétention stercorale et encoprésie sont d'emblée suspectes d'être d'origine psychogène.

L'association de troubles mictionnels, de troubles génitosexuels et de troubles rectoanaux est très évocatrice de troubles psychogènes en dehors de toute pathologie neurologique en règle rapidement identifiée.

3.8. Critères diagnostiques d'un trouble douloureux

Une douleur dans une ou plusieurs localisations anatomiques est au centre du tableau clinique, d'intensité suffisante pour justifier un examen clinique. Elle est à l'origine d'une souffrance cliniquement significative ou d'une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants. Les facteurs psychologiques jouent un rôle important dans le déclenchement, l'intensité, l'aggravation ou la persistance de la douleur. Elle n'est pas produite intentionnellement ou feinte. Elle n'est pas mieux expliquée par un trouble de l'humeur, un trouble anxieux ou un trouble psychotique, et elle ne répond pas aux critères de la dyspareunie.

3.9. Diagnostic des troubles mictionnels psychogènes au plan pragmatique

Les troubles mictionnels psychogènes sont un diagnostic d'exclusion. Ils sont caractérisés par l'absence de cause organique urogynécologique ou neurologique. L'attention est attirée dans bien des cas par le lien temporel qui existe entre l'apparition des symptômes et la survenue des facteurs psychologiques. Il y a une concomitance ou une séquence assez rapide qui fait qu'on établit le lien, et il va être très important pour la prise en charge que ce ne soit pas seulement le clinicien qui établisse ce lien, mais le patient lui-même. Ce sont des troubles qui répondent à des soins psychothérapeutiques, psychopharmacologiques et/ou comportementaux.

La démarche diagnostique est double : un bilan clinique (interrogatoire, examen clinique) et paraclinique (urodynamique, radiographique, électromyographique...) à la recherche d'une lésion organique qui permettra de classer le fonctionnement vésical et d'inventorier les pathologies associées; un bilan psychologique qui permettra d'identifier le trouble psychique (tests de personnalité : MMPI, Rorschach, Figure de Rey ; bilans spécifiques : dépression, anxiété...), de dégager le motif réel de la consultation, d'évaluer la place du trouble mictionnel dans la vie du patient (bilans qualité de vie : bilans cognitifs, classification DSM IV), d'explorer le contexte psychosocial. La relation de confiance entre le patient et le clinicien doit être bien établie.

L'analyse du discours du patient est un élément clé (27, 41). Ce discours révèle la structure inconsciente du sujet (hystérique, paranoïaque, schizophrène, hypochondriaque, psychosomatique...), sa psychopathologie, son type de communication, ses liens sociaux. L'hystérique s'adresse à un maître « professeur » pour qu'il produise plus de savoir sur le symptôme. Chez le paranoïaque, la parole est lourde d'allusions et d'insinuations, et renvoie à toutes les significations possibles et imaginables sans que le malade sache laquelle de ces significations est juste. Chez le schizophrène, la parole est fragmentée, faite de « ritournelles », mots placés côte à côte sans

phrase. L'hypochondriaque exprime une préoccupation délirante du trouble et une négation d'organe. Dans les maladies psychosomatiques, la parole est normale. L'absence d'anxiété lors des poussées de la maladie est caractéristique. Le thérapeute fait partie intégrante du tableau clinique de ces troubles de nature psychopathologique finalement assez facilement dépistés.

Le diagnostic des troubles mictionnels consécutifs ou associés aux affections psychiatriques pose des problèmes très différents (42). La maladie psychiatrique est connue (classification DSM IV et hors classification) et les troubles mictionnels présents. Il faut malgré tout éliminer une cause organique.

4. Pathogénie

4.1. Au plan historique : les idées des auteurs anciens (2, 5, 6)

4.1.1. Le rôle de l'habitude dans la miction

Des sensations spéciales nous avertissent en permanence des actes que nous devons accomplir pour assurer nos propres fonctions organiques. Certains organes, tels que la vessie ou le tube digestif, peuvent exécuter leurs fonctions en dehors de notre action volontaire, mais ont besoin de notre intervention en début ou en fin d'exécution. La sensation de « besoin » est le signal, d'abord vague puis de plus en plus impérieux, qui nous avertit du moment indispensable pour intervenir volontairement. Contrairement à l'animal, l'homme peut adopter divers comportements pour différer la satisfaction du besoin d'une façon plus ou moins préjudiciable. Les troubles urinaires d'origine psychogène peuvent être considérés globalement comme résultant de ces mauvaises habitudes acquises.

Tout fait psychique, tout travail mental est habituellement accompagné d'une contraction vésicale. La tension vésicale augmente à la moindre incitation sensorielle ou psychique, mais on sait qu'elle s'accroît d'autant plus quand notre atten-

tion s'attache à des idées se rapportant à la miction. Toute idée consciente ou non se rattachant à la miction détermine une contraction vésicale. Des « associations spéciales » s'établissent par conditionnement, au cours de la vie, entre l'idée de la miction et la contraction vésicale (par exemple, le son « pssst pssst » pour aider l'enfant à uriner). À côté des influences extérieures physiques comme le froid, nos habitudes urinaires sont le plus souvent créées de toutes pièces par nous-mêmes pour notre commodité personnelle. Nos habitudes urinaires sont telles que, au-delà de sa capacité physiologique ou anatomique, notre vessie se trouve surtout dotée d'une « capacité psychologique ».

4.1.2. Le rôle de l'attention dans la miction

Pour se produire, la miction nécessite une double action : une action dite « dynamogénique » pour contracter la paroi de la vessie (muscle lisse commandé par l'idée de la miction ou par le tonus musculaire) ; une action d'inhibition qui relâche le sphincter urétral (muscle strié commandé par la suspension momentanée du contrôle psychique permettant une sorte d'« oubli psychique » de la miction par un effet de « distraction » momentanée. Certains sujets doivent concentrer leur attention sur une autre tâche (siffler, lire...) pour permettre le relâchement sphinctérien. D'autres ont besoin de se distraire et sont incapables de se relâcher dès qu'ils pensent à l'acte. Le « bégaiement urinaire » consiste en une incapacité à uriner, voire au risque de rétention, en présence d'autrui ou en dehors des conditions familiales et usuelles du sujet.

La miction nécessite donc une première intervention psychique qui provoque la contraction vésicale, puis une sorte d'oubli « complet » qui relâche le sphincter membraneux et permet la vidange vésicale, enfin un « coup de piston » volontaire en fin de miction pour expulser les dernières gouttes.

4.2. Les auteurs modernes

Il existe des interactions entre les symptômes fonctionnels urinaires et les troubles organiques

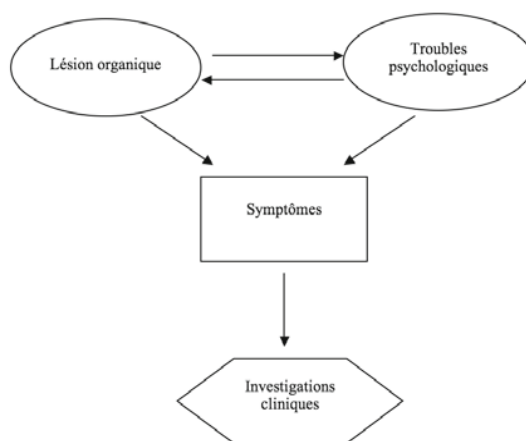


Fig. 1 - Interactions entre troubles organiques, psychologiques et symptômes (18).

et d'origine psychologique (18, 27, 42). On peut établir un tableau des signes fonctionnels urinaires dans les pathologies organiques de l'appareil urinaire ou de son contrôle neurologique, les pathologies fonctionnelles et les troubles mictionnels psychogènes (fig. 1). Pour ces derniers, il existe une typologie particulière de la pollakiurie, de la dysurie, de la rétention et de l'incontinence urinaire, discordante lorsque l'on analyse en détail chaque symptôme, et associée à de nombreux autres troubles (algies pelviennes, troubles pelvipérinéaux, troubles génitosexuels) ayant eux-mêmes une typologie particulière, atypique et/ou discordante. De plus, un contexte psychopathologique personnel, familial et social est toujours associé.

Freud (43) a apporté une nouvelle vision fondamentale sur les mécanismes des troubles psychogènes. L'association des troubles mictionnels aux troubles rectoanaux et génitosexuels n'est pas fortuite. Elle est prévue par la théorie des pulsions urétrale et anale difficilement dissociables car toutes les 2 expulsives. Chez le sujet normal, il existe, au point de vue psychique, des points communs à ces 3 fonctionnements : la maturation physiologique du contrôle, l'éducation (c'est la réponse de l'enfant à la demande plus ou moins excessive des parents qui détermine les troubles psychopathologiques et somatiques futurs), et on peut retrouver ici l'habitude et l'attention. Le langage de la physiologie sphinctérienne est donc en partie façon-

né par le langage et l'échange avec l'adulte. Dans l'éducation sphinctérienne, c'est une demande de l'adulte à l'enfant, garçon ou fille. Dans l'éducation sexuelle, les échanges sont remis à plus tard (interdiction de l'inceste) ; il s'agira de désir, hommes et femmes y assumeront des places différentes. La vie relationnelle et psychique s'organise sur le modèle des premières symbolisations du corps (43, 44) : demande de nourriture et d'amour (stade oral), érotisation (stade urétral), demande d'excrétion et de don (stade anal), désir d'un objet énigmatique toujours manquant symbolisé par le phallus (41). Cette maturation subit normalement l'influence du langage (= castration). Cette normalisation est prescrite par le discours du maître (41) ; elle n'a rien de naturel et implique une perte de jouissance (la seule officiellement prescrite est sexuelle ; les troubles génitosexuels sont les difficultés de la fonction, du désir, au cours de la castration symbolique) et une séparation d'avec le corps de la mère. La castration transforme les objets du besoin en objets manquants, cause de désir, et interdit leur naissance ; ces besoins se transforment en désir inconscient. L'angoisse est le signal d'alarme d'un désir inconscient, corrélée à la castration pour cet objet, l'objet perdu, manquant. Elle peut conduire, dans le fonctionnement du système nerveux végétatif, à 2 modalités de fonctionnement (spasme et paralysie) et jouer un rôle clé dans les 4 structures psychanalytiques : névrose, psychose, maladies psychosomatiques et perversion. La coexistence de la dépression et de l'angoisse est fréquente.

Le mécanisme des troubles mictionnels peut être au plan psychanalytique. Le corps ne renonce pas à jouir. L'énurésie infantile peut comporter une jouissance du corps à se remplir et à se vider, proche de celle que « l'adulte buveur de bière trouve dans l'alternance du comptoir et de la vespasienne ». On dit de l'homme qu'il pisse des lames de rasoir, qu'il jouit.

La persistance des théories sexuelles infantiles a été évoquée par Janet (5) qui signalait déjà que « tout le malheur de l'homme vient de la confusion qu'il fait entre son organe sexuel et son organe urinaire ». Chez les psychotiques, la castration ne semble jamais avoir eu lieu. Certains sujets ne veulent rien savoir de la castration : les

jeunes enfants (les théories sexuelles infantiles et leur survivance, même chez les adultes normaux, sont à l'origine d'équivoques langagières telles continence/incontinence), les névrosés, avec ou sans traumatisme ou abus sexuel. Cette approche de Freud (43) donne des interprétations sexuelles des troubles urinaires psychogènes.

Toute structure peut tomber en dépression. Lors d'une blessure d'amour-propre (= blessure narcissique), qui est destructurante, avec refus des valeurs phalliques, le langage ne peut plus exercer son contrôle sur le processus pulsionnel uréthroanal. L'incontinence urinaire apparaît ; elle disparaîtra avec la fin de la dépression (21). On peut parler de névrose posttraumatique (35).

Actuellement, la pathogénie des troubles mictionnels psychogènes peut également s'envisager comme des manifestations « psychosomatiques » au sens littéral du terme. Le plus évident de ces liens est le contrôle ortho- et parasympathique de la vessie qui permet de comprendre facilement les manifestations urinaires dans les moments de stress. En psychopathologie, « psychosomatique » renvoie à des spécificités du fonctionnement psychique ou de la façon de réagir aux conflits psychiques (45) : absence paradoxale d'angoisse en réponse à des situations psychiquement insupportables, coexistant avec des dysfonctionnements viscéraux, plus souvent digestifs qu'urinaires (côlon irritable), relations entre le dysfonctionnement vésical et les états émotionnels (neuroticisme avec anxiété, dépression, conduite agressive) et nécessité d'identifier différentes situations conflictuelles associées aux troubles vésicaux.

4.3. Au total

Dans tous ces travaux, la démarche étiopathogénique se borne en général à la constatation de la coexistence de troubles mictionnels et psychiques, à la recherche de corrélations statistiques entre diagnostic psychiatrique et diagnostic urologique (19), ou de troubles du métabolisme des neurotransmetteurs communs à certaines pathologies psychiatriques et sphinctériennes (20).

Il faut observer que la psychanalyse lie explicitement les sphincters, la sexualité et le psychisme

humain, qu'il s'agisse des « zones érogènes » de Freud (43), de l'objet de Lacan (41), objet appartenant au corps et séparé de ce corps en des lieux corporels spécifiques, au nombre desquels les sphincters, ou du rôle des castrations anale et urétrale dans la constitution de l'image inconsciente du corps. Paradoxalement, il n'y a pas dans la littérature de travaux psychanalytiques articulés spécifiquement consacrés aux troubles sphinctériens psychogènes.

5. Les troubles mictionnels et les problèmes psychosociaux et comportementaux

Le retentissement psychosocial (15, 46) des troubles mictionnels et de l'incontinence urinaire est également intégré dans la classification DSM IV des affections psychiatriques (axe IV – problèmes psychosociaux et comportementaux). Il est présent dans toutes les populations de troubles mictionnels psychogènes, au cours des maladies psychiatriques, également urogynécologiques.

Les problèmes psychosociaux peuvent en effet affecter le diagnostic, le traitement et le pronostic des troubles mentaux. Un problème psychosocial ou environnemental peut se présenter sous la forme d'un événement de vie négatif, d'une difficulté ou d'une déficience de l'environnement, d'un stress familial ou interpersonnel, d'une inadéquation du support social ou des ressources personnelles ou de tout autre problème relatif à un contexte dans lequel les difficultés de la personne se sont développées.

Les problèmes psychosociaux peuvent également être la conséquence de la psychopathologie du sujet ou encore constituer des difficultés qui doivent être considérées lors de la prise en charge.

Les problèmes psychosociaux et environnementaux peuvent être des problèmes avec le groupe de support principal, liés à l'environnement social, à l'éducation, des problèmes professionnels, de logement, économiques, d'accès aux services de santé, en relation avec les institutions judiciaires et pénales ou bien d'autres problèmes psychosociaux et environnementaux.

6. Traitement

Différentes techniques sont efficaces : la psychothérapie, la relaxation, la rééducation comportementale intégrée dans une rééducation classique, les traitements médicamenteux, la chirurgie.

6.1. Les techniques rééducatives (47)

La rééducation pelvipérinéale classique (prise de conscience du trouble, renforcement de la musculature périnéale, biofeedback, électrostimulation) comporte un aspect comportemental important et les résultats sont satisfaisants. En cas d'échec, une rééducation psychocomportementale avec relaxation, hypnose, psychothérapie mérite d'être engagée. Elle a été évaluée chez 129 malades. Le résultat est très bon chez 95 malades (ou guérison), bon chez 19 malades, nul chez 15 malades.

6.2. Les traitements médicamenteux

Il existe des relations complexes entre troubles mictionnels fonctionnels et/ou psychogènes, pathologie psychique et pharmacologie.

6.2.1. Les effets bénéfiques

6.2.1.1. Anticholinergiques (48)

Dans la littérature, sur 1 701 malades (42) ayant des troubles mictionnels irritatifs étiquetés « psychogènes » (incontinence urinaire, impériosité mictionnelle, pollakiurie), 1 655 ont été guéris ou très bien améliorés de leur trouble par le Ditropan®, en respectant les contre-indications classiques telles que l'hypertrophie bénigne de la prostate.

6.2.1.2. Psychotropes

En pratique, seul le Tofranil® (imipramine) continue à être utilisé dans les troubles urinaires. Son mode d'action est relativement complexe. Il agit comme anticholinergique périphérique, et on a toujours considéré que c'était son unique mode

d'action. Il intervient à différents autres niveaux de régulation du réflexe mictionnel en augmentant le seuil spinal du déclenchement du réflexe mictionnel et en modifiant le contrôle du noyau d'Onuf, ce qui explique son action décrite sur le sphincter strié. Il agit également en modulant la sécrétion des urines et en augmentant la sécrétion d'ADH. Cela explique les indications sur les troubles vésicosphinctériens. Dans l'incontinence urinaire par impériosité, il y a peu d'études cliniques et des petits effectifs, mais ce médicament continue à être cité dans les travaux récents de pharmacologie. Il est également utilisé en cas d'hyperactivité de vessie ou d'insuffisance sphinctérienne.

6.2.2. Les effets iatrogènes

Dans 35 articles de la littérature (42), 1 049 observations d'affections psychiatriques ont été traitées par des neuroleptiques, avec des complications urinaires. Les troubles mictionnels régressent souvent à la réduction du médicament ou mieux à l'arrêt. Certains sont accessibles à un traitement médicamenteux type Ditropan®, éphédrine, Desmopressine® ou myorelaxant.

6.2.2.1. Antidépresseurs et tricycliques

Il est très classique de dire que les tricycliques peuvent être responsables de rétention et de dysurie (34). Il y a des cas cliniques qui sont tout à fait démonstratifs, où on ne retrouve pas d'incidence de la rétention et de la dysurie chez les patients préalablement à la prise médicamenteuse. Il semble que la rétention urinaire induite par les tricycliques ne survient que lorsqu'il y a des causes organiques sous-jacentes (adénome de la prostate ou hypoactivité vésicale). Il est apparemment très rare que les tricycliques induisent à eux seuls une rétention urinaire.

Avec les nouveaux antidépresseurs (Prozac®, Zoloft®, Effexor®) qui sont de nouvelles classes de médicaments, on a décrit des cas de rétention urinaire, rarement en prise isolée mais habituellement en association avec d'autres antidépresseurs et/ou des anxiolytiques, sans qu'on trouve dans la littérature d'études épidémiologiques prospectives.

L'incontinence urinaire comporte également des phénomènes d'urination et de mictions impérieuses. Cela ne concerne que les nouveaux antidépresseurs (Zoloft® ou Déroxat®) habituellement utilisés en association médicamenteuse. Chez les patients ayant eu des dépressions sévères, il devient difficile de faire la part des traitements et de la maladie dans la pathogénie de l'incontinence urinaire.

6.2.2.2. Neuroleptiques (33)

Pour les anciens neuroleptiques, on relève dans la littérature des cas isolés d'incontinence ou de rétention. Les traitements sont rarement uniques ; ils sont souvent associés à des antidépresseurs et à des myorelaxants ou à des anxiolytiques. En revanche, il y a une nouvelle classe de neuroleptiques (neuroleptiques de 2^e intention) très utilisés en psychiatrie, car ils donnent moins d'effets secondaires que les anciens, ayant comme effets secondaires indésirables une incidence d'incontinence urinaire de 1 % (50 % dans certains articles). L'incontinence semble directement induite par la prise de ce médicament et disparaît à l'arrêt du neuroleptique. Il s'agit le plus souvent d'une incontinence nocturne.

6.2.2.3. Benzodiazépines (49)

Les benzodiazépines induisent des rétentions et des incontinenances urinaires. Les observations sont rares.

6.3. La chirurgie

La chirurgie n'est pas obligatoirement exclue en cas d'anomalie urologique ou urogynécologique associée ou compliquée de troubles psychologiques, le souci permanent du thérapeute étant de ne pas risquer d'aggraver la situation mictionnelle ou psychologique.

Les traitements chirurgicaux classiques rapportés dans la littérature concernent la distension vésicale, la chirurgie de l'incontinence urinaire ou de l'hypertrophie bénigne de la prostate. Les résultats ne sont guère satisfaisants. Ils sont estimés variables pour la distension vésicale, respectivement 50 % et 25 % d'amélioration satisfaisante pour

la chirurgie classique de l'incontinence urinaire et celle de l'hypertrophie bénigne de la prostate. Plusieurs autres techniques sont en cours d'évaluation: injection intradétrusorienne de toxine botulique, neuromodulation des racines sacrées. Les premiers résultats paraissent moyennement satisfaisants et imprévisibles.

7. Conclusion

Les troubles psychogènes de la miction, primitifs ou secondaires, sont fréquents, souvent sous-es-

timés et de toute façon insuffisamment étudiés. Un diagnostic précis est pourtant utile, comme dans les pathologies urologiques, gynécologiques ou neurologiques. Il relève d'une double démarche d'examen médical et de dialogue, au terme de laquelle on peut préciser le retentissement psychosocial et l'interrelation réciproque des 2 ensembles de symptômes (troubles mictionnels/troubles psychogènes). Un programme thérapeutique peut être mis en place de façon efficace. □

Références

- Daremborg Ch (1854) Œuvres anatomiques, physiologiques et médicales de Galien. JB Baillière éd, Paris
- Mosso A, Pellacani P (1882) Sur les fonctions de la vessie. In : Archives italiennes de Biologie, C Emery et A Mosso, Hermann Loescher éd, Turin, Tome I, Fasc I
- Born (1886) Contribution à la critique de l'état actuel des fonctions de la vessie. Deutsche Zeitschrift für chirurgie T.XXV: 118-92
- Guyon JF (1893) Les neurasthéniques urinaires. Ann génito-urinaires
- Janet J (1890) Les troubles psychopathiques de la miction. Essai de psycho-physiologie normale et pathologique. Librairie Lefrançois éd, Paris
- Genouville FL (1894) La contractilité du muscle vésical à l'état normal et à l'état pathologique chez l'homme. Étude clinique et expérimentale. Asselin et Houzeau éd, Paris
- Freud S (1941) Character and anal erotism. In: Standard edition of the complete psychological works of Sigmund Freud. Hogarth Presse éd, London, 9: 131
- Lacan J (1966) L'Objet de la psychanalyse. Séminaire inédit, leçon XV
- Buzelin JM, Thébaut JY, Bailly J (1983) Les troubles mictionnels fonctionnels en urologie et leur traitement. RP 33: 2657-68
- Buzelin JM (1984) La pollakiurie et les vessies mal inhibées. In : Urodynamique du bas appareil urinaire, Masson éd, 140-5
- Richard F, Weber J, Vallancien G, *et al.* (1982) Les troubles fonctionnels de la miction. In : Séminaires d'uro-néphrologie, R Küss et M Legrain, Masson éd, 16-23
- Perrigot M, Pichon J (1983) La pollakiurie fonctionnelle de la femme. Rev Prat 33: 1477-9
- Perrigot M (1982) Les dysuries fonctionnelles. Rev Méd Fonct 99-120
- Siroky MB, Goldstein I, Krane RJ (1981) Functional voiding disorders in men. J Urol 126: 200-4
- George NJR, Slade N (1979) Hesitancy and poor stream in younger men without outflow obstruction - the anxious bladder. Br J Urol 51: 506-9
- Fultz NH, Herzog AR (2001) Self-reported social and emotional impact of urinary incontinence. JAGS 49:892-9
- DSM IV (1994) Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux. Masson éd, Paris
- Siroky MB, Krane RJ (1988) Psychogenic voiding dysfunction. In: Neurourology and urodynamics. Principle and practice, MD Yalla, Subbarev éd, 358-70
- Stone CB, Meyer CB (1985) Psychological aspects of chronic lower urinary tract dysfunction. In: Gynecologic urology and urodynamics. Theory and practice, D Rostergard, Williams and Wilkins, 2nd edition
- Steers WD, Lee KS (2001) Depression and incontinence. World J Urol 19: 351-7
- Zorn BH, Montgomery H, Pieper K, *et al.* (1999) Urinary incontinence and depression. J Urol 162: 82-4
- Fuchs S, Amarenco G, Perrigot M (1999) Troubles vésicosphinctériens dans la schizophrénie. Congrès SIFUD, Nîmes
- Bonney WW, Gupta S, Hunter R, *et al.* (1997) Bladder dysfunction in schizophrenia. Schizophrenia Res 25: 243-9
- Robain G, Allilaire JF, Chatelain C, *et al.* (1986) Rétention d'urine psychogène. Comparaison avec les autres troubles sphinctériens psychogènes. Acta Urol Belg 54: 402-8
- Boohs PM, Frey M, Deviller J, *et al.* (1997) Troubles vésicosphinctériens et fibromyalgie. Congrès SIFUD, Annecy
- Buzelin JM, Valiquette L, Karam G (1984) Énurésie, trouble vésicosphinctérien fonctionnel. In : Neuro-urologie, JM Buzelin, Expansion Scientifique Française éd., Paris, 41
- Cathebras P (2006) Troubles fonctionnels et somatisation. Comment aborder les symptômes médicalement inexpliqués. Masson éd, Paris
- Nguyen Kim H, Perrigot M, Robain G (1999) Les troubles mictionnels de la spasmophilie. Congrès SIFUD, Nîmes
- Assaf W (1998) Les troubles mictionnels fonctionnels en urologie. Mémoire pour le Diplôme d'Université Urodynamique et Neuro-Urologie, Faculté de Médecine Pitié-Salpêtrière, Paris
- Chertok L, Bourguignon O, Guillon F, *et al.* (1977) Urethral syndrome in the female ("irritable bladder"): the expression of fantasies about the urogenital area. Psychosomatic Med 39: 1-10
- Marion G (1940) Maladie du col vésical. In: Traité d'Urologie, Masson éd., Paris 740-8
- Geffrier P (1884) Les troubles de la miction dans les maladies du système nerveux. Berthier éd., Paris
- Ambrosini PJ, Nurnberg HG (1982) Urinary incontinence and neuroleptics. Am J Psychiatry 139: 539
- Pollack MH, Reiter S, Hamneress P (1992) Genitourinary and sexual adverse effects of psychotropic medication. Int J Psychiatry Med 22: 305-27
- Davila GW, Bernier F, Franco J, *et al.* (2003) Bladder dysfunction in sexual abuse survivors. J Urol 170:476-9
- Guyon JF (1891) Rétention d'urines de cause nerveuse et neurasthénie vésicale. Ann génito-urinaires 129
- Maspsühl B, Lamm D, Woitkuhn R (1979) Psychological examination of patients with fonctionnal urinary incontinence. Zentrabl Gynakol 101:1463-71
- Galaup JP (1997) Devenir des troubles mictionnels à l'âge adulte. In : Énurésie et troubles mictionnels de l'enfant, P Cochat, Elsevier éd, Paris 241-52
- Amarenco G, Bayle B, Sheik Ismaël S (2001) Les névralgies périnéales. Corresp pelvi-périnéologie
- Kolesnikov DB (2000) The irritable bowel syndrome in mental patients. Zhurnal Nevropatologii i psykhiatrii imeni s s Korsakova 100: 24-30
- Lacan J (1966) La signification du phallus. Écrits 647-84
- Perrigot M, Robain G, Morin C, *et al.* (2002) Abord psychopathologique des troubles mictionnels. Corresp pelvi-périnéologie 2: 58-63
- Freud S (1959) Three essays on the theory of sexuality. In: Complete psychological works of Freud, Standard edition, Hogarth Press éd, London
- Lacan J (1970) Subversion du sujet et dialectique du sujet dans l'inconscient freudien. Écrits 793-828
- Heymen S (2004) Psychological and cognitive variables affecting treatment outcomes for urinary and fecal incontinence. Gastroenterol 126: 146-51
- Amarenco G, Marquis P, Leriche B, *et al.* (1997) Une échelle spécifique d'évaluation de la perturbation de la qualité de vie au cours des troubles mictionnels : l'échelle Ditrovie. Ann Réadapt Méd Phys 40:21-6
- Elitzur B (2000) Psychological treatment of paruresis (bashful bladder). Harefuah 138:1021-3, 1087
- Hunsballe JM, Djurhuus JC (2001) Clinical options for imipramine in the management of urinary incontinence. Urol Res 29:118-25
- Maany I, Greenfield H, Dhopes V, *et al.* (1991) Urinary retention as a possible complication of long-term diazepam abuse. Am J Psychiatry 148: 685

Les pathologies pédiatriques congénitales

F.-X. Wese, A. Feyaerts

Points clés

- Plusieurs malformations congénitales peuvent être responsables d'une incontinence à l'âge adulte.
- Le complexe malformatif épispadias exstrophie est lié à un défaut de fermeture de la ligne médiane sous ombilicale. L'exstrophie vésicale classique est la forme la plus souvent rencontrée. L'incontinence est la règle. Les corrections chirurgicales ne permettent presque jamais d'avoir une continence normale. Une continence sociale peut, au plus, être obtenue.
- Les valves de l'urètre postérieur peuvent être responsables d'une incontinence de par leur retentissement sur la fonction détrusorienne.
- Les vessies neurologiques sont représentées en majorité par les myélodysplasies.
- Les myéloméningocèles constituent plus de 90 % des myélodysplasies ouvertes vues chez l'enfant.
- Quarante-vingt pour cent des enfants présentant une myélodysplasie ont besoin d'un traitement pour incontinence.

Sommaire

1. Introduction
 2. Le complexe épispadias exstrophie
 - 2.1. Embryologie en bref
 - 2.2. Exstrophie vésicale classique
 - 2.3. Exstrophie cloacale
 - 2.4. La fissure vésicale
 - 2.5. L'épispadias
 3. Valves de l'urètre postérieur
 4. Vessie neurologiques congénitales
 - 4.1. Introduction et classification
 - 4.2. Myéloméningocèle
 - 4.3. Lipoméningocèle
 - 4.4. Agénésie sacrée
- Références

1. Introduction

Chez le garçon, diverses pathologies congénitales du système urinaire peuvent conduire à une incontinence structurale. Celle-ci peut être due soit à une atteinte du réservoir vésical, soit à une atteinte du mécanisme sphinctérien, soit à une atteinte des 2 éléments à la fois. Dans ce chapitre, nous nous proposons de revoir ces malformations sans en détailler le traitement. Nous aborderons également les incontinenances secondaires à une atteinte neurologique vésicale ou à une dysfonction vésico-sphinctérienne.

Nous reverrons successivement le complexe épispadias-exstrophie, les valves de l'urètre postérieur et la vessie neurologique congénitale.

2. Le complexe épispadias exstrophie

Le tableau est celui d'un ensemble de malformations congénitales du bas appareil urinaire, dont la principale caractéristique est un défaut de fermeture de la ligne médiane sous ombilicale.

Sur le plan morphologique, il est classique de distinguer par ordre de gravité :

- l'épispadias ;
- la fissure vésicale ;
- l'exstrophie vésicale classique ;
- l'exstrophie cloacale.

Ces anomalies ont une présentation clinique très variée allant du simple défaut de fermeture à la face dorsale du gland, sans incontinence, au désastre le plus complet qu'est l'exstrophie cloacale. L'exstrophie classique est la forme la plus fréquente et touche 50 % des patients nés avec ce syndrome.

2.1. Embryologie en bref

Sur le plan embryologique, ce complexe malformatif serait dû à une anomalie de la taille de la membrane cloacale. Celle-ci, chez l'embryon humain de 4 à 16 mm, est fragile car elle n'est constituée que de 2 assises cellulaires (ectoderme et endoderme). Située dans la partie caudale de l'embryon, elle est supposée se « remplir » par du tissu mésenchymateux responsable de la formation des muscles de la paroi abdominale inférieure et des os du pubis.

Pendant la même période du développement embryonnaire, le cloaque primitif est progressivement divisé par le septum urogénital qui sépare la vessie du rectum. La membrane cloacale s'ouvre alors pour donner, en arrière, l'anus et établir, en avant, la continuité avec l'urètre qui se forme à partir du bourgeon génital. Une perforation trop étendue, centrale, provoquerait la formation d'une exstrophie vésicale classique, une perforation trop précoce (avant la division du cloaque par le sinus urogénital) et extensive de la plaque provoquerait l'exstrophie cloacale. Une perforation caudale de la membrane serait responsable de l'épispadias. Une perforation crâniale serait responsable de la fissure vésicale. Cette explication embryologique est soutenue par les travaux expérimentaux de Marshall et Muecke (1) qui ont, chez l'embryon de poulet, créé des anomalies similaires en empêchant la fermeture de la membrane cloacale en y insérant un petit disque en matière plastique.

Thomella (2) et coll. reprennent la théorie de Marshall et Muecke. Ils estiment qu'il s'agit d'une rupture, pure et simple de la membrane cloacale normale, sans possibilité de réparation locale par le mésenchyme. Ils ont tenté de le prouver en créant cette anomalie par la vaporisation localisée de la membrane chez l'embryon de poulet.

Ces notions sont contestées actuellement et d'autres hypothèses sont retenues dans la littérature. Des travaux plus récents tentent de prouver que la membrane cloacale concerne uniquement le système digestif : la formation de l'urètre masculin a pour origine la partie profonde du tubercule génital (cf. chapitre sur l'embryologie pelvopérinéale dans la présente édition)

2.2. L'exstrophie vésicale classique (fig. 1)

L'exstrophie vésicale classique est, sur le plan de l'incidence, la malformation la plus souvent rencontrée. Les chiffres avancés dans la littérature permettent d'estimer que le risque de naître avec cette malformation est de 1/10 000 à 1/50 000 naissances vivantes (3). Il existerait une prédominance masculine (2,3/1). Sur le plan embryologique, il s'agit probablement d'un accident lors de l'embryogenèse et le risque de récurrence dans la fratrie et dans la descendance est inférieur à 1 % (4). D'un point de vue anatomique, la vessie est ouverte et bombe au niveau de l'abdomen inférieur. La taille de cette plaque vésicale est variable d'un cas à l'autre. Le pronostic de la fonction vésicale est fonction de la surface, de la souplesse de celle-ci. Les orifices urétéraux sont visibles au niveau de la région trigonale. En principe, le trajet sous-muqueux des uretères est court si bien qu'un reflux vésico-urétéral est classiquement décrit chez les patients reconstruits. Souvent des pseudopolypes sont visibles au niveau de la muqueuse vésicale qui a été exposée au liquide amniotique. La plaque vésicale est friable et l'exposition à l'air ou à des corps étrangers (compresses...) induit des lésions qui peuvent être irréversibles.

Le diagnostic d'exstrophie est parfois posé lors de la grossesse et peut conduire à une interruption. Lorsque la plaque est petite et ne bombe pas au niveau du bas abdomen, ce diagnostic peut échapper à la sagacité des obstétriciens, sélectionnant ainsi d'une certaine façon les « mauvais cas » pour une reconstruction.

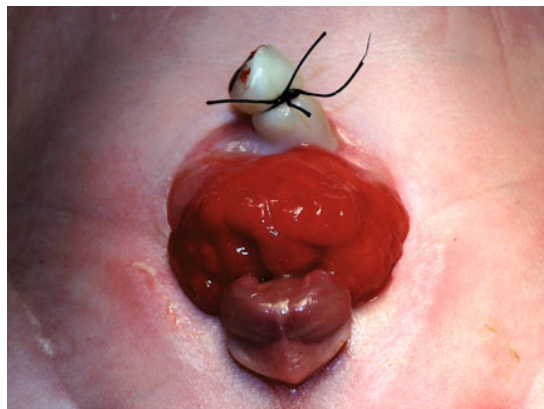


Fig. 1 - Exstrophie vésicale classique.

Chez le garçon, l'urètre prostatique est ouvert et le pénis est épispade. Il n'y a pas de mécanisme sphinctérien efficace, ni au niveau du col de vessie, ni au niveau du sphincter externe. La verge a une coudure dorsale et est repliée sur l'abdomen. Elle est généralement courte et large. Le prépuce est en « tablier » situé à la face ventrale de la verge.

L'enfant présente fréquemment des hernies inguinales congénitales, les testicules sont souvent dans les bourses et l'ombilic est bas implanté situé au sommet de la plaque.

La symphyse pubienne est en diastasis et les os du pubis sont réunis par une bandelette fibreuse.

Laissée ouverte, la plaque vésicale s'épithélialise, devient moins douloureuse au toucher. À très long terme, des adénocarcinomes sont décrits sur des métaplasies de la muqueuse (5). En cas de correction chirurgicale, le patient peut présenter un syndrome de rétention chronique l'exposant à des infections urinaires, une détérioration du haut appareil ou à de l'incontinence par regorgement. Un équilibre doit être trouvé afin d'assurer l'intégrité du haut appareil et une fonction vésicale bien balancée.

Il n'en reste pas moins que malgré une correction soignée de cette anomalie, elle expose le patient à un risque d'incontinence structurelle sévère, car il n'y a pas de mécanisme sphinctérien actif et la fonction vésicale est souvent déficitaire.

2.3. L'exstrophie cloacale (fig. 2)

L'incidence est de 1/200 000 à 1/400 000. Le ratio est de 2 garçons pour 1 fille. La plupart des cas sont sporadiques (un cas de récurrence chez un membre de la fratrie a été rapporté).

Cette malformation est souvent associée à des anomalies du tube neural, du tube digestif, du système urogénital et du squelette. Elle est souvent associée à une omphalocèle.

La forme classique se caractérise par 2 hémivessies, séparées par une plaque intestinale où arrive le grêle terminal et d'où part le « hindgut ». Il y a un diastasis important du pubis et une séparation complète du pénis.

La plupart des enfants nés avec cette anomalie présentent une myéloméningocèle lombaire (6). Chez certains, une myéloméningocèle thoracique



Fig. 2 - Exstrophie cloacale : omphalocèle, les deux hémivessies sont séparées par la plaque intestinale.

ou sacrée est notée. La présence de ces anomalies neurologiques influence de façon négative l'acquisition d'une continence chez les patients qui subissent une correction chirurgicale.

Sur le plan squelettique, le diastasis est plus important que celui rencontré dans l'exstrophie vésicale classique. Une asymétrie peut être notée entre les 2 côtés et des anomalies des sacro-iliaques sont fréquentes. On note également des malformations vertébrales associées à la dysplasie médullaire. L'anomalie la plus fréquente rencontrée au niveau des membres inférieurs est le pied-bot.

Outre l'imperforation anale, les anomalies intestinales touchent presque tous les patients nés avec cette anomalie : courtesse de l'intestin grêle, malrotation. Cette courtesse anormale de l'intestin conditionne la chirurgie réparatrice où le moindre segment intestinal, y compris le « hindgut », doit être conservé.

2.4. La fissure vésicale (fig. 3)

À première vue, l'aspect est celui d'une exstrophie classique. Ce qui est fondamentalement dif-

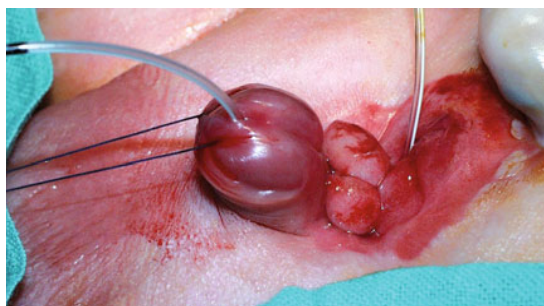


Fig. 3 - Fissure vésicale : le cathéter intube l'urètre normal.

férent, c'est la présence d'un col vésical et d'un urètre. Cela est primordial pour la continence future du patient après correction chirurgicale. À noter cependant que cela dépendra en partie du développement de la vessie qui, au départ, a souvent une capacité réduite.

2.5. L'épispadias (fig. 4)

Si certains préfèrent la terminologie qui tient compte de la situation du méat (balanique, pénien...), la classification fonctionnelle est sans conteste plus réaliste. Il existe en effet des épispadias continents et incontinents. La malformation peut se prolonger vers la vessie et traverser les mécanismes sphinctériens conduisant les patients atteints à une incontinence structurelle par insuffisance sphinctérienne. La verge est généralement courte et large. Woodhouse et Kellett (7) ont montré que cette forme de la verge particulière est liée à une anomalie du bassin osseux et à une courtesse anormale des corps caverneux qui sont plus courts que chez l'homme normal. La coudure dorsale est la règle. Un diastasis pubien accompagne les formes les plus sévères.



Fig. 4 - Épispadias.

3. Valves de l'urètre postérieur (fig. 5)

L'obstruction urétrale liée aux valves de l'urètre postérieur peut avoir non seulement des conséquences vitales pour l'enfant qui en est porteur, mais également être la cause d'une insuffisance rénale et de troubles de la continence pouvant poursuivre le sujet tout au long de sa vie.

Cette anomalie a été décrite initialement par Hugh et Young au début du XX^e siècle (8). Ils



Fig. 5 - Valves de l'urètre postérieur : vessie de petite taille présentant deux diverticules latéraux. Reflux bilatéral massif. Aspect dilaté typique de l'urètre postérieur.

ont décrit 3 types de valves dont le type I de Young est la forme la plus fréquente. Les valves de l'urètre se présentent comme une membrane située dans l'urètre postérieur, immédiatement sous le *veru montanum*. Elle serait due à la migration anormale du canal mésonéphrotique (qui chez l'embryon est à l'origine du canal déférent et du bourgeon urétéral).

L'incidence des valves de l'urètre postérieur est de 1/8 000 à 1/25 000 naissances vivantes. Elles constituent 10 % des syndromes obstructifs urinaires *in utero* (9).

La présentation de ce type de pathologie est très variable en fonction du degré d'obstacle causé par la valve et peut aller de l'enfant mort-né (syndrome de Potter) à un simple problème d'énurésie ou d'infection urinaire chez le grand enfant. Elles ont des conséquences sur tout ce qui se trouve au-dessus de la valve, à commencer par la vessie dont la paroi est hypertrophique et contient des dépôts de collagène. Ces répercussions de l'obstacle sur le détrusor expliquent le manque de compliance de la vessie et les problèmes de continence que peuvent rencontrer les patients au décours de toute leur vie. Le patient présente souvent une sensation vésicale diminuée, il peut y avoir une hypocontractilité détrusorienne avec une vidange incomplète contribuant à une incontinence par regorgement. Le patient peut également présenter de la pollakiurie diurne et nocturne, ainsi que de l'énurésie. Des infections

urinaires et de la dysurie sont aussi des symptômes fréquemment rencontrés (10).

La seconde conséquence possible est l'urétérohydronéphrose qui peut s'expliquer par différents mécanismes : l'hypertonie vésicale, un obstacle mécanique lié à l'hypertrophie du détrusor, un reflux vésico-urétéral. Cette urétérohydronéphrose peut aller jusqu'à l'insuffisance rénale encore aggravée par de la dysplasie rénale associée. L'urétérohydronéphrose est encore renforcée par le haut débit urinaire lié à l'atteinte tubulaire rénale (pertes sodées) et l'isosthénurie.

Certains mécanismes protègent les reins de l'hyperpression qui règne au sein du système urinaire et « sauvent » donc la fonction rénale. On parle de système de soupape (ou « pop-off »). Il peut s'agir d'un reflux vésico-urétéral massif (le plus souvent à gauche), avec parfois destruction du rein correspondant (syndrome VURD), mais préservation de l'unité rénale controlatérale (11). Il peut s'agir d'un très grand diverticule vésical, d'une perméabilité de l'ouraque, ou d'une extravasation de l'urine hors du système urinaire (urine ou ascite fœtale).

4. Vessies neurologiques congénitales

4.1. Introduction et classification

Le bas appareil urinaire doit être considéré, sur le plan physiologique, comme une entité fonctionnelle. Il comprend le muscle vésical (le détrusor) capable de stocker de l'urine à basse pression et d'assurer son expulsion sans résidu, ainsi qu'un mécanisme sphinctérien destiné à assurer la continence et à s'ouvrir de manière coordonnée lors de la miction. Ces fonctions sont contrôlées par le système nerveux autonome et somatique.

Les vessies neurologiques regroupent les troubles mictionnels liés à une affection neurologique que présente le patient. Cette pathologie peut être d'origine congénitale ou acquise. Le tableau I rassemble les affections congénitales les plus fréquentes responsables de cette pathologie chez l'homme.

Tableau I - Les myélodysplasies.

OUVERTES
- Méningocèle - Myéloomingocèle
FERMÉES
- Lipomyéloomingocèle - Agénésie sacrée - Lipome intradural - Syndrome du filum terminal - Diastématomyélie - Méningocèle antérieur

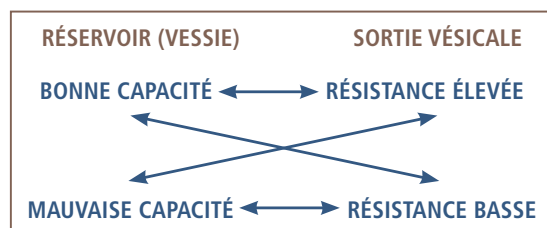
Diverses classifications des vessies neurologiques sont retrouvées dans la littérature. Elles sont basées sur la topographie des lésions ou sur les découvertes neuro-urodynamiques. Ces dernières sont les plus utiles, car elles permettent de reclasser simplement les patients en 4 catégories qui sont repérables sur le plan sémiologique.

Il est pratique d'analyser les caractéristiques du réservoir et de la sortie vésicale. En effet, le réservoir peut être de bonne capacité et peu contractile (« hypotonie ») ou hyperactif (« hypertonie »). La sortie vésicale peut être de faible résistance ou de résistance élevée (tableau II):

- Lorsque le réservoir est hypotonique et que la résistance à la sortie vésicale est basse, le malade n'a pas de résidu vésical important, il ne s'infecte pas et il présente une incontinence en « goutte à goutte ». Le risque d'urétérohydronéphrose est peu important.
- Lorsque le réservoir vésical est hypotonique et que la résistance à la sortie vésicale est élevée, le malade présente généralement un globe vésical, peut s'infecter facilement et, par ailleurs, il présente un risque de voir son haut appareil se détériorer si les pressions intravésicales sont élevées. Il a également une incontinence « goutte à goutte ».
- Si le réservoir est hyperactif et la résistance à la sortie vésicale peu élevée, le patient perd les urines par des petits jets fractionnés et non contrôlés. Il n'aura pas de globe vésical et le risque pour ses reins est minimal.
- Si le réservoir est hyperactif et la résistance à la sortie vésicale élevée, le patient présente également une incontinence par petits jets fractionnés, il peut avoir un résidu significatif et il est à

risque de détériorer son haut appareil urinaire. Il est évident que les catégories décrites ci-dessus sont caricaturales et que dans la réalité il y a des formes intermédiaires.

Tableau II - Analyse théorique schématique des caractéristiques fonctionnelles du bas appareil urinaire.



4.2. Myéloméningocèle

Parmi les myélodysplasies ouvertes, les myéloméningocèles (fig. 6) constituent la pathologie la plus fréquente (90 %) responsable de troubles neurologiques d'origine congénitale chez l'homme. La méningocèle, par contre, plus rare, n'affecte en principe pas les voies nerveuses et n'est pas compliquée de troubles urinaires.

La fermeture du tube neural débute au 18^e jour après la conception et se termine aux environs du 35^e jour après la conception. La fermeture se fait de la partie crâniale de l'embryon vers la partie caudale, ce qui explique la plus grande fréquence des défauts lombaires et sacrés. Les mécanismes conduisant au dysraphisme ne sont pas connus.



Fig. 6 - Myéloméningocèle : l'incontinence fécale est manifeste.

Une chose est certaine, c'est que la fréquence des enfants nés vivants avec une malformation du tube neural a diminué les 20 dernières années et cela est en partie dû à la détection morphologique lors de la grossesse et à l'élimination des fœtus atteints lorsqu'un diagnostic prénatal est posé. L'incidence dans la population normale est de 1/1 000. Cette incidence augmente à 2 à 5 % si un des membres de la famille est porteur de l'affection. La prise de 4 mg d'acide folique semble réduire le risque (12).

Quatre-vingt-cinq pour cent des enfants présentant une myéloméningocèle ont une malformation de type Arnold-Chiari caractérisée par un engagement des amygdales cérébrales au niveau du trou occipital. Ces enfants présentent généralement une hydrocéphalie associée nécessitant un drainage chirurgical des ventricules cérébraux.

Le niveau de la lésion osseuse, la façon dont elle interfère sur la motricité et la sensibilité des membres inférieurs, ne permet pas de prévoir, a priori, le type de fonction du bas appareil urinaire. De plus, la chirurgie du rachis et la croissance avec les contraintes qu'elles peuvent donner au niveau du tissu nerveux fixé par la malformation ou par les cicatrices occasionnent parfois des troubles fonctionnels au niveau du bas appareil urinaire. quinze à 20 % ont un haut appareil urinaire anormal à l'échographie postnatale et 80 % ont besoin d'un traitement urologique pour une incontinence (urinaire et souvent fécale) d'origine neurologique.

4.3 Lipoméningocèle

Parmi les myélodysplasies fermées, l'on retrouve entre autres les lipoméningocèles et les agénésies sacrées. L'examen clinique est important, il vise à repérer des anomalies cutanées ou osseuses au niveau du dos et du sacrum. Une mèche de poils au niveau de la colonne, une voussure, une anomalie du pli fessier sont parfois des signes d'une lésion neurologique sous-jacente (fig. 7). L'exploration sensitive de la région génitale et périnéale, le tonus anal peuvent également orienter le diagnostic vers une atteinte neurologique.



Fig. 7 - Une mèche de poils au niveau de la colonne est parfois la signature d'une lésion neurologique sous-jacente.

que. Enfin, des anomalies de la marche (boiterie) et la déformation des pieds peuvent faire partie du tableau.

Les lipoméninocèles : les lésions neurologiques

causées par cette lésion sont dues à la compression de la queue de cheval ou/et des racines nerveuses insérées dans la tumeur. L'extrémité de la moelle vertébrale est souvent reliée à la malformation par un filum terminal épaissi (syndrome du filum terminal). Certains patients n'ont aucun trouble neurologique ni urinaire lié à ces lésions. Cependant, des symptômes peuvent apparaître en cours de croissance et doivent être détectés de façon précoce si l'on veut espérer une régression sur le plan clinique. Certains auteurs préconisent une intervention précoce dans tous les cas.

4.4. L'agénésie sacrée (fig. 8, 9)

Elle est caractérisée par l'absence partielle ou quasi totale du sacrum. En règle générale, si 2 segments sacrés sont absents, le patient présentera des symptômes neuro-urologiques. L'anomalie peut être discrète et passer inaperçue à la naissance et ce n'est que devant la persistance d'une incontinence que le diagnostic sera posé. □



Fig. 8 - Agénésie sacrée : aspect de fesses « tristes ».



Fig. 9 - Agénésie sacrée : le défaut est parfois difficile à voir sur le plan clinique...

Références

1. Marshall VF (1962) Variations in exstrophy of the bladder. *J Urol* 88: 766-96
2. Thomella JV, Rudolph RA, Rink RC, Mitchell ME (1985) Induction of cloacal exstrophie in chick embryo using the CO2 laser *J Urol* 134: 991-5
3. Gearhart JP, Mathews R, Walsh PC, *et al.* (2007) Campbell's Urology 1xth ed. Philadelphia, WB Saunders 119 Section XVII – capiter 119 – Pediatric Urology
4. Ives E, Coffey R, Carter CO (1980) A family study of bladder exstrophy. *J Med Genet* 17: 139-41
5. Nielsen K, Nielsen KK (1983) Adenocarcinoma in exstrophy of the bladder – the last case in Scandinavia? A case report and review of the littérature *J Urol* 130: 1180-2
6. Loder RT, Dayioglu MM (1990) Association of congenital vertebral malformations with bladder and cloacal exstrophy *J Pediatr Orthop* 10: 389-93
7. Woodhouse CR, Kellett MJ (1984) Anatomy of the penis and its deformities in exstrophy and epispadias *J Urol* 132: 1122-4
8. Young HH, Frontz WA, Baldwin (1919) Congenital obstruction of posterior urethral valves. *J Urol* 3: 289-365
9. Atwell JD (1983) Posterior urethral valves in the British Isles: a multicenter BAPS review *J Pediatr Surg* 18 (1) 70-4.
10. Pieretti RV (1993) The mild end of the clinical spectrum of posterior urethral valves. *J Pediatr Surg* 28 (4) 701-4.
11. Hoover DL, Duckett JW (1982) Posterior urethral valves, unilatéral reflux and dysplasia: a syndrome. *J Urol* 128: 994-7
12. Laurence KM, James M, Miller MH, *et al.* (1981) Double-blind controlled trial of folate treatment before conception to prevent recurrence of neural tube defects. *BMJ* 282: 1509

Les pathologies pédiatriques fonctionnelles : bilan et diagnostics

P. Hoebeke, R.J. Opsomer

Points clés

- Les troubles fonctionnels vésico-sphinctériens sont fréquents chez l'enfant.
- Une stratégie thérapeutique peut être proposée sur base d'un bilan non invasif.
- Ces pathologies pédiatriques peuvent réapparaître chez l'adolescent et chez l'adulte et sont dès lors de mauvais pronostic.

Sommaire

1. Introduction
2. L'anamnèse
 - 2.1. L'histoire médicale
 - 2.2. Les questionnaires et scores
3. Le carnet mictionnel
4. L'examen clinique
5. L'échographie
6. L'analyse d'urine
7. La débitmétrie urinaire
8. Les observations urodynamiques
9. Le dépistage des pathologies urologiques ou neurologiques infracliniques
 - 9.1. La résonance magnétique nucléaire
 - 9.2. L'EMG du plancher périnéal et les potentiels évoqués somesthésiques
- Références

1. Introduction

L'incontinence fonctionnelle diurne est une pathologie courante chez l'enfant. Selon différentes études épidémiologiques, son incidence varie de 5 à 15 % chez les enfants âgés de 6 ans (1-4). Contrairement à la population adulte où l'incon-

tinence est toujours considérée comme pathologique ; chez l'enfant par contre, l'incontinence doit être évaluée en fonction de l'âge développemental. Les nouveau-nés et les nourrissons sont, par définition, incontinents.

Les théories sur la physiopathologie de l'incontinence ont évolué au cours des dernières années. On considérait antérieurement que la vessie des enfants incontinents était immature (5). Des terminologies variées telles que vessie immature, vessie pédiatrique, vessie automatique ont été utilisées pour décrire cette incontinence pédiatrique. Des observations récentes ont toutefois nuancé ce point de vue (6, 7). Traditionnellement, on considérait que la vessie dans la première enfance était hyperactive durant le remplissage et que la miction était coordonnée. Cette idée a été contredite par des études évaluant le remplissage physiologique de la vessie chez le nourrisson. Yeung *et al.* ont démontré que les nourrissons et jeunes enfants ont souvent un détrusor stable durant le remplissage et une vidange vésicale incoordonnée (7).

On admet que le contrôle vésical de l'enfant est sous l'influence du système nerveux central. La région pontique contrôle la coordination vésico-sphinctérienne tandis que le cortex est responsable du contrôle de la vessie hyperactive. Ainsi antérieurement, on considérait que la maturation vésicale résultait d'une maturation de l'inhibition corticale, alors que des travaux récents de CK Yeung démontrent plutôt le rôle possible de la maturation de la coordination vésico-sphinctérienne et donc de la maturation du centre pontique. Cela implique qu'une pathologie telle que la vessie hyperactive serait le résultat de la perte du contrôle cortical ou d'une déficience dans le contrôle cortical, tandis qu'une miction dyssynergique serait le résultat d'une non-maturation de la coordination.

Des études en résonance magnétique nucléaire fonctionnelle contribueront sans doute à résoudre cette énigme dans un proche avenir (8). Cela oppose les théories « cortico-centrées » sur le dysfonctionnement vésical aux théories « vésico-centrées » qui semblent être la tendance aujourd'hui. La vessie hyperactive est, selon toute vraisemblance, plutôt un symptôme d'un dysfonctionnement central affectant vessie, intestin et fonction sexuelle et même humeur et comportement (6).

Aujourd'hui, le concept le plus adéquat recouvrant l'incontinence non neuropathique et non uropathique chez l'enfant s'intitulerait plutôt « troubles vésicaux fonctionnels ou pathologies du bas appareil urinaire » (en anglais : LUTs = Lower Urinary Tract symptoms). La nouvelle terminologie des troubles mictionnels considère 2 entités : d'une part la vessie hyperactive et d'autre part la miction incoordonnée (9). Alors que la première condition est une pathologie relevant de la phase de remplissage, la deuxième est considérée comme un trouble de la vidange vésicale. Les 2 troubles peuvent bien entendu coexister. Le tableau I résume les tests permettant l'évaluation des troubles vésico-sphinctériens chez l'enfant. Cette évaluation comportera une anamnèse détaillée et structurée, un carnet mictionnel et un examen clinique (9). La débitmétrie et une échographie peuvent venir compléter le bilan. Ces quelques tests non invasifs sont suffisants chez la majorité des enfants incontinents. Toutefois, les petits patients porteurs d'une vessie neurologi-

que ou d'anomalies structurales du bas appareil urinaire et ceux victimes d'infections urinaires récidivantes doivent bénéficier d'un bilan urodynamique détaillé.

2. L'anamnèse

2.1. L'histoire médicale

La littérature est peu abondante sur le sujet. Cependant, on trouve quelques informations dans les rapports de la commission de standardisation de l'ICCS (9). L'anamnèse d'enfants ayant des troubles mictionnels doit être détaillée et structurée. Celle-ci sera, si possible, basée sur les plaintes rapportées par l'enfant lui-même. Les informations fournies par celui-ci peuvent, le cas échéant, être complétées par les parents.

L'incontinence sera évaluée suivant les critères de standardisation de l'ICCS. L'on fera une distinction claire entre incontinence continue et intermittente et entre fuites urinaires nocturnes et diurnes. La quantification des pertes d'urine est subjective et, si nécessaire, un test de quantification des pertes d'urine peut aider à objectiver les fuites (voir chapitre 7). L'histoire médicale débutera avec l'anamnèse obstétricale, laquelle renseignera le clinicien sur des incidents au cours de la vie fœtale, une éventuelle anoxie ou un traumatisme à l'accouchement, une hydronéphrose prénatale ou un oligoamnios (10).

Les étapes du développement de l'enfant doivent être évaluées. Toute pathologie fécale associée peut laisser suspecter une pathologie neurologique sous-jacente. Les informations sur l'apprentissage à la propreté et l'âge auquel la continence diurne et nocturne est acquise sont importantes pour dépister les enfants qui pourraient développer un dysfonctionnement du bas appareil urinaire. Un training de toilette précoce et une continence précoce sont parfois considérés comme des facteurs de risque de développement de pathologies du bas appareil urinaire. La fréquence mictionnelle, les fuites urinaires, les urgences et les moyens mis en œuvre pour éviter les urgences seront colligés dans le carnet mictionnel.

La position sur les toilettes et la quantification

Tableau I - Évaluation des troubles fonctionnels vésico-sphinctériens

Tests de base non invasifs
• Anamnèse • Examen clinique • Analyse d'urines • Carnet mictionnel • Débitmétrie • Étude des seuils de sensibilité
Tests invasifs
• Examen vidéo-urodynamique (EVU) • RMN de la moelle • Cystoscopie • EMG périnéal et potentiels évoqués somesthésiques



Fig. 1 - Le signe de la révérence (Vincent's curtsy sign).

subjective du jet urinaire sont des paramètres importants. Le jet urinaire est-il continu ou interrompu ? Il peut être difficile de mettre une miction saccadée en évidence chez le petit patient. Par contre, la miction fractionnée est bien reconnue. L'enfant pousse-t-il pour uriner ? L'urgenterie et les manœuvres destinées à empêcher l'urgenterie doivent être dépistées. Souvent les parents signaleront que l'enfant attend trop longtemps avant de se rendre aux toilettes ; d'autres, au contraire, estiment que c'est sa vessie qui se contracte trop rapidement. Certains enfants retiennent les fuites d'urine ou la miction par des manœuvres telles que le « squatting » ou la compression de l'urètre par le talon. C'est le fameux « signe de la révérence » (Vincent's curtsy sign) (fig.1).

L'anamnèse générale inclura des questions relatives à d'éventuelles anomalies neurologiques ou congénitales. Les infections urinaires, les troubles défécatoires (constipation, incontinence) et les antécédents chirurgicaux de l'enfant seront colligés. L'anamnèse familiale, souvent positive chez les enfants qui présentent des troubles du bas appareil urinaire, sera détaillée.

2.2. Les questionnaires et scores

Les scores relatifs à l'incontinence ne sont guère utilisés par les urologues pédiatriques, malgré le fait qu'ils soient utiles pour standardiser de manière précise les troubles mictionnels. Depuis que les troubles du bas appareil urinaire sont considérés comme une « entité clinique » affectant de nombreux enfants, 2 systèmes de scores ont été publiés. Le 1^{er} système décrit par Jan van Gool était utilisé par le Groupe international d'études sur le reflux (11). Ce système de scores n'a jamais été validé et n'a jamais été réellement utilisé en pratique clinique. Plus récemment, Akbal a décrit un score basé sur les mêmes critères (12). Un 2^e système de scores, développé à Toronto, fut publié en 2000 (13). Il s'agit d'un questionnaire validé comportant 10 questions ayant une bonne sensibilité et une bonne spécificité dans le diagnostic des mictions incoordonnées. Le même groupe a publié un manuscrit sur l'utilisation de scores pour prédire l'évolution du reflux après traitement de l'incoordination vésico-sphinctérienne (14).

Le grand avantage des questionnaires et scores est d'aider les praticiens ayant une expérience limitée dans le domaine de l'urologie pédiatrique. Le système de scores peut indiquer qu'un trouble du bas appareil est bien présent et que d'autres investigations telles qu'un carnet mictionnel et une débitmétrie sont nécessaires. Outre leur intérêt diagnostique, ces questionnaires et scores constituent un outil intéressant pour le suivi de l'enfant durant le traitement. Ils aident le clinicien à trouver la thérapeutique la plus adaptée au patient.

3. Le carnet mictionnel

Le carnet mictionnel (calendrier mictionnel) est un journal permettant de collecter des informations pertinentes sur les entrées de liquides et les mictions sur des périodes de 24 heures ou plus. Les épisodes d'urgenterie et de fuites urinaires seront répertoriés dans ce journal. Les pertes urinaires peuvent être quantifiées en indiquant si les vêtements ont dû être changés après la fuite (fuite importante) ou non. Le calendrier donne des informations sur la consommation et le type de liquides absorbés, le nombre de mictions, le vo-

lume uriné et les pertes. Il peut être utilisé pour des motifs diagnostiques et/ou thérapeutiques (15). À titre diagnostique, le carnet devrait être rempli au moins 3 jours d'affilée.

Une fois la thérapeutique instaurée, il est important que l'enfant soit responsabilisé et remplisse lui-même le carnet mictionnel, car cela augmente sa motivation à s'impliquer activement dans le traitement. Un grand nombre d'informations pertinentes peuvent être obtenues de ces calendriers : la fréquence mictionnelle, le volume total uriné sur 24 heures, le volume moyen, le plus petit et le plus grand volume uriné, la distribution des mictions sur la journée et la nuit, les fuites d'urine, l'absorption de liquides.

4. L'examen clinique

Outre l'examen pédiatrique général qui s'attardera à la palpation de l'abdomen à la recherche d'un éventuel fécalome, on vérifiera la sensibilité périnéale et périanale, le tonus du sphincter anal et le réflexe bulbocaverneux. La région périnéale est innervée par les segments sacrés S3-S4, qui procurent également une partie de l'innervation de la vessie et du sphincter urétral.

Un examen attentif du dos avec une attention particulière aux signes occultes de dysraphisme spinal (lipome, décoloration cutanée, touffe de poils) est nécessaire pour éliminer une éventuelle pathologie neurologique (16). L'examen des membres inférieurs peut démontrer des lésions compatibles avec des maladies neurologiques affectant la moelle lombaire. Une atrophie musculaire, une déformation des pieds et toute asymétrie des membres inférieurs doivent attirer l'attention du pédiatre.

L'examen génital comportera l'inspection de la vulve chez la petite fille avec une attention particulière à la position du méat urétral et l'aspect de l'hymen. Chez le petit garçon, l'inspection du pénis et du méat urétral sera également attentive (17).

5. L'échographie

Les enfants ayant des troubles mictionnels bénéficieront d'un bilan échographique de débrouillage. L'examen de la vessie après miction peut dé-

montrer un résidu postmictionnel. L'épaisseur de la paroi vésicale sera évaluée. Toutefois, des mesures de référence ne sont pas disponibles à l'heure actuelle. L'épaisseur de la paroi dépend du degré du remplissage vésical. Certains auteurs ont tenté de corrélérer l'épaisseur de la paroi vésicale avec les troubles mictionnels (18). Par ailleurs, les ultrasons peuvent détecter des anomalies structurales de l'appareil urinaire. Une dilatation du haut appareil urinaire peut être le reflet d'un reflux vésico-urétéral ou d'une obstruction à la jonction vésico-urétérale ou à la jonction pyélo-urétérale. L'avantage de l'échographie est évident : il s'agit d'une technique non invasive et non irradiante ; donc parfaitement adaptée à l'enfant.

6. L'analyse d'urine

L'analyse d'urine fournit des informations qui auraient pu échapper à l'examen clinique. Une bactériurie asymptomatique est parfois observée chez l'enfant incontinent. L'infection peut être la conséquence d'une miction incoordonnée : en effet, les turbulences dans le jet urinaire peuvent entraîner un reflux d'urine de l'urètre vers la vessie. D'autre part, l'infection peut être à l'origine de symptômes urinaires irritatifs. Une glycosurie ou une protéinurie peuvent mener au diagnostic d'une pathologie métabolique ou néphrologique qui peut interférer avec la fonction vésicale.

7. La débitmétrie urinaire

C'est le seul examen urodynamique non invasif. Il est donc tout à fait applicable chez l'enfant (19). La débitmétrie permet d'évaluer le débit urinaire maximal et moyen (en ml/sec) et fournit le « pattern » de la miction et le volume uriné (fig. 2). Elle mesure la force du jet. Elle fournit une idée (indirecte) de la fonction vésicale et urétrale. C'est l'instrument idéal pour mettre en évidence des troubles mictionnels dans la population pédiatrique (20). C'est également un excellent instrument pour le suivi du training vésical et pour le biofeedback dans le cadre des mictions incoordonnées (21-23).

La courbe mictionnelle normale chez l'enfant a la forme d'une cloche quels que soient le sexe,

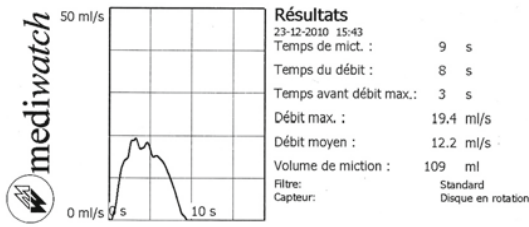


Fig. 2 - Débitmétrie normale : courbe typique en cloche.

l'âge et le volume uriné. La forme de la courbe est un critère important à analyser chez l'enfant (9). Par exemple, en cas d'obstruction statique et anatomique, la courbe débitométrique obtenue sera continue, mais le plateau sera plus bas que la normale et la miction sera prolongée. Une obstruction dynamique interrompra le jet et l'aspect de courbe en cloche disparaîtra. Faisant suite à la standardisation de la terminologie proposée par l'ICCS, les mictions saccadées (staccato flow des Anglo-Saxons et des Scandinaves) et interrompues peuvent être distinguées (9). Chez l'enfant, il y a peu de corrélation entre le débit urinaire maximal et la résistance à l'élimination des urines. L'augmentation de la résistance sera en général compensée par une augmentation de l'amplitude de la contraction détrusorienne entraînant un débit maximal normal.

Il est important d'obtenir plusieurs courbes de débitmétrie avant de tirer des conclusions. Nous recommandons 3 courbes. Les débitmétries sont interprétables chez l'enfant âgé de plus de 4 ans. Des adaptations spécifiques du débitmètre doivent être effectuées pour que l'enfant puisse uriner dans des conditions de relaxation optimales. Il faut laisser l'enfant s'adapter au local où le débitmètre est installé. Si l'enfant est inquiet ou distrait par son environnement, la courbe de débitmétrie ne sera pas représentative.

Après ce screening non invasif, il est possible de déterminer quels sont les petits patients qui devront bénéficier d'un bilan urodynamique plus sophistiqué, en particulier les enfants qui ont des problèmes mictionnels diurnes et ceux qui ont une courbe mictionnelle pathologique. Les enfants chez qui le carnet mictionnel a mis en évidence de petits volumes urinés en fonction de leur âge bénéficieront en premier lieu d'un training vésical sans pharmacothérapie. Si après 1 mois de training, la

capacité vésicale n'a pas augmenté, il faut pratiquer un bilan urodynamique plus sophistiqué.

8. Les observations urodynamiques

Nous renvoyons le lecteur aux rapports des commissions de standardisation de l'ICS et de l'ICSS pour une description des observations urodynamiques chez l'enfant (9, 24) ainsi qu'aux chapitres 7 et 10 de ce livre. La figure 3 illustre une exploration vidéo-urodynamique.

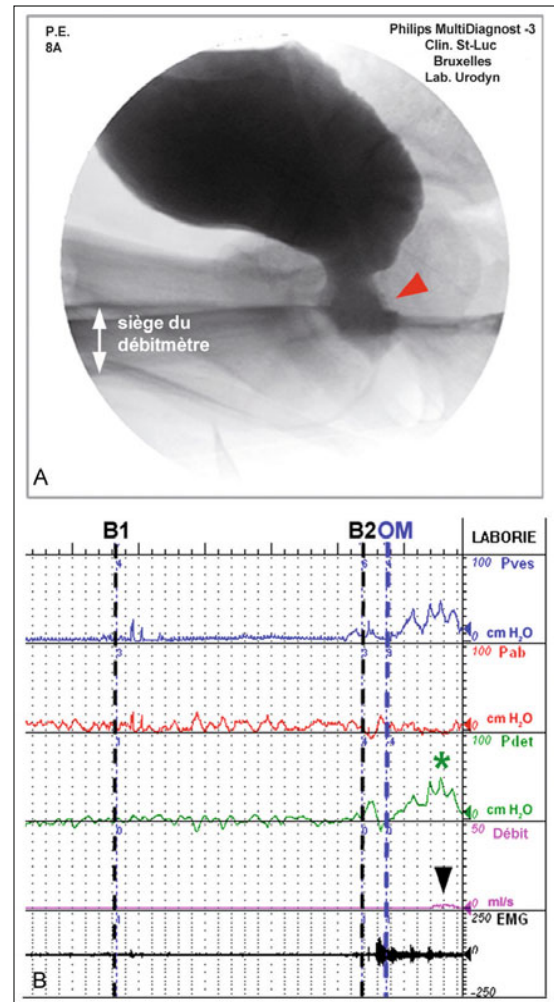


Fig. 3 - Examen vidéo-urodynamique (EVU) : enfant âgé de 8 ans opéré de valves de l'urètre postérieur à l'âge de 2 mois. A. Cystographie : examen réalisé en position assise. Notez la « ballonisation » de l'urètre postérieur (flèche rouge) en amont du site de résection des valves qui est réduit à une filière. B. Extrait du tracé urodynamique : B2 = besoin impérieux, OM = ordre de miction. La miction est générée par contraction détrusorienne (*). Débit urinaire effondré (flèche noire).

9. Le dépistage des pathologies urologiques ou neurologiques infracliniques

Chez certains enfants souffrant d'incontinence persistante, des investigations spécialisées sont nécessaires pour exclure une pathologie anatomique ou neurologique sous-jacente. Des minivalves chez les garçons (et des franges méatales chez la petite fille) ainsi qu'une neuropathie occulte peuvent être à l'origine d'une incontinence urinaire. En cas de suspicion de pathologie neurologique, une résonance magnétique nucléaire de la colonne lombo-sacrée et certains examens neurophysiologiques sont utiles.

Bien que la littérature soit controversée sur le sujet, nous savons que des (mini)valves de l'urètre postérieur peuvent se présenter tardivement y compris chez le jeune adulte (25-27). Elles se présentent sous la forme d'une pathologie mictionnelle fonctionnelle. Toute suspicion d'obstacle anatomique telle qu'une courbe mictionnelle « obstructive » ou une pression élevée durant l'examen urodynamique conventionnel devrait attirer notre attention. Une cystographie permictionnelle, un examen vidéo-urodynamique (fig. 3) et une cystoscopie viendront utilement compléter le bilan.

9.1. La résonance magnétique nucléaire

Chez certains enfants, la suspicion d'une pathologie neurologique infraclinique peut être retenue lorsque l'on met en évidence des anomalies cutanées au niveau de la colonne lombo-sacrée ou

quand il y a un déficit neuro-musculaire discret au niveau des membres inférieurs. Ces pathologies peuvent être mises en évidence très aisément par la résonance magnétique nucléaire (28, 29).

9.2. L'EMG du plancher périnéal et les potentiels évoqués somesthésiques

Compte tenu de leur caractère invasif, les tests électrophysiologiques classiques comme l'électromyographie du périnée à l'aiguille et les potentiels évoqués somesthésiques génitaux sont rarement pratiqués chez l'enfant. Peu de données normatives ont été publiées dans cette population (30, 31). Dans des cas très sélectionnés, ces tests peuvent toutefois être pratiqués (32).

L'étude des seuils de sensibilité, *par définition*, test non invasif, peut être appliquée à l'enfant sans difficulté (31). Ce test fournit des informations, certes limitées, mais cependant utiles dans un contexte de « débrouillage » de la pathologie neurologique. Le seuil de sensibilité correspond au stimulus (électrique, vibratoire ou thermique) le plus faible qui soit perceptible au point de stimulation (techniques et résultats – voir chapitre 7). Quelques paramètres de référence sont colligés dans le tableau II.

L'enregistrement de l'activité myo-électrique du plancher périnéal couplé à l'urodynamique permet l'étude du comportement sphinctérien lors des phases de remplissage vésical et de miction. Chez l'enfant, l'EMG de surface couplé à l'urodynamique permet la mise en évidence de la dys-synergie vésico-sphinctérienne striée neurologi-

Tableau II - Étude des seuils de sensibilité chez l'enfant *

	stimulation vibratoire (microns)		stimulation électrique (mA)	
	moyenne	DS	moyenne	DS
Index droit	0.07	0.03	1.8	0.1
Pénis : ligne médiane	0.06	0.03	2.0	0.4

* From Opsomer et al. (31)

que et de l'incoordination vésico-sphinctérienne fonctionnelle (non neurologique). Celle-ci se définit par l'augmentation de l'activité sphinctérienne striée pendant la contraction détrusorienne permictionnelle. Cette incoordination vésico-

sphinctérienne crée un obstacle à la miction avec augmentation de la pression intravésicale. À la longue, la persistance de cette hyperpression intravésicale peut entraîner une altération du haut appareil urinaire (32, 33). □

Références

1. Mattsson S (1994) Urinary incontinence and nocturia in healthy schoolchildren. *Acta Paediatr* 83 (9): 950-4
2. Hjälmås K (1992) Functional daytime incontinence: definitions and epidemiology. *Scand J Urol Nephrol Suppl* 141: 39-44; discussion 45-6
3. Swithinbank LV, Carr JC, Abrams PH (1994) Longitudinal study of urinary symptoms in children. Longitudinal study of urinary symptoms and incontinence in local schoolchildren. *Scand J Urol Nephrol Suppl* 163: 67-73
4. Sureshkumar P *et al.* (2000) Daytime urinary incontinence in primary school children: a population-based survey. *J Pediatr* 137 (6): 814-8
5. Muellner SR (1960) Development of urinary control in children: some aspects of the cause and treatment of primary enuresis. *JAMA* 172: 1256-61
6. Franco I (2007) Overactive bladder in children. Part 1: Pathophysiology. *J Urol* 178 (3 Pt 1): 761-8; discussion 768
7. Yeung CK *et al.* (1995) Some new insights into bladder function in infancy. *Br J Urol* 76 (2): 235-40.
8. Kavia RB, Dasgupta R, Fowler CJ (2005) Functional imaging and the central control of the bladder. *J Comp Neurol* 493 (1): 27-32
9. Neveux T *et al.* (2006) The standardization of terminology of lower urinary tract function in children and adolescents: report from the Standardisation Committee of the International Children's Continence Society. *J Urol* 176 (1): 314-24
10. Vemulakonda VM, Jones EA (2006) Primer: diagnosis and management of uncomplicated daytime wetting in children. *Nat Clin Pract Urol* 3 (10): 551-9
11. van Gool JD *et al.* (1992) Historical clues to the complex of dysfunctional voiding, urinary tract infection and vesicoureteral reflux. The International Reflux Study in Children. *J Urol* 148 (5 Pt 2): 1699-702
12. Akbal C *et al.* (2005) Dysfunctional voiding and incontinence scoring system: quantitative evaluation of incontinence symptoms in pediatric population. *J Urol* 173 (3): 969-73
13. Farhat W *et al.* (2000) The dysfunctional voiding scoring system: quantitative standardization of dysfunctional voiding symptoms in children. *J Urol* 164 (3 Pt 2): 1011-5
14. Upadhyay J *et al.* (2003) Use of the dysfunctional voiding symptom score to predict resolution of vesicoureteral reflux in children with voiding dysfunction. *J Urol* 169 (5): p 1842-6; discussion 1846; author reply 1846
15. Olbing H (1992) Management of the incontinent child in general practice. The paediatrician's viewpoint. *Scand J Urol Nephrol Suppl* 141: 126-34
16. Mandell J *et al.* (1980) Occult spinal dysraphism: a rare but detectable cause of voiding dysfunction. *Urol Clin North Am* 7 (2): 349-56
17. Hoebeke P *et al.* (1999) Anomalies of the external urethral meatus in girls with non-neurogenic bladder sphincter dysfunction. *BJU Int* 83 (3): 294-8
18. Yeung CK *et al.* (2004) Ultrasound bladder measurements in patients with primary nocturnal enuresis: a urodynamic and treatment outcome correlation. *J Urol* 171 (6 Pt 2): 2589-94
19. Griffiths DJ, Scholtmeijer RJ (1984) Place of the free flow curve in the urodynamic investigation of children. *Br J Urol* 56 (5): 474-7
20. Hjälmås K (1988) Urodynamics in normal infants and children. *Scand J Urol Nephrol Suppl* 114: 20-7
21. Hellström AL, Hjälmås K, Jodal U (1987) Rehabilitation of the dysfunctional bladder in children: method and 3-year follow up. *J Urol* 138 (4): 847-9
22. Vijverberg MA *et al.* (1997) Bladder rehabilitation, the effect of a cognitive training programme on urge incontinence. *Eur Urol* 31 (1): 68-72
23. Hoebeke P *et al.* (1996) Outpatient pelvic-floor therapy in girls with daytime incontinence and dysfunctional voiding. *Urology* 48 (6): 923-7
24. Abrams P *et al.* (2003) The standardisation of terminology in lower urinary tract function: report from the standardisation sub-committee of the International Continence Society. *Urology* 61 (1): 37-49
25. Opsomer RJ, Wese FX, Dardenne AN, Van Cangh PJ (1990) Posterior urethral valves in adults males. *Urology* 36: 35-7
26. Schober JM, LM Dulabon LM, CR Woodhouse CR (2004) Outcome of valve ablation in late-presenting posterior urethral valves. *BJU Int* 94 (4): 616-9
27. Mallouh C (1993) Urethral valves: unusual presentation in 14-year-old boy. *Int Urol Nephrol* 25 (3): 235-7
28. Afshar K *et al.* (2007) Spinal cord magnetic resonance imaging for investigation of nonneurogenic lower urinary tract dysfunction-can the yield be improved? *J Urol* 178 (4 Pt 2): 1748-50; discussion 1750-1
29. Arikian N *et al.* (1999) Role of magnetic resonance imaging in children with voiding dysfunction: retrospective analysis of 81 patients. *Urology* 54 (1): 157-60; discussion 160-1
30. Mayer M (1990) Potentiels évoqués et électromyographie en pédiatrie. Masson Collection ABC, Paris
31. Opsomer RJ, Abi Aad A, Jamart J *et al.* (1989) Vibratory and electrical sensibility thresholds in adults and in children. *NeuroUrol Urodyn* 8: 322-3
32. Opsomer RJ, Guérit JM, Mayer M (2006) Electrophysiology. In: Esposito C, Guys JM, Gough D, Savanelli A (eds) *Pediatric neurogenic bladder dysfunction : Diagnosis, Treatment and Long-term follow-up*, Springer Verlag, Berlin - Heidelberg, chp 17, p 147-52
33. Opsomer RJ, Kerdraon J (2006) Exploration neurophysiologique des fonctions sphinctériennes. In: Amarenco G et Chantraine A (ed) *Les fonctions sphinctériennes*, Springer, Paris, p 151-60

Les pseudo-incontinences : aspects urologiques

A. Stainier, B. Dardenne, R.J. Opsomer

Points clés

- La pseudo-incontinence, au sens le plus strict, est une perte humide non constituée d'urines et provenant de l'urètre ou du sillon balano-préputial. L'examen clinique et une investigation urétrale orientent le diagnostic et le traitement spécifique.
- La pseudo-incontinence, dans un concept plus large, regroupe les affections urologiques liées à une perte extérieure d'urines qui ne proviennent pas de la vessie et/ou n'empruntent pas le trajet urétral.
- Enfin, la pseudo-incontinence fonctionnelle (incontinence indue) vise des situations où il n'existe pas d'affection urologique primaire sous-jacente, mais où l'état physique ou mental du patient, à la faveur d'éléments environnementaux, ne lui permet plus le contrôle mictionnel et la propreté liée à un contrôle adéquat.

Sommaire

1. Introduction
 2. Origine et types de pseudo-incontinences
 - 2.1. Les pseudo-incontinences sans perte d'urines
 - 2.2. Les pseudo-incontinences liées à une perte d'urines
 - 2.2.1. La perte d'urines ne provient pas directement de la vessie
 - 2.2.2. La perte d'urines n'emprunte pas la voie urétrale
 - 2.3. Les incontinences fonctionnelles (incontinences indues)
 3. Conduite pratique
- Références

1. Introduction

L'incontinence urinaire est « une condition dans laquelle la perte involontaire d'urines constitue un problème social ou d'hygiène, et peut être objectivement démontrée » (1). Cette définition standardisée (International Continence Society – 1979 – référence 1) implique donc que l'écoulement d'urines peut emprunter l'urètre, mais aussi une voie extra-urétrale, condition exceptionnelle chez l'homme hormis des situations iatrogènes postopératoires ou posttraumatiques (2).

Les pseudo-incontinences, tenant compte de cette définition, ne pourraient dès lors viser que les émissions liquides de la sphère génitale : les urétrorrhées, qui peuvent prêter à confusion avec une perte d'urines proprement dite.

Le concept de pseudo-incontinence peut cependant être décrit de façon plus large. Cette description élargie implique que l'incontinence urinaire soit décrite comme une perte d'urines « inconsciente, involontaire, provenant de la vessie et passant par l'urètre ». Le concept de pseudo-incontinence élargi concerne dès lors des situations plus diverses, qu'il convient de reconnaître avant de réduire le champ d'investigation à une incontinence urinaire « vraie », au sens le plus restrictif.

2. Origine et types de pseudo-incontinences

2.1 Les pseudo-incontinences sans perte d'urines

La pseudo-incontinence, décrite spontanément de cette manière par le patient, n'est pas une perte d'urines. Elle correspond soit à un suintement d'origine génitale externe soit à un écoulement urétral abondant.

L'examen clinique génital externe révèle tantôt un rétrécissement de l'anneau préputial (phimosis) et une rétention de sécrétions, tantôt une infection à caractère suintant du gland ou du sillon balano-préputial. Il s'agit d'une balanite aiguë. Le bilan initial implique d'exclure une maladie sexuellement transmise et par ailleurs un diabète parfois méconnu.

La perte pseudo-urinaire peut aussi correspondre à un écoulement urétral tantôt visqueux, tantôt franchement purulent. Cet écoulement impose la recherche d'une urétrite aiguë, se développant dans le contexte d'une maladie sexuellement transmise, ou tantôt aspécifique et non liée à l'ac-

tivité sexuelle (2) ; des urétralgies et mictalgies y sont souvent associées. Si une urétrite n'est pas démontrée, la recherche se portera sur l'existence d'un diverticule urétral, congénital ou acquis – après dilatation ou chirurgie urétrale notamment –, les sécrétions urétrales (urineuses aussi) s'accumulent et sont larguées de façon intermittente entre les mictions. Les deux glandes de Cowper situées dans l'épaisseur des muscles périnéaux (muscles transverses du périnée) se drainent dans l'urètre au niveau du bulbe ; un état inflammatoire ou infectieux « Cowpérite » pourra se traduire par des écoulements urétraux (tableau I).

Tableau I - Pseudo-incontinences d'origine balanique ou urétrale.

Balanite suintante
Urétrite aiguë
Diverticule de l'urètre
Sténose urétrale
Cowpérite

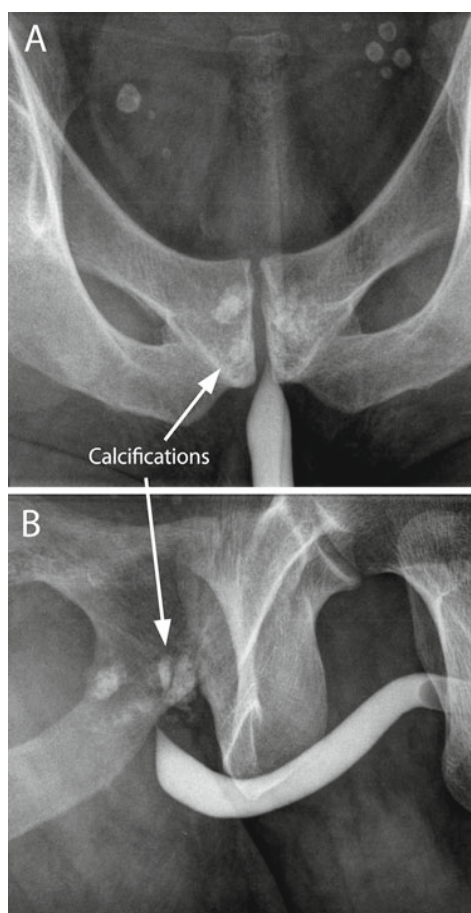


Fig. 1 - Patient diabétique âgé de 62 ans consultant pour un écoulement urétral entre les mictions
 Urétrographie par voie rétrograde – Diagnostic : Cowpérite
 A. cliché de face : projection des calcifications des glandes de Cowper sur les branches du pubis
 B. cliché de profil: les calcifications des glandes de Cowper sont localisées dans l'épaisseur du plancher pelvien

2.2 Les pseudo-incontinences liées à une perte d'urines

2.2.1. La perte d'urines ne provient pas directement de la vessie

Le *dribbling* postmictionnel est une perte d'urines apparaissant quelques secondes après que la miction est complètement terminée ; elle est le plus souvent liée à une rétention d'urines au niveau de l'urètre prostatique. Elle pourrait être secondaire à une mauvaise coordination des mécanismes sphinctériens proximal et distal ; le phénomène peut être exacerbé par l'hypertrophie prostatique.

Plus rarement, la perte d'urines est issue d'un diverticule urétral, constitutionnel ou d'un pseudo-diverticule urétral (fausse route urétrale après sondage ou manœuvre de dilatation) qui se vide passivement lorsque la miction est terminée. Le même phénomène peut s'observer dans les suites d'une urétroplastie d'élargissement urétral par inclusion d'un patch cutané voire muqueux ; la

fuite est le signe d'une sacculaton d'un segment urétral inséré, mais trop large au niveau de la paroi urétrale.

Les fistules urinaires supravésicales, urétérales, sont d'origine postopératoire et, plus exceptionnellement, posttraumatique. La lésion est urétérale et la fuite urinaire s'extériorise en continu par une cicatrice abdominale voire périnéale (ex. plaie urétérale lors d'une amputation abdomino-périnéale du rectum).

Les fistules infravésicales, urétérales, sont rarement traumatiques (traumatismes externes voire internes après sondages) ou infectieuses (périurétrite suppurée après traumatisme interne de l'urètre), mais plus souvent postopératoires (urétroplasties). La perte d'urines est concomitante de la miction et s'extériorise par un orifice fistuleux avec un délai éventuel.

L'ectopie d'implantation urétérale au périnée n'est pas décrite chez l'homme. Si l'implantation se fait sous le col vésical, au niveau de l'urètre postérieur, en amont du *veru montanum*, un écoulement intermittent d'urines peut apparaître ; le rein a alors généralement un double uretère ; l'uretère supérieur étant ectopique et dilaté. Cette malformation peut être aussi source d'obstruction au niveau du col vésical (3).

2.2.2. La perte d'urines n'emprunte pas la voie urétrale : les fistules vésicales

La perte d'urines provient effectivement de la vessie, mais s'extériorise soit à la peau de façon directe (trajet de cystostomie, trajet de drain, cicatrice postopératoire abdominale ou périnéale), soit par l'intermédiaire du rectum et de l'anus. Dans tou-

tes ces éventualités, l'origine est une lésion de la vessie, iatrogène ou rarement spontanée.

2.3. Les incontinences fonctionnelles (incontinences indues)

Ce type d'incontinence regroupe les « affections qui ne touchent pas l'appareil urinaire, mais qui sont susceptibles d'exacerber ou de précipiter l'incontinence et peuvent être partiellement ou totalement réversibles » (4).

Les étiologies sont multiples (troubles de la mobilité, troubles cognitifs, hyperdiurèse), soutenues par d'éventuels facteurs environnementaux (vêtements inadaptés, difficultés d'accès aux toilettes). Ces types d'incontinence seront détaillés dans le chapitre 25.

3. Conduite pratique

Le terme « pseudo-incontinence » ne devrait être réservé qu'aux pertes non urineuses, si l'on se réfère à la définition de l'ICS de 1979 (1).

Les écoulements d'urines par des orifices autres que l'urètre doivent être investigués tant aux niveaux anamnestique et clinique que par l'imagerie médicale.

Les écoulements non urinaires par l'urètre doivent être investigués par l'anamnèse, l'examen clinique et la bactériologie.

Le traitement sera adapté de manière spécifique au diagnostic. □

Références

1. Bates P, Bradley WE, Glen E, *et al.* (1979) The standardization of terminology of lower urinary tract function. J Urol 121: 551-4
2. Farhi D, Aynaud O, Dupin N (2008) Écoulement urétral chez l'homme. Pelv Perineol 3: 214-220
3. Williams DI (1968) Paediatric Urology, Butterworths, London
4. O'Donnell PD, Bourcier AP (2005) Prise en charge de l'incontinence chez les personnes âgées. In : Bourcier P, McGuire EJ, Abrams P – Dysfonctionnements du plancher pelvien. Tome 2. Traitements et prise en charge. Traduit de l'anglais Éditions Elsevier, Paris, chapitre 36 : 127-35

Les incontinences indues : aspects gériatriques

I. Gilard, R.J. Opsomer

Points clés

- Les causes non urologiques d'incontinence sont très fréquentes chez les patients âgés.
- Leurs causes en sont multiples. De l'atteinte des fonctions supérieures à celle de la mobilité, des médicaments à l'environnement, toutes ont en commun de ne pas être liées à une pathologie de l'appareil urinaire.
- Une prise en charge spécifique et multidisciplinaire est indispensable.
- Cette prise en charge repose sur un trépied soignant-patient-environnement.

Sommaire

1. Définition
 2. Causes
 - 2.1. L'atteinte des fonctions supérieures
 - 2.2. Les irritations locales
 - 2.3. Les causes psychologiques
 - 2.4. La polyurie
 - 2.5. Les atteintes de la mobilité
 - 2.6. Les épines irritatives
 - 2.7. Les médicaments
 - 2.8. Les facteurs environnementaux
 - 2.9. Les facteurs humains
 3. Prise en charge
 - 3.1. Le soignant
 - 3.2. Le patient
 - 3.3. L'environnement
 4. Conclusion
- Références

1. Définition

Les incontinences indues sont de vraies incontinences (pertes involontaires d'urines). Elles surviennent sur un appareil urinaire vieilli, et ne sont pas directement liées à une pathologie

urologique, mais à des facteurs qui précipitent ou exacerbent une incontinence (1). Il existe des mécanismes compensatoires en dehors de l'appareil urinaire, au niveau des fonctions supérieures et de la mobilité notamment, qui permettent de maintenir une continence. Lorsque ces mécanismes font défaut, une incontinence peut apparaître (1). Ces facteurs précipitants sont généralement réversibles, mais peuvent entraîner une incontinence chronique. Comme souvent en gériatrie, les causes de ces incontinences indues sont intriquées et multifactorielles (2). Il est cependant important de les dépister, car ces vraies incontinences ont un impact non négligeable sur la qualité de vie, la perception de santé et l'état de santé global de nos patients, mais également sur le coût des soins, tant dans les maisons de repos que dans les hôpitaux (1). Ainsi, la prise en charge adéquate des incontinences améliore de façon significative la qualité de vie chez les patients âgés (3).

Le terme d'incontinence « indue », bien que peu usité, est probablement plus adéquat que ceux de « pseudo-incontinence » (car ce sont de vraies pertes involontaires d'urine), ou d'incontinence « fonctionnelle » (qui est plus restrictif aux causes motrices ou psychologiques) (1).

On en distingue 2 grands types : les incontinences indues aiguës, ou chroniques (1, 4).

2. Causes

Les causes peuvent être liées au patient lui-même, ou à son environnement. Les incontinences indues aiguës sont favorisées par un élément nouveau, qui vient perturber l'équilibre fragile du bas appareil urinaire. Elles sont en général

réversibles. Les incontinences indues chroniques, elles, sont davantage liées à des problèmes de mobilité ou à des troubles cognitifs persistants (1).

2.1. L'atteinte des fonctions supérieures (1, 4, 5)

Leur rôle est important puisque le mécanisme de miction nécessite une relaxation volontaire des sphincters. Il est évident que, lorsque la perception du besoin est altérée, par une démence ou un delirium par exemple, l'émission d'urine ne répond plus à une demande. Par ailleurs, la désorientation spatiale que peuvent présenter ces personnes ne leur permet pas toujours de retrouver les toilettes.

2.2. Les irritations locales

Une infection urinaire, par exemple (pas la bactériurie asymptomatique), peut, par les symptômes urinaires bas qu'elle entraîne (pollakiurie, urgences mictionnelles, mictalgies), favoriser l'apparition d'une incontinence.

2.3. Les causes psychologiques (1, 4)

Quoique plus rares, elles ne sont pas à négliger. Les dépressions sévères, mais aussi les bénéfices secondaires que les patients peuvent trouver à cet état (présence accrue, attention particulière de l'entourage...) entraînent parfois l'apparition ou la persistance d'une incontinence.

2.4. La polyurie (2, 5)

Il est évident qu'elle favorise l'incontinence, particulièrement chez des patients dont la mobilité est réduite. Il est important, dans la recherche des causes d'une incontinence, de dépister :

- les problèmes endocriniens : diabète déséquilibré, hypercalcémie ;
- la prise de diurétiques ;
- la consommation importante de boissons (y compris alcool ou caféine) ou la potomanie.

Une nycturie abondante trouve parfois son explication dans la mobilisation d'œdèmes importants.

2.5. Les atteintes de la mobilité (1, 4)

Toutes les pathologies entravant la mobilité sont susceptibles d'entraîner des problèmes de continence. Cela est vrai pour des pathologies aiguës (fracture du col du fémur ou du bassin occasionnant une immobilisation, crise de goutte) ou pour des pathologies chroniques (séquelle d'AVC, mauvaise revalidation, maladie de Parkinson, décompensation cardiaque avec dyspnée d'effort, troubles de l'équilibre liés à une hypotension orthostatique ou d'origine ORL...).

2.6. Les épines irritatives (4, 5)

Les épines irritatives, irritant la paroi vésicale, déstabilisent la continence. Le fécalome en est un exemple.

2.7. Les médicaments (2, 4)

Ils sont nombreux, ceux qui peuvent précipiter une incontinence. Leur effet est lié soit à une action sur l'appareil urinaire proprement dit, soit à une action sur les fonctions supérieures, soit à une altération de la mobilité. Le tableau I ci-dessous rassemble les médicaments les plus

Tableau I - Classes médicamenteuses les plus fréquemment incriminées dans la survenue d'une incontinence induite (d'après Gibbs et al. (1))

• Diurétiques (polyurie, pollakiurie)
• Anticholinergiques et antihistaminiques (rétention, confusion, constipation)
• Opiacés (rétention, confusion, sédation, constipation)
• Antipsychotiques (sédation, raideur, mobilité)
• Antidépresseurs tricycliques (effets anticholinergiques, sédation)
• Sédatifs (baisse de vigilance, confusion, mobilité)
• Antispasmodiques (relaxation sphincters)
• Antagonistes calciques (rétention)
• ACE-inhibiteurs (incontinence d'effort sur toux)
• α stimulants (♂) (hypertonie sphinctérienne)
• α bloquants (♀) (hypotonie sphinctérienne → incontinence d'effort)

Tableau II - Les principales causes d'incontinences indues (d'après Resnick (7)).

Delirium
Infection
Atrophic urethritis/vaginitis, alcohol
Pharmaceuticals, psychological
Excessive urine output
Restricted mobility
Stool impaction

fréquemment incriminés, et le mécanisme par lequel ils peuvent induire une incontinence. La consommation d'alcool, elle aussi, provoque des incontinences, par polyurie et pollakiurie, mais également par ses effets centraux (sédation, delirium) et sur la mobilité.

L'acronyme DIAPERS (qui signifie « lange » en anglais) permet de rappeler les principales causes d'incontinence induite (adapté de Resnick) (2) (tableau II).

Deux facteurs importants méritent d'y être ajoutés : les facteurs environnementaux et les facteurs humains.

2.8. Les facteurs environnementaux (1, 5)

Ils influencent de façon importante la continence de nos patients âgés. Des toilettes mal localisées ou d'accès difficile, une contention, des vêtements difficiles à ouvrir, ou une modification récente de l'environnement, en cas d'hospitalisation, par exemple, sont autant de facteurs qui précipitent une incontinence chez les patients prédisposés.

2.9. Les facteurs humains

Les facteurs humains sont également à l'avant-plan. Mettre des protections, complètes et difficiles à manipuler, de façon systématique n'incite pas les patients à se rendre aux toilettes, et rend difficile toute autonomie. De plus, certaines études ont montré que, dans les maisons de repos, les patients « occasionnellement incontinents » sont considérés comme « souvent incontinents » (4).

Afin d'illustrer le caractère multifactoriel et complexe de la survenue d'une incontinence induite chez une personne âgée, voici 2 vignettes cliniques.

- Exemple 1 : M. B. a 80 ans. Il est hospitalisé pour une décompensation cardiaque globale. Il est très dyspnéique, présente de gros épanchements pleuraux et d'importants oedèmes des membres inférieurs. À son admission, les infirmières lui placent une perfusion, et le médecin lui administre des doses importantes de diurétiques. Dans l'après-midi, il demande un urinal, pour lui éviter de devoir courir jusqu'aux toilettes avec sa perfusion, ce qui lui coûte des efforts très importants.
- Exemple 2 : M. F. a 95 ans. Il souffre d'une dégénérescence maculaire qui réduit considérablement son acuité visuelle. Il est admis pour un syndrome fébrile, dont l'étiologie est une infection urinaire. À son admission dans un service qu'il ne connaît pas, les infirmières lui mettent d'emblée un lange complet. Alors qu'il était parfaitement continent jusque-là, la conjonction de l'infection urinaire, des facteurs environnementaux (lieu inconnu) et humains (lange d'emblée), et une mobilité limitée par sa cécité, ont précipité l'apparition d'une incontinence, qu'il aura beaucoup de difficultés à récupérer.

3. Prise en charge

La prise en charge des incontinences indues chez nos patients âgés repose sur le trépied patient-soignant-environnement.

3.1. Le soignant (1, 3, 5)

Son rôle est primordial. En effet, la 1^{re} démarche à effectuer devant toute incontinence d'apparition ou d'aggravation récente, est, après une bonne anamnèse des caractéristiques de l'incontinence, de réaliser un sédiment et une culture urinaires. La mise en évidence d'une infection permettra, après traitement, d'améliorer la symptomatologie. Par ailleurs, le rôle

du soignant dans l'éducation du patient (intérêt de maintenir une continence, gestion des boissons...), le maintien de son autonomie et de sa mobilité, et l'adaptation de l'environnement est essentiel. C'est par une formation adéquate aux différents types de matériel (langes, petites protections, urinal, étui pénien...), aux causes d'incontinence induite, aux différentes techniques de rééducation (calendrier mictionnel, gestion des apports hydriques...), et à une prise en charge vraiment globale du problème, que les soignants permettront le maintien de la continence ou sa restauration. Une bonne anamnèse du problème et une prise de connaissance complète du patient sont indispensables à une bonne prise en charge. Le patient peut-il communiquer ? A-t-il besoin d'aide ? La demande-t-il ? Il n'est pas rare de rendre un patient à nouveau continent en lui proposant un calendrier mictionnel, en le faisant aller aux toilettes à heures fixes, en lui en facilitant l'accès. Cette démarche proactive des soignants, à domicile, en maison de repos ou à l'hôpital, cependant, demande du temps et un investissement de toutes les équipes.

3.2. Le patient

Lui aussi est appelé à jouer un rôle actif. Il doit d'abord être demandeur de traiter le problème. Il

doit ensuite accepter de se prêter à la rééducation et à l'utilisation du calendrier mictionnel, parfois fastidieux à mettre en œuvre chez des patients à mobilité réduite.

3.3. L'environnement (2)

Il doit être adapté aux patients avec des troubles cognitifs et/ou de la mobilité. Une signalisation claire et des pièces bien éclairées sont un premier point. Un matériel adéquat (sonnette à portée de la main, urinal, chaise percée) et un respect de l'intimité de chacun sont également nécessaires à une prévention adéquate de l'incontinence.

4. Conclusion

La globalité de la prise en charge est indispensable sur le plan diagnostique et thérapeutique. Toute l'équipe pluridisciplinaire est concernée et le terme de « soignant » que nous utilisons s'adresse aux médecins, infirmiers, aides-soignants, mais aussi aux kinésithérapeutes et ergothérapeutes dont les compétences dans le domaine de la mobilité et des activités de la vie journalière (AVJ) sont indispensables à la résolution du problème. ▣

Références

1. Gibbs C, *et al.* (2007) Office management of geriatric urinary incontinence. *The American Journal of Medicine*, vol 120, n° 3, March
2. DuBeau CE, Resnick NM (1991) Evaluation of the causes and severity of geriatric incontinence. A critical appraisal. *Urol Clin North Am.* May 18 (2): 243-56
3. Tanaka Y, *et al.* (2009) Can an individualized and comprehensive care strategy improve urinary incontinence among nursing home residents? *Archives of Gerontology and Geriatrics* 49: 278-83
4. Offermans M, *et al.* (2009) Prevalence of Urinary Incontinence and associated risk factors in nursing home residents: a systematic review. *Neurourology and Urodynamics* 28: 288-94
5. Dowling-Castranovo A, *et al.* (2009) How to try this: assessment of transient urinary incontinence in older adults. *AJN*, February, volume 109, Issue 2, p 62-71
6. Tsakiris P, *et al.* (2008) Drug-induced urinary incontinence. *Drugs Aging* 25 (7): 541-9
7. Resnick N (1995) Urinary Incontinence. *Lancet* 346: 94-9

Section IV :

Les traitements des incontinences urinaires masculines

- 26. Les traitements oraux
- 27. Le traitement par voie transdermique
- 28. Les injections de toxine botulinique
- 29. Les traitements physiothérapeutiques en pathologie prostatique
- 30. Les traitements physiothérapeutiques en pathologie neurologique
- 31. Les traitements combinés : pharmacothérapie et sondage intermittent
- 32. Les frondes sous-urétrales
- 33. Les ballons
- 34. Les injections périurétrales
- 35. Les cellules précurseurs musculaires
- 36. Le sphincter artificiel urinaire
- 37. La neuromodulation
- 38. Les agrandissements vésicaux et dérivations
- 39. Les appareillages et palliatifs
- 40. Les compétences et missions de l'infirmière clinicienne en pathologie urinaire
- 41. La réinsertion du patient incontinent
- 42. Le traitement des pathologies pédiatriques fonctionnelles
- 43. L'énurésie nocturne
- 44. La nycturie
- 45. L'incontinence urinaire : handicap physique, social et conjugal
- 46. Perspectives



Les traitements oraux

Th. Roumeguère

Points clés

- La prévalence globale de l'incontinence urinaire masculine est de 15 % dont 24,5 % présentent une incontinence d'effort essentiellement après chirurgie pelvienne.
- Il existe très peu d'études au design approprié pour l'évaluation médicamenteuse dans l'incontinence masculine urinaire d'effort. Les différences anatomiques entre hommes et femmes peuvent expliquer des différences sur le mécanisme pathophysiologique. Les données thérapeutiques obtenues dans les études de population féminine ne peuvent être extrapolées à la population masculine.
- Peu de traitements médicamenteux ont fait leur preuve dans le traitement de l'incontinence urinaire d'effort masculine.
- La compliance au traitement reste aléatoire compte tenu des effets indésirables des différents traitements.
- Le syndrome d'hyperactivité vésicale affecte autant les femmes que les hommes.
- Les études suggèrent notamment que les anticholinergiques ne seraient pas associés à une augmentation de l'incidence de la rétention urinaire chez les hommes présentant une hyperactivité vésicale avec ou sans autre trouble du bas appareil urinaire.
- Une hyperactivité du détrusor confirmée et une obstruction sous-vésicale supportent l'utilisation combinée d'un α -bloquant et d'un agent antimuscarinique.

Sommaire

1. Définition
2. Incontinence d'effort
 - 2.1. Mécanismes physiologiques
 - 2.2. Agonistes α -adrénergiques (alpha sympathomimétiques)
 - 2.3. Agonistes β 2-adrénergiques
 - 2.4. Inhibiteurs de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline
 - 2.5. Duloxétine

3. Hyperactivité vésicale

3.1. Physiopathologie

3.2. Principales médications antimuscariniques

- 3.2.1. L'oxybutynine
- 3.2.2. La tolterodine
- 3.2.3. La solifénacine
- 3.2.4. La darifénacine
- 3.2.5. La fésotérodine
- 3.2.6. Le chlorure de trospium
- 3.2.7. La propivéline

3.3. Évaluation de l'hyperactivité vésicale chez l'homme

3.4. Place des anticholinergiques chez l'homme

- 3.4.1. Études randomisées
- 3.4.2. Association thérapeutique
- 3.4.3. Évolution et suivi

Références

1. Définition

La revue des études de prévalence estime entre 11 et 34 % la présence d'une incontinence urinaire chez les hommes âgés et entre 3 et 5 % chez les hommes de moins de 50 ans (1). De récentes enquêtes épidémiologiques ont mis en évidence une prévalence globale de l'incontinence urinaire masculine chez 15 % des hommes, parmi lesquels 24,5 % présentaient une incontinence d'effort (2, 3).

L'incontinence d'effort est un symptôme le plus souvent causé par une incompétence sphinctérienne et qui apparaît souvent dans la plupart des cas chez l'homme après une chirurgie pelvienne comme la prostatectomie radicale.

Le syndrome d'hyperactivité vésicale affecte autant les femmes que les hommes (environ 16 à 18 %) (4). La prévalence augmente également avec l'âge. Plusieurs études montrent l'importance des comorbidités associées à cette hyperac-

tivité vésicale (dépression, troubles du sommeil, difficultés socioprofessionnelles, troubles de la sexualité).

2. Incontinence d'effort

L'incontinence urinaire après prostatectomie radicale est due à un déficit du sphincter intrinsèque chez la plupart des patients bien qu'une hyperactivité du détrusor ou des anomalies de la compliance vésicale puissent également exister de manière concomitante (5, 6). Une des plus larges séries à avoir évalué l'incontinence masculine après prostatectomie a été publiée en 2005 et a inclus un total de 146 patients (7). Quarante-cinq pour cent des patients présentaient une incontinence d'effort avec fuite du produit de contraste à travers le col urétral et l'urètre pendant une manœuvre de Valsalva ou à la toux. Dix-sept pour cent de ces patients avaient aussi une hyperactivité du détrusor, définie comme une contraction involontaire du détrusor avec une amplitude de plus de 15 cmH₂O et 8 % avaient une réduction de la compliance vésicale (< 12,5 ml/cmH₂O).

2.1. Mécanismes physiologiques

La plupart du temps, le déficit sphinctérien est causé par des dégâts en regard du muscle lisse du col vésical ou de l'urètre proximal et des cellules musculaires striées du sphincter urétral. Des fibres nerveuses innervant ces structures anatomiques peuvent également être altérées. Afin d'identifier les traitements médicamenteux qui pourraient avoir un effet thérapeutique sur l'incontinence d'effort, il est primordial de comprendre les mécanismes qui maintiennent la continence.

Le mécanisme de continence urinaire est complexe, nécessitant l'intégration du système nerveux central et périphérique, ainsi que la participation des muscles lisses et squelettiques.

La phase de remplissage lors d'un cycle mictionnel nécessite une relaxation du détrusor, afin de permettre l'augmentation du volume d'urine à une basse pression vésicale, de manière coordon-

née à une augmentation du tonus du col vésical de l'urètre et du plancher pelvien (8).

La relaxation du détrusor est principalement médiée par la stimulation de récepteurs adrénergiques β_3 via le relargage de noradrénaline au niveau du nerf hypogastrique.

L'augmentation de la résistance à l'évacuation vésicale est permise par une contraction des muscles lisses du col vésical et de l'urètre proximal stimulée par la noradrénaline et la stimulation de récepteurs α_1 adrénergiques, ainsi que par la contraction des muscles striés du sphincter externe et du plancher pelvien médiée par l'acétylcholine et la stimulation de récepteurs nicotiniques. L'activité du sphincter strié est sous le contrôle du noyau d'Onuf au niveau médullaire sacré et le relargage de sérotonine et de noradrénaline module cette activité.

Peu de traitements médicamenteux ont fait leur preuve dans le traitement de l'incontinence urinaire d'effort masculine.

2.2. Agonistes α -adrénergiques (alpha sympathomimétiques)

Les agonistes des adrénorécepteurs α ont un intérêt potentiel dans l'incontinence urinaire d'effort, car ils sont efficaces pour augmenter la résistance à la vidange vésicale pendant le remplissage vésical sur des modèles animaux (9). Quelques séries rapportent des résultats avec un agoniste α -adrénergique : l'éphédrine (44 à 200 mg 4 x/j), la phénylpropanolamine (noréphédrine) (50 mg 3 x/j) ou la midodrine (4 mg/j) dans le traitement de l'incontinence urinaire d'effort masculine (10, 11). Malheureusement, la puissance statistique de ces études est faible puisqu'elles étaient initialement menées au sein d'une population mixte d'hommes et de femmes et que l'évaluation de l'incontinence a uniquement été évaluée d'un point de vue clinique. Se pose le problème d'un manque de sélectivité pour les adrénorécepteurs α urétraux et les effets secondaires systémiques peuvent être sévères, comme une augmentation de la pression artérielle, problèmes de sommeil, nausées, bouche sèche, migraine, trémor, palpitations et troubles du rythme cardiaque, hémorragie cérébrale (12). Leur rôle reste donc à établir.

2.3. Agonistes β 2-adrénériques

L'agoniste β 2-adrénérique direct clenbuterol, un bronchodilatateur pour les patients asthmatiques a montré un potentiel dans le management de l'incontinence d'effort masculine (13). Les agonistes β 2-adrénériques augmentent la contractilité du sphincter strié urétral par relargage d'acétylcholine au niveau de la jonction neuromusculaire (14, 15). Le clenbuterol est approuvé pour le traitement de l'incontinence d'effort au Japon.

Une 1^{re} étude a été menée en 1996 chez 14 hommes présentant une incontinence urinaire après prostatectomie radicale. Vingt mg de clenbuterol ont été administrés 2 x/j avec une évaluation urodynamique avant et après traitement (16). Après 1 mois de traitement, 64 % des patients avaient une amélioration du nombre de protections avec une augmentation de la longueur urétrale moyenne fonctionnelle. Malheureusement, il n'est pas mentionné dans cette étude si les patients présentaient un autre type d'incontinence associé avant l'intervention.

Dans une 2^e étude, 72 hommes présentant une incontinence urinaire après traitement chirurgical d'une hypertrophie bénigne de prostate ont été traités avec 20 mg de clenbuterol 3 x/j et 76,3 % d'entre eux ont rapporté une amélioration de leur incontinence urinaire (17). L'électromyographie sphinctérienne de ces patients était normale. Malheureusement, la définition du succès, ainsi que sa mesure, n'est pas rapportée par les auteurs. Les effets secondaires du clenbuterol peuvent être du trémor, une tachycardie, une arythmie, bouffées de chaleur et maux de tête.

L'absence d'évaluation rigoureuse n'a pas permis un enregistrement du clenbuterol pour le traitement de l'incontinence d'effort par la FDA et l'European Agency for the Evaluation of Medical Products (EMA).

2.4. Inhibiteurs de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline

L'imipramine, un antidépresseur tricyclique, a été la 1^{re} drogue à être utilisée pour son action antagoniste de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline (18). Après une publication dans les années 1980 portant sur 19 patients présentant une incontinence urinaire après prostatectomie, aucune étude additionnelle n'a été publiée chez l'homme.

2.5. Duloxétine

Récemment, la duloxétine a été introduite pour le traitement de l'incontinence urinaire d'effort féminine (19, 20). Ce traitement vise à augmenter la résistance à la vidange vésicale. Peu d'études sont disponibles chez l'homme. Les différences anatomiques entre les bas appareils urinaires des hommes et des femmes peuvent expliquer des différences sur le mécanisme pathophysiologique. Les données thérapeutiques obtenues dans les études de population féminine ne peuvent être extrapolées à la population masculine.

La duloxétine est un nouvel inhibiteur de la recapture de la noradrénaline et de la sérotonine qui stimule l'activité sensitivomotrice en regard du sphincter urétral externe (21). Son effet est médié par le noyau d'Onuf au niveau de la moelle sacrée (8). Chez la femme, la duloxétine a démontré une nette réduction de l'incontinence urinaire d'effort avec une amélioration significative de la qualité de vie (22). Il a d'ailleurs été approuvé par l'EMA pour le traitement de l'incontinence urinaire d'effort féminine en 2004.

Considérant ses effets sur les muscles du sphincter strié chez les femmes incontinentes, il a été anticipé des effets similaires sur le sphincter masculin et sur les structures nerveuses où le sphincter lui-même n'était pas complètement détruit. Trois études préliminaires sur les effets de la duloxétine chez l'homme avec une incontinence d'effort ont été publiées entre 2006 et 2007.

Une 1^{re} étude pilote par Schlenker a utilisé la duloxétine chez les hommes avec incontinence d'effort après prostatectomie radicale (n = 15) ou cystectomie radicale avec néovessie orthotopique (n = 5)

(23). Tous les patients ont été traités avec 40 mg de duloxétine 2 x/j. Le nombre de protections journalières avant traitement était de 8/j. Après une moyenne de 9 semaines de traitement, le nombre moyen de protections était descendu à 4/j ($p < 0,001$). Quatre-vingt-trois pour cent des patients qui ont pris la médication de manière régulière ont rapporté une amélioration de leur incontinence d'effort et 39 % étaient considérés comme complètement secs ou n'utilisaient plus qu'une seule protection par jour pour des raisons de sécurité. Cette étude ne présente pas de bras de comparaison et un effet placebo ou une amélioration spontanée ne peuvent être tout à fait exclus. Six patients par contre n'ont rapporté aucun effet secondaire, mais la majorité des patients rapportaient des effets d'intensité modérée tels que fatigue ($n = 4$), bouche sèche ($n = 3$), nausées ($n = 1$) ou insomnie ($n = 1$).

La plupart de ces effets secondaires ont disparu après 1 mois de traitement, mais 33 % des patients ont été contraints de l'arrêter dû à ces effets secondaires, essentiellement en rapport avec une fatigue sévère ou une insomnie.

Dans une autre étude, Zahariou a étudié l'impact de la duloxétine sur les paramètres urodynamiques de 18 hommes, traités par prostatectomie radicale un an auparavant, avec le diagnostic posé d'incontinence d'effort (24). Au départ, 20 mg de duloxétine ont été prescrits 2 x/j et après une semaine, la dose a été augmentée à 40 mg 2 x/j. Tous les participants ont subi un « pad test » pour quantifier le degré de perte d'urine et une évaluation urodynamique avant et 3 mois après le début du traitement par duloxétine.

La fonction sphinctérienne urétrale a été estimée par une évaluation de l'« abdominal leak point pressure » et par la mesure de la pression de clôture urétrale maximale. Durant le traitement avec duloxétine, les fuites urinaires ont diminué de 124 g à 58 g ($p < 0,001$) et la pression de clôture urétrale maximale a été le seul paramètre à augmenter de manière significative de 52,5 à 67,3 cmH₂O ($p < 0,001$).

Plus récemment, une étude prospective randomisée en simple aveugle a été publiée avec la comparaison de l'efficacité et de la sécurité de 40 mg de duloxétine 2 x/j en combinaison avec une ki-

nésithérapie du plancher pelvien comparée à des exercices du plancher pelvien en combinaison avec un placebo chez 112 hommes avec une incontinence d'effort après prostatectomie radicale rétropubienne (25). Dix patients ont stoppé l'étude compte tenu d'effets secondaires (les nausées étant les plus représentées). Quatre-vingt-deux pour cent des patients ont complété l'étude de 4 mois. Une diminution significative du port de protections dans le groupe duloxétine a été enregistrée à la fin de la période de traitement avec 78 % de patients considérés comme secs contre 52 % dans le groupe placebo. Malheureusement, un mois après l'arrêt du traitement, les auteurs ont observé une dégradation de la continence dans le groupe duloxétine, diminuée à 46 % alors que dans le même temps, la continence s'améliorait dans le groupe placebo à 73 %. Une explication possible de ce résultat porte sur une éventuelle moindre motivation des patients du groupe duloxétine à réaliser les exercices de renforcement périnéal. Un possible effet pharmacologique secondaire de la duloxétine sur les muscles du plancher pelvien n'est également pas à exclure.

La plupart des études d'évaluation du traitement de l'incontinence urinaire d'effort masculine, essentiellement après prostatectomie radicale, n'ont pas un design approprié pour évaluer les effets d'un traitement et présentent un faible niveau d'évidence. La duloxétine semble être efficace chez l'homme. La duloxétine chez l'homme nécessite néanmoins d'être testée seule et ses résultats préliminaires sur l'efficacité doivent être confirmés par des études plus larges au design approprié avant d'envisager une recommandation pour un usage quotidien (26).

3. Hyperactivité vésicale

La prévalence de l'hyperactivité vésicale clinique augmente avec l'âge affectant environ 42 % d'hommes et 31 % de femmes de 75 ans et plus (27). Récemment, l'étude EPIC utilisant la définition de International Continence Society (ICS) et ayant porté sur plus de 19 000 sujets a déterminé la prévalence globale de l'hyperactivité vésicale comme étant de 12 %, variant de 7 à 10 %

avant 39 ans jusque plus de 20 % après 60 ans (28). L'hyperactivité vésicale est souvent due à une hyperactivité du détrusor, dont le diagnostic se fait lors du bilan urodynamique par la mise en évidence de contractions involontaires durant la phase de remplissage de la vessie (29).

Depuis l'oxybutynine, 1^{re} molécule employée dans le traitement oral médicamenteux de l'hyperactivité de vessie et disponible depuis plus de 30 ans, les thérapeutiques n'ont cessé d'évoluer : nouvelles formulations, nouveaux principes actifs, nouvelles voies d'administration. Toutes ces innovations visent à limiter les effets secondaires afin d'améliorer la compliance et l'efficacité de ces traitements. Le syndrome d'hyperactivité vésicale répond à 2 types de prise en charge non invasives souvent associées : le traitement rééducatif avec modifications comportementales et rééducation vésicale et le traitement médicamenteux par des agents antimuscariniques.

Chez l'homme, l'hyperactivité vésicale peut coexister avec une obstruction sous-vésicale due notamment à une hyperplasie prostatique ou elle peut être secondaire à l'obstruction, puisque l'augmentation de pression nécessaire pour la miction entraîne des changements structurels de la paroi vésicale qui augmentent l'excitabilité du muscle détrusor (30). Mais les symptômes d'hyperactivité peuvent également exister en l'absence d'obstacle infravésical (31). La prise en charge de l'hyperactivité vésicale clinique représente un challenge thérapeutique chez les patients qui présentent une hypertrophie prostatique associée. Pour les patients présentant des troubles urinaires du bas appareil modérés à sévères, il peut exister un risque accru de rétention urinaire ou d'aggravation des symptômes (31).

3.1. Physiopathologie

L'ensemble des symptômes liés à l'hyperactivité de vessie résulte d'une augmentation de la contractilité vésicale par stimulation des récepteurs muscariniques via l'acétylcholine. La contraction vésicale est régulée par l'acétylcholine, neuro-médiateur du système parasympathique (racine

S2-S3-S4) et responsable de la stimulation des récepteurs muscariniques dont il existe 5 sous-types. Les sous-types M2 et M3 sont répartis en proportion inégale sur la vessie, le ratio étant de 3/1. Les récepteurs M3 semblent préférentiellement activer la contraction du détrusor de manière directe alors que les M2 agissent indirectement en bloquant les récepteurs β -adrénergiques médiateurs de la relaxation du détrusor (32). Le but du traitement médical est de bloquer le système parasympathique vésical, afin d'abolir ou de réduire l'intensité des contractions de vessie. Le principe du traitement pharmacologique de l'hyperactivité vésicale est d'antagoniser l'action de l'acétylcholine délivrée par les fibres parasympathiques au niveau du détrusor et d'inhiber les contractions musculaires involontaires. Ces agents antimuscariniques exercent un antagonisme compétitif et leur effet est diminué durant le relargage massif parasympathique d'acétylcholine qui apparaît au moyen de la miction normale. La recherche pharmacologique accentue son effort sur les agents antimuscariniques sélectifs du sous-type M3. Malheureusement, ces récepteurs sont retrouvés en grand nombre au niveau des glandes salivaires et du tube digestif, expliquant les nombreux effets secondaires (33).

3.2. Principales médicaments antimuscariniques

Oxybutynine, tolterodine, solifenacine, darifenacine, fésotérodine, chlorure de trospium et propiverine constituent l'arsenal thérapeutique. Il n'existe pas de données spécifiques pour chacune de ces drogues dans la population masculine. Il est par ailleurs toujours difficile d'évaluer l'efficacité des différents traitements compte tenu du rôle important de l'effet placebo rencontré avec cette pathologie.

Tout traitement anticholinergique expose à des effets secondaires et à un risque d'interruption de la médication : bouche sèche, troubles digestifs, constipation, troubles cognitifs, somnolence et troubles de la vue (glaucome à angle fermé, trouble de l'accommodation). Nous présentons de façon non exhaustive les principales drogues pouvant être utilisées.

3.2.1. L'oxybutynine

Il s'agit d'une amine tertiaire disposant d'une action mixte, associant un effet spasmolytique sur le muscle lisse et antimuscarinique. Ce dernier effet cible principalement les sous-types M1 et M3, avec une plus grande sélectivité pour les récepteurs M3.

En administration orale, la biodisponibilité est très faible compte tenu d'un important effet de premier passage hépatique qui est responsable des principaux effets secondaires rencontrés. Disponible sous une forme à libération immédiate, elle nécessite des prises pluriquotidiennes qui limitent encore la compliance. La voie transdermique, sous forme de patch, à libération prolongée a été récemment commercialisée se révélant aussi efficace que la forme orale et réduisant l'importance des effets secondaires par l'absence d'effet de premier passage hépatique (34). Cette voie transdermique a été validée comme pouvant représenter une approche élective du sujet âgé (35). Peu de données spécifiques sont disponibles pour l'homme (36).

3.2.2. La toltérodine

Il s'agit d'une amine tertiaire, antagoniste compétitif des récepteurs M2. La sélectivité vésicale a été démontrée chez l'animal et chez l'homme (37-39). Son efficacité a été mise en évidence au sein d'une population de plus de 65 ans (40).

Dans la majorité des études randomisées, l'efficacité de la toltérodine est identique à celle de l'oxybutynine, mais semble accompagnée de moins d'effets secondaires (41).

3.2.3. La solifénacine

La solifénacine est un antagoniste compétitif des récepteurs muscariniques avec une longue durée d'action permettant une ingestion journalière unique. Il n'existe aucune interaction avec l'alimentation (42). Plusieurs études de phase III ont montré une efficacité de la solifénacine, quels que soient l'âge et le sexe des patients, sur le nombre de mictions quotidiennes, ainsi que sur les symptômes urgenterie et incontinence. Seule la nycturie ne semble pas améliorée (43).

3.2.4. La darifénacine

La darifénacine, antagoniste compétitif des récepteurs muscariniques, présente la sélectivité la plus forte de l'ensemble des antimuscariniques pour le sous-type M3. L'un des avantages de ce caractère sélectif est l'absence d'effets secondaires neurologique et cardiaque permettant une utilisation chez le sujet âgé (44). La constipation est un effet indésirable lié à cette sélectivité pour les récepteurs M3. Il n'y a pas d'étude spécifique à l'homme.

3.2.5. La fésotérodine

Dernière drogue antimuscarinique sélective, elle est active grâce à son métabolite qu'elle partage avec la toltérodine (5-hydroxyméthyl toltérodine). Mais la conversion de la fésotérodine en son métabolite actif 5-HMT, contrairement à la toltérodine, ne passe pas par la voie du cytochrome P450. Les différents essais permettent de conclure à une bonne tolérance et à une efficacité au moins équivalente à la toltérodine (45, 46). Concernant les effets secondaires, il semble que l'incidence de la constipation soit moins fréquente comparée aux autres antimuscariniques et peu influencée par la titration compte tenu d'une moindre sélectivité pour les récepteurs M3 impliqués dans la motilité du tractus digestif (47).

3.2.6. Le chlorure de trospium

Amine quaternaire, elle a une importante affinité pour les sous-types M1 et M3 et l'avantage de ne pas passer la barrière hémato-encéphalique. Elle présente l'inconvénient de nécessiter une prise orale pluriquotidienne (48). Les effets secondaires centraux (somnolence, troubles de l'accommodation, anxiété) sont comparables au placebo (49). Nous ne disposons pas d'études spécifiques chez l'homme.

3.2.7. La propivérine

La propivérine est une amine tertiaire qui comme l'oxybutynine dispose d'effets anticholinergiques et musculotropes. Il semblerait que son efficacité

soit équivalente à l'oxybutynine et à la toltréodine (50). La seule étude disponible chez l'homme concerne l'association doxazosine et propivéline chez des patients présentant une vessie hyperactive et une obstruction infravésicale comparé à la doxazosine seule. En diminuant l'hyperactivité du détrusor, cette association a permis une réduction significative du nombre de mictions quotidiennes, de la nycturie et une augmentation du volume mictionnel (51).

3.3. Évaluation de l'hyperactivité vésicale chez l'homme

Plusieurs études ont retrouvé chez 40 à 60 % de patients la présence concomitante d'une hyperactivité du détrusor et des tracés d'obstruction infravésicale lors d'examens urodynamiques (52, 53). Il est classiquement recommandé d'évaluer les patients présentant des symptômes d'hypertrophie prostatique par le score international de prostate (IPSS) et l'évolution de ce score est utilisée pour suivre le bénéfice thérapeutique. Malheureusement, ce questionnaire ne permet pas de quantifier avec précision la fréquence mictionnelle ou le degré d'urgence mictionnelle et de prédire les résultats du bilan urodynamique (54) et il est difficile d'établir un lien direct entre les signes d'hyperactivité vésicale clinique et les résultats du bilan urodynamique (55). De même, les calendriers mictionnels qui sont souvent utilisés pour quantifier les patients présentant une symptomatologie d'hyperactivité vésicale et le suivi de l'efficacité des agents antimuscariniques ne prennent pas en compte des symptômes comme le jet intermittent, le jet faible et hésitant qui peut être également présent en association aux symptômes d'hyperactivité vésicale. Le meilleur outil d'évaluation des troubles urinaires du bas appareil chez l'homme et plus particulièrement de l'hyperactivité vésicale reste à déterminer.

3.4. Place des anticholinergiques chez l'homme

La prise en charge thérapeutique standard des hommes avec des troubles urinaires du bas appareil consiste à utiliser des antagonistes des récepteurs

α -adrénergiques (α -bloquants) qui diminuent le tonus musculaire au niveau de la prostate et au niveau du col vésical, réduisant ainsi la résistance à l'écoulement vésical. Si la prostate est très large, un inhibiteur de la 5α -réductase peut également être prescrit pour réduire le volume prostatique. La prescription de ces agents thérapeutiques est souvent initiée sur la présomption que les signes urinaires sont uniquement dus à l'hypertrophie de la prostate. Comme les symptômes d'hyperactivité vésicale peuvent coexister avec l'obstruction sous vésicale sans être causés par l'évolution prostatique, les traitements médicamenteux, dont la cible est uniquement la prostate et non la vessie, peuvent ne pas améliorer les symptômes cliniques d'hyperactivité vésicale. La densité des récepteurs α -adrénergiques est relativement faible au niveau du détrusor et l'efficacité des α -bloquants sera limitée (56). La préoccupation de nombreux cliniciens est le risque pris en débutant un traitement avec un agent antimuscarinique d'augmenter le risque de rétention urinaire et trop souvent les agents antimuscariniques sont prescrits tardivement pour des symptômes d'hyperactivité vésicale qui persistent après une chirurgie pelvienne (prostatectomie radicale ou résection de prostate). Différentes contributions dans la littérature supportent le diagnostic d'hyperactivité vésicale chez l'homme et montrent que la thérapie par antimuscarinique peut être efficace et sûre. On peut distinguer des études randomisées et des études observationnelles dont les conclusions sont concordantes.

3.4.1. Études randomisées

Abrams a comparé les résultats urodynamiques de 221 patients avec un obstacle sous-vésical après 12 semaines de traitement par toltréodine (2 mg x2/jour) ou un placebo (57). Les patients avec un résidu élevé (+ 40 % de la capacité vésicale maximale) ou des antécédents de chirurgie génito-urinaire étaient exclus de l'étude. La rétention urinaire a été rapportée seulement chez un patient dans le groupe placebo et l'incidence des effets secondaires dans le groupe recevant la médication était similaire à celle du groupe placebo. Dans le groupe toltréodine, on observait

une augmentation significative de la capacité vésicale maximale et une augmentation du volume à la première contraction vésicale. Le résidu postmictionnel était augmenté de 25 ml.

Sur une population de 228 hommes, Lee a rapporté une amélioration significative de la pollakiurie et des urgences mictionnelles après 8 semaines dans un groupe traité par l'association propivéline et doxazosine comparé à la doxazosine seule. Une amélioration du score IPSS était également obtenue uniquement pour les symptômes évaluant la capacité vésicale (51).

Athanasopoulos a comparé, chez 50 patients présentant des tracés urodynamiques modérément obstructifs, l'association toltérodine (2 mg x 2/jour) et tamsulosine (0,4 mg/jour) à la prise de tamsulosine seule (58). Après 12 semaines, les auteurs rapportent à l'urodynamique une amélioration significative de la capacité vésicale et du volume à la première contraction du détrusor. Le débit urinaire maximal et le résidu postmictionnel n'étaient pas différents dans les 2 groupes. La qualité de vie était également améliorée avec l'association thérapeutique.

Saitoh a évalué chez 134 patients l'association propivéline (20 mg/jour) et tamsulosine (0,2 mg/jour) ou la tamsulosine seule (59). Après 4 semaines, la nycturie était significativement améliorée avec l'association. Aucune différence n'était retrouvée pour le volume uriné, le débit urinaire ou le résidu postmictionnel.

Pour la plupart de ces études, le score IPSS n'est pas amélioré, signe qu'à doses thérapeutiques, les effets antimuscariniques qui affectent la phase de remplissage vésical ont peu d'action sur les contractions au moment de la miction et la vidange vésicale. Les symptômes associés à la capacité de remplissage et de stockage vésical ont un impact majeur sur la qualité de vie et une amélioration de la satisfaction globale est retrouvée dans les groupes prenant un anticholinergique. Les effets secondaires associés sont le plus souvent mineurs et bien tolérés (60).

3.4.2. Association thérapeutique

Kaplan *et al.* ont réalisé la 1^{re} étude randomisée en double aveugle, placebo contrôlée, pour éva-

luer un agent antimuscarinique comparé à un α -bloquant en monothérapie ou en traitement combiné chez des patients présentant un trouble urinaire du bas appareil incluant des symptômes d'hyperactivité vésicale clinique (61). Il a comparé l'efficacité de la toltérodine (4 mg/j, n = 217), de la tamsulosine (0,4 mg/j, n = 215) et de la combinaison des 2 agents thérapeutiques (n = 225) à un placebo (n = 222). Le score IPSS devait être de 12 au minimum avec un IPSS « quality of life » de 3 au plus. Le nombre de mictions devait être au moins égal à 8/j avec 3 mictions réalisées par urgence depuis moins 3 mois. Les patients avec un résidu postmictionnel < 200 ml et/ou un débit urinaire maximum < 5 ml/sec ou un PSA > 10 ng/ml ont été exclus de cette étude. Quatre-vingts pour cent des patients recevant le traitement combiné ont rapporté un bénéfice après 12 semaines comparés à 62 % des patients recevant le placebo, 65 % des patients recevant la toltérodine seule ou 71 % des patients recevant la tamsulosine. Aucune augmentation de l'incidence des rétentions urinaires aiguës ni de dégradation significative du débit urinaire maximal et du résidu postmictionnel n'a été rapportée.

La tolérance était bonne, les effets secondaires les plus fréquemment rapportés chez les patients recevant un traitement furent une xérostomie (bouche sèche). Un traitement combiné peut être envisagé puisque les patients masculins souffrent fréquemment à la fois de symptômes d'hyperactivité vésicale et d'hypertrophie bénigne de prostate.

En 2005, dans une étude observationnelle, l'efficacité et la sécurité de la toltérodine ont été évaluées chez 43 patients présentant des troubles du bas appareil et chez lesquels un traitement par α -bloquant avait antérieurement échoué (62). Après 6 mois, le score IPSS était amélioré, passant de 17,3 à l'entrée dans l'étude à 11,2 avec une amélioration significative de la nycturie et de la fréquence mictionnelle. Aucun épisode de rétention urinaire aiguë n'a été enregistré. Plusieurs études cas contrôles ont par la suite confirmé le bénéfice théorique d'un traitement combiné sur une monothérapie (63). Roehrborn *et al.* ont également démontré l'intérêt de l'association toltérodine ER et tamsulosine pour des patients présentant des volumes prostatiques de plus de 29 ml.

Comparée au placebo, l'association permet une amélioration de la fréquence mictionnelle, des épisodes d'urgence et du score IPSS (64).

3.4.3. Évolution et suivi

Tous ces résultats d'efficacité doivent être interprétés en fonction des limites du design des études et de la présence ou non d'un groupe placebo dont l'effet reste toujours important. Néanmoins, il existe des arguments positifs à l'utilisation des anticholinergiques chez les hommes présentant un obstacle à la vidange vésicale (65). Le patient et le clinicien doivent généralement voir une amélioration des symptômes dans le mois qui suit le début du traitement. Durant le suivi du patient, il est prudent de vérifier que le résidu postmictionnel n'augmente pas afin d'éliminer le risque de rétention urinaire. Si le volume est de moins de 50 ml et que le patient est satisfait, la continuation du traitement avec un suivi périodique est conseillée. Le patient doit être in-

formé que l'échec pour uriner ou la sensation de vidange incomplète est une raison pour un suivi urgent et une interruption du traitement. Si les symptômes ne sont pas résolus et que le résidu postmictionnel reste inférieur à 50 ml, la dose thérapeutique peut être augmentée ou on peut envisager un switch de médication avant de référer pour une attitude plus invasive (66). Une évaluation du résidu postmictionnel à 50 ml est une raison de stopper la médication et d'envisager un autre type de traitement. Néanmoins, le choix de 50 ml du résidu postmictionnel est quelque peu arbitraire et un suivi plus régulier, plus rapproché est peut-être simplement indispensable.

Il reste nécessaire de vérifier que les anticholinergiques peuvent représenter une alternative thérapeutique sûre pour des hommes présentant des obstructions sous vésicales sévères et quel résidu postmictionnel il est raisonnable d'accepter. De plus longs suivis sont essentiels pour exclure le risque de favoriser une augmentation du risque de rétention urinaire. □

Références

- Thom D (1998) Variation in estimate of UI prevalence in the community: effects of different in definition, population characteristics and study type. *J Am Geriatr Soc.* 46: 473-80
- Langa KM, Fultz N, Saint S, *et al.* (2002) Informal care giving time and costs for urinary incontinence in older individuals in the United States. *J Am Geriatr Soc.* 50: 733-7
- Diokno AC, Estanol MV, Ibrahim IA, Balasubramaniam M (2007) Prevalence of urinary incontinence in community dwelling men: a cross sectional nationwide epidemiological survey. *Int Urol Nephrol.* 39: 129-36
- Stewart WF, Van Rooyen JB, Cundiff GW, *et al.* (2003) Prevalence and burden of overactive bladder in the United States. *World J Urol* 20: 327-36
- Groutz A, Blaivas J, Chaikin D, *et al.* (2000) The pathophysiology of post-radical prostatectomy incontinence: a clinical and video urodynamic study. *J Urol* 163: 1767-70
- Leach GE, Trockman B, Wong A, *et al.* (1996) Post-prostatectomy incontinence: urodynamic findings and treatment outcomes. *J Urol* 155: 1256-9
- Kielb SJ, Clemens JQ (2005) Comprehensive urodynamics evaluation of 146 men with incontinence after radical prostatectomy. *Urology* 66: 392-6
- Michel MC, Oelke M, Peters SLM (2005) The neuro-urological connection. *Eur Urol Suppl* 4: 18-28
- Brune M, O'Neill A, Gauvin D, *et al.* (2001) Comparison of alpha 1-adrenoreceptor agonists in canine urethral pressure profilometry and abdominal leak point pressure models. *J Urol* 166: 1555-9
- Diokno AC, Taub M (1975) Ephedrine in treatment of urinary incontinence. *Urology* 5: 624-5
- Michel MC, Vrydag W (2006) Alpha1-, alpha2- and beta-adrenoceptors in the urinary bladder, urethra and prostate. *Br J Pharmacol* 147 (Suppl 2): S88-119
- Anderson KW, Appell R, Awad S, *et al.* (2002) Pharmacological treatment of urinary incontinence. In: Abrams P, Cardozo L, Khoury S, Wein A, editors. *Incontinence: 2nd International Consultation on Incontinence*. 2nd ed. Plymouth, UK: Health Publications Ltd p 418-511
- Yasuda K, Kawabe K, Takimoto Y, *et al.* (1993) A double blind clinical trial of a b2-adrenergic agonist in stress incontinence. *Int Urogynecol J* 4: 146-51
- Zinner NR, Koke SC, Viktrup L (2004) Pharmacotherapy for stress urinary incontinence: present and future options. *Drugs* 64: 1503-16
- Ishiko O, Ushiyoma T, Saji F, *et al.* (2000) Beta(2)-adrenergic agonists and pelvic floor exercises for female stress incontinence. *Int J Gynaecol Obstet* 71: 39-44
- Noguchi M, Eguchi Y, Ichiki J, *et al.* (1997) Therapeutic efficacy of clenbuterol for urinary incontinence after radical prostatectomy. *Int J Urol* 4: 480-3
- Zozikov B, Kunchev SI, Varlev C (2001) Application of clenbuterol in the treatment of urinary incontinence. *Int Urol Nephrol* 33: 413-6
- Reid GF, Fitzpatrick JM, Worth PH (1980) The treatment of patients with urinary incontinence after prostatectomy. *Br J Urol* 52: 532-4
- Michel MC, Oelke M (2005) Duloxetine in the treatment of stress urinary incontinence. *Women's Health* 1: 345-58
- Chapple CR. (2006) Duloxetine for male stress incontinence. *Eur Urol* 49: 958-60
- Boy S, Reitz A, Wirth B *et al.* (2006) Facilitatory neuromodulative effect of duloxetine on pudendal motor neurons controlling the urethral pressure: a functional urodynamic study in healthy women. *Eur Urol* 50: 119-25
- Mariappan P, Alhasso A, Ballantyne Z, *et al.* (2007) Duloxetine, a serotonin and noradrenaline reuptake inhibitor (SNRI) for the treatment of stress urinary incontinence: a systematic review. *Eur Urol* 51: 67-74
- Schlenker B, Gratzke C, Reich O *et al.* (2006) Preliminary results on the off-label use of duloxetine for the treatment of stress incontinence after radical prostatectomy or cystectomy. *Eur Urol* 49: 1075-8
- Zahariou A, Papaioannou P, Kalogirou G (2006) Is HCl duloxetine effective in the management of urinary stress incontinence after radical prostatectomy? *Urol Int* 77: 9-12
- Filocamo MT, Li Marzi V, Del Popolo G, *et al.* (2007) Pharmacologic treatment in post prostatectomy stress urinary incontinence. *Eur Urol* 51: 1559-64
- Tsakiris P, de la Rosette J., Michel M., Oelke M (2008) Pharmacologic treatment of male stress urinary incontinence: systematic review of the literature and levels of evidence. *Eur Urol* 53: 53-9
- Milsom I, Abrams P, Cardozo L *et al.* (2001) How widespread are the symptoms of an overactive bladder and how are they managed? A population-based prevalence study. *BJU Int* 87: 760-6
- Irwin DE, Milsom I, Hunskaar S, Reilly K *et al.* (2006) Population-based survey of urinary incontinence, overactive bladder, and other lower urinary tract symptoms in five countries: results of the EPIC study. *Eur Urol* 50: 1306-15
- Abrams P, Cardozo L, Fall M *et al.* (2003) The standardisation of terminology in lower urinary tract function: report from the standardisation sub-committee of the International Continence Society. *Urology* 61: 37-49
- Dmochowski R, Staskin D (2002) Overactive bladder in men: special considerations for evaluation and management. *Urology* 60: 56-62 discussion 62-3
- Mirone V, Imbimbo C, Sessa G, *et al.* (2004) Correlation between detrusor collagen content and urinary symptoms in patients with prostatic obstruction. *J Urol* 172: 1386-9
- Andersson KE, Arner A. (2004) Urinary bladder contraction and relaxation: physiology and pathophysiology. *Physiol Rev.* 84: 935-86.
- Wang P, Luthin GR, Ruggieri MR (1995) Muscarinic acetylcholine receptor subtypes mediating urinary bladder contractility and coupling to GTP binding proteins. *J Pharmacol Exp Ther* 273: 959-66
- Davila GW, Daugherty CA, Sanders SW (2001) A short-term, multicenter, randomized double-blind dose titration study of the efficacy and anticholinergic side effects of transdermal compared to immediate release oral oxybutynin treatment of patients with urge urinary incontinence. *J Urol* 166: 140-5
- Dmochowski RR, Davila GW, Zinner NR, *et al.* (2002) Efficacy and safety of transdermal oxybutynin in patients with urge and mixed urinary incontinence. *J Urol* 168: 580-6.
- Dmochowski RR, Appell RA (2000) Advancements in pharmacologic management of the overactive bladder. *Urology* 56: 41-9

37. Chapple CR. (2000) Muscarinic receptor antagonists in the treatment of overactive bladder. *Urology* 55 (5A Suppl): 33-46
38. Kreder K, Mayne C, Jonas U (2002) Long-term safety, tolerability and efficacy of extended-release tolterodine in the treatment of overactive bladder. *Eur Urol* 41: 588-95
39. Abrams P, Freeman R, Anderstöm C, Mattiasson A (1998) Tolterodine, a new antimuscarinic agent: as effective but better tolerated than oxybutynin in patients with an overactive bladder. *Br J Urol* 81: 801-10
40. Zinner NR, Mattiasson A, Stanton SL (2002) Efficacy, safety, and tolerability of extended-release once-daily tolterodine treatment for overactive bladder in older versus younger patients. *J Am Geriatr Soc* 50: 799-807
41. Appell RA (1997) Clinical efficacy and safety of tolterodine in the treatment of overactive bladder: a pooled analysis. *Urology* 50 (6ASuppl): 90-6; discussion 97-9
42. Cardozo L, Lisec M, Millard R, *et al.* (2004) Randomized, double-blind placebo controlled trial of the once daily antimuscarinic agent solifenacin succinate in patients with overactive bladder. *J Urol* 172: 1919-24
43. Zinner N, KK, Andoh M (2006) Solifenacin reduces overactive bladder symptoms and improves health-related quality of life in patients previously receiving tolterodine. *Urology*. 68 suppl 5a: 72-3
44. Abrams P, Kelleher C, Huels J, *et al.* (2008) Clinical relevance of health-related quality of life outcomes with darifenacin. *BJU Int* 102: 208-13
45. Chapple C, Van Kerrebroeck P, Tubaro A, *et al.* (2007) Clinical efficacy, safety, and tolerability of once-daily fesoterodine in subjects with overactive bladder. *Eur Urol* 52: 1204-12
46. Nitti V, Dmochowski R, Sand P, *et al.* (2007) Efficacy, safety and tolerability of fesoterodine for overactive bladder syndrome. *J Urol* 178: 2488-94
47. Khullar V, Rovner ES, Dmochowski R, *et al.* (2008) Fesoterodine dose response in subjects with overactive bladder syndrome. *Urology* 71 (5): 839-43
48. Zinner N, Gittelman M, Harris R, *et al.* (2004) Trospium chloride improves overactive bladder symptoms: a multicenter phase III trial. *J Urol* 171: 2311-5
49. Rudy D, Cline K, Goldberg K, Harris R (2004) A multicenter, randomized, placebo-controlled trial of trospium chloride in overactive bladder patients. *Neurourology and Urodynamics*. 23: 6001-11
50. Jünemann K, Hessdörfer E, Unamba-Oparah I, *et al.* (2006) Propiverine hydrochloride immediate and extended release: comparison of efficacy and tolerability in patients with overactive bladder. *Urol Int* 77: 334-9
51. Lee KS, Choo MS, Kim DY, *et al.* (2005) Combination treatment with propiverine hydrochloride plus doxazosin controlled release gastrointestinal therapeutic system formulation for overactive bladder and coexisting benign prostatic obstruction: a prospective, randomized, controlled multicenter study. *J Urol* 174: 1334-8
52. Eckhardt MD, van Venrooij GE, Boon TA (2001) Symptoms and quality of life versus age, prostate volume, and urodynamic parameters in 565 men with lower urinary tract symptoms suggestive of benign prostatic hyperplasia. *Urology* 57: 695-700
53. Knutson T, Edlund C, Fall M, Dahlstrand C (2001) BPH with coexisting overactive bladder dysfunction an everyday urological dilemma. *Neurourol Urodyn* 20: 237-247

Addendum

Tableau I : Principaux anticholinergiques disponibles

Anticholinergiques		
Oxybutynine	Ditropan®, Driptane®, Kentera®	3 x 5 mg
Chlorure de trospium	Ceris®, Sanctura® (pas en Belgique)	2 x 20 mg
Toltérodine	Detrusitol®, Detrol®	1 x 4 mg
Solifénacine	Vesicare®	5-10 mg
Darifénacine	Emselex®, Enablex®	7,5 -15 mg
Fésotérodine	Toviaz®	4-8 mg
Spasmolytiques		
Flavoxate	Urispas®	3 x 200 mg

Tableau II - Effets secondaires principaux des anticholinergiques

- Sécheresse des muqueuses
- Troubles de l'accommodation
- Vertiges
- Constipation
- Obnubilation

Tableau III - Contre-indications principales des anticholinergiques

- Rétention urinaire
- Obstruction sous-vésicale sévère
- Glaucome par fermeture de l'angle non contrôlé
- Rétention gastrique
- Myasthénie
- Troubles hépatiques sévères
- Colite ulcéreuse sévère
- Maladie d'Alzheimer

Le traitement par voie transdermique

J.Fr. Wilmart, R.J. Opsomer

Points clés

- L'oxybutynine entraîne un relâchement musculaire de la vessie en se fixant principalement au niveau des récepteurs muscariniques M3 du détrusor, empêchant ainsi la stimulation par l'acétylcholine.
- L'oxybutynine transdermique pénètre dans la circulation par diffusion passive au niveau de la couche cornée de la peau. Cette voie d'administration permet d'éviter la métabolisation gastrique et hépatique et ainsi de réduire la production de métabolites responsables d'effets secondaires.
- Le patch délivre de l'oxybutynine pendant 3 à 4 jours après son application cutanée. La concentration plasmatique maximale d'oxybutynine est atteinte après 24 à 48 heures d'une simple application.
- L'oxybutynine transdermique réduit de manière significative le taux d'incontinence urinaire avec une efficacité comparable à la tolterodine et l'oxybutynine par voie orale.
- Le traitement par voie transdermique est en général bien toléré. Des réactions cutanées locales sous forme de prurit ou d'érythème ont été rapportées.

Sommaire

1. La vessie hyperactive
 - 1.1. Définition
 - 1.2. Incidence
 - 1.3. Aspects économiques
 2. Le traitement par voie transdermique
 - 2.1. Généralités
 3. L'oxybutynine transdermique (oxy-TDS)
 - 3.1. Pharmacocinétique
 - 3.1.1. Absorption
 - 3.1.2. Métabolisme
 - 3.1.3. Adhésion du patch
 - 3.2. Résultats cliniques de l'oxy-TDS
 - 3.3. Sécurité et tolérance de l'oxy-TDS
 4. Conclusion
- Références

1. La vessie hyperactive

Le syndrome de la vessie hyperactive affecte aussi bien l'homme que la femme. En l'absence de contre-indication, cette vessie hyperactive peut être traitée par des agents anticholinergiques (antimuscariniques), éventuellement en combinaison avec des traitements non médicamenteux (rééducation, électrostimulation). L'administration de l'oxybutynine par voie transdermique représente une alternative à la voie d'administration orale.

1.1. Définition

Le syndrome de la vessie hyperactive (OAB – Overactive Bladder dans la littérature anglo-saxonne) est une entité clinique associant urgences mictionnelles, pollakiurie, nycturie et incontinence d'urgence et cela en l'absence de toute cause infectieuse, neurologique ou locale. La présence d'une incontinence d'urgence n'est pas nécessairement requise pour retenir le diagnostic de vessie hyperactive (1).

1.2. Incidence

En Europe, l'étude de Milsom a démontré une incidence de 16 % de vessies hyperactives dans une population donnée (2). L'étude de Stewart aux USA (NOBLE : National Overactive Bladder Evaluation) a confirmé cette statistique et a démontré un ratio équivalent hommes/femmes ; l'incidence de l'incontinence d'urgence augmentant par ailleurs avec l'âge (3). Cette étude a montré aussi l'association d'un taux élevé de dépression, troubles du sommeil et dégradation de la qualité de vie.

Dans l'étude de Milsom, on note aussi que 40 % des patients de plus de 40 ans présentant des signes de vessie instable ne consultent pas leur médecin traitant. De plus, l'incidence de cette pathologie est également sous-estimée parce que beaucoup de cliniciens ne considèrent que le facteur « incontinence urinaire » comme critère de vessie hyperactive et non pas, par exemple, la présence d'une impériosité et d'une pollakiurie (2).

1.3. Aspects économiques

Les conséquences économiques relatives à ce problème de santé doivent inclure d'une part le coût du traitement, la perte de qualité de vie, ainsi que la perte de productivité liée à la présence de ces symptômes. Pour la première fois, une étude américaine estime le coût relatif de cette pathologie à 12,02 billions \$ en 2000 (le coût pris en charge par la communauté étant de 9,17 billions \$ et celui pris en charge par les institutions de 2,85 billions \$) (4).

Hu *et al.*, dans une étude publiée en 2003, estiment le coût par patient hospitalisé à 5,635 \$/an. Ce coût est globalement comparable à celui de certaines pathologies comme l'ostéoporose (13,8 billions \$), les cancers gynécologiques (11,1 billions \$), la maladie de Parkinson (5,6 billions \$) (4). Des études récentes montrent que 50 % des personnes en maison de soins souffrent d'incontinence urinaire et que cela représente approximativement 2 % des coûts de soins de santé tant en Suède qu'aux États-Unis (2, 5, 6).

2. Le traitement par voie transdermique

2.1. Généralités

L'administration de médicaments par voie transdermique existe depuis le début des années 1980 sous forme de « patches ». Cette voie d'administration a l'avantage de maintenir des concentrations plasmatiques stables, en plus de sa simplicité et de la facilité de mise en place. La première substance qui fut administrée par voie transdermique était la scopolamine, suivie par la nitroglycérine dans le traitement de l'angine de poitrine.

Actuellement, la voie transdermique est utilisée pour des traitements de sevrage (nicotine) ainsi que pour certaines hormonothérapies.

Les dispositifs transdermiques existent actuellement sous 2 formes différentes :

- Le 1^{er} système contrôle la quantité de substance qui est délivrée au niveau de la peau (type réservoir).
- Le 2nd système utilise la peau comme moyen de régulation du taux d'absorption (type Matrix) (7).

Pour qu'une substance puisse être administrée par voie transdermique, elle doit présenter certaines caractéristiques physicochimiques (caractères lipophile et hydrophobe, poids moléculaire ≤ 500 Da, etc.). Le principal atout de la voie transdermique est de court-circuiter la phase de métabolisation présystémique d'origine digestive (gastro-intestinale et hépatique), responsable de la production de métabolites actifs.

3. L'oxybutynine transdermique (oxy-TDS)

En février 2003, la FDA a approuvé l'usage de l'oxybutynine par voie transdermique (Oxytrol®, Watson Laboratories, INC CORONA, CA) comme traitement de la vessie hyperactive. Comme décrit précédemment, cette voie d'administration a l'avantage d'éviter une métabolisation présystémique digestive qui est à l'origine d'une production importante de N-DEO (N-deséthyl-oxybutynin), métabolite actif responsable d'une grande partie des effets secondaires.

Le dispositif transdermique est conçu suivant le principe de type Matrix comprenant donc 3 couches :

- La 1^{re} (externe) est composée d'un film fin, flexible et occlusif, de polyester et d'acétate d'éthylène-vinyl afin de protéger la couche intermédiaire.
- La 2^e couche (interne), qui contient l'agent adhésif, renferme l'oxybutynine et la triacétine, ainsi qu'un agent plastifiant (US Pharmacopiac).
- La 3^e couche est composée de 2 films de polyester siliconisés qui se chevauchent et qui seront

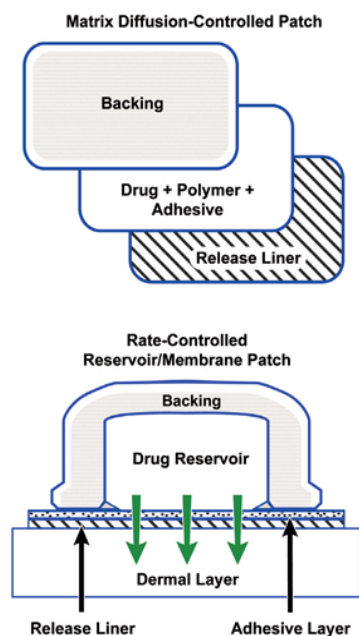


Fig. 1 - Principe du patch Matrix à 3 couches.

Figure provenant de Urology 67, Nitti VW et al - Transdermal delivery of drugs for urologic applications: basic principles and applications, page 659 © 2006 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

enlevés par le patient, afin de libérer la couche adhésive pour l'appliquer sur la peau et faciliter la libération du traitement (8) (fig. 1).

Ce système permet d'avoir un taux contrôlé d'absorption au niveau cutané en utilisant un agent chimique augmentant la perméabilité de la couche cornée : la triacétine qui va interagir avec les lipides extracellulaires des premières couches de l'épiderme.

Le titulaire de l'autorisation de mise sur marché de l'oxy-TDS est : Nicobrand Limited, Colrairie, Irlande du Nord. En Belgique, l'oxybutynine transdermique a été introduite par les laboratoires UCB Pharma sous la dénomination Kentera®. Ils ont ensuite cédé la molécule à la société Eurocept.

3.1. Pharmacocinétique

3.1.1. Absorption

La dose moyenne journalière absorbée grâce à un patch de 39 cm² d'oxybutynine transder-

mique est de 3,9 mg (9). Suite à l'application transdermique d'oxybutynine, la concentration plasmatique de la molécule va croître pendant 24 à 48 heures pour atteindre une concentration maximale de 3 à 4 ng/ml. Le « steady-state » est atteint après la 2^e application. Le taux moyen de concentration plasmatique d'oxybutynine est en général plus élevé et plus stable après administration transdermique par rapport à la forme orale. Il en est de même en ce qui concerne la concentration plasmatique de son métabolite actif le N-DEO (25). La bioéquivalence est la même quel que soit le site d'application (abdominal, hanche, fesses). Il ne semble pas exister de variations liées au sexe, à la race, au poids, au tabagisme concomitant ou encore à des maladies associées (10).

3.1.2. Métabolisme

L'oxybutynine administrée par voie orale est essentiellement métabolisée par le cytochrome P450 (plus précisément le CYP3A4), localisé principalement au niveau du foie et de l'intestin. Ce mode d'administration produit une grande quantité de métabolites (notamment le N-DEO) alors que la voie transdermique évite ce métabolisme gastro-intestinal et hépatique. Il n'existe qu'une faible quantité de CYP3A4 au niveau de la peau qui ne génère qu'une faible quantité de N-DEO. Si on compare le ratio entre la concentration plasmatique de N-DEO et d'oxybutynine, il est de l'ordre de 1,3/1 par voie transdermique, alors que l'ingestion de 5 mg d'oxybutynine à libération immédiate entraîne un ratio de 11/1 (11, 12).

3.1.3. Adhésion du patch

Dans les études cliniques, l'oxy-TDS se fixe correctement au niveau cutané. Son adhésion a été évaluée de manière périodique dans les études de phase III. Sur les 4 746 évaluations réalisées, seulement 20 patchs (0,4 %) s'étaient complètement détachés et 35 (0,7 %) s'étaient partiellement décollés. Le contact avec l'eau ne perturbe pas la fixation du patch et son fonctionnement (8, 13, 14).

3.2. Résultats cliniques de l'oxy-TDS

Des études en phases II et III ont démontré l'efficacité de l'oxy-TDS dans le traitement de la vessie hyperactive et la faible incidence d'effets secondaires anticholinergiques.

Davila *et al.* ont réalisé une étude en phase II, afin de déterminer la dose maximale tolérable d'oxy-TDS en terme de sécheresse buccale et son efficacité sur les symptômes de vessie instable. Il s'agissait d'une étude en double aveugle, contrôlée par placebo, réalisée chez 249 patients qui, antérieurement, avait répondu favorablement à l'oxybutyline orale à libération immédiate (15, 16). Cette étude a montré une diminution identique des épisodes d'incontinence quotidienne tant dans le groupe oxy-TDS que dans le groupe oxy-oral. Parmi le groupe oxy-TDS, 67 % des patients notaient une diminution de l'intensité de la sécheresse buccale par rapport au groupe à prise orale ; par ailleurs 90 % notaient l'absence d'érythème cutané secondaire au patch. Au total, l'oxy-TDS avait une efficacité comparable à l'oxy-oral, avec une incidence significativement plus faible d'effets secondaires (sécheresse buccale), démontrant donc l'intérêt de la voie transdermique (16).

Dmochowski *et al.* ont initié une étude de phase III (étude en double aveugle avec un groupe de contrôle placebo), comportant une cohorte de 520 patients consultant pour incontinence d'urgence ou incontinence mixte, afin de déterminer la dose optimale d'oxy-TDS (17). Des doses de 3,9 mg/dl (125 patients), de 2,6 mg/dl (133 patients) et 1,3 mg/dl (130 patients) ont été comparées (groupe placebo : 132 patients). L'étude en double aveugle a été menée sur 12 semaines avec ensuite une extension ouverte sur 12 et 28 semaines. L'évaluation de l'efficacité en fin de période d'essai a été basée d'une part sur la réduction des épisodes d'incontinence et d'autre part sur la comparaison de la fréquence mictionnelle journalière et du volume mictionnel. Les résultats ont montré que la dose de 3,9 mg/dl diminuait de manière significative la fréquence d'épisodes d'incontinence hebdomadaire, avec une diminution de la fréquence mictionnelle journalière et

une augmentation du volume uriné associé à une amélioration de la qualité de vie. L'effet indésirable le plus fréquemment rencontré était un prurit localisé au point d'application (oxy-TDS : 16,8 % vs placebo : 6,1 %). L'incidence de la sécheresse buccale était comparable au groupe placebo (oxy-TDS : 9,6 % vs placebo : 8,3 %).

Une seconde étude de phase III comparait l'efficacité et la sécurité thérapeutique d'une dose de 3,9 mg/jour d'oxy-TDS comparée à 4 mg/jour de toltrérodine à libération prolongée parmi un groupe de 361 patients souffrant d'incontinence d'urgence ou d'incontinence mixte. L'étude comportait un groupe contrôle placebo (18). Outre l'effet sur l'incontinence, la qualité de vie et la sécurité du traitement ont été évaluées. L'oxy-TDS de même que la toltrérodine orale diminuaient significativement les épisodes d'incontinence journalière, et augmentaient le volume mictionnel ainsi que la qualité de vie et cela par rapport au groupe placebo. Alors qu'il n'existait pas de différence d'efficacité au sein des groupes oxy-TDS et toltrérodine, la différence se manifeste principalement au niveau des effets secondaires où la réaction la plus marquée pour le groupe oxy-TDS est caractérisée par un prurit au niveau du point d'application (14 % vs 4,3 % placebo) alors que la sécheresse de bouche est moins marquée (4,1 % pour oxy-TDS vs 7,3 % pour la toltrérodine orale vs 1,7 % pour le placebo). Une fois de plus, cette étude démontre une efficacité comparable de l'oxy-TDS par rapport aux autres traitements anticholinergiques et avec moins d'effets indésirables.

3.3. Sécurité et tolérance de l'oxy-TDS

Il est à noter qu'il n'y a eu aucune complication vitale durant les différentes études cliniques. Les seuls effets secondaires à retenir étaient d'une part un prurit et un érythème cutané au point d'application du dispositif transdermique et d'autre part une sécheresse buccale. Les effets indésirables étaient généralement d'intensité modérée ou moyenne (15-18). La sécheresse buccale étant moins fréquente qu'avec les formes orales. Les réactions locales à l'application des patchs d'oxy-TDS ont été évaluées dans différentes étu-

des (16, 19, 20). Sept pour cent des patients se sont plaints d'érythème local (respectivement léger : 1,7 % ; modéré : 3,3 % et sévère : 2,9 %) et 18 % des patients signalaient un prurit local (respectivement léger : 8 % ; modéré : 7 % et sévère : 2,5 %). Afin d'éviter ces effets secondaires, il est recommandé de changer régulièrement le site d'application cutanée des patchs d'oxy-TDS.

Une observation intéressante relative à la compliance et à la satisfaction des patients ayant participé aux différentes études de phase III mérite d'être relevée : plus de 85 % des patients inclus dans les phases ouvertes de ces études cliniques ont terminé ces différentes phases (12 semaines + 28 semaines) (16).

4. Conclusion

À efficacité comparable, l'oxybutynine administrée par voie transdermique (oxy-TDS) offre quelques avantages par rapport à la forme orale. L'incidence des effets secondaires anticholinergiques est significativement plus faible : la fréquence de la sécheresse buccale et la sévérité de cette sécheresse buccale lorsqu'elle survient sont significativement plus faibles (15, 16, 20). Les effets indésirables locaux sont relativement peu fréquents et pourraient être atténués en changeant les sites d'application des patchs. □

Références

1. Abrams P, Cardozo L, Fall M. *et al.* (2003) The standardisation of terminology in lower urinary tract function: report from the Standardisation Sub-committee of the International Continence Society. *Urology* 61:37-49
2. Milsom I, Abrams P, Cardozo L *et al.* (2001) How widespread are the symptoms of an overactive bladder and how are they managed? A population-based prevalence study. *Br J Urol Int* 87: 760-6
3. Stewart W, Herzog R, Wein A *et al.* (2001) The prevalence and impact of overactive bladder in the US: results from the NOBLE program. *Neurourol Urodynam* 20: 406-8
4. Hu T, Wagner TH, Bentkover JD *et al.* (2003) Estimated economic costs of overactive bladder in the United States. *Urology* 61: 1123-8
5. Newman DK (2002) Managing and treating urinary incontinence. Baltimore, MD: Health Professions Press
6. Fantl JA, Newman DK *et al.* (1996) Urinary incontinence in adults: acute and chronic management. Clinical Practice Guideline Number 2 (1996 Update) AHCPR Publication No96-0682: March 1996 ; Rockville, MD 20852, USA
7. Wilkosz MF, Bogner RH (2003) Transdermal drug delivery. Part 1: current status. *US Pharmacist* 28:04. Available at : www.uspharmacist.com/index.asp?show=article_page=8_1061.htm. Accessed: March 9, 2005
8. Oxytrol package insert (2003) Corona (CA): Watson Pharma, Inc.
9. Product information KENTERATM, Nicobrand
10. Appell RA *et al.* (2003) Pharmacokinetics, metabolism, and saliva output during transdermal and extended-release oral oxybutynin administration in healthy subjects. *Mayo Clin Proc* 78: 696-702
11. Guay DR, New K (2002) Pharmacokinetics of oxybutynin transdermal delivery in healthy volunteers and patients with overactive bladder. Poster presented at the 37th mid-year clinical meeting of the American Society of Health-System Pharmacists. December, Atlanta, USA
12. Zobrist RH, Quan D, Thomas HM *et al.* (2003) Pharmacokinetics and metabolism of transdermal oxybutynin ; in vitro and in vivo performance of a novel delivery system. *Pharma Res* 20 (1): 103-9
13. Davila GW *et al.* (2003). Transdermal oxybutynin: a new treatment for overactive bladder. *Expert Opin Pharmacother* 4 (12): 2315-24
14. Dmochowski RR, Davila GW, Zinner NR *et al.* for the Transdermal Oxybutynin Study Group (2002) Efficacy and safety of transdermal oxybutynin in patients with urge and mixed urinary incontinence. *J Urol* 168: 580-6
15. Davila GW, Daugherty CA, Sanders SW (2001) A short-term, multicenter, randomized double-blind dose titration study of the efficacy and anticholinergic side effects of transdermal compared to immediate release oral oxybutynin treatment of patients with urge urinary incontinence. *J Urol* 166: 140-5
16. Davila GW, Starkman JS, Dmochowski RR (2006) Transdermal Oxybutynin for Overactive Bladder. *Urol Clin N Am* 33 455-63
17. Dmochowski RR, Davila CW, Zinner NR *et al.* (2002) Efficacy and safety of transdermal oxybutynin in patients with urge and mixed urinary incontinence. *J Urol* 168: 580-6
18. Dmochowski RR, Sand PK, Zinner NR *et al.* (2003) Comparative efficacy and safety of transdermal oxybutynin and oral tolterodine versus placebo in previously treated patients with urge and mixed urinary incontinence. *Urology* 62 (2): 237-42
19. Newman DK (2003) Patient perceptions of new therapeutic options for the control of overactive bladder. Abstract presented at The Society of Urological Nurses and Associates, San Antonio, Texas, USA
20. Davila CW (2007) Transdermal oxybutynin (Oxytrol®) In: Kreder K & Dmochowski R (ed) *The overactive bladder – Evaluation and management*, Informa Healthcare, UK, chapitre 19

Les injections de toxine botulinique

B. Schurch, G. Karsenty

Points clés

- L'incontinence urinaire (IU) de l'homme ne se résume pas à l'insuffisance sphinctérienne post-prostatectomie.
- Chez l'homme une dysfonction vésicale est fréquemment impliquée dans la physiopathologie de l'IU.
- Les injections focales intradétrusoriennes de toxine botulinique agissent sur la vessie en réduisant l'urgenterie, l'hyperactivité du détrusor et l'IU liée à ces dysfonctions.
- Les injections focales intra prostatiques sont en cours d'évaluation dans le traitement de l'obstruction sous-vésicale liée à l'hypertrophie bénigne de la prostate.

Sommaire

1. L'incontinence urinaire de l'homme
 - 1.1. L'incontinence urinaire dans la population masculine générale
 - 1.2. L'incontinence urinaire de l'homme « neurologique »
2. La toxine botulique A
 - 2.1. Mode d'action général
 - 2.2. Action et usage de la TBA dans les tissus du bas appareil urinaire
3. Traitement de l'incontinence urinaire masculine par TBA
 - 3.1. Quelles incontinences masculines ?
 - 3.2. Traitement de l'hyperactivité détrusorienne neurogène par injection de TBA dans la paroi vésicale
 - 3.2.1. Technique
 - 3.2.2. Indication et résultats
 - 3.3. Traitement de l'hyperactivité vésicale non neurogène par injection de TBA dans la paroi vésicale
 - 3.3.1. Technique
 - 3.3.2. Indication et résultats
 - 3.4. Traitement de l'obstruction liée à l'hypertrophie bénigne de prostate par injection de TBA dans la prostate
 - 3.4.1. Technique

3.4.2. Résultats

4. Conclusion

Références

1. L'incontinence urinaire de l'homme

1.1. L'incontinence urinaire dans la population masculine générale

L'incontinence urinaire (IU) concerne 5,4 % des hommes adultes. Sa prévalence augmente avec l'âge pour atteindre 10,4 % après 60 ans (1). L'analyse de la répartition des types d'IU chez l'homme (2) révèle, contrairement à l'idée reçue, que ce sont les formes d'IU d'origine vésicale (IU par urgence ou IU mixtes) qui sont les plus fréquentes. L'IU d'effort d'origine urétrale, liée le plus souvent à une insuffisance sphinctérienne iatrogène induite par la chirurgie ou les traitements physiques du cancer de la prostate ou de l'hypertrophie bénigne, n'est donc ni la seule, ni la principale cause d'IU masculine. La fréquence des fuites liées à une dysfonction de la phase de remplissage vésical chez l'homme augmente avec l'âge, parallèlement à celle des symptômes d'hyperactivité vésicale (urgenterie, pollakiurie, nycturie) (3). L'hyperactivité vésicale (HV) de l'homme a un retentissement négatif sur le bien-être physique et mental, d'autant plus marqué que l'urgenterie est sévère et responsable d'incontinence (4). Chez l'homme, à partir de la 6^e décennie les symptômes d'HV, coexistent fréquemment avec l'hypertrophie bénigne de prostate sans qu'une relation causale systématique puisse être établie. En effet, de nombreux hommes souffrant d'HV n'ont pas d'obstruction sous-vésicale et ne sont pas améliorés par la chirurgie de désobstruction. L'HV est ainsi fré-

quemment le témoin d'une dysfonction vésicale indépendante chez l'homme (5, 6).

1.2. L'incontinence urinaire de l'homme « neurologique »

Les hommes atteints d'une affection neurologique constituent une population particulière au sein de laquelle la fréquence de l'IU est très supérieure à celle de la population masculine « non neurologique » envisagée précédemment. L'IU altère fortement la qualité de vie de ces patients (7-10) et témoigne de dysfonctions vésico-sphinctériennes variables selon la nature et surtout la localisation des lésions neurologiques (tableau I). C'est l'hyperactivité du détrusor (HD) qui est le mécanisme le plus fréquemment responsable de l'IU chez le neurologique. Elle est présente au cours des atteintes médullaires suprasacrées (traumatique, dégénérative, inflammatoire...), des lésions centrales (corticales ou sous-corticales) ou de certaines atteintes périphériques partielles et/ou débutantes (neuropathie diabétique au stade initial, conflit disco-radulaire). Au cours des lésions suprasacrées et infrapontiques, l'HD est souvent associée à une dyssynergie vésico-sphinctérienne responsable d'un trouble de la vidange capable de majorer les fuites par effet de trop-plein (fuites par regorgement). Au cours des lésions du cône médullaire ou des dysraphismes, l'HD peut être soit associée à une dyssynergie vésico-sphincté-

rienne (cf. supra) soit à une insuffisance sphinctérienne qui majore également les fuites (fuites à l'effort). Au cours des atteintes périphériques (radiculaires ou tronculaires), c'est l'insuffisance

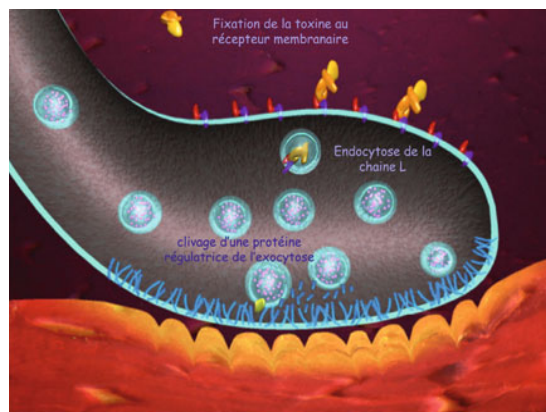


Fig. 1 - Mode d'action des toxines botuliques (image avec permission d'Allergan France adaptée par le Dr Gilles Karsenty. Les TB sont des endopeptidases zinc dépendantes formées d'une chaîne lourde (Chaîne-H 100 kD) et d'une chaîne légère (Chaîne-L 50 kD), liées par des ponts disulfides thermolabiles (toxines détruites par 10 minutes à 80° C). La chaîne-H de la protéine permet la pénétration de la chaîne-L dans le cytosol en se fixant à un récepteur membranaire identifié récemment (protéine SV2) au niveau des terminaisons nerveuses. La chaîne-L dont la structure varie selon le sérotype est alors internalisée dans le cytosol par endocytose. Chaque type de chaîne-L clive spécifiquement (fig. 2) une des protéines du complexe SNARE (SNAP 25 pour la toxine A) nécessaires à la libération par exocytose des neurotransmetteurs dans l'espace synaptique. Ces étapes comportent des spécificités propres à chaque sérotype, expliquant les différents profils d'actions observés d'un sérotype à l'autre.

Tableau I - Schématisation des conséquences vésico-sphinctériennes selon le niveau lésionnel neurologique (seules des lésions complètes sont envisagées).

Niveau lésionnel	Détrusor	Urètre	Conséquences cliniques
Supra-pontique	Hyperactivité Perception du besoin conservée	Normotonique Contrôle volontaire	Incontinence par urgence (due à l'hyperactivité du détrusor)
Infra-pontique supra-sacrée	Hyperactivité Perception du besoin abolie	Hypertonique Dyssynergique Perte du contrôle volontaire	Rétention (par obstacle urétral fonctionnel dû au sphincter dyssynergique) Incontinence insensible (due à l'hyperactivité du détrusor, mais le besoin n'est plus perçu)
Infra sacrée	Acontractile Perception du besoin abolie	Hypotonique Perte du contrôle volontaire	Rétention (par vessie acontractile) Incontinence par regorgement +/- à l'effort (vessie acontractile +/- sphincter incompétent)

sphinctérienne qui est la principale cause d'IU, l'hypocontractilité du détrusor, lorsqu'elle est associée, majore les fuites (effet de trop-plein : regorgement).

2. La toxine botulique A

2.1. Mode d'action général

La toxine botulique A (TBA) est une neurotoxine produite par la bactérie *clostridium botulinum*. C'est une macroprotéine composée de 2 sous-unités de 100 et 50 KD reliées par un pont disulfide thermolabile (fig. 1). La TBA est à la fois un puissant poison naturel responsable des botulismes humains lors des intoxications massives (11) et paradoxalement un agent thérapeutique aux applications multiples lorsqu'elle est injectée à faible dose dans un tissu cible (12, 13). La TBA agit principalement, mais non exclusivement, au niveau des terminaisons nerveuses cholinergiques où elle bloque de façon transitoire et réversible l'exocytose des neurotransmetteurs, en particulier de l'acétylcholine. Injectée dans le muscle strié, la toxine induit ainsi une parésie transitoire et réversible de celui-ci. L'exocytose d'autres neurotransmetteurs noradrénaline, ATP, NGF, CGRP, SP peut également être affectée par la TBA (14).



Fig. 2 - Injection intravésicale de toxine botulique sous contrôle cystoscopique (image Pr Brigitte Schurch).

2.2. Action et usage de la TBA dans les tissus du bas appareil urinaire

L'injection de la toxine A dans le sphincter strié urétral a des effets paralysants analogues à ceux observés dans les autres muscles striés. En présence d'une dyssynergie vésico-sphinctérienne, l'injection de toxine réduit la pression urétrale maximale et améliore la vidange vésicale (15).

La constatation de rétention d'urine prolongée au cours de botulismes humains (16) a suggéré une action possible de la TBA sur le muscle lisse vésical dont la contraction est médiée par l'acétylcholine.

De même, le rôle de l'acétylcholine dans le développement de l'épithélium prostatique ou de celui de la noradrénaline dans la contraction des fibres lisses du stroma prostatique ont suggéré une action possible sur les 2 composantes, statique et dynamique, de l'obstruction sous-vésicale liée à l'HBP (17-20).

Les modes d'action exacts de la TBA dans les tissus du bas appareil urinaire ne sont cependant pas complètement élucidés. Il est intéressant de noter que les substances affectées par l'action de la toxine (Ach, ATP, NGF, NAdr, etc.) et leurs récepteurs sont présentes dans l'urothélium et le sous-urothélium vésical, ainsi que dans l'épithélium prostatique et le stroma fibromusculaire. Elles y jouent le rôle de neurotransmetteurs et/ou de facteurs de croissance à action locale (paracrine, autocrine).

Dans la vessie où elle a été le plus étudiée, la TBA est vue comme un neuromodulateur local agissant à la fois sur la voie efférente (parésie du détrusor) et afférente (modulation du message afférent) (21). Dans la prostate, on observe une apoptose de la composante glandulaire (22) et un relâchement des fibres musculaires lisses du stroma après injection de TBA (17).

En clinique humaine, ce sont des injections focales sphinctériennes, vésicales, prostatiques et urétrales qui ont été décrites dans des indications urologiques aussi diverses que la dyssynergie vésico-sphinctérienne et l'hyperactivité détrusorienne neurogène, les symptômes d'hyperactivité vésicale idiopathique, la cystite interstitielle, les troubles mictionnels obstructifs liés à l'hyper-

trophie bénigne de la prostate ou aux prostatites chroniques et la prévention des récurrences de sténoses de l'urètre (23).

3. Traitement de l'incontinence urinaire masculine par TBA

3.1. Quelles incontinences masculines ?

L'usage de la toxine botulique pour traiter l'incontinence urinaire de l'homme peut être proposé dans 2 cadres distincts :

- L'homme atteint d'une affection neurologique responsable d'une hyperactivité du détrusor avec trouble de la vidange associé par dyssynergie vésico-sphinctérienne. Dans ce cas, les injections intradétrusoriques de toxine ont une place désormais bien définie dans l'algorithme de traitement de l'HD. Lorsque l'HD neurogène est isolée et que la vidange spontanée est conservée, la place de la toxine est différente.
- L'homme indemne d'affection neurologique souffrant d'incontinence par hyperactivité vésicale. L'HV est secondaire à un obstacle sous-vésical anatomique (HBP, sténose de l'urètre, etc.) ou dite « idiopathique » lorsqu'aucun facteur étiologique contemporain n'est identifiable. Dans ce dernier cas, soit il n'a jamais existé d'obstacle sous-vésical, soit l'HV persiste après la suppression de celui-ci dont elle est une séquelle. Dans ce cadre, 2 traitements par TBA peuvent être envisagés. L'injection intradétrusorienne pour traiter l'HV non obstructive d'une part et le traitement de l'obstacle prostatique responsable d'HV et donc d'IU par injection directe de TBA dans la glande d'autre part.

3.2. Traitement de l'hyperactivité détrusorienne neurogène par injection de TBA dans la paroi vésicale

3.2.1. Technique

La technique princeps décrite par Schurch *et al.* en 2000 (24) est toujours considérée comme la

technique de référence. Elle consiste à injecter, en une seule séance, la dose totale curative de TBA dans le muscle vésical, sous contrôle visuel cystoscopique (rigide ou souple) à l'aide d'une aiguille souple endoscopique en 20-30 points en couvrant ainsi toute la surface interne de la partie mobile de la vessie. Dans l'hyperactivité du détrusor neurogène du patient aux autosondages, les doses de 200 à 300 unités de TB-A (Botox®) ou 500 à 1 000 unités de TBA Dysport® (25) sont utilisées. Ces 2 médicaments à base de toxine sont à considérer comme distincts, chacun exprimant un profil dose/efficacité particulier. C'est avec la TBA américaine (Botox®) que la majorité des résultats disponibles dans cette indication a été obtenue. L'injection du trigone fut initialement évitée en raison du risque théorique d'induire un reflux vésico-rénal. Ce risque a été écarté (26), mais l'injection du trigone ne semble apporter aucun bénéfice supplémentaire. Selon le statut neurologique des patients (sensibilité), l'injection détrusorienne de TB est réalisée sous anesthésie locale (instillation vésicale de lidocaïne et HCO₃⁻), spinale ou générale chez des patients ambulatoires ou hospitalisés moins de 24 heures. Les patients tétraplégiques ou paraplégiques hauts (> T6) nécessitent un monitoring tensionnel du fait du risque d'hyperreflexie autonome à l'occasion des ponctions ou du remplissage vésical.

3.2.2. Indication et résultats

Depuis la 1^{re} publication de Schurch en 2000, plus de 25 études ouvertes et 3 études prospectives comparatives portant sur un total de plus de 1 000 patients ont démontré l'efficacité des injections intradétrusoriques de TBA dans le traitement de l'hyperactivité neurogène du détrusor réfractaire aux anticholinergiques oraux chez des patients pratiquant les autosondages pour la vidange vésicale (27). Aucune différence de genre n'a été observée, les 2 populations les plus étudiées ont été les blessés médullaires (prédominance masculine) et les sclérosés en plaques (prédominance féminine). L'effet de l'injection est d'installation rapide (4 jours) et permet de réduire le nombre d'épisodes d'incontinence de

69 % en moyenne (39 à 100), d'obtenir la continence complète dans 56 % des cas (30 à 87), d'améliorer les paramètres urodynamiques clés (CCM + 85 %, 13 à 303 ; Pdetmax – 44 %, 5 à 83) et la qualité de vie (+ 57 %, 35 à 78) (28). Une diminution de la fréquence des infections urinaires symptomatiques a été également observée après traitement (29). L'effet d'un traitement dure en moyenne 8 mois et l'efficacité de 7 à 10 réinjections est bien documentée (30). Les injections intradétrusoriennes de TBA sont désormais recommandées (EAU et ICI 2009) pour le traitement de 2^e ligne, l'HDN après échec ou intolérance des anticholinergiques chez les patients pratiquant les autosondages offrant ainsi une alternative à la chirurgie d'agrandissement vésical.

Lorsque l'HDN n'est pas associée à une dyssynergie (maladie de Parkinson, AVC, certaines formes de SEP, etc.) et que la miction spontanée doit ou veut être conservée, les données sont plus éparpillées. Le risque d'induire une rétention urinaire chronique est diversement apprécié (0 à 40 %) dans ce cas. Le rapport optimal dose/durée d'efficacité/risque de rétention n'est pas précisément établi. Une seule étude dédiée à des patients sclérosés en plaques ne se sondant pas a été communiquée par l'équipe de Schurch lors du congrès annuel de l'ICS 2009. L'injection de 100 unités de toxine A permet de traiter efficacement l'incontinence par urgenterie et d'améliorer la capacité vésicale durant 4 à 6 mois sans qu'aucun patient n'ait recours aux sondages intermittents. Cette situation est partiellement à rapprocher de celle de l'hyperactivité vésicale idiopathique (cf. infra).

Dans cette indication (HDN sans trouble de la vidange), la neuromodulation des racines sacrées (thérapie Interstim - Medtronic) voire la stimulation du nerf tibial postérieur sont proposées en 2^e ligne après échec des anticholinergiques. Le recours à la toxine botulique ne peut pas être recommandé chez le patient neurologique ne pratiquant pas les autosondages, il arrive en 3^e ligne dans le cadre d'essais cliniques après échec des techniques de neuromodulation.

3.3. Traitement de l'hyperactivité vésicale non neurogène par injection de TBA dans la paroi vésicale

3.3.1. Technique

La technique d'injection est identique à celle des patients neurologiques (cf. supra). Les doses utilisées sont moindres (cf. infra). Le caractère sous-muqueux ou intradétrusorien des injections n'influencerait ni l'efficacité ni le taux de trouble de la vidange vésicale.

3.3.2. Indication et résultats

C'est l'observation d'une diminution de l'urgenterie chez les blessés médullaires partiels ou les patients atteints de sclérose en plaques traités par TBA intravésicale qui a suggéré un intérêt potentiel à son usage pour traiter l'urgenterie non neurogène qui est le symptôme central du syndrome d'hyperactivité vésicale. Aucune différence de genre n'a été suggérée jusque-là. Il n'y a pas d'étude proposant une analyse des données. Plus de 35 articles concernant près de 1 000 patients traités par TB pour HV et/ou HD idiopathique réfractaire aux anticholinergiques convergent pour suggérer une action de la toxine sur les symptômes d'HV, les paramètres urodynamiques et la qualité de vie (28).

Après l'étude initiale de Rapp en 2004 (31), l'efficacité d'une 1^{re} injection de toxine botulique A pour traiter l'HV réfractaire aux traitements conservateurs est en particulier soutenue par 2 études randomisées, en double aveugle, comparant l'injection multisite dans la paroi de la partie mobile de la vessie de 200 unités de toxine botulique A de marque Botox® (32, 33) et une étude suivant une cohorte de 100 patients traités par 100 à 150 unités Botox® (34). La dose la plus souvent utilisée est de 200 unités Botox® distribuée selon les mêmes modalités que chez le patient neurologique. Les travaux les plus récents suggèrent que des doses de 100 à 150 unités offriraient un meilleur ratio durée d'efficacité/risque de rétention. La synthèse des

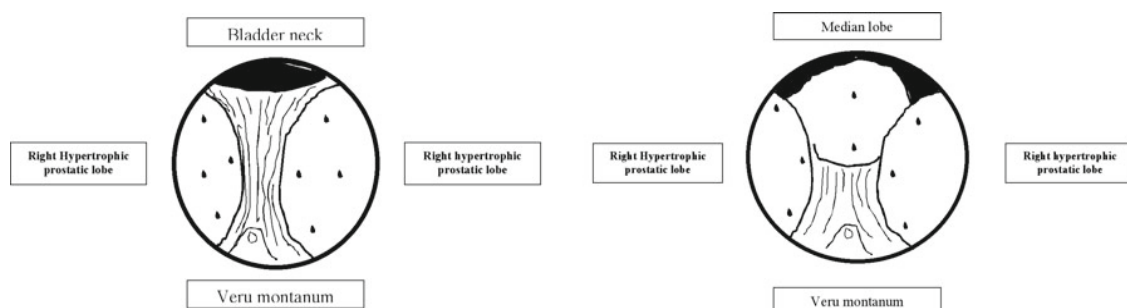


Fig. 3 - Exemples de schéma d'injection intraprostatique par voie endo-urétrale.

résultats disponibles dans la littérature permet d'estimer à 70 % (36,4 à 89 %) l'efficacité d'un traitement pour une durée moyenne de 6 mois (4 à 10 mois). Le taux de continence complète approche les 60 % (32 à 89 %) et la réduction moyenne du nombre d'épisode de fuite est de 65 % (28).

La dose optimale de TBA dans le traitement de l'HV ou l'HD idiopathique n'est définie pour aucune des 2 marques de TBA. En effet, si aucun effet secondaire grave n'a été rapporté dans cette indication, des difficultés de vidange vésicale transitoires (4 à 24 semaines) sont fréquemment rapportées, pouvant aller jusqu'à la rétention d'urine nécessitant les autosondages. La fréquence avec laquelle cet effet indésirable est rapporté varie de 0 à 45 %. Une relation dose de TBA injectée/durée d'effet/risque de rétention est suspectée.

Bien que cette complication soit réversible, elle n'en demeure pas moins difficile à tolérer par le patient. Elle constitue également un facteur limitant puisque les autosondages propres intermittents ne seront ni acceptés ni réalisables par tous les patients. À l'heure actuelle, la TBA n'est pas recommandée en 2^e ligne de traitement de l'HV après échec des anticholinergiques, contrairement à la neuromodulation des racines sacrées, et devrait être proposée uniquement après échec de celle-ci, dans le cadre d'essais cliniques, à des patients prévenus du risque de rétention et capable de s'autosonder transitoirement le cas échéant. Elle constitue néanmoins une approche

mini-invasive, efficace et prometteuse du traitement de l'HV.

3.4. Traitement de l'obstruction liée à l'hypertrophie bénigne de prostate par injection de TBA dans la prostate

3.4.1. Technique

L'injection de TBA dans la prostate a été décrite par 3 voies : la voie transpérinéale, sous guidage échographique endorectal, la voie transurétrale sous contrôle de la vue durant une urétroscopie et la voie endorectale également familière aux urologues qui l'utilisent pour les biopsies de la prostate. Dans les 3 cas, le geste est proposé sous anesthésie locale. Les doses varient de 200 à 300 unités Botox® (pas de publications disponibles avec Dysport®), les schémas d'injection ne sont pas encore clairement définis (fig. 3 : exemple de schéma par voie endo-urétrale).

3.4.2. Résultats

La toxine botulique agit sur la musculature lisse prostatique impliquée dans la composante dynamique de l'obstruction liée à l'adénome prostatique (17). Elle agit également en induisant une apoptose massive au sein de l'épithélium glandulaire (22, 35, 36). Enfin, elle pourrait entraîner une diminution de la libération d'autres neuropeptides dont certains pourraient interagir avec la voie de la croissance et la différenciation androgéno-dépendante des cellules épithé-
lia-

les prostatiques (18). Ces données sont issues d'études chez le rat, le chien et chez l'homme. Dernièrement, une étude a rapporté un effet inhibiteur de la TBA sur la croissance d'une lignée de cancer de prostate après injection intratumorale (37). Ce résultat suggère que l'injection intraprostatique de TBA pour traiter l'obstruction liée à l'HBP ne comporterait pas de risque de stimuler la croissance de foyers infracliniques de cancer de prostate coexistants.

On recense 9 études cliniques humaines dont 1 étude randomisée contre placebo de petit effectif (38) rapportant l'injection de 100 à 300 unités de toxine A pour traiter les symptômes d'HBP réfractaires au traitement médical ou la rétention aiguë. Les résultats obtenus chez un peu plus de 300 patients sont convergents (39). Après injection de TBA dans la zone de transition de la prostate, 67 % des patients se disent améliorés, le score IPSS diminue de 52,5 % (30 à 73), le débit maximum moyen augmente de 42 % (15 à 72), le volume résiduel diminue de 67 % (34 à 86). Le score de qualité de vie moyen passe de 3,8/5 à 2,14/5. Enfin le PSA diminue de 45 % en moyenne (pour un PSA initial de 0,8 à 9,5) et le volume prostatique moyen de 29 % (13 à 68).

Le suivi dans ces études est court (3 à 6 mois), une équipe rapporte un suivi de 19 mois sans retraitement pour 1 patient. Dernièrement, une étude prospective (40) et une mise à jour rétrospective de l'étude initiale de Maria (41) confirmaient la persistance de l'amélioration jusqu'à 18 mois postinjection. Dans la seule étude dédiée aux patients en rétention, le taux de reprise de

miction était de 76 % (42). Les résultats initiaux du traitement de l'HBP par toxine botulique sont ainsi très prometteurs. Cette approche pourrait être une alternative à la chirurgie lors de l'échec des traitements médicaux oraux, voire une alternative aux traitements oraux eux-mêmes. Cependant, son usage courant en clinique ne peut être recommandé en dehors d'études cliniques bien menées qui devront préciser, entre autres, les doses optimales adaptées ou non au volume de l'adénome, la voie d'administration la plus adaptée, la durée exacte de l'effet et la nécessité ou pas de retraiter. Dans une pathologie aussi fréquente que l'HBP pour laquelle on dispose de traitements efficaces à tous les stades évolutifs, le rapport coût/efficacité d'une nouvelle approche est l'élément déterminant pour juger de sa place dans les futurs algorithmes thérapeutiques.

4. Conclusion

Les injections de toxine botulique dans la paroi vésicale ou dans la prostate ont démontré une efficacité pour traiter certaines formes d'IU masculines. Elles sont recommandées en 2^e ligne après échec des anticholinergiques de traitement de l'IU par hyperactivité du détrusor neurogène chez le patient aux autosondages. Elles constituent une option après échec de la neuromodulation pour traiter l'incontinence par hyperactivité vésicale idiopathique. Les injections intraprostatiques constituent une voie de recherche clinique prometteuse pour traiter les conséquences de l'HBP dont fait partie l'IU. □

Références

1. Irwin DE, Milsom I, Hunskaar S, *et al.* (2006) Population-based survey of urinary incontinence, overactive bladder, and other lower urinary tract symptoms in five countries: results of the EPIC study. *Eur Urol* 6: 1306-14; discussion 14-5
2. Abrams P, Cardozo L, Fall M, *et al.* (2002) The standardisation of terminology of lower urinary tract function: report from the Standardisation Sub-committee of the International Continence Society. *Neurourol Urodyn* 2: 167-78
3. Irwin DE, Milsom I, Kopp Z, *et al.* (2009) Prevalence, severity, and symptom bother of lower urinary tract symptoms among men in the EPIC Study: impact of overactive bladder. *Eur Urol*
4. Peters TJ, Donovan JL, Kay HE, *et al.* (1997) The International Continence Society "Benign Prostatic Hyperplasia" Study: the bothersomeness of urinary symptoms. *J Urol* 3: 885-9
5. de la Rosette JJ, Witjes WP, Schafer W, *et al.* (1998) Relationships between lower urinary tract symptoms and bladder outlet obstruction: results from the ICS-"BPH" study. *Neurourol Urodyn* 2: 99-108
6. Chapple CR and Roehrborn CG (2006) A shifted paradigm for the further understanding, evaluation, and treatment of lower urinary tract symptoms in men: focus on the bladder. *Eur Urol* 4: 651-8
7. Anderson KD (2004) Targeting recovery: priorities of the spinal cord-injured population. *J Neurotrauma* 10: 1371-83
8. Noonan VK, Kopec JA, Zhang H and Dvorak MF (2008) Impact of associated conditions resulting from spinal cord injury on health status and quality of life in people with traumatic central cord syndrome. *Arch Phys Med Rehabil* 6: 1074-82
9. Nortvedt MW, Riise T, Myhr KM, Landtblom AM, Bakke A and Nyland HI (2001) Reduced quality of life among multiple sclerosis patients with sexual disturbance and bladder dysfunction. *Mult Scler* 4: 231-5
10. Sammour ZM, Gomes CM, Barbosa ER, *et al.* (2009) Voiding dysfunction in patients with Parkinson's disease: impact of neurological impairment and clinical parameters. *Neurourol Urodyn* 6: 510-5
11. Cherington M (2004) Botulism: update and review. *Semin Neurol* 2: 155-63.
12. Johnson EA (1999) Clostridial toxins as therapeutic agents: benefits of nature's most toxic proteins. *Annu Rev Microbiol* 55:1-75
13. Setler PE (2002) Therapeutic use of botulinum toxins: background and history. *Clin J Pain* 6 Suppl: S119-24
14. MacKenzie I, Burnstock G and Dolly JO (1982) The effects of purified botulinum neurotoxin type A on cholinergic, adrenergic and non-adrenergic, atropine-resistant autonomic neuromuscular transmission. *Neuroscience* 4: 997-1006
15. Dykstra DD and Sidi AA (1990) Treatment of detrusor-sphincter dyssynergia with botulinum A toxin: a double-blind study. *Arch Phys Med Rehabil* 1: 24-6
16. Sautter T, Herzog A, Hauri D and Schurch B (2001) Transient paralysis of the bladder due to wound botulism. *Eur Urol* 5: 610-2
17. Lin AT, Yang AH and Chen KK (2007) Effects of botulinum toxin A on the contractile function of dog prostate. *Eur Urol* 2: 582-9
18. Rayford W, Noble MJ, Austenfeld MA, Weigel J, Mebust WK and Shah GV (1997) Muscarinic cholinergic receptors promote growth of human prostate cancer cells. *Prostate* 3: 160-6
19. Silva J, Pinto R, Carvallho T, *et al.* (2008) Mechanisms of Prostate Atrophy after Glandular Botulinum Neurotoxin Type A Injection: An Experimental Study in the Rat. *Eur Urol*
20. Witte LP, Chapple CR, de la Rosette JJ and Michel MC (2008) Cholinergic innervation and muscarinic receptors in the human prostate. *Eur Urol* 2: 326-34
21. Apostolidis A, Dasgupta P and Fowler CJ (2006) Proposed mechanism for the efficacy of injected botulinum toxin in the treatment of human detrusor overactivity. *Eur Urol* 4: 644-50
22. Doggweiler R, Zermann DH, Ishigooka M and Schmidt RA (1998) Botox-induced prostatic involution. *Prostate* 1: 44-50
23. Karsenty G, Corcos J and Schurch B (2006) [Urological applications of botulinum toxins]. *Prog Urol* 3: 263-74.
24. Schurch B, Stohrer M, Kramer G, *et al.* (2000) Botulinum-A toxin for treating detrusor hyperreflexia in spinal cord injured patients: a new alternative to anticholinergic drugs? Preliminary results. *J Urol* 3 Pt 1: 692-7
25. Ruffion A, Capelle O, Paparel P *et al.* (2006) What is the optimum dose of type A botulinum toxin for treating neurogenic bladder overactivity? *BJU Int* 5: 1030-4
26. Karsenty G, Elzayat E, Delaparent T, *et al.* (2007) Botulinum toxin type A injections into the trigone to treat idiopathic overactive bladder do not induce vesicoureteral reflux. *J Urol* 3: 1011-4
27. Karsenty G, Denys P, Amarenco G, *et al.* (2008) Botulinum toxin A (Botox) intradetrusor injections in adults with neurogenic detrusor overactivity/neurogenic overactive bladder: a systematic literature review. *Eur Urol* 2: 275-87
28. Apostolidis A, Dasgupta P, Denys P, *et al.* (2008) Recommendations on the use of botulinum toxin in the treatment of lower urinary tract disorders and pelvic floor dysfunctions: a European consensus report. *Eur Urol*
29. Game X, Castel-Lacanal E, Bentalb Y, *et al.* (2008) Botulinum toxin A detrusor injections in patients with neurogenic detrusor overactivity significantly decrease the incidence of symptomatic urinary tract infections. *Eur Urol* 3: 613-8
30. Reitz A, Denys P, Fermanian C, *et al.* (2007) Do repeat intradetrusor botulinum toxin type A injections yield valuable results? Clinical and urodynamic results after five injections in patients with neurogenic detrusor overactivity. *Eur Urol* 6: 1729-35
31. Rapp DE, Lucioni A, Katz EE, *et al.* (2004) Use of botulinum-A toxin for the treatment of refractory overactive bladder symptoms: an initial experience. *Urology* 6: 1071-5
32. Flynn MK, Amundsen CL, Perevich M, *et al.* (2009) Outcome of a randomized, double-blind, placebo controlled trial of botulinum A toxin for refractory overactive bladder. *J Urol* 6: 2608-15

33. Sahai A, Khan MS and Dasgupta P (2007) Efficacy of botulinum toxin-A for treating idiopathic detrusor overactivity: results from a single center, randomized, double-blind, placebo controlled trial. *J Urol* 6: 2231-6
34. Schmid DM, Sauermann P, Werner M, *et al.* (2006) Experience with 100 cases treated with botulinum-A toxin injections in the detrusor muscle for idiopathic overactive bladder syndrome refractory to anticholinergics. *J Urol* 1: 177-85
35. Chuang YC, Huang CC, Kang HY, *et al.* (2006) Novel action of botulinum toxin on the stromal and epithelial components of the prostate gland. *J Urol* 3 Pt 1: 1158-63
36. Lin VK (2006) Botulinum toxin and cellular proliferation in the prostate. *J Urol* 3 Pt 1: 817
37. Karsenty G, Rocha J, Chevalier S, *et al.* (2009) Botulinum toxin type A inhibits the growth of LNCaP human prostate cancer cells in vitro and in vivo. *Prostate* 11: 1143-50
38. Maria G, Brisinda G, Civello IM, *et al.* (2003) Relief by botulinum toxin of voiding dysfunction due to benign prostatic hyperplasia: results of a randomized, placebo-controlled study. *Urology* 2: 259-64; discussion 64-5
39. Oeconomou A, Madersbacher H, Kiss G, *et al.* (2008) Is botulinum neurotoxin type A (BoNT-A) a novel therapy for lower urinary tract symptoms due to benign prostatic enlargement? A review of the literature. *Eur Urol* 765-77
40. Silva J, Pinto R, Carvalho T, *et al.* (2009) Intraprostatic botulinum toxin type A injection in patients with benign prostatic enlargement: duration of the effect of a single treatment. *BMC Urol* 9
41. Brisinda G, Cadeddu F, Vanella S, *et al.* (2009) Relief by botulinum toxin of lower urinary tract symptoms owing to benign prostatic hyperplasia: early and long-term results. *Urology* 1: 90-4
42. Silva J, Silva C, Saraiva L, *et al.* (2008) Intraprostatic botulinum toxin type A injection in patients unfit for surgery presenting with refractory urinary retention and benign prostatic enlargement. Effect on prostate volume and micturition resumption. *Eur Urol* 1: 153-9

Les traitements physiothérapeutiques en pathologie prostatique

L. Gaspard, J. Soupart, Y. Castille

Points clés

- La combinaison de différentes techniques de rééducation est indispensable pour une récupération optimale.
- La présence d'urgenterie est à considérer dans les stratégies thérapeutiques postopératoires.
- L'utilisation du biofeedback est essentielle.
- La kinésithérapie préopératoire est d'une importance primordiale.
- L'objectif de la rééducation est d'augmenter la tonicité musculaire et non pas la force.

Sommaire

1. Introduction
 2. La rééducation des incontinences urinaires postopératoires
 - 2.1. Les techniques
 - 2.2. En pratique
 - 2.3. Discussion
 3. La prise en charge physiothérapeutique du syndrome d'hyperactivité vésicale dans la pathologie prostatique
 - 3.1. Contractions musculaires périnéales
 - 3.1.1. Description
 - 3.1.2. Mécanismes d'action
 - 3.1.3. Études d'efficacité
 - 3.2. Entraînement vésical
 - 3.2.1. Description
 - 3.2.2. Études d'efficacité
 - 3.3. Stimulation électrique fonctionnelle (SEF)
 - 3.3.1. Description
 - 3.3.2. Mécanismes d'action
 - 3.3.3. Études d'efficacité
 - 3.4. Prise en charge comportementale
 4. Conclusion
- Références

1. Introduction

La rééducation en pelvipérinéologie a toujours eu une place de choix dans l'arsenal thérapeutique de l'incontinence. Les nombreuses recherches dans ce domaine permettent peu à peu de confronter ces techniques selon les concepts de l'Evidence-Based Medicine. Si les protocoles d'investigations sur la rééducation de l'incontinence féminine sont de plus en plus nombreux, la kinésithérapie de la dysfonction urinaire de l'homme reste un peu en retrait.

L'anatomie masculine du bas appareil urinaire protège l'homme de l'incontinence d'effort. Seules les séquelles postopératoires et un contexte neurologique peuvent générer ce genre de symptôme. L'hyperactivité vésicale intervient dans un contexte de dysfonction vésicale ou dans le cadre d'une pathologie prostatique. Le programme de rééducation s'élabore en fonction de l'étiologie.

2. La rééducation des incontinences urinaires postopératoires

La prostatectomie radicale totale, la cystoprostatectomie selon Studer et dans une moindre mesure l'adénomectomie par voie abdominale (Millin), sont des chirurgies qui peuvent induire des incontinences urinaires qui affectent parfois sévèrement la qualité de la vie des patients opérés.

La déficience sphinctérienne, l'instabilité détrusorienne, ou la combinaison de ces 2 éléments sont les mécanismes les plus cités expliquant la persistance de l'incontinence postchirurgicale (1). La lésion sphinctérienne ou la fatigabilité musculaire postchirurgicale sont les facteurs favorisant la déficience de la pression de clôture

sphinctérienne et l'hyperactivité vésicale *de novo* (2, 3, 4). La présence d'une instabilité vésicale préopératoire, associée à un épaississement de la paroi détrusorienne, est un facteur de risque d'incontinence postopératoire (5). La compréhension des mécanismes de l'incontinence conduit la prise en charge thérapeutique vers un traitement essentiellement conservateur, orienté selon l'étiologie définie par l'examen clinique.

2.1. Les techniques

Les techniques utilisées en kinésithérapie sont multiples. Elles peuvent être appliquées individuellement. Cependant, la combinaison des différentes techniques assure un effet optimal. Dans tous les cas, l'utilisation du biofeedback reste indispensable dans tous les protocoles.

- La pratique de contractions pelviennes (PFMT : *Pelvic Floor Muscle Training*) associe l'apprentissage et la réalisation de séries d'exercices à domicile. La clé du succès est la compréhension du patient des critères de bonne qualité de contraction du muscle pelvien à travers l'utilisation d'un biofeedback visuel ou auditif et de la rétro-alimentation du thérapeute durant le traitement. La répétition des exercices à domicile entraîne une augmentation de force, mais surtout d'endurance permettant une meilleure efficacité de la pression de clôture lors de l'augmentation de la pression intra-abdominale. L'hypertrophie du muscle périurétral strié entraîne une augmentation de la pression de clôture sur l'urètre. De plus, une meilleure tonicité musculaire permet un contrôle efficace de la contraction non inhibée du détrusor ou de l'incontinence d'urgence.
- L'électrostimulation (SEF : stimulation électrique fonctionnelle) par un courant rectangulaire biphasique d'une fréquence de 50 Hz, au travers d'une sonde anale, provoque le recrutement des fibres lentes des muscles du périnée, incluant le sphincter strié périurétral. Elle permettra une amélioration de la tonicité sphinctérienne pour autant que l'application soit d'au moins 3 fois par semaine. Par contre, l'utilisation de la SEF se justifie pleinement dans son utilisation proprioceptive, la fréquence

choisie sera alors de 70 Hz. Par ailleurs, la stimulation à très basse fréquence (1 à 10 Hz) du muscle pelvien ou du nerf tibial postérieur, selon le concept de la neuromodulation sacrale périphérique, est indiquée dans le traitement des instabilités détrusoriennes (6).

- Un changement des habitudes de vie, incluant une régularisation de l'ingestion de liquide, un régime alimentaire associé à une perte de poids quand cela s'avère nécessaire, la diminution de caféine et d'alcool et l'exercice physique sont des conseils à suivre.
- D'autres formes de traitements, comme la stimulation magnétique extracorporelle ou la compression du pénis par clamps, sont décrites mais requièrent plus d'études pour en valider l'efficacité ou ne correspondent pas à une rééducation physiologique.

2.2. En pratique

L'utilité et l'efficacité de séances préopératoires ont été montrées (7). Il est donc recommandé de prévoir minimum 2 séances de kinésithérapie pour permettre aux patients de préparer leur musculature :

La 1^{re} séance se divise en 2 parties :

- Des explications sont données aux patients concernant la physiologie du bas appareil urinaire, les mécanismes de continence, la chirurgie qu'ils vont subir et les séquelles qui peuvent apparaître : l'incontinence urinaire et la dysfonction érectile.
- Une évaluation périnéale et les exercices proposés sont réalisés et corrigés.

Un programme d'entraînement est mis en place et expliqué. Pour la réalisation des exercices, 3 règles doivent être respectées. Tout d'abord, il est impératif de sentir la contraction, la tenue et le relâchement périnéal. Il ne faut pas serrer fort mais tenir la contraction. Et enfin, il est important de dissocier le travail périnéal du restant du corps.

Dans notre série qui compte plus de 1300 patients et à 4 mois postopératoires, 80 % des patients sont parfaitement continents, 17 % doivent se protéger quand ils réalisent des efforts importants (tennis, jardinage...) et 3 % présentent une incontinence importante.

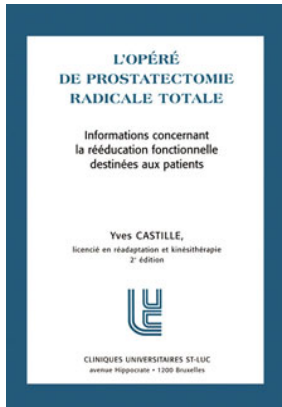


Fig. 1 - Brochure d'information destinée aux patients.

Une brochure (fig. 1) d'information reprenant toutes les informations données lors de cette 1^{re} séance est remise aux patients. Elle servira de base de discussion lors de la séance suivante.

La 2^e séance :

Les réponses aux questions que se posent encore les patients sont données. Un contrôle des exercices effectués à domicile est réalisé sous biofeedback manométrique. Ils seront commentés et corrigés. Il est important de se rendre compte que 95 % des patients ne réalisent pas bien leurs exercices ! Le plus souvent les patients serrent trop fort et n'arrivent pas à tenir la contraction (fig. 2).

La visualisation par le biofeedback va permettre aux patients d'apprendre à ne pas serrer fort, mais à bien tenir la contraction. Nous pouvons observer l'effet du biofeedback sur le travail effectué chez un même patient après une séance de kinésithérapie (fig. 3).

Comme tout muscle squelettique, ceux du périnée et donc le sphincter strié de l'urètre réagit à l'entraînement. Le temps idéal de préparation, afin d'observer un effet, doit être supérieur à 3 semaines. Cette préparation diminue par 2 le facteur de risque d'incontinence et diminue la sévérité de cette incontinence si elle devait apparaître.

L'objectif premier est d'apprendre aux patients la bonne manière de renforcer leur périnée, c'est-à-dire d'apprendre à tenir la contraction, d'améliorer leur endurance et non d'augmenter la force. En effet, nous avons pu démontrer que la force n'était en aucun cas prédictive de continence postopéra-

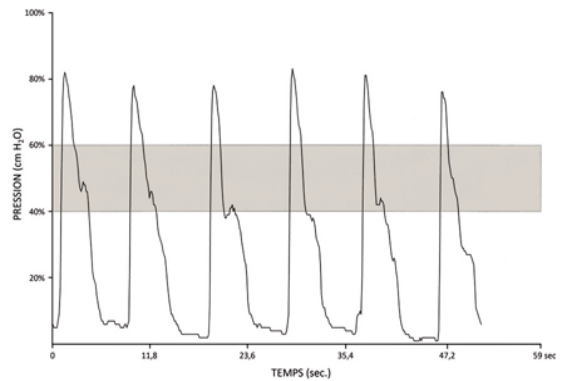


Fig. 2 - Courbe avant apprentissage avec le biofeedback.

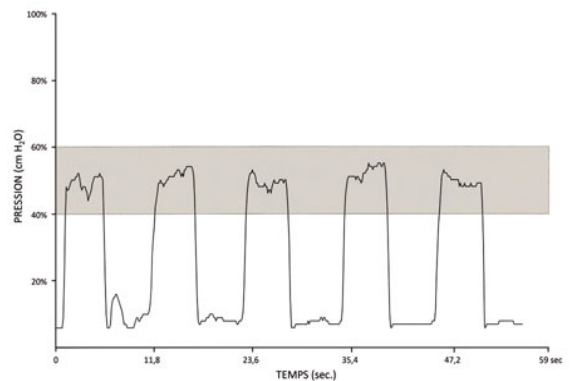


Fig. 3 - Courbe après apprentissage avec le biofeedback.

toire ($p = 0,831$). Pour permettre une bonne récupération, il est primordial d'avoir un temps de repos au moins égal au temps de travail et d'attirer l'attention des patients sur la qualité du relâchement. La plupart du temps, les patients auront tendance à négliger cet aspect très important. Par ailleurs, les patients pourront reprendre l'entraînement après 15 jours postopératoires en connaissance de cause. Les techniques endocavitaires (sonde de biofeedback) ne peuvent être reprises qu'après cicatrisation complète, soit à 6 semaines postopératoires.

La stimulation électrique fonctionnelle ne sera appliquée que si les patients n'arrivent pas à contracter efficacement leur périnée. La contraction musculaire induite par la SEF servira de « référence » aux patients, c'est l'aspect proprioceptif de la technique qui sera utilisé. En aucun cas cette technique ne sera utilisée pour renforcer la musculature.

Remarque : pour les patients opérés d'une cystoprostectomie selon Studer, il est recommandé de programmer un réveil 4 heures après le coucher pour effectuer une vidange vésicale. En effet, la néovessie ayant perdu son innervation ne réveillera pas les patients en cas de plénitude, entraînant une incontinence nocturne souvent importante.

2.3. Discussion

La difficulté de l'évaluation de l'efficacité des techniques utilisées en kinésithérapie est pluri-factorielle. La double étiologie de l'incontinence urinaire, à savoir la déficience sphinctérienne et/ou l'instabilité détrusorienne définit 2 catégories de population. De plus, plusieurs facteurs de risque rendent les populations hétérogènes : l'âge, l'existence d'une instabilité détrusorienne préopératoire, les antécédents de résection endoscopique de la prostate de radiothérapie, de pathologies neurologiques ou prise de médicaments... La technique chirurgicale en elle-même et une moindre expérience du chirurgien sont également des facteurs de risque. La diversité des techniques de rééducation et leurs modalités d'application rendent difficiles la comparaison des études. Les différences de définition et l'utilisation d'outils de mesure variant d'une étude à l'autre ne permettent pas une comparaison des conclusions scientifiques sur l'efficacité de ces techniques. Toutes ces considérations conduisent Hunter *et al.* (8) dans *Conservative management for prostatectomy urinary incontinence* à la conclusion suivante : il n'existe pas de consensus clair sur l'efficacité de la prise en charge par traitement conservateur, ni sur la prévention, de l'incontinence urinaire postopératoire.

Cependant, le manque de preuves validées réside plus dans une problématique d'uniformisation des protocoles que dans les techniques en elles-mêmes. En effet, de nombreuses autres études (7, 9, 10, 11) confirment l'efficacité de ces techniques. En général, nous retrouvons un taux de 19 % de patients continents à 1 mois dans le groupe ayant suivi un traitement de kinésithérapie contre 8 % pour le groupe contrôle. Ce taux

passé respectivement à 94,6 % et 65 % à 6 mois. La rééducation semble donc accélérer la récupération de la continence postopératoire (12).

3. La prise en charge physiothérapeutique du syndrome d'hyperactivité vésicale dans la pathologie prostatique

L'objectif principal de la prise en charge physiothérapeutique du syndrome d'hyperactivité vésicale dans le cadre d'une pathologie prostatique est d'apprendre au patient à faire face aux besoins impérieux. Les autres objectifs concernent le traitement des facteurs qui aggravent la symptomatologie, tels que le défaut de relâchement de la musculature périnéale ou la prise de boissons irritatives.

Différentes techniques sont utilisées :

- les contractions musculaires périnéales associées à l'utilisation de biofeedback ;
- l'entraînement vésical ;
- les Stimulations Électriques Fonctionnelles inhibitrices ;
- la modification des habitudes de vie.

Nous passerons en revue ces différents moyens de traitement. Nous commencerons par les décrire, nous envisagerons ensuite les hypothèses sur leurs mécanismes d'action, et nous questionnerons leur efficacité au travers d'une revue de la littérature.

3.1. Contractions musculaires périnéales

3.1.1. Description

Ce type d'exercices est proposé, dès 1948, par Kegel pour traiter l'incontinence, sans distinction à cette époque entre les différents types d'incontinence.

Les muscles principalement impliqués par la contraction périnéale sont le *levator ani*, responsable de l'évacuation, et le *puborectalis*, responsable de la continence. Le *puborectalis* ferme l'angle de l'urètre postérieur *via* ses faisceaux pubo-urétraux et envoie des faisceaux au sphincter externe de l'urètre. Il a un intérêt particu-

lier dans les problèmes d'urgences mictionnelles (13). Le sphincter urétral externe comprend 36 % de fibres rapides (type II), recrutées par des contractions d'intensité maximale et de courte durée et 64 % de fibres lentes (type I), qui sont recrutées par des contractions de longue durée et de faible intensité. La rééducation périnéale portera une attention particulière à ces dernières en privilégiant des exercices d'endurance (14, 15).

La perception du mouvement est importante, car il existe une adaptation du système nerveux à l'exercice (16). Après 2 semaines d'entraînement, l'amélioration de la contraction musculaire est due pour 80 % au facteur neurologique et pour 20 % au facteur musculaire (17). Par la suite, cette proportion s'inverse.

L'intensité et la durée optimales de la contraction, ainsi que le nombre de répétition, restent à spécifier. Il n'existe pas de recommandations empiriques validées. Nous suggérons de réaliser les exercices à domicile 2 fois par jour (*home training*). Ils consistent premièrement en une dizaine de contractions maximales de 2 secondes et deuxièmement en une vingtaine de contractions à 60 % de la force maximale maintenues une dizaine de secondes, avec un repos de 10 secondes entre les contractions. Il convient de dissocier la contraction périnéale de la respiration. La réalisation de ces exercices se fait les premières semaines en position couchée, dans un endroit calme de manière à améliorer la proprioception périnéale. Progressivement, les exercices se font assis, debout et enfin dans un objectif inhibiteur lors des urgences mictionnelles.

3.1.2. Mécanismes d'action

L'impériosité mictionnelle est souvent accompagnée par une contraction anarchique du détrusor et par un relâchement du sphincter interne. L'objectif de la contraction volontaire du sphincter externe est d'inhiber le détrusor en stimulant le réflexe périnéo-détrusorien inhibiteur (18). La contraction de la musculature périnéale engendre une inhibition du centre mictionnel parasympathique.

3.1.3. Études d'efficacité

À notre connaissance, aucune étude n'a analysé l'efficacité des contractions périnéales dans une population masculine présentant un syndrome d'hyperactivité vésicale. Les études portent sur des échantillons de femmes ou mixtes. La durée et le nombre des contractions périnéales, ainsi que la durée et la fréquence de la prise en charge, varient entre les études et ne sont pas toujours précisés (19).

Une contraction périnéale maintenue 10 secondes permet d'inhiber le détrusor chez des sujets présentant une hyperactivité vésicale (18). Wyman *et al.* (20) demandent à leurs patients 5 contractions de 3 secondes et 20 contractions de 10 secondes, avec 10 secondes de repos entre les contractions. Les exercices sont réalisés 2 fois par jour durant 12 semaines. Trois mois après la fin du traitement, une diminution de plus de 50 % du nombre de fuites est observée chez 56 % des sujets.

L'utilisation d'un feedback améliore les résultats. En effet, le biofeedback est significativement plus efficace qu'une contraction apprise sans contrôle (21). L'apprentissage par biofeedback comprend 3 phases :

- l'interprétation du signal ;
- le renforcement ;
- le sevrage de l'instrumentation.

Par contre, la réalisation des exercices à domicile ne semble pas améliorée par l'utilisation d'une cassette audio donnant les instructions de contraction (19).

En conclusion, diverses études suggèrent l'utilité des contractions périnéales pour le traitement du syndrome d'hyperactivité vésicale (18, 19, 20). Cependant, trop peu de travaux de qualité en ont analysé l'efficacité chez l'homme. De plus, il reste à préciser la durée et l'intensité de la contraction, ainsi que la durée du traitement, qui permettraient un résultat optimal.

3.2. Entraînement vésical

3.2.1. Description

L'entraînement vésical consiste à encourager le patient à augmenter progressivement l'intervalle entre les mictions jusqu'à ce qu'une habitude

mictionnelle soit restaurée (22). Cet entraînement se fait sur base d'un calendrier mictionnel. Ce calendrier réalisé pendant 48 heures permettra au patient et au thérapeute d'évaluer la diminution du nombre de mictions et l'augmentation du volume uriné.

Cette technique comprend diverses étapes (23). Il est essentiel de commencer par l'apprentissage de la physiologie et de la physiopathologie du bas appareil urinaire. Un intervalle de temps entre les mictions, acceptable pour le patient, est ensuite convenu. Les mictions sont progressivement espacées en utilisant des techniques de gestion des urgences (distraction, relaxation). Un programme mictionnel fixe peut alors être établi.

3.2.2. Études d'efficacité

Cette technique a été très peu étudiée de manière isolée. Elle engendre chez ces patients une diminution du nombre de miction diurne, mais pas nocturne (24). A court terme, aucune différence n'est relevée entre les effets d'une médication et l'entraînement vésical (25). Cependant, l'entraînement vésical améliore significativement l'efficacité d'une médication. Par exemple, l'association de l'entraînement vésical à la toltrérodine a été testée sur 501 sujets (75 % de femmes) présentant plus de 8 mictions par jour et des urgences mictionnelles. L'association montre une diminution du nombre de mictions par jour et une augmentation du volume uriné significativement plus importante que pour la médication seule (26). À plus long terme (6 mois), l'entraînement vésical est plus efficace que la médication et n'engendre pas d'effets secondaires (25). La motivation est importante pour entreprendre ce type de technique. Ceci explique un taux d'abandon à long terme assez élevé et une moindre efficacité si le patient présente une déficience mentale (27).

3.3. Stimulation Électrique Fonctionnelle (SEF)

3.3.1. Description

Le syndrome d'hyperactivité vésicale est traité par

des courants de basse fréquence (5 à 10 Hz). Différentes modalités d'application de stimulation peuvent être utilisées : endo-cavitaire, interférentielle ou la stimulation du nerf tibial postérieur (SNTTP). Les 2 dernières modalités étant moins invasives seront privilégiées. La SNTTP est réalisée en plaçant une électrode externe 5 cm au-dessus de la malléole interne et légèrement derrière le tibia. L'autre électrode est positionnée sur la face dorsale du pied (fig. 4). Le type de courant utilisé est rectangulaire biphasique, d'une durée d'impulsion de 220 µsec, d'une fréquence de 10 Hz, continu pendant 30 minutes. L'intensité du courant est inframotrice (28), c'est-à-dire que l'intensité est augmentée jusqu'à l'obtention d'une flexion du gros orteil. Elle est ensuite diminuée jusqu'à la disparition de celle-ci.

L'origine de cette technique est le *Stoller Afferent Nerve Stimulation* (SANS), qui implante une aiguille à la place d'une électrode externe.



Fig. 4 - Installation pour la stimulation du nerf tibial postérieur (MYOMED 932, Enraf Nonius).

3.3.2. Mécanismes d'action

Les processus sous-tendant ces effets sont encore méconnus (29). L'activation des afférences sensitives du nerf pudendal entraînerait une inhibition des fibres parasympathiques et une activation des fibres sympathiques.

3.3.3. Études d'efficacité

L'efficacité du SANS et celle de la SNTTP ont été démontrées pour le traitement de l'instabilité vésicale (6, 30, 31, 32, 33). Il n'y a pas de dif-

férence entre elles. Elles permettent d'augmenter le volume d'apparition de la 1^{re} instabilité et la capacité vésicale maximale lors d'instabilité détrusorienne.

L'utilisation de la SNTP est fréquemment recommandée (32, 34, 35). Cependant, les résultats obtenus chez des patients avec une vessie hyperactive ne se maintiennent pas à un *follow up* à 6 semaines après la fin du traitement. Il doit donc être poursuivi (36, 37).

3.4. Prise en charge comportementale

Différentes habitudes de vie sont susceptibles d'irriter la vessie et donc d'aggraver le syndrome d'hyperactivité vésicale, notamment la quantité et le type de boissons, l'alimentation, le tabac.

La quantité de boisson ingérée doit être approximativement de 2 litres par jour. Tout excès peut aggraver les urgences mictionnelles. Les problèmes de nycturie seront limités en diminuant la consommation de liquide le soir (38). La consommation de caféine ou de théine exacerbe les symptômes liés à l'éréthisme vésical (38, 39, 40). Les boissons gazeuses, qui de plus contiennent de la caféine, ont un effet diurétique et excitant sur le détrusor (41). L'alcool augmente également le nombre de mictions et de besoins urgents.

Une alimentation équilibrée, en diminuant le risque de constipation, diminue la probabilité d'avoir un syndrome d'hyperactivité vésicale (41). L'obésité est un autre facteur aggravant. En effet, le plancher pelvien est exposé à une augmentation de la pression intra-abdominale et donc à un étirement chronique du nerf pudendal. De plus, l'obésité est souvent associée au diabète, source d'urgences mictionnelles (41, 42, 43).

Le tabac a un effet néfaste (39, 41, 42).

À l'approche des toilettes ou d'endroits qui y

sont associés, l'urgence mictionnelle devient un réflexe conditionné (« syndrome de la porte de garage »). Le patient se précipite vers les toilettes, craignant une fuite (44). Un déconditionnement doit alors avoir lieu. L'approche des toilettes se fait calmement en se concentrant non pas sur la sensation de besoin urgent, mais sur la contraction périnéale inhibitrice. Le patient doit alors attendre une minute devant les toilettes avant d'uriner.

4. Conclusion

Dans la prise en charge actuelle du syndrome d'hyperactivité vésicale chez l'homme, les différentes techniques développées dans ce chapitre sont le plus souvent associées. Il manque cependant encore d'études pour démontrer l'efficacité de ces techniques (22). De plus, l'association des outils varie fortement selon les auteurs, rendant la comparaison entre les études difficile (45, 46, 47, 48).

Après avoir effectué une bonne anamnèse, le traitement de l'hyperactivité vésicale doit commencer par l'explication du fonctionnement normal du bas appareil urinaire et des symptômes liés à cette pathologie. Le patient peut alors mieux interpréter les signes et symptômes vésicaux. Ensuite, quelques séances de biofeedback hebdomadaires associées au *home training* permettent d'apprendre à contrôler la musculature périnéale de manière à inhiber les besoins urgents. Lorsque le contrôle périnéal est satisfaisant, la stimulation du nerf tibial postérieur peut être entamée. La gestion des boissons et des mictions se fera tout au long de la prise en charge via l'utilisation de calendriers mictionnels, de l'entraînement vésical et en modifiant les habitudes de vie. □

Références

- Peyremoure M, Ravery V, Boccon-Gibod I (2002) The management of stress urinary incontinence after radical prostatectomy. *British Journal of Urology International* 90:155-61
- Ficazzola MA, Nitti VW (1998) The etiology of post-radical prostatectomy incontinence and correlation of symptoms with urodynamic findings. *Journal of Urology* 160: 1371-420
- Groutz A, Blaivais JG, Chaikin DC, *et al.* (1996) The pathophysiology of post-radical prostatectomy incontinence: a clinical and video urodynamic study. *Journal of Urology* 156: 1131-4
- Mc Guire EJ (1990) Editorial comment: Pathophysiology of urinary incontinence after radical prostatectomy. *Journal of Urology* 143: 978
- Castille Y, Opsomer RJ, Tombal B, *et al.* (2003) Apport de l'exploration urodynamique préopératoire dans la détermination des facteurs de risques de l'incontinence post-prostatectomie radicale totale. *Annales de réadaptation et de Médecine Physique* 46: 79-83
- Amarenco G, Sheikh Ismael S, Even-Schneider A, *et al.* (2003) Urodynamic effect of acute transcutaneous posterior tibial nerve stimulation in overactive bladder. *The Journal of Urology* 169: 2210-5
- Castille Y, Plaghki L, Van Cangh P (2003) Rôle de la rééducation dans la prévention de l'incontinence urinaire après prostatectomie radicale totale. Thèse de doctorat, université catholique de Louvain-la-Neuve
- Hunter KF, Moore KN, Glazener CM (2007) Conservative management for prostatectomy urinary incontinence. *The Cochrane Library*, Issue 4
- Floratos DL, Sonke GS, Rapidou CA, *et al.* (2002) Biofeedback vs verbal feedback as learning tools for pelvic muscle exercises in the early management of urinary incontinence after radical prostatectomy. *British Journal of Urology International* 89 (7): 714-9
- Mac Donald R, Fink HA, Huckabay C, *et al.* (2007) Pelvic floor muscle training to improve urinary incontinence after radical prostatectomy: a systematic review of effectiveness. *British Journal of Urology International* 100 (5): 1191
- Van Kampen M, De Weerd W, Van Poppel H, *et al.* (2000) Effect of pelvic-floor re-education on duration and degree of incontinence after radical prostatectomy: a randomised controlled trial. *Lancet* 355 (9198): 98-102
- Filocamo MT, Li Marzi V, Del Popolo G, *et al.* (2005) Effectiveness of early pelvic floor rehabilitation treatment for post-prostatectomy incontinence. *European Urology* 48 (5):734-8
- Shafik A (1999) A study of the continence mechanism of the external urethral sphincter with identification of the voluntary urinary reflex. *The Journal of Urology* 162 (11): 1967-71
- Aagaard P, Magnusson PS, Larsson B, *et al.* (2007) Mechanical muscle function, morphology, and fiber type in lifelong trained elderly. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 39 (11): 1989-96
- Tokunaka S, Okamura K, Fujii H, *et al.* (1990) The proportions of fiber types in human external urethral sphincter: electrophoretic analysis of myosin. *Urological Research*, 18 (5): 341-4
- Aagaard P (2003) Training-induced changes in neural function. *Exercise and Sport Science Reviews* 31 (2): 61-7
- Moritani T, Devries HA (1979) Neural factors versus hypertrophy in the time course of muscle strength gain. *American Journal of Physical Medicine* 58: 115-30
- Shafik A, Shafik IA (2003) Overactive bladder inhibition in response to pelvic floor muscle exercises. *World Journal of Urology*: 20 374-7
- Nygaard IE, Kreder KJ, Lepic MM, *et al.* (1996) Efficacy of pelvic floor muscle exercises in women with stress, urge, and mixed urinary incontinence. *American Journal of Obstetric and Gynecology* 174 (1): 120-5
- Wyman JF, Fantl JA, McClish DK, *et al.* (1998) Comparative efficacy of behavioural interventions in the management of female urinary incontinence. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 179 (4): 999-1007
- Wang AC, Wang YY, Chen MC (2004) Single-blind, randomized trial of pelvic floor muscle training, biofeedback-assisted pelvic floor muscle training, and electrical stimulation in the management of overactive bladder. *Urology* 63 (1): 61-6
- Milne JL (2008) Behavioral therapies for overactive bladder: making sense of the evidence. *Journal of Wound, Ostomy, and Continence Nursing* 35 (1): 93-101
- Wallace SA, Roe B, Williams K, *et al.* (2008) Bladder training for urinary incontinence in adults. *Cochrane Database of systematic reviews*, issue 1
- Fant JA, Wyman JF, McClish DK, *et al.* (1991) Efficacy of bladder training in older women with urinary incontinence. *The Journal of American Medical Association* 265 (5): 609-13
- Columbo M, Zanzetta G, Scalaminaro S, *et al.* (1995) Oxybutynin and bladder training in the management of female urinary urge incontinence: a randomised study. *International Urogynecology* 6: 63-7
- Mattiasson A, Blaakaer J, Wein AJ, *et al.* (2003) Simplified bladder training augments the effectiveness of tolterodine in patients with an overactive bladder. *British Journal of Urology International* 91: 54-60
- Ferrie BG, Smith JS, Logan D, *et al.* (1984) Experience with bladder training in 65 patients. *British Journal of Urology* 56, (5): 482-4
- van der Pal F, Grill W, Gustafson K, *et al.* (2004) Acute tibial nerve stimulation to suppress bladder contractions in the cat. Presented at 34th annual meeting of The International Continence Society France: Abstract 500
- van der Pal F, van Balken MR, Heesakkers JP, *et al.* (2006) Correlation between quality of life and voiding variables in patients treated with percutaneous tibial nerve stimulation. *British Journal of Urology International* 97 (6): 113-6
- Stoller ML, Copeland S, Millard RJ, *et al.* (1987) The efficacy of acupuncture in reversing the unstable bladder in pig-tailed monkeys. *The Journal of Urology* suppl 137: 104A (Abstract 2)
- Govier FE, Litwiler S, Nitti V, *et al.* (2001) Percutaneous afferent neuromodulation for the refractory overactive bladder: results of a multicenter study. *The Journal of Urology* 165: 1193-8

32. Ruiz BC, Outeirino XM, Martinez PC *et al.* (2004) Peripheral afferent nerve stimulation for treatment of lower urinary tract irritative symptoms. *European Urology* 45: 65-9
33. van Balken MR, Vandoninck V, Gisolf KWH, *et al.* (2001) Posterior tibial nerve stimulation as neuromodulative treatment of lower urinary tract dysfunction. *The Journal of Urology* 166: 914-8
34. Vandoninck V, van Balken MR, Finazzi AE, *et al.* (2003) Posterior tibial nerve stimulation in the treatment of urge incontinence. *Neurourology and Urodynamics* 22 (1): 17-23
35. Vandoninck V, van Balken MR, Finazzi AE, *et al.* (2003) Posterior tibial nerve stimulation in the treatment of idiopathic nonobstructive voiding dysfunction. *Urology* 61 (3): 567-72
36. van Balken MR (2007) Percutaneous tibial nerve stimulation: the Urgent PC® device. *Expert Review of Medical Devices* 4 (5): 693-8
37. van der Pal F, van Balken MR, Heesakkers JP, *et al.* (2006) Percutaneous tibial nerve stimulation in the treatment of refractory overactive bladder syndrome: is maintenance treatment necessary? *British Journal of Urology International* 97 (3): 547-50
38. Swithinbank L, Hashim H, Abrams P (2005) The effects of fluid intake on urinary symptoms in women. *The Journal of Urology* 174 (1): 187-9
39. Arya LA, Myers DL, Jackson ND (2000) Dietary caffeine intake and the risk for detrusor instability: a case-control study. *Obstetrics and Gynecology* 96 (1): 85-9
40. Bryant CM, Dowell CJ, Fairbrother G (2002) Caffeine reduction education to improve urinary symptoms. *British Journal of Nursing* 11 (8): 560-5
41. Dallosso HM, McGrother CW, Matthews RJ, *et al.* (2003) The association of diets and other lifestyle factors with overactive bladder and stress incontinence: a longitudinal study in women. *British Journal of Urology International* 92: 69-77
42. Hannestad YS, Rortveit G, Daltveit AK, *et al.* (2003) Are smoking and other lifestyle factors associated with female urinary incontinence? The Norwegian EPICONT study. *British Journal of Obstetrics and Gynaecology* 110: 247-54
43. Subak LL, Whitcomb E, Shen H, *et al.* (2005) Weight loss: a novel and effective treatment for urinary incontinence. *The Journal of Urology* 174 (1): 190-5
44. Grise P, Labat JJ (2006) Les pathologies fonctionnelles de la continence et de la miction : incontinence urinaire d'effort, syndrome d'hyperactivité vésicale, énurésie de l'enfant, obstruction sous-vésicale. *Pelvi-Périnéologie* 1 NS: 46-8
45. Burgio KL, Goode PS, Locher JL, *et al.* (2003) Predictors of outcome in the behavioural treatment of urinary incontinence in women. *Obstetrics and Gynecology* 102: 940-7
46. Payne CK (2000) Behavioral therapy for overactive bladder. *Urology* 55 (5) suppl 1: 3-6
47. Subak LL, Quesenberry CP, Posner SF, *et al.* (2002) The effect of behavioural therapy on urinary incontinence: a randomised controlled trial. *Obstetrics and Gynecology* 100 (1): 73-8
48. Wyndaele JJ (2001) The overactive bladder. *British Journal of Urology International* 88: 135-40

Les traitements physiothérapeutiques en pathologie neurologique

C. Kiekens, M. Van Kampen, B. Jennes

Points clés

- L'incontinence urinaire est très invalidante chez les patients atteints d'une affection neurologique, altérant considérablement leur qualité de vie.
- Les publications relatives à l'intérêt de la rééducation périnéale en neurologie sont peu nombreuses : elles démontrent néanmoins un résultat positif chez les patients atteints d'un accident vasculaire cérébral ou d'une sclérose en plaques.
- Afin de sélectionner les bons candidats à cette rééducation et d'accroître le niveau de preuve de l'efficacité des traitements physiothérapeutiques, des études randomisées sur un grand nombre de sujets sont indispensables.

Sommaire

1. Introduction
 2. Revue de la littérature
 - 2.1. Les accidents vasculaires cérébraux
 - 2.2. La sclérose en plaques
 - 2.3. La maladie de Parkinson
 - 2.4. Les méningomyélocèles
 - 2.5. Les lésions médullaires
 3. À propos de 4 observations de blessés médullaires
 - 3.1. Présentation des cas
 - 3.2. Paramètres du plancher pelvien
 - 3.3. Évolution de la symptomatologie
 4. Conclusion
- Références

1. Introduction

Bon nombre d'affections neurologiques peuvent causer des dysfonctionnements vésico-sphinctériens et/ou intestinaux, conduisant souvent à une situation d'incontinence. L'impact de ces troubles urogénitaux et gastro-intestinaux sur la qualité de vie des patients, qui présentent souvent aussi une incapacité motrice, est important. Dans ce chapitre, nous aborderons les principales modalités d'interventions du kinésithérapeute chez le patient incontinent : l'éducation comprenant informations et conseils ; la rééducation périnéale par renforcement musculaire sous contrôle du biofeedback ou par électrostimulation (fig. 1) ; la rééducation vésicale en supervisant l'utilisation d'un journal colligeant boissons et mictions.

On sait peu de choses sur l'utilité de la rééducation périnéale en cas d'affection neurologique, et les quelques études randomisées et contrôlées

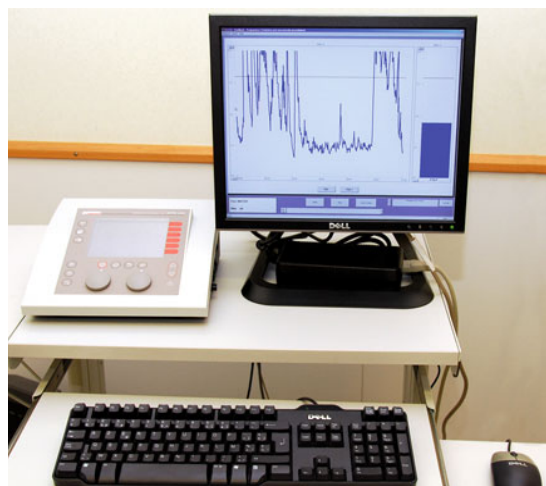


Fig. 1- Appareil de biofeedback et d'électrostimulation (Gymna, Pasweg 6C BE-3740 Bilzen).

publiées ne concernent que l'entraînement musculaire périnéal en cas de sclérose en plaques (SEP) ou d'accident vasculaire cérébral (AVC). Des problèmes vésico-sphinctériens surviennent toutefois également dans d'autres affections neurologiques telles que la maladie de Parkinson, les lésions médullaires, les spina bifida ou la sclérose latérale amyotrophique (SLA) (1).

Ce chapitre résume les données compilées dans la littérature et décrit en outre les modalités de la rééducation périnéale chez 4 patients blessés médullaires incomplets, durant leur séjour au Centre universitaire de réadaptation de Pellenberg (Katholieke Universiteit Leuven).

2. Revue de la littérature

2.1. Les accidents vasculaires cérébraux (AVC)

L'incontinence urinaire touche un nombre important de patients après un AVC et sa persistance est un indicateur de mauvaise récupération fonctionnelle. Sakakibara *et al.* (1996) ont analysé les troubles mictionnels et les résultats des examens urodynamiques de 72 patients atteints d'un AVC (2). Trois mois après l'AVC, 53 % présentaient au moins un symptôme mictionnel : nycturie (36 %), urgenturie (29 %) ou dysurie (29 %). Chez les patients symptomatiques, le bilan urodynamique était le plus souvent pathologique : hyperréflexie du détrusor (68 %), dyssy-

nergie vésico-sphinctérienne (14 %) et relaxation non contrôlée du sphincter (36 %).

Les traitements de l'incontinence après un AVC comprennent avant tout le port d'un collecteur des pertes urinaires et la régulation de la production urinaire, plus que la récupération du contrôle urinaire. Si l'utilisation de schémas d'hydratation et de miction est habituelle, comme celle des dispositifs médicaux de recueil des urines, la littérature ne mentionne qu'assez rarement l'intérêt d'une rééducation vésicale, d'exercices de la musculature pelvienne ou d'une électrostimulation (3).

Une revue de la Cochrane Library a été publiée en 2005 et mise à jour en 2008 (4). Les données des études analysées sont insuffisantes pour se prononcer définitivement sur la conduite à tenir en cas d'incontinence après un AVC. Toutefois, il est suggéré qu'une approche par évaluation et soins structurés pourrait réduire la fréquence de l'incontinence urinaire après un AVC.

Deux études randomisées et contrôlées évaluant l'intérêt des exercices des muscles pelviens dans l'incontinence urinaire post-AVC ont été publiées. Tibaek *et al.* (2005) ont comparé l'effet d'un programme de rééducation périnéale de 12 semaines chez 26 patients présentant une incontinence urinaire après un premier AVC (délai : 2 à 50 mois), à un programme de réadaptation standard sans rééducation spécifique pour l'incontinence urinaire (tableau I) (5). Les évaluations étaient basées sur le nombre de fuites

Tableau I - Programmes de traitement physiothérapeutique relevés dans 4 études.

	AVC	SEP	SEP	SEP
Programme	Tibaek (5)	Vahtera (8)	McClurg (9)	De Ridder (11)
Introduction (théorie)	1 heure	Non spécifié	Oui	Oui
Sessions en groupe	6-8 patients par groupe	Non	Non	Non
Fréquence	1 heure par semaine	Non spécifié	1 fois par semaine	20-30 min 1 à 2 fois par semaine
Durée	12 semaines	6 séances sur période non spécifiée	9 semaines	5 à 10 semaines 10 sessions
Exercices à domicile	1-2 fois par jour	Au moins durant 6 mois	5 fois par jour	Oui, non spécifié

(rapportées dans un calendrier mictionnel) et de serviettes hygiéniques utilisées, le pad test de 24 heures, ainsi qu'une palpation interne des muscles pelviens pour tester leur fonction, la force musculaire et l'endurance dynamique et statique. Le groupe interventionnel ($n = 14$) présentait une amélioration significative de la fréquence mictionnelle durant la journée, du pad test de 24 heures, de la force musculaire et de l'endurance dynamique des muscles pelviens, comparé au groupe contrôle ($n = 12$). Dans le groupe contrôle, la force musculaire augmentait de façon significative ($p = 0,034$). Les résultats de cette étude suggèrent un effet positif de la rééducation périnéale sur l'incontinence urinaire après un AVC, mais avec un faible niveau de preuve du fait du petit nombre de patients. Tibaek *et al.* (2004) ont ensuite suivi cette cohorte pour évaluer l'effet à long terme des exercices musculaires périnéaux (6). Leur enquête téléphonique à 6 mois de l'intervention initiale ne leur a pas permis de mettre en évidence un gain sur la qualité de vie évaluée par le *Short Form 36 Health Survey Questionnaire* (SF-36) et l'*Incontinence Impact Questionnaire* (IIQ).

En résumé, après un AVC, l'entraînement de la musculature périnéale semble utile pour atténuer les troubles vésico-sphinctériens. Le niveau de preuve concernant l'efficacité de ces interventions reste faible à ce jour.

2.2. La sclérose en plaques (SEP)

Litwiller *et al.* (1999) ont effectué une méta-analyse des troubles vésico-sphinctériens et des données urodynamiques chez 1 882 patients atteints de SEP (7) : 31 à 85 % des patients présentaient une urgenterie et une pollakiurie, 37 à 72 % une incontinence urinaire et 2 à 52 % une rétention urinaire. L'examen urodynamique montrait une hyperreflexie du détrusor dans 62 % des cas, une dyssynergie vésico-sphinctérienne dans 25 % des patients et une hypocontractilité sphinctérienne chez 20 % des patients.

Nous n'avons retrouvé que 2 études contrôlées concernant la rééducation périnéale en cas de

SEP. Vahtera *et al.* (1997) ont réalisé une étude randomisée et contrôlée (8). Le groupe contrôle et le groupe interventionnel comprenaient chacun 40 patients, présentant des résidus post-mictionnels peu importants (< 100 ml). L'intervention consistait en une électrostimulation des muscles périnéaux durant 6 séances, associée à la réalisation des exercices périnéaux pendant au moins 6 mois (tableau I). L'évaluation portait sur l'évolution des symptômes (questionnaire) et de l'activité musculaire (électromyographie de surface). Après 6 séances, les sujets du groupe interventionnel présentaient une amélioration de la force et de l'endurance des muscles périnéaux ainsi qu'une diminution de l'urgenterie, de la pollakiurie et de l'incontinence. Après 6 mois, 62 % des sujets poursuivaient l'entraînement musculaire.

McClurg *et al.* (2006) ont comparé 3 groupes de 10 patients atteints d'une forme légère de SEP et qui présentaient des symptômes urinaires (9). L'intervention portait sur 9 semaines. Le 1^{er} groupe recevait des conseils concernant les habitudes de vie (ex. arrêter de fumer, réduire la consommation de caféine et réduire les situations de stress...) et un apprentissage d'exercices musculaires afin d'éviter l'urgenterie et l'incontinence (tableau I). Tous les participants recevaient un livret d'information et des conseils afin de faire les exercices 5 fois par jour. Un programme d'exercices était élaboré à partir d'une évaluation de base du plancher pelvien et était ensuite adapté de façon hebdomadaire. Le 2^e groupe bénéficiait en plus d'un entraînement par biofeedback (détection EMG par sonde périnéale, signaux visuels et auditifs) poursuivi à domicile selon des paramètres ajustés de façon hebdomadaire. Dans le 3^e groupe, une électrostimulation interne était ajoutée au programme du groupe 2, également à domicile. L'intervention durait 9 semaines, après quoi, il était conseillé aux participants de continuer les exercices à domicile. Les résultats étaient évalués après 0, 9, 16 et 24 semaines et un bilan urodynamique était réalisé à la 16^e semaine. Le premier critère d'évaluation était le nombre de fuites urinaires par 24 heures. Les critères secondaires étaient les résultats du

pad test de 24 heures, la fréquence mictionnelle diurne, la nycturie, les volumes mictionnels, la prise de liquides, les paramètres urodynamiques, le testing des muscles périnéaux, l'évaluation des contractions/relaxations musculaires au biofeedback EMG et la qualité de vie. Une réduction du nombre de fuites à 9 semaines était notée dans les 3 groupes, plus marquée dans le groupe 3 que dans le groupe 1. Les pad tests montraient des tendances semblables sans être statistiquement significatives. La force des muscles périnéaux s'améliorait dans tous les groupes après 9 et 24 semaines. L'endurance augmentait dans les 3 groupes après 9 semaines, mais diminuait à nouveau après 24 semaines. Le signal biofeedback EMG durant la phase de contraction montrait une augmentation dans les groupes 2 et 3 (significative uniquement pour le groupe 3). Les échelles mesurant la qualité de vie montraient une amélioration dans les groupes 2 et 3. Le bien-être émotionnel était meilleur dans les groupes 2 et 3 après 24 semaines. Ainsi il était conclu que ces traitements, utilisés de façon combinée, peuvent réduire la symptomatologie urinaire en cas de SEP.

Skeil *et al.* (2001) ont étudié l'effet du TENS (Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation) sur les symptômes urinaires chez 34 patients neurologiques (SEP et para-/tétraplégie) (10). Le TENS était appliqué 2 fois par jour durant 90 minutes et cela sur une période de 6 semaines. La fréquence mictionnelle sur 24 heures, les épisodes d'incontinence et les sensations de brûlures diminuaient. Par contre, le résidu postmictionnel augmentait.

De Ridder *et al.* (1999) ont étudié l'effet d'une rééducation périnéale chez 30 patients, sans groupe contrôle (11). Le programme comprenait une éducation du patient, des exercices musculaires et l'utilisation d'un journal mictionnel. Les exercices périnéaux étaient réalisés sous contrôle manuel et par biofeedback durant des séances de 20 à 30 minutes (tableau I). Pour améliorer la proprioception, une électrostimulation était appliquée durant les 3 premières séances. Un journal mictionnel était rempli 48 heures avant cha-

que session et discuté avec le thérapeute. Au total, le programme comportait 10 séances, à raison de 1 à 2 par semaine. Après 1 mois de traitement, les investigateurs notaient une augmentation significative de la force musculaire chez 25 des 30 patients, ainsi qu'une augmentation de l'endurance et une diminution de la fatigabilité chez 29 des 30 patients. La capacité vésicale fonctionnelle moyenne ainsi que la fréquence mictionnelle moyenne étaient améliorées. Les épisodes d'incontinence journaliers moyens étaient diminués de façon significative. Ces exercices se révélaient surtout utiles chez les patients dont le score de Kurtzke était bas et qui ne présentaient pas de spasticité du plancher pelvien.

En résumé, ces études suggèrent que les exercices périnéaux combinés au biofeedback ou à l'électrostimulation neuromusculaire ont un effet positif sur l'urgenterie, la pollakiurie et l'incontinence, avec un effet bénéfique sur la qualité de vie. Il semble que l'éducation du patient soit essentielle. Les meilleurs candidats à une rééducation périnéale sont les patients avec une SEP de faible sévérité, sans spasticité du plancher pelvien ou dyssynergie.

2.3. La maladie de Parkinson

Il existe peu de littérature concernant le traitement des troubles de la miction et de la défécation chez les patients atteints de la maladie de Parkinson et la plupart de ces articles se limitent à une argumentation sur les options thérapeutiques possibles.

2.4. Les méningomyélocèles (MMC)

Quatre-vingt-quinze pour cent des enfants atteints de méningomyélocèle présentent une vessie neurogène (12). Selon le site et l'étendue du défaut neurologique, les patients peuvent présenter un plancher pelvien hypertonique ou hypotonique, ainsi qu'un détrusor hypertonique ou atone, donnant 4 tableaux cliniques possibles. La combinaison d'un sphincter hypertonique avec un détrusor hyperactif constitue la forme la plus dangereuse de vessie neurogène. Le but

du traitement est de restaurer les 2 fonctions de la vessie : stockage et vidange. Kajbafzadeh *et al.* ont étudié l'innocuité et l'efficacité de l'électrostimulation transcutanée interférentielle sur les symptômes mictionnels et les variables urodynamiques chez 20 enfants atteints de MMC et chez 10 enfants constituant un groupe contrôle qui ont reçu une stimulation factice (13). L'âge moyen des enfants était de 5,6 ans + 2,7 et le traitement comportait 18 séances de 20 minutes, 3 fois par semaine. Une évaluation était faite avant le traitement, dans l'intervalle des 2 semaines suivant la dernière séance et après 6 mois. Dans le groupe thérapeutique, les paramètres urodynamiques suivants s'améliorent de façon significative ($p < 0,05$) : la pression détrusorienne maximale moyenne, le résidu postmictionnel et la dyssynergie vésico-sphinctérienne comparativement au groupe contrôle. 78 % des patients deviennent continents après le traitement ; le résultat se maintenant chez 60 % d'entre eux au-delà de 6 mois ($p < 0,05$). La pollakiurie ainsi que l'énurésie s'améliorent dans le groupe traité par rapport au groupe contrôle ($p < 0,05$). Les auteurs relèvent toutefois que, parmi les 6 patients paraplégiques ayant les déficiences neurologiques les plus complexes et les plus sévères, un seul est redevenu continent après le traitement.

2.5. Les lésions médullaires

Un an après la survenue d'une lésion médullaire, 81 % des patients déclarent présenter des problèmes vésicaux, l'incontinence étant le symptôme le plus invalidant (14). Weld *et al.* (2000) ont étudié de façon rétrospective les résultats de l'examen urodynamique de 243 patients blessés médullaires (15). Les résultats étaient différents selon la localisation de la lésion : sacrée, suprasacrée ou lésion combinée. Une corrélation entre la classification ASIA Impairment Scale (AIS) et les données urodynamiques n'a pas pu être démontrée. À ce jour, aucune étude contrôlée n'a été réalisée. À titre d'exemple, nous présentons toutefois 4 observations personnelles de blessés médullaires.

3. À propos de 4 observations de blessés médullaires

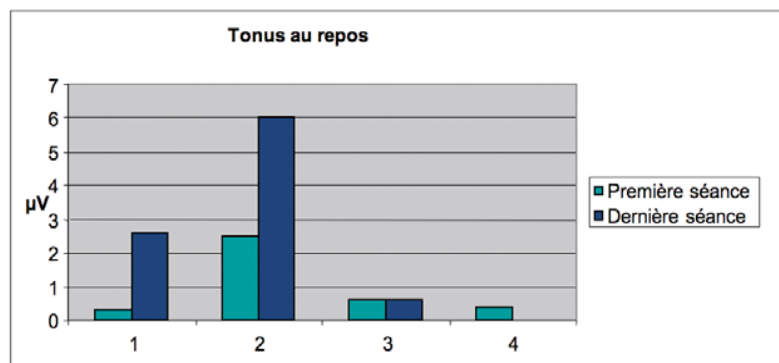
3.1. Présentation des cas

Le 1^{er} patient est âgé de 42 ans. Il présente une paraplégie de niveau D8 incomplète (AIS B ayant évolué vers D) depuis 6 mois. Sa plainte principale est une constipation (une selle par semaine), alternant avec des épisodes de diarrhée. Sur le plan urinaire, il se plaint d'urgenterie, d'incontinence, de pollakiurie (jusqu'à 10/jour) et de nycturie (1/nuit). Il se sonde 2 fois par jour. Le traitement médical comprend la prise d'alpha-bloquants, baclofène, suppositoires à la glycérine et micro-lavements. Par ailleurs, le patient a bénéficié d'injections intravésicales de toxine botulique. L'examen urodynamique montre une dyssynergie vésico-sphinctérienne ainsi qu'une hyperréflexie du détrusor. La rééducation périnéale a duré 16 mois et a comporté 15 séances d'évaluation.

Le 2^e patient est âgé de 69 ans. Il présente depuis 7 mois une lésion de la queue de cheval (L1 incomplet AIS C). Ses plaintes les plus importantes sont l'urgenterie et l'incontinence urinaire. Afin d'obtenir une continence satisfaisante, il se cathétérise 6 fois par jour et la nuit, il utilise un étui pénien. Il porte des couches en permanence. Il n'a pas de plainte gastro-intestinale avec une selle tous les 2 jours. Son traitement médical comporte toltrérodine, duloxétine, térazosine et baclofène, ainsi qu'une injection intravésicale de toxine botulique. La rééducation périnéale s'est déroulée sur 13 mois et 12 séances d'évaluation ont eu lieu.

Le 3^e patient présente également une lésion de la queue de cheval (L4 incomplet AIS C) depuis 4 mois. Il est âgé de 61 ans. Sa plainte principale porte sur la fréquence très élevée du sondage intermittent (7 fois par 24 heures dont 3 fois durant la nuit) et malgré cela, il présente des épisodes de fuites urinaires. Sur le plan fécal : il présente une selle tous les 4 jours avec une légère incontinence fécale. Le traitement médicamenteux

Tableau II - Tonus au repos.



teux comporte la tamsulosine et la toltérodine. Sept sessions d'évaluation ont eu lieu en 3 mois. Après l'hospitalisation, le patient a poursuivi le traitement chez un kinésithérapeute libéral. Le bilan urodynamique montre une vessie atone.

Le 4^e patient a 40 ans et une paraplégie incomplète D12 (AIS A évoluant vers C) depuis 4 mois. Il se plaint d'incontinence urinaire malgré 5 sondages intermittents par jour. Son désir est de pouvoir vider la vessie par miction spontanée. La fréquence de défécation est d'une selle tous les 2 jours après mise d'un suppositoire à la glycérine, complété par un lavement si nécessaire. Il bénéficiera de 25 séances de physiothérapie en 10 mois. L'examen urodynamique montre une vessie atone.



Fig. 2- Renforcement musculaire périnéal à l'aide d'électrostimulation et de biofeedback.

Une certaine sensibilité périnéale, bien que diminuée ou altérée, était présente chez les 4 patients. Un contrôle musculaire volontaire était présent chez tous les patients dès la première séance. Les patients 1 et 4 avaient un score de 1/5 au testing musculaire, les patients 2 et 3 un score de 2/5. La capacité vésicale fonctionnelle était acceptable (de 400 à 500 ml). La prise de boissons était en moyenne de 1 500 ml (variant entre 500 ml et 2 500 ml). Presque tous les patients marchaient en utilisant une aide technique et étaient autonomes pour les soins personnels, à l'exception du patient 2 qui avait besoin d'une aide pour se laver et le patient 4 qui utilisait un fauteuil roulant la plupart du temps.

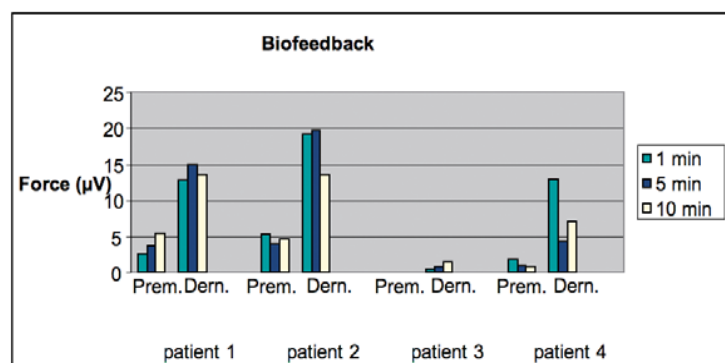
3.2. Paramètres du plancher pelvien

Le tableau II montre le tonus au repos lors de la première et de la dernière séance de rééducation. Il y a une nette augmentation chez le 1^{er} et le second 2^e patient. Chez le 3^e patient, le tonus reste identique et chez le 4^e patient, il est descendu à 0 µV. La force musculaire du plancher pelvien a été travaillée et les contractions volontaires sont mesurées à l'aide d'un appareil de biofeedback (fig. 2).

Le tableau III montre la force de contraction musculaire à la minute 1,5 et 10 lors de la première et la dernière séance d'entraînement au biofeedback. La contraction volontaire mesurée par biofeedback augmente chez tous les patients.

La proprioception et le contrôle musculaire volontaire contribuent à la capacité du patient à

Tableau III - Biofeedback.



pousser lors de l'exonération. Ceci est un élément non négligeable vu les problèmes de défécation du blessé médullaire. Les trois premiers patients étaient d'ailleurs incapables de réaliser une manœuvre de poussée lors de la première séance de rééducation, contrairement au quatrième patient. Après rééducation périnéale, les deux premiers patients arrivaient à obtenir une poussée, à l'inverse du troisième patient qui avait toujours du mal à distinguer la contraction de la poussée.

3.3. Évolution de la symptomatologie

Après la rééducation périnéale, le 1^{er} patient arrive à vider sa vessie de façon spontanée bien qu'il continue à se sonder 2 fois par jour. Par contre il ne présente plus de fuites urinaires. La fréquence des défécations s'est améliorée (3 à 5/semaine avec des selles solides). Les épisodes de diarrhée sont devenus moins fréquents.

Le patient 2 ne se sonde plus qu'une fois par jour et peut uriner spontanément le reste du temps sans incontinence. Il a une selle tous les 2 jours.

Le patient 3 (intervalle d'évaluation de 3 mois seulement) se cathétérise 6 fois par jour (au lieu de 7) et reste incontinent. La fréquence des défécations est passée à une selle par jour et l'incontinence fécale a disparu.

Le patient 4 vide sa vessie de façon spontanée et se cathétérise encore 3 fois par jour sans être incontinent. Les défécations sont journalières.

Bien entendu, nos 4 cas cliniques ne nous permettent pas de tirer de conclusions définitives sur la conduite à tenir. Comme la revue de la littérature nous l'a démontré, des études contrôlées robustes s'imposent à l'avenir. Par ailleurs, nos 4 patients ont bénéficié d'autres alternatives thérapeutiques telles que la prise de médicaments spécifiques par voie orale, des spasmolytiques, des antidouleurs, des injections intravésicales de toxine botulique, des laxatifs, etc.

Tous les problèmes vésicaux et intestinaux ne peuvent certainement pas être résolus par ces traitements combinés bien que certains aspects de la symptomatologie se soient améliorés à la suite des traitements. Ainsi, après prise en charge, les patients 2 et 4 se sondaient moins souvent et les patients 1, 2 et 4 arrivaient même à vider la vessie de façon spontanée et sont devenus continents sur le plan urinaire. D'autre part, la prise de laxatifs a nettement diminué.

En résumé, nous avons étudié l'effet d'une rééducation périnéale à l'aide du biofeedback et de l'électrostimulation chez 4 patients blessés médullaires incomplets présentant des plaintes d'incontinence urinaire et de constipation. Sur le plan physiologique, une amélioration de la proprioception, de la force musculaire et du contrôle du plancher pelvien étaient notés. L'effet « net » est toutefois difficile à évaluer vu que ces patients bénéficiaient également d'autres alternatives thérapeutiques. Nous proposons ainsi de considérer la rééducation périnéale comme un adjuvant non invasif à l'arsenal thérapeutique.

Les 4 patients ont montré, sous cette thérapie combinée, une amélioration d'au moins un de leurs symptômes comme l'incontinence urinaire ou fécale, la fréquence des sondages intermittents ou la dépendance aux médicaments. Notons toutefois que tous ces patients inclus se présentaient avec une lésion médullaire incomplète avec préservation d'une certaine sensibilité et d'un minimum de contrôle musculaire au niveau périnéal. Par ailleurs, la rééducation périnéale n'a pas entraîné d'effets secondaires.

Cela n'est bien entendu qu'une petite étude pilote et afin de pouvoir attribuer un effet au traitement par rééducation périnéale, une étude randomisée avec un groupe contrôle s'impose.

4. Conclusion

Les problèmes urologiques et intestinaux sont très invalidants chez les patients neurologiques : les plaintes d'incontinence urinaire et de constipation dominant le tableau clinique. Les publications concernant l'effet de la rééducation pé-

rinéale chez les patients neurologiques sont très peu nombreuses, mais démontrent néanmoins des résultats encourageants chez les patients souffrant d'un AVC, une MMC ou de la SEP. L'effet de la rééducation périnéale a surtout été étudié chez la femme, cependant notre expérience personnelle démontre que cette thérapeutique a également un effet positif chez l'homme.

Les patients neurologiques bénéficient souvent d'un programme de rééducation et de réadaptation fonctionnelle très élaboré, toutefois l'entraînement du plancher pelvien est souvent omis. Les premières études ainsi que notre propre expérience nous amènent à penser qu'il pourrait être intéressant d'attacher plus d'importance à cette problématique, en vue d'améliorer la qualité de vie des patients, de mieux sélectionner les bons candidats à cette rééducation (pathologie, sévérité et nature des déficits), et d'accroître le niveau de preuve de l'efficacité de cette prise en charge par des études randomisées contrôlées sur un grand nombre de sujets. □

Références

1. Van Kampen M (2007) Evidence for pelvic floor physical therapy for neurological diseases. In: Bo K, Berghmans B, Morkved S, Van Kampen M Evidence-based physical therapy for the pelvic floor. Elsevier pp 337-43
2. Sakakibara R, Hattori T, Yasuda K *et al.* (1996) Micturitional disturbance after acute hemispheric stroke: analysis of the lesion by CT and MRI. *Journal of Neurological Sciences* 137: 47-56
3. Gross JC (1998) A comparison of the characteristics of incontinent and continent stroke patients in a rehabilitation program. *Rehabil Nurs* 23: 132-40
4. Thomas LH, Cross S, Barrett J *et al.* (2008) Treatment of urinary incontinence after stroke in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. Jan 23 (1): CD004462
5. Tibaek S, Gard G, Jensen R (2005) Pelvic floor muscle training is effective in women with urinary incontinence after stroke. A randomised controlled and blinded study. *Neurology and urodynamics* 24(4): 348-57
6. Tibaek S, Jensen R, Lindskov G *et al.* (2004) Can quality of life be improved by pelvic floor muscle training in women with urinary incontinence after stroke? A randomised controlled and blinded study. *International Urogynecology Journal and Pelvic Floor Dysfunction* 15: 117-23
7. Litwiller SE, Frohman EM, Zimmern PE (1999) Multiple sclerosis and the urologist. *The Journal of Urology* 161 (3): 743-57
8. Vahtera T, Haaranen M, Viroma-Koskela AI *et al.* (1997) Pelvic floor rehabilitation is effective in patients with multiple sclerosis. *Clinical Rehabilitation* 11: 211-9
9. McClurg D, Ashe RG, Marshall K *et al.* (2006) Comparison of pelvic floor muscle training, electromyography biofeedback, and neuromuscular electrical stimulation for bladder dysfunction in people with multiple sclerosis: a randomized pilot study. *Neurology and urodynamics* 25: 337-48
10. Skeil D, Thorpe AC (2001) Transcutaneous electrical nerve stimulation in the treatment of neurological patients with urinary symptoms. *BJU Int* 88: 899-908
11. De Ridder D, Vermeulen C, Ketelaer P *et al.* (1999) Pelvic floor rehabilitation in multiple sclerosis. *Acta Neurologica Belgica* 99: 61-4
12. Proesmans W (2008) The neurogenic bladder: introducing four contributions. *Pediatric Nephrology* 23: 537-40
13. Kajbafzadeh AM, Sharifi-Rad L, Baradaran N *et al.* (2009) Effect of pelvic floor interferential electrostimulation on urodynamic parameters and incontinence of children with myelomeningocele and detrusor overactivity. *Urology* 74:324-9.
14. Stover *et al.* (1995) *Spinal cord injury: Clinical outcomes from the Model Systems*. Gaithersburg, Maryland: Aspen Publishers
15. Weld KJ, Dmochowski RR (2000) Association of level of injury and bladder behaviour in patients with post-traumatic spinal cord injury. *Urology* 55: 490-4

Les traitements combinés : pharmacothérapie et sondage intermittent

J.J. Labat, B.Reiss

Points clés

- Les vessies neurologiques sont très souvent hyperactives du fait de la désinhibition vésicale liée à l'atteinte centrale, qu'elle soit encéphalique ou médullaire.
- Les lésions encéphaliques génèrent des fuites réflexes justifiant un traitement médical.
- Les lésions médullaires sont caractérisées par l'existence d'une dyssynergie vésico-sphinctérienne, celle-ci génère un travail vésical excessif, l'hyperactivité du détrusor devient alors non seulement une source de fuites urinaires, mais également un danger pour le haut appareil urinaire.
- Le traitement de l'hyperactivité vésicale a alors pour objectif d'inactiver le détrusor et la vidange vésicale doit être assurée par autosondage. Ce traitement combiné permet à la fois l'obtention de la continence et une protection optimum du haut appareil urinaire.

Sommaire

1. Pourquoi proposer un auto-sondage pour une incontinence urinaire masculine ?
 - 1.1. La difficulté à trouver un équilibre permettant d'être continent sans être dysurique
 - 1.1.1. Être continent
 - 1.1.2. Protéger son haut appareil urinaire
 - 1.2. Les moyens
 - 1.2.1. Inactiver le détrusor et préserver les résistances urétrales
 - 1.2.2. Vider la vessie de façon complète et autonome : l'autosondage intermittent propre
2. Conditions nécessaires
 - 2.1. Répondre au traitement médical sans effets secondaires
 - 2.2. Être capable de s'autosonder
 - 2.3. Ne pas avoir de pathologie urétrale
 - 2.4. Une alternative au sondage urétral : la cystostomie continente type Mitrofanoff

3. Les indications principales : le choix du traitement combiné par rapport aux autres techniques

3.1. Blessés médullaires

3.2. SEP

3.3. Les atrophies multisystématisées MSA

4. Conclusion

Références

1. Pourquoi proposer un autosondage pour une incontinence urinaire masculine ?

1.1. La difficulté à trouver un équilibre permettant d'être continent sans être dysurique : un double objectif chez le neurologique

1.1.1. Être continent

Chez l'homme neurologique, la continence peut être acquise à la condition d'avoir une aptitude à contrôler l'hyperactivité du détrusor source de fuites urinaires. Cela nécessite en général d'avoir un besoin ou un équivalent de besoin, d'avoir une possibilité d'inhibition volontaire de la contraction vésicale ou de pouvoir déclencher une miction par raison, régulièrement, de façon à ne pas s'exposer à un volume de remplissage susceptible d'exposer aux fuites. Cette aptitude est parfois obtenue chez des patients parfaitement rééduqués, mais qui en général restent en danger dans les situations extérieures au domicile justifiant alors le port d'un étui pénien au moins de façon intermittente. La plupart du temps, ce sont les patients porteurs de lésions neurologiques incomplètes qui ont cette aptitude.

L'autre option est de diminuer l'activité détrusorienne de façon significative, cependant cela expose alors à une rétention chronique justifiant l'autosondage. Dans cette optique, il ne saurait y avoir de demi-mesure et si c'est le choix qui est fait, alors autant chercher à inactiver complètement le détrusor pour avoir une garantie de continence complète tant que les traitements utilisés ont une bonne tolérance.

1.1.2. Protéger son haut appareil urinaire

Il a bien été montré depuis plus de 25 ans que le risque de distension du haut appareil était avant tout lié au régime de pression intravésicale pendant le remplissage vésical (1). Au-delà de 40 cm d'eau de pression prémissionnelle, ce risque est important et la dégradation pratiquement inéluctable (2). Cette hyperpression peut être en rapport avec un défaut de compliance vésicale, plus fréquent chez le *spina* que chez le blessé médullaire ou à une dyssynergie vésico-sphinctérienne. Tant que la vessie se contracte et que le sphincter reste fermé, la pression peut avoir un effet délétère. Il est toujours difficile de mesurer ce risque au cours d'un examen urodynamique qui ne représente pas toujours la situation de la vie quotidienne, mais, dans l'appréciation de ce risque, on peut évaluer plusieurs paramètres.

Le 1^{er} est cette appréciation relativement subjective du travail vésical inutile correspondant à la surface de la courbe de cystomanométrie, avant la première fuite.

Le 2^e est l'existence d'un résidu postmictionnel qui expose rapidement lors du remplissage aux volumes menaçants.

Le 3^e est le temps pendant lequel le patient perçoit un équivalent de besoin ou des phénomènes d'hyperréflexie autonome a *minima*.

L'inactivation du détrusor participera, de façon considérable, à la prévention du haut appareil urinaire. L'obtention de basses pressions vésicales diminue aussi le risque d'infections urinaires (3).

1.2. Les moyens

1.2.1. Inactiver le détrusor et préserver les résistances urétrales

Les traitements utilisés sont abordés dans d'autres parties de cet ouvrage. Dans le cas présent, l'objectif n'est pas de diminuer l'activité vésicale, mais bien de la supprimer, ce qui nécessite d'utiliser des doses d'anticholinergiques maximales (4) donc source d'effets secondaires (notamment sécheresse de bouche). La toxine botulique intradétrusorienne prend une place de plus en plus large dans le traitement de l'hyperactivité du détrusor des neurovessies et sera donc proposée en cas de résultats insuffisants ou d'effets secondaires des anticholinergiques. Dans les cas rebelles, il sera possible de réaliser une entérocystoplastie d'agrandissement (5).

1.2.2. Vider la vessie de façon complète et autonome : l'autosondage intermittent propre

Le principe

C'est en 1972 que Lapidès (6) allait révolutionner les concepts de drainage vésical en affirmant qu'en matière de sondage urinaire, la fréquence était plus importante que la stérilité.

La fréquence des sondages est l'élément essentiel de la tolérance infectieuse car :

- la distension de la vessie, en entraînant une ischémie pariétale, semble diminuer l'aptitude à la défense anti-infectieuse ;
- l'introduction de germes intravésicaux est inéluctable quelle que soit la méthode de drainage, mais la prolifération microbienne n'est pathogène qu'à partir d'un certain seuil de concentration qui n'apparaît pas avant 4 heures ;
- l'augmentation de la diurèse diminue la concentration microbienne.

Ainsi, si les sondages sont réalisés toutes les 3 heures et la diurèse maintenue à 2 litres, non seulement il n'y aura pas d'infection urinaire (malgré une bactériurie, voire une leucocyturie constante), mais la méthode pourra permettre de stériliser les urines. Ainsi pratiqué (7 sondages par 24 heures) le sondage intermittent propre

réalise une véritable clairance bactérienne.

Dans la pratique, quand les pressions vésicales restent basses (et le risque d'ischémie pariétale moins important), certains patients peuvent ne réaliser que 5 sondages par 24 heures en se dispensant du sondage nocturne, surtout avec les sondes autolubrifiées.

Il est inutile de pratiquer régulièrement des examens cytot bactériologiques des urines, et la surveillance peut être purement clinique, basée sur la limpidité des urines, l'absence de fièvre, la régularité des sondages. La surveillance habituelle des neurovessies est maintenue (clinique, urodynamique, radiographique).

L'acceptabilité de la méthode est excellente et fonction de l'habitude et de la conviction de l'équipe soignante. L'autosondage peut être pratiqué dans n'importe quelle pièce, réglant le problème d'accessibilité aux toilettes. À plus long terme, le patient adhère d'autant plus facilement à la technique qu'elle est rapide et qu'elle permet la continence, avec éventuellement une aide pharmacologique.

La technique classique

La technique du sondage intermittent propre est d'autant plus facilement acquise qu'elle est simple. Il est en effet indispensable que les sondages soient répétés régulièrement, afin d'obtenir la clairance bactérienne nécessaire à la stérilité urinaire, et cette répétition n'est acceptable qu'à la condition que le patient adhère bien à la méthode et qu'il ne la vive pas comme une contrainte, au contraire elle doit améliorer son confort de vie quotidienne.

Une simple toilette des mains et du méat à l'eau et au savon est nécessaire, mais le patient n'utilise ni champs, ni gants. Les sondes sèches sont vaselinées au préalable. Chez la femme, le méat est repéré soit à l'aide d'un miroir soit, avec l'habitude, après repérage digital.

Après le sondage, la sonde est rincée à l'eau du robinet, secouée et gardée dans un étui sec. Elle pourra être réutilisée tant que son état le permet, 6 à 7 sondages sont réalisés chaque jour, pour une diurèse de l'ordre de 2 litres.

– L'évolution de la technique : les sondes autolubrifiées

L'utilisation des sondes hydrophiles à « basse friction » nous est proposée depuis quelques années. Ces sondes sont recouvertes d'un polymère hydrophile qui devient, au contact de l'eau, une mince couche liquidienne extrêmement glissante, solidaire de la sonde dont elle facilite l'introduction et le retrait. Le coefficient de friction peut ainsi être divisé par 10.

La perte des propriétés d'autolubrification de ces sondes en interdit leur réutilisation. La nécessité d'avoir en permanence un robinet ou une bouteille d'eau pour lubrifier la sonde peut être une limite lors des sorties extérieures. Ces contraintes iraient donc plutôt contre les principes de simplicité, d'économie et d'acceptabilité qui ont fait le succès de la méthode de Lapidès.

En fait, les avantages sont indéniables en termes de confort chez les patients qui ont une sensibilité urétrale, ce qui est le cas dans la plupart des SEP ou de myélopathies incomplètes, en termes de prévention du rétrécissement urétral lié à la répétition des sondages chez l'homme et peut-être en termes de complications infectieuses épididymo-prostatiques (7, 8).

Les limites et les risques (9)

– La tolérance urétrale

La tolérance urétrale peut poser problème chez l'homme dans environ 5 % des cas. Dans les spasticités sphinctériennes, le patient apprend rapidement à attendre la relaxation du strié pour introduire plus avant la sonde urétrale.

Un rétrécissement urétral iatrogène peut survenir parfois de façon précoce après quelques mois de sondages et cela quel que soit son périmètre : flasque ou spastique. Il se manifeste par des difficultés d'intromission, mais également lors du retrait avec sensation de sonde « captive ». Son traitement peut nécessiter dilatations ou urétrotomie endoscopique. Le problème est surtout le risque d'une récurrence, raison pour laquelle il faut alors remettre en cause le mode mictionnel et apprécier la possibilité d'alternatives par une autre méthode. L'existence de fausses routes est également possible, mais plus souvent le fait du sondage par une tierce personne que par le sujet lui-même. Les sondes autolubrifiées semblent beaucoup mieux tolérées au niveau urétral (10).

– L'infection

La diminution des pressions intravésicales permise par le traitement combiné autosondage/médicaments diminue le risque d'infection urinaire. Si le sondage intermittent propre n'est pas en lui-même infectant pour la vessie, il en est autrement pour l'urètre. L'autosondage n'a pas diminué la fréquence des épидидymites (de 10 à 30 %) favorisées par le reflux prostatodéférentiel secondaire à l'obstacle du sphincter strié lors de la miction dyssynergique. Le rétrécissement urétral en lui-même est un facteur de risques supplémentaires pour développer une épидидymite (11). La revue de la littérature ne permet cependant pas de trancher sur le meilleur mode de sondage intermittent (propre ou stérile, sondes sèches, prélubrifiées ou hydrophiles) (12, 13)

– La lithiase

La survenue d'une lithiase sous autosondage est rare du fait de la qualité du drainage vésical, mais un taux de près de 2 % persiste, parfois liée à l'introduction d'un poil pubien.

– Le suivi

Si l'autosondage règle le problème du résidu et de la stase, il ne protège pas le haut appareil des pressions vésicales élevées pendant la phase de remplissage. Le défaut de compliance doit être dépisté par contrôle urodynamique. Le travail vésical excessif des contractions vésicales dyssynergiques lors des contractions prolongées et de fortes amplitudes doit être systématiquement traité.

2. Conditions nécessaires

2.1. Répondre au traitement médical sans effets secondaires

Les anticholinergiques sont souvent mal tolérés du fait de leurs effets atropiniques. Depuis le développement de la toxine botulique intradétrusorienne (14), il y a une alternative efficace avec un traitement qui n'a pratiquement pas de contre-indications ni d'effets secondaires à partir du moment où l'on fait le choix de l'autosondage (15, 16). Dans toutes ces situations, il convient d'apprendre au patient l'autosondage et de lui laisser pratiquer la technique pendant

une période test, avant de réaliser les injections de toxine dont la durée d'action sera de plusieurs mois.

2.2. Être capable de s'autosonder

L'autonomie

L'autosondage nécessite une adresse manuelle expliquant qu'il n'est habituellement pas praticable par les tétraplégiques de niveau supérieur à C7, ni par les patients porteurs de SEP avec atteinte des membres supérieurs (syndrome cérébelleux, dyskinésies volitionnelles), ni par certains patients présentant des troubles de la sensibilité au niveau des mains. Il est alors tentant de demander à une tierce personne, le conjoint par exemple, de réaliser ces sondages. Cet hétérosondage à domicile ne nous paraît pas souhaitable, d'une part parce qu'il augmente considérablement la dépendance, d'autre part car il a été montré que parmi toutes les méthodes de miction et de drainage vésical, c'était l'hétérosondage qui était de loin la plus infectante (17).

L'acceptation et l'adhérence au traitement

Le patient ne peut accepter l'autosondage que s'il en tire un bénéfice fonctionnel. Le premier est l'acquisition de la continence qui permet la suppression de l'étui pénien chez l'homme. Si le patient garde des fuites malgré l'autosondage, il ne sera pas satisfait, d'où l'intérêt d'inactiver parallèlement le détrusor. La méthode qui consiste à associer autosondage et port d'un étui pénien chez l'homme paraplégique ne peut être acceptée à long terme, justifiant de rechercher de meilleurs choix thérapeutiques (sphinctérotomie pour supprimer l'autosondage, chirurgie d'agrandissement vésicale ou Brindley).

Compliance à la régularité : la régularité est plus importante que la stérilité

C'est le principe même du sondage intermittent. Si le patient espase trop les sondages, il augmente le risque infectieux. En l'absence de la perception de besoin, le sondage mérite donc d'être réalisé à heures fixes, ce qui nécessite une bonne acceptation de la méthode et de ses contraintes relatives.

La présence de troubles cognitifs au cours de la SEP ou chez certains *spinas* peut être une source d'échec que l'on n'a pas toujours anticipé. Dans ce type de situation, il y a donc une période d'observation de quelques mois qui nécessite de réévaluer régulièrement la pratique de la méthode en s'aidant de la tenue d'un carnet mictionnel et de l'avis de l'entourage.

2.3. Ne pas avoir de pathologie urétrale

Il faut savoir ne pas insister outre mesure si d'emblée l'autosondage est difficile à réaliser en raison d'antécédents de rétrécissement urétral, de résection prostatique, de cicatrice urétrale après fistule périnéale...

2.4. Une alternative au sondage urétral : la cystostomie continente type Mitrofanoff

Deux situations peuvent inciter à réaliser un autosondage par un orifice abdominal, notamment ombilical (18, 19) :

- Il est plus facile d'accéder à un orifice abdominal

C'est le cas de certains tétraplégiques qui ne peuvent à la fois se déshabiller de façon suffisante pour se sonder et avoir assez de force pour enfoncer la sonde (20). Certains patients paraplégiques de niveau élevé peuvent bénéficier de transferts musculaires au niveau des membres supérieurs, et gagner ainsi la possibilité d'une préhension suffisante à la réalisation d'un sondage autonome.

- L'urètre ne peut être cathétérisé de façon répétée

Les patients qui ont eu des lésions urétrales sévères, et notamment les paraplégiques qui ont eu des escarres périnéales fistulisées, peuvent toujours réaliser des autosondages par un orifice de cystostomie continente. Il sera important au préalable d'évaluer l'aptitude comportementale du patient à être compliant à la méthode dans la mesure où la survenue d'escarres est souvent le témoin d'une négligence et d'un défaut d'attention du blessé médullaire.

3. Les indications principales : le choix du traitement combiné par rapport aux autres techniques

3.1. Blessés médullaires

La sonde à demeure n'est pas un choix acceptable pour le blessé médullaire. Le risque infectieux, de fistule urétrale, et d'altération du haut appareil est de loin supérieur à toutes les autres méthodes (21).

Paraplégique : percussions ou traitement combiné ?

Chez le blessé médullaire présentant une spasticité sous-lésionnelle, la réapparition d'une réflexivité vésicale permet d'obtenir des mictions réflexes. Celles-ci peuvent être obtenues par percussion ou frottements suspubiens, par toucher rectal... Ces percussions peuvent être réalisées en fonction d'équivalents de besoin ou à heure fixe, la continence ne peut être obtenue qu'à la condition que la percussion ne soit pas trop tardive, si celle-ci peut être obtenue dans la journée à domicile où l'accès à un urinal est facile, cela est plus difficile à l'extérieur ou la nuit, justifiant le port d'un étui pénien par intermittence ou de façon continue. Même si la qualité des étuis péniers a considérablement évolué, certains patients avec des verges courtes ou des rétractions de verge ne peuvent utiliser les étuis péniers. Dans ces situations, l'alternative est alors de mettre en place un implant pénien souple pour faciliter l'utilisation de l'étui pénien. Si l'étui pénien est bien supporté – mais la vidange vésicale insuffisante –, on y associera souvent une sphinctérotomie.

Le traitement combiné associant autosondage et inactivation du détrusor est donc une méthode sûre quand l'inactivité vésicale est obtenue, c'est la plus souvent utilisée, dans les années qui suivent la lésion médullaire (22).

C'est donc bien l'aptitude à inactiver le détrusor qui sera discriminant dans le choix, si le patient garde des fuites réflexes, il faudra reconsidérer son aptitude à bien vider sa vessie, à accepter et à tolérer un étui pénien, éventuellement après sphinctérotomie.

La mise en place d'un neurostimulateur de Brindley

Chez le blessé médullaire, la continence peut être acquise en interrompant l'arc réflexe sacré par section des racines postérieures sacrées. Il s'agit là de la première étape visant à inactiver le détrusor. La vidange vésicale pourrait alors être obtenue par autosondage, mais tout l'intérêt du neurostimulateur de Brindley est d'y associer une stimulation des racines sacrées antérieures motrices permettant une restauration mictionnelle. Ce serait donc la technique idéale, mais aux dépens des autres phénomènes réflexes sacrés comme l'érection ou l'éjaculation, donc difficile à appliquer chez le jeune paraplégique susceptible d'avoir une sexualité sans injection intracaverneuse. Le Brindley peut également permettre au patient tétraplégique qui ne peut pas se sonder d'être continent, cependant il faudra d'une part qu'il puisse utiliser le boîtier de stimulation et d'autre part qu'il puisse se servir d'un urinal, à défaut il devra porter un étui pénien.

Le patient incapable de s'autosonder

Le tétraplégique est en général porteur d'une vessie réflexe, il pourra uriner soit par percussion (avec le bord cubital de la main), soit par fuites réflexes dans un étui pénien. Si la vidange vésicale n'est pas suffisante, on pourra y associer une sphinctérotomie, voire une incontinention.

Le sondage intermittent réalisé par un tiers ne peut être qu'une méthode d'attente, dans un service de rééducation à la phase initiale ou dans l'attente du choix d'une solution définitive (Incontinention, Brindley, voire dérivation urinaire externe dans quelques rares cas) du fait de la majoration du risque infectieux et de la dépendance.

3.2. SEP

La gestion de l'incontinence urinaire évoluant dans le cadre de l'homme atteint de SEP rejoint souvent celle du blessé médullaire. Les choix thérapeutiques vont cependant être influencés par des problèmes plus spécifiques à cette maladie

– Le problème de l'évolutivité

Tout choix thérapeutique se veut avant tout

conservateur, car la situation du jour ne sera peut être pas celle du lendemain. Le traitement combiné associant autosondage et anticholinergique, quand il est possible, est donc tout à fait adapté à cette maladie.

– Le problème de l'autonomie

L'atteinte des membres supérieurs du fait d'un syndrome cérébelleux, de dyskinésies ou de troubles de la sensibilité peut rendre difficile l'apprentissage ou la poursuite de l'autosondage. Après une évaluation soigneuse, il est possible de proposer un autosondage par une cystostomie continente alors que celui-ci ne serait pas possible par l'urètre (accès plus facile et moins de déshabillage). Dans les situations de dépendance fonctionnelle, il faudra envisager la possibilité de sphinctérotomie, d'incontinention ou de Bricker.

– Le problème des troubles cognitifs

C'est un aspect, pas toujours évident au premier abord, qui va compliquer la prise en charge. La régularité des sondages nécessite un minimum de rigueur et de motivation. Ces patients doivent donc être suivis de façon étroite dans les suites de la mise en route du traitement et en cas de troubles cognitifs évidents.

3.3. Les atrophies multisystématisées MSA

Elles posent de façon encore plus cruciale le problème de l'évolutivité, car celle-ci est inéluctable et il faudra avoir bien en tête que l'autosondage ne sera que la réponse d'un moment et qu'il faudra composer ensuite entre les modifications de la situation neuro-urologique et la perte d'autonomie.

4. Conclusion

Le traitement des vessies neurologiques par un traitement combinant inactivation du détrusor (pharmacologique ou chirurgicale) et vidange vésicale par autosondage présente plusieurs avantages : il s'agit d'un traitement conservateur qui préserve au mieux le haut appareil urinaire et qui

permet l'obtention d'une continence urinaire. Il nécessite une habilité suffisante des membres supérieurs et expose aux complications propres du sondage intermittent, à savoir rétrécissement urétral et épididymite, à mettre en balance avec

les autres possibilités mictionnelles, le type de pathologie neurologique, le degré d'autonomie et l'âge du patient. Ce choix impose de poursuivre le suivi systématique, habituel à toutes les neurovessies. 

Références

1. Mac Guire EJ, Woodside JR, Borden TA, Weiss RM (1981) Prognostic value of urodynamic testing in myelodysplastic patients. *J Urol* 126: 205
2. Bouchot O, Labat JJ, Glemain P, Buzelin JM (1988) Les facteurs du pronostic urinaire des myéloméninocèles. *J Urol (Paris)* 94: 145-51
3. Amark P, Bussman G, Eksborg S (1998) Follow-up of long-time treatment with intravesical oxybutynin for neurogenic bladder in children. *Eur Urol* 34: 148-53
4. Razdan S, Leboeuf L, Meinbach DS, *et al.* (2003) Current practice patterns in the urologic surveillance and management of patients with spinal cord injury. *Urology* 61:893-6
5. Nomura S, Ishido T, Tanaka K, Komiya A (2002) Augmentation ileocystoplasty in patients with neurogenic bladder due to spinal cord injury or spina bifida. *Spinal Cord* 40: 30-3
6. Lapidus J, Diokno AC, Lowe BS, Kalish MD (1974) Follow up on unsterile intermittent self catheterization. *J Urol* 111: 184-7
7. De Ridder DJ, Everaert K, Fernandez LG, *et al.* (2005) Intermittent catheterisation with hydrophilic-coated catheters (SpeediCath) reduces the risk of clinical urinary tract infection in spinal cord injured patients: a prospective randomised parallel comparative trial. *Eur Urol* 48: 991-5
8. Bakke A, Vollset SE, Hoisaeter PA, Irgens LM (1993) Physical complications in patients treated with clean intermittent catheterization. *Scand J Urol Nephrol* 27: 55-61
9. Perrouin-Verbe B, Labat JJ, Richard I, *et al.* (1995) Clean intermittent catheterisation from the acute period in spinal cord injury patients. Long term evaluation of urethral and genital tolerance. *Paraplegia* 33: 619-24
10. Waller L, Jonsson O, Norlen L, Sullivan L (1995) Clean intermittent catheterization in spinal cord injury patients: long-term followup of a hydrophilic low friction technique. *J Urol* 153: 345-8
11. Ku JH, Jung TY, Lee JK, *et al.* (2006) Influence of bladder management on epididymo-orchitis in patients with spinal cord injury: clean intermittent catheterization is a risk factor for epididymo-orchitis. *Spinal Cord* 44: 165-9
12. Moore KN, Fader M, Getliffe K (2007) Long-term bladder management by intermittent catheterisation in adults and children. *Cochrane Database Syst Rev* CD006008
13. Getliffe K, Fader M, Allen C, *et al.* (2007) Current evidence on intermittent catheterization: sterile single-use catheters or clean reused catheters and the incidence of UTI. *J Wound Ostomy Continence Nurs* 34: 289-96
14. Schurch B, Stohrer M, Kramer G, *et al.* (2000) Botulinum-A toxin for treating detrusor hyperreflexia in spinal cord injured patients: a new alternative to anticholinergic drugs? Preliminary results. *J Urol* 164: 692-7
15. Schurch B, de Seze M, Denys P, *et al.* (2005) Botulinum toxin type a is a safe and effective treatment for neurogenic urinary incontinence: results of a single treatment, randomized, placebo controlled 6-month study. *J Urol* 174: 196-200
16. Kuo HC (2008) Satisfaction with urethral injection of Botulinum Toxin A for detrusor sphincter dyssynergia in patients with spinal cord lesion. *Neurourol Urodyn*
17. Cardenas DD, ME M (1987) Bacteriuria with fever after spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 68: 291-3
18. Sylora JA, Gonzalez R, Vaughn M, Reinberg Y (1997) Intermittent self-catheterization by quadriplegic patients via a catheterizable Mitrofanoff channel. *J Urol* 157: 48-50
19. Hakenberg OW, Ebermayer J, Manseck A, Wirth MP (2001) Application of the Mitrofanoff principle for intermittent self-catheterization in quadriplegic patients. *Urology* 58: 38-42
20. Akhavan A, Baker K, Cannon GM, *et al.* (2007) Pilot evaluation of functional questionnaire for predicting ability of patients with tetraplegia to self-catheterize after continent diversion. *J Spinal Cord Med* 30: 491-6
21. Turi MH, Hanif S, Fasih Q, Shaikh MA (2006) Proportion of complications in patients practicing clean intermittent self-catheterization (CISC) vs indwelling catheter. *J Pak Med Assoc* 56: 401-4
22. Hansen RB, Biering-Sorensen F, Kristensen JK (2004) Bladder emptying over a period of 10-45 years after a traumatic spinal cord injury. *Spinal Cord* 42: 631-7

Les frondes sous-urétrales

J. de Leval

Points clés

- Les frondes sous-urétrales développées il y a plus de 30 ans connaissent depuis une dizaine d'années un nouvel essor pour le traitement de l'incontinence urinaire masculine survenant après chirurgie prostatique. L'utilisation du polypropylène comme matériau pour comprimer l'urètre bulbaire, et sa bonne tolérance sont des facteurs de succès.
- Les frondes sous-urétrales sont insérées par voie rétropubienne, périnéale pure, ou encore plus récemment par voie transobturatrice. La voie rétropubienne expose aux complications vésicales, la voie périnéale pure exige une fixation de la prothèse aux branches ischio-pubiennes, avec risque de complications osseuses. La voie transobturatrice apparaît prometteuse, avec réduction du risque de complications.
- Les résultats des frondes sous-urétrales semblent relativement comparables à ceux obtenus après pose d'un sphincter artificiel. Néanmoins, les résultats à long terme sont mal connus, les comparaisons entre études dont les méthodologies sont différentes sont difficiles et il n'existe à ce jour aucune étude randomisée comparant fronde sous-urétrale et sphincter artificiel.
- Il est essentiel de garder à l'esprit que la sélection du patient pour une fronde sous-urétrale est capitale et qu'il faut tenir compte d'un certain nombre de contre-indications.

Sommaire

1. Introduction
2. Historique
3. Les procédures
 - 3.1. Les frondes bulbaires rétropubiennes
 - 3.2. Les compressions bulbaires avec ancrage osseux
 - 3.3. Les frondes bulbaires transobturatrices
 - 3.4. Les prothèses réajustables
4. Champs d'application
5. Résultats

6. Conclusion

Références

1. Introduction

L'incontinence urinaire masculine est essentiellement d'origine iatrogène. Très fréquente dès le XVI^e siècle lorsque les lithotomistes sectionnaient par voie périnéale les muscles du périnée et les sphincters pour atteindre le calcul dans la vessie, elle a fortement régressé avec la survenue de la taille haute pour réapparaître, début du XX^e siècle, avec l'adénomectomie prostatique (0,5 %), puis avec la résection endoscopique (1 %).

L'incontinence d'urine connaît depuis 25 ans un accroissement très considérable en relation avec le nombre exponentiel de prostatectomies radicales réalisées pour des cancers (3-45 %).

La plupart des opérés vont récupérer une continence parfaite ou acceptable surtout lors des 6 premiers mois, mais 2 ans après l'intervention environ 10 % conservent une incontinence modérée à sévère (1).

2. Historique

Les 1^{res} compressions de l'urètre bulbaire par des prothèses fixes ont été effectuées par Berry en 1961 (2). Il utilisait des prothèses en acrylic imprégnées de bismuth qu'il interposait entre le bulbe et les muscles bulbo-spongieux. Il obtient 45 % de bons résultats avec un recul de 22 mois et 50 % de complications.

Kaufman (3-5) apportera une contribution majeure au traitement de l'incontinence après prostatectomie. De 1970 à 1973, il développe 3 types d'intervention différente (fig. 1) : des compressions

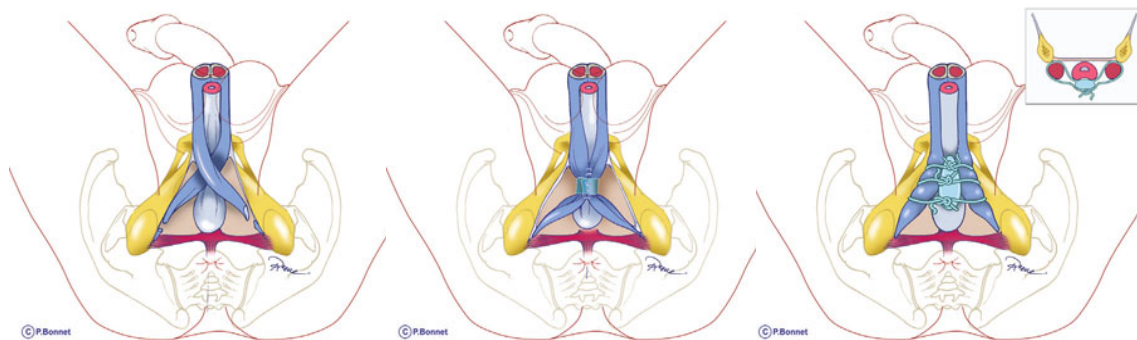


Fig. 1 - Les 3 types de compressions de l'urètre bulbaire selon Kaufman (3-5).

de l'urètre bulbaire à l'aide de segments de corps caverneux détachés et croisés (type I ; panel a), puis des rapprochements sous-bulbaires des corps caverneux solidarisés par des bandelettes de silicone ou de Marlex® (type II ; panel b) et enfin il propose de véritables prothèses faites de coussins élastiques en silicone remplis avec un gel et regonflables (type III ; panel c) ; les bras de la prothèse en polytétrafluoroéthylène sont passés entre les corps caverneux et la face interne des branches ischio-pubiennes pour être noués entre eux sur la ligne médiane. Les bons résultats à 1 an étaient de 61 % avec des complications sévères dans 8 % des cas.

Les compressions dynamiques de l'urètre bulbaire ont été proposées par Foley en 1947 (6), puis par Scott en 1973 (7). L'AMS 800® avec coussinet gonflable étroit (1987) est la version finale du sphincter artificiel développé par Scott (8). Il reste considéré comme le matériau de référence pour le traitement de l'incontinence sphinctérienne (75 à 87 % de succès) avec cependant un prix élevé, la nécessité d'une manipulation manuelle, un certain nombre de complications (infections, érosions) et de pannes nécessitant une révision chirurgicale dans 17 à 57 % des cas dans un délai de 5 ans après le placement du sphincter.

3. Les procédures

Au cours de la dernière décade, de nombreux chercheurs se sont réintéressés à des systèmes plus simples et moins onéreux de compression fixe de l'urètre bulbaire.

Les objectifs sont multiples :

- assurer une parfaite continence tout en autorisant une miction facile ;

- ne pas devoir commander manuellement ;
- diminuer les complications et en particulier les atrophies, érosions et infections ;
- obtenir un effet durable.

Les procédures proposées sont nombreuses.

3.1. Les frondes bulbaires rétropubiennes

En 1998, Schaeffer (9) utilise comme support 3 segments de prothèse vasculaire ou de polyéthylène (fig. 2). Chaque extrémité se termine par un fil de nylon qui est passé en rétropubien avec une aiguille du type Stamey et fixé à la gaine de grands droits. La tension appliquée correspond à une pression de fuite de 150 cmH₂O. Les bons résultats sont de 64 % avec des taux de révision de 21 % et 6 % d'ablation.

D'autres matériaux vont être utilisés : du polypropylène (10), des prothèses composites de polypropylène recouvertes de collagène porcin (11). John, dans une série de 57 patients avec un recul

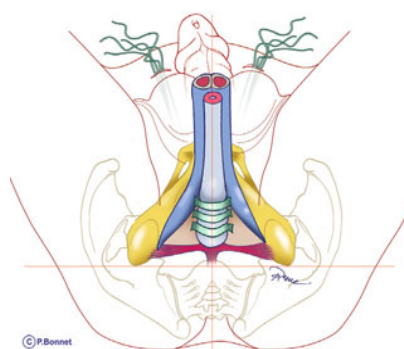


Fig. 2 - La fronde sous-urétrale rétropubienne selon Schaeffer et al. (9).

moyen de 36 mois, rapporte 74 % de bons résultats (11). D'autres ont utilisé des plaques de polyester doublées par des bras en polypropylène (12). Avec un recul moyen de 28 mois, *Xu et coll.* obtiennent une restauration de la continence chez 22 patients sur 26 (85 %).

3.2. Les compressions bulbaires avec ancrage osseux

Le concept de fixer une bandelette aux bords inférieurs des branches ischio-pubiennes et de la mettre sous tension pour comprimer l'urètre bulbaire appartient à Madjar (2001) (13). Il s'agit d'une chirurgie simple, peu invasive par voie périnéale pure (fig. 3). Le système commercialisé par American Medical Systems (AMS, Inc., Minnetonka, Minnesota, USA) s'appelle InVance®. La plaque est non résorbable, en polyester recouverte de silicone. Les 2 bords de la pièce trapézoïde sont fixés par des fils de nylon à des microvis en titane insérées, 3 dans chaque branche ischio-pubienne. Une sphinctérométrie rétrograde est conseillée et la pression d'occlusion à la perfusion doit atteindre 60 cmH₂O. Les bons résultats varient de 40 à 92 % (14-16). L'efficacité est médiocre en cas d'incontinence sévère. Les bons résultats s'amenuisent avec le temps. Les infections, ostéites et érosions sont rares ; par contre les déplacements des vis sont fréquents, ce qui ne modifie pas nécessairement le pronostic.

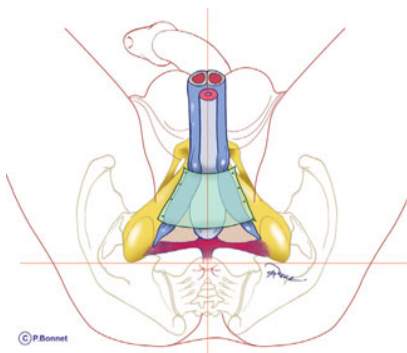


Fig. 3 - Compression bulbaire avec ancrage osseux de type InVance® (14)

3.3. Les frondes bulbaires transobturatrices

Les avantages de la voie transobturatrice pour le traitement de l'incontinence d'effort chez la femme ne sont plus à démontrer.

Certains ont proposé cette approche pour l'homme. La situation est cependant différente pour des raisons anatomiques : l'ossature de l'homme est mieux développée, les branches ischio-pubiennes sont plus rapprochées, le trou obturateur est arrondi et plus petit, la glande prostatique est absente. Sur le plan physiopathologique, il existe un déficit sphinctérien intrinsèque qu'il faut corriger par une mise en tension de la prothèse.

Une voie externe-interne a été proposée par Redher et Gozzi (17). Le système est commercialisé par AMS, Inc. sous le nom de AdVance® (fig. 4).

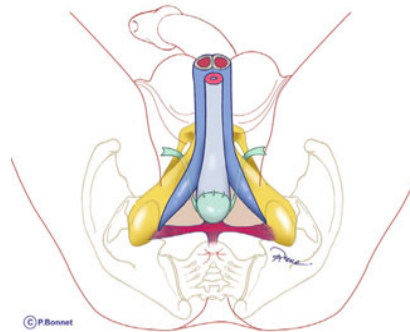


Fig. 4 - Fronde bulbaire trans-obturatrice de dehors en dedans (AdVance®) décrite par Redher et Gozzi (17).

Les 1^{ers} résultats sont de 40 % de guérison et de 30 % d'amélioration à 6 semaines. Après un suivi moyen de 23±11 mois, sur 42 patients, 17 % sont guéris et 31 % ne portent plus qu'une seule protection. De nombreuses complications sont décrites : infections avec ablation du matériel chez 2 patients, rétention sur obstruction chez 3 patients, incontinence par urgence chez 8 patients et douleurs périnéales invalidantes prolongées chez 12 patients (18). Des études prospectives plus récentes annoncent 77 % (19) et 82 % de bons résultats à un an, pour des incontinences petites à modérées (20).

La prothèse TOMS est une variante de la précédente et utilise 2 bras de chaque côté (21).

Une voie interne-externe avec une prothèse plus

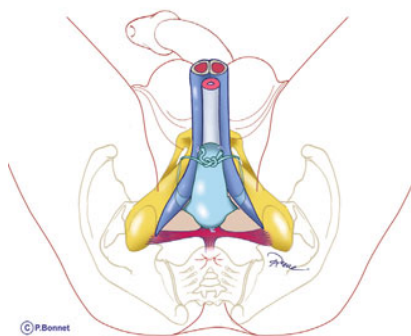


Fig. 5 - Fronde bulbaire transobturatrice de dedans en dehors décrite par de Leval et Waltregny (19).

large de polypropylène de faible poids vient d'être développée par de Leval (22) (fig. 5). Il utilise un passe-tube spécifique qui contourne le bord supérieur de la branche ischio-pubienne, longe la face externe de l'os pour revenir à son bord inférieur. Une fois les tubes en place, la partie antérieure de la prothèse est fixée aux aponévroses des corps ischio-caverneux, l'extrémité postérieure au noyau fibreux du périnée et les bras sont passés à l'intérieur des tubes creux. La traction sur les 2 bras permet la mise sous tension du bulbe qui est maintenue par la solidarisation des extrémités sur la ligne médiane par un triple nœud. Les bons résultats à 6 mois sont de 85 % (22) et le restent à un an pour des incontinences sévères et moyennes (cohorte continue de 58 patients) (23). A deux ans les bons résultats passent de 85 à 75 % (24).

3.4. Les prothèses réajustables

Avec le temps, l'efficacité des soutèvements bulbaires peut se détériorer. Les prothèses de Kaufman 3^e génération (5) étaient regonflables. Certains introduiront des prothèses rétro-pubiennes ajustables. Romano (25) réajuste la tension dans 8 % de sa série et obtient 83 % de bons résultats à 7,5 mois.

Dans la série de Sousa-Escandon et coll. (26), avec le Male Reemex System®, 80 % des 51 patients ont eu un réglage dans les premiers mois postimplantation et 40 % ont nécessité un second réglage. Dans cette série, il y a 64,7 % de guérison, 19,6 % d'amélioration, une érosion

urétrale, 5 perforations vésicales et 2 retraits du système régulateur pour infection.

D'autres ont développé des systèmes hydrauliques. Le modèle récent de Inci et coll. (27) est un simple ballon en silicone raccordé à un réservoir avec valve que l'on peut remplir davantage. Ce ballon est maintenu sous le bulbe avec l'aide de 2 bandelettes de polypropylène ancrées dans les branches ischio-pubiennes. Sur 19 patients, le système a été regonflé chez 11 d'entre eux, avec 79 % de bons résultats.

4. Champs d'application

Toute incontinence masculine nécessite une mise au point précise avant d'envisager une implantation prothétique. Outre l'examen clinique avec le test de compression parabolbaire, la stérilité des urines sera vérifiée. On pratique un calendrier mictionnel avec des questionnaires d'handicap mictionnel validés. Une étude urodynamique est effectuée de même qu'une urétrocystoscopie et une urétrocystographie.

Il existe en effet des contre-indications :

- un délai trop court après la prostatectomie. Il faut attendre idéalement 12 mois car les récupérations spontanées sont fréquentes aux cours des premiers mois ;
- les patients avec des vessies hypoactives ;
- les hyperactivités non traitées ;
- les patients infectés ;
- les patients susceptibles de devoir bénéficier de gestes endoscopiques (sténose urétrale, lithiase, polyposé vésicale, cancer vésical *in situ*...).

5. Résultats

Les bons résultats des principales séries publiées sont de 38 à 85 %. Ces chiffres sont souvent non comparables car la méthodologie n'est pas uniforme avec des critères de sélection et d'évaluation différents, des suivis relativement courts et des séries souvent petites.

Outre l'amélioration ou la disparition de la fuite, il faut tenir compte de la morbidité de cette

chirurgie. Les travaux sur le « male sling » démontrent aujourd'hui la supériorité des mèches synthétiques par rapport aux produits biologiques. Peu ou pas d'infections ou érosions ont été décrites avec le polypropylène. Les patients avec sténose urétrale et les patients irradiés ont des chances de succès beaucoup moins importantes. Quelle tension optimale faut-il appliquer ? Certains auteurs considèrent l'examen urodynamique peropératoire inutile. Les modalités de mesure ont peu d'importance, car les valeurs de la pression abdominale de fuites sont identiques à la mesure de fuite urétrale rétrograde (28). Les pressions de fuite proposées sont de 60 à 130 cmH₂O. L'absence de fuites lors de la poussée hypogastrique, vessie remplie avec 300 ml paraît être un excellent test pronostic (22).

Les bons résultats se détériorent avec le temps par modification de la prothèse, suite au relâchement de la paroi, à la désinsertion d'une vis... Ce phénomène existe aussi avec le sphincter artificiel par atrophie de l'urètre. Il est toujours possible de mettre un sphincter artificiel après échec d'un sling et réciproquement un sling peut être implanté quelques mois après l'ablation d'une manchette de sphincter artificiel pour autant que

l'urètre soit parfaitement cicatrisé.

Quels sont les mécanismes conduisant à la restauration de la continence ? Ils restent à l'heure actuelle à l'état de simples hypothèses. Les travaux urodynamiques et les études radiologiques montrent peu de différences avant et après l'implantation. Le déplacement de l'urètre vers le haut a été évoqué (18), de même que la compression de l'urètre pris en sandwich entre l'aponévrose périnéale moyenne et la prothèse (22).

6. Conclusion

Les matériaux synthétiques dont on connaît mieux les qualités, trouvent aujourd'hui de nouvelles applications pour le traitement de l'incontinence masculine. Les complications et les échecs sont en régression. La voie rétropubienne expose à un risque plus important de perforation vésicale. La voie transobturatrice avec fixation de la prothèse semble supérieure à long terme. En l'absence d'études prospectives randomisées comparant les slings et les sphincters artificiels, il faut attendre les résultats à plus long terme pour évaluer la place exacte de ces techniques prometteuses. □

Références

- Stanford JL, Feng Z, Hamilton AS, *et al.* (2000) Urinary and sexual function after radical prostatectomy for clinically localized prostate cancer outcomes study. *JAMA* 283: 354-60
- Berry JL (1961) A new procedure for correction of urinary incontinence: preliminary report. *J Urol* 85: 771
- Kaufman JJ (1970) A new operation for male incontinence. *Surg Gynecol Obstet* 131: 295
- Kaufman JJ (1972) Surgical treatment of post-prostatectomy incontinence: use of the penile crura to compress the bulbous urethra. *J Urol* 107: 293
- Kaufman JJ (1973) Treatment of post-prostatectomy urinary incontinence using a silicone gel prosthesis. *Br J Urol* 45: 646
- Foley FEB (1947) An artificial sphincter: a new device and operation for control of enuresis and urinary incontinence. *J Urol* 58: 250
- Scott FB, Bradley WE, and Timm GW (1973) Treatment of urinary incontinence by implantable prosthetic sphincter. *Urology* 1: 252-9
- Elliot D and Barrett DM (1998) Mayo clinic long term analysis of the functional durability of the AMS 800 artificial urinary sphincter: a review of 323 cases. *J Urol* 14: 2258-65
- Schaeffer AJ, Clemens J, Ferrari M, *et al.* (1998) The male bulbourethral sling procedure for post-radical prostatectomy incontinence. *J Urol* 159: 1510-5
- Migliari R, Pistoletti D et De Angelis M (2003) Polypropylene sling of the bulbar urethra for post-radical prostatectomy incontinence. *Eur Urol* 43: 152-7
- John H, Blick N (2008) Mid-term outcome after bulbourethral composite suspension for post-prostatectomy incontinence. *Urology* 71: 1191-5.
- Xu YM, Zhang XR, Sa YL, *et al.* (2007) Bulbo-urethral composite suspension for treatment of male-acquired urinary incontinence. *Eur Urol* 51: 1709-14
- Madjar S, Jacoby K, Giberti C, *et al.* (2001) Bone anchored sling for the treatment of post-prostatectomy incontinence. *J Urol* 165: 72-6
- Comiter CV (2005) The male perineal sling: intermediate-term results. *Neurourol Urodyn* 24: 237-42
- Fassi-Fehri H, Badet I, Cherass A, *et al.* (2007) Efficacy of the InVance™ male sling in men with stress urinary incontinence. *Eur Urol* 51: 498-503
- Rajpurkar AD, Onur R, and Singla A (2005) Patient satisfaction and clinical efficacy of the new perineal bone-anchored male sling. *Eur Urol* 47: 237-42
- Rehder P and Gozzi C (2007) Transobturator sling suspension for male urinary incontinence including post-radical prostatectomy. *Eur Urol* 52: 860-7
- Bartsch G, Dalpiaz O, Kerschbaumer A, *et al.* (2008) Transobturator male artificial slings in treatment of male urinary incontinence: late results and complications. *J Urol* 179 (4): 484
- Bauer RM, Mayer ME, *et al.* (2009) Prospective Evaluation of the functional Sling Suspension for Male Prostatectomy Stress Urinary Incontinence: Results after 1 year. *Eur Urol* 56: 928-33.
- Cornu JN, Sèbe P, *et al.* (2009). The AdVance Transobturator Male Sling for Postprostatectomy Incontinence: Clinical results of a Prospective Evaluation after a Minimum Follow-up of 6 Months. *Eur Urol* 56: 923-7
- Grise P, Geraud M, *et al.* (2009) Transobturator male sling TOMS for the treatment of stress post-prostatectomy incontinence, initial experience and results with one year's experience. *Int Braz J Urol* 35: 706-13.
- de Leval J, Waltregny D (2008) The inside-out trans-obturator sling: A novel surgical technique for the treatment of male urinary incontinence. *Eur Urol* 54: 1051-65.
- Waltregny D, Leruth J, de Leval J (2009) The Inside-out transobturator sling for the surgical treatment of post-radical prostatectomy urinary incontinence: interim results of a prospective, Observational Study after a 1-year minimum Follow-Up. *ICS Abstract Book* 93: 687-8
- de Leval J, Leruth J, Waltregny D (2010) Le sling trans-obturbateur de dedans en dehors pour le traitement de l'incontinence urinaire d'effort post prostatectomie radicale : résultat d'une étude prospective observationnelle après suivi minimale de deux ans. *Prog. Urol* 10: 716
- Romano SV, Metrebian SE, Vaz F, *et al.* (2006) An adjustable male sling for treating urinary incontinence after prostatectomy: a phase III multicentre trial. *BJU Int* 97: 533-9
- Sousa-Escandon A, Cabrera J, Mantovani F, *et al.* (2007) Adjustable suburethral sling (male Reemex system) in the treatment of male urinary incontinence: a multicentric european study. *Eur Urol* 52: 1473-9
- Inci K, Ergen A, Bilen CY, *et al.* (2008) A new device for the treatment of post-prostatectomy incontinence: adjustable perineal male sling. *J Urol* 179: 605-9
- Comiter CV, Sullivan M et Yalla S (1997) Retrograde leak point pressure for evaluating post-radical prostatectomy incontinence. *Urology* 49: 231-6

Les ballons

Ph. Grise

Points clés

- Les ballons constituent un traitement peu invasif de l'incontinence urinaire par déficit sphinctérien et constituent une alternative entre la rééducation et le sphincter artificiel.
- Ils sont indiqués dans les incontinenances modérées ou mineures altérant la qualité de vie des patients.
- Leur principe repose sur un effet compressif des ballons disposés de chaque côté de l'urètre, effet obtenu par remplissages successifs d'une solution de produit de contraste dilué.
- Le taux de continence complète rapporté est de 30 %, le taux de continence incluant le port d'une garniture est de 70 %. Une radiothérapie préalable constitue une contre-indication relative compte tenu du faible nombre de cas améliorés.
- Les complications postopératoires à type d'érosion ou d'infection peuvent concerner un quart des patients et sont traitées par dégonflage et ablation du matériel.
- Les publications ont un degré 3 de preuve, compte tenu de l'absence de bras comparatif.
- La place des ballons par rapport aux bandellettes sous-urétrales n'est pas encore établie, ainsi que le recul à long terme de l'implantation des ballons, ceci justifie la poursuite des évaluations.

Sommaire

1. Introduction
 2. Principe du traitement
 3. Matériel
 4. Technique
 5. Résultats
 6. Complications per-opératoires et au décours de l'implantation
 7. Place et stratégie thérapeutique
- Références

1. Introduction

Les ballons péri-urétraux, ou ballons ProACT™ (*Adjustable Continence Therapy*), sont des biomatériaux implantables destinés à traiter l'incontinence urinaire par déficit sphinctérien. Ils sont apparus en 2000, avec un dispositif ACT pour l'implantation chez la femme, puis un dispositif spécifique ProACT™ pour l'implantation chez l'homme. Le dispositif comporte 2 ballons en silicone remplis d'un mélange d'eau stérile et de produit de contraste, chacun étant relié par une tubulure à une chambre de remplissage cylindrique. Le site des ballons est para-urétral, juste en aval du col vésical pour l'incontinence postprostatectomie totale, et au niveau de l'apex prostatique pour l'incontinence postrésection endoscopique.

2. Principe du traitement

Le mécanisme d'action principal est un effet de compression qui s'exerce sur l'urètre, il est possible qu'un effet de support cervico-urétral puisse s'ajouter. L'accroissement de la résistance sous-urétrale induite par le dispositif permet de traiter les fuites urinaires qui surviennent lors des efforts, cela vient renforcer l'action déficitaire du sphincter urétral.

L'autre particularité du système est que le degré de compression est ajustable progressivement en postopératoire ou à distance de l'intervention. Comme pour le sphincter artificiel, un temps de cicatrisation à basse pression exercée entre les ballons et les tissus au contact est recommandé pendant le mois qui suit l'implantation.

3. Matériel

Chaque implant (fig. 1) est composé d'un ballon en silicone dont le volume de remplissage est compris entre 0 et 8 ml maximum, d'une tubulure dont la longueur disponible est 12 ou 14 cm, d'une petite chambre d'injection cylindrique.

La longueur de 12 cm est destinée à l'implantation postrésection endoscopique avec les ballons situés au niveau de l'apex prostatique, celle de 14 cm est destinée à l'implantation postprostatectomie totale avec les ballons juste au-dessous du col vésical.

La tubulure relie la chambre aux ballons, elle a 2 canaux, et se prolonge au centre du ballon sur toute la longueur de celui-ci. Le canal de remplissage a un orifice dans la chambre d'injection au ballon et des orifices latéraux au sein du ballon. L'autre canal permet l'introduction temporaire d'un guide métallique qui rigidifie la tubulure et facilite son introduction.

La chambre d'injection cylindrique a une paroi cylindrique en titane recouverte en périphérie par une enveloppe en silicone. Le cylindre est obturé par une membrane épaisse en silicone au sein de laquelle sont effectuées les ponctions.

L'ancillaire spécifique est métallique, stérilisable, composé d'un trocart et d'une canule en forme de gouttière. Le trocart est recouvert de la canule

pour le temps de ponction. La canule reste en place afin de permettre l'introduction du dispositif qui se glisse dans sa gorge. Un dilateur métallique vient compléter le matériel. C'est une tige articulée à son extrémité distale qui se glisse dans la canule et dont l'écartement permet de faire une logette dans les tissus au lieu d'implantation du ballon. Une seringue reliée à une aiguille 23 gauge type Huber permet d'injecter le produit de contraste dilué dans chaque ballon.

L'équipement nécessaire en salle d'intervention est un dispositif de cystoscopie rigide, une radioscopie par amplificateur de brillance, 1 boîte de petite chirurgie, 1 sonde de Foley, 2 cupules, l'une pour l'eau stérile et l'autre pour le produit de contraste dont la dilution précise est indiquée dans les instructions.

4. Technique

L'anesthésie est le plus souvent générale ou rachidienne, certains auteurs ont récemment reporté leur expérience par anesthésie locale écho-guidée (1). Le malade est installé en position de lithotomie. Une incision périnéale transversale ou médiane sur 4 cm, au-dessous du scrotum, permet d'aborder le tissu adipeux de l'espace entre l'urètre bulbaire et la branche ischio-pubienne du bassin.

Une uréthro-cystoscopie permet de repérer le col vésical, puis de remplir la vessie avec 100 ml de produit de contraste dilué. Le cystoscope reste en place avec son extrémité au niveau du col vésical. Le trocart recouvert de la gaine est introduit dans l'espace latéro-bulbaire, en parallèle par rapport à l'urètre, jusqu'à être juste en dessous du col vésical dans le cas de la procédure postprostatectomie totale (le repère est le *veru montanum* pour la procédure postrésection prostatique).

Pour guider la ponction et surtout le point distal, il est recommandé de s'aider du cystoscope qui donne un double repérage, repérage radiologique du col vésical par la position de la gaine de l'instrument, repérage visuel endoscopique en observant les mouvements de la paroi urétrale entraînée par les mouvements du trocart.

Ce temps est capital, et si la position distale du



Fig. 1 - Le matériel ProACT et l'ancillaire. L'ancillaire est représenté par une seringue reliée à une aiguille 23 gauge type Huber, et par un trocart spécifique recouvert d'une canule en forme de gouttière.

Chaque ballon (flèche pleine) est relié par une tubulure à une chambre d'injection (flèche pointillée).

Le matériel ProACT est actuellement distribué en France par la société LABORIE (24, rue Coriolis, 75012 Paris).

Antérieurement, ce matériel était distribué par Medtronic.

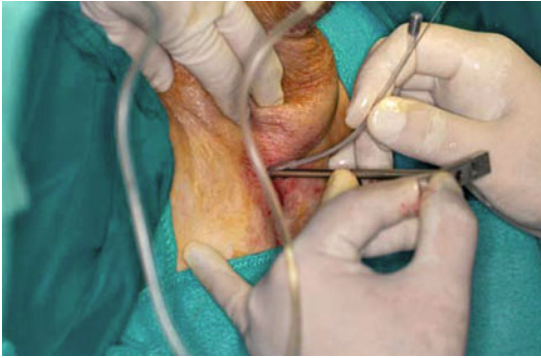


Fig. 2 - Insertion du ballon au sein de la gaine en forme de gouttière. Un guide métallique rigidifie la tubulure pour faciliter l'introduction jusqu'au site d'implantation para-urétral.

trocart n'est pas correcte, il ne faut pas hésiter à recommencer.

Le temps suivant est l'élargissement de l'espace au moyen du dilateur introduit dans la gaine. Le ballon ainsi que la tubulure rigidifiée par le guide métallique sont insérés dans la canule en forme de gouttière (fig. 2) et poussés jusqu'au niveau du col vésical. Un contrôle radioscopique en vérifie la bonne position, puis la gaine est retirée de 2 cm, le ballon est alors rempli de 1 ml de produit de contraste dilué avec une aiguille 23 gauge type Huber. La position du ballon rempli est à nouveau contrôlée par radioscopie et par endoscopie (une saillie de la paroi urétrale est visible), il est alors possible de retirer le guide puis la gaine d'introduction. Si le ballon est trop externe il est possible de reprendre la ponction, si



Fig. 3 - Image radiographie lors d'un remplissage: les 2 ballons sont visibles en arrière de la symphyse pubienne, ils sont implantés de chaque côté de l'urètre, en dessous du col vésical. Dans le scrotum, la chambre de remplissage est en vue latérale à droite, et en vue axiale à gauche.

une effraction vésicale ou urétrale est constatée, il est conseillé de ne pas poursuivre l'implantation de ce côté, mais le ballon controlatéral peut être mis en place.

L'aide d'un repérage échographique avec sonde transrectale (2) est un apport complémentaire possible qui permet de s'assurer du bon positionnement du trocart, des ballons ou de l'aiguille d'anesthésie locale si l'on y a recours. Le contrôle de la position des ballons peut alors s'effectuer dans tous les plans de l'espace (3).

Depuis l'incision périnéale, une logette sous-cutanée est créée au niveau de chaque face latérale du scrotum afin d'y introduire le cylindre correspondant au ballon. L'incision périnéale est refermée, une sonde urétrale type Foley est laissée en place pour 48 heures.

La durée moyenne de la procédure est de 35 minutes.

Le patient est revu au terme de 6 semaines pour une évaluation clinique. Un remplissage supplémentaire de 1 ml par du produit de contraste dilué est possible en cas de fuites persistantes, celui-ci s'effectue de façon très simple par ponction du cylindre (fig. 3) sans anesthésie (ou anesthésie par gel de contact). Il est recommandé de vérifier avant sa sortie que le patient vide bien sa vessie, un dégonflage est possible en cas de rétention. Plusieurs ajustements ultérieurs sont possibles sans dépasser un volume total de 8 ml par ballon.

En cas d'explantation nécessitée par une érosion secondaire ou une infection du matériel, l'explantation est un geste simple qui consiste à dégonfler le ballon, puis à inciser la peau en regard du cylindre pour extraire le matériel. Une implantation ultérieure est éventuellement possible en fonction de la qualité des tissus et du risque infectieux.

5. Quels résultats en attendre ?

L'amélioration de la continence a été évaluée dans le tableau I qui regroupe les résultats des 6 études prospectives, mono ou multicentrique, publiées dans la littérature.

La variabilité des critères d'évaluation ainsi que

Tableau I - Résultats et complications des séries rapportées dans la littérature d'implantation de ballons ProACT pour incontinence urinaire postprostatectomie.

Auteurs	Hubner <i>BJU</i> 2005	Trigo-Rocha <i>Urology</i> 2006	Hubner <i>Eur Urol</i> 2006	Cansino Alcaide <i>Ach Esp</i> <i>Urol</i> 2007	Kocjancic <i>Scand J</i> <i>Urol</i> 2007	Lebret <i>Urology</i> 2008	Gilling <i>BJU</i> 2008
Nombre de patients	117	23	50 vs 50 (premiers pts/ derniers pts)	69	64	62	37
Recul (mois)	13 (3-54)	22 (6-48)	20 vs 23	22 (3-48)	20 (12-62)	6	24
Réajustements (remplissages du ballon)	3 (1-15)	5 (1-6)	5 vs 4	2	3 (0-8)	4	3.3 (0-7)
Complications postopératoires avec explanta- tion au moins unilatérale	46 %	17 %	58 % vs 24 %	12 %	17 %	31 %	14%
Continence 0 ou 1G.	68 % (46/63)	65 % (15/23)	52 % vs 60 %	70 %		71 %	81 %
Continence Complete	35 % (22/63) (idem 1 et 2 ans)			14 %	67 %	30 %	62%

l'absence d'homogénéité des patients qui sont en majorité postprostatectomie totale sans irradiation rendent difficile l'analyse des données et limitent à un niveau 3 de degré de preuve. Le recul moyen des séries est de 6 à 22 mois.

Une continence complète (aucune garniture) a été obtenue chez un tiers des patients sur une population totale de 170 patients regroupant 2 études, celles de Hubner (4) et de Lebret (5). Une continence incluant 0 ou 1 garniture portait le taux de succès à 70 % sur ces 2 mêmes études, taux identique pour Trigo-Rochat (6) et Cansino (7).

Le nombre de garniture a diminué, passant de 6 à 1 par jour pour Hubner (4) et de 5 à 1 pour Lebret (5), toutefois, le nombre a pu être inchangé dans 5 %, voire augmenté dans 3 % des cas.

Le nombre moyen de réajustements pour remplissage a été de 2 à 5 procédures, avec des extrêmes de 1 à 15.

En parallèle, une amélioration significative du score de qualité de vie a été constatée avec un doublement du score I-Qol passant de 35 à 65 pour Hubner (4), ce score I-Qol moyen passant de 63 à 82 pour Trigo-Rochat (6).

Des résultats nettement inférieurs ont été rapportés pour les malades ayant été préalablement irradiés. Ainsi, pour Kocjancic (8), le taux de malades sans fuite s'abaissait à 36 % (pour 11 cas irradiés sur 64 au total) au lieu de 67 % pour la série globale, pour Lebret (5), ce caractère péjoratif fut encore plus net puisque le taux d'absence d'amélioration passait de 11 à 83 %. Un antécédent de radiothérapie constitue donc une contre-indication relative au traitement.

L'expérience de la technique permet une amélioration non significative des résultats, mais surtout une nette diminution de la morbidité per-et post-opératoire comme l'ont rapporté Hubner *et al.* (9) en comparant (tableau I) leurs 50 premiers cas aux 50 cas les plus récents.

En cas d'échec de la technique, l'utilisation de la tomodensitométrie permet de vérifier le bon positionnement des ballons, cela est le facteur prédictif principal de l'efficacité de la technique. Giammo (10) a ainsi démontré que 86 % des patients non améliorés après pose de ballons avaient des ballons trop éloignés de l'urètre (> 5mm latéralement de chaque côté de l'urètre).

6. Complications per-opératoires et au décours de l'implantation

Lors de l'implantation, le risque spécifique lié à la procédure est un risque de lésion urétrale ou vésicale qui contre-indique l'implantation homolatérale du matériel, mais laisse possible l'implantation controlatérale. Les cas de perforation vésicale peropératoire sont plus fréquents chez les patients préalablement irradiés (3). Une nouvelle procédure est possible ultérieurement après cicatrisation tissulaire.

Peu de douleurs ont été rapportées au décours de l'intervention, elles ont été modérées et transitoires.

La survenue d'une rétention urinaire postopératoire a été rare (5 % pour Lebret) et a répondu à un simple dégonflement des ballons.

Pour Gregori (3), l'utilisation du guidage par échographie transrectale permettrait une diminution des complications peropératoires (3,7 vs 7,8-12,8 %), et tardives nécessitant une explantation du matériel (7,9 vs 11,0-27,4 %).

Au décours de l'implantation, des complications ont été observées à type d'érosion vésico-urétrale du ballon ou d'érosion scrotale en regard de la chambre d'injection, d'infection du matériel, de déplacements (migration) d'un ballon (11), de rupture d'un ballon, ces complications ont été traitées par ablation du matériel et, point important, n'ont pas entraîné de menace vitale. Un cas de perforation rectale tardive a été rapporté (12). Le taux global de ces complications a été de 12 à 58 % (tableau I).

7. Place et stratégie thérapeutique

La place des ballons se situe au sein des techniques peu invasives de traitement de l'incontinence masculine par déficit sphinctérien.

La majorité des indications concerne l'incontinence postprostatectomie totale, les autres indications possibles sont les déficits sphinctériens postrésection endoscopique prostatique ou postultrasons focalisés (Ablatherm) ou plus rarement les déficits neurologiques sphinctériens ou

les érosions urétrales postsphincter artificiel.

Les ballons constituent un biomatériau silicone dont la bonne tolérance est maintenant démontrée à court et moyen terme. Le risque de complication infectieuse ou d'érosion doit être expliqué au patient, même si la facilité d'explantation du dispositif en limite les conséquences (13). Les ballons ne pénalisent pas une éventuelle implantation ultérieure d'un sphincter artificiel.

En préalable d'une implantation, il est nécessaire de s'assurer de l'absence de sténose urétrale ou cervicale. La vessie doit être stable ou stabilisée par un traitement, et la compliance vésicale ainsi que la capacité vésicale doivent être normales. Un bilan urodynamique et un bilan morphologique, par urétrocystographie ou urétroscopie, sont indispensables. Les autres contre-indications sont les cancers en évolution, les troubles de l'hémostasie, une infection urinaire non traitée.

L'importance des fuites et leur retentissement sur la qualité de vie conditionnent l'indication. Une quantité de fuite importante, estimée par un nombre élevé de garniture (plus de 6 grosses garnitures) ou par un pad-test, reste une indication préférentielle pour le sphincter artificiel. Les techniques peu invasives sont indiquées pour les incontinences modérées ou mineures, en ayant laissé un délai postopératoire de récupération d'au moins 6 à 12 mois et après une rééducation sphinctérienne.

Lorsqu'une radiothérapie a été réalisée, la majoration de la morbidité et un contrôle nettement inférieur sur la continence doivent être exposés au patient, cela fait discuter la pose d'un sphincter artificiel en zone urétrale non irradiée (13).

La place des ballons par rapport aux bandelettes sous-urétrales, qui constitue l'alternative au sein des thérapeutiques peu invasives, est actuellement non connue. À ce jour, une seule étude a comparé l'efficacité des bandelettes sous-urétrales à celle des ballons (14). L'absence de groupes homogènes, et le faible nombre de cas ne permettent pas de conclure pour le moment.

L'avantage des ballons est la possibilité d'ajustement de l'effet compressif, mais à l'inverse il existe plusieurs séquences de pressurisation, de plus le risque d'infection et d'érosion semble majoré par rapport aux bandelettes sous-urétrales. La

qualité des résultats étant en partie dépendante de la maîtrise de la procédure d'implantation, il est préférable que l'implantation soit réalisée par une équipe entraînée. L'absence de recul à long terme doit aussi être prise en compte, mais n'est pas un argument suffisant pour différer une indication de traitement peu invasif qui peut améliorer la qualité de vie d'un patient souffrant de

fuites urinaires modérées à mineures par déficit sphinctérien.

Au total, les ballons constituent une alternative au sphincter artificiel ou aux garnitures pour les incontinences urinaires mineures ou modérées par déficit sphinctérien, leur place par rapport aux bandelettes devra être précisée par des études ultérieures. □

Références

1. Gregori A, Galli S, Kartalas IG, *et al.* (2008) Implantation of adjustable continence therapy system, using local anesthesia in patients with post-radical prostatectomy stress urinary incontinence: a pilot study. *J Urol* 179 (5): 1902-6
2. Gregori A, Simonato A, Lissiani A, *et al.* (2006) Transrectal ultrasound guided implantation of the ProACT adjustable continence therapy system in patients with post-radical prostatectomy stress urinary incontinence: a pilot study. *J Urol* (176): 2109-13
3. Gregori A, Romano AL, Scieri F, *et al.* (2010) Transrectal ultrasound-guided implantation of adjustable continence therapy (ProACT): Surgical technique and clinical results after a mean follow-up of 2 years. *Eur Urol* (57): 430-6
4. Hubner WA, Schlarp O (2005) Treatment of incontinence after prostatectomy using a new minimally invasive device: adjustable continence therapy. *BJU International* 96 (4): 587-94
5. Lebre T, Cour F, Benchetrit J, *et al.* (2008) Treatment of post-prostatectomy stress urinary incontinence using a minimally invasive adjustable continence balloon device, ProACT: results of a preliminary multicenter, pilot study. *Urology* 71 (2): 256-60
6. Trigo-Rocha F, Gomes CM, Pompeo AC, *et al.* (2006) Prospective study evaluating efficacy and safety of adjustable continence therapy (ProAct) for post-radical prostatectomy urinary incontinence. *Urology* 67 (5): 965-9
7. Cansino Alcaide JR, Maestro MA, Hernandez MM, *et al.* (2007) Implante de balones parauretrales como tratamiento de la incontinencia urinaria masculina. Experiencia del hospital universitario La Paz. *Arch Esp Urol* 60: 647-55
8. Kocjancic E, Crivellaro S, Ranzoni S, *et al.* (2007) Adjustable continence therapy for the treatment of male stress urinary incontinence: a single-centre study. *Scand J Urol* 41: 324-8
9. Hubner WA, Schlarp O (2007) Adjustable continence therapy (ProACT): evolution of the surgical technique and comparison of the original 50 patients with the most recent 50 patients at a single centre. *Eur Urol* 52 (3): 680-6
10. Giammo A, Bodo G, Castellano S, *et al.* (2010) Spiral multidetector computerized tomography evaluation of adjustable continence therapy implants. *J Urol* 183 (5): 1921-6
11. Gilling PJ, Bell DE, Wilson LC, *et al.* (2008) An adjustable continence therapy for treating incontinence after prostatectomy: a minimum 2-year follow-up. *BJU International* 102: 1426-31
12. Kempkensteffen C, Hinz S, Christoph F, *et al.* (2006) Rectal perforation as a late complication of ProACT implantation. *Urologe A* 45 (7): 865-7
13. Herschorn S, Bruschini H, Comiter C, *et al.* Committee of the International Consultation on Incontinence (2010) Surgical treatment of stress incontinence in men. *Neurourol Urodyn* 29 (1): 179-90
14. Crivellaro S, Singla A, Aggarwal N, *et al.* (2008) Adjustable continence therapy (ProACT) and bone anchored male sling: Comparison of two new treatments of post-prostatectomy incontinence. *Int J Urol* 15 (10): 910-4

Les injections périurétrales

K. Everaert

Points clés

- Les premiers essais d'injections d'une pâte compressive autour de l'urètre dans l'incontinence d'effort remontent à plus de 70 ans. Toutefois, à ce jour, la substance idéale n'a pas encore été trouvée.
- Les études sur les injections périurétrales ont été conduites essentiellement chez la femme.
- Les résultats à court terme sont bons dans l'incontinence d'effort modérée, mais se dégradent rapidement avec le temps.
- La bonne indication est le traitement de l'incontinence urinaire d'effort modérée dans un contexte de comorbidité importante.
- Les échecs sont observés dans l'incontinence non liée à l'effort et dans les incontinenances d'effort majeures.
- Les complications sont fonction de la substance injectée. Elles sont le plus souvent mineures.
- L'injection de cellules souches (myoblastes) dans le sphincter urétral constitue un traitement prometteur dans l'incontinence urinaire d'effort, mais cela demande confirmation.

Sommaire

1. Introduction
 2. Efficacité des agents injectés
 - 2.1 Résultats à court terme
 - 2.2 Résultats à moyen terme
 - 2.3 Résultats à long terme
 3. Discussion
 4. Complications
 - 4.1. Migration du produit
 - 4.2. Hypersensibilité
 - 4.3. Autres complications
 5. Les nouveaux biomatériaux injectables
 - 5.1. Copolymère de polyéthylène et d'alcool polyvinylique dans le DMSO
 - 5.2. Calcium hydroxylapatite
 - 5.3. Gel de polyacrylamide
 - 5.4. Injection de cellules souches
 6. Conclusion générale
- Références

1. Introduction

Depuis des décennies, les urologues sont à la recherche de traitements peu invasifs pour corriger l'incontinence urinaire d'effort de l'homme. La longue histoire des agents injectables (agents de comblement) en est une preuve (tableau I). Bien que les premiers résultats semblent prometteurs, les résultats à long terme sont, à ce jour, décevants. De nouveaux agents injectables sont régulièrement mis sur le marché : ils démontrent la volonté de poursuivre dans cette voie (1). Il est en effet admis que le patient choisit souvent un traitement peu invasif avec une efficacité moindre plutôt qu'un traitement très « agressif » dont l'efficacité est assurée d'emblée. Il n'en découle pas moins que le traitement peu invasif est intéressant dans la prise en charge de l'incontinence iatrogène et dans le traitement des patients âgés ou fragiles (1). Nous discuterons les aspects techniques, l'efficacité, le suivi, les complications et les développements récents dans ce domaine.

2. Efficacité des agents injectés

2.1. Résultats à court terme

Il est difficile de comparer les résultats à court terme des séries publiées compte tenu de l'inhomogénéité rencontrée dans la sélection des patients. Les études randomisées sont rares. Dans la base de données de la Cochrane Library (2-5), on retrouve uniquement l'utilisation d'injectables chez la femme et il apparaît, qu'en l'absence d'évidence plus précise, les injections périurétrales représentent une option intéressante dans le traitement à court terme des femmes présentant une incontinence urinaire et ce dans un contexte

Tableau I - Relevé rétrospectif des biomatériaux injectables dans le traitement de l'incontinence urinaire à l'effort.

1938	agents sclérosants : morrhuate de sodium
1955	paraffine
1980	oxyde de calcium (Bioglass®)
1984	polytétrafluoroéthylène (Polytef®)
1990	graisse autologue pâte de silicone polyvinyl alcool GAX-collagène (Contigen®) polydiméthyl-siloxane (Macroplastique®) copolymère dextranomère-acide hyaluronique (Deflux®), polyméthyl méthacrylate de PMMA (Zeraplast®)
2000	copolymère dextranomère-acide hyaluronique (Zuidex®), microsphères de carbone (Durasphère®) Macroplastique Implantation System (MIS®) implant biologique à base de collagène dermique de porc (Permacol®)

de comorbidité importante empêchant toute anesthésie. Deux ou 3 injections semblent devoir être recommandées pour obtenir un bon résultat. Chez l'homme, une comparaison n'est pas possible étant donné le peu d'études disponibles. L'Association canadienne d'urologie concluait, dans ses recommandations en 2006, que les agents injectables constituent la première ligne de traitement dans l'incontinence urinaire d'effort chez la femme, mais elle ne considère pas cette alternative thérapeutique chez l'homme.

2.2. Résultats à moyen terme

Il n'y a aucune donnée disponible dans la littérature concernant le traitement de l'incontinence urinaire masculine par injections périurétrales. Une étude « peu robuste » (6-84 mois de suivi) compare le Macroplastique® au sphincter urinaire artificiel (6). Les auteurs concluent que dans les incontinences modérées, les 2 options sont équivalentes en termes d'efficacité et qu'il y a moins de complications avec les injectables. Dans les formes d'incontinence plus sévères, le sphincter artificiel est supérieur en termes d'efficacité. La plupart des études démontrent une diminution progressive de l'efficacité du traitement avec le temps et rapportent la nécessité de réinjecter la

substance au bout d'un an. Cela a été d'abord démontré par Tschopp P. *et al.* (7) dans une étude rétrospective évaluant des injections de collagène (18 % de succès à 1 an). La courbe statistique d'efficacité théorique démontre une probabilité de succès de 13 % à 18 mois.

Bien que les agents injectables les plus récents (données d'études chez la femme) suggèrent un plus lent déclin en efficacité, des réinjections sont toutefois nécessaires chez la majorité des patients pour obtenir une efficacité à moyen terme (de l'ordre 54 à 70 % comportant des améliorations et des guérisons) (8-10).

D'autres études sont disponibles chez la femme. Une première étude intéressante, comparant injections périurétrales et chirurgie (12 mois de suivi), démontre une plus grande efficacité de la chirurgie comparée aux injections de collagène (10). Maher *et al.* (11) comparent la chirurgie (bandelette vaginale) au Macroplastique® : ils observent, à 62 mois, un index de continence de 69 % pour les bandelettes, comparé à 29 % pour le Macroplastique®. Récemment, Ghoniem *et al.* ont publié de bons résultats à 24 mois chez des femmes ayant bénéficié d'un traitement par injections de Macroplastique® (12).

Le Durasphère® (microsphères de carbone recouvertes de grains d'oxyde de zirconium en suspension dans un gel polysaccharidique) semble prometteur avec une efficacité comparable au collagène (13). À court terme, les résultats semblent meilleurs mais en fin de compte, à plus long terme, les résultats sont superposables au collagène (14).

Il n'y a pas de données disponibles pour le Zui-dex® (gel à base d'acide hyaluronique). Chez la femme, les résultats à moyen terme semblent prometteurs : l'injection de la substance améliore la qualité de vie et en termes de coût, la substance semble intéressante comparée aux bandelettes vaginales (15-17). Récemment, Lightner *et al.* ont rapporté 4 observations de pseudo-abcès dans une série de 52 femmes et 4 hommes traités par le dextranome-acide hyaluronique (18).

2.3. Résultats à long terme

Il n'y a pas de données disponibles dans la littérature à l'heure actuelle.

3. Discussion

Aucune étude randomisée n'est disponible jusqu'ici et nous avons donc tenté de résumer la littérature qui est bien souvent contradictoire.

En général, l'âge des patients n'affecte pas l'efficacité du traitement à court terme. Les résultats semblent meilleurs chez la femme comparativement à ceux obtenus chez l'homme. En urologie pédiatrique, ils sont meilleurs chez le garçon par rapport à la fillette. Les résultats sont décevants chez les patients neurologiques.

Les résultats sont meilleurs chez les hommes souffrant d'incontinence postrésection endoscopique de la prostate comparativement aux patients ayant subi une prostatectomie radicale. Les moins bons résultats sont observés chez les malades ayant été irradiés. L'évaluation préopératoire n'aide pas réellement dans la sélection des patients, exception faite des patients chez qui aucune activité sphinctérienne n'a pu être mise

en évidence et chez lesquels il est inutile d'injecter l'urètre. La cystoscopie préopératoire et le bilan urodynamique ne sont pas utiles, sauf pour démontrer une incontinence urinaire à l'effort.

Chez l'homme, les injections se feront sous contrôle endoscopique. Chez la femme, il ne semble pas y avoir de différence entre les injections effectuées par voie périurétrale ou par voie endoscopique. Par contre, les injections au niveau du col semblent moins efficaces (19-24).

Bien qu'il n'y ait pas de preuves EBM (Evidence Based Medicine) disponibles chez l'homme, quelques conclusions prudentes peuvent être formulées :

- La plupart des auteurs sont d'accord pour reconnaître que les injections dans le sphincter urétral externe donnent de piètres résultats, entraînent des douleurs postopératoires et ne sont donc pas recommandées sauf dans les lésions isolées du sphincter.
- Dans l'incontinence postrésection endoscopique de la prostate, les injections autour du *veru montanum* sont recommandées et dans l'incontinence après prostatectomie radicale, les injections en aval de l'anastomose ont été étudiées en détail.
- En ce qui concerne la profondeur de l'injection, les auteurs observent en général que les injections réalisées en intramusculaire sont suivies le plus souvent d'une migration du produit tandis que les injections réalisées dans la sous-muqueuse entraînent plus souvent des ruptures de la « bulle muqueuse » et des érosions. Une coaptation urétrale est plus simple à obtenir lorsque l'on effectue une injection sous-muqueuse (8, 9, 19, 20-24).

En conclusion, un seul consensus se dégage dans la littérature : plus l'incontinence est sévère, moins bons sont les résultats. La méthode d'injection n'affecte pas significativement les résultats du traitement. Une standardisation de la technique est certainement nécessaire pour des motifs de recherche.

4. Complications

Les complications décrites dans la littérature peuvent être classées de la manière suivante : migration du produit, érosions, hypersensibilité, symptômes de vessie hyperactive de novo et ostéite pubienne. Ces complications sont rares.

4.1. Migration du produit

On constatera une migration locale de la substance injectée entraînant un manque d'efficacité lorsque l'agent injectable est trop liquide et lorsqu'il est injecté dans le muscle. Il faut également signaler des migrations à distance avec des risques non négligeables. Il faut tenir compte de ce dernier point lorsqu'on utilise des nouveaux produits. Des migrations lymphatiques ont été observées lors de l'utilisation de Polytef®, de Macroplastique® et de Durasphère®. Des migrations métastatiques à distance jusqu'au cerveau ont été démontrées chez l'homme avec le Polytef®, dans les poumons avec le Polytef® et la graisse autologue et dans la peau avec le Polytef®. Ces migrations à distance sont rarement observées si les particules ont un diamètre supérieur à 100 microns (25-28).

4.2. Hypersensibilité

Des cas d'hypersensibilité et des réactions auto-immunes ont été décrits avec le collagène et avec la pâte de silicone (mais pas avec le polydiméthylsiloxane). Des réactions précoces sont observées dans 1 à 3 % des patients. Pour le collagène, des injections tests ont été imposées. Les réactions tardives sont plus dangereuses car elles peuvent être responsables d'accès de fièvre, de douleurs articulaires, d'abcès stériles ou de formation de granulomes. L'incidence de ces dernières réactions est inconnue (29).

4.3. Autres complications

Des symptômes d'hyperactivité vésicale de novo ont été observés dans 3-13 % des patients et sont comparables aux autres thérapeutiques chirurgicales de l'incontinence d'effort. Un seul cas d'ostéite pubienne a été rapporté, complication que l'on

peut également observer avec d'autres techniques chirurgicales pour le traitement l'incontinence urinaire d'effort. Des douleurs urétrales ont été décrites après injection dans le sphincter (29-34). Des effets secondaires plus rares tels que la formation de pseudo-abcès, d'érosions, d'éversion de la muqueuse urétrale, de formation de diverticules urétraux, de fistulisation et de calcifications tardives sont rapportés également. Ces complications sont liées aux réactions inflammatoires secondaires aux agents injectables (32-34).

5. Les nouveaux biomatériaux injectables

5.1. Le copolymère de polyéthylène et d'alcool polyvinylique dans le DMSO

Cet injectable prometteur est connu en chirurgie plastique et est considéré comme non inducteur de réactions immunitaires. Il est facile à injecter. Il a été approuvé par la Food and Drug Administration (FDA). Il s'agit d'un implant souple, spongieux ; il est commercialisé par la firme Bard (Tegress®). En 2006, une courte étude a été publiée (35) démontrant 37 % de risques d'érosion urétrale entraînant hématurie, infection, symptômes d'hyperactivité vésicale et la nécessité, dans certains cas, d'une résection endoscopique de corps étranger. Cette complication a été démontrée antérieurement avec la même substance injectée dans le traitement du reflux gastro-oesophagien entraînant des décès liés à la migration de la substance vers les grands vaisseaux.

5.2. Calcium hydroxylapatite

Les particules de calcium hydroxylapatite sont intégrées dans un gel de carboxyméthyl cellulose (Coaptite®). Elles ont été utilisées antérieurement en orthopédie et en dentisterie. Cette substance s'est révélée comme un agent injectable efficace dans l'incontinence urinaire d'effort dès 2001 (36) et une étude randomisée en comparaison avec le collagène d'origine bovine a été réalisée (37). Des effets secondaires significatifs ont été

enregistrés dont un cas de prolapsus urétral et un cas d'érosion au travers de la paroi vaginale (38).

5.3. Gel de polyacrylamide (Aquamid®, Bulkamid®)

Cette substance semble remplir tous les critères d'un injectable idéal. La substance n'est pas immunogène, elle est atoxique et biocompatible. Elle est résistante à la diffusion et à la migration et elle est aisée à injecter. À ce jour, une seule étude (n = 17) a été réalisée et le suivi actuel est de 12 mois (39). Parmi les 17 femmes présentant une incontinence urinaire d'effort, 38 % étaient considérées comme continentes et 43 % étaient améliorées. Des réinjections étaient nécessaires chez 50 % des patients. Aucune autre complication, mis à part des infections urinaires et des rétentions temporaires, n'a été rapportée. Une série récente démontre des résultats comparables dans une cohorte de femmes traitées avec un recul de 1 an, avec toutefois un taux de réinjection de 35 % (40). En théorie, ce nouvel agent est prometteur, des études complémentaires sont cependant nécessaires pour tirer les conclusions définitives. Aucune information n'est disponible chez l'homme au sujet de cette substance.

5.4. Injection de cellules souches autologues

L'injection endoscopique transurétrale de myoblastes dans le sphincter strié et de fibroblastes (dans du collagène) dans la sous-muqueuse constitue un traitement prometteur de l'incontinence urinaire d'effort de l'homme et de la femme (Urocell®). Les cellules musculaires sont récoltées au niveau du membre supérieur, sous anesthésie locale. Les cellules sont alors cultivées durant 8 semaines et les fibroblastes sont séparés des myoblastes. Les cellules sont ensuite injectées au niveau urétral sous anesthésie locale ou générale. Des séances de kinésithérapie périnéale sont indispensables après l'injection pour obtenir de bons résultats (41-45).

Après réalisation d'études animales et de quelques études précliniques, 5 études cliniques

(incontinence urinaire d'effort et insuffisance sphinctérienne chez l'homme) ont été réalisées au cours des dernières années ; parmi lesquelles 2 études randomisées comparant l'injection de cellules souches aux injections de collagène. Toutes les études publiées sont mono-centriques et ne sont guère explicites sur la méthodologie sous-jacente. Elles sont « sponsorisées » par l'industrie. Selon les auteurs, les meilleures indications sont représentées par les patients ayant des cellules musculaires résiduelles et une innervation intacte. Les mauvaises indications comprennent les patients irradiés et ceux présentant une fibrose locale.

Les premiers patients ont été recrutés en 2002. Les résultats sont favorables : 79 à 89 % des patients sont guéris à 1 an. À 2 ans, 80 % des femmes sont guéries et 65 % des hommes (et 27 % sont améliorés). Il n'y a pas de complications décrites à l'exception de quelques cas de dysurie temporaire et d'infection (41-45). Des publications récentes relatives à l'injection de myoblastes chez des femmes souffrant d'incontinence d'effort confirment les données des publications princeps. Par contre, nous n'avons pas retrouvé de données comparables chez l'homme (46-48).

La mise au point d'une technique d'injection standardisée et d'un label de qualité pour les laboratoires produisant les myoblastes et fibroblastes constituent les points forts de cette nouvelle thérapeutique. Les points faibles de ce traitement sont le prix et l'intervalle de 8 semaines entre le prélèvement et l'injection. Des données sur l'efficacité et la tolérance à long terme sont attendues avec intérêt. Cette nouvelle alternative thérapeutique est très prometteuse.

6. Conclusion générale

Les résultats des injections périurétrales sont peu convaincants à l'exception du collagène (à court terme) et du polydiméthyl-siloxane (à moyen terme). Le succès rencontré avec ces 2 dernières substances ne semble pas lié à l'efficacité du pro-

duit utilisé pour traiter l'incontinence, mais bien à la recherche par le patient et le médecin d'un traitement minimal et peu invasif donnant un minimum de complications. Les résultats avec de nouveaux biomatériaux injectables tel que le gel de polyacrylamide sont prometteurs; ils semblent comparables à ceux obtenus avec le polydiméthyl-siloxane.

L'injection de cellules souches autologues représente une nouvelle forme de traitement. Les résultats semblent prometteurs à court et à moyen termes. Comme toutes les données chez l'homme sont publiées à ce stade par un seul centre, nous attendons les résultats d'études multicentriques. □

Références

- Perimenis P, Giannitsas K (2006) Injectables for the treatment of stress urinary incontinence: current use and future perspectives. *Expert Opin Pharmacother* 7 (11): 1441-7
- Pichard R, Reaper J, Wyness L *et al.* (2003) Periurethral injection therapy for urinary incontinence in women. *The Cochrane Library*, Issue 2
- Ter Meulen PH, Berghmans LC, Van Kerrebroeck PE (2003) Systematic review: efficacy of silicone microimplants (Macroplastique®) therapy for stress urinary incontinence in adult women. *Eur Urol* Nov 44 (5): 573-82
- Keegan PE, Atiemo K, Cody J *et al.* (2007) Periurethral injection therapy for urinary incontinence in women. *Cochrane Database Syst Rev* Jul 18 (3): CD00388
- Herschorn S (2006) Current role of injectable agents for female stress urinary incontinence. *Can J Urol* Feb 13 Suppl 1: 5-12
- Imamoglu MA, Tuygun C, Bakirtas *et al.* (2005) The comparison of artificial urinary sphincter implantation and endourethral macroplastique injection for the treatment of postprostatectomy incontinence. *Eur Urol* Feb 47 (2): 209-13
- Tschopp PJ, Wesley-James T, Spekkens A *et al.* (1999) Collagen injections for urinary stress incontinence in a small urban urology practice: time to failure analysis of 99 cases. *J Urol* Sep 162 (3 Pt 1): 779-82 ; discussion 782-3
- Bano F, Barrington JW, Dyer R (2005) Comparison between porcine dermal implant (Permacol) and silicone injection (Macroplastique®) for urodynamic stress incontinence. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* Mar-Apr 16 (2): 147-50
- Corcos J, Fournier C (1999) Periurethral collagen injection for the treatment of female stress urinary incontinence: 4-year follow-up results. *Urology* Nov 54 (5): 815-8
- Corcos J, Collet JB, Shapiro S *et al.* (2005) Multicenter randomized clinical trial comparing surgery and collagen injections for treatment of female stress urinary incontinence. *Urology* May 65 (5): 898-904
- Maher CF, O'Reilly BA, Dwyer PL *et al.* (2005) Pubovaginal sling versus transurethral Macroplastique for stress urinary incontinence and intrinsic sphincter deficiency: a prospective randomised controlled trial. *BJOG* Jun 112 (6): 797-801
- Ghoniem G, Corcos J, Comiter C *et al.* (2010) Durability of urethral bulking agent injection for female stress urinary incontinence: 2-year multicenter study results. *J Urol* Apr 183 (4): 1444-9
- Lightner D, Calvosa C, Andersen R *et al.* (2001) A new injectable bulking agent for treatment of stress urinary incontinence: results of a multicenter, randomized, controlled, double-blind study of Durasphere. *Urology* Jul 58 (1): 12-5
- Chrouser KL, Fick F, Goel A *et al.* (2004) Carbon coated zirconium beads in beta-glucan gel and bovine glutaraldehyde cross-linked collagen injections for intrinsic sphincter deficiency: continence and satisfaction after extended followup. *J Urol* Mar 171 (3): 1152-5
- Chapple CR, Haab F, Cervigni M *et al.* (2005) An open, multicentre study of NASHA/Dx gel (Zuidex) for the treatment of stress urinary incontinence. *Eur Urol* Sep 48 (3): 488-94
- Kobelt G, Fianu-Jonasson A (2006) Treatment of stress urinary incontinence with non-animal stabilised hyaluronic acid/dextranomer (NASHA/Dx) gel: An analysis of utility and cost. *Clin Drug Investig* 26 (10): 583-91
- Van Kerrebroeck P, ter Meulen F, Larsson G *et al.* (2004) Treatment of stress urinary incontinence using a copolymer system: impact on quality of life. *BJU Int* Nov 94 (7): 1040-3
- Lightner DJ, Fox J, Klingele C (2010) Cystoscopic injections of dextranomer hyaluronic acid into proximal urethra for urethral incompetence: efficacy and adverse outcomes. *Urology* Jun 75 (6): 1310-4
- Dyer L, Franco I, Firlit CF *et al.* (2007) Endoscopic injection of bulking agents in children with incontinence: dextranomer/hyaluronic acid copolymer versus polytetrafluoroethylene. *J Urol* Oct 178 (4 Pt 2): 1628-31
- Schulz JA, Nager CW, Stanton SL *et al.* (2004) Bulking agents for stress urinary incontinence: short-term results and complications in a randomized comparison of periurethral and transurethral injections. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* Jul-Aug 15 (4): 261-5
- Kuhn A, Stadlmayr W, Lengsfeld D *et al.* (2007) Where should bulking agents for female urodynamic stress incontinence be injected? *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* Dec 21 [Epub ahead of print]
- Tamanini JT, D'Ancona CA, Tadini V *et al.* (2003) Macroplastique implantation system for the treatment of female stress urinary incontinence. *J Urol* Jun 169 (6): 2229-33
- Zullo MA, Plotti F, Bellati F *et al.* (2005) Transurethral polydimethylsiloxane implantation: a valid option for the treatment of stress urinary incontinence due to intrinsic sphincter deficiency without urethral hypermobility. *J Urol* Mar 173 (3): 898-902
- Carr LK, Herschorn S, Leonhardt C (1996) Magnetic resonance imaging after intraurethral collagen injected for stress urinary incontinence. *J Urol* Apr 155 (4): 1253-5
- Dewan PA, Fraundorfer M (1996) Skin migration following periurethral polytetrafluoroethylene injection for urinary incontinence. *Aust N Z J Surg* Jan 66 (1): 57-9
- Leth PM (1994) Spread of teflon particles from periurethrally injected teflon paste to pulmonary tissue] *Ugeskr Laeger* Feb 156 (7): 981-2
- Weingarten J, Kauffman SL (1977) Teflon embolization to pulmonary arteries. *Ann Thorac Surg* Apr 23 (4): 371-3
- Pannek J, Brands FH, Senge T (2001) Particle migration after transurethral injection of carbon coated beads for stress urinary incontinence. *J Urol* Oct 166 (4): 1350-3
- Stothers L, Goldenberg SL, Leone EF (1998) Complications of periurethral collagen injection for stress urinary incontinence. *J Urol* Mar 159 (3): 806-7
- McKinney CD, Gaffey MJ, Gillenwater JY (1995) Bladder outlet obstruction after multiple periurethral polytetrafluoroethylene injections. *J Urol* Jan 153 (1): 149-51
- Matthews K, Govier FE (1997) Osteitis pubis after periurethral collagen injection. *Urology* Feb 49 (2): 237-8
- Abdelwahab HA, Ghoniem GM (2007) Obstructive suburethral mass after transurethral injection of dextranomer/hyaluronic acid copolymer. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* Nov 18 (11): 1379-80

33. Hagemeyer T, Blau U, Gauruder-Burmester A *et al.* (2006) Paraurethral abscess developing after mid-urethral Zui-dex-injection in women with stress urinary incontinence - management of complications and retrospective comparison with bladder neck located injection technique. *Zentralbl Gynakol* Apr 128 (2): 68-70
34. Nepple KG, Knudson MJ, Cooper CS *et al.* (2007) Symptomatic calcification of subureteral collagen ten years after injection. *Urology* May 69 (5): 982.e1-2
35. Hurtado EA, McCrery RJ, Appell RA (2008) Complications of Ethylene Vinyl Alcohol Copolymer as an Intra-urethral Bulking Agent in Men with Stress Urinary Incontinence. *Urology* Feb 14 EPUB ahead of print
36. Mayer R, Lightfoot M, Jung I (2001) Preliminary evaluation of calcium hydroxylapatite as a transurethral bulking agent for stress urinary incontinence. *Urology* Mar 57 (3): 434-8
37. Mayer R, Dmochowski R, Apell R *et al.* (2007) Multicenter prospective randomized 52 weeks trial of calcium hydroxylapatite versus bovine dermal collagen for treatment of stress urinary incontinence. *Urology* 69: 876-80
38. Palma PC, Riccetto CL, Martins MH *et al.* (2006) Massive prolapse of the urethral mucosa following periurethral injection of calcium hydroxylapatite for stress urinary incontinence. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* Nov 17 (6): 670-1
39. Lose G, Mouritsen L, Nielsen JB (2006) A new bulking agent (polyacrylamide hydrogel) for treating stress urinary incontinence in women. *BJU Int* Jul 98 (1): 100-4
40. Lose G, Sørensen HC, Axelsen SM *et al.* (2010) An open multicenter study of polyacrylamide hydrogel (Bulkamid(R)) for female stress and mixed urinary incontinence. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* Jul 20
41. Strasser H, Marksteiner R, Margreiter E *et al.* (2007) Autologous myoblasts and fibroblasts versus collagen for treatment of stress urinary incontinence in women: a randomised controlled trial. *The Lancet* 369: 2179-86
42. Strasser H, Marksteiner R, Margreiter E *et al.* (2007) Transurethral ultrasonography-guided injection of adult autologous stem cells versus transurethral endoscopic injection of collagen in treatment of urinary incontinence. *World J Urol* 25: 385-92
43. Mitterberger M, Marksteiner R, Margreiter E *et al.* (2007) Autologous myoblasts and fibroblasts for female stress incontinence: a 1-year follow-up in 123 patients. *BJU* 100: 1081-5
44. Mitterberger M, Pingerra G, Marksteiner M *et al.* (2008) Adult stem cell therapy of female stress urinary incontinence. *Eur Urol* 53: 169-75
45. Mitterberger M, Marksteiner R, Margreiter E *et al.* (2008) Myoblasts and fibroblasts therapy for post-prostatectomy urinary incontinence: 1 year follow-up of 63 patients. *J Urol* 179: 226-31
46. Kleinert S, Horton R (2008) Retraction-autologous myoblasts and fibroblasts for the treatment of stress urinary incontinence: a randomized controlled trial. *Lancet* 372:789
47. Car L, Steele S *et al.* (2008) 1-year follow-up of autologous muscle-derived stem cell injection pilot study to treat stress urinary incontinence. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 19: 881
48. Sèbe P, Doucet C, Cornu JN *et al.* (2010) Intrasphincteric injections of autologous muscular cells in women with refractory stress urinary incontinence: a prospective study. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct*. Sep 7

Les cellules précurseurs musculaires

R. Yiou

Points clés

- Plusieurs essais cliniques de thérapie cellulaire sont en cours pour l'insuffisance sphinctérienne urétrale.
- L'objectif est de renforcer la tonicité urétrale par une greffe de cellules précurseurs de muscle strié.
- Ces cellules – principalement les cellules satellites associées aux fibres musculaires – sont responsables de la régénération des muscles striés squelettiques. Elles peuvent être prélevées d'un muscle sain et secondairement injectées dans un muscle déficient afin d'augmenter ses capacités fonctionnelles.
- Le principal problème posé par cette thérapie est la forte mortalité des cellules après l'injection.
- Plusieurs stratégies sont actuellement explorées dans le cadre de l'insuffisance sphinctérienne urétrale pour améliorer la survie et le rendement de la greffe cellulaire :
 - augmentation du nombre de cellules injectées ;
 - injection de cellules précurseurs musculaires ayant des caractéristiques de cellules souches, plus résistantes à l'ischémie ;
 - suppression des processus d'extraction enzymatique et de culture cellulaires à l'origine d'une fragilisation cellulaire.

Les résultats préliminaires de ces études doivent être confirmés par des équipes indépendantes.

Sommaire

1. Introduction
2. État des connaissances actuelles sur la régénération musculaire et la biologie de greffe de CPM
 - 2.1. Les fibres musculaires et les cellules précurseurs musculaires
 - 2.2. État des connaissances sur la thérapie cellulaire par greffe de cellules précurseurs musculaires
 - 2.3. Problématique spécifique de la thérapie cellulaire dans l'ISU

3. Essais cliniques de thérapie cellulaire pour l'ISU

4. Conclusion

Références

1. Introduction

L'incontinence urinaire d'effort est une pathologie fréquente et invalidante. Son origine chez la femme peut être une défaillance des mécanismes de soutien de l'urètre et/ou une insuffisance sphinctérienne urétrale (ISU). Chez l'homme, l'incontinence urinaire survient en général au décours d'une chirurgie prostatique avec lésion accidentelle du sphincter strié urétral.

L'incontinence urinaire par ISU est généralement très invalidante et son traitement reste assez mal codifié. La mise en place d'un sphincter urinaire artificiel reste le traitement de référence en cas d'ISU sévère et permet la disparition des fuites urinaires dans plus de 85 % des cas (1, 2) ; cependant, l'utilisation de ce dispositif constitue une contrainte permanente pour les patients et peut être à l'origine de complications telles qu'une érosion urétrale ou une infection du matériel ou bien nécessiter des réinterventions pour dysfonctionnement. D'autres types de traitements sont en cours d'évaluation tels que l'implantation de ballons ajustables (3) ou les bandelettes urétrales compressives, mais il s'agit encore une fois de matériaux étrangers dont les effets à long terme sont mal connus.

Récemment, de nouvelles thérapies de type cellulaire ont été mises au point chez l'animal et certaines ont fait l'objet d'essais cliniques (4, 5) ;

l'objectif général est d'augmenter la tonicité urétrale en agissant soit sur la composante lisse de l'appareil sphinctérien urétral soit sur la composante striée. Plusieurs sources de cellules ont été utilisées dans le but d'augmenter la quantité de cellules musculaires lisses dans la paroi urétrale ou vésicale : les cellules souches médullaires, les cellules amniotiques (6) ou les cellules souches du tissu adipeux (7) ont la capacité de se différencier spontanément en cellules musculaires lisses après avoir été injectées dans la paroi urétrale et pourraient donc avoir une indication dans l'ISU. Les résultats d'essais cliniques avec ces cellules seront prochainement disponibles.

Dans ce chapitre, nous décrivons essentiellement l'historique et les principes de la recherche sur la thérapie cellulaire visant à renforcer le sphincter strié urétral par une greffe de cellules précurseurs de muscle strié (CPM) (fig. 1). Cette approche est à l'heure actuelle celle qui a fait l'objet du plus grand nombre d'investigations et a débouché sur des essais cliniques dont les résultats ont été publiés récemment (4, 5).

L'idée de greffer des CPM dans un sphincter strié déficient découle directement de la recherche sur les myopathies génétiques qui a permis d'élucider les mécanismes de la régénération musculaire. Les cellules précurseurs de muscle strié ont

ainsi été mises en évidence et caractérisées à des fins thérapeutiques. Ces découvertes ont apporté des espoirs de traitement par thérapie cellulaire pour les myopathies génétiquement déterminées (8) et acquises, au 1^{er} rang desquelles figurent l'insuffisance cardiaque (9) et plus récemment, l'incontinence urinaire par ISU.

Dans ce chapitre, nous exposerons l'état des connaissances actuelles sur la régénération musculaire et les thérapies cellulaires, puis nous décrirons la problématique de l'injection intra-urétrale de CPM afin d'analyser les différents essais cliniques de thérapie cellulaire en cours pour l'ISU.

2. Etat des connaissances actuelles sur la régénération musculaire et la biologie de greffe de CPM

2.1. Les fibres musculaires et les cellules précurseurs musculaires

Les muscles striés squelettiques sont composés des cellules contractiles entourées de tissu conjonctif. Ces cellules sont multinucléées et organisées sous forme de fibres dont la longueur peut atteindre plusieurs centimètres. Après une lésion muscu-

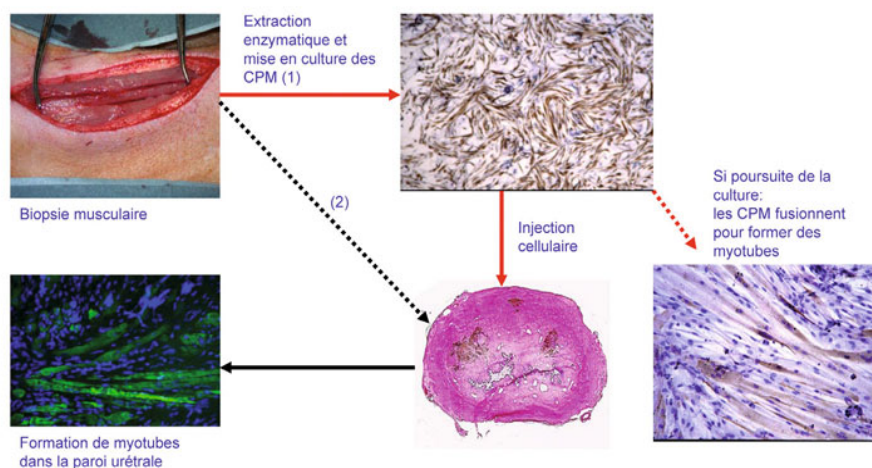


Fig. 1 - Principes de la greffe de cellules précurseurs musculaires.

Des cellules précurseurs musculaires peuvent être extraites d'un muscle strié puis mises en culture avant d'être injectées dans le sphincter déficient (flèches rouges pleines). Si les cellules sont cultivées dans un milieu spécifique, elles se transforment en fibres musculaires (flèche rouge en pointillé). Il est aussi possible d'implanter directement les cellules satellites sans phase de culture et non séparées de leur fibres parentales (flèche noir en pointillé) afin d'optimiser le processus régénératif.

laire avec destruction de fibres, celles-ci peuvent régénérer à partir de cellules mononuclées présentes entre leur membrane plasmique et la lame basale : les cellules satellites. L'agression des fibres entraîne une prolifération, puis une fusion des cellules satellites, soit avec leur fibre parentale pour les réparer, soit entre elles pour former de nouvelles fibres musculaires (myotubes). Les cellules satellites représentent la principale source de cellules précurseurs musculaires, bien qu'un recrutement de cellules médullaires à potentiel myogénique soit possible en cas de lésion musculaire chronique. Il existe environ 2.10^5 à 3.10^5 cellules satellites par gramme de muscle strié, soit approximativement 10^{10} à 2×10^{10} dans le corps humain (10, 11). Elles peuvent être mises en évidence sur une coupe histologique de muscle avec des marqueurs spécifiques ; 1 à 4 % des noyaux visibles sont ceux des cellules satellites.

Cette faible quantité de cellules satellites à l'état basal reflète un exceptionnel potentiel régénératif. En effet, les études de modèles lésionnels ont montré qu'après une destruction étendue de fibres musculaires, celles-ci pouvaient se reconstituer en quelques semaines exclusivement à partir des cellules satellites intrinsèques. Par exemple, l'injection notexine, un venin de serpent, dans un muscle strié entraîne une destruction quasi immédiate de la totalité des fibres musculaires présentes dans l'espace de diffusion de la toxine. Cela déclenche la prolifération puis la fusion des cellules satellites aboutissant à une récupération intégrale du nombre initial de fibres en 3 semaines (12). Le sphincter strié urétral contient aussi des cellules satellites capables de le faire régénérer après une lésion (13).

Ainsi, il existe théoriquement dans un muscle strié, une quantité de cellules satellites minime, mais suffisante pour générer la formation d'un volume de muscle identique à celui dont elles sont issues. On considère que les lésions musculaires chroniques aboutissent à un épuisement des réserves de cellules satellites intrinsèques se traduisant par l'apparition de fibrose musculaire. La myopathie de Duchenne en est l'exemple le plus connu.

2.2. État des connaissances sur la thérapie cellulaire par greffe de cellules précurseurs musculaires

Une grande partie des connaissances acquises sur les thérapies cellulaires pour les maladies musculaires provient de travaux réalisés chez la souris mdx, qui représente le modèle murin de la myopathie de Duchenne de Boulogne. Cette pathologie est liée à une délétion du gène codant pour une protéine stabilisatrice de la membrane des fibres musculaires, la dystrophine. En 1989, Partridge *et al.* ont montré que des CPM saines (dystrophine +) injectées dans un muscle de souris mdx peuvent s'incorporer aux fibres et leur apporter le gène défectueux (14). Ces résultats ont été à l'origine de nombreux travaux cherchant à utiliser cette stratégie thérapeutique pour favoriser la récupération fonctionnelle d'un muscle lésé.

Les protocoles de préparation de CPM comportent généralement une phase d'éminçage de la biopsie musculaire, suivie d'une digestion enzymatique et de l'élimination par filtration des fragments non digérés. Les cellules ainsi obtenues sont ensuite ensemencées dans une boîte de Petri recouverte de collagène ou d'un autre constituant de la matrice extracellulaire pour leur permettre de proliférer avant d'être injectées.

Malgré les résultats encourageant obtenus chez la souris mdx, les essais de greffe de CPM chez des enfants atteints de la maladie de Duchenne de Boulogne n'ont pas apporté les résultats escomptés (15, 16). Ces échecs ont été attribués à une faible capacité de migration des CPM ne permettant pas de traiter l'ensemble des muscles de l'organisme et surtout à leur mort rapide après injection. Des études ultérieures ont en effet montré que la majorité des CPM injectées dans un muscle disparaissent au cours de la première heure, essentiellement par ischémie (17, 18). Au total, moins de 3 % des CPM ont un réel potentiel myogénique *in vivo*.

Plusieurs stratégies ont été proposées pour favoriser le rendement de la greffe de CPM. Un effet dose-réponse a été noté dans un modèle de lésion myocardique chez le rat (19) et chez la souris mdx (20). Cependant, il est probable qu'un ef-

fet plateau soit obtenu assez rapidement (20). Il faut par ailleurs noter que plusieurs millions de cellules ont été utilisés dans ces modèles expérimentaux, contrastant avec la faible quantité de cellules satellites présente à l'état basal dans un muscle sain. Cela implique une phase d'expansion en culture de plusieurs semaines pour une application clinique.

Une autre approche du problème de la survie cellulaire a consisté à étudier les caractéristiques physiques et phénotypiques des CPM qui survivent à l'injection afin de faciliter leur sélection. Il a ainsi été montré que la sous-population de CPM survivantes a des propriétés physiques de cellules souches comparables à celles de cellules souches de la moelle osseuse, alors que les CPM plus matures disparaissent rapidement. Gussoni et al. (8) ont mis en évidence, dans les muscles striés, des cellules dotées d'un transporteur membranaire de type MDR (Multidrug Resistance Protein) qui est aussi présent dans les cellules souches hématopoïétiques. Ces cellules musculaires MDR+ sont multipotentes ; en particulier, elles peuvent repeupler le compartiment hématopoïétique d'une souris irradiée de manière létale (8) ou se différencier en cardiomyocytes et en cellules endothéliales injectées dans un modèle d'ischémie myocardique (21). Leur localisation anatomique dans le muscle et leur origine restent cependant controversées. Il pourrait s'agir d'une minorité de cellules satellites (22) ou de cellules du tissu conjonctif associées aux vaisseaux sanguins (23) assurant le renouvellement du compartiment des cellules satellites. Une autre méthode de sélection de cellules souches musculaires repose sur le fait que leur adhérence aux boîtes de culture est plus tardive que les autres cellules contenues dans le muscle (technique du preplating) (24). L'élimination progressive des cellules se fixant au fond des boîtes permet de préserver, dans le surnageant et après plusieurs semaines, les cellules souches musculaires.

Il faut cependant remarquer que ces méthodes d'extraction et de purification des cellules souches musculaires ne sont pas toujours compatibles avec une utilisation clinique courante. Par exemple, l'expansion des cellules souches muscu-

laires en culture nécessite l'utilisation de milieu de cultures complexes contenant divers types de facteurs de croissance (25).

Une autre approche du problème de la survie cellulaire a été introduite par Smythe et al. (26, 27) après avoir constaté que l'extraction enzymatique et l'exposition prolongée aux conditions de culture fragilisaient les cellules satellites et entraînaient une perte de leur potentiel myogénique *in vivo*. Deux publications parues dans les revues *Cell* (28) et *Sciences* (29) en 2005 ont confirmé ces notions. Collin et al. (28) ont montré que l'implantation de seulement 7 cellules satellites pouvait engendrer autant de fibres musculaires que plusieurs dizaines de milliers de cellules, à condition de n'avoir pas été initialement en contact avec l'enzyme d'extraction. L'utilité d'une étape de culture cellulaire avant l'injection a aussi été remise en cause après avoir constaté que le potentiel myogénique d'une population de cellules satellites ayant proliféré en incubateur n'était pas supérieur à celui des cellules originelles immédiatement après leur extraction du muscle (29). Ainsi, la conception classique selon laquelle l'injection d'un plus grand nombre de CPM pourrait générer une plus grande quantité de fibres musculaires ne serait-il exact que si celles-ci n'ont pas été endommagées par un processus d'extraction enzymatique ou de culture.

Il est intéressant de remarquer que ces différentes approches du problème de la survie des CPM (augmentation du nombre de cellules injectées vs injection de cellules souches musculaire vs injection de cellules non cultivées) ont été exploitées dans les principaux essais cliniques actuellement en cours dans le cadre de l'ISU.

2.3. Problématique spécifique de la thérapie cellulaire dans l'ISU

La mise au point de la greffe intra-urétrale de CPM a été confrontée à une problématique spécifique liée à la nature des lésions histopathologiques et à la fonction qui vise à être restituée.

L'ISU est le reflet d'une altération musculaire chronique complexe. Des études histopathologiques (30) et électrophysiologiques (31) ont mis en évidence, dans le sphincter strié urétral de

femmes incontinentes, des lésions de dénervation chronique et une altération primaire des fibres musculaires avec fibrose (lésion de type myopathique). Il est probable que l'ISU survenant après prostatectomie radicale associe des lésions sphinctériennes directes et de l'innervation aboutissant à une fibrose. Le devenir de CPM injectées dans ce contexte de dénervation chronique et de fibrose est mal connu. Plusieurs modèles de lésion sphinctérienne avec destruction nerveuse ont été mis au point chez le rat (32, 33). Il a été montré que l'injection de CPM aboutissait à la formation de nouvelles fibres musculaires et avait une action neurotrophique en activant le bourgeonnement des terminaisons nerveuses résiduelles (32, 34). La nature du signal neurotrophique émis par les CPM ou les myotubes n'est pas encore clairement identifiée, mais d'autres études ont précédemment mis en évidence l'importance des interactions nerf/muscle pour la survie des motoneurone (35). Van Mier et Lichtman (36) ont montré que les fibres musculaires en cours de régénération émettent des signaux qui entraînent un bourgeonnement de terminaisons nerveuses avoisinantes aboutissant à leur réinnervation. Ainsi, l'injection de CPM pourrait trouver une justification originale dans l'ISU en raison d'une action trophique potentielle sur le système nerveux urétral.

La fonction musculaire que l'on cherche à restituer par une greffe de CPM représente l'autre spécificité de cette recherche. Le système de clôture urétrale qui garantit la continence urinaire est la résultante de l'activité du sphincter strié et des cellules musculaires lisses urétrales. Le sphincter strié de l'homme est un muscle composé de fibres de type I, à métabolisme aérobique, ayant comme principale caractéristique de développer des contractions prolongées (toniques) (37). Il s'agit d'un muscle original puisqu'il est contracté inconsciemment et en quasi-permanence ; par ailleurs, son relâchement se produit de manière semi-automatique, en synergie avec une contraction mictionnelle du muscle lisse vésical. Ce mode de fonctionnement le différencie des muscles de type II à métabolisme anaérobie dont les contractions se font sous commande volontaire

et sont rapidement fatigables.

La finalité de la thérapie cellulaire de l'ISU est d'obtenir une augmentation constante de l'activité contractile sphinctérienne avec préservation de la fonction de relâchement lors de la miction. Les données actuelles de la littérature sur les thérapies cellulaires dans d'autres indications ne permettent pas de présager un tel effet. Cependant, le phénotype d'un muscle étant lié au mode d'innervation (38), on peut formuler l'hypothèse que les terminaisons nerveuses urétrales innervant les fibres régénérées leur conféreront un mode d'action identique aux fibres sphinctériennes. Les résultats de greffe intra-urétrale de CPM dans un modèle d'incontinence urinaire chez la truie semblent confirmer ces hypothèses (39).

3. Essais cliniques de thérapie cellulaire pour l'ISU

Récemment, Strasser *et al.* (4, 5) ont rapporté les résultats de 2 essais cliniques de thérapie cellulaire pour l'incontinence urinaire chez la femme puis chez l'homme après prostatectomie radicale. Cependant, le journal *Lancet* a exprimé secondairement des réserves sur les résultats et les conditions de réalisation du 1^{er} essai clinique (40, 41) et l'article princeps a finalement été retiré (42).

L'équipe du Dr Chancellor, à Pittsburgh, a rapporté un essai clinique portant sur 6 patientes avec un suivi d'au moins 1 mois lors du congrès de l'AUA 2006. Leurs expériences préliminaires chez l'animal ont été effectuées avec des cellules souches musculaires obtenues par la technique du preplating décrite plus haut. Dans l'essai rapporté, environ 2.10^7 cellules ont été injectées dans le sphincter urétral par voie endoscopique. Une absence d'efficacité a été notée chez les 3 premières patientes et s'explique, selon les auteurs, par la difficulté de localiser le sphincter. Une 2^e injection par voie para-urétrale et avec une aiguille plus longue a permis d'obtenir une amélioration objective et subjective de la continence urinaire (43).

Par la suite, ces auteurs ont rapporté les résultats à 1 an des 8 premières patientes traitées par

thérapie cellulaire. Une amélioration a été notée chez 5 des 8 patientes et une patiente a été considérée comme guérie. Dans cette étude, les critères d'inclusion n'étaient pas clairement définis en particulier, la fonction sphinctérienne urétrale n'a pas été étudiée.

Deux essais cliniques de phase I-II ont été réalisés en France.

L'équipe d'urologie de l'hôpital Tenon (Pr Haab) a injecté dans le sphincter strié des CPM obtenues par digestion enzymatique chez 12 hommes incontinents après chirurgie prostatique et 12 femmes souffrant d'ISU (congrès Myology 2005).

Un 2^e essai clinique a été conduit à l'hôpital Henri Mondor de Créteil (Dr Yiou). L'objectif était d'évaluer une nouvelle méthode de thérapie cellulaire consistant à implanter chirurgicalement des fibres musculaires avec leurs cellules satellites à proximité de la zone sphinctérienne sans phase de culture cellulaire. Cette stratégie repose sur le potentiel régénératif naturel des cellules satellites et notamment sur l'hypothèse selon laquelle l'absence de processus d'extraction ou de culture préserve le potentiel myogénique des cellules implantées. Des études préliminaires chez le gros animal ont montré que les fibres musculaires dégénèrent rapidement après leur implantation dans la paroi urétrale, ce qui déclenche

l'activation des cellules satellites. Après 1 mois, l'ensemble de fibres parentales sont reconstituées à partir des cellules satellites filles et exercent d'authentiques contractions toniques et sous commande nerveuse (39).

Les résultats préliminaires de ces 2 études semblent encourageants et devraient être publiés prochainement.

4. Conclusion

La recherche sur les thérapies cellulaires des maladies musculaires a permis de concevoir des protocoles d'essai clinique pour l'ISU. Il est intéressant de noter que les différentes stratégies mises au point pour améliorer la survie cellulaire dans le contexte des myopathies génétiques ont à leur tour été testées dans les différents protocoles pour l'ISU. Les effets d'une greffe intra-urétrale de CPM sur la fonction sphinctérienne et le handicap urinaire sont encore à démontrer. La principale difficulté est probablement la mise en évidence d'une augmentation de l'activité musculaire tonique sphinctérienne. Dans un avenir proche, les essais cliniques décrits devraient nous permettre de connaître l'efficacité réelle de ce traitement et les modalités pratiques de sa réalisation. □

Références

- Costa P, Mottet N, Rabut B, *et al.* (2001) The use of an artificial urinary sphincter in women with type III incontinence and a negative Marshall test. *J Urol* 165: 1172
- Mottet N, Boyer C, Chartier-Kastler E, *et al.* (1998) Artificial urinary sphincter AMS 800 for urinary incontinence after radical prostatectomy: the French experience. *Urol Int* 60 Suppl 2: 25
- Hubner WA, Schlarp OM (2005) Treatment of incontinence after prostatectomy using a new minimally invasive device: adjustable continence therapy. *BJU Int* 96: 587
- Mitterberger M, Marksteiner R, Margreiter E, *et al.* (2008) Myoblast and fibroblast therapy for post-prostatectomy urinary incontinence: 1-year followup of 63 patients. *J Urol* 179: 226
- Strasser H, Marksteiner R, Margreiter E, *et al.* (2007) Autologous myoblasts and fibroblasts versus collagen for treatment of stress urinary incontinence in women: a randomised controlled trial. *Lancet* 369: 2179
- De Coppi P, Callegari A, Chiavegato A *et al.* (2007) Amniotic fluid and bone marrow derived mesenchymal stem cells can be converted to smooth muscle cells in the cryo-injured rat bladder and prevent compensatory hypertrophy of surviving smooth muscle cells. *J Urol* 177: 369
- Jack GS, Almeida FG, Zhang R, *et al.* (2005) Processed lipospiate cells for tissue engineering of the lower urinary tract: implications for the treatment of stress urinary incontinence and bladder reconstruction. *J Urol* 174: 2041
- Gussoni E, Soneoka Y, Strickland CD, *et al.* (1999) Dystrophin expression in the mdx mouse restored by stem cell transplantation. *Nature* 401: 390
- Menasche P, Hagege AA, Scorsin M, *et al.* (2001) Myoblast transplantation for heart failure. *Lancet*, 357: 279
- Morgan JE, Partridge TA (2003) Muscle satellite cells. *Int J Biochem Cell Biol* 35: 1151
- Bischoff R (1990) Interaction between satellite cells and skeletal muscle fibers. *Development*, 109: 943
- Sharp NJ, Kornegay JN, Bartlett RJ, *et al.* (1993) Notexin-induced muscle injury in the dog. *J Neurol Sci* 116: 73
- Yiou R, Lefaucheur JP, Atala A (2003) The regeneration process of the striated urethral sphincter involves activation of intrinsic satellite cells. *Anat Embryol (Berl)* 206: 429
- Partridge TA, Morgan JE, Coulton GR, *et al.* (1989) Conversion of mdx myofibers from dystrophin-negative to -positive by injection of normal myoblasts. *Nature* 337: 176
- Tremblay JP, Malouin F, Roy R, *et al.* (1993) Results of a triple blind clinical study of myoblast transplantations without immunosuppressive treatment in young boys with Duchenne muscular dystrophy. *Cell Transplant* 2: 99
- Mendell JR, Kissel JT, Amato AA, *et al.* (1995) Myoblast transfer in the treatment of Duchenne's muscular dystrophy. *N Engl J Med* 333: 832
- Beauchamp JR, Morgan JE, Pagel CN, *et al.* (1999) Dynamics of myoblast transplantation reveal a discrete minority of precursors with stem cell-like properties as the myogenic source. *J Cell Biol* 144: 1113
- Qu Z, Balkir L, van Deutekom JC, *et al.* (1998) Development of approaches to improve cell survival in myoblast transfer therapy. *J Cell Biol* 142: 1257
- Pouzet B, Vilquin JT, Hagege AA, *et al.* (2001) Factors affecting functional outcome after autologous skeletal myoblast transplantation. *Ann Thorac Surg* 71: 844
- Praud C, Montarras D, Pinset C, *et al.* (2003) Dose effect relationship between the number of normal progenitor muscle cells grafted in mdx mouse skeletal striated muscle and the number of dystrophin-positive fibres. *Neurosci Lett* 352: 70
- Jackson KA, Majka SM, Wang H, *et al.* (2001) Regeneration of ischemic cardiac muscle and vascular endothelium by adult stem cells. *J Clin Invest* 107: 1395
- Beauchamp JR, Heslop L, Yu DS, *et al.* (2000) Expression of CD34 and Myf5 defines the majority of quiescent adult skeletal muscle satellite cells. *J Cell Biol* 151: 1221
- Tavian M, Zheng B, Oberlin E, *et al.* (2005) The vascular wall as a source of stem cells. *Ann N Y Acad Sci* 1044: 41
- Qu-Petersen Z, Deasy B, Jankowski R, *et al.* (2002) Identification of a novel population of muscle stem cells in mice: potential for muscle regeneration. *J Cell Biol* 157: 851
- Deasy BM, Qu-Petersen Z, Greenberger JS, *et al.* (2002) Mechanisms of muscle stem cell expansion with cytokines. *Stem Cells* 20: 50
- Smythe GM, Hodgetts SI, Grounds MD (2001) Problems and solutions in myoblast transfer therapy. *J Cell Mol Med* 5: 33
- Smythe GM, Grounds MD (2000) Exposure to tissue culture conditions can adversely affect myoblast behavior in vivo in whole muscle grafts: implications for myoblast transfer therapy. *Cell Transplant* 9: 379
- Collins CA, Olsen I, Zammit PS, *et al.* (2005) Stem cell function, self-renewal, and behavioral heterogeneity of cells from the adult muscle satellite cell niche. *Cell* 122: 289
- Montarras D, Morgan J, Collins C, *et al.* (2005) Direct isolation of satellite cells for skeletal muscle regeneration. *Science* 309: 2064
- Hale DS, Benson JT, Brubaker L, *et al.* (1999) Histologic analysis of needle biopsy of urethral sphincter from women with normal and stress incontinence with comparison of electromyographic findings. *Am J Obstet Gynecol* 180: 342
- Prat-Pradal D, Costa P, Lopez S, *et al.* (1991) [Female urinary stress incontinence and insufficient closing pressures. Results of perineal sphincter electromyography]. *Prog Urol* 1: 546
- Cannon TW, Lee JY, Somogyi G, *et al.* (2003) Improved sphincter contractility after allogenic muscle-derived progenitor cell injection into the denervated rat urethra. *Urology* 62: 958
- Yiou R, Yoo JJ, Atala A (2003) Restoration of functional motor units in a rat model of sphincter injury by muscle precursor cell autografts. *Transplantation* 76: 1053
- Kwon D, Minnery B, Kim Y, *et al.* (2005) Neurologic recovery and improved detrusor contractility using muscle-derived cells in rat model of unilateral pelvic nerve transection. *Urology* 65: 1249
- Guettier-Sigrist S, Hugel B, Coupin G, *et al.* (2002) Possible pathogenic role of muscle cell dysfunction in motor neuron death in spinal muscular atrophy. *Muscle Nerve* 25: 700
- Van Mier P, Lichtman JW (1994) Regenerating muscle fibers induce directional sprouting from nearby nerve terminals: studies in living mice. *J Neurosci* 14: 5672
- Gosling JA, Dixon JS, Critchley HO, *et al.* (1981) A comparative study of the human external sphincter and perineal levator ani muscles. *Br J Urol* 53: 35

38. Bacou F, Rouanet P, Barjot C., *et al.* (1996) Expression of myosin isoforms in denervated, cross-reinnervated, and electrically stimulated rabbit muscles. *Eur J Biochem* 236: 539
39. Lecœur C, Swieb S, Zini L, *et al.* (2007) Intraurethral transfer of satellite cells by myofiber implants results in the formation of innervated myotubes exerting tonic contractions. *J Urol* 178: 332
40. Expression of concern-autologous myoblasts and fibroblasts for treatment of stress urinary incontinence: a randomised controlled trial. *Lancet* 371: 1490
41. Abbott A (2008) Doctors accused of doing illegal stem-cell trials. *Nature* 453: 6
42. Kleinert S, Horton R (2008) Retraction-autologous myoblasts and fibroblasts for treatment of stress urinary incontinence: a randomised controlled trial. *Lancet* 372: 789
43. Carr LK, Steele D, Steele S, *et al.* (2008) 1-year follow-up of autologous muscle-derived stem cell injection pilot study to treat stress urinary incontinence. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 19: 881

Le sphincter artificiel urinaire

M. Bordenave, F. Richard, E. Chartier-Kastler

Points clés

- Le sphincter artificiel urinaire permet d'obtenir une continence sociale avec un taux de satisfaction proche de 90 %.
- Une asepsie stricte au cours de la période périopératoire est indispensable à l'obtention de résultats satisfaisants.
- Le taux d'érosions se situe entre 5 et 10 %.
- Le sphincter artificiel urinaire reste le traitement de référence de l'incontinence par insuffisance sphinctérienne chez l'homme.

Sommaire

1. Introduction
 2. Description du sphincter artificiel urinaire
 - 2.1. Composants
 - 2.2. Site d'implantation
 - 2.3. Fonctionnement
 - 2.4. Contrôles radiologiques
 3. Protocole d'implantation
 - 3.1. Précautions à la chirurgie prothétique
 - 3.2. Implantation péribulbaire
 - 3.3. Variantes
 - 3.4. Concept de désactivation
 4. Indications
 - 4.1. Étiologie
 - 4.2. Bilan préimplantation
 5. Résultats
 - 5.1. Résultats fonctionnels et qualité de vie
 - 5.2. Complications
 - 5.3. Prise en charge des complications
 - 5.4. Populations particulières
 6. Conclusion
- Références

1. Introduction

L'incontinence urinaire par insuffisance sphinctérienne chez l'homme est rare. Elle représente une altération importante de la qualité de vie. Elle peut être le symptôme d'une pathologie médullaire, mais reste le plus souvent d'origine iatrogène dans les suites d'une chirurgie prostatique. Sa prise en charge est ainsi un réel défi pour le chirurgien urologue.

Le premier sphincter artificiel urinaire fut proposé par Foley en 1947 (1). L'apparition puis l'amélioration du ballon régulateur de pression et de l'unité centrale hydraulique, avec son résistor ralentissant le flux de repressurisation et son bouton de désactivation, ont permis d'évoluer du premier système totalement implantable de 1972 au système actuel (2-5). Le premier système, le sphincter artificiel AMS 800, est commercialisé en France depuis 1983, et pris en charge depuis 1994 : inscription au Tarif interministériel des prestations sanitaires (TIPS), titre III (Dispositifs médicaux implantables, implants issus de dérivés d'origine humaine ou en comportant, et greffons tissulaires d'origine humaine), chapitre 1 (Dispositifs médicaux implantables, ne comportant aucun dérivé ou tissu d'origine biologique ou n'étant pas issus de tels dérivés), rubrique « H » (Implant urogénital), code 301H02 (Implant sphinctérien périurétral, gonflable par un mécanisme hydraulique, pour incontinence urinaire). En 2001, le nombre d'implantations réalisées en France depuis les premières interventions était ainsi estimé à environ 4 800. Les ventes de AMS 800 en France sont stables depuis quelques années, avec un volume de ventes annuelles moyen de 600 unités environ. Le taux d'incontinence après prostatectomie totale est de près de 5 % à un an. Passé ce délai et après échec d'une rééduca-

tion vésico-sphinctérienne, le sphincter artificiel urinaire AMS 800 est actuellement la technique qui donne les taux de continence et de satisfaction les meilleurs pour un taux de complications acceptable. Les alternatives thérapeutiques que représentent les bandelettes sous-urétrales ou les ballons périurétraux sont encore en cours d'évaluation (6-10). La thérapie cellulaire est une voie de recherche qui devrait se développer au cours de la prochaine décennie (11).

Ce chapitre présente les notions théoriques nécessaires à la compréhension de la prise en charge par sphincter artificiel urinaire. Il détaille ensuite le bilan préthérapeutique requis avant toute implantation. Puis il décrit les résultats fonctionnels et les taux de complications rapportés dans la littérature.

2. Description du sphincter artificiel urinaire

2.1. Composants

C'est un système hydraulique à 3 composants reliés par des tubulures. Le matériau principal de ce sphincter est un élastomère de silicone solide

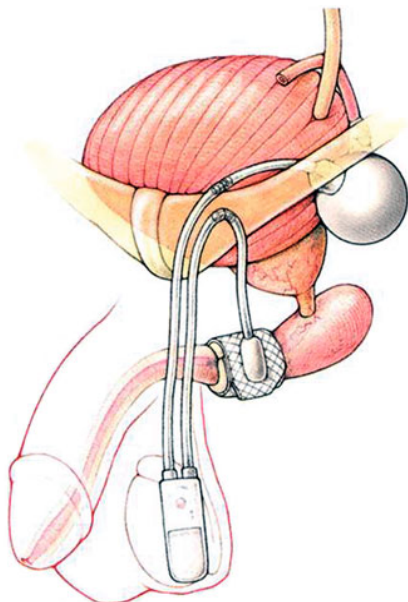


Fig. 1 - Vue schématique du sphincter urinaire artificiel AMS 800 en position périlbulbaire chez l'homme : situation anatomique des trois composants.

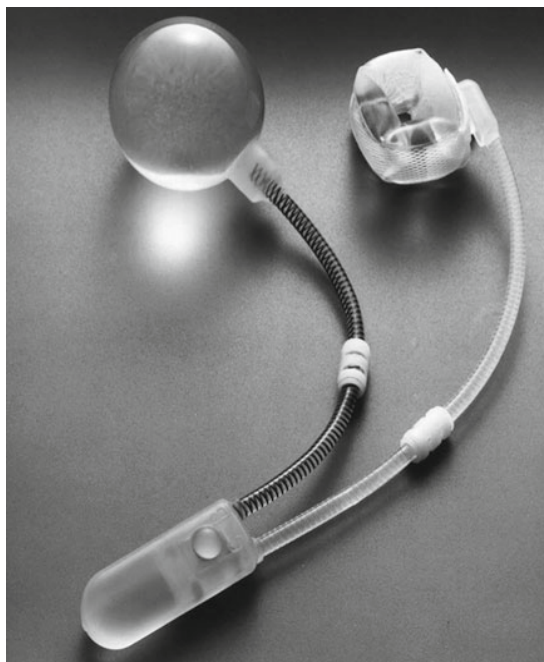


Fig. 2 - Photographie du système complet AMS 800 (American Medical System, Minneapolis, USA) : système complet et monté avec connexions « rapides ». Courtoisie de la société AMS France.

connu pour sa bonne tolérance dans les tissus biologiques (fig. 1 et 2).

Une manchette creuse, présentée sous la forme d'une languette plane de 2 cm de large, est reliée par une tubulure à une pompe qui permet de la vider. Il existe 12 longueurs de manchette entre 3,5 cm et 11 cm selon la localisation et la mesure du site d'implantation.

Un ballon régulateur de pression instaure dans le sphincter artificiel une pression constante. Le niveau de pression du ballon varie en général entre 51 à 60, 61 à 70 ou 71 à 80 cm d'eau. Le choix est guidé par la nécessité d'avoir une pression tout juste supérieure à la pression vésicale, sans compromettre la vascularisation des tissus urétral et périurétral.

La pompe associe une pompe de déflation (partie distale souple, seule manipulée par le patient) et une unité de contrôle hydraulique (partie proximale rigide). Elle incorpore par ailleurs, au sein de son boîtier, un bouton de désactivation qui permet de bloquer le système en position ouverte. De l'unité de contrôle hydraulique par-

tent 2 tubulures, l'une raccordée à la manchette et l'autre au ballon. Elle permet les transferts de liquide, actifs ou passifs, par l'intermédiaire d'un résistor. Le résistor comprend 5 plaques, chacune porteuse d'un trou de 0,127 mm de diamètre. Ce système oblige le liquide à emprunter un trajet tortueux qui ralentit son retour vers la manchette. À chaque extrémité des plaques se trouve un filtre destiné à prévenir l'obturation des trous par d'éventuels débris.

Le liquide de remplissage doit être isotonique (l'élastomère de silicone est une membrane semi-perméable), exempt de toute bulle et de tout corps étranger (sang, textile, talc) qui entraverait la libre circulation du liquide au cours des transferts dans le résistor. Il est également radio-opaque (53 ml de Télébrix 12[™] dans 47 ml d'eau stérile par exemple ou 57 ml d'omnipaque 300 dans 60 ml d'eau stérile), ce qui permet de visualiser les différentes pièces du sphincter artificiel sur une radiographie de bassin de face et de diagnostiquer certaines pannes. En cas d'allergie à l'iode, du sérum salé isotonique est utilisé ; la taille du ballon est alors surveillée échographiquement (31 mm pour 20 ml). Il y a au total environ 22 ml de liquide dans le circuit, la quantité de liquide dans la manchette variant autour de 1 à 2 ml lorsqu'elle est pressurisée.

2.2. Site d'implantation

Pour une incontinence après chirurgie prostatique, la manchette est implantée en position périurétrale bulbaire. Dans le cadre d'une étiologie neurologique, la pose de la manchette est effectuée en position périprostatique plutôt que péribulbaire : risque d'érosion en raison de la nécessité d'autosondage et d'une position assise prolongée, désir de fécondité, possibilités de prise en charge ultérieure de lithiase vésicale ou tumeur de vessie (12). Le siège périprostatique est variable : au col, en médioprostatique ou à l'apex.

2.3. Fonctionnement

Les différents éléments du sphincter artificiel sont disposés ainsi : la manchette est en position périurétrale, péri-cervicale ou périprostatique se-

lon l'étiologie ; le ballon est placé dans l'espace de Retzius en position latéro-vésicale ; la pompe est dans le scrotum chez l'homme, du côté de la main dominante. Elle est reliée aux 2 autres éléments par des tubulures qui passent dans le canal inguinal devant la branche pubienne.

Sphincter activé, le liquide de remplissage est réparti dans les différents éléments à une pression préétablie par le ballon. La manchette gonflée assure la continence en exerçant une pression sur l'urètre.

Pour vider sa vessie, le patient appuie à travers la peau sur la pompe entre le pouce et l'index, tout en la maintenant avec l'autre main. Trois ou 4 pressions sont nécessaires pour vider la manchette de son liquide et obtenir une pompe à bords biconcaves, plate. La manchette ainsi vidée n'exerce plus de pression sur l'urètre. Une miction volontaire par contraction détrusorienne, hyperpression abdominale, percussion ou sondage propre peut alors être effectuée avec peu de résistance urétrale.

Le patient a environ 2 à 3 minutes pour vider sa vessie, le temps que la manchette se remplisse à nouveau. Le liquide est freiné par le résistor de la pompe. Il lui est d'ailleurs recommandé d'attendre ce délai avant de se rhabiller, afin d'éviter toute goutte retardataire.

2.4. Contrôles radiologiques

Le remplissage du système par produit iodé en cas d'absence d'antécédent d'allergie à l'iode permet de contrôler les différents composants par radiographie. La radiographie du bassin en postopératoire contrôle la vacuité de la manchette pour le temps de cicatrisation jusqu'à l'activation. Des radiographies réalisées, manchette occluse puis ouverte par le patient, confirment le bon fonctionnement du système. En cas de réapparition de l'incontinence, la visualisation et la mesure du ballon peuvent éventuellement orienter vers une fuite du système.

3. Protocole d'implantation

3.1. Précautions à la chirurgie prothétique

Il s'agit d'une pose de matériel prothétique, l'asepsie doit être stricte. Les urines doivent être stériles ou traitées et contrôlées. La préparation cutanée débute par 2 bains quotidiens avec un antiseptique dans les 48 heures qui précèdent la pose, suivi d'un badigeonnage antiseptique en insistant sur la région du périnée. Les régions périnéales et génitales et le bas-ventre sont rasés le matin même et un brossage iodé de 10 minutes est réalisé au bloc. Une antibioprophylaxie de type monothérapie à large spectre contre staphylocoques et bacilles gram négatifs est administrée. Elle peut être complétée par une irrigation urétrale d'antibiotiques. L'admission est faite en chambre seule. Un lavement évacuateur est réalisé la veille de l'intervention.

3.2. Implantation péribulbaire

Le patient est installé en position de la taille, en décubitus dorsal, hanches et genoux fléchis, jambes posées sur des appuis gynécologiques. Une sonde urétrale Charrière 14 est mise en place.

On réalise une incision périnéale médiane. Les muscles bulbo-caverneux sont séparés et l'urètre bulbaire est libéré sur 2 cm. L'implantation est différée en cas de plaie urétrale. La circonférence de l'urètre est mesurée, puis la manchette préalablement purgée est mise en place, face gonflable vers l'urètre. La tubulure est passée par l'orifice présent à l'extrémité de la manchette de façon à rendre cette dernière circulaire. La pressurisation est réalisée en reliant provisoirement la tubulure de la manchette à celle du ballon, ce dernier gonflé à l'aide de 22 ml de la solution de remplissage : après une minute, l'équilibre est atteint, la bandelette contient 2 ml. Des clamps gainés sont utilisés afin de protéger les tubulures.

Une incision inguinale est réalisée du côté de la main dominante du patient. L'aponévrose antérieure du muscle grand droit ou du grand oblique est incisée et une logette péripéritonéale est

créée afin de placer le ballon purgé, puis rempli de 20 ml de produit isotonique. L'aponévrose est refermée.

Un trajet sous-cutané dirigé vers le bas est réalisé à l'aide de bougies de Hegar, permettant de descendre la pompe dans une poche située à la partie superficielle du scrotum homo-latéral. Le bouton de désactivation doit être tourné vers l'extérieur et palpable.

Une alène spécifique permet de placer la tubulure de manchette en prépubien de la région périnéale vers l'incision inguinale en vue des raccords à venir. L'excédent de longueur des tubulures est sectionné après avoir déplacé les pinces qui les clampaient, en prenant soin de laisser une longueur suffisante pour faciliter une éventuelle réintervention. Les tubulures sont raccordées deux à deux en respectant la couleur du filetage. Les connections sont réalisées en s'assurant de l'absence d'air dans le système ou d'importants coudes des tubulures. Celles-ci sont faites à l'aide de connecteurs rapides sans fil Quick Connect AMS.

Une fois le système testé, il est désactivé manchette en position ouverte.

3.3. Variantes

Pour l'implantation périprostatique, la position gynécologique basse est recommandée afin d'avoir un accès aisé éventuel au périnée et à un toucher rectal peropératoire. La voie d'abord est médiane sous-péritonéale ou coelioscopique et le plan de dissection pour l'implantation au col vésical est situé en avant du plan séminal. Dans tous les cas (apex, médioprostatique ou cervical), il faudra préparer l'ouverture de l'aponévrose pelvienne permettant de repérer le passage en avant du rectum pour les 2 premières situations ou la transfixion des ailerons prostatiques pour la dernière solution.

Une voie d'abord pénoscrotale est décrite, elle permet une pose plus rapide du système avec une seule incision, mais l'équivalence de ses résultats avec la voie périnéale est discutée (13-16). La pose de la manchette en transcorporéal après dissection de l'albuginée des corps caverneux en cas d'atrophie urétrale ou pour diminuer le risque d'érosion urétrale donne de bons résultats (17-19).

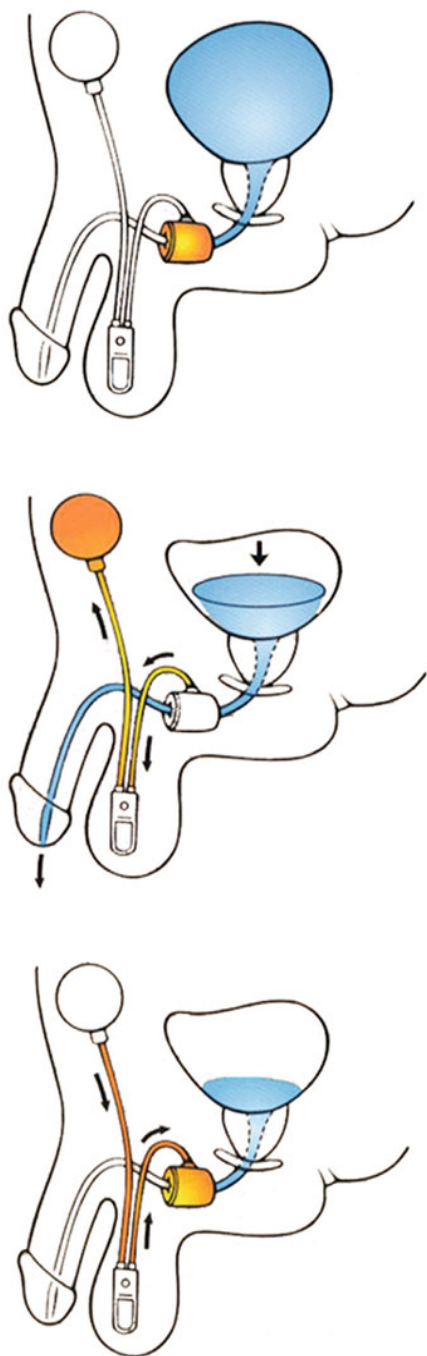


Fig. 3 - Vue schématique du fonctionnement du système :
 - en haut : sphincter fermé, vessie pleine avant miction ;
 - au milieu : sphincter activé pour la miction, le liquide de la manchette a été transféré au ballon de régulation et via la pompe après sa manipulation ;
 - en bas : sphincter en cours de fermeture après miction, le liquide rejoint la manchette à partir du ballon de régulation et via la pompe assurant par le resistor un retour lent à la continence laissant le temps d'une miction complète.

3.4. Concept de désactivation

Le système peut être désactivé, manchette en position ouverte dans certaines situations : période postimplantation, décompression nocturne de l'urètre, nécessité d'une sonde à demeure (intervention chirurgicale, réanimation) ou bien d'examens par voie endo-urétrale (urétrocystoscopie, cystographie rétrograde, cystomanométrie). Pour désactiver le sphincter, on vide la manchette en appuyant sur la pompe comme pour une miction (fig. 3). Puis on laisse légèrement la pompe se remplir à nouveau tout en restant concave. On bloque alors le sphincter dans cette position en enfonçant le bouton de désactivation placé sur l'unité de contrôle hydraulique de la pompe. Le peu de liquide contenu dans la pompe sera nécessaire pour réactiver le sphincter : une pression sur la pompe soulèvera le bouton de désactivation et réactivera le sphincter.

4. Indications

4.1. Étiologie

La cause la plus fréquente d'insuffisance sphinctérienne chez l'homme est la chirurgie prostatique. La plus grande série de sphincter artificiel urinaire publiée (20) (323 cas) rapporte comme étiologie 58 % de prostatectomie totale et 13 % de chirurgie de l'adénome de prostate, soit 71 % de chirurgie prostatique. Les autres causes sont les myéloméningocèles (8 %), la radiothérapie pour cancer de prostate (6 %), les chirurgies pelviennes non urologiques (6 %), les malformations urinaires congénitales (1 %), et autres diverses causes (8 %).

4.2. Bilan préimplantation

L'interrogatoire précise l'étiologie du trouble sphinctérien ainsi que des antécédents de radiothérapie. La motivation du patient et ses capacités psychomotrices à utiliser un éventuel sphincter artificiel doivent être évaluées. Le statut de gaucher ou droitier doit être connu afin de placer la pompe du système du bon côté le cas échéant. Les antécédents allergiques doivent être connus, car le liquide de

remplissage est une solution radio-opaque iodée. L'examen clinique est centré sur le bas-ventre, le périnée et les organes génitaux. Il faut s'assurer du bon état cutané périnéal et de l'absence de processus infectieux local. Il faut aussi vérifier la possibilité d'une incision abdominale pour la mise en place du ballon, ainsi que la capacité du scrotum à recevoir la pompe du système. Une sténose du méat urétral doit être détectée.

Un examen endoscopique est nécessaire afin de chercher une lésion du bas appareil urinaire. Au niveau vésical, il faut traiter au préalable d'éventuels calculs, tumeurs, corps étrangers ou lésions inflammatoires. Une sténose urétrale ou anastomotique doit également être découverte avant la pose d'un sphincter artificiel, car sa prise en charge ultérieure exposerait à plus de complications. L'objectif majeur de l'examen urodynamique est le contrôle du fonctionnement détrusorien (capacité, compliance et hyperactivité détrusorienne). Une hyperactivité détrusorienne peut être aggravée après pose d'un sphincter artificiel et doit être traitée médicalement. Il en est de même des troubles de la compliance, qui peuvent nécessiter une entérocystoplastie associée. La capacité vésicale doit également être suffisante. Toute anomalie de pression ou de volume non traitée au préalable peut entraîner inconfort, persistance de l'incontinence et altération du haut appareil.

Une imagerie du haut et du bas appareil peut compléter le bilan à la recherche d'autres anomalies ou altérations de l'appareil urinaire.

5. Résultats

5.1. Résultats fonctionnels et qualité de vie

L'analyse des résultats publiés dans la littérature est soumise à de nombreux points. La variabilité du recueil des données : exploitation de dossiers ou utilisation de questionnaires ; étude du nombre de protections, de la continence (sociale ou à l'examen clinique voire sur test de couches) ou de la qualité de vie ; questionnaires validés ou non, anonymes ou non. La variabilité de la définition de la continence totale : absence de fuite, absence de protection. Ainsi, certains patients se disent

sans fuite mais portent une protection par précaution (continence sociale), de même d'autres patients signalent des fuites mais ne portent pas de protection pour des raisons sociales ou économiques variables. La variabilité de la définition du succès de l'implantation du sphincter : patients secs, continence sociale ou acceptable, amélioration de la continence, amélioration de la qualité de vie, satisfaction.

Le taux de satisfaction relevé dans notre centre est de 92 %. Le taux de continence totale est de 59 %, 19 % des patients décrivent des microfuites sans port de protection, 15 % nécessitaient le port d'une protection quotidienne et 7 % le port de plus d'une protection quotidienne.

Les taux de patients relevés dans la littérature considérés comme « secs » varient de 20 à 86 % (médiane à 34 %). Les taux de continence considérée comme « sociale » varient de 41 à 97 % (médiane à 81 %). Les taux de satisfaction varient de 77 à 100 % (médiane à 95 %) (21-26). D'une manière générale, les taux de satisfaction restent élevés, indépendamment de la présence de fuites ou de révisions.

5.2. Complications

Les taux de réinterventions relevés dans la littérature varient de 12 à 56 % (médiane à 30 %). Les taux d'infections varient de 1 à 19 % (médiane à 6,8 %). Les taux d'érosions urétrales varient de 3,8 à 25 % (médiane à 8,5 %). Les taux de défaillances mécaniques varient de 3,7 à 21 % (médiane à 11 %). Les taux de prises en charge pour atrophie urétrale varient de 0 à 22 % (médiane à 9,7 %) (27-33).

Le taux de complications postopératoires relevé dans notre centre est de 7,5 % : rétentions d'urines, hématomes inguinaux ou scrotaux, abcès de paroi, ascension de la pompe en position intra-abdominale, œdème scrotal retardant la possibilité de manipulations de la pompe pour l'activation. Le taux d'infections est de 4,4 % avec une médiane de délai de 4 mois [1-54 mois]. Le taux d'érosions urétrales est de 7,5 % avec une médiane de délai de 15 mois [0-76 mois]. 13,8 % des patients ont une dépose du système initial. Une seconde pose est effectuée chez 41 % de ces patients, 90 %

des patients gardent un sphincter en place.

7,5 % des patients sont pris en charge pour une atrophie urétrale. Vingt-six pour cent des patients présentent une ou plusieurs défaillances mécaniques : 21 % une défaillance mécanique, 3,8 % deux, et 1,2 % trois ; le taux de défaillances mécaniques est ainsi de 23,6 % avec une médiane de délai de 44 mois [0-192 mois]. Il s'agit de perforations de la manchette (32 %), perforations du ballon (22 %), dysfonctions de la pompe (14 %), dysfonctions des tubulures (perforation, coude, déconnexion) (20 %) ou autres (manchette trop large, ascension de la pompe, malposition manchette) (10 %). Ainsi 41,5 % des patients ont une ou plusieurs réinterventions (révisions, déposes). Une méta-analyse réalisée par Hajivassiliou (34) porte sur 2 606 patients qui ont eu la pose d'un sphincter artificiel urinaire entre 1986 et 1994. Le taux de complications mécaniques est de 13,8 %, le taux d'érosions de 11,7 % et le taux d'infections de 4,5 %. La base de données de la FDA (Food and Drug Administration aux USA) comprenait, au moment de son étude, 4 130 interventions pour 3 508 patients. Les données fournies étaient probablement soumises à une sous-déclaration des révisions une fois les périodes de garantie des systèmes expirées. Cinquante pour cent des révisions avaient eu lieu dans les 8 premiers mois, 90 % dans les 3 premières années (courbe décroissante de façon doublement exponentielle). 86,6 % des patients avaient eu une seule révision, 10,9 % deux révisions, et 2,5 % au moins trois révisions. Les dysfonctions du système étaient liées à la manchette dans 43,8 % des cas, à la pompe dans 35,6 % des cas, au ballon dans 12,6 % des cas, aux tubulures ou connexions dans 8 % des cas.

Deux définitions ont été développées : la PAF (primary adequate function) est définie comme une continence satisfaisante associée à un bon fonctionnement du système initialement implanté sans nécessité de révision ; la APA-AF (additional procedure-assisted adequate function) est définie comme une continence satisfaisante associée à un bon fonctionnement après une ou plusieurs révisions d'une partie du système initialement implanté. Klijn et al. (32) rapportent une PAF à 5 ans de 49 % et une APA-AF à 5 ans de 71 %, par Meulen *et al.* (35) de 41 et 44 %.

5.3. Prise en charge des complications

Plusieurs arbres diagnostiques classant les types de complications sont décrits. Maillet et al. (36) divisent entre complications nécessitant une explantation (infections et érosions) et celles nécessitant une révision du système. Ces dernières peuvent être dues à un dysfonctionnement (coude d'une tubulure, migration de la pompe) ou à une dépressurisation. Ce dernier type de défaillance peut être dû à une fuite de liquide de remplissage par perforation d'un des éléments du système ou à une atrophie urétrale. Webster et al. (37) différencient les complications nécessitant une révision du système selon qu'il s'agisse d'une persistance postopératoire ou d'une récurrence de l'incontinence. En cas de persistance, ils évoquent une erreur humaine (taille de manchette choisie trop large, erreur de remplissage ou de connexion) ou une hyperactivité détrusorienne. En cas de récurrence, ils évoquent une défaillance mécanique du système ou une complication non mécanique (atrophie urétrale, érosion de la manchette, hyperactivité détrusorienne).

Le diagnostic étiologique d'une récurrence de l'incontinence repose sur l'interrogatoire et le contexte clinique, l'examen clinique centré notamment sur la palpation de la pompe et la vérification de son fonctionnement. Une radiographie de bassin, manchette fermée puis ouverte, contrôle la taille du ballon et le remplissage de la manchette par le liquide de remplissage radio-opaque. Une fibroscopie contrôle l'absence de manchette dans la lumière urétrale et visualise une faible coaptation de l'urètre au niveau de la manchette en cas d'atrophie urétrale. Une mesure des pressions urétrales, manchette fermée et ouverte, peut aider au diagnostic. Certaines équipes défendent la recherche en peropératoire de l'élément défectueux et son changement exclusif. Ils considèrent que ces défaillances mécaniques font partie de l'histoire naturelle d'un sphincter artificiel urinaire et que leur prise en charge chirurgicale doit être simple, courte et fiable (36). En cas de défaillance mécanique du système, le changement concerne en général l'intégralité de ce dernier s'il date de plus de 3 ans. Le délai de réintervention pour défaillance mécanique varie dans la littérature de 26,2 à 48 mois. En cas d'infection ou d'érosion, le traitement

est une explantation complète du système. En cas d'érosion, la lésion ne concerne en général qu'une partie de la paroi urétrale, l'urètre cathétérisé par une sonde siliconée CH 16 cicatrise en général en 3 à 4 semaines sans sténose. En cas de perte de substance importante, une uréthroplastie peut être nécessaire. Un nouveau sphincter artificiel peut être posé 6 à 12 mois après dans une nouvelle localisation urétrale. Les facteurs de risque retrouvés sont une coronaropathie et un antécédent de radiothérapie (38).

Plusieurs stratégies ont été décrites en cas de récurrence de l'incontinence due à une atrophie urétrale. Si l'urètre sous-jacent paraît sain et que la taille de la manchette initiale est supérieure à 4 cm, il est possible d'implanter une manchette de taille plus petite (*cuff downsizing*) (39). Une manchette de taille identique peut également être repositionnée de façon plus proximale, cette technique nécessite une dissection plus étendue dans une zone déjà opérée (40). D'autres équipes proposent l'ajout d'une seconde manchette (*tandem cuff implantation*) (41, 42).

Lorsque la manchette initiale mesure 4 cm, pour ajouter du volume à la petite taille de l'urètre, la manchette peut être implantée sur un site plus distal en utilisant un plan de dissection qui passe par l'albuginée des corps caverneux (*transcorporal cuff placement*) (17).

5.4. Populations particulières

La recherche d'une sténose urétrale par fibroscopie en préopératoire est nécessaire, car le traitement par urétrotomie exposerait à un risque pour la manchette. Le délai entre urétrotomie et pose de la manchette n'a pas été étudié dans la littérature. Un délai de 3 mois est proposé par Klijn *et al.* (32). L'absence de récurrence peut être expliquée par la reprise d'un flux urinaire après restauration de la continence. Schettini *et al.* ont posé avec succès un sphincter chez des patients traités par prothèse endo-urétrale grillagée pour sténose récidivante (43).

Les données de la littérature présentent des contradictions en cas d'antécédents de radiothérapie. Il semble qu'un résultat fonctionnel satisfaisant peut

être obtenu chez les patients irradiés porteurs d'un sphincter artificiel urinaire, avec un risque d'érosion qui paraît tout de même plus élevé (44-46). Plusieurs points peuvent expliquer un risque théoriquement supérieur de complications ou d'échecs en cas d'antécédent de radiothérapie : une hypovascularisation et fibrose de l'urètre, une hyperactivité vésicale, baisse de la compliance et de la capacité vésicale fonctionnelle, un risque de manœuvres endo-urétrales en cas de cystite hémorragique. Certains auteurs proposent, afin de diminuer le risque d'érosion, le placement de la manchette sur un segment urétral d'apparence sain en endoscopie, l'utilisation de ballons avec pression inférieure (51 à 60 cmH₂O), un retard à l'activation ou encore une désactivation nocturne.

Gomes *et al.* (47) ont étudié aux États-Unis l'impact d'injections périurétrales préalables de collagène. Il n'y avait ni effet bénéfique ni effet délétère sur les résultats fonctionnels. Avec la prolongation de l'utilisation de protections (délai de pose du sphincter plus élevé) et le coup de la prise en charge par injections périurétrales, le coût de revient pour une population américaine était 85 % plus élevé.

6. Conclusion

Le sphincter artificiel urinaire permet d'obtenir une continence sociale dans un grand nombre de cas, avec un taux de satisfaction proche de 90 % malgré une continence totale qui n'est pas toujours obtenue et la nécessité de réinterventions. Un bilan préimplantation bien conduit et une asepsie stricte au cours de la période périopératoire sont nécessaires à l'obtention de résultats satisfaisants. Un taux d'érosions persiste entre 5 et 10 %. Le risque est maximal au cours des premières années, mais peut être plus tardif, une explantation complète du système est alors nécessaire. En cas de récurrence de l'incontinence, un nouveau bilan exhaustif est nécessaire afin de proposer une prise en charge adéquate au patient.

Vingt-cinq ans après, le sphincter artificiel urinaire reste le traitement de référence de l'incontinence urinaire par insuffisance sphinctérienne chez l'homme. □

Références

1. Foley F (1947) An artificial sphincter: a new device and operation for control of enuresis and urinary incontinence. *J Urol* 58: 250
2. Scott FB, Bradley WE, Timm GW (1974) Treatment of urinary incontinence by an implantable prosthetic urinary sphincter. *J Urol* 112: 75
3. Furlow WL (1981) Implantation of a new semiautomatic artificial genitourinary sphincter: experience with primary activation and deactivation in 47 patients. *J Urol* 126: 741
4. Light JK, Flores FN, Scott FB (1983) Use of the AS792 artificial sphincter following urinary undiversion. *J Urol* 129: 548
5. Light JK, Reynolds JC (1992) Impact of the new cuff design on reliability of the AS800 artificial urinary sphincter. *J Urol* 147: 609
6. Lebet T, Cour F, Benchetrit J, *et al.* (2008) Treatment of postprostatectomy stress urinary incontinence using a minimally invasive adjustable continence balloon device, ProACT: results of a preliminary, multicenter, pilot study. *Urology* 71: 256
7. Gilling PJ, Bell DF, Wilson LC, *et al.* (2008) An adjustable continence therapy device for treating incontinence after prostatectomy: a minimum 2-year follow-up. *BJU Int* 102: 1426
8. Hubner WA, Schlarp OM (2007) Adjustable continence therapy (ProACT): evolution of the surgical technique and comparison of the original 50 patients with the most recent 50 patients at a single centre. *Eur Urol* 52: 680
9. Bauer RM, Mayer ME, Gratzke C, *et al.* (2009) Prospective Evaluation of the Functional Sling Suspension for Male Postprostatectomy Stress Urinary Incontinence: Results after 1 Year. *Eur Urol*
10. Fassi-Fehri H, Badet L, Cherass A, *et al.* (2007) Efficacy of the InVance male sling in men with stress urinary incontinence. *Eur Urol* 51: 498
11. Furuta A, Jankowski RJ, Honda M, *et al.* (2007) State of the art of where we are at using stem cells for stress urinary incontinence. *Neurourol Urodyn* 26: 966
12. Chartier-Kastler E, Ayoub N, Richard F, *et al.* (2007) Prosthetic surgery for stress urinary incontinence due to neurogenic sphincter incompetence. pp 600-8
13. Wilson SK, Delk JR 2nd, Henry GD, *et al.* (2003) New surgical technique for sphincter urinary control system using upper transverse scrotal incision. *J Urol* 169: 261
14. Henry GD, Graham SM, Cleves MA, *et al.* (2008) Perineal approach for artificial urinary sphincter implantation appears to control male stress incontinence better than the transscrotal approach. *J Urol* 179: 1475
15. Sotelo TM, Westney OL (2008) Outcomes related to placing an artificial urinary sphincter using a single-incision, transverse-scrotal technique in high-risk patients. *BJU Int* 101: 1124
16. Fassi-Fehri H, Dinia EM, Genevoix S, *et al.* (2008) [AMS 800 artificial urinary sphincter implantation: can the penoscrotal approach constitute an alternative to the perineal approach?]. *Prog Urol* 18: 177
17. Guralnick ML, Miller E, Toh KL, *et al.* (2002) Transcortical artificial urinary sphincter cuff placement in cases requiring revision for erosion and urethral atrophy. *J Urol* 167: 2075
18. Aaronson DS, Elliott SP, McAninch JW (2008) Transcortical artificial urinary sphincter placement for incontinence in high-risk patients after treatment of prostate cancer. *Urology* 72: 825
19. Blah M, Caremel R, Sibert L, *et al.* (2008) [Treatment of male urinary incontinence by artificial urinary sphincter with intracavernous cuff]. *Prog Urol* 18: 114
20. Elliott DS, Barrett DM (1998) Mayo Clinic long-term analysis of the functional durability of the AMS 800 artificial urinary sphincter: a review of 323 cases. *J Urol* 159: 1206
21. Singh G, Thomas DG (1996) Artificial urinary sphincter for post-prostatectomy incontinence. *Br J Urol* 77: 248
22. Fleshner N, Herschorn S (1996) The artificial urinary sphincter for post-radical prostatectomy incontinence: impact on urinary symptoms and quality of life. *J Urol* 155: 1260
23. Litwiller SE, Kim KB, Fone PD, *et al.* (1996) Post-prostatectomy incontinence and the artificial urinary sphincter: a long-term study of patient satisfaction and criteria for success. *J Urol* 156: 1975
24. Haab F, Trockman BA, Zimmern PE, *et al.* (1997) Quality of life and continence assessment of the artificial urinary sphincter in men with minimum 3.5 years of followup. *J Urol* 158: 435
25. Gousse AE, Madjar S, Lambert MM, *et al.* (2001) Artificial urinary sphincter for post-radical prostatectomy urinary incontinence: long-term subjective results. *J Urol* 166: 1755
26. Dalkin BL, Wessells H, Cui H (2003) A national survey of urinary and health related quality of life outcomes in men with an artificial urinary sphincter for post-radical prostatectomy incontinence. *J Urol* 169: 237
27. Venn SN, Greenwell TJ, Mundy AR (2000) The long-term outcome of artificial urinary sphincters. *J Urol* 164: 702
28. Fulford SC, Sutton C, Bales G, *et al.* (1997) The fate of the 'modern' artificial urinary sphincter with a follow-up of more than 10 years. *Br J Urol* 79: 713
29. Koutani A, Lechevallier E, Coulanges C (1997) The AMS 800 sphincter in urinary incontinence after prostatic surgery. *Ann Urol (Paris)* 31: 382
30. Montague DK, Angermeier KW, Paolone DR (2001) Long-term continence and patient satisfaction after artificial sphincter implantation for urinary incontinence after prostatectomy. *J Urol* 166: 547
31. Raj GV, Peterson AC, Toh KL, *et al.* (2005) Outcomes following revisions and secondary implantation of the artificial urinary sphincter. *J Urol* 173: 1242
32. Klijn AJ, Hop WC, Mickisch G, *et al.* (1998) The artificial urinary sphincter in men incontinent after radical prostatectomy: 5 year actuarial adequate function rates. *Br J Urol* 82: 530
33. Clemens JQ, Schuster TG, Konnak JW, *et al.* (2001) Revision rate after artificial urinary sphincter implantation for incontinence after radical prostatectomy: actuarial analysis. *J Urol* 166: 1372
34. Hajivassiliou CA (1999) A review of the complications and results of implantation of the AMS artificial urinary sphincter. *Eur Urol* 35: 36
35. ter Meulen PH, Zambon V, Kessels AG, *et al.* (2003) Quality of life, functional outcome and durability of the AMS 800 artificial urinary sphincter in patients with intrinsic sphincter deficiency. *Urol Int* 71: 55

36. Maillet F, Buzelin JM, Bouchot O, *et al.* (2004) Management of artificial urinary sphincter dysfunction. *Eur Urol* 46: 241
37. Webster GD, Sherman ND (2005) Management of male incontinence following artificial urinary sphincter failure. *Curr Opin Urol* 15: 386
38. Raj GV, Peterson AC, Webster GD (2006) Outcomes following erosions of the artificial urinary sphincter. *J Urol* 175: 2186
39. Saffarian A, Walsh K, Walsh IK, *et al.* (2003) Urethral atrophy after artificial urinary sphincter placement: is cuff downsizing effective? *J Urol* 169: 567
40. Couillard DR, Vapnek JM, Stone AR (1995) Proximal artificial sphincter cuff repositioning for urethral atrophy incontinence. *Urology* 45: 653
41. Kabalin JN (1996) Addition of a second urethral cuff to enhance performance of the artificial urinary sphincter. *J Urol* 156: 1302
42. DiMarco DS, Elliott DS (2003) Tandem cuff artificial urinary sphincter as a salvage procedure following failed primary sphincter placement for the treatment of post-prostatectomy incontinence. *J Urol* 170: 1252
43. Schettini M, Diana M, Gallucci M (1998) Treatment of urinary incontinence with AMS 800 artificial urinary sphincter. *Int Surg* 83: 257
44. Gomha MA, Boone TB (2002) Artificial urinary sphincter for post-prostatectomy incontinence in men who had prior radiotherapy: a risk and outcome analysis. *J Urol* 167: 591
45. Walsh IK, Williams SG, Mahendra V, *et al.* (2002) Artificial urinary sphincter implantation in the irradiated patient: safety, efficacy and satisfaction. *BJU Int* 89: 364
46. Petrou SP, Elliott DS, Barrett DM (2000) Artificial urethral sphincter for incontinence. *Urology* 56: 353
47. Gomes CM, Broderick GA, Sanchez-Ortiz RF, *et al.* (2000) Artificial urinary sphincter for post-prostatectomy incontinence: impact of prior collagen injection on cost and clinical outcome. *J Urol* 163: 87

La neuromodulation

Ph. Van Kerrebroeck

Points clés

- La neuromodulation des nerfs sacrés a été reconnue en 1997 par la FDA (Food and Drug Administration) aux USA pour le traitement de l'incontinence d'urgence réfractaire.
- La sélection des candidats à la neuromodulation doit être très rigoureuse avec une évaluation psychologique.
- La stimulation est généralement unilatérale. Toutefois, elle peut être bilatérale dans des cas particuliers.
- Les résultats de la neuromodulation sont satisfaisants à moyen terme dans 56 à 76 % des patients avec peu de complications.
- Le Pet-scan objective l'effet de la neuromodulation au niveau de zones d'apprentissage sensori-motrices du cerveau.

Sommaire

1. Introduction
 2. Mécanismes d'action
 3. Sélection des patients candidats pour la neuromodulation
 4. Technique de neuromodulation des nerfs sacrés
 5. Stimulation unilatérale ou bilatérale ?
 6. Résultats cliniques et complications
 7. Conclusion
- Références

1. Introduction

L'urgenturie, la pollakiurie et l'incontinence d'urgence qui caractérisent le syndrome de vessie hyperactive représentent souvent un challenge thérapeutique. Dans un premier temps, les patients bénéficient de traitements conservateurs : médicaments antimuscariniques, rééducation périnéale ou biofeedback de la vessie. Dans près de 40 % des cas, toutefois, l'effet de ces thérapeutiques est insuffisant voire même inexistant.

En cas d'échec des traitements conservateurs, des traitements chirurgicaux comme la transection de la vessie, l'augmentation vésicale, voire la dérivation urinaire ont été proposés. Par ailleurs, certains auteurs ont réalisé des injections de phénol dans la paroi vésicale. Malheureusement, toutes ces techniques s'accompagnent d'une morbidité significative et en général ne donnent pas de résultats satisfaisants. Récemment, l'injection intradétrusorienne de toxine botulique a été introduite comme traitement de l'incontinence d'urgence idiopathique. Celle-ci provoque une paralysie du détrusor. L'effet est temporaire et les injections doivent être répétées. À l'heure actuelle, ce traitement n'est pas encore accepté par les instances officielles. Pour toutes ces raisons, la stimulation électrique reste le traitement par excellence pour les incontinenances résistantes aux thérapies conservatrices.

Saxtorph publie, en 1878, sur les effets de la stimulation intravésicale chez les patients porteurs d'une vessie acontractile ou en rétention complète au moyen d'une sonde transurétrale munie d'une électrode (1). Par la suite, Katona, Ascoli et Federici ont appliqué la même technique dans des cas de rétention urinaire d'origine neurologique et d'hyperactivité vési-

cale neurogène (2, 3). Dans le cadre des traitements urologiques, le courant électrique a été appliqué au niveau de la vessie, du plancher pelvien ou des racines sacrées (4-6). En 1971, Nashold décrit l'implantation d'une prothèse placée au niveau de la moelle sacrée (7). Cette prothèse avait comme objectif principal de faciliter la miction chez les blessés médullaires. Jonas et Tanagho ont tenté d'améliorer cette technique afin de stimuler également le sphincter urétral dans le but de traiter simultanément l'incontinence urinaire d'effort (8, 9). Par la suite, Tanagho et Schmidt ont pu démontrer que la stimulation du nerf sacré S3 provoque en général une modulation du détrusor et du sphincter et qu'elle peut être utilisée dans la pratique clinique (10-13). Après 2 décennies d'expérimentation, la neuromodulation du nerf sacré a été acceptée par la FDA aux États-Unis, en octobre 1997, pour le traitement de l'incontinence d'urgence réfractaire au traitement conservateur. Depuis lors, plus de 25 000 patients ont bénéficié de la stimulation des nerfs sacrés (SNS).

2. Mécanismes d'action

La stimulation des fibres nerveuses afférentes par un courant électrique entraîne une modulation des réflexes qui contrôlent le remplissage et la vidange de la vessie par l'intermédiaire des circuits somato-viscéraux situés au niveau de la moelle épinière. La SNS établit un nouvel équilibre au niveau des afférences somatiques, qui sont très importantes pour la modulation du processus sensoriel et pour les réflexes liés à la miction, situés au niveau de la moelle épinière (14, 15). Comme les effets modulateurs sont déjà présents pour une stimulation à basse intensité, en dessous du niveau d'activation des muscles striés, il est très probable que le système afférent soit bien responsable de la neuromodulation (16).

L'hyperactivité détrusorienne peut être supprimée par l'intermédiaire de différents circuits, c'est-à-dire par une inhibition directe des neurones préganglionnaires de la vessie, mais aussi par une inhibition de la transmission interneuronale

au niveau de la partie afférente du réflexe mictionnel (15).

L'imagerie récente par PET-scan a démontré que la neuromodulation influence l'activité de certains centres au niveau du cerveau, dont le noyau gris paraventriculaire ; centres qui sont responsables de l'activation ou de l'inhibition du réflexe mictionnel (17-19). Blok et al. ont documenté les effets aigus et chroniques de la SNS au niveau du cerveau chez les patients atteints d'incontinence d'urgence. Chez les individus bénéficiant d'une implantation récente ou chronique, ils ont noté des changements au niveau des zones cérébrales liées à l'entraînement sensoriel et moteur. Ils n'ont pas observé de changement global dans la vascularisation cérébrale au niveau des zones qui contrôlent le réflexe mictionnel. Par contre, il y avait un changement dans la vascularisation des centres spécifiques liés à la miction elle-même et au degré d'attention. La SNS aiguë a un effet modulateur au niveau des zones d'apprentissage sensori-moteur ; effet qui devient moins prononcé avec la stimulation chronique (20).

3. Sélection des patients candidats pour la SNS

La neuromodulation est envisageable chez les patients souffrant d'incontinence d'urgence ou d'une symptomatologie associant urgenterie et pollakiurie et résistant à toute autre modalité thérapeutique. La sélection des patients se fait après réalisation des investigations classiques en urologie fonctionnelle. Celles-ci comportent une anamnèse détaillée, un examen clinique, un examen d'urine et les carnets mictionnels. Ces derniers sont très importants, non seulement lors de la sélection des candidats, mais aussi dans le suivi. Un examen urodynamique peut être utile afin de préciser l'activité détrusorienne et les mécanismes contrôlant la vidange de la vessie. Koldewijn *et al.* dans une étude réalisée chez 100 patients, ont tenté de déterminer les facteurs prédictifs qui pourraient contribuer à une meilleure sélection des candidats, cependant ils n'en ont pas trouvé (21). Scheepens et al. ont étudié les données de 211 patients qui étaient soumis à

un test de stimulation de manière à déterminer des paramètres cliniques qui augmenteraient les chances d'avoir un effet positif. Selon eux, une hernie discale prolabée, une vessie neurogène et l'incontinence d'urgence constituent des éléments favorables au succès. Néanmoins, un test de stimulation temporaire reste nécessaire afin de sélectionner les meilleurs candidats pour une implantation définitive (22).

Cohen *et al.* ont récemment publié leurs observations sur la différence entre les réactions sensorielles et les réactions motrices lors du test. Ils concluent qu'une bonne réaction motrice est un facteur positif (pour 95 % des patients). Par contre, une réaction sensorielle ne semble pas être un bon indicateur pronostique. Tous les patients étaient implantés sous anesthésie locale avec toutefois une sédation intraveineuse supplémentaire, ce qui peut éventuellement avoir influencé leur réaction sensorielle et les résultats de l'analyse (23).

Par ailleurs, il est bien connu qu'une proportion non négligeable des candidats potentiels à la neuromodulation ont des antécédents de problèmes psychologiques. Weil *et al.* ont démontré que des tests psychologiques, voire même une évaluation psychiatrique, pouvaient être nécessaires avant une implantation définitive (24). Everaert *et al.* ont confirmé cette opinion (25). Dans le cadre de l'étude MDT-103 (destinée à obtenir l'accord de la FDA), 89 patients avaient des antécédents psychiatriques et leur qualité de vie a été étudiée séparément (26). Au début de l'étude, 73 % des patients étaient dépressifs. Après 3 mois, ceux qui avaient été implantés observaient une nette amélioration de leur qualité de vie. Cette amélioration s'est confirmée à 6 et 12 mois de suivi.

4. Technique de neuromodulation des nerfs sacrés

Bien que la neuromodulation se présente comme une thérapie définitive à long terme, elle a l'avantage de pouvoir sélectionner les meilleurs candidats par un test préalable (27). La technique originale décrite par Schmidt *et al.* est très simple (27). Une

aiguille isolée est mise en place dans le 3^e foramen sacré et permet de stimuler le nerf. Il y a toutefois un certain risque de déplacement (mobilisation) de l'électrode temporaire (28). Pour les cas plus compliqués (29), une électrode permanente est implantée et connectée à un stimulateur externe, ce qui permet une stimulation prolongée sans risque de déplacement de l'électrode. Aujourd'hui, nous disposons d'une nouvelle électrode plus performante (électrode autofixatrice) qui peut servir à la fois d'électrode temporaire et définitive (30, 31). C'est la technique de prédilection en Europe et aux États-Unis (32).

Durant le test, les réactions sensorielles et motrices sont observées afin de localiser l'endroit idéal pour le positionnement de l'électrode. Les réactions motrices typiques consistent en une contraction du plancher pelvien et la flexion plantaire du grand orteil. Le patient décrira une impression de paresthésie au niveau du rectum, du périnée ou de la bourse (33). Si la localisation du foramen S3 est difficile, un contrôle fluoroscopique peut être utile. Avec les nouvelles électrodes, l'abord du nerf est complètement percutané. Après une première période d'essai pouvant aller de 1 à 4 semaines, on décide d'une implantation définitive sur base des résultats cliniques colligés dans les carnets mictionnels. Une amélioration d'au moins 50 % est considérée comme indispensable pour l'implantation définitive. Celle-ci consiste

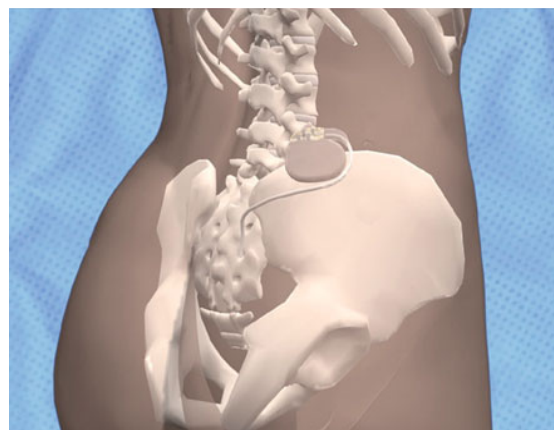


Fig. 1 - L'électrode est positionnée dans le foramen de S3 et le stimulateur est placé dans le tissu sous-cutané au niveau de la fesse.



Fig. 2 - À l'avant-plan : les 2 modèles de stimulateurs Medtronic : Interstim I et Interstim II.

À l'arrière-plan : l'équipement externe pour la programmation : le boîtier de gauche est destiné au patient, le boîtier de droite au médecin.

en la mise en place d'un stimulateur sous-cutané au niveau de la fesse et sa connexion à l'électrode déjà implantée au moyen d'un câble (fig. 1). Des courants de basse amplitude (0-3.0 V) sont suffisants pour la stimulation et limitent les risques éventuels de la stimulation chronique. Avec les paramètres de stimulation conseillés (210 μ S, 10-16 Hz), la stimulation continue est parfaitement possible et non douloureuse (fig. 2).

5. Stimulation unilatérale ou bilatérale ?

Si chez la majorité des patients un effet clinique significatif est observé ; chez certains, toutefois, l'amélioration n'est que partielle (34, 35). Dans ces cas, une stimulation bilatérale peut être envisagée (36, 37). Cette intervention est basée sur l'innervation bilatérale de la vessie (38, 39). L'effet cumulatif de la stimulation bilatérale a été démontré chez l'animal (40). Dans une étude prospective randomisée, Scheepens et al. ont comparé les 2 techniques (41). Ils n'ont pas observé de différence entre la stimulation uni- et bilatérale en

cas d'incontinence d'urgence chez l'homme. En conclusion, il est admis que, dans chaque cas, la stimulation unilatérale doit être essayée avant de tenter une stimulation bilatérale (41, 42).

6. Résultats cliniques et complications

En 1999, une étude prospective randomisée a été publiée : elle évaluait les résultats de la neuromodulation dans le traitement de l'incontinence d'urgence (43). Au total, 76 patients ont été traités et après 2 ans, 76 % des patients rapportaient un résultat favorable. Hassouna *et al.* ont rapporté, en 2000, 56 % de bons résultats avec un recul de 2 ans en cas d'urgences mictionnelles (44). Jonas, quant à lui, a publié ses résultats en cas de rétention urinaire (45).

Une première série avec observations à moyen terme a été publiée en 2000 : elle démontre des résultats stables (28). Récemment, les résultats de la même série, mais avec un recul à 5 ans cette fois, ont été publiés (46). Après 5 ans, 68 % des patients souffrant d'incontinence d'urgence et 56 % des patients se plaignant d'urgences mictionnelles ou de pollakiurie étaient toujours considérés comme guéris ou nettement améliorés. Dans cette étude, les auteurs observaient une excellente corrélation entre les résultats à 1 an et à 5 ans. Depuis lors, différents centres ont publié leurs résultats individuels (47-49). Tous les auteurs concluent que la neuromodulation est une technique efficace.

Les complications liées à la technique ont été bien décrites. Siegel *et al.* ont présenté une synthèse intéressante (28). La majorité des problèmes, dans leur expérience initiale, sont liés à des déplacements de l'électrode (11,8 %). Des problèmes techniques et des douleurs sont observés dans 2,6 et 2,1 % des patients respectivement. Avec le système d'implantation définitif, 15,3 % des patients ont des douleurs au niveau du stimulateur et 9 % une douleur non précisée. Dans la série initiale, une révision chirurgicale se révélait nécessaire dans 33,3 % des patients.

Des publications récentes indiquent qu'avec les améliorations techniques et l'expérience des opérateurs, le taux de complications et de réinterventions a nettement diminué (47, 50). Hijaz *et al.* ont observé un taux d'explantation de 10,5 % et de réinterventions de 16,1 % (51). Gaynor-Krumpnick *et al.*, tout comme Hijaz & Vasada, ont proposé un algorithme pour l'évaluation des cas lorsque le matériel ne fonctionne plus (52, 53).

7. Conclusion

Après des années d'expérimentation entamées par Tanagho et Schmidt, la neuromodulation

est aujourd'hui une technique validée dans de nombreux pays. Malgré le fait que les mécanismes d'action ne soient pas encore complètement élucidés, cette thérapeutique se révèle efficace, même à long terme. Cette méthode mini-invasive et bien standardisée a profité de maintes améliorations techniques qui ont diminué le taux de complications. Aujourd'hui, la neuromodulation se positionne comme thérapeutique de premier choix chez les patients souffrant d'hyperactivité vésicale lorsque les traitements conservateurs ont échoué. □

Références

- Madersbacher H (1999) Conservative therapy of neurogenic disorders of micturition. *Urologe A* 38 (1): 24-9
- Katona F (1975) Stages of vegetative afferentation in reorganization of bladder control during intravesical electrotherapy. *Urol Int* 30 (3): 192-203
- Ascoli R (1964) Treatment of neurogenic bladder. *Acta Urol Belg* 1965 33: 76-83
- Boyce WH, Lathem JE, Hunt LD (1964) Research related to the development of an artificial electrical stimulator for the paralyzed human bladder: a review. *J Urol* 91: 41-51
- Dees JE (1965) Contraction of the urinary bladder produced by electric stimulation. Preliminary report. *Invest Urol* 15: 539-47
- Boyce WH, Lathem JE, Hunt LD (1963) Research related to the development of an artificial electrical stimulator for the paralyzed human bladder: a review. *Trans Am Assoc Genitourin Surg* 55: 81-91
- Nashold BS Jr, Friedman H, Boyarsky S (1971) Electrical activation of micturition by spinal cord stimulation. *J Surg Res* 11 (3): 144-7
- Jonas U, Heine JP, Tanagho EA (1975) Studies on the feasibility of urinary bladder evacuation by direct spinal cord stimulation. I Parameters of most effective stimulation. *Invest Urol* 13 (2): 142-50
- Jonas U, Tanagho EA (1975) Studies on the feasibility of urinary bladder evacuation by direct spinal cord stimulation. II Poststimulus voiding: a way to overcome outflow resistance. *Invest Urol* 13 (2): 151-3
- Schmidt RA, Bruschini H, Tanagho EA (1979) Sacral root stimulation in controlled micturition. Peripheral somatic neurotomy and stimulated voiding. *Invest Urol* 17 (2): 130-4
- Tanagho EA, Schmidt RA (1988) Electrical stimulation in the clinical management of the neurogenic bladder. *J Urol* 140 (6): 1331-9
- Tanagho EA, Schmidt RA, Orvis BR (1989) Neural stimulation for control of voiding dysfunction: a preliminary report in 22 patients with serious neuropathic voiding disorders. *J Urol* 142 (2 Pt 1): 340-5
- Tanagho EA, Schmidt RA (1982) Bladder pacemaker: scientific basis and clinical future. *Urology* 20 (6): 614-9
- Fall M, Lindstrom S (1991) Electrical stimulation. A physiologic approach to the treatment of urinary incontinence. *Urol Clin North Am* 18 (2): 393-407
- Leng WW, Chancellor MB (2005) How sacral nerve stimulation neuromodulation works. *Urol Clin North Am* 32 (1): 11-8
- Vodusek DB, Light JK, Libby JM (1986) Detrusor inhibition induced by stimulation of pudendal nerve afferents. *Neurourology and Urodynamics* 5 (4): p 381-9
- Blok BF, Groen J, Veltman D *et al.* (2003) Brain plasticity and urge incontinence: PET studies during the first hours of sacral neuromodulation. *Neurourol Urodyn* 22: 490-1
- Blok BF (2002) Central pathways controlling micturition and urinary continence. *Urology* 9 (5 Suppl 1): 13-7
- Dasgupta R, Critchley HD, Dolan RJ *et al.* (2005) Changes in brain activity following sacral neuromodulation for urinary retention. *J Urol* 174 (6): 2268-72
- Bosch JL (2006) Electrical neuromodulatory therapy in female voiding dysfunction. *BJU Int* 98 Suppl 1: 43-8
- Koldewijn EL, Rosier PF, Meuleman EJ *et al.* (1994) Predictors of success with neuromodulation in lower urinary tract dysfunction: results of trial stimulation in 100 patients. *J Urol* 152 (6 Pt 1): 2071-5
- Scheepens WA, Jongen MM, Nieman FH *et al.* (2002) Predictive factors for sacral neuromodulation in chronic lower urinary tract dysfunction. *Urology* 60 (4): 598-602
- Cohen BL, Tunuguntla HS, A Gousse (2006) Predictors of success for first stage neuromodulation: motor versus sensory response. *J Urol* 175 (6): 2178-80 discussion 2180-1
- Weil EH, Ruiz-Cerda JL, Eerdmans PH *et al.* (1998) Clinical results of sacral neuromodulation for chronic voiding dysfunction using unilateral sacral foramen electrodes. *World J Urol* 16 (5): 313-21
- Everaert K, Kerckhaert W, Caluwaerts H *et al.* (2004) A prospective randomized trial comparing the 1-stage with the 2-stage implantation of a pulse generator in patients with pelvic floor dysfunction selected for sacral nerve stimulation. *Eur Urol* 45 (5): p 649-54

26. Das AK, Carlson AM, Hull M (2004) Improvement in depression and health-related quality of life after sacral nerve stimulation therapy for treatment of voiding dysfunction. *Urology* 64 (1): 62-8
27. Schmidt RA, Senn E, Tanagho EA (1990) Functional evaluation of sacral nerve root integrity. Report of a technique. *Urology* 35 (5): 388-92
28. Siegel SW, Catanzaro F, Dijkema HE *et al.* (2000) Long-term results of a multicenter study on sacral nerve stimulation for treatment of urinary urge incontinence, urgency-frequency, and retention. *Urology* 56 (6 Suppl 1): 87-91
29. Janknegt RA, Weil EH, Eerdmans PH (1997) Improving neuromodulation technique for refractory voiding dysfunctions: two-stage implant. *Urology* 49 (3): 358-62
30. Spinelli M, Giardiello G, Arduini A, van den Hombergh U (2003) New percutaneous technique of sacral nerve stimulation has high initial success rate: preliminary results. *Eur Urol* 43 (1): 70-4
31. Spinelli M, Giardiello G, Gerber M *et al.* (2003) New sacral neuromodulation lead for percutaneous implantation using local anesthesia: description and first experience. *J Urol* 170 (5): 1905-7
32. Spinelli M, Weil EH, Ostardo E *et al.* (2005) New tined lead electrode in sacral neuromodulation: experience from a multicentre European study. *World J Urol* 23 (3): 225-9
33. Daneshgari F (2006) Applications of neuromodulation of the lower urinary tract in female urology. *Int Braz J Urol* 32 (3): 262-72
34. Bosch JL, Groen J (2000) Sacral nerve neuromodulation in the treatment of patients with refractory motor urge incontinence: long-term results of a prospective longitudinal study. *J Urol* 163 (4): 1219-22
35. Weil EH, Ruiz-Cerda JL, Eerdmans PH *et al.* (2000) Sacral root neuromodulation in the treatment of refractory urinary urge incontinence: a prospective randomized clinical trial. *Eur Urol* 37 (2): 161-71
36. Braun PM, Scheepe JR, Martinez Portillo FJ *et al.* (2002) Chronic sacral bilateral neuromodulation. Using a minimal invasive implantation technique in patients with disorders of bladder function. *Urologe A* 41 (1): 44-7
37. Hohenfellner M, Schultz-Lampel D, Dahms S *et al.* (1998) Bilateral chronic sacral neuromodulation for treatment of lower urinary tract dysfunction. *J Urol* 160 (3 Pt 1): 821-4
38. Ingersoll EH, Jones LL, Hegre ES (1957) Effect on urinary bladder of unilateral stimulation of pelvic nerves in the dog. *Am J Physiol* 189 (1): 167-72
39. Diokno AC, Davis R, J Lapides (1973) The effect of pelvic nerve stimulation on detrusor contraction. *Invest Urol* 11 (3): 178-81
40. Schultz-Lampel D, J Jiang C, Lindstrom S *et al.* (1998) Neurophysiologische Effekte unilateraler und bilateraler sakraler Neuromodulation. *Aktuel Urol* 29: 354-60
41. Scheepens WA, de Bie RA, Weil EH, Van Kerrebroeck PE (2002) Unilateral versus bilateral sacral neuromodulation in patients with chronic voiding dysfunction. *J Urol* 168 (5): 2046-50
42. Van Kerrebroeck EV, Siegel SW, de Bie RA, Weil EH (2005) European experience with bilateral sacral neuromodulation in patients with chronic lower urinary tract dysfunction. *Urol Clin North Am* 32 (1): 51-7
43. Schmidt RA, Jonas U, Oleson KA *et al.* (1999) Sacral nerve stimulation for treatment of refractory urinary urge incontinence. Sacral Nerve Stimulation Study Group. *J Urol* 162 (2): p 352-7
44. Hassouna MM, Siegel SW, Nycholt AA *et al.* (2000) Sacral neuromodulation in the treatment of urgency-frequency symptoms: a multicenter study on efficacy and safety. *J Urol* 163 (6): 1849-54
45. Jonas U, Fowler CJ, Chancellor MB *et al.* (2001) Efficacy of sacral nerve stimulation for urinary retention: results 18 months after implantation. *J Urol* 165 (1): 15-9
46. Van Kerrebroeck P, van Voskuilen A, Lycklama AA *et al.* (2004) Long-term results of Interstim therapy for voiding disorders demonstrate sustained efficacy and acceptable safety profile. *Eur Urol Supp* 2 (3): 170
47. Van Voskuilen AC, Oerlemans DJ, Weil EH *et al.* (2006) Long term results of neuromodulation by sacral nerve stimulation for lower urinary tract symptoms: a retrospective single center study. *Eur Urol* 49 (2): 366-72
48. Elhilali MM, Khaled SM, Kashiwabara T *et al.* (2005) Sacral neuromodulation: long-term experience of one center. *Urology* 65 (6): 1114-7
49. Dasgupta R, Wiseman OJ, Kitchen N, Fowler CJ (2004) Long-term results of sacral neuromodulation for women with urinary retention. *BJU Int* 94 (3): 335-7
50. Van Voskuilen A, Oerlemans DJ, Weil EH *et al.* (2006) Medium-term experience of sacral neuromodulation by tined lead implantation. *BJU Int*
51. Hijaz A, Vasavada SP, Daneshgari F *et al.* (2006) Complications and troubleshooting of two-stage sacral neuromodulation therapy: a single-institution experience. *Urology* 68 (3): 533-7
52. Gaynor-Krupnick DM, Dwyer NT, Rittenmeyer H, KJ Kreder (2006) Evaluation and management of malfunctioning sacral neuromodulator. *Urology* 67 (2): 246-9
53. Hijaz A, Vasavada S (2005) Complications and troubleshooting of sacral neuromodulation therapy. *Urol Clin North Am* 32 (1): 65-9

Les agrandissements vésicaux et dérivations

A. Thomas, J. de Leval

Points clés

- L'agrandissement vésical est la technique chirurgicale de choix pour le traitement de l'incontinence réfractaire du patient neurologique sur vessie hyperactive et de petite capacité. L'évaluation de la capacité à s'autosonder et l'apprentissage de cette technique est un préalable indispensable avant l'intervention.
- La complication à long terme la plus fréquente de l'entérocystoplastie d'agrandissement est le calcul de vessie. La plus grave est la perforation vésicale qui peut être liée soit à un phénomène de surpression, soit à un traumatisme lié à l'autosondage. Son décours est parfois gravissime et doit être suspecté devant tout abdomen aigu chez un patient porteur d'une entérocystoplastie.
- Le traitement de l'incontinence urinaire masculine par une dérivation est exceptionnel. Il ne peut s'envisager que lorsque la vessie et les mécanismes sphinctériens sont détruits et irréversiblement atteints.
- La vésicostomie est une amélioration de l'agrandissement vésical, permettant d'éviter une cystectomie et la constitution d'un néoréservoir intra-abdominal. Elle offre un excellent taux de continence tout en conservant l'image corporelle du patient.

Sommaire

1. Introduction
2. Entérocystoplastie d'agrandissement
 - 2.1. Mécanisme
 - 2.2. Indications
 - 2.3. Contre-indications
 - 2.4. Mise au point urologique préopératoire
 - 2.5. Technique chirurgicale
 - 2.5.1. Cystoplastie bivalve
 - 2.5.2. Cystectomie sus-trigonale
 - 2.6. Gestes chirurgicaux associés à l'agrandissement vésical
 - 2.6.1. Vésicostomie

2.6.2. Sphincter artificiel

2.6.3. Réimplantation urétérale

2.7. Complications précoces

2.8. Complications tardives

2.9. Recommandations et suivi à long terme

3. Dérivations urinaires

3.1. Urétérosigmoïdostomies

3.2. Dérivations urinaires « incontinentes »

3.2.1. Urétérostomies cutanées transiléales (technique de Bricker)

3.2.2. Urétérostomies cutanées

3.3. Dérivations urinaires « continentes »

3.3.1. Remplacement orthotopique de la vessie

3.3.2. Réservoirs continents hétérotopiques avec orifice cutané.

3.3.3. Vésicostomies

Références

1. Introduction

En 1888, à Bologne, Tizzoni et Poggi avaient démontré la possibilité de remplacer avec succès la vessie du chien par de l'intestin (1).

Quelques années plus tard, Von Mickulicz (2) agrandissait, pour la première fois chez l'homme, une vessie avec un segment d'intestin grêle isolé (1899). L'agrandissement de vessie a ensuite connu sa première période de gloire dans la prise en charge des vessies tuberculeuses avec Couvelaire au milieu du XX^e siècle (3). Ces malades souffraient d'une pollakiurie invalidante avec un système sphinctérien intact. Depuis 3 décennies, le tube intestinal est dé-tubulé et trouve de nouvelles applications essentiellement dans le traitement des vessies neurologiques hyperactives, mal équilibrées avec risques d'altérations du haut appareil urinaire. Ces vessies sont peu compliantes, fonctionnent à haute pression, engendrant de l'in-

continence et pouvant altérer le haut appareil urinaire. Le plus souvent, l'agrandissement supprime l'incontinence du neurologique en le transformant en un patient rétentionniste, raison pour laquelle, il est indispensable d'évaluer la capacité du patient à l'autosondage. L'acceptation et l'apprentissage de l'autosondage sont donc des conditions indispensables avant d'envisager une chirurgie d'agrandissement vésical (4, 5).

Les dérivations urinaires font partie de la prostatocystectomie totale (intervention généralement réalisée pour traiter un cancer de la vessie), sauf s'il y a reconstruction d'un réservoir vésical à l'aide d'intestin grêle (entéro-cystoplastie de remplacement).

Le traitement de l'incontinence urinaire masculine par une dérivation est exceptionnel et ne peut s'envisager que lorsque la vessie et les mécanismes sphinctériens sont définitivement et irréversiblement atteints.

C'est à nouveau chez le neurologique que la dérivation trouve ses meilleures indications pour le traitement de l'incontinence (6). Auparavant, pour éviter l'infirmité de l'urétérostomie cutanée bilatérale, les uretères étaient souvent implantés dans le sigmoïde. Cette technique est actuellement abandonnée en raison du risque élevé de pyélonéphrite ascendante et d'altération du haut appareil urinaire. De plus, il existe un risque de cancérisation de la muqueuse sigmoïdienne lorsqu'elle est en contact chronique avec les urines (7).

En interposant un segment court d'intestin grêle entre la peau et les uretères, on diminue le risque de sténose de la portion distale des uretères et on évite les troubles électrolytiques par réabsorption massive d'ions urinaires à travers la muqueuse intestinale. Cette intervention appelée communément le Bricker (8), du nom de son concepteur (1950), reste universellement adoptée par la communauté urologique depuis plus d'un demi-siècle.

Par la suite, de nombreuses variantes de réservoirs continents ont été proposées en vue d'améliorer le confort du patient, en particulier chez le patient neurologique qui ne peut cathétériser son urètre lui-même. On réalise, dès lors, des vésicosotomies continentes avec ou sans agrandissement de vessie associé.

Dans ce chapitre, nous nous limiterons aux prin-

cipales interventions actuelles, nous en précisons les indications, donnerons les résultats, les complications et les modalités de surveillance.

2. Entérocystoplastie d'agrandissement

La chirurgie d'agrandissement vésical par interposition d'un segment de grêle détubulé est une intervention grevée d'un certain nombre de risques et complications. D'une part, le prélèvement de l'anse iléale nécessite une interruption du tractus digestif et une suture intestinale et d'autre part, l'élaboration d'une vessie mixte composée de 2 tissus différents aux propriétés spécifiques peut engendrer certains problèmes.

Différentes portions du tractus digestif ont été testées afin d'augmenter la capacité du réservoir vésical (9, 10). Chaque segment intestinal a ses caractéristiques propres (production de mucus et sécrétions exocrines, pouvoir de résorption, péristaltisme). Actuellement, la technique de choix consiste à prélever une anse iléale qui sera détubulée afin d'interrompre les contractions péristaltiques et de permettre la confection d'un réservoir plutôt qu'un tube. En cas de contre-indication au prélèvement d'une anse iléale, un segment sigmoïdien peut être utilisé (11). Les désavantages du sigmoïde sont : une production excessive de mucus, un taux plus élevé d'infection du haut appareil urinaire et un risque de transformation néoplasique à long terme.

2.1. Mécanisme

L'entérocystoplastie d'agrandissement est indiquée pour des vessies de petite capacité dont l'incontinence est principalement liée à une hyperactivité du détrusor (muscle de la paroi vésicale). Cette augmentation de volume du réservoir peut néanmoins affecter la miction spontanée du patient. En effet, la création d'un réservoir de plus grande capacité et à basse pression peut compromettre la vidange vésicale par plusieurs mécanismes. Parmi ceux-ci, on note la dénervation partielle de la vessie, la diminution de la contraction vésicale par section ou ablation

du détrusor et par diminution de l'efficacité de la poussée abdominale. Il est donc impératif de vérifier l'acceptation et l'aptitude du patient à la pratique de l'autosondage avant la réalisation de ce type de chirurgie.

2.2. Indications

Vu la disparition quasi complète de la tuberculose urinaire dans les pays industrialisés, l'agrandissement vésical trouve ses meilleures indications chez le patient neurologique présentant une incontinence urinaire réfractaire liée à un petit réservoir vésical associée à une hyperactivité détrusorienne. Il est préférable que le patient ne présente pas de trouble associé du système sphinctérien, et indispensable qu'il n'y ait pas d'altération significative du haut appareil urinaire.

La cystite interstitielle est une pathologie encore mal comprise affectant la perméabilité de l'urothélium vésical et se manifestant principalement par des phénomènes douloureux chroniques, associés à une diminution de la compliance vésicale ainsi qu'à des phénomènes d'hyperactivité détrusorienne (12). Bien que cette pathologie touche 9 fois plus la femme que l'homme, il n'est pas rare de rencontrer des incontinenances invalidantes masculines pouvant justifier un geste chirurgical. Néanmoins, même si l'entérocystoplastie d'agrandissement peut résoudre les troubles de compliance vésicale, les patients sont susceptibles de conserver des douleurs pelviennes chroniques amenant parfois à la transformation de l'entérocystoplastie en dérivation urinaire définitive (13).

2.3. Contre-indications

Les contre-indications de l'agrandissement vésical sont :

- la tumeur de vessie ;
- la vessie radique : les tissus sont détériorés par l'irradiation, ce qui compromettra le processus de cicatrisation amenant un risque important de fistule (14) ;
- maladies de l'intestin grêle : maladies inflammatoires (Crohn), grêles courts ;
- incapacité au sondage urétral ou non-acceptation de l'autosondage.

2.4. Mise au point urologique préopératoire

- Prélèvements urinaires à visée bactériologique et cytologique.
- La cystoscopie est essentielle afin d'exclure une tumeur vésicale. Des prélèvements biopsiques sont indispensables en cas de doute sur une image endoscopique ou en cas de cytologie positive.
- Un agenda mictionnel permet d'évaluer l'impact quotidien du trouble mictionnel et la capacité vésicale maximale. Le bilan urodynamique confirme la petite capacité du réservoir et l'hyperactivité détrusorienne, il vérifie, en outre, la tonicité du sphincter strié et l'absence d'obstacle infravésical.
- La cystographie recherchera un reflux vésico-urétral qui, le cas échéant, pourra être corrigé pendant l'intervention.
- Le haut appareil urinaire est évalué par le taux de créatine sérique associé à une échographie rénale et éventuellement à des examens isotopiques.
- L'apprentissage à l'autosondage est également un prérequis indispensable avant d'envisager l'intervention.

2.5. Technique chirurgicale

2.5.1. Cystoplastie bivalve (ou clam-cystoplastie)

La vessie est incisée dans le plan sagittal et un segment intestinal détubulé est interposé entre les 2 berges (fig. 1). Il n'y a pas de résection du muscle détrusor, mais uniquement une section de ses fibres associée à un agrandissement du réservoir.

2.5.2. Cystectomie sus-trigonale

C'est l'intervention la plus pratiquée, elle consiste à enlever toute la calotte vésicale, ne laissant que le trigone en place (fig. 2). La différence avec l'intervention précédente est la résection d'une grande partie du détrusor qui est en lui-même responsable de l'hyperactivité vésicale. Cette

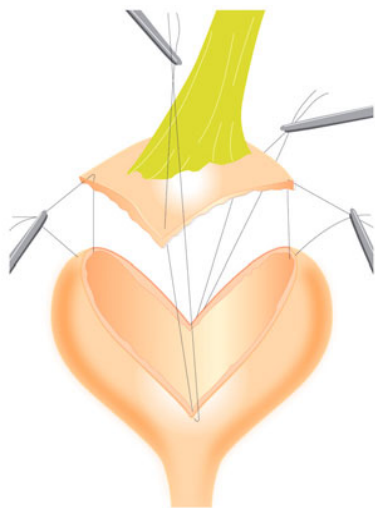


Fig. 1 - Cystoplastie bivalente.

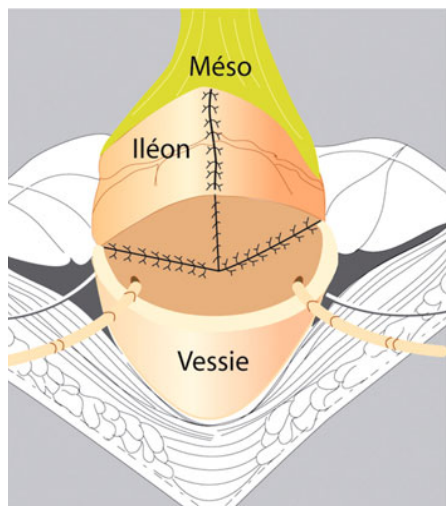


Fig. 2 - Entérocystoplastie.

technique d'agrandissement a été décrite par coelioscopie, mais aucune étude n'a démontré de réel bénéfice à ce type d'abord par rapport à la chirurgie ouverte (15).

2.6. Gestes chirurgicaux associés à l'agrandissement vésical

2.6.1. Vésicostomie

De plus en plus populaire, elle permet d'associer à l'agrandissement vésical une connexion entre la vessie et la peau par une stomie ombilicale. Il s'agit d'un système continent qui sera détaillé

plus loin dans le chapitre des dérivations continentales (16).

2.6.2. Sphincter artificiel

Dans des cas très bien sélectionnés où il coexiste une insuffisance sphinctérienne sévère associée à la pathologie vésicale, on peut envisager la mise en place d'une manchette sphinctérienne au niveau du col vésical afin d'améliorer le processus de continence (17). Néanmoins, il faut rester très prudent dans ce genre d'indication et habituellement, la manchette reste passive, c'est-à-dire non raccordée à un système de pression (pompe).

2.6.3. Réimplantation urétérale uni- ou bilatérale

La réimplantation ne s'envisage que dans certains cas particuliers de reflux vésico-urétéral et en l'absence d'altération significative du haut appareil urinaire.

2.7. Complications précoces

Le taux de mortalité périopératoire est faible, situé entre 0 et 3 %, basé sur des séries anciennes. Les complications précoces sont fréquentes et peuvent toucher jusqu'à 80 % des opérés (10). Outre les complications générales (embolie pulmonaire, infection de paroi, abcès, hémorragie...) décrites après toute chirurgie abdominale majeure, on note plus spécifiquement 2 grands types de complications :

- Digestives : le prélèvement de l'anse intestinale pour réaliser la plastie d'agrandissement nécessite une interruption de l'iléon et un rétablissement de la continuité digestive par une suture. Les patients présentent habituellement un iléus postopératoire prolongé, d'autant plus qu'il s'agit régulièrement de patients dits « neurologiques » souffrant d'un dysfonctionnement du système nerveux autonome régulant le transit. L'occlusion sur bride n'est pas rare et nécessite souvent une réintervention chirurgicale. Il existe également un risque de fistule au niveau

de l'anastomose digestive.

– Urinaires :

- fuite au niveau de la suture vésico-intestinale (fistule urinaire) ;
- dilatation des voies excrétrices supérieures : elle nécessite une surveillance rapprochée et est habituellement autorésolutive étant donné que l'implantation des uretères dans le trigone vésical est laissée intacte ;
- problèmes de vidange vésicale : très fréquents, ils sont liés à une certaine dénervation de la vessie, mais également à l'ablation du muscle vésical. Ils justifient l'apprentissage préopératoire de l'autosondage (18).

2.8. Complications tardives

– Digestives : à long terme, les patients peuvent conserver des troubles du transit se manifestant le plus souvent par des épisodes diarrhéiques. Les troubles de résorption sont rares si le chirurgien est économe en intestin lors du prélèvement et s'il épargne la dernière anse grêle (19, 20).

– Urinaires :

- calcul de vessie : il s'agit de la complication la plus fréquente à long terme. Elle est favorisée par la stase ou la mauvaise vidange vésicale, la production excessive de mucus par la composante intestinale de la vessie, mais également par l'infection urinaire chronique (21, 22) ;
- vidange incomplète du réservoir requérant un autosondage pluriquotidien ;
- perforation vésicale : complication gravissime liée soit à un phénomène de surpression, soit à un traumatisme lié à l'autosondage. Elle se manifeste habituellement par un tableau d'abdomen aigu. Néanmoins, les signes cliniques évocateurs sont parfois très subtils chez le patient neurologique ;
- répercussions sur le haut appareil urinaire : elles sont rares, d'autant plus que la plupart du temps, les uretères ne sont pas réimplantés ;
- incontinence persistante : elle se situe entre 10 et 30 % selon les séries et peut être améliorée par les traitements médicamenteux et endoscopiques (18-20).

2.9. Recommandations pour le suivi à long terme

La cystoscopie annuelle n'est pas recommandée, en tout cas durant les 15 premières années qui suivent une entérocystoplastie d'agrandissement à base d'iléon (23). En effet, le risque de cancérisation est très faible. Par contre, elle sera indiquée devant tout épisode d'hématurie macroscopique. La muqueuse de la composante iléale de la vessie va progressivement s'atrophier, mais continuera à produire du mucus en quantité variable. Un lavage vésical hebdomadaire au sérum physiologique est recommandé aux patients afin d'éviter les agglomérats de mucus intravésicaux. Par contre, la prise orale d'antimucolytiques au long cours (acétylcystéine) n'a jamais prouvé son efficacité. L'infection urinaire ne sera traitée que si elle est symptomatique ou associée à des calculs. La vidange vésicale et le haut appareil urinaire seront contrôlés régulièrement, au minimum 1 fois par an.

3. Dérivations urinaires

Depuis l'introduction du conduit iléal en 1950 par Bricker, en passant par le développement de différentes techniques de dérivations urinaires continentes dans les années 1970 jusqu'aux vésicostomies plus récentes, la bonne sélection du patient reste probablement le facteur crucial dans la détermination du succès ou de l'échec de l'une ou l'autre procédure. Outre l'âge physiologique du patient, il convient d'intégrer tous ses facteurs de comorbidités, mais également sa dextérité au cathétérisme et sa compliance à un suivi urologique au long cours (24).

3.1. Urétérosigmoïdostomies

Cette intervention était autrefois très pratiquée et a connu diverses améliorations techniques. Actuellement, elle n'est plus conseillée en raison de son risque infectieux. On a décrit également un risque de dégénérescence carcinologique possible de la muqueuse sigmoïdienne en contact chronique avec les urines. De plus, la continence est conditionnée par l'existence d'un sphincter

anal de bonne qualité, ce qui n'est pas toujours le cas, notamment chez le patient neurologique (25-29).

3.2. Dérivations urinaires « incontinentes »

Dans ce type de dérivation, les urines sont évacuées vers l'extérieur, à travers la paroi de l'abdomen sans constitution d'un réel réservoir intra-abdominal, à l'inverse des dérivations dites « continentes », mentionnées ci-dessous. L'écoulement d'urines est continu et son volume dépend directement de la diurèse du patient. Une poche, fixée à la paroi abdominale, récolte les urines et constitue en quelque sorte le « réservoir ». Cette poche doit être vidée régulièrement et sa capacité avoisine souvent les 300 ml. Ce type de chirurgie peut s'accompagner ou non d'une cystectomie totale.

3.2.1. Urétérostomies cutanées transiléales (technique de Bricker)

Les 2 uretères sont déconnectés de la vessie native et sont anastomosés au niveau de la portion proximale d'un segment d'anse grêle isolé d'environ 15 cm (fig. 3). La portion distale de ce même segment est quant à elle amenée à la peau à travers la paroi abdominale pour former un orifice (ou stomie) autour de laquelle une poche est fixée permettant de récolter les urines (8).

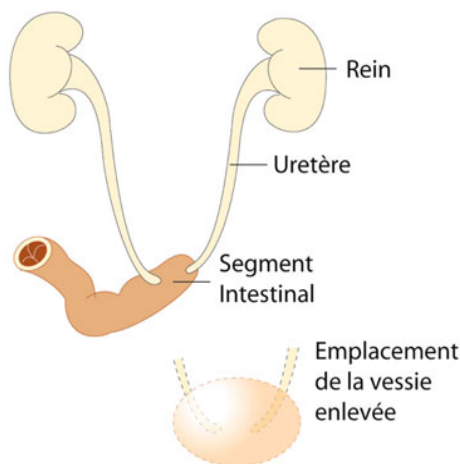


Fig. 3 - Bricker.

Dans la prise en charge de l'incontinence masculine, il s'agit de l'intervention de dernier recours, après échec de toute autre alternative. Il est indispensable d'informer clairement le patient de son caractère irréversible. Bien que cette intervention semble, à première vue, assez dégradante pour l'image corporelle du patient, elle apporte un confort de vie difficilement égalable avec des résultats excellents en termes de confort urinaire tant diurne que nocturne (30).

Cette dérivation sera proposée, en dehors du cancer de vessie, en cas d'échec de tout traitement conservateur chez un patient incontinent demandeur d'une solution de confort (vessie neurologique, cystite radique, cystite interstitielle...). On préférera également ce type de chirurgie en cas d'altération concomitante modérée à sévère du haut appareil urinaire associée à de l'incontinence (31).

Les contre-indications à cette intervention potentiellement lourde sont principalement le patient en mauvais état général ou porteur de comorbidités sévères, mais également les maladies de l'intestin grêle empêchant la confection d'un conduit iléal de bonne qualité (grêle radique, grêle court, maladies iléales inflammatoires chroniques).

Les complications générales et digestives sont identiques à celles décrites plus haut pour l'entéro-cystoplastie d'agrandissement. Les complications plus spécifiques à cette technique concernent le conduit iléal et l'anastomose urétéro-intestinale. En postopératoire immédiat, il s'agit essentiellement de troubles ischémiques entraînant parfois la nécrose partielle ou complète du conduit et de l'implantation des uretères. Plus tard, on notera essentiellement des problèmes pariétaux au niveau de la stomie (hernie péristomiale, invagination...), mais également des phénomènes sténotiques au niveau du site de l'anastomose urétéro-intestinale (32).

3.2.2. Urétérostomies cutanées

Les uretères sont détachés de la vessie et les urines dérivées directement à la peau. Cette intervention n'est pas toujours accompagnée d'une cystectomie, car elle est souvent réservée à des

patients très fragiles ou n'est préconisée qu'en cas de contre-indication à la réalisation d'un Bricker. Elle est exceptionnellement indiquée dans la prise en charge de l'incontinence masculine parce qu'il existe un taux non négligeable de complications à court et long terme. Les principaux inconvénients sont l'infection récidivante du haut appareil urinaire et les sténoses au niveau de l'anastomose urétéro-cutanée entraînant régulièrement une dégradation de la fonction rénale.

3.3. Dérivations urinaires « continentes »

Les dérivations urinaires continentes ont pour objectifs primaires la restauration de la continence et la préservation du haut appareil urinaire (33). Les objectifs secondaires sont la conservation du schéma corporel et l'amélioration de la qualité de vie du patient. Contrairement aux dérivations « incontinentes », il existe un réservoir d'urine intra-abdominal.

3.3.1. Remplacement orthotopique de la vessie

Ce type d'intervention, de plus en plus pratiquée dans le cadre du cancer de vessie, n'a aucune indication dans la prise en charge de l'incontinence masculine. Cette intervention nécessite un système sphinctérien intact et un urètre de bonne qualité.

3.3.2. Réservoirs continents hétérotopiques avec orifice cutané.

La vessie malade est enlevée et un nouveau réservoir est créé afin de récolter les urines. Ce réservoir, placé dans l'abdomen et fabriqué à l'aide d'un segment intestinal détubulé, n'est plus en continuité avec l'urètre, mais en connexion avec la peau. Le pionnier de cette technique est Koch (1982). Les urètres sont anastomosés au réservoir et différentes techniques sont proposées pour réaliser un système de connexion continent entre le réservoir et la peau (34, 35). Un système de valve permet, par compression du canal de sortie, d'empêcher la fuite d'urine lors du remplissage. Le système valvulaire le plus populaire est appelé

Mitrofanoff (36). Ce type de réservoir ne peut être vidé spontanément et nécessite une autocathétérisation fréquente par le patient.

La grosse différence entre ce type de dérivation et le bricker est la localisation du réservoir. Ici, il est à l'intérieur du corps tandis que pour le bricker, il s'agit de la contenance de la poche collée au niveau de la stomie.

Les principales indications de dérivations urinaires continentes (hormis le cancer vésical) sont le dysfonctionnement vésical d'origine neurologique ne répondant pas aux critères d'entérocystoplastie d'agrandissement, la cystite interstitielle et la cystite radique. Cette intervention nécessite que le patient soit capable de cathétériser son orifice cutané afin de vider son réservoir. Elle est réservée à des patients présentant des défauts sphinctériens irréparables ou une atteinte urétrale sévère.

Il faut tenir compte de nombreux facteurs avant de proposer ce type de chirurgie au patient, notamment son âge physiologique, son indice de masse corporelle, mais également sa dextérité à la cathétérisation d'un orifice cutané. D'un point de vue métabolique, l'insuffisance rénale chronique et l'insuffisance hépatocellulaire sont des contre-indications relatives à ce type de réservoir et le patient sera préférentiellement orienté vers une dérivation transiléale de type Bricker.

Il existe de nombreuses techniques assez complexes décrites pour la création du réservoir et du système de connexion. Elles ne seront pas détaillées dans ce livre. Il s'agit d'interventions difficiles où l'expérience du chirurgien est cruciale afin d'obtenir un bon résultat fonctionnel.

Les complications de ce type de chirurgie sont fréquentes, près de 80 % des patients devront être réopérés, essentiellement pour des pathologies calculeuses ou pour des sténoses du canal de sortie. Le taux de continence à long terme est excellent (37, 38).

3.3.3. Vésicostomies

Les vésicostomies constituent une amélioration de l'entérocystoplastie d'agrandissement, permettant actuellement d'éviter la constitution d'un néoréservoir hétérotopique chez de nom-

breux patients neurologiques incapables d'accéder à leur urètre (fig. 4).

Les vésicostomies ont comme avantages sur les entérocystoplasties hétérotopiques continentes d'utiliser la vessie native et donc de ne pas nécessiter de réimplantation urétérale, d'être économe en intestin, d'être plus aisées de réalisation et de conserver un accès cervico-urétral (39).

Les contre-indications à cette intervention sont la tumeur de vessie, les maladies de l'iléon et l'incapacité de pratiquer un sondage par la stomie ombilicale.

La complication principale des vésicostomies est la sténose stomiale, qui nécessite une réfection chirurgicale dans environ 30 % des cas.

Le taux de continence est de 86 % chez ces patients (40). □

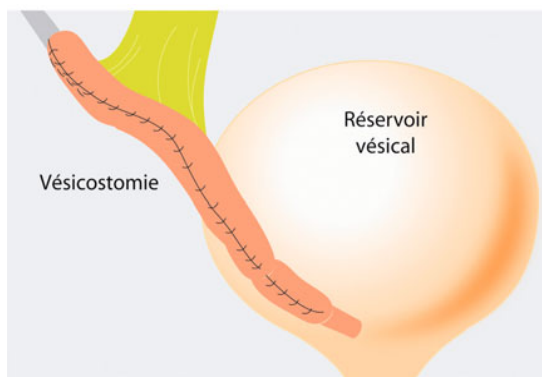


Fig. 4 - Vésicostomie.

Références

- Küss R, Gregoir W (1988) Histoire illustrée de l'urologie. Edit R Dacosta Paris
- Zajackowski T, von Mikulicz-Radecki JA (1850-1905) (2007) A pioneer of gastroscopy and modern surgery: his credit to urology. *World J Urol* Feb 26 (1): 75-86. Epub Dec 12
- Couvelaire R (1950) The "little bladder" of genito-urinary tuberculosis; classification, site and variants of bladder-intestine transplants. *J Urol Medica Chir* 56 (6): 381-434
- Greenwell TJ, Venn SN, Mundy AR (2001) Augmentation cystoplasty. *BJU Int* Oct 88 (6): 511-25
- Rigaud J, Le normand L (2004) Entérocystoplastie d'agrandissement. *Encycl Méd Chir (Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS), Techniques chirurgicales - Urologie*, 41-207
- Bart S, Game X, Mozer P *et al.* (2007) Dérivation cutanée non continente en neuro-urologie. *Progrès en Urologie* 17 552-8
- Kälble T, Tricker AR, Friedl P *et al.* (1990) Ureterosigmoidostomy: long-term results, risk of carcinoma and etiological factors for carcinogenesis. *J Urol* Nov 144 (5): 1110-4
- Bricker EM (1950) Bladder substitution after pelvic evisceration. *Surg Clin North Am* Oct 30 (5): 1511-21
- Yong SM, Dublin N, Pickard R *et al.* (2003) Urinary diversion and bladder reconstruction/replacement using intestinal segments for intractable incontinence or following cystectomy. *Cochrane Database Syst Rev* (1): CD003306
- Sountoulides P, Laguna MP, de la Rosette J (2009) Complications following augmentation cystoplasty ; prevention and management. *Central Eur J of Urology* 216-21
- Stein R, Wiesner C, Beetz R *et al.* (2005) Urinary diversion in children and adolescents with neurogenic bladder: the Mainz experience. Part II: Continent cutaneous diversion using the Mainz pouch I. *Pediatr Nephrol* Jul 20 (7): 926-31. Epub Apr 27.
- Lépinard V (1992) Cystite interstitielle et autres cystopathies chroniques. *Encycl Méd Chir (Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS) Urologie* 18-220-A-10
- Elzawahri A, Bissada NK, Herchorn S *et al.* (2004) Urinary conduit formation using a retubularized bowel from continent urinary diversion or intestinal augmentations: II. Does it have a role in patients with interstitial cystitis? *J Urol* Apr 171 (4): 1559-62
- de la Taille A et Zerbib M (2003) Complications urologiques de la radiothérapie. *Encycl Méd Chir (Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS) Urologie* 18-216-A-10
- Elliott SP, Meng MV, Anwar HP, Stoller ML (2002) Complete laparoscopic ileal cystoplasty. *Urology* Jun 59 (6): 939-43
- Vian E, Soustelle L, Viale S, Costa P (2008) A technique of continent vesicostomy with ileocystoplasty: study of 32 patients. *Prog Urol* 2009 Feb 19 (2): 116-21. Epub Sep 21
- Mor Y, Leibovitch I, Golomb J *et al.* (2004) Lower urinary tract reconstruction by augmentation cystoplasty and insertion of artificial urinary sphincter cuff only: long term follow-up. *Prog Urol* Jun 14 (3): 310-4
- Chartier-Kastler EJ, Mongiat-Artus P, Bitker MO *et al.* (2000) Long-term results of augmentation cystoplasty in spinal cord injury patients. *Spinal Cord* Aug 38 (8): 490-4
- Blaivas JG, Weiss JP, Desai P *et al.* (2005) Long-term followup of augmentation enterocystoplasty and continent diversion in patients with benign disease. *J Urol* May 173 (5): 631-4
- López Pereira P, Moreno Valle JA, Espinosa L *et al.* (2007) Enterocystoplasty in children with neuropathic bladders: long-term follow-up. *J Pediatr Urol* 2008 Feb 4 (1): 27-31. Epub Sep 17
- DeFoor W, Minevich E, Reddy P *et al.* (2004) Bladder calculi after augmentation cystoplasty: risk factors and prevention strategies. *J Urol* Nov 172 (5 Pt 1): 1964-6
- Mathoera RB, Kok DJ, Nijman RJ (2000) Bladder calculi in augmentation cystoplasty in children. *Urology* Sep 1 56 (3): 482-7
- Hamid R, Greenwell TJ, Nethercliffe JM *et al.* (2009) Routine surveillance cystoscopy for patients with augmentation and substitution cystoplasty for benign urological conditions: is it necessary? *BJU Int* Aug 104 (3): 392-5. Epub Feb 23
- Méjean A, Davody P, Chrétien Y, Dufour B (1996) Dérivations urinaires non continentes définitives. *Encycl Méd Chir (Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS), Techniques chirurgicales - Urologie* 41-213
- Tollefson MK, Elliott DS, Zincke H, Frank I (2009) Long-term outcome of ureterosigmoidostomy: an analysis of patients with >10 years of follow-up. *BJU Int* 2010 Mar 105 (6): 860-3. Epub Aug 13
- Smith JA Jr (2005) Modified ureterosigmoidostomy (Mainz II): a long-term follow-up. *J Urol* Mar 173 (3): 885-6.
- Nitkunan T, Leaver R, Patel HR, Woodhouse CR (2004) Modified ureterosigmoidostomy (Mainz II) : a long-term follow-up. *BJU Int* May 93 (7): 1043-7
- Koo HP, Avolio L, Duckett JW Jr (1996) Long-term results of ureterosigmoidostomy in children with bladder exstrophy. *J Urol* Dec 156 (6): 2037-40
- Mottaz AE, Zingg EJ, Studer UE (1996) Ureterosigmoidostomy in adults: long term results. *Prog Urol* Feb 6 (1): 87-92
- Farnham SB, Cookson MS (2004) Surgical complications of urinary diversion. *World J Urol* Sep 22 (3): 157-67. Epub Aug 13
- Kristjansson A, Mansson W (2004) Renal function in the setting of urinary diversion. *World J Urol* Sep 22 (3): 172-7. Epub Aug 31
- Hétet JF, Rigaud J, Karam G. *et al.* (2005) Complications of Bricker ileal conduit urinary diversion: analysis of a series of 246 patients. *Prog Urol* Feb 15 (1): 23-9
- Karsenty G, Vidal F, Ruffion A, Chartier-Kastler E (2007) Dérivation cutanée continente en neuro-urologie. *Progrès en Urologie* 17 542-45
- Ordorica R (2004) The continent bladder: indications and techniques for the continent catheterizable segment. *Curr Opin Urol* Nov 14 (6): 345-50
- English SF, Pisters LL, McGuire EJ (1998) The use of the appendix as a continent catheterizable stoma. *J Urol* Mar 159 (3): 747-9
- Ramanan V, Kapoor R, Srinadh ES *et al.* (1997) Principle for continent urinary diversion. *Urol Int* 58 (2): 108-12
- Van Der Aa F, Joniau S, De Baets K, De Ridder D (2009) Continent catheterizable vesicostomy in an adult population: success at high costs. *Neurourol Urodyn* 28 (6): 487-91
- Smith JA Jr (2003) A high easy-to-treat complication rate is the price for continent stoma. *J Urol* Apr 169 (4): 1611
- Prudente A, Reis LO, Miranda M (2009) Vesicostomy as a protector of upper urinary tract in long-term follow-up. *Urol J Spring* 6 (2): 96-100
- Touma NJ, Horovitz D, Shetty A *et al.* (2007) Outcomes and quality of life of adults undergoing continent catheterizable vesicostomy for neurogenic bladder. *Urology*. Sep 70 (3): 454-8. Epub Aug 20

Les appareillages et palliatifs

J.C. Louis, J. de Leval

Points clés

- L'appareillage des fuites occupe une place importante dans la gestion de l'incontinence urinaire.
- Les matériaux sont variés et connaissent des améliorations autorisant une plus grande efficacité et un meilleur confort.
- La connaissance de ces divers matériaux est indispensable pour faire le choix le plus adapté au patient.

Sommaire

1. Introduction
 2. Les clamps péniers
 3. Les absorbants
 - 3.1. Les culottes avec linge
 - 3.2. Les protections absorbantes
 - 3.3. Les coquilles
 - 3.4. Les protections absorbantes du futur
 4. Les collecteurs
 - 4.1. Les sondes
 - 4.2. Les étuis péniers
 5. Conclusion
- Références

1. Introduction

Rien n'est plus difficile à accepter pour un homme que de devenir incontinent. Cette situation est aujourd'hui le plus souvent rencontrée après une prostatectomie radicale. Dans la majorité des cas, l'incontinence d'urines est fort heureusement transitoire. L'appareillage des fuites trouve des applications privilégiées dans l'intervalle de la récupération et pour les fuites résiduelles modérées.

Ces dispositifs sont également indiqués dans l'attente d'une intervention pour le traitement de l'incontinence, après échec de celle-ci et chez les patients non éligibles pour une chirurgie. Nous envisagerons successivement et de manière pratique les clamps péniers, les absorbants et les collecteurs d'urines. Si tous ces dispositifs existent depuis très longtemps, ils ont connu, au fil des ans, des perfectionnements considérables au profit d'une meilleure qualité de la vie (1).

2. Les clamps péniers

L'anatomie masculine permet d'adapter un appareillage pour comprimer la verge. La pince assure la continence par occlusion de l'urètre pénien sur le segment correspondant à l'emplacement de l'instrument. L'ouverture du clamp autorise la vidange vésicale. Les appareils sont munis d'un système de réglage et sont rembourrés par des structures mousses pour éviter tout traumatisme. Le but recherché est d'assurer la continence sans altérer les structures anatomiques.

Indications et contre-indications des clamps : Ces systèmes sont peu utilisés actuellement, mais trouvent une place pour des fuites modérées dans des conditions particulières comme les activités



Fig. 1 - Pince de Cunningham (Bard).

sportives et pour des sorties limitées. Il est déconseillé de laisser la pince en place plus de 3 heures. Les clamps sont contre-indiqués en l'absence de sensibilité locale car les risques d'ischémie, d'œdème, de nécrose et de fistule sont importants. Les modèles les plus fréquemment utilisés sont la pince de Cunningham (fig. 1), la pince C3 ou encore l'uriclip (fig. 2) en systèmes crémaillère, velcro ou vis. La pince de Cunningham est le clamp le plus utilisé (prix moyen entre 80 et 100 € – non remboursé en Belgique).



Fig. 2 - Uriclip (Donoessa - France).

3. Les absorbants

Un grand nombre de patients utilisent des protections de fortune : soit des langes en tissu pour bébés ou encore des serviettes périodiques, voire des essuies... Il existe pourtant, à l'heure actuelle, différents produits adaptés :

3.1. Les culottes avec lange

Le lange synthétique comprend une matière absorbante couverte d'un film hypo-allergisant au contact de la peau et d'un voile imperméable externe (fig. 3 et 4). Il existe de nombreux modèles de culottes. Les culottes plastifiées ne sont plus guère utilisées aujourd'hui et sont le plus souvent remplacées par des culottes en tissu avec intérieur vinyle. Ces systèmes peuvent manquer d'étanchéité et sont à déconseiller pour des fuites importantes (prix moyen : 20 à 25 €).



Fig. 3 - Absorbant Molimed maintenu par un filet.



Fig. 4 - Molimed protect à glisser dans un slip

La culotte Kanga formée par une étoffe spéciale, genre Rhovyl, permet le maintien d'une peau sèche. L'urine traverse l'étoffe et sera absorbée par un lange disposé dans la poche dont l'extérieur est plastifié. Ce système est confortable et surtout utilisé chez les petits garçons (prix moyen : 25 à 30 €).

3.2. Les protections absorbantes

Ces protections peuvent être utilisées isolément : ce sont des changes complets se présentant sous forme de culotte ou encore des changes munis de strips (fig. 5). La protection absorbante peut être contenue par un système de maintien, soit un slip, soit un filet extensible ou encore une culotte spécifique ; ce sont les systèmes 2 pièces. La contention est réutilisable (tableau I).



Fig. 5 - Lange complet (Tena).

Parmi les fabricants, on citera : Abena, Hartmann, Ontex, Tena (SCA). Le budget annuel des absorbants varie en fonction de l'importance des fuites et peut fluctuer entre 500 et 2 500 €.

3.3. Les coquilles

Il s'agit d'un matériel absorbant spécifiquement masculin, dont les parois externes sont étanches, qui gélifie l'urine, se disposant dans le slip et qui convient parfaitement pour des incontinences



Fig. 6 - Coquille.

moyennes. Il existe plusieurs modèles (fig. 6) avec des capacités oscillant entre 220 et 400 ml. La société Coloplast distribue la coquille Conveen (prix de 7,6 à 8,6 € pour 10 pièces).

3.4. Les protections absorbantes du futur

La tendance sera à l'utilisation de protections avec des produits réutilisables et lavables qui permettra, sur le plan écologique, de réduire l'abattage des forêts et éviter le surplus de CO₂ inhérent à l'incinération de millions de tonnes de langes annuellement. Ces dispositifs (langes et absorbants) ne font pas l'objet de remboursement par les organismes officiels.

4. Les collecteurs

On distingue les sondes (systèmes semi-externes) et les étuis péniers (systèmes entièrement externes).

Tableau I - Critères de qualité d'une protection idéale

- L'absorption doit être maximale avec un bon coefficient de répartition de l'urine dans la protection, raison pour laquelle les fabricants ajoutent aux absorbants des polymères organiques hautement hydrophiles qui se gélifient au contact de l'urine.
- La peau doit être maintenue au sec grâce à un voile anti-allergique sur la face interne de la protection.
- Le système doit être étanche : la couche extérieure de la protection sera imperméabilisée et recouverte d'une couche en non-tissé d'apparence textile pour procurer un meilleur confort.
- La protection épousera parfaitement l'anatomie sans faire de plicature.
- La protection doit être simple d'utilisation et facile d'application.
- Elle ne doit pas laisser échapper les odeurs.
- Elle doit être confortable et la plus discrète possible.

4.1. Les sondes

Elles sont utilisées le plus souvent pour drainer des rétentions d'urines, mais trouvent également des applications dans le traitement des incontinences. Il existe 2 types de sondes : les sondes à demeure, encore appelées « sondes à ballonnet » ou « sondes Foley » et les sondes pour le sondage intermittent appelées « sondes in-out » (sondes aller-retour). L'éventail des sondes à demeure est très important : il faut préférer les sondes en silicone car la tolérance est supérieure et il y a moins de risques de lésion urétrale, d'infection et de lithias.

Le sondage intermittent est le plus souvent utilisé pour la rééducation des vessies neurologiques : la vessie, traitée ou non en parallèle par des médicaments anticholinergiques, est vidée à heure fixe. On utilise des sondes stériles prélubrifiées (fig. 7 et 8) à usage unique. Elles présentent un embout droit ou béquillé dit « de Tiemann » ; leur longueur varie de 7 à 50 centimètres et leur charrière (c'est-à-dire leur calibre) de 6 à 18. Ces dernières sont pourvues d'œillets de drainage, leurs embouts sont conçus pour minimiser le risque de traumatisme lors de l'insertion ou du retrait de celles-ci. Les connecteurs sont de couleurs standardisées (bleu : Ch 8 ; noir : Ch 10 ; blanc : Ch 12 ; vert : Ch 14 ; orange : Ch 16 ; rouge : Ch 18) correspondant à leur charrière (1 Ch = 1/3 mm de diamètre).

Les matériaux utilisés dans la fabrication de ces sondes sont soit du PVC (polychlorure de vinyle), du PEBA (polyéthers blocs amides) ou encore du silicone. Ces sondes ont différents revêtements pour réduire les phénomènes de friction dans l'urètre : nous trouverons sur le marché soit un revêtement hydrophile PVP (polyvinylpyrrolido-

ne), soit une prélubrification avec gel, soit la nécessité d'une mise en contact avec de l'eau stérile.

Nous distinguerons ainsi : les sondes de type 1 qui nécessitent d'être mises en contact avec de l'eau stérile durant 30 secondes afin d'être activées et les sondes de type 2 qui sont prêtes à l'emploi. Ces 2 types de sondes existent également avec des poches de recueil très pratiques en voyage.

En conclusion : la sonde idéale sera stérile, fabriquée dans un matériau stable, biocompatible, ni trop rigide ni trop flexible, atraumatique, prête à l'emploi, de manipulation la plus simple possible et avec la possibilité d'une introduction à l'aide d'une technique « no touch ».

Le tableau II détaille les marques de sondes qui se retrouvent sur le marché européen. Le rem-

Tableau II - Quelques marques de sondes disponibles sur le marché

ASTRATEC	Lofric primo sonde de type 1 Lofric sense Lofric Hydro-Kit
BRAUN	Actreen Glys sonde de type 1 Actreen Glys Set
COLOPLAST	Easycath sonde de type 1 SpeediCath® sonde de type 2 SpeediCath® Compact male
HOLLISTER	Advance sonde de type 1 Advance plus Vapro sonde de type 2
RUSH	Teleflex sonde de type 1



Fig. 7 - Sonde SpeediCath® Compact male (Coloplast).

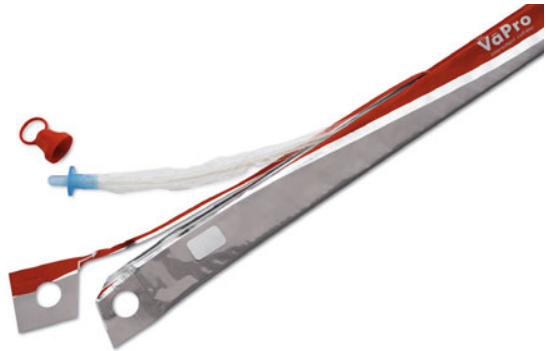


Fig. 8 - Sonde autolubrifiée Vapro (Hollister).

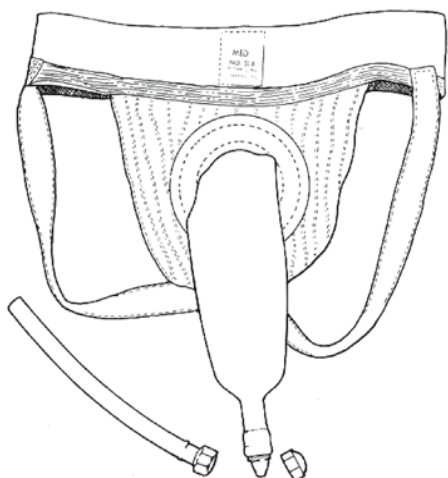


Fig. 9 - Urinal ambulateur (Bard).

boursement est complet dans la majorité de nos pays excepté en Belgique où le nombre de sondes remboursées est limité à 4 sondes par jour au prix maximal de 3 € la sonde.

4.2. Les étuis péniers

Ils ont remplacé les urinaux ambulatoires qui ne sont plus guère utilisés (fig 9). Ce sont des étuis en forme de préservatif en latex ou en silicone, généralement renforcés à leur extrémité, munis d'un embout d'écoulement qui permet le raccordement à une poche de recueil de nuit comme de jour. Les premières recherches pour la fixation des étuis péniers remontent à plusieurs décennies (2).

Il existe 2 variantes : les étuis péniers « 2 pièces » ou « 1 pièce ». Dans le système 2 pièces, moins utilisée actuellement, l'étui est fixé au pénis grâce à une bandelette en hydrocolloïde, souple, légèrement flexible et adhésive sur les 2 faces. Dans la variante 1 pièce, la partie qui sera appliquée à la racine du fourreau de la verge est autoadhésive (fig. 10) Ce type d'étui pénien existe également avec une valve antireflux (fig. 11) ; la fixation de ces 2 systèmes peut être améliorée par une bande velcro. Dans de nombreuses circonstances, la variante 1 pièce est plus facile d'application.

Prescrire un étui adéquat demande une mensu-



Fig. 10 - Étui en silicone sans valve (Rochester).

ration de la verge. Le patient pourra mesurer la circonférence de sa verge lui-même à l'aide d'un périmètre. Il existe des diamètres de 25 à 41 mm, des longueurs totales de 10 à 12,5 cm. L'étui sera raccordé à une poche fixée à la jambe pour la journée. La capacité de ces poches varie de 350 à 800 ml et pour la nuit, les poches préconisées ont une capacité de 2 litres.

Indication des étuis péniers :

Les étuis péniers trouvent leur application principale chez les paraplégiques et dans les incontinences importantes après chirurgie prostatique. Dès qu'il y a récupération, il faut supprimer le collecteur au profit d'une rééducation intensive. Les étuis péniers sont également très utiles chez les hommes ayant bénéficié d'une entérocystoplastie de remplacement pour un cancer de la vessie. Beaucoup sont incontinents la nuit et l'étui pénien leur permet un sommeil réparateur.



Fig. 11 - Étui en latex avec valve antireflux (Hollister).

Le tableau III détaille les critères de sélection pour le choix d'un appareillage adapté à la condition physique et mentale des patients.

5. Conclusion

Nous disposons actuellement d'une gamme importante de produits palliatifs pour remédier à l'incontinence masculine. Le stomathérapeute joue un rôle important non seulement pour conseiller le système le plus approprié, mais également pour initier le patient à mieux gérer son incontinence (3).

En raison du vieillissement de nos populations, les fuites d'urines sont devenues une préoccupation de santé publique. Il s'agit d'un domaine important pour la recherche dont les résultats

Tableau III - Critères de sélection pour le choix de l'appareillage.

1. État des lieux : quand, comment et de quelle nature sont les fuites ?
2. Profil du patient : est-il autonome ou institutionnalisé, le problème est-il neurologique ou s'agit-il d'une autre pathologie (prostatique) ?
3. État de l'organe : la verge peut-elle bénéficier d'un étui, sa peau est-elle en bon état ? Y a-t-il une rétraction de verge ? Le patient est-il obèse ?
4. L'avis du médecin.
5. Financement : quelles sont les possibilités financières : y a-t-il un remboursement prévu par la Sécurité sociale (mutuelle), une assurance complémentaire ou privée ?
6. Les solutions : le clamp, les protections, l'urinal ambulateur, les sondes, les étuis péniers.

devraient apporter des innovations intéressantes pour le futur (4, 5). □

Références

1. Louis JC, de Leval J, Désirrotte J (1979) Étude des différents matériaux de drainage. *Acta Urol Belg* 47: 52-61
2. De Leval J, Louis JC (1978) URIHESIVE: a new aid in the management of urinary incontinence in male paraplegic patients. *Paraplegia* 16: 299-302
3. De Leval J, Louis JC, Désirrotte J (1979) Résultats d'une consultation mixte d'incontinence en urologie. *Acta Urol Belg* 47: 33-57
4. De Leval J, Désirrotte J, Louis JC (1979) Le drainage des urines au niveau urétral chez le sujet incontinent. *Acta Urol Belg* 47: 45-51
5. Rachline M *et al.* (1987) *Traité de l'incontinence urinaire*, Éditions Orban, Paris

Les compétences et missions de l'infirmière clinicienne en pathologie urinaire

A.F. Meurisse, M. Hubinon, M.P. Damiens, C. Martinez, A.M. Beguin, R.J. Opsomer

Points clés

- L'infirmière clinicienne est une infirmière experte dans un domaine particulier d'une discipline médicale et des soins infirmiers s'y rapportant. Elle exerce un rôle transversal de conseiller, de coordinatrice et de formation.
- L'infirmière clinicienne coordonne la prise en charge du malade au cours de ses consultations, de son hospitalisation et de son suivi posthospitalisation.
- L'infirmière clinicienne en urologie prend en charge les patients porteurs de pathologies fonctionnelles, lithiasiques et oncologiques.
- Elle crée des outils afin de faciliter le travail des soignants, d'améliorer la prise en charge du patient, d'uniformiser et d'harmoniser les pratiques en collaboration avec les autres professionnels de la santé concernés. Elle participe à l'évaluation de nouveaux matériels urologiques. Elle forme le personnel soignant.
- Aux Cliniques universitaires Saint-Luc à Bruxelles (UCL), l'infirmière clinicienne en urologie exerce aussi un rôle spécifique au sein du laboratoire d'urodynamique : elle réalise les examens urodynamiques et électrophysiologiques (activité médicale déléguée). Elle a un rôle de diagnostic et de contrôle du traitement.

Sommaire

1. Introduction
2. L'infirmière clinicienne
3. Missions de l'infirmière clinicienne en urologie
 - 3.1 Mission dans la prise en charge du patient souffrant de troubles mictionnels
 - 3.2 Mission au sein des équipes soignantes
 - 3.2.1 Création d'outils de travail et de documents de référence
 - 3.2.2 Promotion de l'interdisciplinarité
 - 3.2.3 Gestion du matériel urologique
 - 3.2.4 Formation permanente
 - 3.2.5 Perfectionnement des connaissances

- 3.3 Missions de représentation de l'infirmière clinicienne extra-muros
- 3.4 Missions spécifiques de l'infirmière clinicienne dans le laboratoire d'urodynamique des Cliniques universitaires Saint-Luc à Bruxelles

4. Conclusion

Références

1. Introduction

Les soins infirmiers, qu'ils s'exercent en milieu institutionnel ou à domicile, requièrent le développement et le maintien d'un niveau de connaissance scientifique et de pratique optimal. Les progrès de la médecine, le développement des spécialités médicales amènent l'infirmière (lire indifféremment infirmier/infirmière) à se spécialiser au-delà de sa formation de base pour acquérir les savoirs indispensables à la qualité de soins spécifiques qu'elle doit dispenser. De la connaissance, elle passera à l'expertise et c'est dans ce contexte d'exigence qu'émerge la notion d'infirmière clinicienne (1).

Au Québec, les infirmières, pionnières dans ce domaine, ont depuis longtemps fait le choix du développement de la « clinique ». La collaboration médecin-infirmière, au-delà de l'acte technique sur prescription, passe progressivement de la théorie à la réalité. Les infirmières sont souvent investies dans une spécialité : l'algologie, les soins palliatifs, la diabétologie, les soins de plaies... mais aussi l'urologie.

Dénommées « personnes ressources », elles occupent un poste transversal qui leur permet d'avoir une vue systémique du soin, afin de développer

une expertise qu'elles mettent au service du patient lui-même, qu'il soit hospitalisé (tableau I) ou non (tableau II,) ainsi que de leurs collègues, tous métiers confondus (2, 3).

Plus récemment, les dénominations « infirmière conseillère en santé », « infirmière clinicienne » et « spécialiste clinique » ont vu le jour en réponse à un besoin croissant d'exigence de qualité des soins (1).

2. L'infirmière clinicienne

Définition et compétences

– L'infirmière clinicienne est une infirmière experte qui, par sa formation complémentaire, ses compétences et son expérience dans un domaine spécifique d'une discipline médicale, apporte aide et conseils dans la pratique de soins auprès du patient, mais aussi à sa famille et à tous les acteurs de soins qui gravitent autour de lui. Elle coordonne et collabore avec toute l'équipe interdisciplinaire à l'hôpital (tableau I), mais aussi en extra-muros (tableau II) (1, 3).

Sa fonction la conduit à participer à des recherches dans son domaine de compétences intra- ou extra-hospitalières, à représenter l'institution dans le réseau d'associations propre à son exper-

tise ainsi qu'à encadrer des étudiants (4-7).

– L'infirmière spécialiste clinique ou cadre clinique, par contre, est une infirmière qui, à travers l'étude et la supervision de sa pratique, et avec un niveau de « master » devient un expert dans plusieurs domaines de soins (tableau III) (2).

À titre indicatif, le tableau III compare les différentes qualifications et formations proposées dans les principaux pays francophones.

3. Missions de l'infirmière clinicienne en urologie

L'infirmière clinicienne en urologie est amenée à rencontrer des patients souffrant de troubles mictionnels (incontinence, urgenturie, rétention, dysurie, infections urinaires chroniques...), de pathologies lithiasiques et oncologiques.

En France, en l'absence d'un texte juridique adéquat, les missions de l'infirmière clinicienne sont souvent définies par une « fiche de poste » élaborée par la hiérarchie hospitalière pour légitimer son exercice. Cette volonté institutionnelle constitue une reconnaissance de l'expertise infirmière en même temps qu'elle s'inscrit dans un projet de Service ou de Pôle, sous la responsabi-

Tableau I - Collaboration intra-hospitalière de l'infirmière clinicienne.

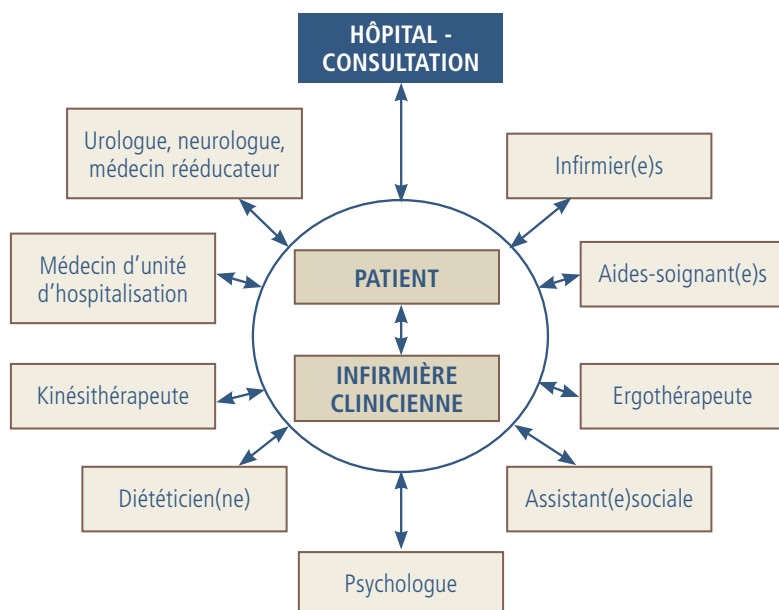
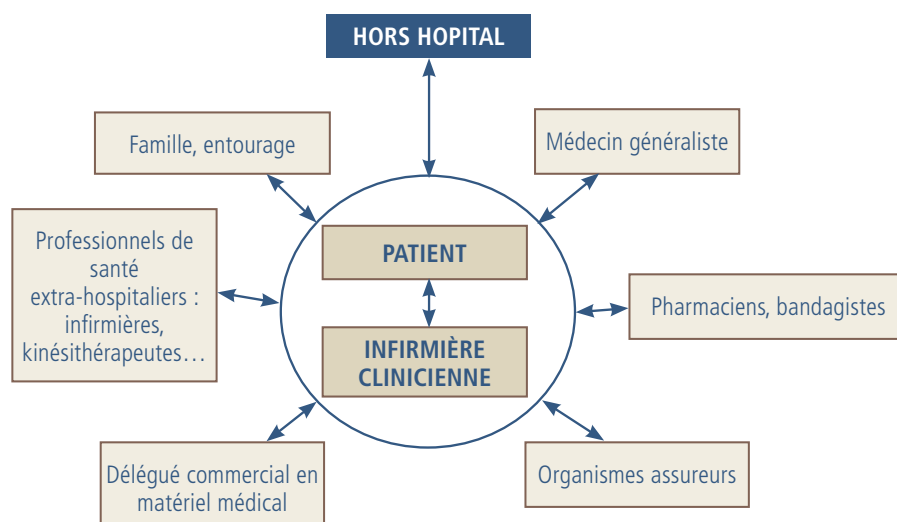


Tableau II - Collaboration extra-hospitalière de l'infirmière clinicienne.

lité d'un médecin référent de la spécialité développée. En lien avec un déficit démographique médical avéré, d'autres expériences sont en cours telle la pratique clinique avancée. Cette expérimentation française a été autorisée par le ministère de la Santé dans le but de développer la

pratique clinique infirmière, en particulier dans le domaine de la chronicité. Aujourd'hui à son terme, elle doit déboucher sur une autorisation ou non de l'exercice infirmier consultant. En Belgique, la situation est identique. L'institution hospitalière élabore sa propre monographie

Tableau III - Qualifications et formations de « l'infirmière clinicienne » dans les principaux pays francophones en 2009.

	Diplôme légal	Formation
Belgique (1)	Infirmière clinicienne (ou infirmière ressource)	Certificat d'approfondissement
	Cadre clinique ou infirmière spécialiste clinique	Master en santé publique : éducation à la santé ou sciences infirmières (2 ans) (= Maîtrise en France)
Canada (2)	Advanced Practice Nurse ou infirmière clinicienne Deux filières :	
	Infirmière clinicienne (<i>clinical nurse specialist</i>) Infirmière praticienne (<i>nurse practitioner</i>)	Maîtrise universitaire (2 ans) Rôle : gestion des problèmes complexes, rôle de conseiller auprès des équipes Expérience pratique dans un domaine particulier spécialisé Maîtrise universitaire (2 ans) Formation dans un domaine particulier Rôle : expertise au lit du patient
France (3)	Infirmière clinicienne	Certificat d'approfondissement à la démarche clinique infirmière (30 j)
	Infirmière spécialiste clinique	Cursus d'infirmière spécialiste clinique (65 j + 10 j stage)
Suisse (4)	Infirmière clinicienne	Formation complémentaire dans un domaine particulier
	Infirmière spécialiste clinique	Master en santé publique : éducation à la santé ou sciences infirmières

(1) www.uclouvain.be - (2) www.scinf.umontreal.ca, Université de Montréal, sciences infirmières, 2008
(3) www.webisis.com - (4) www.chuv.ch, formation post-diplôme infirmière clinicienne, 2007

de fonction pour ses infirmières cliniciennes. Dans le laboratoire d'urodynamique aux Cliniques universitaires Saint-Luc à Bruxelles, nous expérimentons la pratique infirmière avancée. Chacune des infirmières dispose de compétences spécifiques dans un domaine bien précis de la pathologie urinaire et sexuelle.

3.1. Mission dans la prise en charge du patient souffrant de troubles mictionnels

Les méfaits de l'incontinence urinaire sont connus tant aux niveaux des dimensions physique, psychologique, sociale, mais aussi financière et sexuelle du patient. L'entourage du patient est également impliqué dans cette problématique.

L'infirmière clinicienne qui a une activité transversale prendra en charge le patient en polyclinique, mais aussi en hospitalisation. Les actions principales de l'infirmière clinicienne sont : écouter, informer, soigner, soutenir et éduquer le patient. En consultation, le patient arrive le plus souvent inquiet, désemparé et ignorant les différentes possibilités qui s'offrent à lui. L'écoute empathique permettra de créer un contact privilégié avec le patient et son accompagnant. En effet, le patient confiera plus facilement à l'infirmière qu'au médecin ses angoisses et ses difficultés. Une fois la relation de confiance établie, la prise en charge et le suivi du patient en seront grandement facilités.

Le rôle de l'infirmière clinicienne varie sensiblement si elle est appelée dans le service d'urologie ou dans une autre unité d'hospitalisation (médecine interne ou gériatrie par exemple).

En effet, dans les services d'urologie, le trouble mictionnel est diagnostiqué et un traitement est instauré par l'urologue. L'infirmière clinicienne assiste l'urologue pour la mise en route du traitement, pour le suivi d'un appareillage et surtout pour l'éducation du patient.

Dans un service « non urologique », c'est l'inverse. Après une anamnèse additionnelle en troubles mictionnels, l'infirmière clinicienne formule un

avis destiné à l'équipe soignante et fait appel à l'urologue si nécessaire.

Le rôle de l'infirmière clinicienne consiste en :

– faire un bilan minimal du problème en étroite collaboration avec le médecin et l'équipe soignante (8, 9) :

- éliminer les pseudo-incontinences transitoires,
- prélever un sédiment et une culture urinaires (bandelette urinaire et ECBU) sur prescription médicale,
- réaliser une anamnèse additionnelle en troubles urinaires,
- mesurer le résidu postmictionnel par échographie (en Belgique),
- remplir un calendrier mictionnel ;
 - orienter si nécessaire le patient vers un médecin spécialiste ;
 - enseigner les techniques de rééducation vésicale (par drain sus-pubien, par cathétérisme intermittent...) ;
 - suivre l'évolution du traitement ;
 - promouvoir l'éducation à la santé : l'infirmière agit tant au niveau du patient que des proches afin d'aider la personne dans son processus d'apprentissage, de reconstruction de son intégrité, d'amélioration de son autonomie ;
 - proposer un matériel adapté (rehausseur de WC, protections, changes complets, étuis péniens...) ;
 - informer des modalités des remboursements, des lieux d'achats, des prix avantageux, des livraisons à domicile de ce matériel ;
 - être un relais entre l'hôpital et le domicile ou toute autre institution d'accueil du patient.

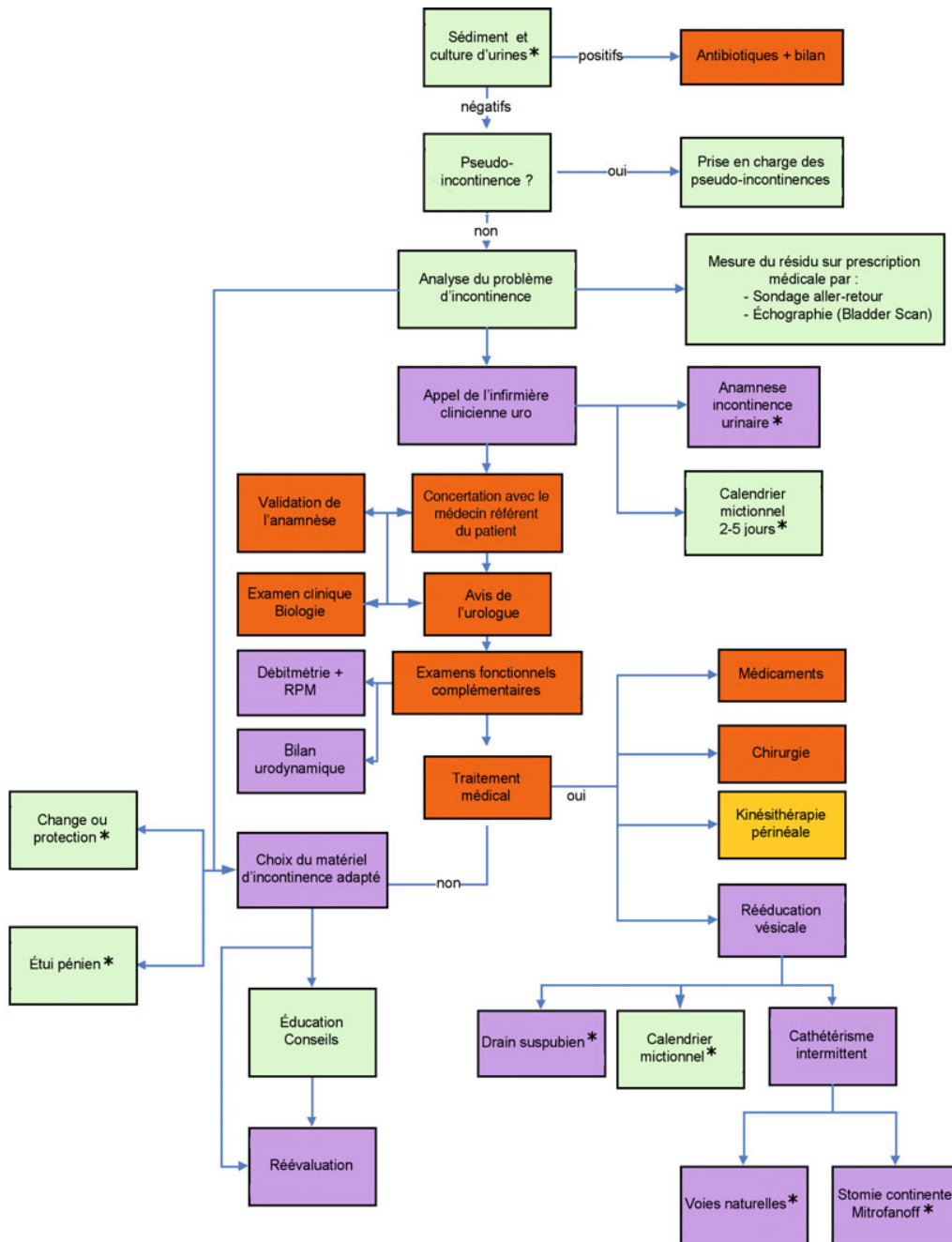
3.2. Mission au sein des équipes soignantes

3.2.1. Création d'outils de travail et de documents de référence

Des outils sont élaborés et mis à disposition des équipes afin :

- de faciliter le travail des soignants (anamnèse additionnelle en troubles urinaires, grille mictionnelle, logigramme, plans de soins, fiches techniques, feuilles de conseils pour l'in-

Tableau IV - Logigramme infirmier pour la gestion d'un patient adulte incontinent en hospitalisation (hors service d'urologie) aux Cliniques Saint-Luc à Bruxelles.



Légende :

* Procédure et document disponibles sur l'intranet de l'hôpital

Actions réalisées par: l'infirmière l'infirmière clinicienne uro le kinésithérapeute le médecin

- infirmière extra-hospitalière...) ;
- d'améliorer la prise en charge du patient et son éducation (plans d'éducation, feuilles de conseils pour le patient, feuilles de sortie du patient...) ;
- d'uniformiser et d'harmoniser les pratiques en collaboration avec les autres professionnels concernés (procédures de soins, DVD...).

Ces outils se retrouvent préférentiellement dans un logigramme à disposition du personnel soignant. Aux Cliniques universitaires Saint-Luc, un logigramme interactif de gestion du patient incontinent destiné aux infirmières des différentes unités est disponible sur l'intranet de l'hôpital (tableau IV).

3.2.2. Promotion de l'interdisciplinarité

Le rôle de l'infirmière clinicienne s'inscrit dans une dynamique de collaboration interdisciplinaire avec les médecins hospitaliers, les infirmier(e)s, les aides-soignant(e)s, les kinésithérapeutes, les ergothérapeutes, l'assistant(e) social(e), le(a) diététicien(ne), le(a) psychologue... (tableau I). Elle agit en interaction avec tous les représentants des différentes disciplines qui gravitent autour du patient afin de prodiguer des soins de qualité.

Elle a également des contacts extra-muros avec le médecin traitant, le pharmacien, les délégués médicaux, la Sécurité sociale, le personnel des centres pour handicapés, des maisons de repos, des maisons de repos et de soins... (tableau II) (10).

3.2.3. Gestion du matériel urologique

Le travail de l'infirmière clinicienne consiste à tester, valider et actualiser le matériel adéquat en collaboration avec les équipes soignantes, le comité de standardisation du matériel, le service des achats et la pharmacie centrale de l'hôpital. Elle élabore une grille de suivi des consommations du matériel d'incontinence et fournit les outils pour le « bon usage des protections anatomiques et des changes complets ».

Il lui est également imparti de connaître les nombreux produits existants sur le marché afin de

proposer au patient ambulancier ou à sa sortie d'hôpital un choix étendu de matériel (étuis péniens, protections, sondes...), ainsi que leur mode de remboursement (11).

3.2.4. Formation permanente

Une des missions de l'infirmière clinicienne est d'assurer la transmission des informations concernant les nouvelles techniques de soins, procédures et outils de travail. Elle veille à sensibiliser les équipes aux problématiques urologiques. Des formations ciblées dans les différentes unités de soins sont données.

Une infirmière dite « relais » (ou une aide-soignante dite « relais ») en incontinence urinaire est désignée et appelée à sensibiliser le personnel dans chaque unité de soins. Elle favorise la communication en faisant le lien entre l'infirmière clinicienne et son service. Elle a un rôle de conseiller au sein de son unité et contribuera à promouvoir des actions visant la qualité des soins en incontinence urinaire.

Le travail de l'infirmière clinicienne consiste également à former et à encadrer les étudiants dans leur pratique et dans l'élaboration de leur travail de fin d'études.

3.2.5. Perfectionnement des connaissances

L'infirmière clinicienne participe à des formations, des symposiums et des congrès afin d'actualiser ses connaissances dans son domaine d'expertise.

3.3. Missions de représentation de l'infirmière clinicienne extra-muros

L'infirmière clinicienne a également un rôle important en dehors de l'hôpital (1, 5) :

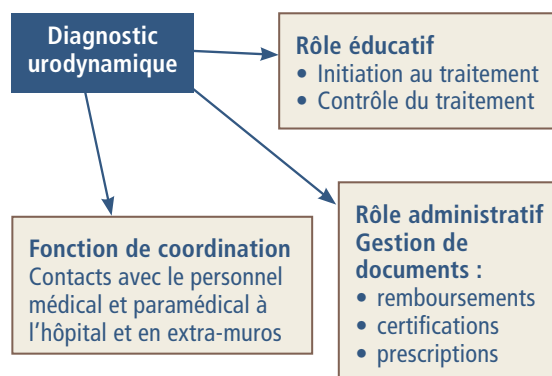
- représenter l'institution auprès des associations professionnelles ;
- défendre les patients auprès des instances de la Sécurité sociale pour obtenir des remboursements (de matériel et élargir les critères d'inclusion) ;
- défendre des problèmes de santé publique auprès des ministères et créer des outils pour

- diffuser la prévention ;
- rédiger des articles pour les revues professionnelles ;
- participer à l'organisation de congrès, de symposiums ;
- donner des formations auprès du personnel extra-hospitalier ;
- participer à l'élaboration de nouveaux produits avec les firmes ;
- participer à des projets de recherche.

3.4. Missions spécifiques de l'infirmière clinicienne dans le laboratoire d'urodynamique des Cliniques universitaires Saint-Luc à Bruxelles

Le laboratoire d'urodynamique des Cliniques universitaires Saint-Luc à Bruxelles est accessible aux patients tous les jours ouvrables. Cinq infirmières y travaillent à temps partiel. Le responsable du laboratoire d'urodynamique (R.J. Opsomer) a délégué une série d'actes diagnostiques et thérapeutiques aux infirmières. Celles-ci réalisent à tour de rôle les examens urodynamiques standards et posent un diagnostic qui est confirmé par le médecin. Chacune d'entre elles possède en outre une expertise particulière : bilans vidéo-urodynamiques, tests électrophysiologiques génito-urinaires, échographies et dopplers pulsés, appareillage de patients incontinents. Dans ce contexte, ces infirmières

Tableau V - Rôle de l'infirmière clinicienne dans le laboratoire d'urodynamique des Cliniques universitaires Saint-Luc à Bruxelles



exercent une fonction proche de la définition d' « infirmière en pratique avancée ». Sur base du diagnostic posé, elles ont la responsabilité de mettre en place un programme d'éducation et de contrôle du traitement.

Fonctions d'éducation et de contrôle du traitement (tableau V)

Outre les fonctions de diagnostic citées ci-dessus, l'infirmière a un rôle primordial d'éducation du patient incontinente, et aussi de sa famille ou du référent. Un suivi personnalisé est instauré en fonction du degré de dépendance du patient. Les patients ambulants seront traités par cathétérisme intermittent, rééducation par drain sus-pubien..., tandis que les patients institutionnalisés nécessiteront parfois une prise en charge différente avec planification de soins (horaire mictionnel...). D'autres, encore, auront un traitement palliatif (protections et changes complets, sonde vésicale à demeure).

Rôle administratif

Le volet administratif occupe également l'infirmière clinicienne. Elle aide le médecin pour les prescriptions de matériel (références des sondes, étuis péniens), pour les certifications ainsi que pour les papiers destinés aux organismes assureurs concernant les remboursements des sondes pour le cathétérisme intermittent.

Rôle de coordination

L'infirmière clinicienne, de par sa situation transversale, a un rôle important de coordination. Elle favorise les contacts avec le personnel médical et paramédical tant en intra-muros qu'en extra-muros.

Rôle de représentation

L'infirmière clinicienne a un rôle de représentation de son service mais aussi de l'hôpital :

- participation à des études de recherche clinique (médicaments, appareillages) ;
- enseignement aux étudiants en médecine (technique du sondage...) ;
- participation à la rédaction d'articles et de livres ;
- communications à des congrès ;
- participation à l'organisation de symposiums infirmiers.

4. Conclusion

Vu le développement important et la spécificité de la pratique médicale, les fonctions infirmières transversales, et en particulier infirmières cliniciennes, voient le jour dans de nombreux domaines. Qu'elles soient ou non directement au chevet du patient, elles assurent des activités qui ont pour objectif une prise en charge optimale de

ce dernier et de ses proches.

La présence et la reconnaissance des infirmières cliniciennes impliquent une évolution des mentalités où l'ensemble des professionnels de la santé, ainsi que la société (patient et famille, législateur...) reconnaissent la valeur ajoutée d'une prise en charge holistique du patient, orchestrée par l'infirmière clinicienne sous la supervision du corps médical responsable. □

Références

1. Hubinon M (2002) L'infirmier de référence, un acteur dans le portefeuille de compétences d'une équipe de soins. Congrès international à Montpellier « Aurons-nous encore des infirmiers demain ? »
2. Gobert M, Champagne AM (2006) Advanced Nursing Practice ou Pratique avancée en soins infirmiers, in : Memento de l'art infirmier, Bruxelles, Kluwer, 2e éd, pp 71-84
3. De Meeûs M (2005) La mise en évidence du profil de compétences des infirmières occupant une fonction transversale en milieu hospitalier. Mémoire en vue de l'obtention du titre de licenciée en sciences de la santé publique, UCL, Bruxelles, 135 p
4. www.sbk-asi.ch (2004) Formation post-diplôme d'infirmière clinicienne, d'infirmier clinicien. Profil professionnel de l'infirmière diplômée clinicienne, de l'infirmier diplômé clinicien
5. Monographie de fonction de l'infirmière ressource, département infirmier, Cliniques universitaires Saint-Luc (2002) Bruxelles
6. CHUV-SFC/CREP/HUG (2002) Formation d'infirmières cliniciennes, référentiel de compétences générales
7. www.asric.ch
8. Beguin AM, Combes Th, Mathieu AM et al. (1996) Le conseil infirmier en incontinence, Hôpital C. Celton Gériatologie, 19e Congrès de la SIFUD, Livre des résumés, pp 160
9. Gilard I, Meurisse AF (2009) Le dépistage des incontinences fonctionnelles (pseudo-incontinences). Recueil d'abstracts, Symposium d'urogériatrie, Cliniques Saint-Luc, Bruxelles
10. Beguin AM (1999) Prise en charge urinaire actuelle des personnes âgées, 20^e journée des infirmières en urologie, AFIU
11. Meurisse AF, Damiens MP (2007) Les appareillages urinaires. Recueil d'abstracts, Symposium infirmier sur le thème de : Prise en charge des troubles mictionnels dans la sclérose en plaques, Cliniques Saint-Luc, Bruxelles

La réinsertion du patient incontinent

S. van der Does, A.F. Meurisse, R.J. Opsomer

Points clés

- Il existe différents profils de patients incontinents.
- L'autonomie du patient est fonction de différents paramètres : âge, comorbidités, handicap moteur, handicap mental.
- La réinsertion à domicile du patient incontinent comportera un volet éducatif et thérapeutique, un volet psychologique et un volet social.
- Cette réinsertion nécessite une collaboration étroite entre tous les professionnels de la santé : l'urologue, le gériatre, le médecin de famille, l'infirmière spécialisée en urologie, l'infirmière à domicile, le kinésithérapeute, l'assistante sociale, la psychologue...
- Le carnet de liaison est un outil permettant d'optimiser la cohésion des soins et la transmission des informations entre l'hôpital et le domicile du patient.

Sommaire

1. Introduction
 2. Identification du problème
 3. Actions
 - 3.1. Au niveau éducatif et thérapeutique
 - 3.2. Au niveau psychologique
 - 3.3. Au niveau social
 4. Arbre décisionnel
 5. Conclusion
- Références

1. Introduction

Dans notre pratique quotidienne de soignantes, et tout spécialement en tant qu'infirmières spécialisées en urologie, nous constatons qu'il n'existe pas un « profil unique » de patient incon-

tenant. Nous sommes confrontées quotidiennement à différents types de patients dont l'autonomie varie considérablement et ce, en fonction de l'âge, des comorbidités, du handicap moteur et/ou mental... La présence d'une personne qui accompagne le patient au quotidien, dite « personne référente », modifie également le type de prise en charge.

Face à cette réalité, notre rôle infirmier est tout d'abord de se poser 2 questions :

- comment améliorer l'accompagnement de ces patients souffrant de troubles urinaires invalidants ?
- comment rendre notre prise en charge pertinente, personnalisée et adaptée aux besoins spécifiques de chacun ?

Une prise en charge pluridisciplinaire et un travail d'équipe vont être alors indispensables afin d'agir à plusieurs niveaux : éducatif et thérapeutique, psychologique et social.

2. Identification du problème

Face à cette problématique, et dans le but d'aider le patient à recouvrer une autonomie optimale, il est primordial de réaliser avant tout une anamnèse infirmière détaillée, pour :

- identifier les besoins, les attentes réelles du patient souffrant d'incontinence urinaire et/ou de rétention chronique et évaluer la disponibilité de l'éventuelle personne de référence ;
- évaluer l'état psychique et le vécu du patient face à cette incontinence car, rappelons-le, l'incontinence est souvent ressentie (à tort) comme une situation dégradante et inéluctable ;
- estimer la qualité de sa vie sociale et de son environnement pour évaluer la faisabilité de sa prise en charge au domicile.

Cette anamnèse infirmière complète efficacement l'anamnèse médicale et devient dès lors indispensable. Très souvent le patient est mis en confiance par l'infirmière qui, à l'écoute tout en prodiguant des soins, recueille ainsi des informations supplémentaires utiles à sa prise en charge spécifique. « *Les soins infirmiers ont pour objet de concourir à la mise en place de méthodes et au recueil des informations utiles aux autres professionnels et notamment aux médecins pour poser leur diagnostic et évaluer l'effet de leur prescription* » (1).

3. Actions

Celles-ci pourront donc être entreprises à 3 niveaux :

3.1. Le niveau éducationnel et thérapeutique

– Proposer un encadrement personnalisé par une infirmière spécialisée en urologie, habilitée à transmettre des conseils pratiques et à répondre aux questions que le patient se pose. Il est primordial de prendre le temps nécessaire pour éduquer correctement le patient et favoriser sa participation. Celui-ci est souvent inquiet et démuni face à ce qui lui arrive : la consultation médicale, l'annonce du diagnostic et du traitement sont autant de situations stressantes auxquelles il doit faire face subitement. La qualité du premier entretien est fondamentale, car c'est suite à cette prise de contact préliminaire qu'une relation de confiance s'installe et que l'éducation proprement dite peut débuter. Elle se fera en fonction des ressources et des difficultés personnelles de chaque patient (2).

– Des séances d'éducation sont organisées en fonction de la capacité du patient à assimiler la foule d'informations qu'il reçoit. Les différentes techniques prescrites par l'urologue telles que le sondage intermittent, la rééducation par drain sus-pubien, les étuis pénien nécessitent un apprentissage rigoureux vu les difficultés liées aux manipulations et parfois à la compréhension même du traitement. Pour s'assu-

rer que le patient s'approprie bien la nouvelle technique, l'infirmière veille à ce qu'il (ou le référent) reformule les informations et réalise lui-même l'acte technique (le soin), plusieurs fois si nécessaire, jusqu'à la maîtrise du geste. Ces différentes étapes sont indispensables puisque l'on sait qu'une personne retient en général « 20 % de ce qu'elle entend, 40 % de ce qu'elle voit, 60 % de ce qu'elle dit et 90 % de ce qu'elle fait » (3). Un suivi régulier sera proposé afin d'aider le patient à adhérer au traitement sur le long terme et dans toutes les situations de la vie quotidienne.

– Des supports écrits, adaptés à chaque apprentissage proposé, sont remis au patient afin qu'il puisse s'y référer à domicile : ils contiennent un maximum de conseils précis, des schémas, des photos, des informations concernant l'achat et le remboursement du matériel par les mutuelles et organismes assureurs.

Les supports écrits sont utilisés lors :

- de l'anamnèse infirmière (brochure d'information sur l'incontinence urinaire) ;
- de l'apprentissage du cathétérisme intermittent ;
- de la mise en place d'un drain sus-pubien avec ou sans rééducation vésicale ;
- de la mise en place d'une sonde vésicale à demeure ;
- d'un appareillage par étui pénien.

– Des numéros de téléphone lui sont fournis afin qu'il puisse joindre à tout moment un membre de l'équipe pour d'éventuelles questions ou pour tous problèmes rencontrés. Ce contact téléphonique rassure le patient et permet de solutionner, dans un premier temps, les petites difficultés d'apprentissage.

– Un carnet de liaison est utilisé, si nécessaire, pour les patients dépendants et/ou isolés en vue d'améliorer le suivi et la collaboration entre le domicile (ou le lieu de vie) et l'hôpital. Il favorise l'interdisciplinarité et le partage des informations entre le médecin de famille, l'infirmière à domicile, l'assistante sociale et l'équipe d'urologie (4). Véritable carnet de bord, il sécu-

rise et apaise le patient et son entourage en servant de relais entre les différents intervenants et permet de garantir une continuité dans les consignes prescrites.

« [...]une *petite pierre* posée à l'édifice d'un travail en réseaux, structuré et bien défini [...]. » (5).

3.2. Le niveau psychologique

Tout changement est vecteur d'anxiété et le patient devra cheminer pour accepter cette nouvelle réalité de sa santé (6). Notre rôle est de pouvoir l'accompagner dans ce parcours et l'aider à participer peu à peu à sa prise en charge thérapeutique. L'urologue n'étant pas toujours disponible, faute de temps, l'infirmière peut prendre alors le relais pour permettre au patient, mais également au référent, lors d'un moment privilégié de dialogue et d'écoute, de se sentir entendu dans son ressenti, dans ses difficultés émotionnelles et dans ses peurs. Il s'agira de cerner les patients plus vulnérables qui auraient besoin d'un soutien particulier, de consultations supplémentaires d'une façon plus rapprochée. Parfois, un vécu douloureux ancien peut resurgir au cours d'entretiens (ex. remémoration d'abus sexuels lors de l'apprentissage du sondage intermittent...) ; l'accompagnement se fera alors d'une manière plus pertinente, en proposant un support psychologique professionnel si nécessaire. D'autres patients peuvent présenter des réticences, voire même des résistances (comme une fuite ou un déni), à adhérer aux techniques proposées : l'approche relationnelle soignant/soigné est alors essentielle afin d'aider le patient à trouver en lui ses propres réponses et d'assumer ainsi son traitement tout en ayant pris connaissance des risques encourus par un éventuel non-traitement (7). Chaque cas pourra être également réévalué au cours d'une discussion d'équipe avec le médecin pour trouver la solution la plus adéquate et la plus équilibrée. *« Il est important de trouver comment aider la personne à trouver les ressources en elle pour supporter et intégrer les diverses pertes... Il ne s'agit pas de faire tout à la place de l'autre, mais il ne s'agit pas non plus de pousser aveuglément à l'autonomie maximale »* (8).

3.3. Le niveau social

Il s'agira :

- D'estimer la qualité de vie sociale du patient, son environnement, son entourage, son cadre de vie ? Vit-il seul ? Les toilettes sont-elles accessibles ? A-t-il un référent de confiance ?
- D'optimiser une prise en charge à domicile ou dans son lieu de vie en impliquant les acteurs concernés et en mettant en place les aides adéquates pour garantir la faisabilité et la continuité du traitement. La contribution de l'assistante sociale peut se révéler très utile, ainsi que l'accès à une base de données rassemblant un maximum d'informations sur les structures extra-hospitalières existantes.

Le but sera d'orienter le patient vers les aides professionnelles les plus appropriées et lui éviter toute une série de démarches de contact souvent complexes à gérer soi-même.

4. Arbre décisionnel

Tout cela nous a amenés à créer un arbre décisionnel qui nous sert de support et de guide face aux spécificités de chaque patient et qui résume nos propos (9). En effet, pour chaque situation, des actions spécifiques seront mises en œuvre pour atteindre les objectifs thérapeutiques proposés.

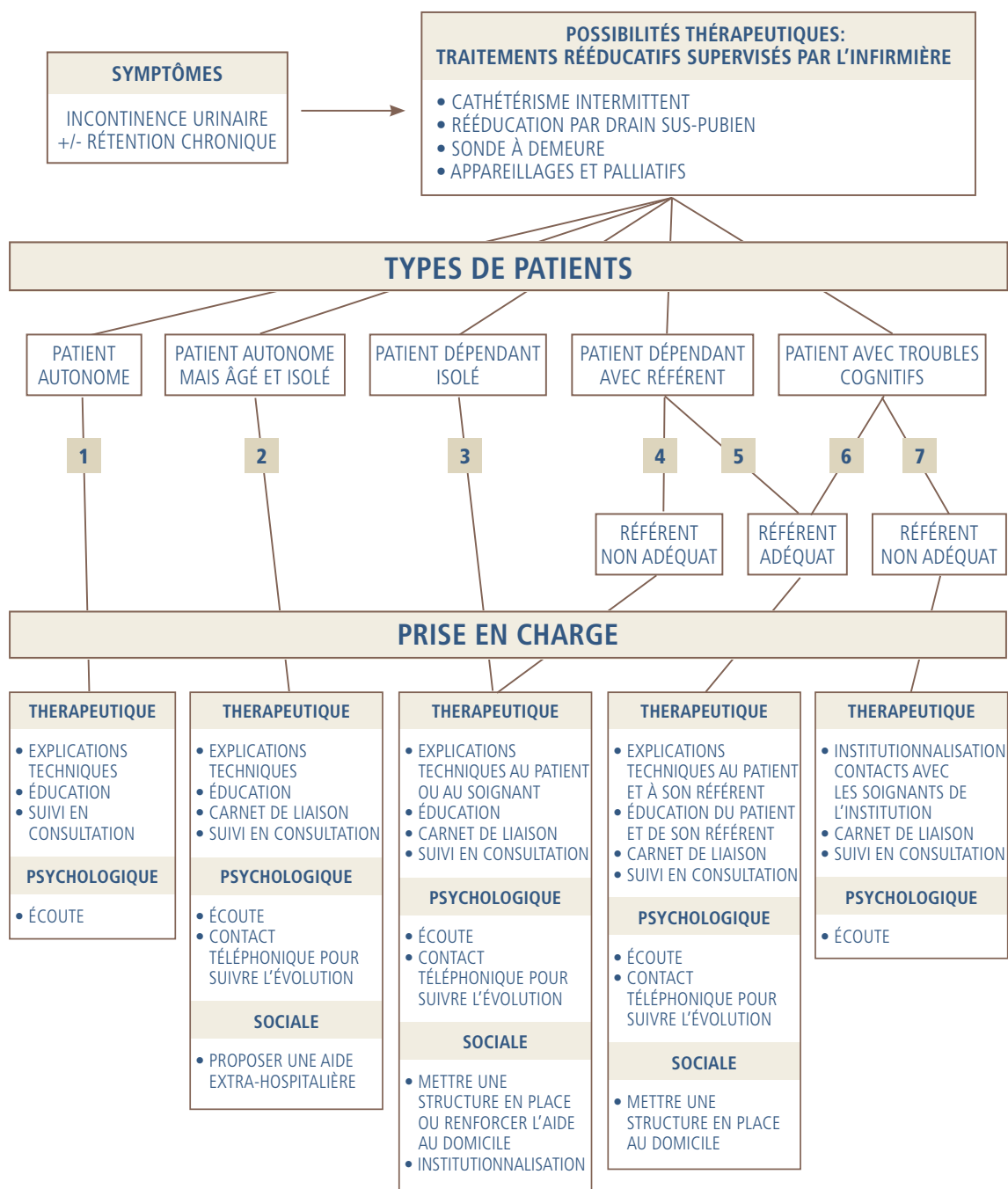
Dans ce schéma, nous avons identifié 7 types de patients (voir tableau I) selon leur degré d'autonomie :

1. patient autonome ;
2. patient autonome mais âgé et isolé ;
3. patient dépendant isolé ;
4. patient dépendant avec référent non adéquat ;
5. patient dépendant avec référent adéquat ;
6. patient avec troubles cognitifs et référent adéquat ;
7. patient avec troubles cognitifs et référent non adéquat.

1. Le patient autonome

Il est considéré comme futur acteur de son traitement et l'accent sera mis sur les séances d'édu-

Tableau I - Rôle de l'infirmière spécialisée dans la prise en charge des troubles mictionnels en fonction du degré d'autonomie du patient.



cation, les explications techniques, avec un maximum d'informations, pour lui permettre de se prendre en charge le plus rapidement possible, sans oublier d'être à son écoute, car le patient « étiqueté » autonome peut être en souffrance psychique malgré les apparences.

2. Le patient autonome mais âgé et isolé

En plus des séances d'éducation et des explications techniques, le patient se verra proposer un suivi téléphonique pour mieux gérer les incidents de parcours et surtout le désarroi face à l'isolement. Suite à l'anamnèse identifiant ses besoins réels, on proposera des aides extra-hospitalières pour assurer la continuité des soins. Si besoin, le carnet de liaison pourra être instauré et servir de relais entre l'hôpital et le domicile.

3. Le patient dépendant isolé

et

4. Le patient dépendant avec référent non adéquat

Pour ces patients, un essai de prise en charge à domicile devra être tenté en renforçant les aides à domicile avec une collaboration étroite entre les différents acteurs. Mais si cela s'avère nécessaire, une institutionnalisation sera envisagée avec la famille et le service social, vu les difficultés pratiques d'une telle prise en charge. Les explications techniques via les supports écrits seront alors transmises aux soignants de l'institution, le carnet de liaison sera utile pour la transmission des informations, et des consultations régulières seront organisées chez l'urologue pour évaluer l'efficacité du traitement.

5. Le patient dépendant avec un référent adéquat

et

6. Le patient avec troubles cognitifs et référent adéquat

On impliquera le référent dans toute l'éducation, en l'aidant à assimiler les techniques et en lui transmettant le maximum d'informations afin qu'il devienne compétent pour assurer la continuité du traitement proposé par l'urologue et devienne la personne de référence. Le contact téléphonique sera privilégié pour sé-

curiser l'accompagnement dans son quotidien difficile, et des données concrètes d'aides extra-hospitalières (numéros de contact, organismes ou asbl existantes...) lui seront fournies pour alléger la prise en charge à domicile. Avec le temps, le référent peut ne plus parvenir à tout supporter et être tout à fait dépassé par la lourdeur des différents soins à assurer : le soutien psychologique aura toute son importance durant ce parcours et éventuellement on modifiera la prise en charge après évaluation régulière de la situation.

7. Le patient avec troubles cognitifs et référent non adéquat

Le patient institutionnalisé sera pris en charge par l'urologue et son équipe qui proposera des traitements adaptés, appareillages ou palliatifs en fonction du degré d'autonomie résiduelle. Des contacts téléphoniques ou des rapports écrits (via le carnet de liaison) avec l'équipe soignante de l'institution permettront une cohésion dans la prise en charge des troubles urinaires du patient en tenant compte de la situation particulière.

5. Conclusion

Mettre en place des actions et un arbre décisionnel, n'élimine pas complètement les obstacles et les difficultés rencontrés par les soignants (manque de temps, contraintes budgétaires, dysfonctionnements...), mais permet certainement de créer un élan au sein d'une équipe interdisciplinaire, autour d'objectifs clairs et d'un projet commun. L'impact d'une telle démarche se répercute sur la qualité de la prise en charge de chaque patient souffrant de troubles mictionnels, lui assurant, entre autres, une meilleure réinsertion dans son cadre de vie.

Mieux accompagner, c'est certainement conférer un caractère plus humain à nos actes, c'est aider chaque patient à accepter son nouveau traitement, son nouveau mode de vie, faire le deuil du fonctionnement d'un organe déficient... car vivre avec un drain sus-pubien, pratiquer l'auto-sondage, porter une sonde à demeure ou un appareillage n'est pas anodin et exige que chaque patient soit considéré dans sa particularité. □

Références

1. Moulin K, Romay C (2009) IDE et pelvipérinéologie, décret du 11 février 2002 relatif aux actes et à l'exercice de la profession infirmière. Communication à la Journée de l'infirmière durant le congrès de la SIFUD PP
2. Navaux MA, Colombel JC (2004) VIIe Journée de l'infirmière au congrès de la SIFUD, le vécu de l'autosondage
3. Formation : Gérer le stress relationnel au quotidien, Equations Consulting
4. Bolly C, Vanhalewyn M (2002) Aux sources de l'instant, Manuel de soins palliatifs à domicile, Weyrich Édition, Belgique, 234 p
5. Christ M, site www.airr.info/docs/19.doc. Réseaux de soins et continuité de soins au centre de réadaptation Clémenceau, Strasbourg
6. Longneaux JM (2009) Afiscep, Revue francophone de la stomathérapie, Que vaut la santé si la vie n'a pas de sens ?
7. Bourgeois F (2008) La revue de l'infirmière, Communication et adhésion thérapeutique du patient, numéro de juin
8. Lahaye A (1998) L'approche psychologique du sujet âgé et malade, Bulletin d'Education du Patient, Vol.17, n°2, numéro de Juin
9. Opsomer RJ (2009) Livre des résumés du symposium d'uro-gériatrie, Bruxelles, 7 mars 2009, Éditions Roularta Medica

Le traitement des pathologies pédiatriques fonctionnelles

P. Hoebeke

Points clés

- Une stratégie thérapeutique sera proposée sur base d'un bilan non invasif dans la majorité des cas ; les cas complexes nécessitent un bilan détaillé.
- L'urothérapie standard comporte 3 volets : la gestion des boissons et mictions, l'installation correcte de l'enfant sur les toilettes et quelques règles à appliquer à la maison.
- L'urothérapie spécialisée comporte la rééducation périnéale, la pharmacothérapie et les techniques de neuromodulation.

Sommaire

1. L'urothérapie standard
 - 1.1. La gestion des boissons et mictions
 - 1.2. L'installation de l'enfant sur les toilettes
 - 1.3. Quelques règles à appliquer à la maison
 2. L'urothérapie spécialisée
 - 2.1. La rééducation périnéale et la neuromodulation
 - 2.2. La pharmacothérapie
 3. Les traitements expérimentaux
 - 3.1. L'injection de toxine botulinique
 4. Conclusion
- Références

Les options thérapeutiques applicables aux troubles vésico-sphinctériens fonctionnels de l'enfant peuvent être subdivisées en urothérapie standard et urothérapie spécialisée. Ces différents traitements sont détaillés dans le tableau I.

1. L'urothérapie standard

L'urothérapie standard consiste en une série de mesures thérapeutiques non invasives applica-

bles aux troubles mictionnels de l'enfant (1-4). La définition de l'urothérapie varie d'un centre à l'autre ; généralement il s'agit d'une prise en charge thérapeutique non invasive et non pharmacologique. Il s'agit essentiellement de techniques rééducatives. Elle comporte en général 3 volets.

1.1. La gestion des boissons et mictions

La gestion des boissons et mictions colligées dans un journalier est utilisée pour apprendre à l'enfant à prendre conscience de sa vessie et de son fonctionnement.

Durant la phase diagnostique, l'enfant doit enregistrer une série d'informations avec précision pendant 2 semaines : la fréquence mictionnelle, le volume uriné, les entrées de liquides, le nombre d'épisodes de sous-vêtements mouillés ou souillés, le nombre de nuits sèches et mouillées.

Durant la phase thérapeutique, les carnets complétés seront évalués et structurés. La fréquence des mictions et de prise de liquides sera ajustée et contrôlée pour atteindre les objectifs suivants : augmenter la capacité vésicale, reconnaître la sensation de réplétion vésicale et remédier aux épisodes de sous-vêtements mouillés de jour comme de nuit. Durant la phase de traitement, le journalier sera rempli par l'enfant lui-même. Dans ce contexte, un carnet mictionnel attractif sera développé ; ainsi à chaque fois qu'il s'est installé correctement sur les toilettes, l'enfant peut coller une gommette dans le carnet. Nous recommandons 5 à 6 mictions par jour avec une prise régulière de boissons, 2 verres à chaque repas et 1 verre entre chaque repas. Les « soft drinks » tels

Tableau I - Traitement des troubles mictionnels fonctionnels.

Urothérapie standard
- Gestion des boissons et mictions - Position de l'enfant sur la toilette - Règles à appliquer à la maison
Urothérapie spécialisée
- Biofeedback du plancher périnéal - Biofeedback débitmétrique - Neurostimulation - Pharmacothérapie : - antispasmodiques - anticholinergiques
Thérapie expérimentale
- Injection de toxine botulinique

que les boissons à base de cola, café et thé et les boissons glacées sont à éviter, car elles peuvent provoquer de l'instabilité vésicale.

1.2. L'installation de l'enfant sur les toilettes

Les enfants présentant une miction incoordonnée doivent uriner assis sur les toilettes. Si les pieds ne touchent pas le sol, un support devra être placé sous les pieds. En s'asseyant sur les toilettes, les cuisses doivent être écartées de manière à obtenir une bonne relaxation du périnée, le dos doit être droit et penché légèrement vers l'avant. Une relaxation optimale du plancher périnéal dans cette position a été décrite antérieurement (5). Dans cette position, l'enfant doit se rappeler les principes de la relaxation qu'il a appris pendant les séances de biofeedback. Après la miction, l'enfant doit rester quelques secondes sur les toilettes et continuer à se relaxer sans se précipiter hors du local. Chez les très jeunes enfants, il faut éviter les « petits pots » trop bas, car ils créent une position de « squatting » qui stimule la presse abdominale durant la miction. Sur les toilettes pour adultes : il conviendra d'installer un adaptateur de toilettes pour enfant et un support pour les pieds. L'enfant est invité à compter durant la miction et jusqu'à 5 après la miction. Il peut aussi siffloter ou chanter de façon à éviter la presse abdominale qui augmente la tension dans le plancher périnéal.

1.3. Quelques règles à appliquer à la maison

L'implication dans la prise en charge thérapeutique et la motivation de l'enfant sont très importantes et conditionnent le succès du traitement. Quelques règles simples contribuant à résoudre ses problèmes vésicaux lui seront expliquées. Il apprend de manière ludique ce qui est « défec-tueux » au niveau de sa vessie et de son plancher périnéal. Dans ce contexte, on utilisera un vocabulaire adapté, des schémas, des illustrations et des objets (ex. : un ballon) censés représenter la vessie. Quelques principes simples à appliquer à la maison sont répertoriés dans le tableau II.

2. L'urothérapie spécialisée

2.1. La rééducation périnéale et la neuromodulation

La normalisation de l'activité du plancher périnéal chez les enfants ayant une miction incoordonnée est une des formes d'urothérapie spécialisée. Un « urothérapeute » compétent et empathique (infirmière, physiothérapeute) est indispensable dans cette prise en charge. Il y a différentes manières d'apprendre aux enfants à relaxer correctement leur plancher périnéal. Nous utilisons régulièrement le biofeedback combinant EMG et débitmétrie. Nous avons rapporté

Tableau II - Urothérapie standard : quelques règles à appliquer à la maison.

1. Chaque fois que je sens que ma vessie veut se vider, je me rends immédiatement aux toilettes et je m'installe correctement sur mon petit pot (toilette adaptée)
2. Quand je me lève le matin, je vais aux toilettes
3. Le soir, avant de me coucher, je vais aux toilettes
4. Dans la journée, je vais uriner régulièrement même lorsque je suis fort occupé à jouer
5. Je suis toujours attentif à ma position sur les toilettes lorsque je suis en train d'uriner et je ne me dépêche jamais pour uriner
6. Lorsque j'urine, je ne pousse pas avec mon ventre mais je compte ou je chante
7. Après avoir uriné, je ne me précipite pas immédiatement hors des toilettes, mais je compte calmement jusqu'à 5 avant de m'essuyer proprement
8. Chaque fois que je vais uriner, je vérifie si mes vêtements sont secs. S'ils sont mouillés, je dois les changer
9. À chaque repas, je bois 2 verres et 1 verre entre chaque repas
10. Je fais attention à mon alimentation : des fibres, légumes et fruits facilitent la défécation
11. Je n'utilise pas de savon ou de gel douche pour mon hygiène intime

de bons résultats dans différents groupes de petits patients (6-8). D'autres auteurs ont publié des résultats équivalents avec des thérapeutiques différentes (2, 9). Cependant, il nous faudrait des études comparatives pour démontrer le bénéfice de ces techniques (1). Opsomer *et al.* proposent d'initier un biofeedback vésical lors de l'examen vidéo-urodynamique chez les enfants bénéficiant d'un bilan détaillé en cas de troubles mictionnels complexes. L'intérêt de la vidéo est de donner la possibilité à l'enfant de suivre l'examen en direct à l'écran de radioscopie et de pouvoir participer activement à l'examen. Il observe sa vessie se remplir sous ses yeux. Il entend l'activité électrique générée par la musculature striée périnéale via les électrodes de surface appliquées sur son périnée et il peut suivre l'évolution des pressions. Il comprend, après quelques mots d'explication, le déroulement de l'examen et ses objectifs : c'est un véritable biofeedback vésical (10). L'examen vidéo-urodynamique a donc un intérêt aux plans diagnostique, didactique et thérapeutique (voir chapitre 10).

Au cours des dernières décennies, la stimulation électrique fonctionnelle a été largement utilisée pour traiter les dysfonctionnements chroniques du bas appareil urinaire. Différentes méthodes et sites de stimulation pour moduler le bas appareil urinaire ont été rapportés : la stimulation électrique endovésicale, la stimulation anale et vaginale, la stimulation électrique transcutanée (TENS) de la région suprapubienne ou du nerf

tibial postérieur et la neurostimulation électrique des racines sacrées.

Le but initial de l'électrostimulation est d'augmenter la pression de clôture urétrale. Les stimulations anale et pudendale entraînent une inhibition du réflexe détrusorien, ce qui améliore les symptômes d'hyperactivité détrusorienne. Actuellement, la neuromodulation des racines sacrées est indiquée dans le traitement des troubles mictionnels tels qu'incontinence, rétention urinaire et douleurs pelviennes chez l'adulte (11, 12). Les patients chez qui le trouble vésico-sphinctérien est la pathologie *princeps* peuvent bénéficier de la neuromodulation, car elle modifie le pattern des réflexes sacrés et rétablit une balance entre ces réflexes. La stimulation électrique de S3 active le plancher périnéal, et module l'innervation de la vessie, du sphincter urétral et du plancher périnéal en rétablissant la balance et la coordination entre les réflexes sacrés. De bons résultats ont été obtenus par stimulation de la racine S3 en utilisant des électrodes permanentes.

Nous avons réalisé une étude évaluant la neuromodulation transcutanée chez l'enfant : nous avons pu démontrer que cette neuromodulation pouvait améliorer les symptômes de l'hyperactivité détrusorienne (fig. 1). Chez 67,5 % des enfants, une réponse positive a été obtenue (13). Dans un groupe d'enfants avec vessie hyperactive et résistant aux traitements classiques, nous avons utilisé la stimulation percutanée du nerf

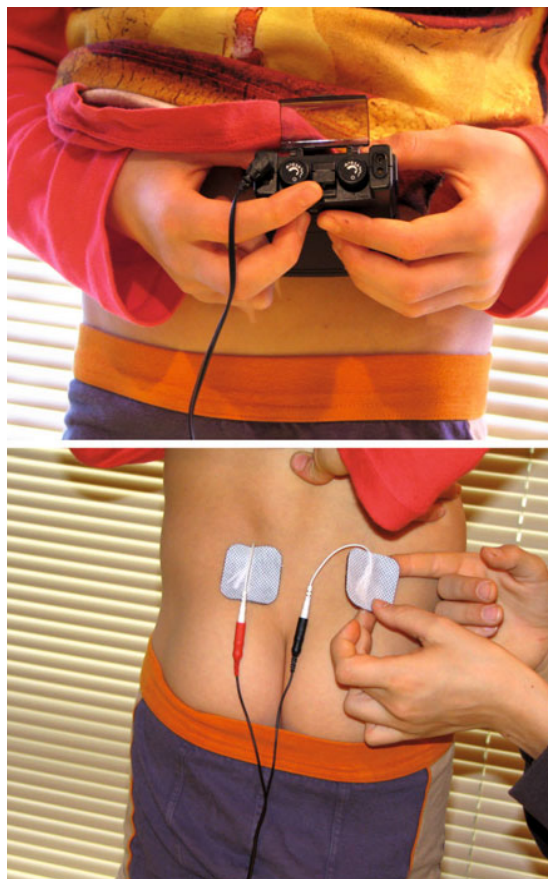


Fig. 1 - Stimulation électrique transcutanée à hauteur de S3 (TENS) (Charco, Belgique).

tibial postérieur. Nous avons pu démontrer que le « SANS » avait un effet significatif sur la fréquence mictionnelle, sur la courbe de débitmétrerie et sur le volume uriné (14). Avec le développement d'électrodes et de batteries miniaturisées, l'intérêt pour la neurostimulation chez l'enfant ira croissant.

2.2. La pharmacothérapie

En théorie, l'hyperactivité détrusorienne peut être traitée par des antispasmodiques et des anticholinergiques. L'oxybutynine a des effets antispasmodiques et anticholinergiques et est largement utilisée dans cette indication (15). La toltérodine est un anticholinergique spécifique de la vessie qui est utilisé dans le traitement de l'instabilité détrusorienne chez l'enfant. Son efficacité

et sa bonne tolérance ont été démontrées. Une réduction du nombre de mictions et du nombre d'épisodes d'incontinence a été observée ; elle est fonction de la dose. L'on recommande une dose d'1 mg 2 fois par jour chez les enfants âgés de 5 à 10 ans (16).

L'avantage des anticholinergiques spécifiques, tels que la toltérodine par rapport aux anticholinergiques non spécifiques comme l'oxybutynine, a également été démontré (17). Toutefois, lorsque nous traitons des enfants, nous devons garder à l'esprit que de nombreux médicaments disponibles sont utilisés hors « compendium » (hors AMM). Officiellement, seules l'oxybutynine et la toltérodine peuvent être utilisées chez l'enfant.

Une miction incoordonnée liée à une hyperactivité des muscles du plancher pelvien durant la miction répond très bien au training vésical et périnéal. Les médicaments ne sont pas régulièrement utilisés pour traiter cette anomalie quoique théoriquement il y ait une place pour les médicaments agissant sur la sortie vésicale. L'utilisation de médicaments plus sélectives applicables chez l'enfant nécessite au préalable la réalisation d'études en double aveugle en vue de déterminer leur efficacité et leur innocuité. La phénoxybenzamine et le diazépam ont été utilisés dans cette problématique, mais ne sont pas recommandés compte tenu d'importants effets secondaires (18). Plus récemment, l'efficacité des alpha-bloquants a été démontrée dans ce groupe de patients.

3. Traitements expérimentaux

3.1. Les injections de toxine botulinique

La toxine botulinique A est un agent neurotoxique très puissant qui bloque la production neuronale d'acétylcholine, par liaison au niveau des terminaisons nerveuses présynaptiques. L'injection intramusculaire de toxine botulinique A bloque la jonction neuromusculaire au site d'injection jusqu'au moment où de nouvelles terminaisons nerveuses présynaptiques se développent. Utilisée initialement dans le traitement de

l'hyperactivité des muscles striés, une littérature de plus en plus abondante est actuellement disponible, démontrant l'efficacité de la toxine botulique dans le traitement de l'hyperactivité des muscles lisses contrôlés par l'acétylcholine tels que le détrusor.

La toxine botulinique A est utilisée en pathologie urologique adulte pour traiter l'hyperactivité neurogène du détrusor, la rétention urinaire chronique, la dyssynergie vésico-sphinctérienne et les douleurs de prostatite chronique (19). Des études récentes ont démontré une efficacité significative à court terme dans le traitement de l'hyperactivité détrusorienne idiopathique de l'adulte (20).

Chez l'enfant, la toxine botulinique A a été utilisée avec succès et en toute sécurité pour traiter le strabisme, l'hypertonie musculaire due à une paralysie cérébrale et dans l'hyperactivité détrusorienne neurogène des enfants porteurs d'une méningomyélocèle (21). Nous avons récemment publié les résultats d'une étude prospective démontrant l'intérêt de la toxine botulinique A chez les enfants porteurs d'une vessie hyperactive (22). Nous avons démontré des résultats positifs à long terme chez 70 % des enfants. Malgré les bons résultats décrits avec la toxine botulinique A, cette médication est actuellement hors « compendium » chez l'enfant. Une étude prospective sur l'utilisation de la toxine botulinique dans la miction incoordonnée a été réalisée à Belgrade. Les résultats ont été rapportés et sont intéressants (23). Toutefois nous recommandons la prudence à ce stade. Il convient d'attendre que des larges séries rapportant des résultats favorables de l'utilisation de cette toxine dans la vessie hyperactive et la miction incoordonnée soient publiées avant de proposer cette thérapie en pratique générale.

4. Conclusion

Les troubles mictionnels sont fréquents chez l'enfant. Nous présentons des algorithmes de mise au point et de traitement de ces problèmes. Certaines questions restent sans réponse à l'heure actuelle. Quelle est l'histoire naturelle des troubles mictionnels de l'enfant et comment le traitement peut-il modifier l'histoire naturelle de cette pathologie ? À ce jour, aucune réponse claire n'a pu être donnée à ces questions. Aujourd'hui, nous ne savons pas s'il existe un lien entre les troubles mictionnels de l'enfant et ceux de l'adulte. Lorsque nous voyons un enfant avec des troubles mictionnels, est-ce que nous le guérissons réellement ou améliorons-nous simplement temporairement la symptomatologie ; développera-t-il des troubles mictionnels arrivé à l'âge adulte ? La littérature est peu abondante sur ce sujet. Sur base de ce qui a été publié, nous pensons qu'il existe probablement un lien entre les troubles mictionnels de l'enfant et de l'adulte (24-26). Malgré une guérison temporaire, certains enfants évolueront vers l'âge adulte avec une pathologie mictionnelle persistante.

Pour conclure, voici 2 messages importants :

- le 1^{er} est destiné aux urologues traitant des adultes souffrant d'incontinence : lorsque ces patients ont eu un problème d'incontinence dans l'enfance ou l'adolescence, leur pathologie mérite une grande attention et un bilan exhaustif à l'âge adulte.
- le 2nd est destiné aux urologues pédiatriques ayant pris en charge des enfants incontinents et qu'ils ont apparemment « guéris » de leur incontinence : ces petits patients développeront plus fréquemment une incontinence urinaire arrivés à l'âge adulte. □

Références

1. Hoebeke P (2006) Twenty years of urotherapy in children: what have we learned? *Eur Urol*, 49 (3): 426-8
2. Bower WF *et al.* (2006) Half-day urotherapy improves voiding parameters in children with dysfunctional emptying. *Eur Urol* 49 (3): 570-4
3. Robson LM, Leung AK (2002) Urotherapy recommendations for bedwetting. *J Natl Med Assoc* 94 (7): 577-80
4. Hellstrom AL (1992) Urotherapy in children with dysfunctional bladder. *Scand J Urol Nephrol Suppl* 141: p 106-7.
5. Wennergren HM, Oberg BE, Sandstedt P (1991) The importance of leg support for relaxation of the pelvic floor muscles. A surface electromyograph study in healthy girls. *Scand J Urol Nephrol* 25 (3): 205-13
6. De Paepe H *et al.* (1998) Pelvic-floor therapy in girls with recurrent urinary tract infections and dysfunctional voiding. *Br J Urol* 81 Suppl 3: 109-13
7. De Paepe H *et al.* (2002) The role of pelvic-floor therapy in the treatment of lower urinary tract dysfunctions in children. *Scand J Urol Nephrol* 36 (4): 260-7
8. De Paepe H *et al.* (2000) Pelvic-floor therapy and toilet training in young children with dysfunctional voiding and obstipation. *BJU Int* 85 (7): 889-93
9. McKenna PH *et al.* (1999) Pelvic floor muscle retraining for pediatric voiding dysfunction using interactive computer games. *J Urol* 162 (3 Pt 2): 1056-62; discussion 1062-3
10. Opsomer RJ, Leroy B (2004) L'examen vidéo-urodynamique de l'appareil urinaire. *Incontinence Forum*, novembre 2004, 4-6
11. Abrams P *et al.* (2003) The role of neuromodulation in the management of urinary urge incontinence. *BJU Int* 91 (4): 355-9
12. Klingler HC *et al.* (2000) Use of peripheral neuromodulation of the S3 region for treatment of detrusor overactivity: a urodynamic-based study. *Urology* 56 (5): p 766-71
13. Hoebeke P *et al.* (2001) Transcutaneous neuromodulation for the urge syndrome in children: a pilot study. *J Urol* 166(6): p 2416-9
14. Hoebeke P *et al.* (2002) Percutaneous electrical nerve stimulation in children with therapy resistant nonneuropathic bladder sphincter dysfunction: a pilot study. *J Urol* 168 (6): 2605-7 ; discussion 2607-8
15. Nijman RJ (2004) Role of antimuscarinics in the treatment of nonneurogenic daytime urinary incontinence in children. *Urology* 63 (3 Suppl 1): 45-50
16. Nijman RJ *et al.* (2007) Long-term tolerability of tolterodine extended release in children 5-11 years of age: results from a 12-month, open-label study. *Eur Urol* 52 (5): 1511-7
17. Raes A *et al.* (2004) Retrospective analysis of efficacy and tolerability of tolterodine in children with overactive bladder. *Eur Urol* 45 (2): 240-4
18. Smey P, Firlit CF, King LR (1978) Voiding pattern abnormalities in normal children: results of pharmacologic manipulation. *J Urol* 120 (5): 574-7
19. Leippold T, Reitz A, Schurch B (2003) Botulinum toxin as a new therapy option for voiding disorders: current state of the art. *Eur Urol*, 44 (2): 165-74
20. Flynn MK, Webster GD, Amundsen CL (2004) The effect of botulinum-A toxin on patients with severe urge urinary incontinence. *J Urol*, 172(6 Pt 1): 2316-20
21. Riccabona M *et al.* (2004) Botulinum-A toxin injection into the detrusor: a safe alternative in the treatment of children with myelomeningocele with detrusor hyperreflexia. *J Urol*, 171(2 Pt 1): 845-8; discussion 848
22. Hoebeke P *et al.* (2006) The effect of botulinum-A toxin in incontinent children with therapy resistant overactive detrusor. *J Urol*, 176(1): 328-30; discussion 330-1
23. Radojicic ZI, Perovic SV, Milic NM (2006) Is it reasonable to treat refractory voiding dysfunction in children with botulinum-A toxin? *J Urol*, 176(1): 332-6; discussion 336
24. Bower WF, Sit FK, Yeung CK (2006) Nocturnal enuresis in adolescents and adults is associated with childhood elimination symptoms. *J Urol*, 176(4 Pt 2): 1771-5.
25. Kuh DL, Cardozo L, Hardy R (1999) Urinary incontinence in middle aged women: childhood enuresis and other lifetime risk factors in a British prospective cohort. *J Epidemiol Community Health*, 53(8): 453-8.
26. Minassian VA *et al.* (2006) Effect of childhood dysfunctional voiding on urinary incontinence in adult women. *Obstet Gynecol*, 107(6): 1247-51

L'énurésie nocturne

A. Feyaerts, F.X. Wese

Points clés

- L'énurésie – ou pipi au lit – est une affection fréquente. Ce n'est pas une maladie mais bien un simple retard d'acquisition de la propreté nocturne. Néanmoins, l'énurésie peut avoir un tel impact sur l'enfant et sa famille qu'un traitement doit souvent être envisagé.
- On ne parle d'énurésie qu'à un âge où la propreté est habituellement atteinte, soit après l'âge de 5 ans.
- À côté d'un terrain familial prédisposant, on retient comme facteur étiologique principal : l'hyperactivité vésicale, une régulation insuffisante de la diurèse nocturne, et un sommeil décrit comme « profond ».
- D'autres facteurs favorisants peuvent intervenir, comme la constipation, les obstructions des voies aériennes supérieures (apnées du sommeil), et les troubles de l'attention (hyperactivité).
- Le bilan de base comprend une anamnèse fouillée, un examen clinique, une analyse d'urine, et éventuellement une échographie.
- Le traitement repose sur des bons conseils, l'utilisation d'une alarme pour énurétique, et la prescription de médicaments à titre symptomatique.
- Le choix du médicament ou de la combinaison de médicaments s'effectue en fonction de la symptomatologie urinaire diurne associée, de l'importance de la diurèse nocturne, et bien entendu des traitements déjà utilisés par le passé.

Sommaire

1. Introduction

2. Étiologies

- 2.1. Facteurs familiaux
- 2.2. Facteurs vésicaux
- 2.3. Facteurs rénaux - hormonaux
- 2.4. Le sommeil
- 2.5. Causes psychologiques
- 2.6. Autres causes

3. Bilan

- 3.1. Anamnèse
- 3.2. Examen clinique
- 3.3. Examens de laboratoire
- 3.4. Échographie
- 3.5. Cystographie
- 3.6. Études à domicile

4. Prise en charge thérapeutique

- 4.1. Bons conseils
- 4.2. L'alarme
- 4.3. Traitements médicamenteux
 - 4.3.1. La desmopressine
 - 4.3.2. Les anticholinergiques
 - 4.3.3. Les antidépresseurs tricycliques
- 4.4. En pratique courante
- 4.5. Médecines parallèles
- 4.6. Les énurésies réfractaires.

Références

1. Introduction

L'énurésie – ou pipi au lit – se définit comme étant la survenue de fuites involontaires et inconscientes d'urine durant le sommeil, à un âge où la continence nocturne est habituellement acquise. On ne parlera donc par définition d'énurésie que dans le cas d'un enfant âgé de plus de 5 ans.

Classiquement, on distingue 2 grands types d'énurésie : l'énurésie primaire dont nous traiterons principalement dans ce chapitre, qui correspond à un retard d'acquisition de la continence, et l'énurésie secondaire qui se définit comme une récurrence régulière et prolongée de fuites chez un enfant qui avait été propre la nuit durant au moins 6 mois. Cette deuxième forme est régulièrement causée par des facteurs déclenchants particuliers comme une infection urinaire, un choc psychologique, ou un diabète qu'il conviendra de

rechercher et de traiter spécifiquement.

On peut également distinguer de manière pratique les différentes formes d'énurésie en fonction de leur physiopathologie. Ainsi, la classification publiée par Vande Walle *et coll.* (1) distingue 4 types d'énurésie en fonction de l'existence éventuelle de signes de dysfonction vésico-sphinctérienne et en fonction du profil de diurèse du patient : l'énurésie de type 1 (21 % des patients) ou énurésie nocturne monosymptomatique avec polyurie, l'énurésie de type 2 (41 % des cas) liée à un dysfonctionnement vésico-sphinctérien, l'énurésie de type 3 (1 % des cas) causée par des troubles psychiatriques, et l'énurésie de type 4 (37 % des cas) ou énurésie nocturne monosymptomatique idiopathique. Nous reviendrons à cette classification lorsque nous aborderons le chapitre consacré au traitement.

2. Étiologies

Les facteurs favorisants incriminés dans l'énurésie primaire sont nombreux et interviennent parfois conjointement.

2.1. Facteurs familiaux

Des antécédents familiaux sont fréquemment retrouvés à l'anamnèse lors d'une consultation pour énurésie. Ainsi, le risque pour un enfant de 5 ans de souffrir d'énurésie passe de 15 %, lorsqu'il n'y a pas d'antécédent familial, à 45 % lorsqu'un parent a présenté une énurésie et à 75 % lorsque les 2 parents en ont souffert. Ce risque familial semble plus lié à la génétique qu'à des facteurs éducationnels ou environnementaux (2). Plusieurs gènes associés à des formes familiales d'énurésie ont déjà été identifiés sur les chromosomes 8, 12, 13 et 22. Au sein d'une famille touchée, le type d'énurésie peut cependant varier d'un individu à l'autre : énurésie primaire isolée, énurésie primaire associée à une symptomatologie diurne, ou même énurésie secondaire.

2.2. Facteurs vésicaux

Une proportion significative d'enfants énuré-

tiques souffre d'un dysfonctionnement vésico-sphinctérien. Le plus fréquemment, il s'agit d'une simple immaturité vésicale, qui se traduit cliniquement par une tendance « rétentionniste » habituellement constatée par l'entourage (signe de l'accroupissement), suivie de mictions très urgentes allant parfois jusqu'à l'incontinence d'urgence. Ce comportement mictionnel entraîne régulièrement des infections urinaires qui devront également être dépistées et traitées. La paroi vésicale est parfois épaissie par hypertrophie du muscle détrusor, ce qui se voit bien à l'échographie. La vessie est dès lors peu compliante et son volume fonctionnel s'en trouve réduit.

Il est compréhensible que les enfants qui souffrent d'immaturité vésicale ne puissent pas être propres la nuit tant qu'ils ne maîtrisent pas correctement leur vessie en journée. Leur prise en charge initiale devra donc d'abord s'orienter vers l'acquisition d'un bon contrôle diurne, avant de s'attaquer à l'énurésie elle-même.

À côté de l'immaturité vésicale décrite ci-dessus, certains enfants souffrant d'énurésie ne présentent pas d'hyperactivité détrusorienne en journée, mais bien uniquement la nuit (3).

Enfin, d'autres types d'atteinte vésicale plus sévères peuvent également être incriminés dans des problèmes d'énurésie, comme des séquelles de valves de l'urètre postérieur ou un contexte de vessie neurologique par exemple, mais ces tableaux cliniques sortent du cadre de ce chapitre.

2.3. Facteurs rénaux - hormonaux

Outre leur fonction de filtration et d'épuration sanguine, les reins jouent un rôle important dans le maintien du volume circulant. Cette propriété d'élimination ou de rétention d'eau est contrôlée par la sécrétion d'hormone antidiurétique (ADH) ou arginine vasopressine.

Chez le sujet normal, il existe d'ailleurs un rythme nycthéméral de la sécrétion d'arginine vasopressine et donc du débit urinaire avec diminution du volume urinaire la nuit. Les enfants énurétiques ont par contre régulièrement un rythme de sécrétion d'ADH atténué et une réduction moins

importante de leur diurèse nocturne que les enfants non énurétiques (4).

À côté du rôle clair de la vasopressine, d'autres hypothèses peuvent parfois expliquer la polyurie nocturne : une excrétion osmotique accrue, causée par exemple par une restriction hydrique diurne, ou par un excès de consommation de sel ou d'électrolytes (5), un désordre plus profond du rythme circadien d'excrétion sodique et même de filtration glomérulaire (6).

Enfin, les prostaglandines urinaires PGE2 pourraient jouer un rôle dans ce mécanisme, bien que leur rôle ne soit pas encore élucidé (7).

2.4. Le sommeil

Les parents d'enfants énurétiques rapportent fréquemment une notion de sommeil profond chez leur enfant, ce qui ne leur permet pas de se réveiller à temps.

En effet, même si des facteurs vésicaux ou hormonaux existent chez un enfant, ceux-ci ne peuvent expliquer à eux seuls que l'enfant ne se réveille pas pour aller uriner. Des mécanismes de régulation du sommeil sont donc clairement impliqués (8).

Les études EEG réalisées chez des enfants énurétiques montrent que si l'accident nocturne peut survenir à tout stade du sommeil, il semble le plus souvent se produire en début de nuit, durant le sommeil lent, après un allègement de la profondeur du sommeil (passant d'un stade IV ou III à un stade II ou I) (9). Au lieu de continuer à se réveiller lorsque la vessie est pleine, l'enfant continue à dormir et poursuit son cycle du sommeil. Il ne semble ne pas y avoir d'anomalie dans l'organisation du sommeil, mais bien une perturbation de la réaction d'éveil, particulièrement celle induite par la réplétion vésicale.

2.5. Causes psychologiques

Fréquentes dans les énurésies secondaires, il convient néanmoins de les rechercher également dans les énurésies primaires. À côté du lien causal, il est également important d'apprécier le retentissement de l'énurésie sur la psychologie de l'enfant et de penser à le soutenir.

2.6. Autres causes

La constipation, les problèmes d'obstruction des voies aériennes supérieures et les troubles de l'attention avec hyperactivité sont également des facteurs de risque d'énurésie (10-12). Ils peuvent parfois expliquer un échec de traitement de l'enfant énurétique. Leur prise en charge spécifique peut aider à résoudre le problème.

3. Bilan

3.1. Anamnèse

L'anamnèse est le temps principal d'une consultation pour énurésie. L'interrogatoire complet est long et méticuleux, ce qui n'est pas toujours compatible avec la pratique médicale courante. Il convient de s'adresser tant à l'enfant qu'au(x) parent(s) qui l'accompagne(nt).

Outre la description de l'énurésie elle-même, l'anamnèse devra aussi s'attarder sur les antécédents familiaux, le développement psychomoteur de l'enfant, ses habitudes de vie, ses habitudes de boisson, son comportement mictionnel, d'éventuels problèmes de constipation ou des antécédents d'infection urinaire. L'anamnèse est également le moment de faire le point sur le vécu du problème tant du côté de l'enfant que du côté des parents, et de revoir les mesures adoptées (limitation des boissons, réveil nocturne, port de linges...) et les traitements déjà essayés par le passé.

3.2. Examen clinique

L'examen clinique a pour but d'exclure une pathologie organique, tant au niveau des voies urinaires qu'au niveau neurologique. Dès le déshabillage de l'enfant, une attention particulière sera portée à l'état de ses sous-vêtements : sont-ils souillés par des urines et/ou des selles ?

On examinera aussi attentivement l'enfant à la recherche de signes de macérations. La palpation abdominale recherchera un globe ou un encombrement stercoral. L'examen de la région lombosacrée recherchera une anomalie des téguments pouvant laisser suspecter une pathologie osseuse

ou médullaire sous-jacente. La sensibilité des dermatomes S2-S5 peut également être testée de manière plus précise, particulièrement en cas de non-réponse à un traitement bien conduit.

3.3. Examens de laboratoire

Sauf cas particulier, des examens sanguins ne sont pas utiles chez l'enfant énurétique et l'on pourra se contenter en première intention d'une analyse d'urine. Cet examen permettra déjà d'exclure un diabète, une infection urinaire, et donnera, s'il est réalisé sur les premières urines du matin, une idée du pouvoir de concentration urinaire par les reins (osmolalité urinaire). Comme le diagnostic de diabète peut être manqué sur l'analyse d'urine d'un enfant à jeun, il vaut toujours mieux demander un premier échantillon d'urine en journée. Si l'étude de l'osmolalité urinaire est importante dans un cas précis, on propose alors faire réaliser cette étude sur un second échantillon.

3.4. Échographie

L'échographie rénale et vésicale, réalisée vessie pleine puis vessie vide, est surtout indiquée en cas de symptômes diurnes associés. Elle mettra alors en évidence d'éventuels signes d'immaturité vésicale comme un épaississement détrusorien ou une ouverture du col vésical. Comme il s'agit d'un examen totalement non invasif, il ne faut pas hésiter à prescrire cette échographie qui rassure énormément l'enfant et ses parents.

3.5. La cystographie

La cystographie avec ou sans manométrie n'est indiquée que dans certains cas particuliers d'anomalies échographiques et chez les enfants qui ont présenté des infections urinaires symptomatiques (PNA).

3.6. Études à domicile

La tenue d'un carnet de miction (horaire-volume), d'un calendrier d'énurétique (nuit sèche ou accident), et l'appréciation du poids des langes, sont des examens simples et faciles à réaliser qui

permettent de confronter l'idée que le patient et son entourage s'étaient faite du problème à la réalité et qui permettent également de suivre l'efficacité du traitement de manière objective.

4. Prise en charge thérapeutique

L'énurésie a tendance à disparaître spontanément avec l'âge et les chances de résolution du problème sans traitement sont estimées à 15 % par an entre l'âge de 5 et 10 ans (13). Certains patients continueront néanmoins à souffrir d'énurésie jusqu'à l'adolescence, voire jusqu'à l'âge adulte (14).

Malgré l'évolution spontanée généralement favorable, l'instauration d'un traitement mérite d'être envisagée dans bon nombre de situations. C'est bien entendu le cas lorsqu'une symptomatologie de fuites urinaires diurnes vient s'ajouter au problème nocturne.

C'est également le cas pour l'énurésie nocturne isolée, en raison de l'impact psychologique négatif qu'ont les fuites sur l'enfant (sentiment de culpabilité ou de honte, altération de son estime de soi, coupure dans ses relations sociales) (15). Par ailleurs, l'enfant énurétique décrit un sommeil de mauvaise qualité en raison de l'anxiété qu'il éprouve de mouiller son lit (16).

Dans tous les cas, il faudra écouter l'enfant et l'encourager. Il faut essayer de le responsabiliser, mais en aucun cas il ne faut le punir, le culpabiliser ou le ridiculiser. Il est important de rappeler que l'énurésie n'est ni la faute de l'enfant ni celle des parents.

4.1. Bons conseils

– La prise de boissons : lorsqu'un enfant fait pipi au lit, il est évident qu'il faut recommander d'éviter de boire trop dans les heures qui précèdent le coucher. Pour diminuer la sensation de soif de l'enfant, il faut lui recommander de boire régulièrement durant la journée. Trop d'enfants oublient en effet de boire à l'école, puis se mettent à boire lorsqu'ils rentrent à la maison.

Des conseils peuvent aussi être donnés quant au type de boissons : le mieux est certainement l'eau.

En tous cas, il faudra déconseiller les boissons sucrées (qui augmentent la diurèse osmotique), les boissons contenant des irritants vésicaux (Coca-Cola, café, thé, Ice Tea...), et le lait qui contient beaucoup de protéines.

- L'alimentation : certains aliments doivent être déconseillés au repas du soir. Ainsi, il vaut mieux éviter les potages, les produits laitiers (fromage, yoghourt), le chocolat (car il contient un irritant vésical apparenté à la caféine), les fruits et légumes gorgés d'eau (melon, pastèque, orange...)
- Le rythme des mictions : l'enfant doit bien sûr penser à aller vider sa vessie au moment d'aller se coucher. Durant la journée, il est également préférable de l'encourager à aller uriner régulièrement lors des récréations, avant un long trajet en voiture, avant de partir faire des courses. Cette miction déclenchée sans besoin urgent permet de lui éviter de devoir ensuite se retenir de manière forcée et l'entraîne à contrôler sa miction de manière volontaire, et non réflexe.
- Le calendrier d'énurétique : ce calendrier a pour but de motiver l'enfant énurétique en négociant avec lui une petite récompense lorsque des progrès auront été constatés. L'enfant dessine ou colle chaque jour un symbole sur un calendrier en fonction de la survenue ou non d'un accident nocturne. Ce calendrier ne doit pas être débuté de manière isolée car il peut décourager l'enfant si un accident survient chaque nuit. Par contre, lorsqu'un traitement est instauré ou que certaines nuits sont spontanément sèches, il peut être utile de le débiter afin de le motiver à faire mieux. C'est par ailleurs le moyen le plus objectif de pouvoir apprécier les résultats d'un traitement
- Les langes : le port de langes doit être discuté au cas par cas car il a des avantages et des inconvénients. C'est bien entendu une excellente solution lorsque les accidents sont quotidiens ou presque. Par contre, dès que des nuits sèches apparaissent, c'est également le moment d'essayer de s'en passer, l'inconfort du pyjama

mouillé stimulant aussi l'enfant à évoluer. À ce moment, il est important que l'enfant puisse lui-même participer à la prise en charge de son problème en aidant ses parents en cas d'accident (mettre le pyjama mouillé dans le panier à linge, changer les draps...)

Les langes sont parfois une nécessité pour permettre à l'enfant d'avoir une vie sociale normale. C'est donc une solution à retenir dans des circonstances particulières comme les voyages scolaires ou les colonies de vacances, si un traitement médicamenteux ne permet pas de contrôler l'énurésie de manière suffisante.

- En cas de constipation, celle-ci doit être prise en charge par des conseils alimentaires, voire par la prescription d'un léger laxatif, de manière à permettre à l'enfant d'aller à la selle 1 fois par jour, sans devoir pousser.
- Un réveil nocturne par les parents ne doit pas être découragé, mais les parents doivent être informés que cette mesure n'aide que pour la nuit en question et n'habitue pas l'enfant à se réveiller seul.

4.2. Alarmes

Les systèmes d'alarme pour énurétiques sont composés d'un capteur d'humidité (il en existe plusieurs types) et d'un dispositif sonore. Le principe en est simple : dès que l'enfant se met à uriner, les premières gouttes d'urine entrent en contact avec le capteur et le système sonore se déclenche, ce qui réveille l'enfant.

Au fil du temps, ce réveil ciblé précisément sur le moment où l'enfant urine commence à moduler son sommeil en fonction des sensations vésicales (17) et permet à l'enfant de maîtriser sa vessie dans son sommeil ou alors de se réveiller pour aller uriner aux toilettes.

Ce système de réveil est avantageux par rapport à un réveil classique par les parents à heure fixe, car il survient au moment exact de la fuite d'urine. Idéalement, l'enfant doit dormir seul pour que la sonnerie ne réveille pas les autres enfants de la chambre.

Ce système est très efficace et donne des résultats assez rapides : une étude rétrospective (18) réalisée sur une population de 423 enfants révèle un taux de réponse à l'alarme isolée dans plus de 2/3 des cas (68,5 %).

Toutefois, ce système ne convient pas à tout le monde car il peut perturber le sommeil et causer de la fatigue, des angoisses...

En ce qui concerne le long terme, une étude prospective récente (19) démontre que ce dispositif permet de résoudre l'énurésie en 3 mois d'utilisation dans 75 % des cas. Plus de la moitié (53,2 %) des patients guéris maintiennent la réponse dans le temps. En cas de récurrence, un deuxième traitement peut être suivi. Au total, la moitié des patients obtiendront une guérison définitive par la seule utilisation de l'alarme.

L'utilité d'associer d'emblée un traitement médicamenteux (desmopressine ou imipramine) à l'alarme ne semble pas prouvée (20). Mais en cas d'échec de l'alarme isolée, un traitement médicamenteux peut bien entendu y être associé.

Ainsi, certains proposent d'associer de la desmopressine, particulièrement en cas de non-réponse après quelques semaines, ou parfois plus vite chez les patients qui présentent des accidents multiples par nuit (18). Néanmoins, l'efficacité de cette association à long terme est discutée et il semble que l'on observe un effet tant que la desmopressine est administrée, mais pas à long terme (21). On peut même imaginer que les nuits sèches causées par la desmopressine empêchent l'alarme de jouer son rôle sur le sommeil et cette association n'est donc pas idéale.

Du point de vue de l'efficacité, il ne semble pas y avoir de différence entre l'utilisation de l'alarme en première intention et son utilisation après échec d'un traitement médicamenteux. (22).

4.3. Traitements médicamenteux

4.3.1. La desmopressine

La desmopressine est un analogue de synthèse de l'hormone antidiurétique (arginine vasopressine).

Elle en possède les qualités antidiurétiques et a une action plus prolongée que l'hormone naturelle. Elle permet une plus grande concentration urinaire et a donc pour but de diminuer la diurèse nocturne afin de ne pas dépasser la capacité fonctionnelle du réservoir vésical.

La desmopressine existe sous plusieurs formes : le spray nasal existe depuis 1972 (Minirin spray® 10 µg/dose) et a été longtemps utilisé. Cette forme d'administration présentait néanmoins plusieurs inconvénients dont une mauvaise biodisponibilité et une difficulté à déterminer la dose exacte administrée (23), puisque l'absorption variait entre les individus et même chez un individu donné en fonction de l'état de congestion nasale, du passage de produit vers l'arrière-gorge. Dans certains cas, une activité prolongée a été décrite (24). Cette forme a été progressivement délaissée au profit de la voie orale, en raison du risque d'effets secondaires plus important avec la forme intranasale (25).

La desmopressine existe également sous forme de tablette orale depuis 1987 (Minirin® 0,1 mg ou 0,2 mg en France, Desmopressine Ferring® 0,2 mg en Belgique). Un comprimé 0,2 mg équivaut à 2 puffs de Minirin spray®. Enfin, il existe également une forme orale lyophilisée commercialisée par Ferring depuis 2005 (Minirin Melt® 60 µg, 120 µg, et 240 µg). Son efficacité est identique à celle du comprimé oral (26). Son originalité tient au mode d'administration : le comprimé fond dans la bouche et ne nécessite donc pas d'être avalé avec de l'eau. Une étude multicentrique récente (26) met en évidence que cette forme d'administration est préférée par les patients, particulièrement chez les moins de 12 ans. Malheureusement, le Minirin Melt® n'est pas encore disponible dans tous les pays.

Quelle que soit sa forme, le médicament est administré en une seule prise, environ 1 heure avant le coucher. La prise de boissons n'est plus permise après l'administration du médicament (risque d'hyponatrémie de dilution).

La desmopressine est particulièrement indiquée chez les patients énurétiques qui présentent un profil de concentration urinaire de 24 heures anormal (énurésie de type I) et dont le volume

urinaire nocturne dépasse la capacité fonctionnelle de la vessie. Cette molécule peut également être utilisée comme traitement symptomatique dans l'énurésie idiopathique, encore appelée « de type cognitif » (énurésie de type IV).

Quelques contre-indications sont à connaître et à respecter : polydipsie, insuffisance cardiaque nécessitant la prise de diurétique, insuffisance rénale, hyponatrémie, SIADH.

Dans la pratique, la desmopressine est bien tolérée et ses effets secondaires sont rares et mineurs (27). Il faut néanmoins rester attentif aux symptômes prodromiques de l'hyponatrémie que sont : les maux de tête, les nausées, les vomissements. Dans ces cas, une interruption du traitement est absolument nécessaire.

Une large étude (28) réalisée sur 744 enfants a mis en évidence une réduction significative des accidents nocturnes chez 41 % des patients traités depuis 6 mois. Le taux d'effets secondaires dans cette série était de 5 %.

4.3.2. Les anticholinergiques

Les anticholinergiques ne sont pas à proprement parler des médicaments de l'énurésie. Ils sont néanmoins indiqués lorsqu'une hyperactivité vésicale est diagnostiquée. Le seul anticholinergique enregistré chez l'enfant, dès 5 ans, est l'oxybutynine. Cette molécule a plusieurs inconvénients dont une courte demi-vie qui impose plusieurs prises par jour, et des effets secondaires atropiniques (sécheresse buccale, constipation, troubles de l'accommodation, effets centraux).

La posologie initiale recommandée est de 2,5 mg 2x/j. La dose sera augmentée jusqu'à la dose minimale efficace, sans dépasser 2,5 mg 3x/j chez l'enfant de 5 à 9 ans, 5 mg 2x/j chez l'enfant de 9-12 ans, et 5 mg 3x/j au-delà de 12 ans.

De nouvelles générations d'anticholinergiques se sont développées, comme la tolterodine, la solifénacine, la fésotérodine. Ces molécules présentent moins d'effets secondaires et sont utilisées dans certains cas. Celles-ci ne sont cependant pas officiellement recommandées chez l'enfant et leur utilisation se fait donc sous l'entière responsabilité du médecin prescripteur. Les formes « retard »

par enrobage particulier ne permettent, par ailleurs, pas de diviser les comprimés, ce qui rend leur utilisation difficile en pédiatrie.

4.3.3. Les antidépresseurs tricycliques

Il existe un effet prouvé de l'amitriptyline et surtout de l'imipramine dans l'énurésie nocturne chez l'enfant. Le mécanisme d'action des antidépresseurs tricycliques dans cette indication n'est pas entièrement élucidé, mais ils semblent agir au niveau du sommeil, de la fonction vésicale et également au niveau de la diurèse. Les doses utilisées dans l'indication énurésie sont plus faibles que celles utilisées dans la dépression, cependant le traitement doit tout de même se dérouler sous surveillance médicale et avec la dose efficace la plus faible possible. La dose habituelle pour l'imipramine est de 20-30 mg chez l'enfant de 5 à 8 ans, de 25-50 mg chez l'enfant de 9-12 ans, et de 25-75 mg chez l'enfant plus âgé. On débutera toujours par la dose la plus faible et on ne dépassera pas la dose maximale en raison des effets secondaires potentiels. Le médicament est administré en une seule prise après le repas du soir. Pour les enfants qui se mouillent tôt dans la nuit, une partie de la dose peut être prise à 16 heures.

Lorsque le résultat est atteint, le traitement est poursuivi durant 1-3 mois, avec réduction progressive de la posologie. La dose d'entretien recommandée pour l'imipramine est de 10-20 mg chez l'enfant de 5-8 ans, de 25 mg chez l'enfant de 9-12 ans, et de 25-50 mg chez l'enfant de plus de 12 ans.

Un ECG devra être réalisé avant de prescrire cette classe de médicaments chez les enfants ayant présenté une syncope ou des palpitations, de manière à exclure formellement un syndrome QT long.

L'utilisation d'antidépresseurs tricycliques est contre-indiquée chez les patients traités par IMAO. La plus grande prudence doit également être de mise chez les patients épileptiques, car ils abaissent le seuil convulsif et chez les enfants avec antécédents de malformation cardiaque congénitale et de troubles du rythme.

Les effets secondaires les plus fréquents sont :

sécheresse buccale, transpiration, constipation, tachycardie, hypotension orthostatique, prise de poids, onirisme, troubles du sommeil.

Lorsque ce type de traitement est instauré chez un enfant, il doit absolument être donné sous la supervision d'un adulte. En effet, le risque principal est le surdosage accidentel qui peut être mortel (29).

Pour toutes ces raisons, les antidépresseurs tricycliques NE SONT PLUS RECOMMANDÉS en première ligne, mais sont à réserver aux énurésies réfractaires.

4.4. En pratique

En cas de signes d'imaturité vésicale, il vaut mieux débiter le traitement par un anticholinergique, associé à une éducation vésicale (horaire mictionnel régulier) et à une prévention ou à un traitement des infections urinaires et de la constipation. Dans certains cas, une prise en charge spécifique par un kiné peut se révéler utile, particulièrement pour améliorer une dyssynergie vésico-sphinctérienne.

Lorsque la situation diurne s'améliore, on peut alors envisager la prise en charge de l'énurésie en y ajoutant un traitement spécifique pour la nuit (alarme ou desmopressine).

En cas d'énurésie sans contexte de dysfonction vésico-sphinctérienne (énurésie monosymptomatique), 2 stratégies de traitement existent en première ligne : l'alarme et la desmopressine. L'alarme convient plus particulièrement aux familles très motivées, et chez les enfants sans polyurie, mais avec mictions de petits volumes. La desmopressine est plus indiquée en cas de polyurie nocturne, avec un réservoir vésical normal, ainsi qu'en cas d'échec de l'alarme ou de refus de celle-ci (30).

Une réunion de consensus au niveau belge (31)

a abouti en 2005 à l'élaboration d'un algorithme de traitement (fig. 1). Celui-ci a pour but d'aider le médecin à s'orienter dans le choix des différentes approches thérapeutiques de l'énurésie primaire.

4.5. Médecines parallèles

Il en existe un grand nombre : phytothérapie, homéopathie, ostéopathie, acupuncture, aromathérapie, oligothérapie... Nous ne nous étendons pas sur ce sujet dans ce chapitre.

4.6. Les énurésies réfractaires

Dans certains cas, une monothérapie ne permet pas de résoudre le problème.

Il faut alors penser à combiner différentes drogues. L'association la plus classique est bien entendu l'association d'un anticholinergique et de desmopressine. Cette association permet de réduire de 2/3 le risque d'accident chez les patients non-répondeurs à la desmopressine (32).

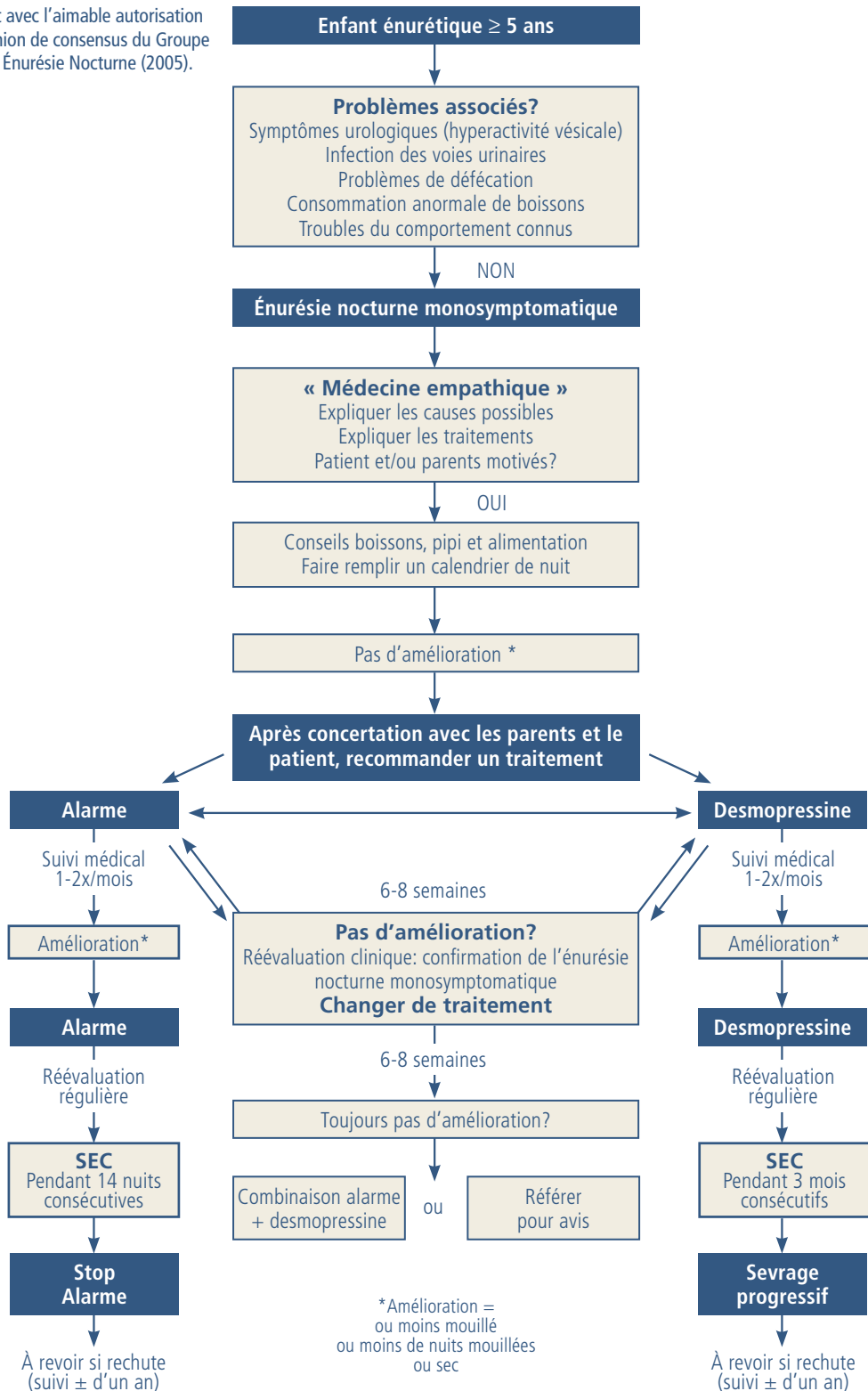
Certains auteurs proposent même d'instaurer un traitement combiné d'emblée, car il semble donner des résultats positifs plus rapides (33).

Enfin, dans certains cas de non-réponse à la desmopressine (normalisation de l'osmolalité mais persistance de la polyurie – probablement liée à une excrétion sodique nocturne excessive d'origine X), on peut également prescrire en plus de petites doses de furosémide le matin (34), ce qui a un effet de diminution de la diurèse et de l'excrétion osmotique nocturne.

Ce n'est finalement qu'en cas d'échec de l'alarme, de la desmopressine en monothérapie, de l'association desmopressine et anticholinergique, alarme et anticholinergique, alarme et desmopressine que l'on conseille actuellement d'utiliser les antidépresseurs tricycliques. ■

Tableau I - Algorithme de traitement – réunion de consensus belge.

Reproduit avec l'aimable autorisation de la réunion de consensus du Groupe de travail Énurésie Nocturne (2005).



Références

- Vande Walle J, Hoebeke P, Raes A (1997) Les différents profils de diurèse nyctémérale. *Arch Pédiatr* 4(suppl 1): 7s-9s
- Von Gontard A, Schaumburg H, Hollmann E *et al.* (2001) The genetics of enuresis : a review *J Urol* 166 (6): 2438-43
- Yeung CK, Chiu HN, Sit FK (1999) Bladder dysfunction in children with refractory monosymptomatic primary nocturnal enuresis. *J Urol* 162 (3 Pt 2): 1049-54
- Rittig S, Knudsen UB, Nørgaard JP *et al.* (1989) Abnormal diurnal rhythm of plasma vasopressin and urinary output in patients with enuresis. *Am J Physiol* 256 (4 Pt 2): F664-71
- Dehoorne JL, Raes AM, van Laecke E *et al.* (2006) Desmopressin resistant nocturnal polyuria secondary to increased nocturnal osmotic excretion. *J urol* 176(2): 749-53
- De Guchteneere A, Vande Walle C, Van Sintjan P *et al.* (2007) Nocturnal polyuria is related to absent circadian rhythm of glomerular filtration rate. *J Urol* 178 (6): 2626-9
- Kamperis K, Rittig S, Jorgensen KA, Djurhuus JC (2006) Nocturnal polyuria in monosymptomatic nocturnal enuresis refractory to desmopressin treatment. *Am J Physiol Renal Physiol* 291(6): F1232-40
- Wolfish NM, Pivik RT, Busby KA (1997) Elevated sleep arousal thresholds in enuretic boys : clinical implications. *Acta paediatr* 86(4) : 381-4
- Averous M, Robert M, Billiard M *et al.* (1991) Le contrôle mictionnel au cours du sommeil. *Rev Prat* 41 : 2282-7
- O'Regan, Yazbeck S, Hamberger B, Schick E (1986) Constipation a commonly unrecognized cause of enuresis. *Am J Dis Child* 140(3): 260-1
- Cinar U, Vural C, Cakir B *et al.* (2001) Nocturnal enuresis and upper airway obstruction. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 59 (2): 115-8
- Baeyens D, Roeyers H, Hoebeke P *et al.* (2004) Attention deficit/hyperactivity disorder in children with nocturnal enuresis. *J Urol* 171 (6 Pt 2): 2576-9
- Forsythe WI, Remond A (1974) Enuresis and spontaneous cure rate: study of 1129 enuretics. *Arch Dis child* 49 (4): 259-63
- Yeung CK, Sihoe JD, Sit FK *et al.* (2004) Characteristics of primary nocturnal enuresis in adults : an epidemiological study. *BJU Int* 93 (3): 341-5
- Hägglöf B, Andrén O, Bergström E *et al.* (1997) Self-esteem before and after treatment in children with nocturnal enuresis and urinary incontinence. *Scand J Urol Nephrol*, suppl 183: 79-82
- Gozmen S, Keskin S, Akil I (2008) Enuresis nocturna and sleep quality. *Pediatr Nephrol* 23 (8): 1201-2
- Butler RJ, Holland P, Gasson S *et al.* (2007) Exploring potential mechanisms in alarm treatment for primary nocturnal enuresis. *Scand J Urol Nephrol* 41(5): 407-13
- Kamperis K, Hagstroem S, Rittig S, Djurhuus JC (2008) Combination of the enuresis alarm and demopressin: second line treatment for nocturnal enuresis. *J Urol* 179 (3): 1128-31
- Tuncel A, Mavituna I, Nalcacioglu V *et al.* (2008) Long-Term follow-up of enuretic alarm treatment in enuresis nocturna. *Scand J Urol Nephrol* 42 (5): 449-54
- Naitoh Y, Kawauchi A, Yamao Y *et al.* (2005) Combination therapy with alarm and drugs for monosymptomatic nocturnal enuresis not superior to alarm monotherapy. *Urology* 66 (3): 632-5
- Ozden C, Ozdal OL, Aktas BK *et al.* (2008) The efficacy of the addition of short-term desmopressin to alarm therapy in the treatment of primary nocturnal enuresis. *Int Urol Nephrol* 40 (3): 583-6
- Tuygun C, Eroglu M, Bakirtas H, Gucuk A *et al.* (2007) Is second-line enuretic alarm therapy after unsuccessful pharmacotherapy superior to first-line therapy in the treatment of monosymptomatic nocturnal enuresis? *Urol Int* 78 (3): 260-263
- Raes A, Dehoorne J, Van Laecke E *et al.* (2007) Partial response to intranasal desmopressin in children with monosymptomatic nocturnal enuresis is related to persistent nocturnal polyuria on wet nights. *J Urol* 178 (3 pt 1): 1048-51
- Dehoorne JL, Raes AM, van Laecke E *et al.* (2006) Desmopressin toxicity due to prolonged half-life in 18 patients with nocturnal enuresis. *J Urol* 176 (2): 754-7
- Robson WL, Leung AK, Norgaard JP (2007) The comparative safety of oral versus intranasal desmopressin for the treatment of children with nocturnal enuresis. *J Urol* 178 (1): 24-30
- Lottman H, Froeling F, Alloussi S *et al.* (2007) A randomised comparison of oral desmopressin luoephylisate (MELT) and tablet formulations in children and adolescents with primary nocturnal enuresis. *Int J Clin Pract* 61 (9): 1454-60
- Vande Walle J, Stockner M, Raes A, Norgaard JP (2007) Desmopressin 30 years in clinical use: a safety review. *Curr Drug Saf* 2 (3): 232-8
- Lottman H, Baydala L, Eggert P *et al.* (2009) Long-term desmopressin response in primary nocturnal enuresis: open-label, multinational study. *Int J Clin Pract* 63 (1): 35-45
- Swanson JR, Jones GR, Krasselt W *et al.* (1997) Death of two subjects due to imipramine and desipramine metabolite accumulation during chronic therapy: a review of the literature and possible mechanisms. *J Forensic Sci* 42 (2): 335-9
- Neveus T, Eggert P, Evans J *et al.* (2010) Evaluation of ant treatment for monosymptomatic enuresis: a standardization document from the international children's continence society. *J Urol* 183(2): 441-7
- Bael A, Bogaert G, De Boe V, Eeckhout P, Gilbert L, Klimis S, Pineux F, Schurmans T, Vande Walle J (2005): Réunion de consensus du Groupe de travail Enurésie Nocturne
- Austin PF, Ferguson G, Yan Y *et al.* (2008) Combination therapy with desmopressin and anticholinergic medication for nonresponders to desmopressin for monosymptomatic nocturnal enuresis: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Pediatrics* 122 (5): 1027-32
- Lee T, Suh HJ, Lee HJ, Lee JE (2005) Comparison of effects of treatment of primary nocturnal enuresis with oxybutynin plus desmopressin, desmopressin alone or imipramine alone: a randomized controlled clinical trial. *J Urol* Sep 174(3):1084-7
- De Guchteneere A, Vande Walle C, Van Sintjan P *et al.* (2007) Desmopressin resistant nocturnal polyuria may benefit from furosemide therapy administered in the morning. *J Urol* 178 (6): 2635-9

La nycturie

P. Coloby

Points clés

- La nycturie est un symptôme sous-estimé, qui arrive à tout âge, qui touche aussi bien l'homme que la femme et dont l'incidence augmente avec l'âge.
- La nycturie est gênante et peut contribuer à augmenter la morbidité et la mortalité.
- La nycturie de l'homme ne doit pas être rapportée à tort de façon univoque à la présence d'une hypertrophie bénigne de la prostate.
- La nycturie est souvent plurifactorielle associant une augmentation de production d'urine (polyurie) globale (jour et nuit) ou nocturne, une diminution de la capacité vésicale ou des troubles du sommeil.
- La nycturie nécessite une évaluation rigoureuse qui repose sur le catalogue mictionnel pour appréhender avec précision le diagnostic étiologique.
- La desmopressine orale est le traitement de la nycturie avec polyurie nocturne chez le sujet de 65 ans.
- La desmopressine doit être utilisée en respectant scrupuleusement le schéma posologique, les précautions d'emploi notamment en termes de restriction hydrique et les contre-indications.

Sommaire

1. Introduction
 2. Prévalence
 3. Étiopathogénie
 - 3.1. La Polyurie
 - 3.2. Les troubles de la capacité vésicale
 - 3.3. Les troubles du sommeil
 4. Évaluation et diagnostic étiologique
 5. Traitement
- Références

1. Introduction

La prise en charge d'une incontinence urinaire de l'homme ne peut se concevoir sans l'analyse précise non seulement des troubles de la continence, mais aussi des troubles de la miction.

La nycturie est, parmi les troubles du bas appareil urinaire (TUBA), l'un des premiers symptômes le plus fréquent de consultation de l'homme auprès d'un médecin. C'est aussi un symptôme concernant la femme de façon équivalente.

La nycturie (nocturia), terme issu du grec *nux* : « nuit » et *ouron* : « urine », correspond au besoin d'uriner réveillant le patient, et ce quel que soit le nombre de miction et le moment de la nuit (la nuit étant définie comme la période de temps entre le coucher avec l'intention de dormir et le réveil avec l'intention de se lever).

La nycturie doit être différenciée de la « fréquence mictionnelle nocturne » (*night time frequency*) qui correspond à la totalité des mictions nocturnes à partir du moment où le patient se couche, mais sans tenir compte de la notion de réveil (1, 2).

La nycturie est gênante pour les personnes atteintes et pour leur entourage. Cette gêne devient cliniquement significative à partir de 2 ou plus de 2 épisodes par nuit (3). Elle perturbe le cycle du sommeil et les activités diurnes et peut même contribuer à augmenter la morbidité et la mortalité (4-6).

L'étiologie de la nycturie est très souvent inadéquatement comprise. La nycturie est souvent rapportée à tort à l'âge et à un problème prostatique chez l'homme. Elle est en fait souvent plurifactorielle liée ou à une polyurie, ou à des troubles capacitaires ou à des troubles du sommeil.

Seule une analyse précise des symptômes et signes associés à cette nycturie permettra de comprendre les facteurs en cause et donc un traitement adapté.

2. Prévalence

La nycturie est un problème très fréquent en pratique courante : 45 % des hommes de 55 à 75 ans se lèvent 1 fois la nuit pour uriner, 20 % 2 fois, 15 % plus de 2 fois (7).

La nycturie arrive à tout âge. Son incidence augmente avec ce dernier. Elle concerne aussi bien les hommes que les femmes (8, 9).

Une étude française a montré une prévalence globale de la nycturie, de 18 à 65 ans, de 23,6 %, avec une répartition équivalente pour les hommes (21 %) et pour les femmes (25,8 %). Cette prévalence augmente avec l'âge, de 13,5 % pour les 18-24 ans à 42,9 % pour les 60-65 ans (3).

Au-delà de 70 ans, cette prévalence atteint plus de 80 % (8).

3,4 % des hommes de moins de 30 ans se lèvent au moins 2 fois pour uriner la nuit contre 35 % après 75 ans (10).

Dans une enquête de pratique faite en 2004 en partenariat avec l'Association française d'urologie, auprès d'un échantillon représentatif d'urologues, et décrivant la prise en charge d'une population de patient(e)s de 18 à 64 ans atteinte de nycturie avec un autoquestionnaire évaluant la somnolence diurne (Epworth), la qualité du sommeil (Jenkins) et la qualité de vie (SF-12), 670 patient(e)s ont été recruté(e)s. Ils étaient répartis en 427 hommes (64,5 %) et 235 femmes (35,5 %), avec un âge moyen de 54,7 ans (21 % de moins de 50 ans, 39,4 % de 50 à 59 ans, 39,7 % de 60 à 64 ans). Le nombre de levers nocturnes était de 2 dans 31 %, 3 dans 33 %, 4 et plus dans 20,1 %. Le degré de gêne était jugé important à très important dans 40,9 % des cas et modéré dans 33,8 % (11).

3. Étiopathogénie

L'étiologie de la nycturie n'est pas univoque. Elle peut être due à une augmentation de production de l'urine sur 24 heures (polyurie globale) ou simplement la nuit (polyurie nocturne), à une diminution de la capacité fonctionnelle de la vessie ou à des troubles du sommeil (fig. 1). Ces causes sont souvent associées (12).

Nycturie: physiopathologie

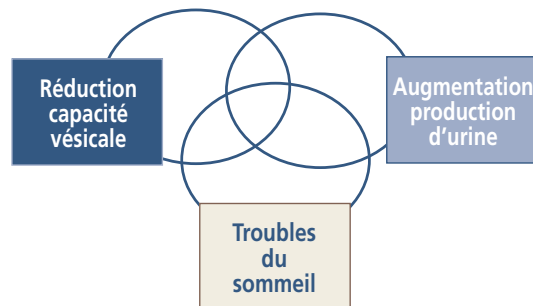


Fig. 1 - Nycturie : physiopathologie.

3.1. La polyurie

Définitions

On parle de polyurie globale lorsque la quantité d'urine de 24 heures est supérieure à 40 ml/kg/24 h, avec une quantité le jour supérieure à 28 ml/kg/16 h et la nuit supérieure à 7 ml/kg/8 h.

On parle de polyurie nocturne lorsque la quantité d'urine de 24 heures reste inférieure à 40 ml/kg/24 h, avec une quantité diurne inférieure à 28 ml/kg/16 h et une quantité nocturne supérieure à 7 ml/kg/8 h (la diurèse nocturne étant la quantité d'urine produite pendant la nuit c'est-à-dire celle produite après le coucher et incluant la première miction du matin).

Elle peut être aussi exprimée en pourcentage de la diurèse normale des 24 heures : supérieure à 20 % chez les jeunes et supérieure à 33 % chez les personnes âgées selon la définition de l'ICS en 2002 (13) (tableau I).

Physiopathologie

La régulation de la diurèse est assurée par le rein et dépend de la charge en solutés, l'osmolarité de la médulla, la réponse à l'hormone antidiurétique (ADH ou vasopressine) (tableau II).

L'ultrafiltrat glomérulaire est de 140 à 180 litres. Au niveau du tube contourné proximal, il existe une réabsorption active de sodium (55 %) avec un transfert passif de l'eau. L'anse de Henlé et le tube contourné distal sont imperméables à l'eau. C'est au niveau du tube collecteur que se fera la principale régulation de l'eau libre sous l'effet de l'hormone anti-diurétique (ADH). Cet effet va-

rie en fonction des taux plasmatique d'ADH (de 0,5 à 5 pg/ml). L'ADH est sécrétée par la post hypophyse sous l'effet de 2 stimuli : un déficit en eau libre (déshydratation intracellulaire) avec une augmentation de l'osmolarité plasmatique (osmorécepteurs) et l'hypovolémie vraie ou relative (baro- ou volorécepteurs). De façon parallèle, la soif permet de réguler les apports d'eau, les récepteurs de la soif étant stimulés par l'osmolarité plasmatique et le taux circulant d'angiotensine II.

Enfin il existe une répartition circadienne d'une part de l'excrétion de la charge en solutés, notamment les électrolytes, plus importante pendant la journée, et de la concentration plasmatique d'ADH plus élevée la nuit que le jour. Avec l'âge, la sécrétion de cette hormone diminue, la réponse rénale à la desmopressine diminue et la réduction du capital néphronique limite la réponse rénale à cette hormone (14, 15).

Étiologie :

Les causes de la polyurie peuvent être ainsi facilement comprises (16).

La polyurie globale est due (tableau III) :

- soit à une perte d'eau libre liée à un déficit de sécrétion ou d'action de l'ADH (diabète insipide pituitaire, diabète insipide néphrogénique, polydipsie primaire), avec une densité < 1010, une osmolarité < 300 mOsm/l, un taux d'ex-

crétion de solutés < 1mOsm/l ;

- soit à un excès d'excrétion de solutés (nécessitant plus d'eau pour transporter la charge en solutés) (hyperglycémie avec glycosurie, alimentation trop salée, catabolisme protidique), avec une densité ≥ 1010, une osmolarité ≥ 300 mOsm/l, un taux d'excrétion de solutés ≥ 1mOsm/l.

De même les causes de la polyurie nocturne sont dues (tableau IV) :

- soit à une perte d'eau libre par modification du rythme circadien de sécrétion ou d'action de l'ADH, primaire (idiopathique) ou secondaire (vieillesse, prise de boissons excessives, alcool, caféine le soir) ou par perte du pouvoir de concentration du rein (malnutrition par une charge en solutés insuffisante, insuffisance rénale chronique) ;
- soit à un excès d'excrétion de solutés la nuit (syndrome d'apnée du sommeil, dysautonomie neurovégétative) liés à une perte d'excrétion de la charge en solutés le jour (insuffisance cardiaque congestive, cirrhose, insuffisance rénale chronique, vieillissement).

Prévalence

La polyurie nocturne est une des causes majeures de nycturie.

Sur 200 patients atteints d'une nycturie (129 hommes et 65 femmes) âgés de 59 (17 à 94) ans,

Tableau I - Définitions.

Polyurie globale	Polyurie nocturne
• Diurèse totale > 40 ml/kg/16 h • Diurèse diurne > 28 ml/kg/16 h • Diurèse nocturne > 7 ml/kg/8 h	• Diurèse totale < 40 ml/kg/16 h • Diurèse diurne < 28 ml/kg/16 h • Diurèse nocturne > 7 ml/kg/8 h Jeunes : > 20 % diurèse totale Âgés : > 33 % diurèse totale

Tableau II - Physiologie de la production d'urine.

Déterminants de la production d'urine	
Charge en solutés	ADH
• Urée, glucose, électrolytes • Filtration-réabsorption • Régime, métabolisme, volume sanguin, pression artérielle • Tube collecteur rénal	• Posthypophyse • Osmorécepteurs - hypothalamus - Sérum Na • Tube collecteur rénal

Tableau III - Causes de la polyurie globale.

Perte d'eau libre • Diabète insipide pituitaire • Diabète insipide néphrogénique - héréditaire - hypercalcémie, hypokaliémie - néphropathie tubulaire interstitielle • Polydipsie primaire
Excès d'excrétion de solutés • Endogène - glycosurie - urée : hypercatabolisme protidique • Exogène - sérum glucosé hypertonique, sérum salé, mannitol, produit de contraste • Mixte - diurèse postobstructive (lever d'obstacle) - récupération d'une néphropathie tubulaire interstitielle aiguë

Tableau IV - Causes de la polyurie nocturne.**Perte d'eau libre**

- Modification du rythme circadien de sécrétion de l'ADH
 - primaire : idiopathique
 - secondaire : vieillissement, prise de boissons excessives le soir
- Perte du pouvoir de concentration du rein
 - malnutrition par charge en solutés insuffisante
 - insuffisance rénale chronique

Excès d'excrétion de solutés

- perte d'excrétion de la charge en solutés le jour
 - insuffisance cardiaque congestive
 - cirrhose
 - syndrome néphrotique
 - insuffisance rénale chronique
 - vieillissement
- Syndrome d'apnée du sommeil
- Dysautonomie neurovégétative

43 % avaient une polyurie nocturne (isolée dans 7 % et mixte dans 36 %) (12).

Abrams, dans une étude de 1003 patients (519 hommes et 484 femmes) âgés de 63 ans, 845 avaient une nycturie et 74 % avaient une polyurie nocturne (< 65 ans : 63 % et > 65 ans : 90 % ; hommes 78 %, femmes 70 %). Dans l'enquête de pratique faite en partenariat avec l'Association française d'urologie, la nycturie était associée à une polyurie globale seule dans 13,8 % des cas, à une polyurie nocturne seule dans 22,5 % des cas (11).

3.2. Les troubles de la capacité vésicale

La diminution de la capacité vésicale peut être liée directement à une atteinte de la paroi vésicale (tumeur, inflammation, infection), à une maladie neurologique atteignant le fonctionnement vésical (vessie neurogène), à un syndrome d'hyperactivité vésicale idiopathique, à une obstruction sous-vésicale et notamment l'hypertrophie bénigne de la prostate (HBP), au vieillissement vésical.

Cette diminution capacitaire est responsable de troubles à la fois diurnes et nocturnes du bas appareil urinaire.

L'HBP (hypertrophie bénigne de la prostate) est trop souvent rattachée à tort à une nycturie. L'HBP n'est un facteur étiologique des symptô-

mes urinaires que chez moins de 50 % des patients (17). Une étude japonaise (18) a mesuré l'impact clinique d'un traitement médical ou chirurgical de 505 patients pour HBP dont 350 (71 %) souffraient d'une nycturie. Parmi les symptômes de l'HBP, la nycturie a été celui qui a été le moins amélioré. Du Beau et al. ont observé que 73 % des hommes souffrant d'une nycturie n'avaient pas d'obstruction prostatique (19).

3.3. Les troubles du sommeil

En France, sur une population de 12 778 adultes (hommes et femmes), environ 29 % ont des troubles chroniques du sommeil (20).

Vingt pour cent sont des insomnies dites « primaires » et 20 % sont secondaires à d'autres pathologies (syndrome d'apnée du sommeil, syndrome des jambes sans repos) le reste étant secondaire à d'autres pathologies (psychiatriques : dépression, anxiété...) ou à des maladies intercurrentes (troubles cardiaques, respiratoires, reflux gastro-oesophagien...) (21).

4. Évaluation et diagnostic étiologique de la nycturie

Cette évaluation doit apprécier l'importance de cette nycturie et son retentissement sur la qualité de vie.

Elle doit rechercher son origine (augmentation de la production d'urine, diminution de la capacité vésicale ou troubles du sommeil).

Elle repose sur la description, la quantification et l'analyse des symptômes, l'appréciation du retentissement sur la qualité de vie (degré de gêne globale et par symptôme), retentissement sur le sommeil, l'appréciation du fonctionnement de l'appareil urinaire, l'établissement d'une relation ou non TUBA/HBP (hypertrophie bénigne de la prostate) chez l'homme ou la recherche d'une autre étiologie.

– Le questionnaire IPSS rempli par le patient en salle d'attente permet de décrire les symptômes obstructifs pour la phase d'évacuation de la vessie (phase mictionnelle et postmictionnelle), les symptômes irritatifs pour la phase de

remplissage de les quantifier et de les analyser. L'utilisation d'un « coefficient de degré de gêne » (question 8 attachée au score IPSS) permet d'apprécier le niveau de retentissement global sur la qualité de vie. Pour une meilleure appréciation de cette gêne et pour une meilleure orientation thérapeutique, il est utile d'apprécier à quelle(s) question(s) du score IPSS se rapporte principalement cette gêne.

- L'examen clinique par le toucher rectal et la palpation bimanuelle, l'échographie vésicoprostatique et la débitmétrie permettront de mieux préciser et d'objectiver les symptômes concernant la phase d'évacuation de la vessie (souvent difficilement appréciés par le simple interrogatoire), d'apprécier en partie le fonctionnement du bas appareil urinaire (débit faible, résidu postmictionnel, épaissement vésical, diverticules de vessie...), d'établir ou non une relation TUBA/HBP (volume prostatique).
- Enfin le calendrier ou catalogue mictionnel permettra de mieux préciser et d'objectiver les symptômes décrits par le patient (22). Il comporte 3 niveaux (2). Le catalogue mictionnel de niveau 3 (journal, vésical) consistant à noter l'heure et la quantité de chaque miction sur 24 heures en commençant par la première miction du matin avec intention de se lever, avec un relevé de 2 à 3 jours, en précisant les épisodes d'urgenterie, les épisodes d'incontinence et leurs circonstances de survenue, la qualité de chaque miction (en soulignant les épisodes de dysurie), les réveils occasionnés par une envie d'uriner, est le plus informatif. Il permet de recueillir des informations précises sur la fréquence mictionnelle diurne, nocturne et journalière, la nycturie, la diurèse diurne, nocturne et journalière, le volume mictionnel minimal, maximal et moyen, les circonstances de déclenchement mictionnel, le moment des épisodes de dysurie dans la journée, le moment et les circonstances de survenue des épisodes d'incontinence.

Le calendrier mictionnel doit-il être réalisé systématiquement pour tout homme qui se plaint de troubles mictionnels avec une nycturie ?

Il est une aide à une description précise de ces troubles, une aide à une meilleure compréhension de ces troubles et donc une aide au diagnostic de la

dysfonction sous-jacente du bas appareil urinaire. Il doit être réalisé à chaque fois que les autres outils diagnostiques (interrogatoire, score symptôme, score de qualité de vie, examen clinique, échographie du bas appareil urinaire, débitmétrie) ne permettent pas une bonne compréhension de ces troubles et un diagnostic étiologique de ceux-ci (notamment en cas de discordance des informations recueillies).

Une nycturie isolée ou associée à une pollakiurie diurne, sans troubles obstructifs, sans impériosité doit faire évoquer une polyurie, d'autant que le débit mictionnel est bon.

Seul le catalogue mictionnel permettra de faire le diagnostic (23) (annexe I).

5. Traitement

Le traitement de la nycturie est celui de sa ou ses causes mise(s) en évidence par une évaluation bien conduite. Dans le cas où plusieurs facteurs coexistent, une combinaison de plusieurs approches thérapeutiques est nécessaire.

Nous n'aborderons pas dans ce chapitre le traitement des troubles du sommeil, ni le traitement des troubles capacitaires (traitement de l'obstruction sous-vésicale, traitement du syndrome d'hyperactivité vésicale) qui ont été abordés dans d'autres chapitres.

Traitement de la polyurie

Des mesures simples peuvent en premier lieu être proposées : une diminution ou modulation de l'apport de liquides 6 heures avant le coucher, une adaptation de l'horaire de prise des diurétiques en les prenant 6 à 10 heures avant le coucher, l'utilisation de bas de contention en cas d'oedème des membres inférieurs, une sieste en position allongée l'après-midi.

En cas d'échec, le traitement médicamenteux peut être envisagé. Il repose, chez le sujet de moins de 65 ans et après un arrêt de la prise de diurétique, sur l'administration de desmopressine orale, seul analogue de la vasopressine synthétisée en 1967 et disponible depuis 2006 sous forme de lyophilisat oral (24). Cette forme galénique innovante permet une prise sans eau et ainsi facilite le bon

usage de la desmopressine.

L'autorisation de mise sur le marché de la desmopressine a été donnée dans le cadre du traitement du diabète insipide d'origine centrale pitrissosensible, du traitement de l'énurésie nocturne chez le sujet âgé de plus de 6 ans et après élimination d'une pathologie organique sous-jacente, du traitement symptomatique de la nycturie chez l'adulte de moins de 65 ans lorsqu'elle est associée à une polyurie nocturne.

L'action de la desmopressine orale dans la réduction de la nycturie avec polyurie nocturne a été évaluée dans 9 études de phase I sur 178 patients sains et 28 patients avec nycturie, dans 2 essais de phase II contrôlés chez 103 patients ayant une nycturie et lors d'une étude de phase III sur 632 patients en multicentrique double aveugle contre placebo et dans 2 études ouvertes sur plus de 12 mois chez 249 patients (25-27).

Les résultats statistiquement significatifs étaient une réduction de 43 % du nombre de mictions

nocturnes passant de 3 en moyenne à 1,7, une augmentation de 59 % de la durée de la première période de sommeil (269 minutes contre 161 minutes) et une réduction de la diurèse nocturne passant de 1,5 litre à 0,9 litre.

Les effets secondaires comprenaient des céphalées dans 5 % des cas et des vertiges (5 %) (25). L'hyponatémie était présente dans 5 % des cas (natrémie inférieure à 130 $\mu\text{mol/l}$) essentiellement durant la phase de titration. Il n'existait pas de relation entre les effets secondaires et la natrémie et le groupe de patients à risque était constitué des patients âgés de plus de 65 ans.

Utilisation de la desmopressine (MINIRIN-MELT) lyophilisat orale :

La posologie est ajustée à chaque patient. Il existe 3 dosages lyophilisats oraux : 60 μg , 120 μg et 240 μg .

Pour le diabète insipide d'origine centrale pitrissosensible, le traitement peut débuter par une dose de 60 μg 3 fois par jour, puis le dosage est ajusté en fonction de la diurèse du patient. Les doses usuelles varient entre 120 et 720 μg par jour et pour la majorité des patients, la posologie optimale se situe entre 180 μg et 360 μg généralement en 3 prises par jour.

Pour la nycturie associée à une polyurie nocturne, MINIRINMELT est contre-indiquée chez le sujet de 65 ans et plus. La posologie est adaptée à la susceptibilité individuelle en fonction de l'efficacité et des effets indésirables. Le traitement débute par une dose de 60 $\mu\text{g/j}$, puis augmentée à 120 $\mu\text{g/j}$ si la dose se révèle insuffisante, puis à 240 $\mu\text{g/j}$, en augmentant la posologie par palier hebdomadaire.

Le traitement doit être pris en une prise unique le soir au coucher.

Il est essentiel d'expliquer aux patients de restreindre leurs apports hydriques.

En cas de signes ou symptômes évocateurs d'une « rétention hydrique » ou d'une hyponatrémie (céphalées, nausées, vomissements, augmentation du poids corporel, et convulsions dans les cas sévères), le traitement doit être interrompu. La natrémie doit être vérifiée.

Lors de la reprise du traitement, la restriction hydrique doit être plus importante. En l'absence

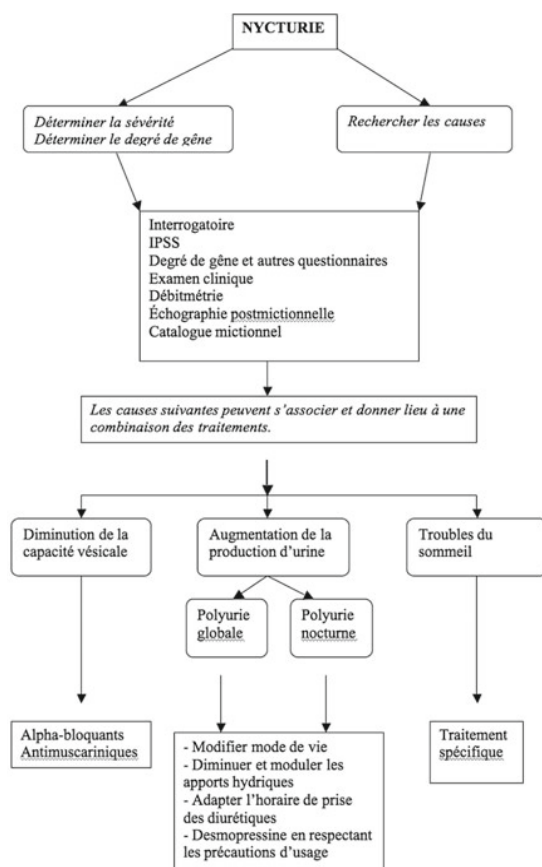


Fig. 2 - Nycturie : évaluation et traitement.

de résultat clinique significatif obtenu dans les 4 semaines qui suivent la détermination de la dose optimale, le traitement doit être interrompu. Le traitement est contre-indiqué en cas d'insuffi-

sance cardiaque, de prise de diurétiques, de clairance rénale < 50 ml/mn, et de non-respect de la restriction hydrique (fixer une diurèse maximale à 2 litres par jour) (fig. 2). ▢

Références

1. Abrams P, Cardozo L, Fall M, *et al.* (2002) The standardisation of terminology of lower urinary tract function. Report from the standardisation sub-committee of the International Continence Society. *Neurourol Urodyn* 21 (2): 167-78
2. Haab F, Amarenco G, Coloby P, *et al.* (2004) Terminologie des troubles fonctionnels du bas appareil urinaire : adaptation française de la terminologie de l'International Continence Society. *Prog Urol* 14 (6): 1103-11
3. Gasquet I, Royant-Parola S, Klein P, Haab F (2004) Enquête nationale sur la nycturie. *Prog Urol* 14 (Suppl 1): 63A
4. Ginsberg G, Israeli A, Cohen A, Stessman J (1996) Factors predicting emergency room utilization in a 70-year-old population. *Isr J Med Sci*, 32: 649-64
5. Stewart R, Moore M, May F (1992) Nocturia : a risk factor for falls in elderly. *J Am Geriatr Soc*, 40: 1217-22
6. Asplund R (1999) Mortality in the elderly in relation to nocturnal micturition. *BJU Int* 84: 297-301
7. Gouroval W, Van de Beek C, Spigt MG, *et al.* (2006) Predictive factors for nocturia in elderly men: a cross-sectional study in 21 general practices. *BJU Int*, 97: 528-32.
8. Fourcade RO, Chauvini I, Gaudin AF, *et al.* (2001) Prévalence de la nycturie chez les adultes auxerrois: volet français de l'étude UrEpik. *Prog Urol*, 11: 1251-8.
9. Hunskaar S. (2005) Epidemiology of nocturia. *BJU Int*, 96 Suppl 1: 4-7.
10. Van Dijk L, Kooij DG, Schellevis FG (2002) Nocturia in the Dutch adult population. *BJU Int* 90: 644-8
11. Coloby P, Haab F, Ryckebusch H (2006) en partenariat avec l'Association française d'urologie. Observatoire nycturie. *Pelv Perineol* 1 Suppl 1 NS 49-NS59
12. Weiss J.P., Blaivas J.G., Stember D.S., Brook M.M. (1998) Nocturia in adults: etiology and classification. *Neurourol Urodyn.*, 17 : 467-72
13. Van Kerrebroeck P, Abrams P, Chaikin D, *et al.* (2002) The standardisation of terminology in nocturia: report from the standardisation sub-committee of the International Continence Society. *Neurourol Urodyn* 21 (2): 179-83
14. Vrtovnsnik F, Friedlander G. (1996) Physiologie rénale. *EMC Néphrologie*, 18-004-A-10
15. Asplund R, Aberg H (1991) Diurnal rhythm of antidiuretic hormone in elderly subjects with nocturia. *Med Sci Res* 19: 765-6
16. Kujubu DA, Aboseif SR (2006) An overview of nocturia and the syndrome of nocturnal polyuria in the elderly. *Nature Clin Prac Nephrol* 4: 426-35
17. Hedelin H, Johansson N, Ströberg P (2005) Relationship between benign prostatic hyperplasia and lower urinary tract symptoms and correlation between prostate volume and serum prostate-specific antigen in clinical routine. *Scand J Urol Nephrol*, 39 (2): 154-9
18. Yoshimura K, Ohara H, Ichioka K, *et al.* (2003) Nocturia and benign prostate hyperplasia. *Urology* 61: 786-90
19. Du Beau CE, Yalla SV, Resnick NM (1995) Implications of the most bothersome prostatism symptom for clinical care and outcomes research. *J Am Geriatr Soc* 43: 985-92
20. Leger D, Guilleminault C, Dreyfus JP, Paillard M (2000) Prevalence in insomnia in a survey of 12,778 adults in France. *J Sleep Res* 9: 35-42
21. Chartier-Kastler E, Leger D, Montauban V, *et al.* (2009) Étude observationnelle nationale (Association française d'urologie) de l'impact de la nycturie sur le sommeil des patients porteurs d'une hyperplasie bénigne de la prostate. *Prog Urol* 19: 333-40
22. Rembratt A, Norgaard JP, Andersson KE (2003) Differences between nocturics and non-nocturics in voiding patterns: an analysis of frequency-volume charts from community-dwelling elderly. *BJU Int*, 91: 45-50
23. Coloby P (2006) Évaluer les troubles mictionnels chez l'homme : y a-t-il une place pour le calendrier mictionnel ? *Annales d'Urologie* 40: 12-4
24. Vilhardt H. (1990) Basic pharmacology of desmopressin. A review. *Drug Invest.*, 2 (suppl.5) : 2-8
25. Lose G, Lalos O, Freeman RM, Van Kerrebroeck P and the nocturia study group (2003) Efficacy of desmopressin (Minirin®) in the treatment of nocturia: a double-blind placebo-controlled study in women. *Am J Obstet Gynecol*, 189: 1106-13
26. Mattiasson A, Abrams P, Van Kerrebroeck, *et al.* (2002) Efficacy of desmopressin in the treatment of nocturia: a double-blind placebo-controlled in men. *BJU Int.*, 89 : 855-862
27. Abrams P, Mattiasson A, Lose GR, Robertson GL (2002) The role of desmopressin in the treatment of adult nocturia. *BJU Int*, 90 (Suppl 3): 32-6

RÉALISATION D'UN CATALOGUE MICTIONNEL

Il vous a été demandé de faire un calendrier ou catalogue mictionnel.

Ce recueil de données a pour but d'étudier le plus précisément possible « le fonctionnement de votre vessie » dans votre vie quotidienne et ainsi de mieux comprendre les paramètres en cause de vos troubles urinaires.

Il peut également servir à contrôler ou surveiller le résultat d'un traitement médical et/ou chirurgical.

Il ne faut donc pas modifier vos habitudes alimentaires, vos boissons et votre façon d'aller aux toilettes.

Pour effectuer ce catalogue mictionnel, il vous est demandé de le faire sur 3 à 4 jours (non obligatoirement consécutifs) du premier lever du matin (où vous commencez votre journée) jusqu'au premier lever du lendemain matin (pendant 24 heures, nuit comprise).

Chaque jour choisi pour ces mesures il faut :

Noter l'heure de chaque miction (action d'aller uriner) en commençant par la première miction du matin avec intention de se lever.

Mesurer la quantité de chaque miction en millilitres à l'aide d'un verre mesureur.

Faire l'addition de ces quantités mesurées par jour (pour obtenir la quantité d'urine par 24 heures).

Signaler dans la case « Fuites » :

- la survenue de fuites et leur importance (+, ++ ou +++),
- les circonstances de survenue de ces fuites : (T = toux, M = marche, I = impériosité, Ins = insensible, etc).
- le nombre de protections utilisées lors de leur changement (1, 2, 3, 4...).

Signaler dans la case « Remarques » les circonstances de survenue de la miction (N = normal, P = précaution, I = impériosité, D = dysurie ou miction difficile, etc).

Signaler également tout autre symptôme remarquable.

Nous vous remercions de suivre attentivement ces conseils pour la réalisation la plus précise de votre calendrier mictionnel.

NOM :

Prénom :

Date de naissance :

JOUR 1

Date	Heure de la miction	Quantité de la miction (ml)	Fuites	Remarques
Total				

JOUR 2

Date	Heure de la miction	Quantité de la miction (ml)	Fuites	Remarques
Total				

JOUR 3

Date	Heure de la miction	Quantité de la miction (ml)	Fuites	Remarques
Total				

JOUR 4

Date	Heure de la miction	Quantité de la miction (ml)	Fuites	Remarques
Total				

L'incontinence urinaire : handicap physique, social et conjugal

A. Hubin, M. Mercier, R.J. Opsomer

Points clés

- La dégradation de la qualité de vie du patient incontinent et les émotions qui y sont associées sont liées à la fréquence et au degré d'incontinence, à son impact sur la fonctionnalité sexuelle et à sa nécessité d'utiliser un dispositif d'incontinence.
- L'acceptation objective du handicap et l'adaptation fonctionnelle sont le fruit d'un long processus difficile passant fréquemment par le déni, la révolte, la dépression et une acceptation subjective.
- La possibilité de fuite urinaire en public fragilise bon nombre de patients et peut les amener à un repli sur eux-mêmes, voire à un refus de tout contact social, de peur d'être vus souillés et/ou de dégager une mauvaise odeur.
- La plupart des patients incontinents sont soucieux d'améliorer leur qualité de vie en général, mais également d'adapter leur vie sexuelle à leur handicap.
- La prise en charge des patients incontinents par une équipe pluridisciplinaire est primordiale.

Sommaire

1. Introduction
 2. Défaillance du corps... un handicap physique
 3. Représentations... un handicap social
 4. Altérations dans la sexualité... un handicap conjugal
 5. Conclusion
- Références

1. Introduction

Le contrôle sphinctérien est l'une des premières acquisitions imposées par la société pour entrer dans la vie civilisée. Ce sont les enfants propres, « sans langes », qui dès l'âge de 2 ans et demi se voient autoriser l'entrée à l'école maternelle (référence au système éducatif belge). L'hygiène corporelle et la maîtrise du corps sont ainsi des compétences essentielles d'intégration et le non-contrôle des urines est difficilement vécu par les personnes sujettes aux fuites et durement perçu par les autres. Cette défaillance du corps signe l'affrontement entre la nature et la culture et, par ce biais, est à l'origine d'une blessure narcissique. Pour pallier celle-ci, non sans difficultés, un remaniement structurel est nécessaire pour le patient dans ses rapports à son psyché, à son corps, à l'autre et au monde (1).

2. Défaillance du corps... un handicap physique

La dégradation de la qualité de vie du patient incontinent et les émotions qui y sont associées sont observables. Elles semblent significativement liées à la fréquence et au degré d'incontinence, à son impact sur la fonctionnalité sexuelle et à sa nécessité d'utiliser un dispositif d'incontinence (2). L'hétérosondage, par exemple, habituellement utilisé auprès d'hommes souffrant d'une incontinence neurologique, amène un toucher régulier de l'équipe soignante (infirmiers – kinésithérapeutes – médecins) ou d'un proche. Il n'est pas rare que ces touchers fassent émerger un sentiment de désappropriation de son corps, un corps vécu comme objet de soin manipulé par les autres. L'apprentissage de l'autosondage re-

donne une certaine maîtrise, le sujet retrouve en quelque sorte son statut d'adulte, il permet une réappropriation de son corps. Cependant, la nécessité de « devoir » s'introduire plusieurs fois par jour un corps étranger dans l'urètre pour vider sa vessie restera toujours difficile, rappelant régulièrement son incapacité à contrôler ses urines. Cette défaillance du corps est imprégnée de sentiments lourds de dévalorisation, de dégradation et parfois même de désappropriation. La blessure narcissique engendrée demande le passage par plusieurs étapes pouvant conduire vers une acceptation fonctionnelle du handicap.

Le parcours de Mr A.B. né en 1964 en témoigne :

« Il s'agit d'un patient porteur d'une méningomyélocèle lombo-sacrée opérée à de nombreuses reprises (fermeture du défaut vertébral à la naissance et multiples opérations orthopédiques par la suite). Le patient incontinent est porteur de langes de jour comme de nuit. À l'âge de 22 ans, il nous consulte car il souhaite une solution à son problème d'incontinence (fuites à l'effort et en goutte à goutte). Outre l'incontinence urinaire, il présente des infections urinaires à répétition et un résidu postmictionnel. Dans un premier temps, le sondage intermittent combiné à la prise d'un anticholinergique lui est prescrit. Toutefois, le sondage intermittent sera rapidement abandonné, compte tenu d'une fausse route dans l'urètre. Par ailleurs, une mauvaise tolérance aux anticholinergiques lui fait abandonner ce traitement et le service d'urologie... Il réapparaît 9 ans plus tard... la situation s'étant considérablement aggravée : prostatites aiguës à répétition avec altération morphologique de la vessie. On lui propose une dérivation urinaire interne continente suivant la technique de Mitrofanoff : le patient devra s'auto-sonder via un segment distal d'uretère gauche isolé de son segment supérieur, lequel sera anastomosé à l'uretère controlatéral (TUU). Le segment d'uretère distal sera anastomosé à la peau et utilisé comme conduit de cathétérisme néovésical. Depuis lors, le patient est continent et les infections urinaires sont rares. Il a acquis un travail à temps plein et s'est intégré dans la vie associative. Il a une partenaire avec laquelle il a des rapports sexuels moyennant la prise d'un inhibiteur de la phosphodiesterase de type 5. »

Ces étapes sont [1] le déni, [2] la révolte, [3] la dépression, [4] l'acceptation subjective qui fait croire au miracle et [5] l'acceptation objective, par laquelle le sujet traumatisé met en place des stratégies d'adaptation efficaces, en reconnaissant les limites et les incapacités résiduelles (3). Bien entendu, au sein de ce modèle, les étapes successives peuvent se recouvrir, certaines peuvent être plus longues et plus accentuées que d'autres, des retours en arrière peuvent être opérés, des blocages à un niveau déterminé peuvent se manifester chez certains patients ou encore certaines étapes, comme celle du déni, peuvent ne pas se présenter. L'intérêt du modèle est dans la compréhension du processus d'acceptation et la proposition de certains repères pour les membres de l'équipe pluridisciplinaire cherchant à aider le patient incontinent.

[1] Le déni est la période durant laquelle le sujet n'accepte pas le symptôme d'incontinence. Soit il le considère comme inexistant, soit il le voit comme dérisoire ou passager. Le déni s'installe d'autant plus aisément que le patient est limité dans sa gestion cognitive de la relation à son corps. C'est le cas de la personne démente qui affirme que : « C'est ma transpiration » ou « c'est une fuite du lavabo de ma chambre ». C'est le cas aussi de la personne déficiente mentale qui nie qu'elle est souillée et qui tente de le dissimuler au regard du personnel éducatif et soignant.

[2] La révolte qui suit peut prendre plusieurs formes. Elle s'exprime soit par l'agressivité (révolte envers les autres), soit la culpabilité (révolte envers soi-même) en fonction de ce qui a causé l'incontinence. Ainsi, l'incontinence due, par exemple, à l'ablation d'un adénome de la prostate (cause externe) est perçue très différemment de l'incontinence due à un diabète (cause interne). Le chirurgien est psychologiquement mis en cause dans le premier cas et le sujet s'autoculpabilise davantage dans le second cas. L'équipe thérapeutique devrait être en mesure de tolérer et de gérer l'agressivité éventuelle du patient qui peut la considérer comme responsable de son incontinence. Le psychologue et l'équipe pluridisciplinaire chargés de l'évolution du patient peuvent l'aider à dépasser soit son agressivité, dans le cas de causes vécues comme externes, telle l'ablation

de l'adénome prostatique, soit sa culpabilité, dans les cas de causes perçues comme internes, tel le diabète.

[3] La phase dépressive, en lien avec le sentiment d'humiliation intériorisé par le patient incontinent, est fréquente. Elle consiste à s'enfermer dans le sentiment d'échec et se traduit notamment dans l'isolement social du patient. Un soutien psychologique est souvent nécessaire si cette phase se prolonge. L'analyse fine et écoutante de l'équipe pluridisciplinaire, quant au besoin du patient, est essentielle au cours de cette étape, le patient étant lui-même souvent démuni. De plus, l'apport compréhensif de l'entourage peut être déterminant. La prescription d'une intervention de réadaptation fonctionnelle peut être abordée pour fournir au patient une perspective éventuelle d'amélioration du symptôme d'incontinence.

[4] L'acceptation subjective peut survenir ensuite. Dans cette phase, le patient tente de sortir du problème et fait parfois appel à des rebouteux qui lui promettent des miracles. Cette attitude et une telle démarche risquent malheureusement de le faire retomber dans la dépression, la culpabilité et la révolte, lorsqu'il constate l'échec. Cependant, il ne s'agit pas de sous-estimer la valeur subjective de cette attitude. Au contraire, elle montre que le patient est dans une phase de progression dans son processus d'acceptation. C'est à ce niveau que le psychologue, au sein de l'équipe pluridisciplinaire ou en extérieur, peut lui faire comprendre que d'autres méthodes et techniques peuvent être envisagées. L'écoute active est déterminante pour le guider progressivement vers des traitements plus efficaces et plus adaptés, tels la réadaptation fonctionnelle, les traitements pharmacologiques ou la chirurgie. Un autre type de réaction possible est la mise en place par le patient de stratégies « bricolées » qu'il imagine pour lui permettre de « se retenir », comme la pose d'un élastique à la racine de la verge ou le placement, dans le slip, de divers gadgets susceptibles de recueillir vaille que vaille les urines. Ces stratégies sont souvent recherchées quand le patient se rouvre à la vie sociale, quand il désire reprendre sa vie professionnelle ou ses sorties à l'extérieur. Il manifeste, par là, une vo-

lonté de sortir de son isolement. Il est essentiel de souligner ce progrès par l'écoute active du thérapeute. Cependant, il s'agit de mettre habilement en évidence, étape par étape, l'inefficacité voire les dangers de ces techniques improvisées et accompagner le patient vers une réadaptation davantage fonctionnelle.

[5] L'acceptation objective correspond au moment où le patient demande une rééducation fonctionnelle. En d'autres termes, le patient tente de maîtriser le processus d'incontinence, en faisant appel à des techniques proposées par des professionnels spécialisés. Il est important de mesurer l'efficacité, voire les dangers des moyens qu'il a mis en place. Dans cette démarche, il est essentiel de ne pas le décourager, de respecter les habitudes qu'il a acquises et d'envisager des substitutions par des méthodes plus appropriées. De plus, il faut aborder avec le patient l'ampleur de son incontinence et l'amener à l'accepter, voire à la relativiser, bien que cette démarche soit très délicate. En effet, certains patients viennent consulter alors qu'ils ont des pertes très limitées et d'autres réagissent moins que les précédents à des pertes plus importantes. Chacun souffre du symptôme avec les composantes de sa propre structure psychologique. La dramatisation du symptôme est très variable, ce qui entraîne des différences importantes dans les réactions aux résultats du traitement. Le patient qui a des tendances à la néantisation (ramener toute sa vie au symptôme) sera, par exemple, difficilement réceptif aux progrès de la rééducation. Il s'agit de tenir compte de cette composante psychologique dans le déroulement de l'intervention. Le travail kinésithérapeutique du périnée donne de bons résultats, mais la satisfaction du patient face à l'évolution de sa maîtrise des pertes est très variable, en fonction de son orientation psychologique de base, face à son incontinence. C'est à ce niveau que l'écoute de la réaction émotionnelle à la maladie et la rééducation entrent en synergie pour le déroulement favorable du traitement. Certains patients pourront bénéficier d'un traitement pharmacologique (ex. médicaments anticholinergiques) ou d'une chirurgie correctrice (ex. mise en place d'une bandelette sous-urétrale ou implantation d'un sphincter urinaire artificiel) qui

pourront leur rendre une continence urinaire socialement et psychologiquement très satisfaisante. Quelques patients, toutefois, devront être aidés à accepter les « limites » de la médecine (rééducation périnéale, traitement pharmacologique ou chirurgie) pour ce qui les concerne : à savoir, leur faire accepter la nécessité de garder les protections suite à la persistance des pertes urinaires.

3. Représentations... un handicap social

S'interroger sur les représentations du handicap nous oblige à nous interroger non seulement sur le propre vécu de la personne, mais aussi sur le regard des personnes non handicapées envers les personnes handicapées (4). Comme le dit Pierre Mannoni : « Situées à l'interface du psychologique et du sociologique, les représentations sociales sont enracinées au cœur du dispositif social. C'est à elles que nous faisons le plus facilement et le plus spontanément appel pour nous repérer dans notre environnement physique et humain » (5). De cette manière, les représentations sociales influencent non seulement les perceptions, mais également les actions de tout un chacun. Dans la société occidentale, le corps est tributaire de représentations sociales non sans critères de beauté et exigences sensorielles. En plus des marqueurs d'esthétisme, il lui faut être visuellement soigné et sentir bon.

La possibilité de fuite urinaire en public fragilise bon nombre de patients et peut les amener à un repli sur eux-mêmes, voire à un refus de tout contact social, de peur d'être vus souillés et/ou de dégager une mauvaise odeur (6-8). Il est repérable que le vécu des fuites dépend de la présence ou non d'autres personnes et des rapports que le sujet entretient avec ces personnes. Chaque sortie peut alors être source d'angoisse. Cependant, il est primordial de conseiller aux patients d'entretenir les activités divertissantes afin d'éviter l'isolement et le repli sur eux-mêmes. Certes il est inévitable qu'il y ait des changements, mais des activités ludiques et extérieures doivent rester présentes. La planification plusieurs heures à l'avance des déplacements permettra de minimiser une partie des facteurs anxiogènes liés à une

éventuelle fuite socialement perçue. Certaines études se sont centrées sur le repérage des stratégies adoptées par ces hommes pour minimiser les risques de fuites et de cette façon la gêne qu'elles occasionnent dans l'intimité comme en société. Les moyens répertoriés ont été la diminution de la consommation d'alcool (8), le port de tampons absorbants (9, 10) et la limitation des voyages longue distance, voire de toute sortie (6-8). Ainsi on constate à quel point l'incontinence urinaire handicape physiquement ces hommes et les amène à anticiper et à changer leurs habitudes de vie en se limitant.

Pour l'équipe pluridisciplinaire, il s'agira d'abord de leur donner confiance en eux-mêmes et de les aider à reprendre les contacts sociaux avec sérénité. En effet, il faut envisager avec eux les résistances qu'ils éprouvent encore à réaliser les activités sociales qu'ils souhaitent et qu'ils s'empêchent de réaliser à cause de l'incontinence. Les contacts avec d'autres patients, dans une forme « d'entraide », peuvent aussi dans certains cas être favorisés.

4. Altérations dans la sexualité... un handicap conjugal

Même si l'impact de l'incontinence urinaire semble sensiblement plus élevé sur la qualité de vie que sur la fonctionnalité sexuelle (2), ses répercussions sur la vie sexuelle sont manifestes. Quelques études seulement ont cherché à mesurer cet impact et celles-ci se concentrent, pour la grande majorité, sur les femmes. L'évitement de relations sexuelles à cause des incontinences urinaires a été observé auprès de la gente féminine (11). Deutsch et al. (12) nous rapportent que la perturbation toucherait la sexualité de 40 à 50 % des patientes pour diverses raisons (fuites précoces (10 à 15 %) – DSH (20 à 40 %) – anxiété précoce (50 à 70 %) – algies génitales (40 à 50 %) (13-17) et sans différence significative en fonction du type d'incontinence (18).

La plupart des études s'accordent pour dire qu'il existe une association significative entre les dysfonctions sexuelles et l'étiopathogénie des incon-

tinences urinaires masculines. Que ce soit des suites d'une prostatectomie (19), d'une sclérose en plaques (20, 21), ou encore d'une para- ou tétraplégie (22), les conséquences à court et long terme sur la qualité érectile et l'éjaculation ont été étudiées. Cependant, les publications concernées prennent en compte, pour établir l'impact sur la fonctionnalité sexuelle du patient, l'ensemble des facteurs impliqués et non juste l'incontinence urinaire.

Globalement, il va de soi que la personne victime d'incontinence urinaire ne peut cacher la survenue d'une fuite lorsqu'elle se retrouve dans une intimité sexuelle comme elle s'y attache dans sa vie sociale. Il est très fréquent pour la population générale d'avoir une série de pensées parasites avant, pendant ou après la relation sexuelle. Il est donc à supposer que les personnes souffrant d'incontinence urinaire aient des pensées orientées vers la possibilité d'une fuite et la réaction éventuelle du partenaire. Même si le sondage vésical avant un moment d'intimité sexuelle devrait éviter l'éventualité d'une fuite et donc libérer le patient d'une certaine anxiété, un sentiment d'artifice subsiste souvent à cause de l'obligation de planification du rapport sexuel. La perte de spontanéité ou encore les pensées craintives concernant une fuite éventuelle peuvent nuire à la rencontre et altérer la qualité de la sexualité. Les réactions de la partenaire ne sont pas non plus à négliger. C'est ce dont témoigne Mr C.D. né en 1940.

« À l'âge de 45 ans, on lui découvre une tumeur infiltrante de la vessie. Une cysto-prostatectomie radicale est réalisée. Pour lui éviter une dérivation urinaire avec stomie externe qui risquerait d'altérer son image corporelle, une dérivation interne selon la technique de Camey est pratiquée. À l'époque (1985), l'on pratiquait une plastie néovésicale en anastomosant un segment d'iléon non détubulisé à l'urètre. Le patient (un des premiers opérés dans le service suivant cette technique innovante à l'époque) présentera, en postopératoire, une incontinence urinaire diurne et nocturne. Cinq ans plus tard, on décide de pratiquer une détubulisation du segment d'intestin. Le patient retrouvera une continence urinaire diurne satisfaisante ; il persistera toutefois une incontinence

urinaire nocturne peu importante, mais nécessitant le port d'un étui pénien "de précaution". L'épouse refuse les rapports sexuels compte tenu de la persistance de cette incontinence urinaire (nocturne). Elle craint la survenue d'une fuite au cours des rapports sexuels. Dans ce contexte, le patient a une amie avec laquelle il a des rapports moyennant l'usage d'injections intracaverneuses de prostaglandine E1. »

Dans ce type de contexte, où la partenaire éprouve des difficultés avec l'incontinence de son conjoint, il peut être tout à fait judicieux de leur proposer une aide sexologique. Les consultations sexologiques, en couple ou juste avec le patient souffrant d'incontinence, auront pour objectif non pas de tenter de retrouver la sexualité d'avant, mais davantage de parvenir à une adaptation de la nouvelle situation vers une sexualité différente mais épanouissante.

5. Conclusion

La stigmatisation de l'incontinence urinaire ainsi que la difficulté individuelle et conjugale du processus d'acceptation du handicap poussent souvent les hommes à se replier sur eux-mêmes. Dans ce contexte, ils hésitent même parfois à aborder ce sujet avec leur médecin. Ils éprouvent une difficulté à prendre l'initiative de la discussion et sont généralement peu conscients des possibilités thérapeutiques pour les aider. Pourtant, ils ont tout intérêt à lever ce frein, car le fait de changer une médication, d'adapter ses habitudes alimentaires, de faire des séances chez le kinésithérapeute, de suivre un traitement pharmacologique pour la prostate, voire d'accepter une chirurgie correctrice lorsque celle-ci est indiquée, suffit parfois à améliorer considérablement la qualité de vie du patient et ainsi réduire les désagréments sociaux. Cependant, le traitement de l'incontinence urinaire ne concerne pas uniquement les médecins, il implique également l'engagement de l'ensemble d'une équipe pluridisciplinaire pouvant agir dans l'amélioration du handicap physique, social et conjugal, à savoir les infirmières, les kinésithérapeutes, mais aussi les assistants sociaux, ainsi que l'entourage familial, les psychologues et les sexologues.

Malgré le peu de recherches psychosociales dans le domaine, Sestini et al. discutent du rôle et de la nécessité d'interventions psychosociales pour aider les patients confrontés au cancer de la prostate (23). Tedeschi et Calhoun montrent que l'adaptation et l'aide sociale sont des éléments déterminants du bien-être et de l'ajustement positif à la suite d'un événement traumatique comme celui de l'annonce d'un cancer ou d'une paralysie suite à un accident (24).

La persistance des liens familiaux et sociaux constitue une autre donnée encourageante pour l'adaptation à long terme. Les personnes qui ont

plus de ressources sociales ont tendance à mieux s'adapter et à maintenir une meilleure qualité de vie (25). Cependant, le bon sens est de mise et il vaut mieux éviter, pour préserver un équilibre sain, de ne pas trop solliciter les proches du patient. Rappelons que le conjoint, les parents, les enfants, ainsi que les amis, ne sont pas des soignants. Il est plus pertinent de leur conseiller de faire appel à des professionnels tout en sachant que les liens familiaux et sociaux seront là pour les aider de manière ponctuelle. □

Michel Mercier remercie Marie-Paule Demoustier pour son aide précieuse

Références

1. Fine A (1994) La maladie organique et ses remaniements psychiques. *Revue française de psychosomatique* 5: 65-81
2. Temml C, Haidinger G, Schmidbauer J et al. (2000) Urinary incontinence in both sexes: prevalence rates and impact on quality of life and sexual life. *Neurourol Urodynam* 19 (3): 259-71
3. Mercier M (2004) L'identité handicapée, Presses Universitaires de Namur, p 332
4. Giami A (1996) Sexualité et handicaps : quelques représentations. In Delcey M (dir), *Déficiences motrices et situations de handicap : aspects sociaux, psychologiques, médicaux, techniques et législatifs, troubles associés*, Paris, Association des paralysés de France pp 101-3
5. Mannoni P (2006) Les représentations sociales, Paris, Presse Universitaire de France, pp 5, 127
6. Pateman B, Johnson M (2000) Men's lived experiences following transurethral prostatectomy for benign prostatic hypertrophy. *J Adv Nurs* 31 (1): 51-8
7. Mc Callum TJ, Moore K, Griffiths D (2001) Urinary incontinence after radical prostatectomy: implications and urodynamics. *Urologic Nursing* 21 (2): 113-24
8. O'Connell B, Day K, Wellman D, Baker L (2005) Development, implementation and evaluation of a continence education package in acute and sub-acute care settings. *Journal of Wound, Ostomy and Continence Nursing* 32 (2): 101-11
9. Moore KN, Griffiths D, Hughton A (1999) Urinary incontinence after radical prostatectomy: a randomized controlled trial comparing pelvic muscle exercises with or without electrical stimulation. *BJU International* 83 (1): 57-65
10. Paterson J, Dunn S, Kowanko I et al. (2003) Selection of continence products: perspectives of people who have incontinence and their careers. *Disability and Rehabilitation* 25 (17): 955-63
11. Valerius AJ (1997) The psychosocial impact of urinary incontinence on women aged 25 to 45 years. *Urologic Nursing* 17 (3): 96-103
12. Deutsch V, Reyat F, Vincens E et al. (2008) Incontinence urinaire d'effort et bandelette sous-urétrale : implications sur la sexualité. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité* 36 (4): 417-21
13. Gordon D, Groutz A, Sinai T et al. (1999) Sexual function in women attending a urogynecology clinic. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 10: 325-8
14. Amarenco G, Le Cocquen A, Bosc S (1996) Stress urinary incontinence and genito-sexual conditions. Study of 35 cases. *Prog Urol* 6: 913-9
15. Glavind K, Tetsche MS (2004) Sexual function in women before and after suburethral sling operation for stress urinary incontinence: a retrospective questionnaire study. *Acta Obstet Gynecol Scand* 83: 965-8
16. Aslan G, Koseoglu H, Sadik Ö et al. (2005) Sexual function in women with urinary incontinence. *Int J Impot Res* 17: 248-51
17. Salonia A, Munarriz RM, Naspro R et al. (2004) Women's sexual dysfunction: a pathophysiological review. *BJU Int* 93: 1156-64
18. Urwitz-Lane R, Ozel B (2006) Sexual function in women with urodynamic stress incontinence, detrusor overactivity, and mixed urinary incontinence. *Am J Obstet Gynecol* 195: 1758-61
19. Briganti A, Capitanio U, Chun FK et al. (2009) Prediction of sexual function after radical prostatectomy. *Cancer* 115 (13): 3150-9
20. Mattson D, Petrie M, Srivastava DK, McDermott M (1995) Multiple sclerosis. Sexual dysfunction and its response to medications. *Arch Neurol-Chicago* 52 (9): 862-8
21. Tepavcevic DK, Kostic J, Basuroski ID et al. (2008) The impact of dysfunction on the quality of life measured by MSQoL-54 in patients with multiple sclerosis. *Multiple Sclerosis* 4 (8): 1131-6
22. Denys P, Ben Smail D, Even-Schneider A, Chartier-Kastler E (2004) Les troubles génitosexuels du blessé médullaire. *Journal de la société de biologie* 198 (3): 243-5
23. Sestini AJ, Pakenham KI (2000) Cancer of the prostate: A biopsychosocial review. *J Psychosoc Oncol* 18 (1): 17-38
24. Tedeschi RG, Calhoun LG (2004) Post-traumatic growth: Conceptual foundations and empirical evidence. *Psychol Inq* 15: 1-18
25. Alperovitz DJ (2001) Discrepancy between desired and actual level of active participation in treatment and use of social support as a predictor of adjustment to prostate cancer. *Dissertation Abstracts International: Section B: The Sciences and Engineering* 62 (4-B): 2045

Perspectives

R. J. Opsomer et J. de Leval

Points clés

- L'imagerie en haute définition a permis de progresser dans la compréhension des mécanismes physiologiques et physiopathologiques qui contrôlent le bas appareil urinaire.
- Certaines techniques chirurgicales mini-invasives sont désormais reconnues comme des alternatives thérapeutiques efficaces de l'incontinence urinaire masculine.
- La prévention de l'incontinence urinaire passe par une hygiène de vie adaptée et une (ré)éducation vésicale et périnéale.

Sommaire

1. Le présent – les acquis
2. Que nous réserve l'avenir ?
 - 2.1. Qu'attendre des ballons et des injections périurétrales ?
 - 2.2. Qu'attendre de la thérapie cellulaire ?
 - 2.3. Qu'attendre de la neuromodulation ?
 - 2.4. Qu'attendre de la chirurgie mini-invasive ?
3. Peut-on prévenir l'incontinence urinaire ?
4. Le message final à retenir...

Références

1. Le présent – les acquis

Toutes les formes d'incontinence urinaire masculine seront-elles un jour définitivement curables ? Non sans doute, mais certaines pourront probablement être prévenues ou atténuées grâce aux progrès considérables qui ont été engrangés tant dans la compréhension des mécanismes physio-

pathologiques de l'incontinence que dans la prévention et les traitements de celle-ci.

L'apport de l'imagerie, en particulier de l'imagerie fonctionnelle (RMN, RMNf, SPECT, PET), a sans conteste ouvert de nouvelles voies dans l'analyse détaillée de l'anatomie de l'appareil urinaire, de la dynamique vésico-sphinctérienne et du contrôle cérébral (1). L'informatique est devenue l'alliée incontournable des chercheurs et des cliniciens, car elle permet la transmission instantanée et le stockage des données numériques et des images via le PACS et la reconstruction en 3D des organes du petit bassin et de leurs moyens de soutien et de suspension (1, 2).

2. Que nous réserve l'avenir ?

Y a-t-il de nouvelles technologies diagnostiques, de nouvelles techniques chirurgicales, de nouvelles molécules en vue ? Les progrès constants en chirurgie mini-invasive et en neuromodulation, la thérapie génique, l'injection de cellules souches, de nouvelles molécules... contribueront dans la décennie à venir à améliorer la condition de nos patients incontinents.

2.1. Qu'attendre des ballons et des injections périurétrales ?

Les ballons ajustables et les injections périurétrales sont des techniques dont les résultats ne sont pas suffisamment étayés à l'heure actuelle pour les proposer en première intention. Une étude multicentrique française a fait le point sur ces techniques et des recommandations ont été publiées par le groupe d'experts du comité « Surgical Treatment of Stress Urinary Incontinence in Men » qui s'est réuni à l'occasion de la « 4th

International Consultation on Incontinence » à Paris, en juillet 2008 (3, 4).

Selon Ph. Grise, les ballons ajustables sont probablement indiqués dans l'incontinence par déficit sphinctérien du patient neurologique pratiquant l'autosondage et chez les patients présentant des fuites persistantes après échec d'une bandelette sous-urétrale. Le recul avec cette technique est toutefois encore insuffisant à ce stade (5).

Simonin a analysé et comparé en détail les séries publiées sur l'incontinence urinaire post-PRT et son traitement. Il en conclut que la méthodologie de ces études est trop disparate et les critères d'évaluation de la continence trop variables pour se forger une opinion (6).

2.2. Qu'attendre de la thérapie cellulaire ?

La thérapie cellulaire est en plein essor en urologie. Après une phase d'expérimentation animale prometteuse, plusieurs essais cliniques ont été conduits dans le cadre de l'incontinence avec des cellules précurseurs des muscles striés. La confirmation des résultats est en attente.

D'autres sources de cellules ayant un fort potentiel régénératif sont en cours d'investigation pour des applications urologiques. Il s'agit essentiellement des cellules souches issues du tissu adipeux ou de la moelle osseuse. D'une manière générale, la thérapie cellulaire pourrait agir en remplaçant les cellules déficientes, mais aussi par une action paracrine avec des effets angiogéniques et neurotrophiques. La thérapie cellulaire pourrait ainsi s'adresser à de nombreuses pathologies urologiques fonctionnelles telles que la dysfonction érectile ou l'acontractilité vésicale.

En France, des travaux remarquables ont été menés depuis quelques années ; ils ont contribué à progresser dans la compréhension des mécanismes d'action des thérapies géniques et cellulaires (7-9). Nous renvoyons le lecteur intéressé à l'excellente synthèse publiée sur le sujet par René Yiou (8).

2.3. Qu'attendre de la neuromodulation ?

Au niveau technique, les cliniciens disposeront bientôt de stimulateurs rechargeables, de microstimulateurs (chip) et de stimulateurs compatibles avec la RMN. À l'heure actuelle, de nouveaux sites de stimulation sont évalués : la stimulation du nerf pudendal fait l'objet d'une étude multicentrique dans les vessies neurogènes (10, 11) tandis que la stimulation directe de l'urètre est évaluée dans les cas d'incontinence à l'effort. Ph. van Kerrebroeck a fait récemment une synthèse exhaustive des indications de la neuromodulation sacrée en pathologie urinaire (12).

2.4. Qu'attendre de la chirurgie mini-invasive ?

L'engouement pour les frondes sous-urétrales devrait se poursuivre vu les bons résultats enregistrés à moyen terme pour les incontinences modérées et moyennes après prostatectomie radicale. Une parfaite mise au point, une bonne sélection des patients et une meilleure compréhension des mécanismes physiopathologiques rendront ces techniques plus performantes. Le sphincter artificiel urinaire conservera des indications particulières pour les incontinences très sévères, les patients irradiés et les échecs des frondes sous-urétrales. Toutefois tout porte à croire que celles-ci, étant donné leur facilité d'implantation, leur faible morbidité, l'absence de commande manuelle et leur faible coût, deviendront le traitement de choix de la plupart des incontinences urinaires masculines (13, 14).

3. Peut-on prévenir l'incontinence urinaire ?

Les progrès viendront aussi de la prévention de l'incontinence par une hygiène de vie correcte évitant le surpoids, favorisant l'exercice physique, éliminant les irritants alimentaires et rationalisant la gestion des boissons (15-17). De nombreux travaux, dont certains sont d'ores et

déjà publiés et d'autres encore en cours, le démontrent : syndrome métabolique, hypertrophie prostatique et vessie hyperactive sont intimement liés. Corriger les facteurs réversibles du syndrome métabolique permettra de réduire les troubles mictionnels (18, 19).

Il faut combattre les mauvaises habitudes mictionnelles... les troubles fonctionnels de la miction doivent être dépistés dès l'enfance et traités par des techniques comportementales non invasives (20, 21). □

4. Le message final à retenir...

On ne pourra plus dire à l'avenir que l'incontinence urinaire est inéluctable... et la conséquence de l'âge et de la maladie, car il existe aujourd'hui des traitements efficaces.

Références

1. Fowler CJ, Griffiths DJ (2010) A decade of functional brain imaging applied to bladder control. *NeuroUrol Urodyn* 29: 49-55
2. Lefevre F, Hubert J, Descotes JL (2003) L'environnement numérique intégral en urologie – Le PACS. *Progrès en urologie* 13: 1171-6
3. Lebre T, Cour F, Benchetrit J, Grise Ph *et al.* (2008) Treatment of postprostatectomy stress urinary incontinence using a minimally invasive adjustable continence balloon device, ProACT: results of a preliminary, multicenter, pilot study. *Urology* 71: 256-60
4. Herschorn S, Bruschini H, Comiter C, Grise Ph *et al.* (2010) Surgical treatment of stress urinary incontinence in men. *NeuroUrol Urodyn* 29: 179-90
5. Grise Ph, Caremel R (2009) L'incontinence urinaire d'effort chez l'homme : place des alternatives au sphincter artificiel urinaire. *Prog Urol* 19: 897-901
6. Simonin O, Savoie PH, Serment G *et al.* (2010) Incontinence urinaire après prostatectomie ouverte ou laparoscopique pour cancer prostatique localisé. Une revue de la littérature. *Prog Urol* 20: 239-50
7. Yiou R, Yoo JJ, Atala A (2003) Restoration of functional motor units in a rat model of sphincter injury by muscle precursor cell autografts. *Transplantation* 76: 1053
8. Yiou R (2010) Diagnostic et traitements de l'incontinence urinaire après prostatectomie radicale. In: Bourcier A, Haab Fr, Marès P (éd) *Pelvi-périnéologie : du symptôme au traitement*. Sauramps Medical, Montpellier, p 175-89
9. Fall PA, Izikki M, Tu l *et al.* (2009) Apoptosis and effects of intracavernous bone marrow cell injection in a rat model of postprostatectomy erectile dysfunction. *Eur Urol* 56: 716-25
10. Spinelli M, Malaguti S *et al.* (2005) A new minimal invasive procedure for pudendal nerve stimulation to treat neurogenic bladder: description of the method and preliminary data. *Neurourol Urodyn* 24: 305-9
11. Spinelli M, Malaguti S *et al.* (2007) Safety and efficacy of chronic pudendal nerve stimulation: medium-term follow-up in two centers of data collection. *Urodynamic* 17: 184-6.
12. Van Kerrebroeck Ph (2010) Advances in the role of sacral nerve neuromodulation in lower urinary tract symptoms. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct (Suppl)* 2: S467-74
13. Gallo F, Schenone M, Giberti C (2010) Slings in iatrogenic male incontinence: Current status. *Indian J Urol* 26 (2): 279-83.
14. De leval J, Leruth J, Waltregny D (2010) Le sling transobturateur de dedans en dehors pour le traitement de l'incontinence urinaire d'effort postprostatectomie radicale : résultats d'une étude prospective observationnelle après un suivi minimum de 2 ans. *Progrès Urol* 20: 716
15. Newman DK (2005) Conseils d'hygiène de vie et modifications du style de vie. In : Bourcier P, McGuire EJ, Abrams P (Ed) *Dysfonctionnements du plancher pelvien – Tome 2 : Traitements et prise en charge*, (traduction de l'anglais), Elsevier SAS, chapitre 27
16. Amarenco G (2010) Incontinence et obésité. *Pelvi-Périnéologie* 5, 4: 203
17. Bourcier A (2010) Prise en charge rééducative des dysfonctionnements du plancher pelvien. In : Bourcier A, Haab Fr, Marès P (éd) *Pelvi-périnéologie : du symptôme au traitement*. Sauramps Medical, Montpellier, p 337-368
18. Hammarsten J, Högstedt B, Holthuis N, Mellström D (1998) Components of the metabolic syndrome-risk factors for the development of benign prostatic hyperplasia. *Prostate Cancer prostatic Dis* 1: 157-62
19. Kupelian V, McVary KY, Kaplan SA *et al.* (2009) Association of lower urinary tract symptoms and the metabolic syndrome: results from the Boston Area Community Health Survey. *J Urol* 182: 616-24
20. Opsomer RJ, Feyaerts A, Wese FX (2004) La dyssynergie vésico-sphinctérienne fonctionnelle. In : Labat JJ (éd) *L'hypertonie périnéale* (éd) DaTeBe, Paris, p 81-92
21. Averous M (2010) Les dysfonctions mictionnelles d'origine fonctionnelle chez l'enfant. In : Bourcier A, Haab Fr, Marès P (éd) *Pelvi-périnéologie : du symptôme au traitement*. Sauramps Medical, Montpellier, p 13-26

Section V :

Art Pictural

Pisser contre la lune :

imprudente insolence ou quête de l'impossible ?

Interprétations d'un proverbe flamand au travers de l'œuvre de Pieter Brueghel l'Ancien



Pisser contre la lune: imprudente insolence ou quête de l'impossible ?

*Interprétations d'un proverbe flamand
au travers de l'œuvre de Pieter Brueghel l'Ancien*

B. van de Walle

Sommaire

1. Le tableau : *Douze Proverbes* par Pieter Brueghel l'Ancien
2. Le XVI^e siècle, siècle d'or du proverbe
3. Le tableau : *Le Monde à l'envers* ou *La Huque bleue*
4. La gravure : *Les Abus du monde* par Frans Hogenberg
5. Quelle est l'origine du proverbe : « Pisser contre la lune » ?
6. Une énigme parmi les stalles de l'église de Champeaux
7. Comment interpréter ce dicton ?

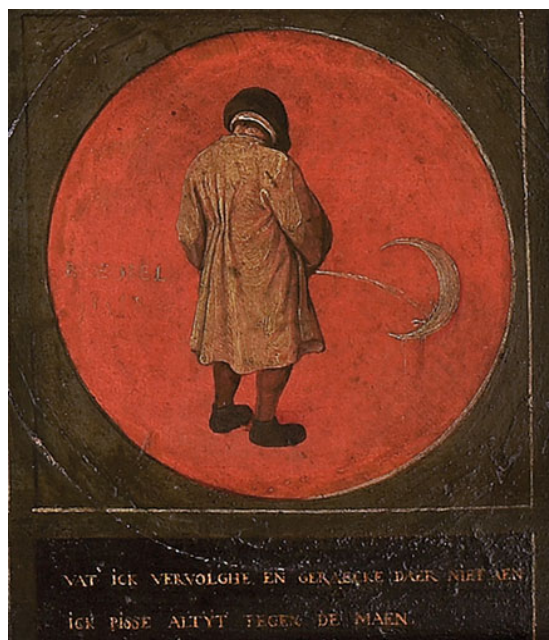


Fig. 1 - *Vat ick vervolghen en geraecke daer niet aen, ick pisse altyt tegen de maen.* « Ce que je poursuis et ne peux atteindre, je pisse toujours contre la lune. »
Détail du tableau « *Douze Proverbes* » attribué à Pieter Brueghel l'Ancien. Museum Mayer van den Bergh, Antwerpen[®] collectiebeleid (voir figure 2).

Sur un fond abstrait rouge se détache la figure d'un homme debout. Représenté de dos, il semble s'appliquer à largement arroser de son urine la lune esquissée à sa portée. En ne montrant ni le visage, ni les mains, ni l'abdomen de cet homme, l'artiste use ici d'un moyen infailible pour attirer toute notre attention sur le jet d'urine et l'éclaboussure engendrée (fig 1).

Voici comment Pieter Brueghel l'Ancien a choisi, en 1558, d'illustrer le proverbe flamand *Tegen de maen pissen*, en français : « Pisser contre la lune ». Ce chapitre aura pour objet de déterminer l'origine et la signification de ce dicton.

Ce petit tableau pour le moins original est conservé depuis un peu plus d'un siècle au musée Mayer van den Bergh à Anvers. Peint sur un médaillon de chêne de 21 cm de diamètre, il ne s'agit pas d'une composition isolée, mais bien d'une scène qui est issue d'une suite formée de douze tableaux de formats identiques, chacun illustrant un proverbe (fig 2).

1. Le tableau : *Douze Proverbes* par Pieter Brueghel l'Ancien

Dans cet ensemble de douze tableaux sur le thème des dictons populaires, l'illustration du proverbe : « *Pisser contre la lune* » occupe la dernière place à droite (fig 2).

Voici quelques autres locutions illustrées dans ce tableau : « *Jouer aux dés et s'adonner à la boisson engendrent la pauvreté, porter de l'eau d'une main et du feu de l'autre, ne pas supporter que le soleil ne se reflète sur l'eau.* »

L'agencement actuel des 12 tableaux, tel qu'il est visible aujourd'hui à Anvers, ainsi que les légendes explicatives inscrites sous chaque scène seraient



Fig. 2 - *Douze Proverbs*, attribué à Pieter Brueghel l'Ancien (1525-1569)
Museum Mayer van den Bergh, Antwerpen® collectiebeleid.

de quelques décennies postérieures aux tableaux eux-mêmes. L'organisation de la série ne semble d'ailleurs pas répondre à une logique particulière, ces douze petits tableaux semblent bien avoir été conçus de manière séparée.

À la lumière rasante, il est possible de voir que les médaillons ont été fabriqués par un tourneur sur bois. Il s'agit d'une série d'assiettes dont on a ultérieurement raboté les bords incurvés afin d'en permettre l'assemblage.

Dépeintes sur un fond de couleur rouge, conformément à l'usage en vigueur au XVI^e siècle pour des assiettes de ce genre, les scènes représentées ne comportent jamais plus d'un seul personnage (1). Dans les maisons du temps de Brueghel, il était courant que des assiettes de ce type décorent les

murs ou les meubles de la cuisine. L'hypothèse fut émise qu'elles pouvaient en être décrochées lors de grandes occasions. La face peinte tournée vers la table, le jeu consistait à retourner son assiette à la fin du repas pour y découvrir le vers à chanter ou le proverbe à imiter : une sorte de jeux de société d'avant la lettre (2).

2. Le XVI^e siècle, siècle d'or du proverbe

À cette époque, l'usage des proverbes était très en vogue. La mise en recueil et l'édition de proverbes furent alors un passe-temps intellectuel très apprécié. Les chambres de rhétorique notamment, dont Brueghel était membre, étaient à l'origine des principales représentations théâtrales. Leurs piè-

ces étaient souvent une succession de scènes ayant chacune une portée didactique et moralisante. Les actions figurées sur nos assiettes s'inspirent très certainement de ce théâtre populaire. De ce fait, les convives ne devaient éprouver aucune peine à les identifier et à en dégager le sens.

Érasme fut probablement à l'origine de cet engouement pour les proverbes. Il composa un recueil d'expressions et de proverbes latins puisés chez les auteurs anciens : les *Adages*. Chaque expression est commentée et cet exercice est prétexte pour l'auteur à proposer ses analyses sur l'homme, la religion ou les sujets d'actualité. La première édition *Adagiorum Collectanea*, qui parut en 1500, contenait déjà quelques 800 proverbes. Au XVI^e siècle, il s'agissait probablement de l'ouvrage le plus lu après la Bible. Brueghel n'échappe pas à la séduction de la parémiologie, ses peintures sont parsemées de dictons (3).

3. Le tableau : *Le Monde à l'envers* ou *La Huque bleue*

Les musées de l'État de Berlin conservent l'une des œuvres les plus populaires de Pieter Brueghel l'Ancien. Peint en 1559, soit un an après les assiettes d'Anvers, ce tableau intitulé couramment aujourd'hui *Les Proverbes flamands*, portait aussi autrefois les titres de : *Le Monde à l'envers*, *La Huque bleue* ou encore *La Folie du Monde* (3). Témoignant du succès de ce sujet à l'époque, pas moins de dix-sept répliques de cette composition sont connues aujourd'hui. La moitié d'entre elles environ sont dues à Pieter Brueghel II dit le Jeune et à son atelier (fig 3). Dans cette grande mise en scène, pas moins de 85 expressions sont illustrées par une foule de personnages dépeints dans un vaste paysage de collines, de bâtiments, de basses-cours et



Fig. 3 - Pieter Brueghel II (1564-1638). *Le Monde à l'envers* ou *La Huque bleue*. Rockoxhuis, Antwerpen, IRPA-KIK®, Bruxelles. Réplique du tableau de Berlin, peint en 1559 par Pieter Brueghel l'Ancien.

tête bandée, il se tient à une fenêtre depuis laquelle il urine sur une enseigne affichant un croissant de lune qui surplombe l'entrée du bâtiment (fig 4 détail du tableau: *Le monde à l'envers* en fig 3). À sa droite un vase de nuit est pendu à un clou planté dans le rebord tout proche de la fenêtre. Il y a pris ici la place de la cruche, l'enseigne traditionnelle des auberges.

4. La gravure : *Les Abus du monde* par Frans Hogenberg

La plupart des auteurs ont démontré que la gravure de Frans Hogenberg, publiée à Anvers en 1558 (fig 5), devait, en grande partie, être la source d'inspiration du tableau que Brueghel peint l'année suivante. Plus de trente proverbes qui s'y trouvent illustrés, seront repris dans le tableau de Berlin. On notera aussi des similitudes dans la composition de l'ensemble, la scène de *La Huque bleue* s'y déroule déjà au premier plan. L'estampe porte d'ailleurs un titre en néerlandais qui peut se traduire par : « Ceci est communément appelé *La Huque bleue*, mais le titre *Les Abus du monde* lui convient mieux. » Bien longtemps ce titre prévaudra pour toutes ces figurations satiriques des sottises, des ambitions démesurées, des aveuglements, de la mauvaise foi.

Notre dicton s'y retrouve illustré à l'arrière-plan. Le pisseur debout sur l'horizon est, tout comme la lune, représenté de profil (fig 6). Dans ce face-à-face, le jet démesuré semble pourtant sans trop d'effort atteindre l'astre en pleine figure.



Fig. 6 - Gravure de Frans Hogenberg (Malines 1535-1590 Cologne). *Die Blau Huicke* (détail) Bibliothèque royale de Belgique®.

Cette œuvre démontre par son support qu'il y avait, à cette époque, une production et donc un marché réel pour ces imageries de proverbes. Il semblerait que, dès la fin du siècle précédent, de telles compilations de proverbes étaient publiées et qu'elles circulaient dans les écoles comme dans les cercles littéraires.

5. Quelle est l'origine du proverbe : « Pisser contre la lune » ?

« N'étant jamais capable d'obtenir ce que je désire, je pisse toujours contre la lune » (fig 1). Voilà comment l'on pourrait traduire la légende explicative peinte sous le médaillon à Anvers : *Wat ich vervolghe, en geraecke daer niet aen. Ick pisse altyt tegen de maen.*

« Son ambition était grande mais il resta sans succès » est le sens qu'on lui prêterait pourtant volontiers en regard de la distance à franchir pour réaliser un tel exploit. Le thème de la quête de l'impossible pourrait être associé à ce comportement.

On doit à Jan Grauls l'étude la plus complète parue à ce jour visant à élucider cette locution et son origine. L'auteur néerlandophone, grand spécialiste de Brueghel, consacre dans un ouvrage, paru en 1957, un chapitre entier à ce dicton et à ses représentations (5).

D'après lui, l'inscription sous le médaillon d'Anvers ne signifierait pas comme beaucoup voudrait le croire « tenter l'impossible ». L'expression s'appliquerait plutôt à décrire le cas de quelqu'un de malheureux dont les agissements ne lui ont attiré que des ennuis.

Comment l'image d'un homme urinant en direction de la lune peut-elle avoir une telle signification ?

Pour répondre à cette question, Grauls remonte assez loin dans l'histoire des us et coutumes du genre humain et cite plusieurs auteurs de l'Antiquité et du Moyen Âge. Tout d'abord Hésiode qui, vers 737 av. JC, avertit dans un texte intitulé *Les Travaux et les Jours*, que : « Il ne convient pas de choquer les

dieux en urinant debout face au Soleil ou la nuit sur une route : les nuits appartiennent aux dieux. » L'homme sage et prudent s'accroupit ou s'abrite contre le mur d'une cour bien close. Ensuite Plutarque (46-125) qui mentionna que : « Les prêtres de Jupiter, en aucun cas, ne pouvaient se déshabiller en plein air. Ils prenaient également ces précautions la nuit face à la lune et sous le ciel, lequel était habité par les divinités, de même qu'il leur était interdit de se dénuder dans le temple ou dans les lieux saints. »

Ces écrits témoignent que dans l'Antiquité, la nudité était considérée comme impure et qu'il n'était pas permis de la laisser voir aux dieux. Une croyance tellement ancrée n'aurait d'ailleurs pas disparu avec la venue du christianisme et aurait même été adoptée d'une manière assez générale.

Ainsi la littérature du Moyen Âge nous en offre encore quelques exemples : un concept similaire est évoqué dans l'œuvre de François Rabelais, l'un des humanistes les plus connus de la Renaissance en France. Il reprend la même formule dans son livre sur Gargantua paru en 1534. Dans un passage qui concerne la jeunesse du héros, l'auteur y décrit son comportement en des termes qui ont presque toujours une connotation péjorative. L'écrivain dit ainsi de son Gargantua : « [...] il baisloit souvent aux mouches, il chyoit en sa chemise, se asseyoit entre deux selles le cul à terre, pissoyt contre le soleil [...] ».

Les Évangiles des quenouilles, livre publié à Bruges aux environs de 1475 dont l'auteur est inconnu, retranscrit les récits de six femmes réunies au cours de six veillées pour disserter à tour de rôle sur les maladies, remèdes, recettes, dictons, et interdits de leur vie quotidienne. L'œuvre recueille un grand nombre de croyances et de superstitions concernant les femmes. Une des protagonistes y confie que : « Celui qui pisser entre deux maisons ou contre le soleil attrape un orgelet. Plus loin, une autre affirme que : « Il serait miraculeux que celui qui pisser contre le mur d'une église ou d'un cimetière ne soit pas frappé d'apoplexie. »

D'après Grauls, ces pensées ne sont nullement mor-

tes avec le Moyen Âge et beaucoup auraient survécu dans nos campagnes jusqu'au seuil de notre siècle. En Bretagne, nous dit-il, de telles idées circuleraient toujours parmi les femmes. Dans cette région, une jeune fille amenée à se soulager à la lueur de la lune éviterait d'uriner en sa direction car elle prendrait alors le risque d'en être fécondée et de mettre au monde un enfant mentalement dérangé (en flamand : *maanziek*), lunatique voire monstrueux. Les femmes enceintes en particulier veilleraient à ne pas réveiller la susceptibilité de la lune.

6. Une énigme parmi les stalles de l'église de Champeaux (Seine et Marne)

Comme l'attestent ces derniers exemples, l'expression flamande « *tegen de Maan pissen* » connaît son équivalent dans la littérature et dans le langage populaire en France. Et si le soleil y remplace quelques fois la lune, il s'impose dans les deux cas de considérer l'expression avec l'idée associée d'une punition pour un mal qui a été fait. Dans l'imagerie populaire, les deux astres joueraient donc le même rôle.

Le dictionnaire wallon malmédien publié en 1793 par F.A. Villers fait bien mention de l'expression *pihi conte lu solo*, « pisser contre le soleil » que l'auteur définit par « encourir la disgrâce de quelqu'un, lui déplaire ». « S'en prendre aux puissants, être insolent » est le sens que lui donne le dictionnaire plus récent de Rey et Chantreau (6).

Au cœur d'une église de Seine-et-Marne est conservé ce qui pourrait bien être l'une des rares transpositions plastiques de cette variante de notre dicton. La collégiale Saint-Martin-de-Champeaux est célèbre pour ses superbes stalles sculptées, elles sont l'œuvre d'un artiste du XVI^e siècle enregistré à Paris, en 1522, sous le nom de Falaise. Au nombre de cinquante-quatre réparties sur les deux côtés du transept, elles forment un ensemble unique dans la région, car elles ont toutes des miséricordes sculptées, dignes du plus grand intérêt, mais dont la signification n'est pas toujours évidente (7).

Sculpté sous l'une des assises, un petit homme urine un jet puissant en direction de ce qui a tout

l'air d'être un van à blé, c'est-à-dire un panier permettant de vanner le blé (séparer la balle du grain). Les historiens d'art semblent d'ailleurs s'être toujours accordés sur le sens à donner à la scène, à savoir l'illustration du proverbe « petite pluie abat grand vent ». Mais Grauls suggéra d'identifier un soleil rayonnant à la place du van à blé (fig 7) et d'y reconnaître dès lors l'équivalent du proverbe



Fig. 7 - Miséricorde sculptée attribuée à Falaize, sculpteur à Paris en 1522. Collégiale Saint-Martin-de-Champeaux, Seine-et-Marne® M. Vauthrin-CSM.

que Brueghel avait peint à la même époque. Nous admettons, en observant l'accoutrement du protagoniste, une source d'interprétation manifestement commune. Vague allusion au proverbe flamand ou représentation volontairement vouée à une lecture double, nous laisserons ici au lecteur la liberté de se faire une opinion.

7. Comment interpréter ce dicton ?

D'après Grauls, cette formule serait toujours bien présente dans certains dialectes parlés de la Flandre d'aujourd'hui. Elle y est employée d'une manière assez généralement répandue pour expliquer l'apparition d'un orgelet. À Anvers dit-il, on pourrait entendre dire de celui qui souffre d'un orgelet : *Hij heeft in de Maan gepist*, « il a pissé vers la lune ». Cette mise en garde ne concernerait d'ailleurs pas uniquement la lune ou le soleil. Qu'il s'agisse du mur d'un cimetière, d'une église ou d'une chapelle, ou encore des chemins qui mènent à ces derniers, c'est inlassablement de cette même affliction qu'est

menacé celui qui se permettrait de s'y soulager.

Selon la pensée populaire, le soleil, la lune et les étoiles, le tonnerre, l'éclair et l'arc-en-ciel sont des phénomènes sacrés. Un cimetière, un chemin de l'église et une chapelle le sont également et, pour cette raison, il est punissable d'y uriner (8).

Les nombreux dictionnaires dédiés aux expressions et proverbes néerlandais semblent à présent s'accorder sur l'emploi de la locution *tegen de Maan pissen* « pisser contre la lune ». Il y est admis d'une manière générale que ce dicton décrit quelqu'un de malheureux qui a accumulé la malchance ou qui, suite à de mauvais agissements, est tombé en disgrâce. Dans le tableau de Berlin, l'homme à la tête bandée et l'état particulièrement délabré de cette partie de la maison n'auraient donc d'autre sens que d'insister sur la misère du pauvre homme.

Faut-il cependant catégoriquement rejeter l'interprétation qui allait dans le sens de la quête de l'impossible ? Nous ne le pensons pas.

Conservée par le musée de Toronto, une suite de neuf médaillons attribués à Pieter Brueghel le Jeune montre également une série de proverbes. De format identique à ceux d'Anvers, ils en reprennent neuf des douze sujets dont le proverbe « pisser contre la lune ». La pose de l'homme y est d'ailleurs quasiment calquée, mais c'est un paysage montagneux qui a pris la place du fond abstrait rouge. Du haut de la falaise sur laquelle il se tient, l'homme n'atteint ici que le reflet de la lune miroitée sur un lac en contrebas, de même que dans le tableau de Berlin, il n'atteignait qu'une lune peinte sur l'enseigne de l'auberge.

Constatant cela, il ne nous paraît pas impossible de pouvoir prêter au dicton une double interprétation. Ainsi selon la manière dont l'expression est conjuguée, « pisser contre la lune » pourrait signifier poursuivre l'impossible et « il a pissé contre la lune » décrirait celui qui ne s'est attiré que des malheurs. □

Références

1. Marlier G (1969) Pierre Brueghel le jeune, Robert Finck, Bruxelles
2. De Coo J (1965) Twaalf spreken op borden van Pieter Brueghel de Oude, in *Bulletin des Musées royaux des beaux-arts de Belgique*, p 96
3. Boucquey Th (1991) *Mirage de la Farce, Fêtes des fous*, Brueghel et Molière, John Benjamin, Publishing Company, Amsterdam/Philadelphia, p 66-7
4. Van Puyvelde L (1964) *La peinture flamande au siècle de Bosch et Brueghel*, Meddens
5. Grauls J (1957) Volkstaal en volksleven in het werk van Pieter Brueghel, NV Standaard Boekhandel, Antwerpen-Amsterdam, p 210
6. Rey A, Chantreau S (1982) *Dictionnaire Des Expressions Et Locutions, Les Usuels du Robert*
7. Voir http://www.collegialedeschampeaux.com/collegiale_patrimoine.htm
8. De Cock A (1920) *Volksgeloof. Spreekwoorden, zegswijzen en uitdrukkingen op volksgeloof berustend*, I, Antwerpen