

Physiopathologie et symptomatologie urinaire

Xavier Fritel, Anne-Cécile Pizzoferrato

« Je bois trop ! La dernière fois que j'ai fait une analyse d'urine, il y avait une olive dedans. »

Rodney Dangerfield

PLAN DU CHAPITRE

Introduction	68
Symptômes de la phase de remplissage	68
Symptômes de la phase de vidange	74
Conclusion	76

Introduction

Ce chapitre étudie les mécanismes physiopathologiques qui vont mener à des symptômes urinaires comme l'incontinence, l'urgenterie et/ou la dysurie. Il est vivement conseillé de d'abord lire le chapitre sur la physiologie urinaire avant d'aborder cette section.

La physiopathologie urinaire sera abordée selon les deux phases du cycle mictionnel normal : le remplissage (continence) et la vidange (miction). Notons que les deux phases vont s'influencer, et qu'il est possible qu'il y ait simultanément des problèmes durant le remplissage et la vidange.

Symptômes de la phase de remplissage

L'incontinence est le symptôme urinaire le plus courant, et apparaît dès que la pression vésicale excède la pression urétrale de clôture (voir [chapitres 4 et 6](#)). Son interprétation nécessite de préciser les autres symptômes urinaires liés à la phase de remplissage (urgenterie, pollakiurie) ou vidange (dysurie). L'incontinence apparaît comme une « maladie » vers la fin du XVIII^e siècle. On trouve ainsi au chapitre « Urine » de l'encyclopédie de Diderot et d'Alembert, la mention suivante : « L'incontinence d'urine n'est point une maladie grave ou dangereuse, elle n'est qu'une incommodité très désagréable ; elle est pour l'ordinaire incurable, surtout chez les vieillards » [1]. Auparavant, le terme d'incontinence désignait un vice, l'incapacité à maîtriser ses pulsions charnelles, l'opposé de la chasteté.

Définition de l'incontinence urinaire

L'incontinence urinaire (IU) est définie par l'ICS (International Continence Society) comme la plainte par le patient de perte involontaire d'urine [2].

On distingue classiquement trois grands types d'incontinence urinaire :

- l'incontinence urinaire d'effort (IUE) liée à une augmentation de la pression intra-abdominale (PIA) ;
- l'incontinence urinaire par urgenterie (IUU) liée à une hyperactivité vésicale (HAV). Elle est caractérisée par une perte involontaire d'urine précédée d'un besoin urgent et irrépressible d'uriner, aboutissant à une miction non initiée par le patient (voir [chapitre 4](#)) ;
- l'incontinence mixte qui est l'association en proportion variable d'une IUE et d'une IUU.

Toutefois, d'autres types d'incontinence urinaire existent :

- l'énurésie est définie par des fuites dans le sommeil ;
- l'incontinence insensible par une absence de circonstance identifiable ;
- l'incontinence continue par des fuites permanentes ;
- l'incontinence au fou rire ;
- l'incontinence à la porte de garage ;
- l'incontinence percoïtale par des fuites survenant au moment des rapports sexuels ;
- l'incontinence par débordement ;
- l'incontinence postmictionnelle par des fuites retardataires survenant juste après la miction ;
- l'incontinence fonctionnelle due à l'empêchement d'accès aux toilettes (par exemple, une personne atteinte de démence qui ne peut pas reconnaître la nécessité d'uriner ou ne sait pas où se trouvent les toilettes ou encore une personne avec déficiences physiques qui ne peut se rendre aux toilettes) ;
- et finalement l'incontinence peut être multifactorielle [2].

Épidémiologie de l'incontinence urinaire

Chez la femme

L'incontinence urinaire est un symptôme fréquent chez la femme, sa prévalence estimée en population générale varie entre 25 et 50 %. Cette variabilité tient à la fois à la grande hétérogénéité des populations étudiées et aux différentes définitions de l'IU. L'enquête épidémiologique la plus importante réalisée en Norvège entre 1995 et 1997 auprès de 34 755 femmes âgées de plus de 20 ans retrouve une prévalence de 25 % [3]. La prévalence de l'IU dépend de l'âge des femmes ; elle augmente progressivement avec l'âge pour se stabiliser aux alentours de 50 ans [3] ([figure 7.1](#)).

Le type d'incontinence urinaire varie également avec l'âge avec une part majoritaire de l'IUE avant 60 ans, puis de l'incontinence urinaire mixte après 60 ans [3,4] ([figure 7.2](#)).

Chez l'homme

Bien que moins prédisposés, pour des raisons anatomiques les hommes peuvent également souffrir de fuites urinaires. L'incontinence survient chez 3 à 5 % des quadragénaires et augmente ensuite avec l'âge pour concerner 10 % des hommes de 60 ans et 30 % après 90 ans. Le plus souvent, l'incontinence est iatrogène, à la suite d'une prostatectomie.

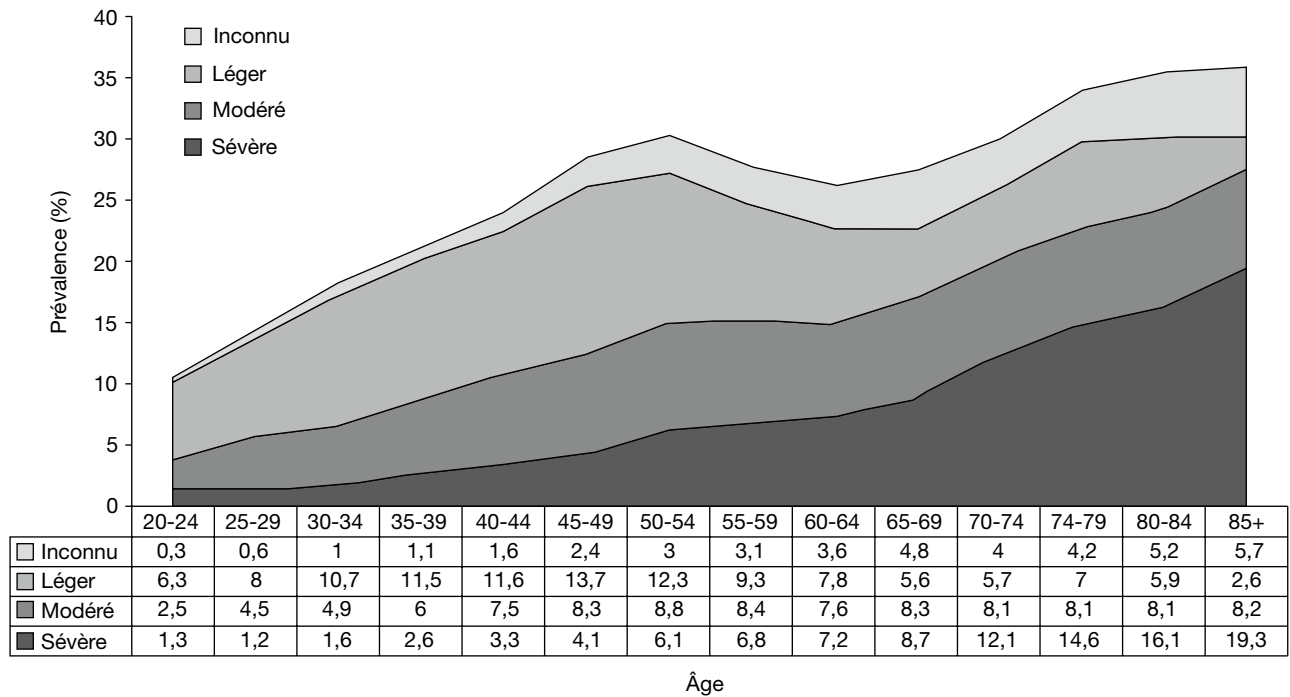


Figure 7.1

Prévalence de l'incontinence urinaire en fonction de l'âge et de la sévérité des symptômes.

Source : Hannestad YS, Rortveit G, Sandvik H, Hunskaar S ; Norwegian EPINCONT study. Epidemiology of Incontinence in the County of Nord-Trøndelag. A community-based epidemiological survey of female urinary incontinence : the Norwegian EPINCONT study. Epidemiology of Incontinence in the County of Nord-Trøndelag. J Clin Epidemiol. 2000;53(11):1150-1157. doi:10.1016/S0895-4356(00)00232-8

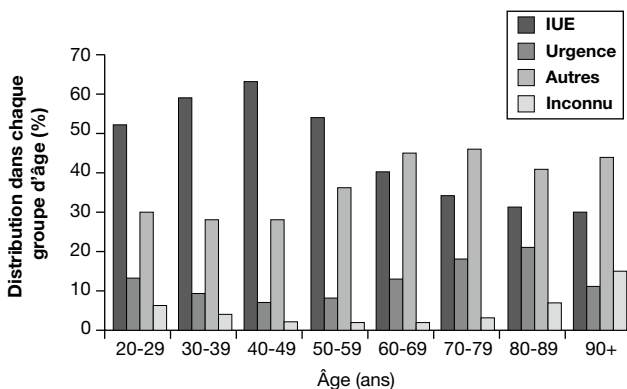


Figure 7.2

Distribution des différents types d'incontinence urinaire en fonction de l'âge.

Source : Hunskaar S, Lose G, Sykes D, Voss S. The prevalence of urinary incontinence in women in four European countries. BJU Int. 2004;93(3):324-330. doi:10.1111/j.1464-410x.2003.04609.x

Chez l'enfant

Une étude belge sur 4 332 enfants âgés de 10 à 14 ans démontre une fréquence supérieure à 9 % de fuites urinaires. Pour plus de détails, voir [chapitre 25](#).

Facteurs de risque de l'incontinence urinaire

Divers facteurs sont associés à un risque accru d'IU et ont été surtout étudiés chez la femme.

Malgré de nombreuses études, il y a peu de facteurs de risque pour lesquels le lien de causalité avec la survenue de l'IU soit certain et pour lesquels une intervention visant à réduire ce facteur de risque permette de réduire le risque d'IU.

Les principaux facteurs de risque sont l'âge, la parité, l'accouchement, les antécédents de chirurgie pelvienne et périnéale, l'obésité et les pathologies chroniques (diabète, troubles cognitifs...).

Le seul facteur modifiable et le mieux étudié dans la littérature est le surpoids. Certains auteurs ont montré qu'une augmentation de 5 unités d'IMC (indice de masse corporelle) augmentait le risque d'IU de 20 à 70 % avec un Odds Ratio (OR) maximum compris entre 4 et 5 par rapport à une patiente de poids normal [5]. La sévérité de l'IU est également largement influencée par la sévérité de l'obésité [6]. Parallèlement, un essai randomisé a montré qu'un programme de perte pondérale modérée (8 kg en 6 mois)

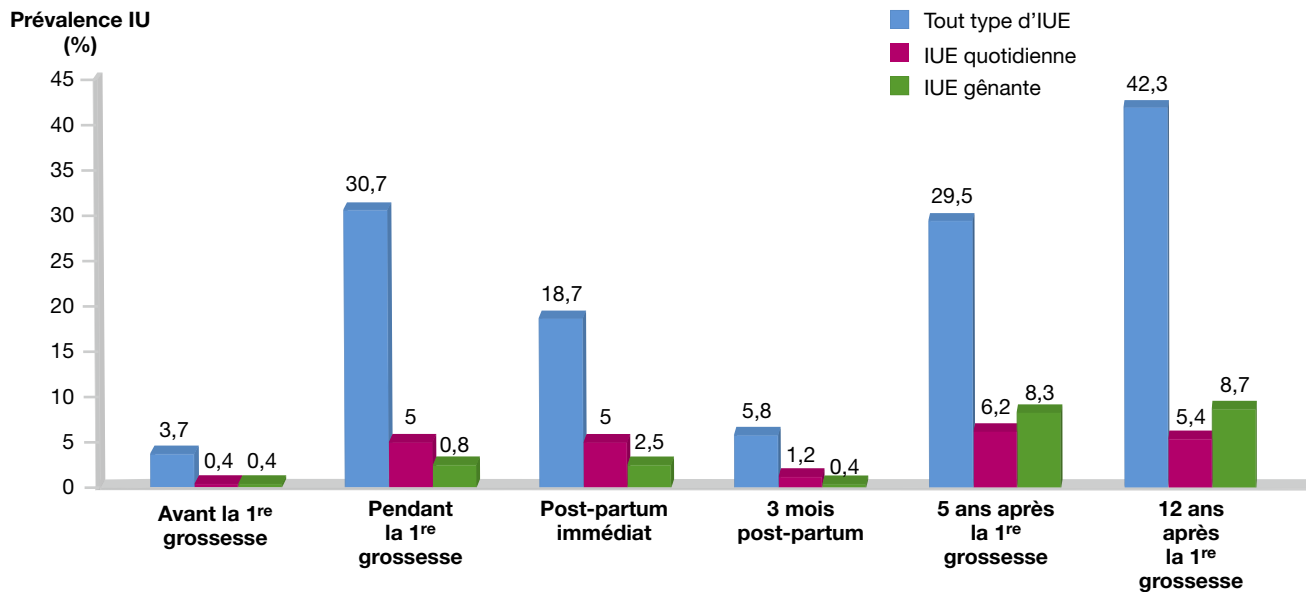


Figure 7.3

Évolution de la prévalence de l'IU d'effort dans les années post-partum (évolution « en forme de U »).

IU : incontinence urinaire ; IUE : incontinence urinaire d'effort.

Source : Viktrup L, Rortveit G, Lose G. Risk of stress urinary incontinence twelve years after the first pregnancy and delivery. *Obstet Gynecol.* 2006;108(2):248-254. doi:10.1097/01.AOG.0000226860.01127.0e

permettait de réduire la fréquence des épisodes d'incontinence d'environ 50 % [7].

Chez les femmes jeunes, la grossesse et l'accouchement sont incriminés de longue date dans l'apparition des fuites urinaires. La grossesse est en effet accompagnée d'une augmentation importante de la prévalence des fuites urinaires à mesure que le terme avance pour être maximale au 3^e trimestre (autour de 40 %). Au cours des 3 premiers mois du post-partum, la prévalence globale de l'IU (tous types, toutes parités, tous types d'accouchement) est d'environ 30 % ; il s'agit le plus souvent d'IUE. Ce taux tend à diminuer au cours de la première année du post-partum, comme le montre la [figure 7.3](#)[8].

Plusieurs études ont montré que l'IU, et notamment l'IU d'effort, est plus fréquente en cas d'accouchement par voie vaginale que par césarienne. Farrell et al. ont suivi, à 6 semaines et 6 mois du post-partum, 690 primipares au cours de leur grossesse. À 6 mois, ils retrouvent un taux d'IU de 10 % après césarienne, de 22 % après accouchement par voie basse spontanée et de 33 % en cas d'extraction par forceps. L'accouchement par voie vaginale spontanée était associé à un risque accru d'IU par rapport à l'accouchement par césarienne (RR [risque relatif] = 2,8 ; IC [intervalle de confiance] 95 % : 1,5–5,3 à 6 semaines et RR = 2,1 ; IC 95 % : 1,1–3,7 à 6 mois) et l'accouchement assisté par forceps augmentait encore le risque d'incontinence urinaire par

rapport à l'accouchement vaginal spontané (RR = 1,5 ; IC 95 % : 1,0–2,3 à 6 mois) [9].

Dans les années suivant le premier accouchement, les études longitudinales montrent que l'évolution de l'IU est un phénomène dynamique avec possibilité de rémission ou de récurrence. La rémission de l'IU est favorisée par un accouchement par césarienne et la récurrence de l'IU par une nouvelle grossesse [10].

Avec le temps, l'effet protecteur de la césarienne semble s'effacer au profit d'autres facteurs de risque, notamment le vieillissement et la ménopause des tissus et la susceptibilité individuelle. L'IU pendant la grossesse, fortement associée au risque d'IU à distance de l'accouchement, pourrait être un facteur prépondérant, révélateur de cette susceptibilité individuelle à l'IU [11].

Alors que l'activité physique semble réduire le risque d'incontinence urinaire en général, l'activité physique « extrême » semble augmenter le risque d'IU, notamment chez les femmes pratiquant des sports à haut impact [12]. Plus d'informations concernant l'IU chez la sportive sont données dans le [chapitre 27](#).

Concernant les comorbidités (diabète, tabac...), il est difficile d'établir de manière certaine la fraction de l'incontinence urinaire attribuable aux différentes comorbidités, les facteurs de risque se recoupant souvent [13].

Différents types d'incontinence urinaire

IU d'effort

Définition

L'incontinence urinaire d'effort (IUE) est caractérisée par une fuite involontaire d'urine, non précédée d'une sensation de besoin d'uriner, qui survient lors d'une augmentation de la pression intra-abdominale (PIA), par exemple lors d'un effort physique, de la toux ou d'éternuements...

Physiopathologie de l'IU d'effort chez la femme

Dans sa forme habituelle, notamment chez la femme jeune, l'IUE survient en position debout au moment des efforts abdominaux importants et brusques, toux, éternuement, soulèvement de charges lourdes, exercice physique, sans besoin perçu. Elle est indolore et la quantité d'urine émise est généralement faible (quelques gouttes).

Il a été montré que des efforts de toux répétés s'accompagnent d'une diminution de la pression de clôture urétrale [14]. Cette fatigabilité d'effort pourrait expliquer les fuites survenant à la marche à partir d'un certain périmètre. Un test à la toux positif à vessie vide est en faveur d'une insuffisance sphinctérienne [15,16].

Au fur et à mesure du développement des techniques d'exploration, diverses théories ont été émises pour expliquer les mécanismes de continence lors de l'augmentation de la PIA, et donc d'apparition d'une IUE en cas de défaillance. N'oublions pas que l'apparition de l'IUE peut et est souvent multifactorielle.

Théorie de la transmission des pressions abdominales à l'urètre

Pendant longtemps, la théorie proposée pour expliquer l'IUE fut la théorie de l'enceinte manométrique d'Enhorning. Cette théorie reposait sur le fait qu'à l'état normal, la vessie et l'urètre proximal sont situés dans la même enceinte abdominale et toute augmentation de pression abdominale leur est intégralement transmise. Lorsque la base vésicale sort de l'enceinte à la faveur d'un prolapsus, il existe un défaut de transmission des pressions abdominales qui ne s'applique plus sur l'urètre, entraînant alors des fuites [17]. Cependant, cette théorie, basée sur des principes physiques et non anatomiques, est aujourd'hui abandonnée.

Théorie du hamac

Une des théories actuellement proposées pour expliquer l'IUE est la théorie du hamac de DeLancey qui prend en

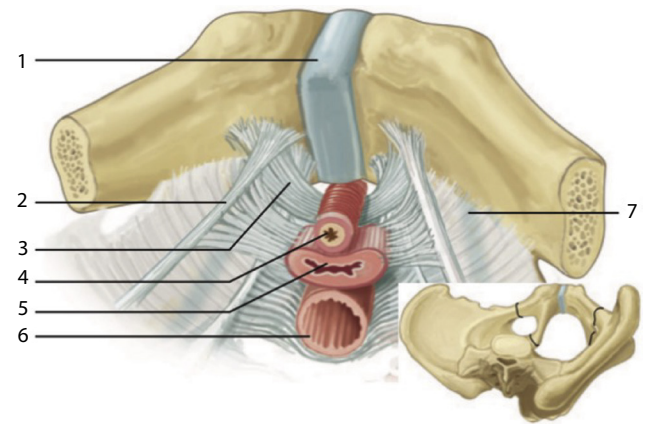


Figure 7.4

Le support urétral.

1 : symphyse pubienne ; 2 : arc tendineux du fascia pelvien ; 3 : connexions fasciales et musculaires ; 4 : urètre ; 5 : vessie ; 6 : rectum ; 7 : diaphragme pelvien.

Source : Fattou, B. & Cayrac, M. & Letouzey, Vincent & Masia, F. & Mousty, E. & Mareš, Petr & Prudhomme, Michel & Tayrac, Renaud. (2015). Anatomía funcional del piso pélvico. EMC - Ginecología-Obstetricia. 51. 10.1016/S1283-081X(15)70032-9.

compte les aspects anatomique et fonctionnel [18]. Selon cette théorie, l'ensemble de la région urétrocervicale repose sur un fascia endopelvien amarré au plancher pelvien formant un véritable hamac musculoconjonctif (figure 7.4). Lors de l'augmentation de la PIA (mouvements, effort), la stabilité du hamac sous-urétral est nécessaire pour permettre l'augmentation de la clôture urétrale par compression de l'urètre sur ce hamac. L'atteinte de ce hamac entraîne une hypermobilité de l'urètre à l'effort pouvant être à l'origine des fuites urinaires. C'est la base du mécanisme d'action des bandelettes sous-urétrales pour soigner l'IUE.

Cette théorie a été complétée par Petros et Ulmsten qui supposent que la portion antérieure du faisceau pubococcygien du muscle releveur de l'anus est le premier facteur de fermeture de l'urètre. À l'effort, la contraction du muscle releveur permettrait de rigidifier le fascia pelvien [19]. Des études échographiques et neurophysiologiques ont illustré ces mécanismes actifs de la continence et montrent que la pression intra-urétrale augmente quelques millisecondes avant une brusque augmentation de la pression abdominale [20]. C'est sur ce principe de contraction anticipée du plancher pelvien précédant l'effort qu'est basée la rééducation périnéale.

Mécanismes intrinsèques à l'urètre

Le dernier système participant à la continence urinaire d'effort est représenté par les mécanismes intrinsèques à l'urètre : on parle alors de système sphinctérien car le sphincter musculaire strié n'est pas le seul à jouer un rôle. En effet, la muqueuse urétrale richement vascularisée, les

fibres musculaires lisses urétrales et du col vésical participent également à l'occlusion de l'urètre. Ces composantes striées, lisses et vasculaires participent environ pour un tiers du tonus de base urétral.

En cas de sclérose tissulaire péri-urétrale (antécédents chirurgicaux comme la prostatectomie, radiothérapie) ou de carence œstrogénique (liée à la ménopause), la compliance de l'urètre pourra être diminuée. À ce moment, l'urètre se laissera moins bien comprimer à l'effort entraînant donc un risque d'IUE. En plus avec l'âge, les fibres musculaires striées sont progressivement remplacées par du tissu fibreux entraînant une perte de la puissance contractile. La perte quantitative de muscle étant estimée à 2 % par an après la ménopause [21].

Physiopathologie de l'IUE chez l'homme

Comme signalé plus haut, l'IUE chez l'homme est souvent secondaire à une intervention chirurgicale sur la prostate (résection transurétrale de la prostate, en abrégé dans la littérature anglo-saxonne : TURP) pour l'hypertrophie bénigne de prostate, prostatectomie radicale (PRT) pour cancer. Elle peut également être liée à une dénervation périphérique. Elle est fréquemment temporaire, et diminue avec le temps. Le pronostic dépend de l'intervention. Une rééducation préopératoire pour la conscientisation des MPP (muscles du plancher pelvien) semble diminuer le taux d'IUE postopératoire [22].

De nombreux auteurs considèrent que cette IU post-prostatectomie radicale est secondaire à une incompetence du sphincter urétral. Certaines études montrent en effet que la pression de clôture urétrale maximale (PCUM) diminue en postopératoire (autour de 41 %) et qu'une PCUM plus basse est un facteur de risque important de persistance de l'IU en postopératoire [23].

Cette incompetence sphinctérienne après prostatectomie est certainement secondaire à des lésions anatomiques du sphincter, mais également des lésions des structures de soutien péri-urétrales et des lésions nerveuses ; ce qui expliquerait qu'une partie des patients récupèrent leur continence dans un délai variant entre 6 et 12 mois et que les chirurgies préservant l'innervation améliorent les résultats sur l'IU postopératoire [24].

Hyperactivité vésicale et incontinence urinaire par urgenturie

Définitions

Le syndrome clinique d'hyperactivité vésicale (*overactive bladder syndrome*) est défini par la survenue d'urgenturies

avec ou sans incontinence urinaire, habituellement associées à une pollakiurie et/ou une nycturie.

L'urgenturie (*urgency*) est définie par l'ICS comme un besoin soudain et impérieux d'uriner qu'il est difficile de différer. Ce besoin est anormal par sa brutalité et son intensité. L'incontinence urinaire par urgenturie (IUU) est une fuite involontaire d'urine accompagnée ou immédiatement précédée par une urgenturie [2]. La pollakiurie est une augmentation de la fréquence mictionnelle pendant la journée ou pendant la nuit. Ainsi, la pollakiurie est définie par des mictions trop fréquentes plus de huit fois par 24 heures ou plus de sept fois dans la journée pour la pollakiurie diurne et plus d'une fois dans le sommeil pour la nycturie (besoin d'uriner réveillant le patient).

Les termes tels que « vessie irritable » ou « vessie instable » ne doivent plus être utilisés.

On distingue deux types d'hyperactivité vésicale (HAV) :

- l'**hyperactivité vésicale « sèche »** (*dry overactive bladder*), s'il n'y a pas d'IUU ;
- l'**hyperactivité vésicale « humide »** (*wet overactive bladder*), lorsqu'il y a une IUU.

Physiopathologie de l'hyperactivité vésicale et de l'incontinence urinaire par urgenturie

La physiopathologie de l'HAV est complexe et reste souvent méconnue (ou « idiopathique »).

Qu'elle soit « sèche » ou « humide », l'HAV peut s'observer (dans environ la moitié des cas) en dehors de toute « hyperactivité du détrusor » démontrable ; c'est-à-dire en dehors de toute contraction non inhibée du détrusor mise en évidence lors de la phase de remplissage de la cystomanométrie. A contrario, l'hyperactivité urodynamique du détrusor peut exister sans symptômes d'hyperactivité vésicale.

L'augmentation de la sensibilité vésicale (augmentation du signal vésical afférent ou trouble de son intégration centrale) est la principale hypothèse formulée pour expliquer le syndrome d'hyperactivité vésicale [25]. Cela expliquerait l'action thérapeutique des anticholinergiques ou des thérapies comportementales.

Épidémiologie de l'hyperactivité vésicale et de l'incontinence urinaire par urgenturie

La prévalence du syndrome d'HAV clinique toute population confondue est estimée autour de 15 %. Plus marquée chez les femmes (sex-ratio : 1,4), sa prévalence augmente avec l'âge pour atteindre 30 % au-delà de 65 ans et son retentissement sur la qualité de vie des femmes est majeur (risque d'isolement, dépression, anxiété, fatigue...). Chez

la personne âgée, elle peut être à l'origine de chutes et est associée à un risque accru d'institutionnalisation et à une augmentation de la morbi-mortalité. On estime que seulement un tiers des personnes souffrant de ce syndrome consulte un médecin pour ce motif [26].

La prévalence de l'HAV « humide » (avec IUU) augmente au moment de la ménopause. La carence en œstrogènes et androgènes, qui caractérise la ménopause, entraîne une atrophie de l'urètre et une diminution de la résistance du sphincter urétral, en diminuant la vascularisation périurétrale ainsi qu'une modification de la contractilité et une diminution du seuil sensoriel du détrusor par atrophie musculaire lisse, diminution de la vascularisation et hypocontractilité du détrusor. Les variations de l'imprégnation œstrogénique peuvent également avoir un impact sur la commande neurologique du bas appareil urinaire [27] (figure 7.5) [28].

Facteurs de risque d'hyperactivité vésicale et de l'incontinence urinaire par urgenturie

Différents facteurs de risque du syndrome d'HAV clinique ont été évoqués [26] :

- le mode de vie et notamment la consommation de boissons gazeuses, thé, café pourrait être un facteur de risque de survenue du syndrome d'hyperactivité clinique ;
- les traumatismes psychiques, notamment les antécédents de violences physiques ou sexuelles ;
- les maladies neurologiques, le diabète, la bronchite chronique, les pathologies rachidiennes ;
- le syndrome d'apnées du sommeil ;
- l'obésité, la colopathie fonctionnelle, la constipation, l'anxiété, la dépression, l'énurésie dans l'enfance.

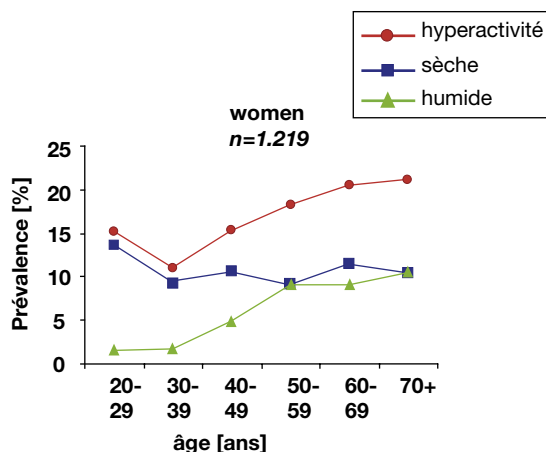


Figure 7.5

Prévalence du syndrome d'hyperactivité vésicale clinique chez la femme en fonction de l'âge.

Source : Temml C, Heidler S, Ponholzer A, Madersbacher S. Prevalence of the overactive bladder syndrome by applying the International Continence Society definition. Eur Urol. 2005;48(4):622-627. doi:10.1016/j.eururo.2005.04.026

Il faut noter que seulement 12 % des personnes atteintes du syndrome d'HAV clinique n'ont aucune comorbidité [26].

Étiologie de l'hyperactivité vésicale et de l'incontinence urinaire par urgenturie

Une HAV peut être la conséquence de lésions locales ou de traumatismes du système nerveux central (AVC [accident vasculaire cérébral], SEP [sclérose en plaques]...), d'obstructions mécaniques périphériques ou d'un dysfonctionnement neuroendocrinien. Cependant, elle reste idiopathique dans l'immense majorité des cas.

Les pathologies pelvipérinéales et notamment le prolapsus des organes pelviens sont, chez la femme, très souvent associées à un syndrome d'HAV clinique. Ainsi, les études montrent que 22,5 à 88 % des femmes ayant un prolapsus symptomatique ont un syndrome clinique d'hyperactivité vésicale [29]. Cependant, le lien entre stade du prolapsus et la survenue d'une hyperactivité vésicale reste controversé [26]. La survenue du syndrome d'HAV clinique chez une femme ayant un prolapsus peut être d'origine multiple. Elle peut être liée à une obstruction sous-vésicale causée par le prolapsus (effet pelote), avec possibilité de dénervation vésicale d'origine ischémique et de modifications au sein du muscle détrusor. La distension vésicale ou une traction sur l'urètre induisant une béance du col vésical peuvent également être en cause.

Incontinence urinaire mixte

L'IU mixte associe à la fois une IU d'effort et une IU par urgenturie.

Chez la femme, la prévalence de l'IU mixte augmente avec l'âge, parallèlement à l'augmentation de l'IUU (voir « [Hyperactivité vésicale et incontinence urinaire par urgenturie](#) »).

Incontinence urinaire par débordement à la suite d'un remplissage excessif

L'incontinence urinaire par débordement ou regorgement est une fuite d'urine consécutive à une réplétion vésicale excessive (« trop plein » d'une vessie pleine en permanence). Le volume des fuites urinaires est habituellement faible, mais celles-ci sont incessantes, aboutissant à un volume total de fuites parfois important. Ces patients présentent un globe vésical à l'examen clinique.

Étiologie de l'incontinence urinaire par regorgement

Le plus souvent, l'incontinence par regorgement est en rapport avec un obstacle à la vidange vésicale, empêchant la vessie de se vider complètement. Cette forme d'incontinence se traduit par une pollakiurie, associée à de faibles volumes urinés.

Il s'agit du deuxième type d'IU le plus fréquent chez l'homme. Chez l'homme, les affections de la prostate (hypertrophie bénigne de la prostate, cancer de la prostate) en sont souvent à l'origine. Chez la femme, l'IU par regorgement peut être secondaire à une chirurgie périnéale comme l'antécédent de pose de bandelette sous-urétrale ou à un prolapsus génital volumineux. Elle peut être secondaire à un épisode de rétention d'urine du post-partum non diagnostiqué ou non pris en charge.

Chez la femme, comme chez l'homme, l'IU par regorgement peut également être liée à une hyposensibilité vésicale causée par une lésion neurologique périphérique (diabète, chirurgie cancérologique pelvienne extensive, chirurgie de l'endométriose...). Dans ce cas, la perception du besoin est altérée, voire absente, entraînant un remplissage vésical très important et des fuites urinaires lorsque le trop-plein est atteint. Elle peut aussi être liée à des mauvaises habitudes de mictions.

Les médicaments anticholinergiques et les opiacés diminuent également beaucoup la contractilité du détrusor ; ces médicaments sont des causes transitoires fréquemment retrouvées.

Incontinence urinaire au fou rire

L'incontinence au fou rire correspond à un épisode soudain et involontaire d'IU provoqué par un fou rire (*Giggle Incontinence*). Il existe souvent une incapacité à arrêter les fuites avec vidange complète de la vessie.

La physiopathologie de ce type d'IU est peu connue et les prises en charge mal définies. Il semble que ce type d'incontinence survient suite à la combinaison d'une composante d'HAV, un état émotionnel extrême surpassant momentanément l'inhibition corticale de la miction et l'effet de l'hyperpression abdominale. Le pronostic de cette forme d'IU n'est pas très bon [30].

Incontinence urinaire postmictionnelle

L'incontinence urinaire postmictionnelle (ou gouttes retardataires) correspond à la perte involontaire d'urine survenant peu de temps après une miction, dont se plaint la patiente.

Elle est souvent associée à d'autres symptômes de la phase de vidange vésicale (mauvaise vidange vésicale ou dysurie ou *voiding dysfunctions*) (voir [Symptômes de la phase de vidange](#)).

Incontinence de source iatrogène (postopératoire/sondage...)

Comme discuté plus haut, différents types d'incontinence peuvent être causés par des chirurgies pelviennes et périméales : incontinence urinaire par regorgement suite à la

pose d'une bandelette sous-urétrale ou une chirurgie pelvienne extensive causant des lésions nerveuses, IUE après prostatectomie radicale... Quel que soit le type d'IU, l'interrogatoire devra chercher ses antécédents et la question d'une complication postopératoire évoquée.

D'autres gestes peuvent être à l'origine d'incontinence urinaire comme les sondages urinaires traumatiques à l'origine de sténose urétrale, trouble de la vidange vésicale et incontinence urinaire.

Incontinence urinaire permanente

L'incontinence urinaire permanente correspond à la plainte d'une perte involontaire d'urine permanente ou continue.

En cas d'antécédent de chirurgie pelvienne (hystérectomie, pose de bandelette sous-urétrale, chirurgie prostatique...), il faudra évoquer le diagnostic de fistule.

Incontinence urinaire involontaire durant la nuit : énurésie

L'énurésie correspond à la plainte d'une perte involontaire d'urine survenant pendant le sommeil. Si elle est assez fréquente chez l'enfant (environ 15 %), elle diminue avec l'âge pour concerner environ 1-2 % des adultes [31]. Contrairement à l'énurésie chez l'enfant, qui peut être due à un retard de maturation des mécanismes d'éveil ou à un rythme diurne non établi de la sécrétion de vasopressine (voir [chapitre 25](#)), l'énurésie chez l'adulte est souvent associée à des maladies systémiques et à d'autres symptômes du bas appareil urinaire, ou secondaire à des interventions chirurgicales et à certains médicaments.

Symptômes de la phase de vidange

Définitions

Les causes de rétention urinaire peuvent être soit mécaniques (obstacle sous-vésical empêchant la bonne vidange de la vessie), soit neurologiques (défaut de contractilité vésicale), soit fonctionnel (dyssynergie vésicosphinctérienne, troubles cognitifs...). Il est parfois difficile de faire la part des choses devant une rétention chronique entre une hypocontractilité vésicale et une obstruction sous-vésicale. La rétention vésicale est définie par des mictions impossibles ou ressenties comme incomplètes. La rétention favorise l'infection urinaire, la pollakiurie (par diminution de la capacité fonctionnelle), l'incontinence urinaire par regorgement, les gouttes retardataires postmictionnelles et les fuites posturales.

L'obstruction urinaire se manifeste par une attente mictionnelle, un jet urinaire ralenti, parfois dévié ou au goutte à goutte, avec des mictions en plusieurs fois et en poussée.

Étiologie de la rétention urinaire

Hypo- ou acontractilité du détrusor

L'hypoactivité du détrusor est définie par l'ICS comme la présence d'une contraction détrusorienne réduite en intensité ou en durée, cette condition déterminant une augmentation du délai de vidange vésicale et/ou une vidange vésicale incomplète.

Dans ce cas, les explorations complémentaires retrouvent une vessie de très grande capacité, hypo- ou insensible, ne se vidant pas.

Les mécanismes en cause sont essentiellement les lésions neurologiques périphériques (lésion de la queue de cheval, lésions plexiques ou radiculaires, neuropathies diabétiques, alcooliques...).

Chez la femme, la mégavessie acquise (rétention urinaire d'origine comportementale chez des femmes ne pouvant aller quand elles le veulent) est une cause retrouvée de rétention chronique et de fuites par regorgement.

La rétention urinaire du post-partum, complication du post-partum mal connue, peut également être à l'origine d'une rétention urinaire chronique avec troubles de vidange et risque d'infections urinaires à répétition. Sa prévalence est très variable et probablement largement sous-estimée (variant entre 0,5 et 30 % des accouchements en fonction des définitions). Le pronostic est lié à la rapidité du dépistage et de la prise en charge dans les maternités [32].

Obstacle sous-vésical anatomique

POP

Chez la femme, l'obstacle à l'écoulement des urines peut être lié à un prolapsus génital. Dans ce cas, la femme est souvent obligée d'adopter une position particulière (debout penchée en avant), balancements répétés de l'avant vers arrière sur les toilettes, pour arriver à vider sa vessie ou de refouler le prolapsus par des manœuvres endovaginales (voir chapitre 9).

Prostate

Chez l'homme, ce sont essentiellement les pathologies de la prostate qui sont à l'origine d'une rétention urinaire.

Sténose urétrale, chirurgie

Toutes les chirurgies de l'incontinence urinaire sont susceptibles de favoriser l'obstruction urinaire avec des infections urinaires à répétition. Cette complication chirurgicale constitue d'ailleurs un facteur important d'insatisfaction et d'inquiétude chez les femmes.

Les sténoses urétrales post-traumatiques sont également à rechercher.

Obstacle sous-vésical fonctionnel

Dyssynergie vésicosphinctérienne

La dyssynergie vésicosphinctérienne correspond à la perte de synchronisation entre la contraction vésicale et la relaxation du sphincter urinaire externe à l'origine d'une obstruction urinaire chronique. La dyssynergie est souvent due à une lésion médullaire qui interrompt les signaux vers le centre pontique de la miction, qui coordonne la relaxation du sphincter et la contraction vésicale (voir chapitre 4). Au lieu de s'ouvrir lorsque la vessie se contracte, le sphincter se ferme, formant un barrage à l'évacuation vésicale. La maladie neurologique la plus fréquemment en cause est la sclérose en plaques (SEP).

La dyssynergie vésicosphinctérienne entraîne une vessie « de lutte » avec des diverticules ; elle est à fort risque d'atteinte du haut appareil urinaire (hydronéphrose et insuffisance rénale) et doit être prise en charge en milieu spécialisé.

Contraction paradoxale des MPP

Le maintien de la miction nécessite une relaxation complète des MPP tout au long de la vidange vésicale. La contraction volontaire des MPP à cause d'une douleur (postopératoire, infection urinaire) ou réflexe à cause d'une hyperpression abdominale (miction par poussée, mauvaise position sur les toilettes...) vont non seulement créer un obstacle, mais aussi inhiber la vessie par le réflexe périnéodétrusor inhibant. Cela va mener à des mictions interrompues et des vidanges incomplètes de la vessie.

Syndrome de Clara Fowler

Le syndrome de Clara Fowler est une entité rare touchant la femme jeune (25-35 ans), dont la fréquence est probablement sous-estimée. Il se manifeste par des troubles vésicosphinctériens à type de dysurie et de rétention urinaire chronique. Ces troubles mictionnels surviennent le plus souvent au décours d'un épisode « gâchette », comme une intervention chirurgicale ou une grossesse. La physiopathologie

de ce syndrome demeure méconnue. Un déficit en progestérone serait à l'origine d'un défaut de relaxation du sphincter strié urétral.

L'interrogatoire retrouve une dysurie et une rétention urinaire chronique complète ou incomplète. Il n'y a pas d'autres signes rapportés : perception du besoin d'uriner et du passage urétral des urines préservé, absence de fuites urinaires, de troubles ano-rectaux ou génito-sexuels associés. On ne retrouve pas de prise de médication pouvant retentir sur l'équilibre vésicosphinctérien, ni d'argument en faveur d'une sténose urétrale.

Les examens neurologiques et neuropérinéaux sont normaux. Le bilan urodynamique n'est pas très spécifique (on retrouve souvent une augmentation de la pression de clôture urétrale). La présence de rafales pseudomyotoniques (décharge répétitive de potentiel d'action d'intensité identique) dans le sphincter strié urétral à l'examen électrophysiologique semble très caractéristique.

Dans ce cas, l'efficacité de la neuromodulation sacré S3 est spectaculaire.

Douleurs urinaires et autres symptômes périnéaux

La douleur vésicale est habituellement aggravée par le remplissage, il faut préciser si elle est calmée par la miction. La douleur urétrale peut être déclenchée par la miction. La douleur lombaire provoquée par la miction évoque un reflux vésico-urétral (voir [chapitre 10](#)).

Les troubles urinaires sont interprétés en prenant en compte les autres symptômes périnéaux : douleur pelvienne, périnéale, vaginale ou vulvaire, dyspareunie, constipation, troubles de l'exonération ou incontinence anale. Chez la femme en période d'activité génitale, il faut préciser si la douleur est cyclique.

Conclusion

De nombreux mécanismes sont impliqués dans la physiopathologie des symptômes urinaires liés à la phase de remplissage ou de vidange de la vessie. L'interrogatoire est une étape indispensable de la prise en charge des troubles urinaires. Il doit non seulement préciser le type d'incontinence urinaire mais aussi les autres troubles urinaires ou pelvipérinéaux associés.

Références

- [1] Diderot D, et al. Encyclopédie ou dictionnaire raisonné des sciences, des arts et des métiers. 3^e éd : Genève ; 1779. p. 46-74.
- [2] Haylen BT, de Ridder D, Freeman RM, et al. An International Urogynecological Association (IUGA)/International Continence Society (ICS) joint report on the terminology for female pelvic floor dysfunction. *Neurourol Urodyn* 2010 ; 29(1) : 4-20.
- [3] Hannestad YS, Rortveit G, Sandvik H, et al. A community-based epidemiological survey of female urinary incontinence : the Norwegian EPINCONT study. *Epidemiology of Incontinence in the County of Nord-Trøndelag. J Clin Epidemiol*. 2000 ; 53(11) : 1150-7.
- [4] Hunskaar S, Burgio K, Diokno A, et al. Epidemiology and natural history of urinary incontinence in women. *Urology*. 2003 ; 62 (4 Suppl 1) : 16-23.
- [5] Subak LL, Richter HE, Hunskaar S. Obesity and urinary incontinence : epidemiology and clinical research update. *J Urol*. 2009 ; 182(6 Suppl) : S2-7.
- [6] Richter HE, Kenton K, Huang L, et al. The Impact of Obesity on Urinary Incontinence Symptoms, Severity, Urodynamic Characteristics and Quality of Life. *J Urol févr.* 2010 ; 183(2) : 622-8.
- [7] Subak LL, Wing R, West DS, et al. Weight loss to treat urinary incontinence in overweight and obese women. *N Engl J Med*. 2009 ; 360(5) : 481-90.
- [8] Viktrup L, Rortveit G, Lose G. Risk of stress urinary incontinence twelve years after the first pregnancy and delivery. *Obstet Gynecol*. 2006 ; 108(2) : 248-54.
- [9] Farrell SA, Allen VM, Baskett TF. Parturition and urinary incontinence in primiparas. *Obstet Gynecol*. 2001 ; 97(3) : 350-6.
- [10] Fritel X, Ringa V, Quiboeuf E, Fauconnier A. Female urinary incontinence, from pregnancy to menopause: a review of epidemiological and pathophysiological findings. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2012 ; 91(8) : 901-10.
- [11] Pizzoferrato AC, Fauconnier A, Quiboeuf E, et al. Urinary incontinence 4 and 12 years after first delivery: risk factors associated with prevalence, incidence, remission, and persistence in a cohort of 236 women. *Neurourol Urodyn*. 2014 ; 33(8) : 1229-34.
- [12] Dominguez-Antuña E, Diz JC, Suárez-Iglesias D, Ayán C. Prevalence of urinary incontinence in female CrossFit athletes : a systematic review with meta-analysis. *Int Urogynecology J*. 2022.
- [13] Faltin DL. [Epidemiology and definition of female urinary incontinence]. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*. déc 2009 ; 38 (8 Suppl) : S146-52.
- [14] Deffieux X, Hubeaux K, Dick J, et al. Urine leakage related to physical fatigue in women with urinary stress incontinence. *J Obstet Gynaecol Res* 2009 ; 35(4) : 738-45.
- [15] Lobel RW, Sand PK. The empty supine stress test as a predictor of intrinsic urethral sphincter dysfunction. *Obstet Gynecol*. 1996 ; 88(1) : 128-32.
- [16] McLennan MT, Bent AE. Supine empty stress test as a predictor of low valsalva leak point pressure. *Neurourol Urodyn*. 1998 ; 17(2) : 121-7.
- [17] Enhörning G. Simultaneous recording of intravesical and intra-urethral pressure. A study on urethral closure in normal and stress incontinent women. *Acta Chir Scand Suppl*. 1961(Suppl 276) : 1-68.
- [18] DeLancey JO. Structural support of the urethra as it relates to stress urinary incontinence : the hammock hypothesis. *Am J Obstet Gynecol*. 1994 ; 170(6) : 1713-20 ; discussion 1720-1723.