

Troubles vésico-sphinctériens lors d'accident vasculaire cérébral.

Patrick Raibaut, Katelyne Hubeaux, Mireille Damphousse, Claire Jacq, Gérard Amarenco
Service de Rééducation Neurologique et d'Explorations Périnéales, Hôpital Rothschild,
Assistance Publique - Hôpitaux de Paris, Inserm U731/ Université Pierre et Marie Curie

Introduction

Les troubles vésicosphinctériens sont fréquents quelque soit le sexe et l'hémisphère lésé lors d'un accident vasculaire cérébral (AVC). Leur incidence est évaluée à près de 50% dont 2/3 d'incontinence et 1/3 de dysurie / rétention. Ils constituent un facteur pronostique et fonctionnel (Brittain). Leur présence est significativement corrélée à une forme sévère (indice de Barthel bas, l'absence de tenue du tronc, un déficit moteur important, des troubles neuropsychologiques : aphasie, héli négligence). Leur évaluation est rendue difficile par l'existence de pathologies urologiques fréquentes à l'âge de survenue d'un AVC. Leur traitement doit tenir compte de la récupération fonctionnelle du patient. Au 3^{ème} mois moins de 15% des patients présentent encore de troubles mictionnels soit par régression spontanée mais également par le fort taux de décès de ces patients (près d'un patient sur deux en cas de rétention urinaire) (Daviet)

Incontinence urinaire

Dans 85% des cas il s'agit de fuites urinaires sur urgenturie. Il s'y associe les autres symptômes de l'hyperactivité vésicale que sont la pollakiurie diurne et la nycturie. L'urgenturie est d'autant plus gênante que le déficit moteur ne permet pas au patient de se rendre rapidement sur les toilettes : un délai de sécurité d'un quart d'heure peut quand même être responsable d'une incontinence. Il faut éliminer une infection urinaire fréquemment présente (alitement prolongé, modification des habitus dyspiques,...) et surtout une rétention urinaire (bladder scan, hétéro sondage urinaire en cas de doute) s'exprimant sous la forme d'un syndrome d'hyperactivité vésicale avec pseudo-mictions par regorgement. La grille mictionnelle lorsqu'elle est possible (troubles neuropsychologiques) permet l'évaluation en précisant la fréquence mictionnelle et le nombre de fuite. Le bilan urodynamique recherchera une hyperactivité détrusorienne induite par lésion des centres cérébraux impliqués dans le contrôle mictionnel. Il s'agit d'une hyperactivité dite terminale avec enclenchement soudain d'un réflexe mictionnel sans train de contractions phasiques au préalable. Cette hyperactivité détrusorienne pouvait en fait préexister à la survenue de l'ischémie cérébrale : une cause urologique sera systématiquement recherchée (hypertrophie prostatique, lésion endovésicale à la cystoscopie ce d'autant qu'il s'agit d'un sujet fumeur). La gêne ressentie par le patient sera évaluée au moins par l'interrogatoire car les thérapeutiques ne sont pas dénuées d'effet secondaire. L'objectif de la continence ne sera recherchée que si le sujet est capable de se rendre sur les toilettes. Le traitement de l'hyperactivité détrusorienne fait appel en première intention au parasympholytique en respectant les contre indications absolues (glaucome, tachyarythmie) ou relatives (adénome de prostate, BPCO). On préviendra le patient des effets secondaires atropiniques (sécheresse buccale, gêne visuelle, constipation...). On choisira les molécules passant peu la barrière hémato-encéphalique et donc n'aggravant pas les troubles cognitifs. En cas de contre indications ou d'inefficacité les traitements par neuromodulation notamment en périphérie sur le nerf tibial postérieur seront proposées.

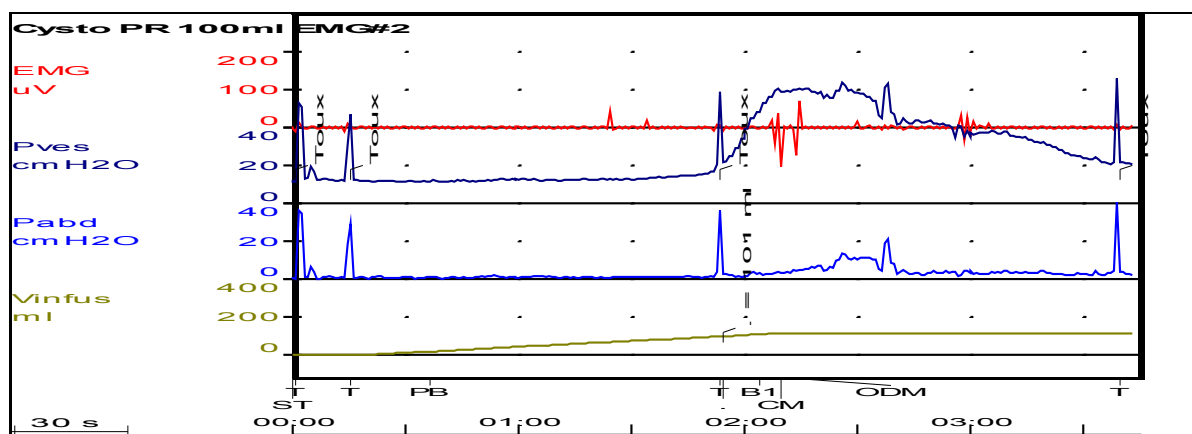


Figure 1 Cystomanométrie à eau montrant une hyperactivité détrusorienne terminale avec libération d'un réflexe mictionnel à 100 ml de remplissage

Dysurie et rétention urinaire

Lors d'un premier AVC, 17% des patients présenteraient une dysurie de novo. Dans plus d'un cas sur deux il existe dans les 48 premières heures un résidu post mictionnel significatif (supérieur à 100 ml) pouvant entraîner des complications infectieuses. C'est dire l'intérêt d'une surveillance régulière des résidus post mictionnels. Cela est facilement réalisable grâce à des échographes automatiques utilisées par des infirmières formées à cette technique (Dromerick). Dans 90% des cas les troubles de la vidange vésicale sont dus à une hypoactivité détrusorienne. L'étiopathogénie de cette hypoactivité est souvent difficile à préciser : Ses causes sont multiples et le plus souvent non liée à la lésion cérébrale : origine iatrogène (morphiniques, benzodiazépines, antidépresseurs, neuroleptiques), spasme du sphincter urétral en raison d'une épine nociceptive (fécalome, infection urinaire, ...), hypo contractilité vésicale induite par lésion des centres mictionnels corticaux. On ne méconnaîtra pas un obstacle urologique préexistant et décompensé par l'orthostatisme prolongée (adénome de prostate chez l'homme, rectocèle habitée responsable d'une compression urétrale chez la femme, ..).

La mise en place systématique d'une sonde urinaire à demeure doit être proscrite :

- même si la sonde et la poche de recueil ne sont jamais désolidarisés (respect du système clos) les urines sont quand même colonisées chez 10 à 25% des patients sondés.

- la sonde à demeure favorise l'adhésion des bactéries ainsi que le développement d'un bio film contre la paroi vésicale. Ce bio film constitue un réservoir de germes et un facteur de résistance au traitement par diminution de l'accès des antibiotiques au site infectieux.

- les patients sondés à demeure ont un risque élevé de lithiase urinaire, de reflux vésico-urétral, uréthro-prostatique source d'infection parenchymateuse (rein, prostate et épидидyme chez l'homme).

- l'obstruction de la sonde, complication classique, peut conduire à un globe vésical avec son risque de rupture du détrusor (« claquage de vessie ») compromettant ainsi la reprise des mictions spontanées. La prévention de l'obstruction par lavage régulier oblige à rompre le système clos, ce qui est source d'infection.

- les épreuves de « clampage » permettant soit disant de prévoir le retrait de la sonde sont illusoirs et dangereux chez ces patients qui présentent des déficits sensitifs et/ou cognitifs altérant la perception du besoin mictionnel.

Dans les cas où il existe une rétention incomplète, les hétéro sondages non traumatiques seront donc privilégiés puisque les auto sondages sont le plus souvent impossible dans cette population. En pratique le traitement de la dysurie est celui de la cause (évacuation d'un fécalome, assurer un transit régulier, éviction d'un traitement dysuriant,...). Les alpha- bloqueurs peuvent être utilisés mais il faudra éliminer avant puis sous traitement une hypotension orthostatique Ces troubles de la vidange

vésicale sont de bon pronostic puisqu'au 3^{ème} mois il ne persiste que 2% de patients se plaignant de dysurie (Daviet) et dans l'immense majorité des cas en rapport avec une pathologie urologique (prostate, troubles de la statique) accessible à une thérapeutique.

Conclusion

Les troubles urinaires après AVC sont fréquents et dominés par le syndrome d'hyperactivité vésicale. Son traitement ne peut se concevoir qu'en fonction du niveau de récupération de l'AVC. On ne peut prendre en charge la continence d'un patient ne tenant pas assis.

La rétention urinaire sera systématiquement recherchée au moyen d'échographes automatiques. Les auto sondages sont presque toujours impossibles quelque soit le stade évolutif de la maladie mais le plus souvent le traitement de la cause suffit à restaurer la vidange vésicale.

Bibliographie

- Brittain KR, Peet SM, Castleden CM. Stroke and incontinence. *Stroke*. 1998 Feb;29(2):524-8.
- Daviet JC, Borie MJ, Salle JY, Popielarz S, Verdie C, Munoz M, Rebeyrotte-Boulegue I, Dudognon P. Epidemiology and prognostic significance of bladder sphincter disorders after an initial cerebral hemisphere vascular accident. *Ann Readapt Med Phys*. 2004 Oct; 47(8):531-6.
- Dromerick AW, Edwards DF. Relation of postvoid residual to urinary tract infection during stroke rehabilitation. *Arch Phys Med Rehabil*. 2003 Sep;84(9):1369-72.