



LES TROUBLES URINAIRES DU POST PARTUM

MEMOIRE PRESENTÉ PAR :

DOCTEUR OUADDANE ALAMI RHYAN

Né le 14 Avril 1993 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DIPLÔME DE SPECIALITE EN MEDECINE

OPTION : UROLOGIE

Sous la direction de professeur : EL AMMARI JALAL EDDINE

SESSION JUIN-2023

Remerciements

*A NOTRE MAÎTRE
MONSIEUR LE PROFESSEUR MOULAY HASSAN FARIH
Professeur et chef du service d'Urologie
Au CHU Hassan II de Fès*

*Avec toute ma reconnaissance, je vous prie d'agréer, cher maître,
l'expression de mon immense gratitude pour le temps, l'attention,
l'intérêt que vous avez bien voulu m'accorder.*

*J'ai toujours admiré en vous votre grande modestie et votre savoir qui
n'ont d'égale que votre haute compétence.*

*Votre simplicité, votre expertise, et vos qualités humaines font que vous
serez toujours un exemple pour moi.*

*C'est avec un incommensurable respect que je vous remercie pour votre
bienveillance, votre indulgence et votre générosité.*

*A NOTRE MAÎTRE MONSIEUR LE PROFESSEUR
MOHAMMED JAMAL EL FASSI
Professeur d'enseignement supérieur d'Urologie Au CHU Hassan II de
Fès*

*Recevez ce travail en témoignage de mon respect profond.
Nous ne pourrions jamais oublier que vous nous avez initié à la
chirurgie urologique, votre patience et votre sérieux, votre compétence et
votre sens du devoir nous ont énormément marqués.
Vous resterez toujours à nos yeux, ce brillant professeur s'exprimant
avec aisance et qui est très généreux dans la transmission de son savoir
aux résidents
Je suis reconnaissant pour votre apprentissage.
Veuillez accepter, cher Maître, l'assurance de mon estime et profond
respect.*

*A NOTRE MAITRE LE PROFESSEUR MOHAMMED FADL
TAZI
Professeur d'enseignement supérieur d'Urologie Au CHU Hassan II de
Fès*

Nous vous remercions la gentillesse et la spontanéité avec lesquelles vous avez bien voulu diriger ce travail. Nous avons eu le grand plaisir de travailler sous votre direction, et avons trouvé auprès de vous le conseiller et le guide qui nous a reçus en toutes circonstances avec sympathie et bienveillance. Votre compétence, votre dynamique, votre rigueur et vos qualités humaines et professionnelles ont suscité en nous une grande admiration et un profond respect. Nous voudrions être dignes de la confiance que vous nous avez accordé et vous prions, cher Maître, de trouver ici le témoignage de notre sincère reconnaissance et profonde gratitude.

*A NOTRE MAÎTRE MONSIEUR LE PROFESSEUR JALAL
EDDINE EL AMMARI*

*Professeur d'enseignement supérieur d'Urologie Au CHU Hassan II de
Fès*

*Nous avons eu le grand plaisir de travailler sous votre direction, et nous
avons trouvé auprès de vous le conseiller et le guide qui nous a reçu en
toute circonstance avec sympathie, sourire et bienveillance.*

*Vos compétences professionnelles incontestables ainsi que vos qualités
humaines vous valent l'admiration et le respect de tous.*

*Vous êtes et vous serez pour nous l'exemple de rigueur et de droiture
dans l'exercice de la profession.*

*Veillez, cher Maître, trouver dans ce modeste travail l'expression de
ma haute considération, de ma sincère reconnaissance et de mon profond
respect.*

*A NOTRE MAÎTRE MONSIEUR LE PROFESSEUR MELLAS
SOUFIANE
Professeur d'enseignement supérieur d'Anatomie et urologue attaché
Au CHU Hassan II de Fès*

*Veillez accepter, cher Maître, l'assurance de notre estime et profond
respect.*

*Votre simplicité exemplaire et votre culture scientifique sont pour nous
une source d'admiration et de profond respect.*

*Veillez trouver ici le témoignage de notre gratitude et notre
reconnaissance.*

*A NOTRE MAÎTRE LE PROFESSEUR MUSTAPHA AHSAINI
Professeur Agrégé d'Urologie Au CHU Hassan II de Fès*

*Veillez accepter, cher Maître, l'assurance de notre estime et profond respect.
Votre simplicité exemplaire et votre culture scientifique sont pour nous une
source d'admiration et de profond respect.
Veillez trouver ici le témoignage de notre gratitude et notre reconnaissance.*

PLAN

PLAN	1
I. Introduction	4
II. Rappels Anatomiques.....	6
1. Situation :.....	6
III. Rapports :	8
A. La loge vésicale :.....	8
.....	9
B. Les rapports de la face supérieure:.....	10
C. Les rapports de la face antéro–inférieure :	10
D. Les rapports de la face postéro–inférieure :.....	10
E. Les rapports du bord postérieur :.....	11
F. Les rapports des bords latéraux :.....	11
IV. VASCULARISATION DE LA VESSIE :	11
1. Vascularisation artérielle :.....	11
2. Vascularisation veineuse :	11
.....	13
3. Vascularisation lymphatique :	14
V. Neuro–anatomie de l’appareil vésicosphinctérien :.....	15
A. Centres nerveux de la miction	15
1. Centres supramédullaires :	15
2. Les centres médullaires.....	16
B. Les voies nerveuses périphériques.....	19
1. La voie efférente somatique	19
2. La voie efférente parasympathique	19
3. La voie efférente sympathique	19
C. Innervation sensitive de l’appareil vésico–sphinctérien	23
VI. Neurophysiologie Et Fonctionnement Vésicosphinctérien.....	26
1. Les neuromédiateurs du bas appareil urinaire	26
A. Le système sympathique ou adrénergique.....	26
B. Le système parasympathique ou cholinergique	28
C. Le système non adrénergique et non cholinergique (NANC).....	30
2. physiologie de la continence et de la miction.....	38
A. Phase de remplissage vésical.....	39

B. Phase mictionnelle	40
3. Physiologie sensorielle du besoin	45
VII. Définition	47
A. L'incontinence urinaire :	47
B. La Rétention d'urines :	49
VIII. Physiopathologie :	51
A. Modifications du bas appareil urinaire au cours de la grossesse:	51
B. Les effets du travail obstétrical :	53
IX. Facteurs de risques :	55
A. Âge maternel :	55
B. Surpoids et Obésités :	56
C. Tabagisme.....	58
D. Diabète gestationnel :	59
E. Troubles urinaires préexistants :	61
F. Constipation :	62
G. La parité :	64
H. Modalités d'accouchement :	64
I. Prise de poids en cours de grossesse et poids de naissance de l'enfant.....	71
J. Port de charges lourdes et exercice physique	71
K. Apports hydriques, consommation de thé et de café	71
L. Massage périnéal au troisième trimestre de la grossesse	71
M. Le remplissage vasculaire	72
X. Diagnostic d'une incontinence urinaire du post-partum.....	73
XI. Prise en charge thérapeutique d'une incontinence urinaire du post-partum : .	74
XII. Prise en charge de la rétention urinaire du post-partum	80
CONCLUSION	82
REFERENCES	85

I. Introduction

La grossesse et l'accouchement par voie basse provoquent fréquemment des troubles urinaires, par la distension importante des supports musculaires, fascias et ligaments du plancher pelvien qu'ils occasionnent [2,3]. La contrainte anormale de ces structures provoque des changements morphologiques et fonctionnels qui ne sont pas entièrement réversible [3-5]. Il a été démontré que la dénervation et la réinnervation consécutive du plancher pelvien se produisent chez une grande majorité des femmes après leur premier accouchement par voie basse, qui peut atteindre les 80% [6].

En effet, de nombreuses études électro-physiologiques montrent que des facteurs obstétricaux tels que la durée de la deuxième phase du travail, le poids de naissance ainsi que la circonférence de la tête du nouveau-né peuvent provoquer une dénervation partielle du plancher pelvien [6-8]. Les mêmes facteurs obstétricaux semblent être liés à l'apparition d'une incontinence urinaire d'effort après l'accouchement [8,9]. Le traumatisme du plancher pelvien et du sphincter urétral strié sont impliqués dans la physiopathologie de cet état pénible.

Ainsi les troubles urinaires du post-partum sont donc assez fréquentes, dominé par l'incontinence urinaire, suivi de la rétention vésicale qui reste une complication peu fréquente et mal connue de l'accouchement par voie basse, et qui peut survenir dans moins de 1 % des accouchements (0,7 à 0,9 %) [1,4].

Il s'agit d'un réel problème de santé publique à prendre en compte, et semble donc très important d'identifier les facteurs de risque indésirables, car un antécédent d'incontinence urinaire du post-partum augmente le risque d'apparition ultérieure d'incontinence urinaire d'effort. Or, 40% des femmes de plus de 65 ans ont des problèmes d'incontinence. Cette situation peut s'avérer extrêmement invalidante au

quotidien, un dépistage et une prise en charge précoce en médecine générale peuvent en réduire la fréquence, avec la possibilité conséquente d'élaborer des lignes de prévention efficaces.

II. Rappels Anatomiques

La vessie est un réservoir musculo-membraneux où s'accumule dans l'intervalle des mictions l'urine, sécrétée de façon continue par les reins. Elle se compose d'un socle trigonale fixe au contact du plancher pelvien, surmonté d'une calotte mobile.

1. Situation :

La vessie, chez l'adulte, quand elle est vide, est toute entière contenue dans la cavité pelvienne, en arrière de la symphyse pubienne et du pubis. Elle déborde en haut l'excavation pelvienne, quand elle est distendue, et fait saillie dans l'abdomen.

Chez la femme, elle est placée au-dessus du plancher pelvien, en avant de l'utérus et du vagin. (Figure 1)

On distingue à la vessie vide trois faces : supérieure, antéro-inferieure et postéro inferieure ou base, deux bords postérieurs et trois angles. Comme tout organe pelvien, la vessie comporte de larges différences morphologiques et topographiques chez l'homme et chez la femme.

Dissection paramédiane (sagittale)

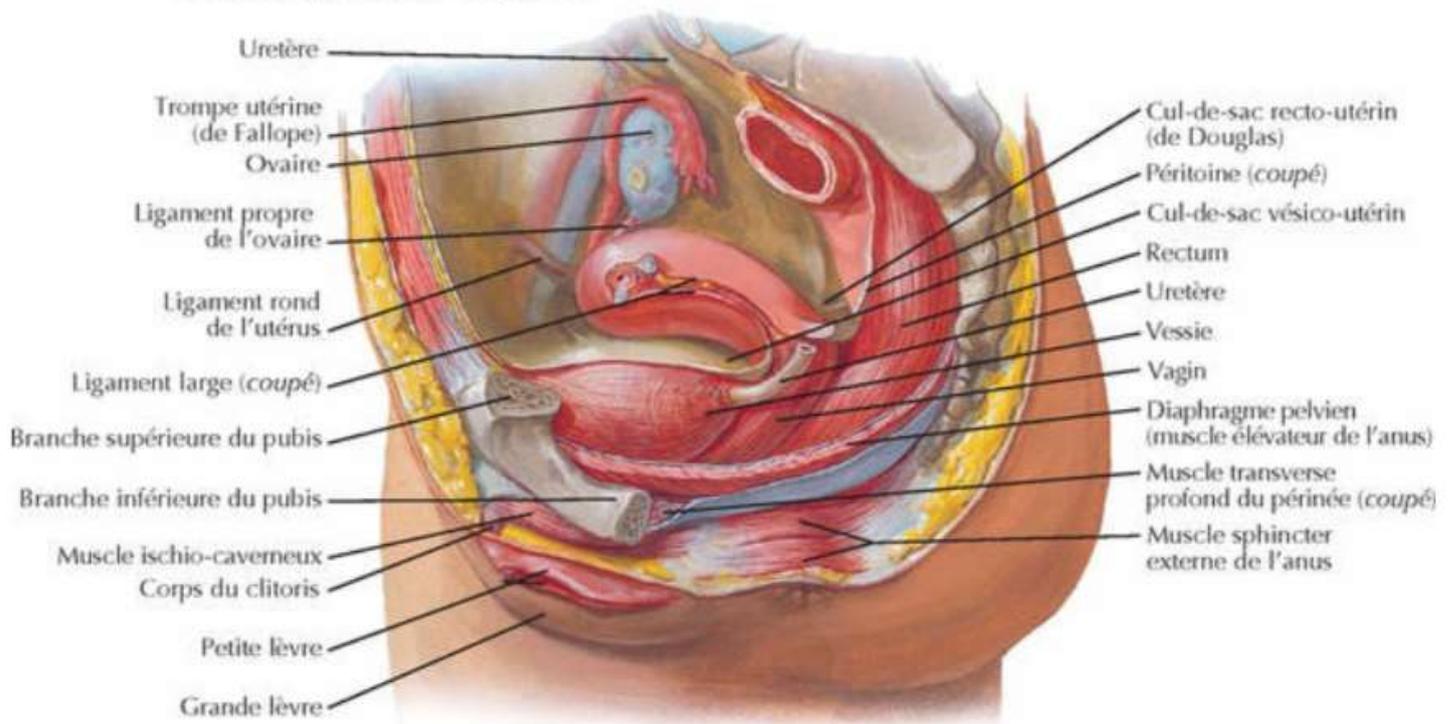


Figure 1: Dissection paramédiane (sagittale) chez la femme
[6]

III. Rapports :

Variet selon que la vessie soit vide ou distendue.

A. La loge vésicale :

La loge vésicale est définie comme étant la partie antérieure du compartiment viscéral du pelvis, elle est limitée : (Figure 2)

- ♣ En bas : par le plancher pelvien
- ♣ La téralement : par la partie antérieure des lames sacro-recto-génito- vésico-pubiennes
- ♣ En avant : par l'aponévrose ombilico-pré-vésicale
- ♣ En arrière : par la cloison vésico-vaginale
- ♣ En haut : par le péritoine

Chez la femme, cette loge reste largement ouverte sur toute l'étendue de la paroi postéro inférieure, qui est en rapport avec le col utérin et le vagin.

Cette loge est séparée de la vessie par une mince couche conjonctive péri vésicale, décrite sous le nom de gaine allantoïde.

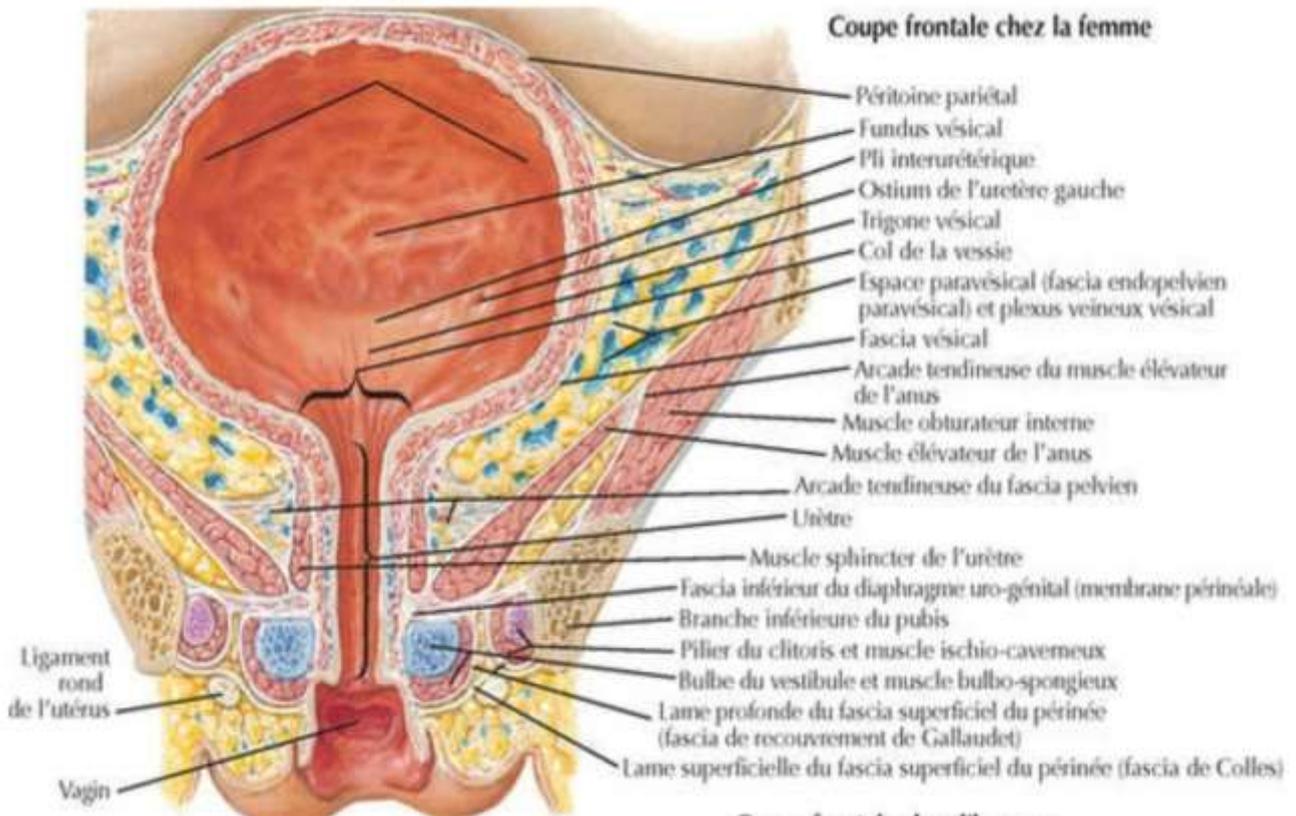


Figure 2: Coupe frontale DU PELVIS chez la femme

B. Les rapports de la face supérieure:

Entièrement péritonisée répond à la grande cavité péritonéale, aux anses grêles, et surtout au côlon sigmoïde qui est en contact direct avec le dôme vésical. En revanche, chez la femme elle reste généralement à distance du côlon sigmoïde dont elle est séparée par l'utérus et le ligament large.

C. Les rapports de la face antéro-inférieure :

La paroi antérieure :

- Lorsque la vessie est vide, elle répond à la symphyse pubienne par l'intermédiaire de l'aponévrose ombilico-prévésicale et l'espace rétro pubien (ou cavité de Retzius) : c'est un organe purement pelvien, ni palpable ni percutable
- Lorsque la vessie est pleine, elle se met en rapport avec la paroi abdominale antérieure au-dessus de la symphyse pubienne : c'est un organe abdomino-pelvien. Elle devient alors palpable et rendant ainsi possible la cystostomie sus pubienne.

La paroi inférieure :

Répond au plancher pelvien et surtout à la partie élévatrice du muscle élévateur du rectum

D. Les rapports de la face postéro-inférieure :

- Au niveau de son bord supérieur : le cul-de-sac vésico-utérin, par lequel il répond au col utérin.
- Plus bas : la face antérieure du vagin, par l'intermédiaire de la cloison vésico-vaginale,
- La portion terminale des uretères s'insinue entre le vagin et la vessie.

E. Les rapports du bord postérieur :

La ligne de jonction des faces supérieure et postéro inférieure. Séparé du rectum par le cul-de-sac vésico-rectal. Chez la femme, il embrasse l'isthme utérin.

F. Les rapports des bords latéraux :

Quand la vessie se distend, ses bords deviennent des faces.

L'artère ombilicale : croisée le long du bord latéral de la vessie par le ligament rond.

Plus en dehors : le plancher et la paroi latérale de l'excavation pelvienne.

IV. VASCULARISATION DE LA VESSIE :

1. Vascularisation artérielle :

Elle est répartie en trois pédicules.

- ♣ Le pédicule supérieur : est formé par trois ou quatre branches qui naissent de la partie perméable de l'artère ombilico-vésicale ainsi que quelques rameaux nés de l'artère obturatrice.
- ♣ Le pédicule inférieur : La vascularisation est assurée par les branches vésico-vaginales nées de l'artère utérine, cheminant dans la cloison vésico-vaginale elles se ramifient à la base vésicale. Ce pédicule est complété par quelques rameaux issus de l'artère vaginale longue et des artères cervico-vaginales.
- ♣ Le pédicule antérieur : moins important, est formé par l'artère vésicale antérieure qui nait de l'artère honteuse interne, gagne la face antéro-inférieure de la vessie ou elle se ramifie

2. Vascularisation veineuse :

Les veines vésicales ont une disposition différente de celles des artères puisqu'il n'existe pas de veines ombilicales.

Elles naissent d'un réseau superficiel, particulièrement à la face antérieure de la vessie qui se regroupe en trois pédicules :

- ♣ Le pédicule antérieur: formé par deux volumineuses veines paramédianes qui se déversent en bas dans le plexus veineux de Santorini.
- ♣ Le pédicule latéral : gagne les veines iliaques internes
- ♣ Le pédicule postérieur : rejoignant les veines vésico-utérines chez la femme pour rejoindre plus loin les veines iliaques internes.

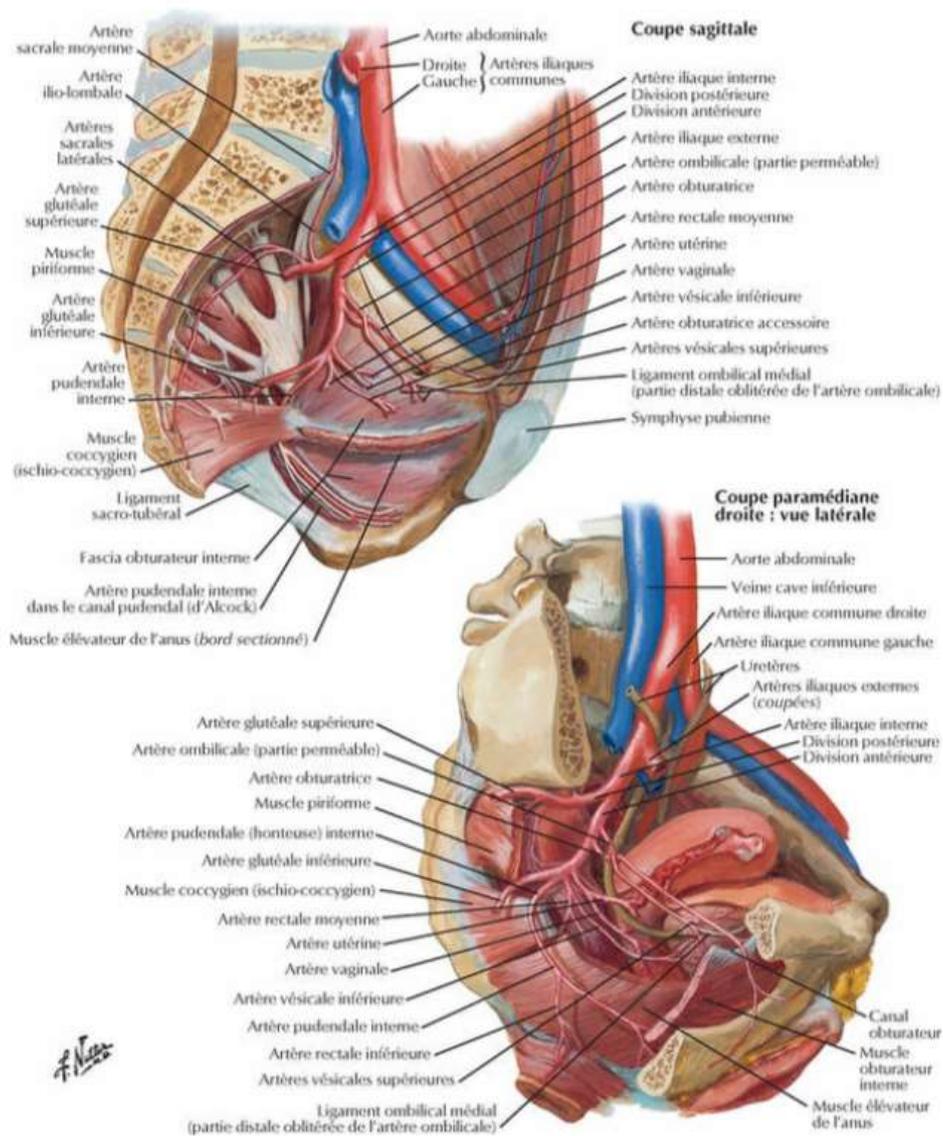


Figure 3: vascularisation du pelvis chez la femme

3. Vascularisation lymphatique :

La vascularisation lymphatique est schématisée selon le plan suivant :

Des réseaux d'origine sous muqueux et musculaires collectent la lymphe au profit d'un réseau profond. A partir du réseau péri-vésical, des tubes collecteurs suivent des trajets divers pour aboutir aux ganglions régionaux:

- ⤴ Les lymphatiques de la paroi antérieure et de la calotte vont se jeter dans les ganglions iliaques externes.
- ⤴ Ceux de la paroi postérieure se rendent aux ganglions de la bifurcation de l'hypogastrique.
- ⤴ Ceux du trigone émergent en dedans des canaux déférents, et gagnent les ganglions du groupe iliaque externe, essentiellement à la chaîne interne et moyenne.

V. Neuro-anatomie de l'appareil vésicosphinctérien :

L'appareil vésicosphinctérien est soumis à un double contrôle neurologique, Automatique et volontaire.

Le contrôle volontaire de la fonction vésicosphinctérienne fait appel au système nerveux somatique qui permet la commande du sphincter strié urétral et des muscles du plancher périnéal et d'ordonner ou de refuser globalement la miction.

Le contrôle automatique dépend du système autonome, sympathique et parasympathique qui permet le contrôle des fibres musculaires lisses de l'appareil vésicosphinctérien, et gère l'alternance des phases de remplissage et de miction et la coordination vésicosphinctérienne. Il implique des circuits nerveux, organisés en boucles.

A. Centres nerveux de la miction [5] (figure 4)

1. Centres supramédullaires :

De nombreux centres supramédullaires ont été mis en évidence par des études utilisant le PET-scan et l'IRM fonctionnelle, ils contrôlent l'activité des centres médullaires. Reliés entre eux par un réseau multisynaptique, ils ont une action inhibitrice ou activatrice de la miction.

❖ Centre cortical somatique :

Situé au niveau du pied de la circonvolution frontale ascendante, il assure le contrôle volontaire du sphincter strié, relié au noyau d'Onuf (centre somatique sacré [S2-S4]) par la voie pyramidale corticospinale.

❖ Les centres corticaux et sous corticaux végétatifs :

La face interne du lobe frontal comporte un centre détrusorien qui joue un rôle important dans l'établissement du programme miction-contenance. Son action est principalement inhibitrice.

Le système limbique est impliqué dans le contrôle instinctif et émotionnel. En cas d'émotion forte, comme la peur il prend le dessus sur le contrôle du cortex et la miction est déclenchée involontairement.

❖ Les centres diencéphaliques

Situés au niveau de l'Hypothalamus, du thalamus et des noyaux gris centraux règlent la commande réflexe et automatique de la miction.

❖ Les centres du tronc cérébral

Situés dans la partie antérieure de la protubérance annulaire (centre médian de la miction et centre latéral de la continence) ont un rôle essentiel dans la synergie vésicosphinctérienne (relâchement sphinctérien coordonné à la contraction vésicale mictionnelle).

2. Les centres médullaires [5,6] (figure 5)

❖ Centre somatique sacré :

Situé dans la corne antérieure des myélocônes S2-S3-S4 (noyau d'Onuf), assure le contrôle volontaire en agissant sur le sphincter strié par le nerf pudendal.

❖ Le centre parasympathique :

Situé dans la colonne intermedio lateralis de la moelle sacrée (myélocônes S2-S3-S4) commande la contraction du détrusor.

❖ Le centre orthosympathique

Situé dans la colonne intermedio lateralis de la moelle dorsolombaire (myélocônes D10-D11-D12-L1-L2). Il permet principalement la fermeture du col

vésical (action alpha adrénergique) et à un moindre degré, la relaxation du détrusor (action bêta-adrénergique). Il favorise la continence.

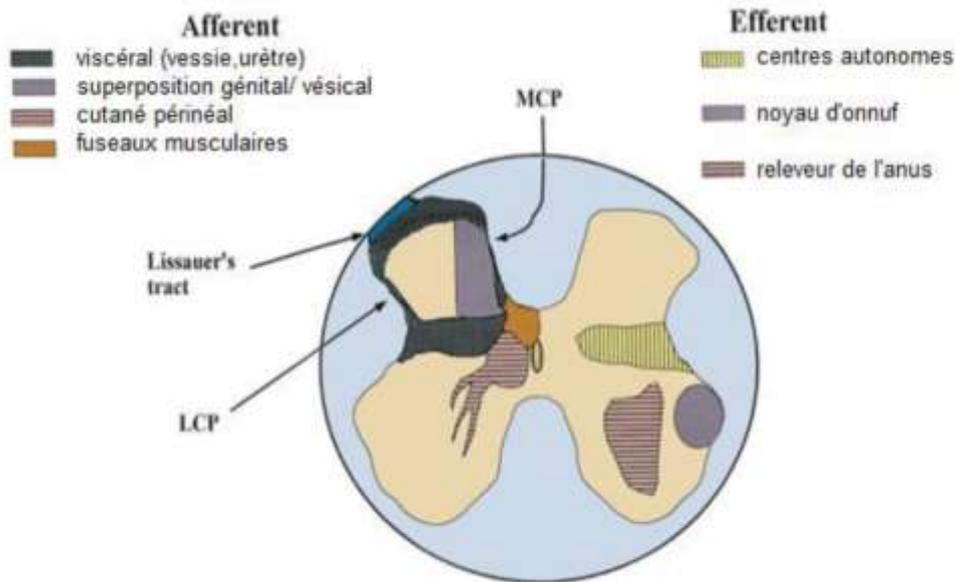


Figure 4 : représentation schématique sur une coupe transversale de la moelle épinière des centres médullaires de la miction : colonne intermédiaire-latérale pour le système autonome (sympathique et parasympathique), corne ventrale de la moelle sacrée pour le noyau d'Onuf. [13]

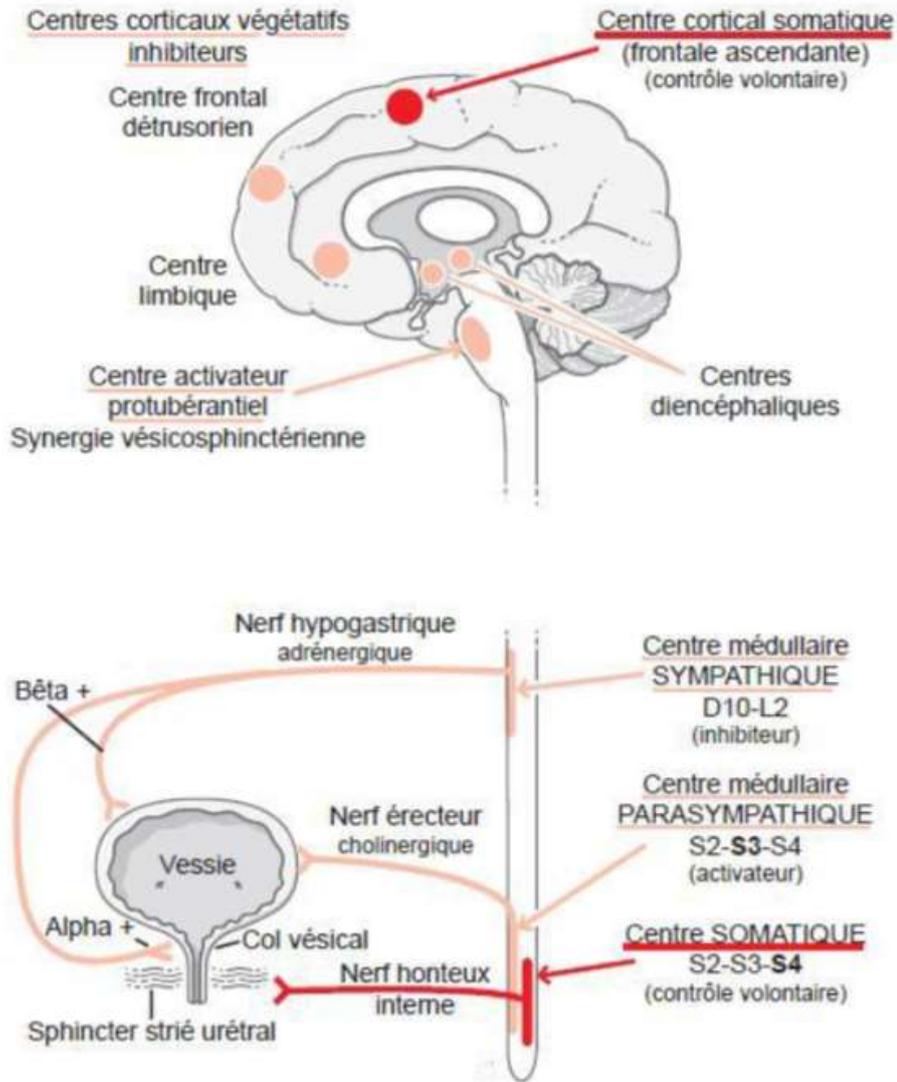


Figure 5: principaux centres et voies motrices du contrôle neurologique de la miction [7]

B. Les voies nerveuses périphériques [7,8] (figure 6)

1. La voie efférente somatique

Les motoneurones somatiques du noyau d'Onuf sont très différents dans leur activité et leur régulation des motoneurones somatiques qui contrôlent la motricité des muscles des membres. En effet, ils ont de nombreuses connections avec des interneurones végétatifs, de plus, ils ont une activité tonique permanente même au cours du sommeil lent profond. Ils sont enfin particulièrement impliqués dans le « guarding reflex » ou le réflexe de « maintien du tonus » qui permet de garantir la continence même en cas de remplissage important suite à une activation de ces motoneurones, ce qui permet la contraction du sphincter strié via le nerf pudendal.

2. La voie efférente parasympathique

Les axones préganglionnaires sont longues, elles empruntent les racines sacrées antérieures. Ceux-ci se jettent dans le plexus hypogastrique inférieur où ils font synapse avec des neurones postganglionnaires cholinergiques qui se distribuent principalement sur le dôme et la base vésicale. La paroi du détrusor est riche en récepteurs cholinergiques dits muscariniques (bloqués par l'atropine). Leur stimulation provoque la contraction du détrusor et par conséquent la miction.

3. La voie efférente sympathique (Figure 7)

Les neurones préganglionnaires sont courts, ils empruntent les nerfs rachidiens et les rameaux communicants blancs pour rejoindre les ganglions de la chaîne sympathique latéro-vertébrale. Ils traversent sans synapse les ganglions latérovertébraux puis forment des plexus où ils s'articulent avec les neurones postganglionnaires.

Au sein des plexus formés, le plexus hypogastrique supérieur (nerfs présacrés) est relié par les nerfs hypogastriques au plexus hypogastrique inférieur.

Ce dernier constitue donc une zone de convergence des neurones parasymphathiques et sympathiques, qui permet une interrelation et un contrôle mutuel entre les deux systèmes. Les nerfs qui en partent, vésicaux, prostatiques, déférentiels, utéro vaginaux et caverneux, contiennent les deux composantes végétatives. Les fibres sympathiques alpha-adrénergiques innervent essentiellement l'urètre postérieur (riche en récepteurs alpha-adrénergiques), le col vésical et la base de la vessie, les fibres bêta-adrénergiques, le dôme vésical.

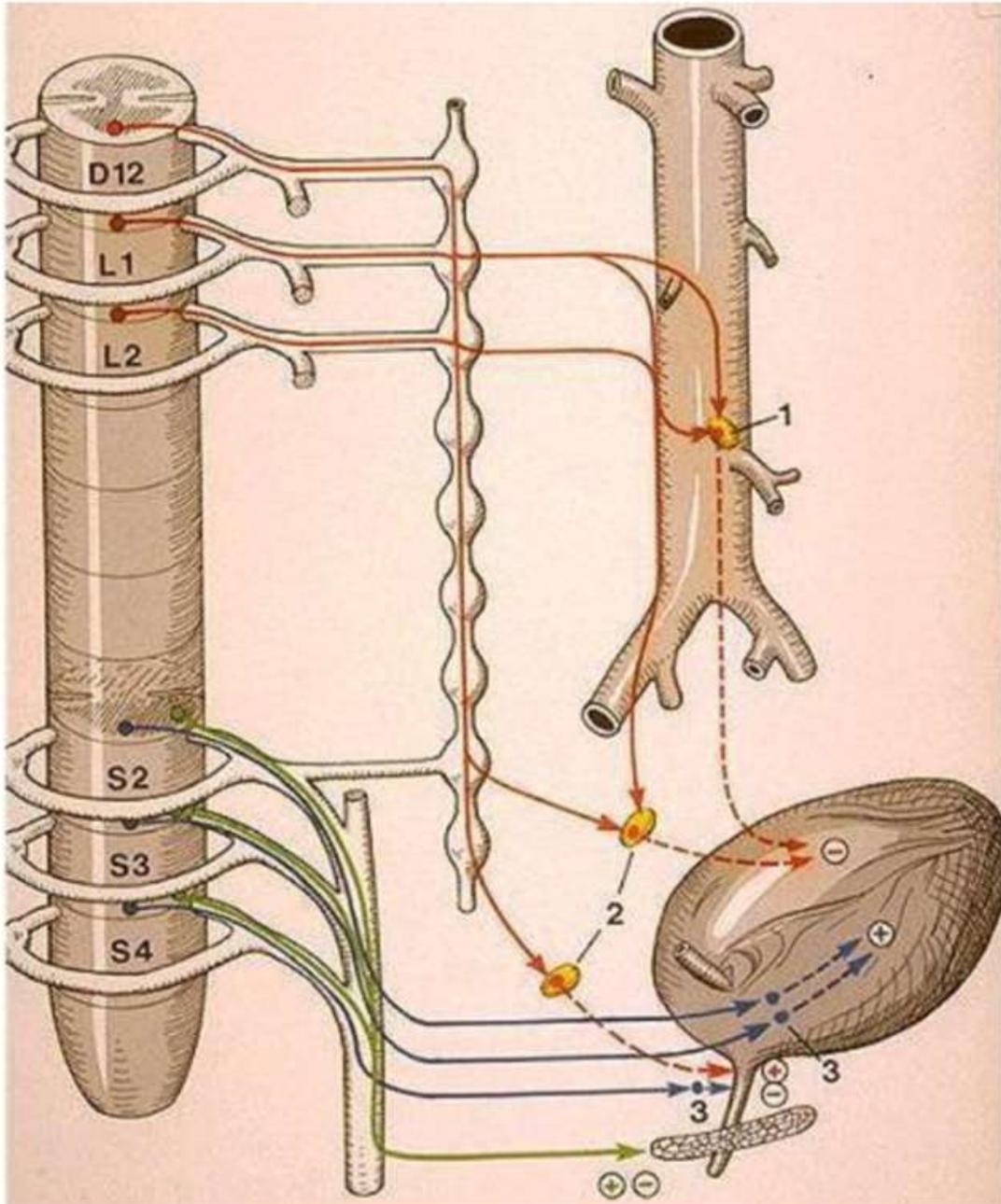


Figure 6: innervation de la vessie ; schéma montrant les voies nerveuses périphériques.

Les fibres orthosympathiques efférentes (représentées en rouge).

Les fibres parasympathiques efférentes (représentées en bleu).

La voie efférente somatique (représentée en vert).

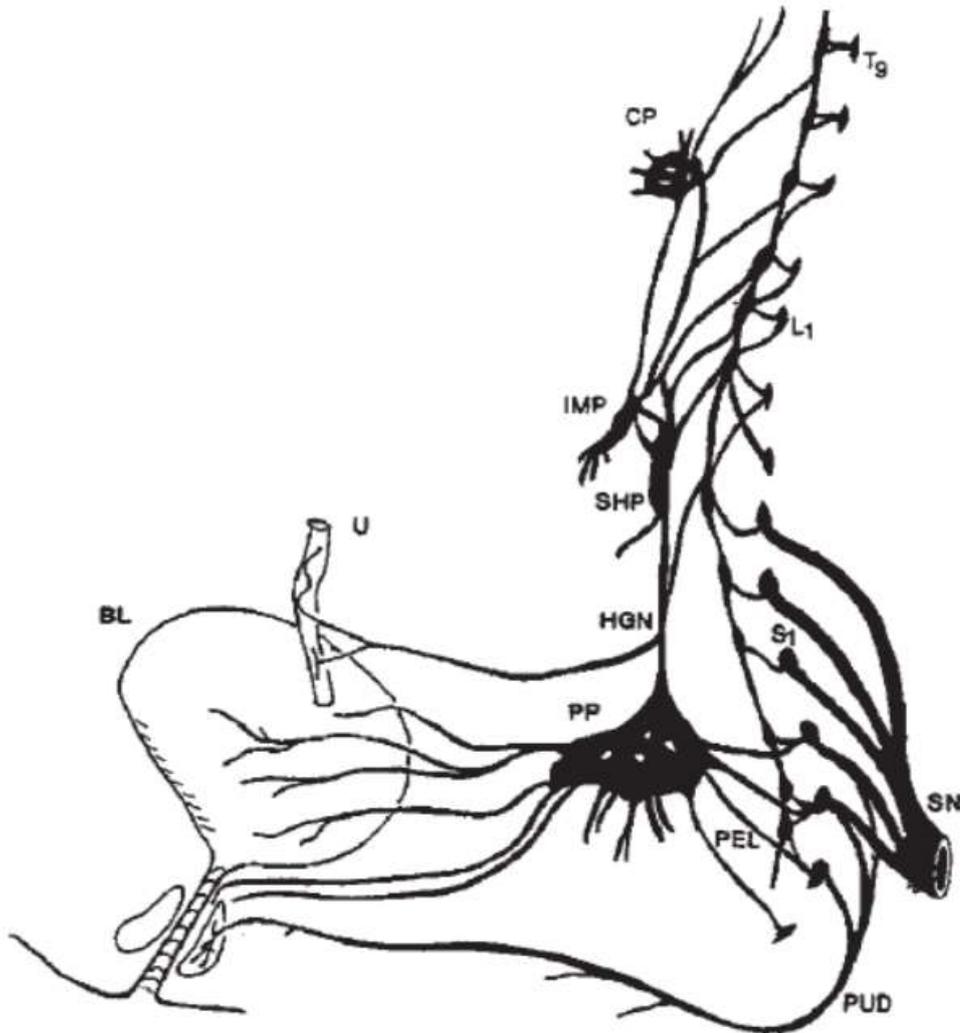


Figure 7 : schéma montrant l'innervation du bas appareil urinaire chez la femme. [9] BL : vessie; U : uretère; pp : plexus pelvien (hypogastrique inférieur) ;CP :plexus cœliaque ;HGN : nerf hypogastrique ; IMP : plexus mésentérique inférieur ;PEL :nerf pelvien ;PUD :nerf pudendal ; SHP :

C. Innervation sensitive de l'appareil vésico-sphinctérien (Figure 8)

Les voies neurologiques sensorielles des voies excrétrices inférieures parcourent le plexus nerveux parasympathique (plexus pelvien), le nerf hypogastrique sympathique et le nerf pudendal somatique.

L'activation des voies afférentes se propage après stimulation des récepteurs intra-endothéliaux, sous-endothéliaux et musculaires des terminaisons nerveuses, vésicales ou uréthrales. La production d'un signal afférent est médié par l'acétylcholine et la noradrénaline mais aussi par une multitude de neurotransmetteurs non adrénérgiques et non cholinergiques (NANC) comme l'ATP, la substance P, le calcitonine Gene Related Peptide (CGRP) et des prostaglandines [10]. Le NO, les encéphalines et le vasoactive intestinal polypeptide (VIP) modulent la transmission neuronale afférente [8]

Via le plexus pelvien, Les neurones de type A-Delta et les neurones non myélinisés de type C transmettent les informations concernant l'état de dilatation de la paroi vésicale à la moelle épinière sacrée [12.13]. En absence de pathologie, les fibres C sont silencieuses ou bien avec un seuil d'activation très élevé. Les faisceaux A-Delta sont activés à partir d'un seuil de pression intravésicale de 5 à 15 cm d'eau environ. À ce moment La première sensation d'uriner apparaît.

Dans le nerf hypogastrique, courent des faisceaux neurologiques afférents donnant des informations à partir de récepteurs mécaniques situés dans la paroi détrusorienne. Ces faisceaux courent de la paroi vésicale à la moelle épinière thoraco-lombaire au niveau du centre sympathique. Ces voies semblent également envoyer des informations sur l'état de remplissage vésical au système nerveux central [9].

Remarque : la diminution du seuil d'activation des fibres A-delta peut être responsable de la survenue d'un besoin précoce d'uriner.

Les impulsions nociceptives comme les sensations de froid endovésical sont transmises par les faisceaux neurologiques non myélinisés de type C via le nerf hypogastrique et les segments thoracolombaires de la moelle épinière [9].

Les voies neurologiques afférentes de l'urètre et du sphincter externe strié se propagent via le nerf pudendal vers les segments S2-S4 de la moelle épinière. Elles permettent de fournir les informations sensorielles du passage des urines ainsi que celles liées à la température et à la douleur dans l'urètre [9].

A partir de la transmission des impulsions afférentes vésicales et urétrales vers la moelle épinière, Les voies sensibles empruntent les voies spinothalamiques pour le premier besoin (sensibilité superficielle) et les cordons postérieurs pour le besoin pressant (proprioception).

Après un relais thalamique, ces sensations sont intégrées au niveau de la circonvolution pariétale ascendante.

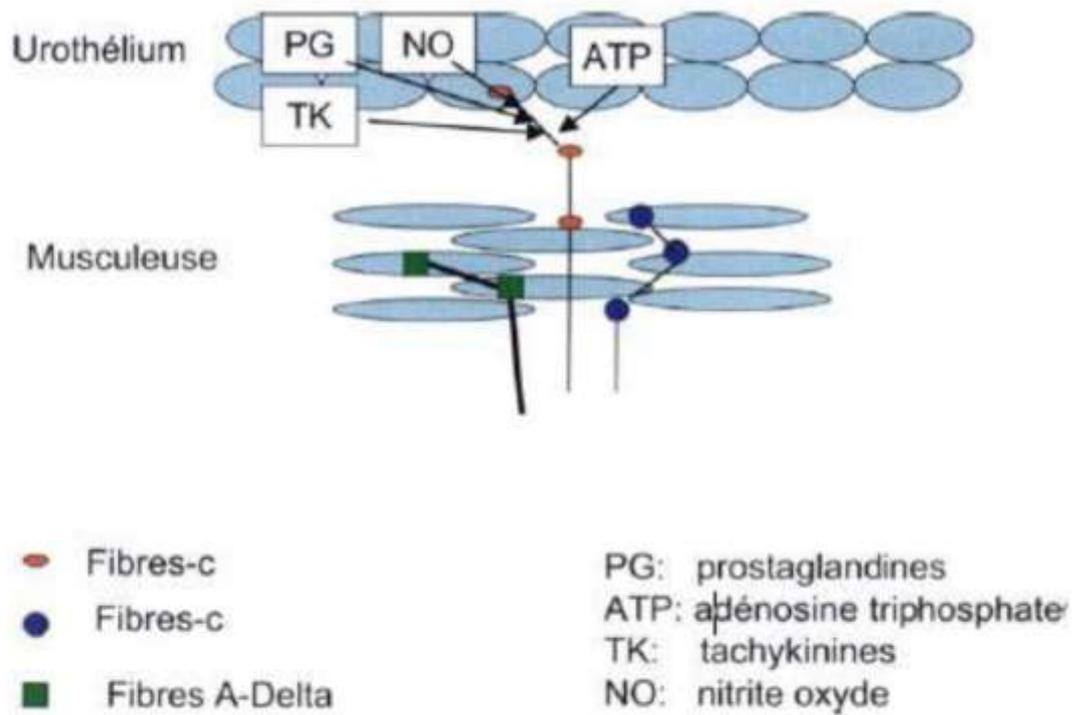


Figure 8: Schéma des fibres afférentes vésicales et de la participation de l'urothélium à leur mise en action (d'après ANDERSON) [9]

VI. Neurophysiologie Et Fonctionnement Vésicosphinctérien.

1. Les neuromédiateurs du bas appareil urinaire (figure 9) :

Le détroisor est sous le contrôle de la double innervation sympathique et parasympathique, alors qu'au niveau du sphincter lisse cervico-urétral, le système sympathique est nettement dominant. Par ailleurs, d'autres voies peuvent agir sur l'appareil vésico-sphinctérien : il s'agit des voies «non adrénérgiques, non cholinérgiques» (NANC).

Les deux systèmes (système nerveux autonome et système NANC) agissent grâce à des neurotransmetteurs qui ont une action activatrice ou inhibitrice sur des récepteurs spécifiques répartis sur le tractus urinaire et les circuits neurologiques.

A. Le système sympathique ou adrénérgique [10]:

❖ Neurotransmetteurs (Figure9) :

Les neurotransmetteurs endogènes sont les catécholamines: la noradrénaline, l'adrénaline et la dopamine.

La noradrénaline (NA) est le neurotransmetteur des fibres ganglionnaires sympathiques. Elle est synthétisée au niveau de la fibre post-ganglionnaire, stockée dans des granules et libérée sous l'action des influx nerveux.

❖ Récepteurs adrénérgiques (Figure 9):

On distingue Les récepteurs alpha et bêta qui sont localisés au niveau central et périphérique:

- ▲ Les récepteurs alpha avec plusieurs sous-types : les récepteurs alpha 1 divisés en récepteurs alpha 1A, alpha 1B et alpha 1D et les récepteurs alpha 2 divisés en récepteurs alpha 2 A, 2 B et 2C.

- ▲ Les récepteurs bêta se répartissent en bêta 1 (essentiellement cardiaques), bêta 2 (récepteurs du muscle lisse) et bêta 3 (récepteurs du métabolisme des lipides et du sucre).

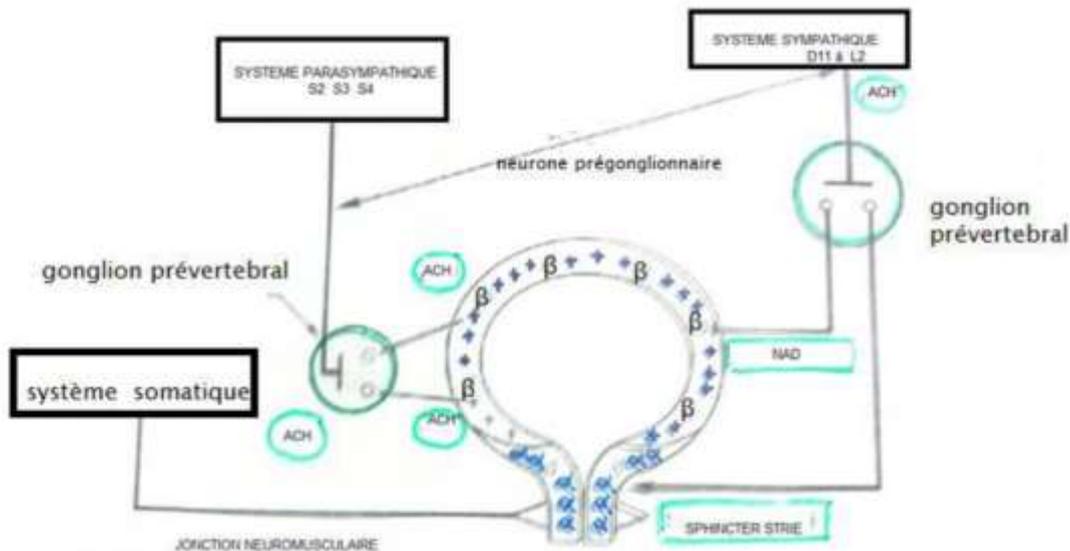


Figure 9 : contrôle humoral du système vésicosphinctérien, et répartition des récepteurs adrénérgiques au niveau vésical : récepteurs alpha prédominant au niveau du col vésical ; récepteurs beta plus nombreux au niveau du détrusor.

❖ Action au niveau du bas appareil urinaire :

- ♣ Les récepteurs prépondérants au niveau du sphincter lisse du col et du trigone sont les récepteurs alpha 1 et alpha 2, alors qu'au niveau du détrusor, on retrouve essentiellement les récepteurs bêta 2.
- ♣ La stimulation des récepteurs alpha 1 provoque une contraction des muscles lisses du sphincter. Les récepteurs alpha 2 assurent essentiellement une autorégulation ; son activation va freiner la libération du neurotransmetteur entraînant une diminution des contractions du muscle lisse. La stimulation des récepteurs bêta 2 quant à elle, provoque une relaxation du détrusor.

Il faut noter que le neurotransmetteur est actif au niveau des muscles lisses, à la fois sur les récepteurs alpha 1, alpha 2, et bêta 2 avec une prépondérance de la stimulation alpha 1 provoquant un effet contractile.

B. Le système parasympathique ou cholinergique : [18.19.20]

❖ Les neurotransmetteurs (Figure 10) :

Le neurotransmetteur endogène est l'acétylcholine (ACH). Elle est libérée sous l'action de l'influx nerveux qui provoque une dépolarisation de la membrane synaptique, liée à une pénétration d'ions calcium.

⊗ Les récepteurs (Figure 10) :

Ils sont de deux types :

- Les récepteurs muscariniques : Ils jouent un rôle fondamental dans la régulation du tonus musculaire et sont au nombre de cinq : M1, M2, M3, m4 et m5. Les récepteurs retrouvés dans les muscles lisses sont de type M2 et M3.
- Les récepteurs nicotiniques : Ils sont divisés en 2 sous-types : NM et NN.

L'action au niveau du bas appareil urinaire :

Les sous-types M2 et M3 sont répartis en proportion inégale sur la vessie, le ratio étant à peu près de 3/1. Malgré la prédominance des récepteurs M2, les récepteurs M3 semblent activer directement la contraction du détrusor, tandis que les récepteurs M2 interviennent indirectement sur la contraction en bloquant les récepteurs beta-adrénergiques. Les agents antimuscariniques sont des antagonistes compétitifs. La recherche pharmacologique accentue son effort sur la mise en place d'antimuscariniques sélectifs du sous-type M3. Malheureusement, 90% des récepteurs muscariniques dans les glandes salivaires et le tube digestif sont des récepteurs M3 induisant une sécheresse buccale ainsi qu'une constipation.

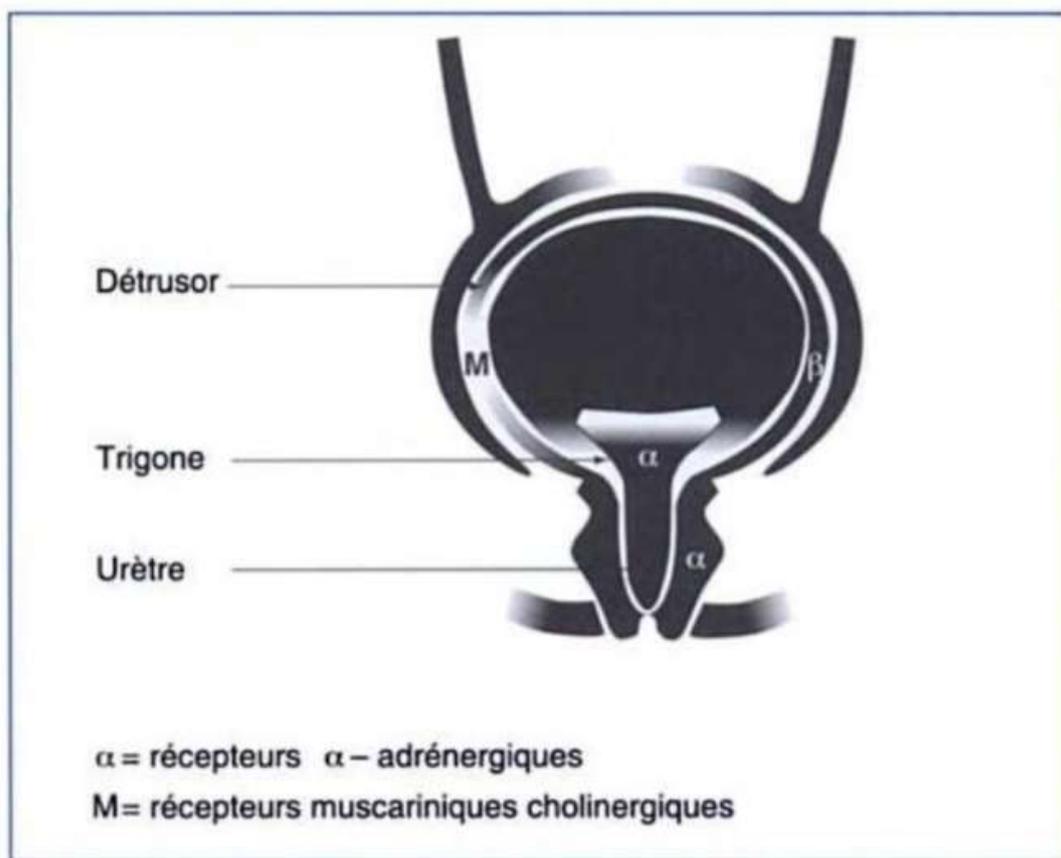


Figure 10 : répartition des Récepteurs adrénergiques et cholinergiques au niveau de la paroi vésicale ; les récepteurs cholinergiques sont largement prédominant

C. Le système non adrénérgique et non cholinérgique (NANC) : (figure 11)

L'urothélium était considéré jusqu'à récemment comme une barrière passive assurant "l'étanchéité du réservoir vésical". Les données actuelles permettent de montrer que les cellules urothéliales ont des propriétés proches de celles des neurones. Elles peuvent répondre à des stimuli chimiques et mécaniques, relarguer et/ou sécréter des neuromédiateurs et/ou des médiateurs. Elles peuvent donc participer à l'intégration du fonctionnement sensitif de la vessie.

Le système NANC peut agir en libérant des médiateurs directement au niveau des muscles lisses de la vessie et/ou agir indirectement comme co-transmetteur en modulant la libération et les effets des neurotransmetteurs classiques du système nerveux périphérique.

Ces neurotransmetteurs peuvent être classés en plusieurs groupes selon leur structure chimique : les peptides, les purines, la sérotonine, les acides aminés avec des terminaisons nerveuses. La NKA présente essentiellement une action contractile au niveau vésical.

- La substance P agit par l'intermédiaire des récepteurs NK1, elle est relarguée par les terminaisons nerveuses des fibres C capsaïcine sensibles, qui sont responsables de l'inflammation neurogène et des phénomènes de sensibilisation. elle stimule la libération de l'ACH et augmente l'activité phasique contractile du détrusor.

La capsaïcine qui est un neurotoxique, est un antagoniste de la substance P, elle augmente la capacité vésicale. L'instillation intravésicale de la capsaïcine constitue une option thérapeutique de l'hyperactivité vésicale [11].

- Calcitonine gene related peptide (CGRP) : elle est également relarguée par les terminaisons nerveuses des fibres C. Elle inhibe l'activité contractile du détrusor.

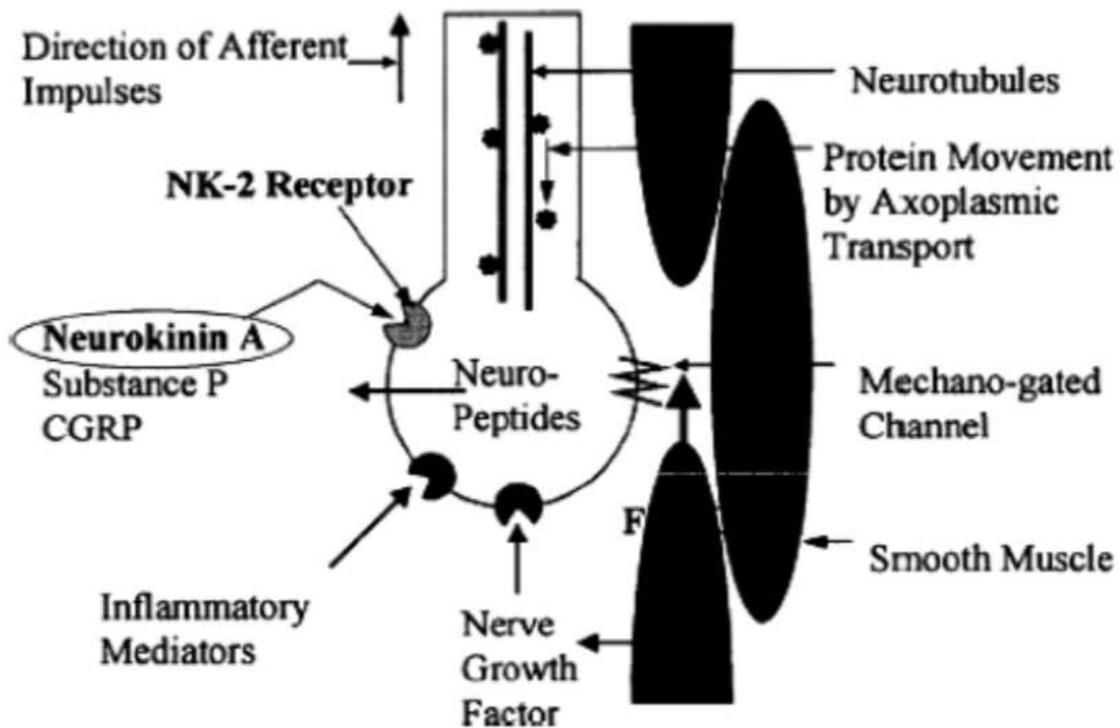


Figure 11: Terminaison nerveuse au contact des cellules musculaires lisses et représentation des forces générées localement. Les protéines membranaires au niveau de la terminaison comprennent les récepteurs (récepteurs NK-2 fixant le NK A), des médiateurs de l'inflammation (comme la bradykinine) et des facteurs

Neuropeptide gama : Il est largement distribué dans les systèmes nerveux périphérique et central. Il a une activité synergique à la noradrénaline et agirait aussi comme modulateur en inhibant la libération de l'acétylcholine et donc la contraction vésicale.

Autres dérivés peptidiques :

- ⤴ VIP (Peptide vasoactif intestinal) } Bradykinine.
- ⤴ Arginine/vasopressine.
- ⤴ Somatostatine (GH-RH).
- ⤴ Endothélines. Bombésine.
- ⤴ Angiotensine I et II.

Le système purinergique : (Adénosine 5'-Triphosphate ou ATP) (figure 12)[23].

Les médiateurs purinergiques peuvent être libérés directement par l'urothélium en réponse à la distension vésicale, ou indirectement après une stimulation cholinergique. L'ATP interagit avec les récepteurs P2X3 présents sur les terminaisons nerveuses afférentes, ces derniers jouent un rôle important dans la traduction du signal mécanique vers une dépolarisation et donc une stimulation du neurone sensoriel afférent. L'ATP favorise aussi le rôle des peptides, en particulier la substance P.

L'administration intravésicale d'ATP provoque une hyperactivité vésicale, et celle-ci est bloquée par l'action des antagonistes des récepteurs purinergiques P2X3.

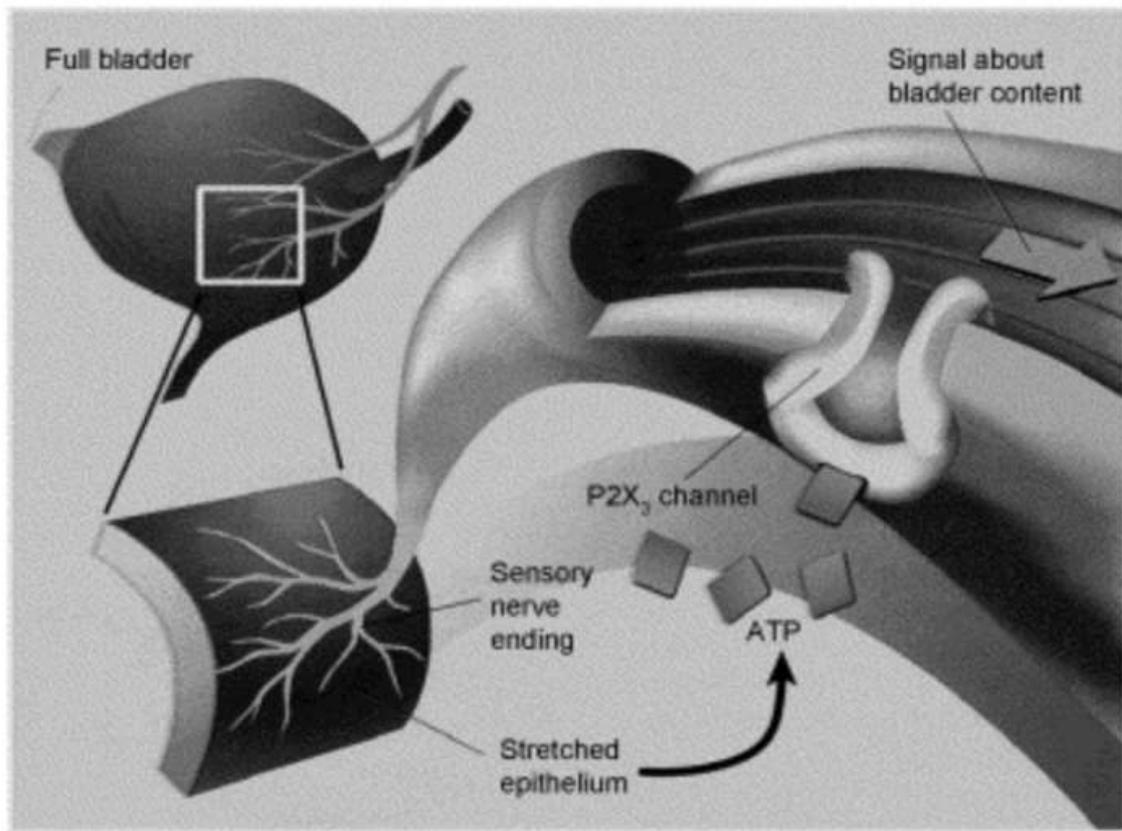


Figure 12: mécanisme d' action des récepteurs P2X3 dans réponse à la distension vésicale [11].

L'ATP est libéré par les cellules urothéliales en réponse à la distension de la vessie. Il se lie ensuite à des récepteurs P2X3 sur les neurones afférents dans la région suburothéliale. La Liaison de l'ATP active une voie afférente neuronale qui conduit à la sensation de plénitude vésicale [11].

❖ **Le système sérotoninergique [12] :**

Le médiateur est la sérotonine (5-hydroxytryptamine) et les récepteurs sont de quatre types : les récepteurs 5 HT1, 5HT2, 5HT3 et 5HT4. Au niveau du bas appareil urinaire, la sérotonine agirait essentiellement par l'intermédiaire des récepteurs 5 HT2.

La sérotonine exerce une action globalement inhibitrice sur le réflexe mictionnel. Les mécanismes exacts par lesquels une déplétion sérotoninergique peut induire une hyperactivité vésicale restent mal élucidés.

❖ **Le système gabaergique [12] :**

Le médiateur est l'acide gama-aminobutyrique (GABA). Ses effets sont complexes. Il agirait au niveau du détrusor par l'intermédiaire de la neurotransmission du système nerveux central, en inhibant la contraction vésicale suite à l'inhibition des réflexes mono et polysynaptiques au niveau de la moelle.

Toutefois, des neurones gabaergiques ont été décrits dans les ganglions vésicaux chez l'animal mais leur rôle et leur importance au niveau du bas appareil urinaire chez l'homme restent à démontrer.

❖ **Les prostaglandines [12]:**

Différentes prostaglandines (PG) peuvent contracter ou relaxer les muscles lisses. Certaines d'entre elles semblent impliquées dans les effets vésicaux. Il s'agit des PGE2, PGF2 alpha et les PGI2.

La PGE2 active la contraction du détrusor par la stimulation des récepteurs EP, et inhibe celle du col et de l'urètre.

La PGF2 alpha, suite à la stimulation des récepteurs FP, provoque des contractions au niveau du détrusor et de l'urètre.

Enfin, la PGI2 (prostacycline), par stimulation des récepteurs IP, présente une faible action excitatrice sur le détrusor et inhibitrice sur l'urètre.

Les effets des prostaglandines au niveau de la vessie sont donc variables et dépendent en partie, du sous-type de récepteur stimulé.

❖ Le monoxyde d'azote (NO) [12]:

Le NO est libéré des parois vasculaires sous l'influence du système parasympathique, provoquant, lors de sa libération, une action directe de type relaxation des muscles lisses (Figure 13).

❖ Les récepteurs TRPV (transient receptor potential vanilloïde) [12]

Les cellules de l'urothélium comportent des récepteurs sensibles aux substances vanilloïdes. Ces récepteurs sont couplés à un canal cationique qui se trouve sur les neurones afférents type C. Leur stimulation engendre une désensibilisation des neurones sensoriels. Certaines molécules sont très spécifiques de l'urothélium (TRPV1; TRPV2 ; TRPV4 ; TRPM8).

Les cellules urothéliales, et les terminaisons sensibles expriment des récepteurs communs (TRPV1, TRPM8, NK2)

La distension vésicale induit la libération par l'urothélium de l'ATP, ACH, NO qui interagissent avec les fibres nerveuses adjacents.

Les récepteurs sus cités répondent aussi à la variation du PH, de l'osmolarité et de la concentration du K⁺ dans les urines.

ATP, adenosine triphosphate; ACh, acetylcholine; MACHR, muscarinic acetylcholine receptor; TRPV1, transient receptor potential vanilloid receptor1 sensitive to capsaicin; TRPM8, menthol/cold receptor; NO, nitric oxide, Trk-A, tyrosine kinase A receptor.

VIP, vasoactive intestinal polypeptide; NPY, neuropeptide Y; TRP, transient receptor potential. Letters in parentheses indicate receptor type, e.g. M (muscarinic) and N (nicotinic). Plus and minus signs indicate excitatory and inhibitory effects.

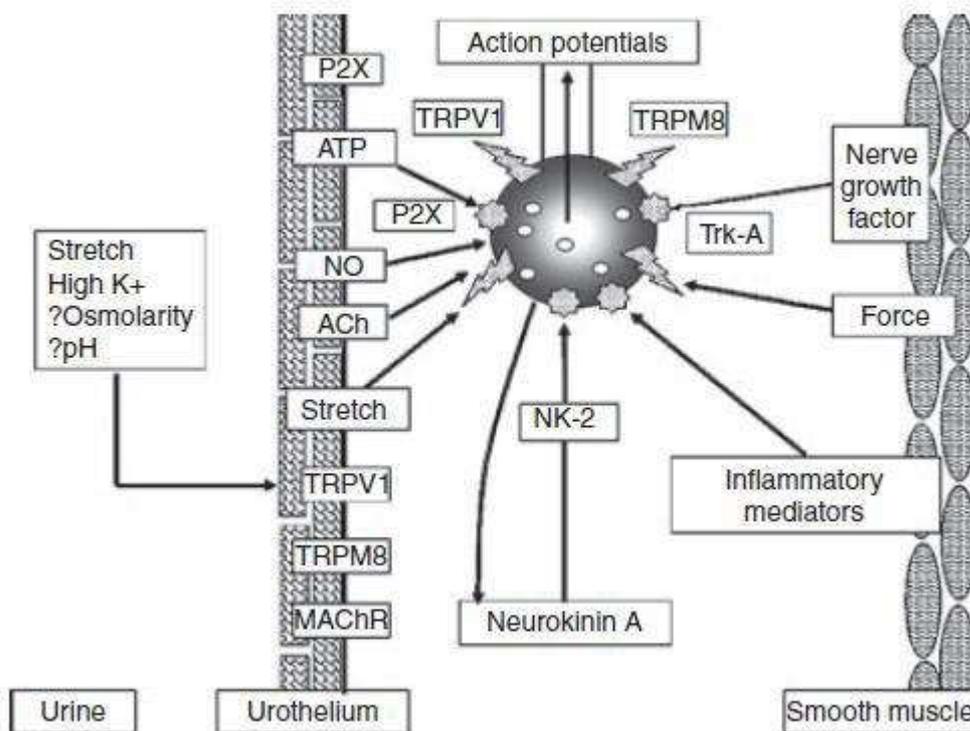


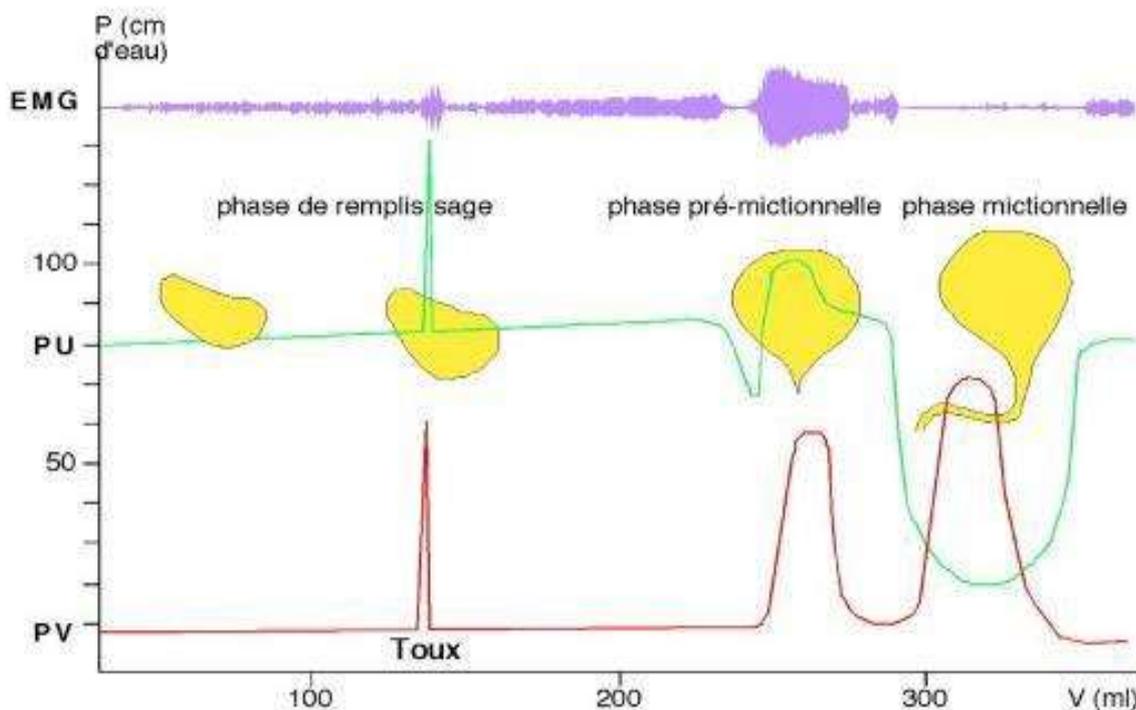
Figure 13 : schéma montrant les récepteurs présents au niveau de l'urothélium et des terminaisons nerveuses sensorielles de la muqueuse vésicale, ainsi que les médiateurs chimiques libérés par l'urothélium, le nerf, et le muscle lisse qui peuvent moduler l'excitabilité des nerfs sensoriels[26].

2. physiologie de la continence et de la miction (figure 14)

La fonction vésicosphinctérienne est soumise à un contrôle neurologique élaboré à deux niveaux :

- Un contrôle automatique qui règle l'alternance des phases de remplissage et de miction ainsi que la coordination vésicosphinctérienne.
- Un contrôle volontaire qui permet d'ordonner ou de refuser globalement la miction.

La vessie met 3heures pour se remplir et 30 secondes pour se vider. Pendant ces deux phases, les pressions dans la vessie et dans l'urètre évoluent en sens inverses. (Figure 14)



(Figure 14) : Modifications des paramètres urodynamique, électromyographique du sphincter strié, pression urétrale maximale PU, et pression vésicale PV pendant les phases de remplissages, prémictionnelle et mictionnelle.

A. Phase de remplissage vésical (Figure 15)[13,14] :

Le stockage des urines dans la vessie « la continence » impose, pendant la phase de remplissage, au repos et à l'effort, une pression urétrale supérieure à la pression vésicale (figure). ceci est du à :

Les propriétés viscoélastiques vésicales qui permettent à la vessie de se remplir à basse pression.

Cette distensibilité, étudiée au mieux par la compliance mesurée en cystomanométrie (rapport, au cours du remplissage, entre la variation de volume et la variation de pression vésicale correspondante), c'est un élément essentiel à la protection du haut appareil urinaire.

Le tonus urétral de fermeture qui dépend des caractéristiques intrinsèques de l'urètre : propriétés viscoélastiques de l'urètre, qualité des plexus vasculaires sousmuqueux, tonus sympathique alpha de fermeture du sphincter lisse et existence du sphincter strié urétral.

Le contrôle neurologique : quand le besoin est perçu (continence active), les structures supramédullaires renforcent leur inhibition réflexe ou volontaire sur le centre parasympathique.

La continence met aussi en jeu une boucle réflexe spinale, le guarding reflex : le remplissage vésical étire les tensorécepteurs qui stimulent des fibres A delta. Ce signal emprunte les nerfs érecteurs pour activer les centres sympathiques dorsolombaires et somatiques sacrés. Il en résulte une contraction réflexe du col vésical et du sphincter strié urétral (figure 10A).

Quand le besoin devient impérieux, la contraction volontaire du sphincter strié urétral renforce l'inhibition du centre parasympathique (réflexe périnéodétrusorien inhibiteur).

Remarque : Le dysfonctionnement des différents réflexes inhibiteurs peut induire une hyperactivité vésicale.

La contraction réflexe des muscles sphinctériens, qui génère un pic de pression urétrale à la toux qui précède d'une fraction de seconde le pic vésical.

La transmission de pression abdominale à l'urètre grâce au « hamac souscervical » fixé latéralement sur l'arc tendineux du fascia pelvien et des releveurs.

B. Phase mictionnelle (figure 15):

La quantité d'urine à partir de laquelle les mécanismes neurologiques déclenchent la miction est comprise entre 200 et 300 ml, la vessie met 3 heures pour cumuler cette quantité.

La miction peut être différée par la contraction volontaire du sphincter strié urétral.

Quand la plénitude vésicale atteint une valeur seuil, la stimulation des tensorécepteurs vésicaux est à l'origine d'un signal qui active le centre mictionnel pontique. Celui-ci émet un influx excitateur descendant sur le centre parasympathique sacré, responsable de la contraction en masse des cellules musculaires lisses du détrusor avec pour conséquence une infundibulisation du trigone. C'est le réflexe supra-segmentaire (réflexe normale de la miction chez l'adulte). (figure 15)

La contraction de bonne amplitude impose une contraction simultanée « en phase » par un grand nombre de cellules musculaires lisses. Cette synchronisation résulte de la stimulation par l'acétylcholine libérée par de nombreuses terminaisons parasympathiques, dont chacune a sous sa dépendance un nombre limité de cellules musculaires lisses.

Parallèlement à l'activation du centre parasympathique, le centre mictionnel pontique émet un signal excitateur descendant sur des neurones gabaergiques de la commissure grise médullaire sacrée qui inhibent les motoneurones du noyau somatique sacré d'Onuf. Le sphincter strié urétral se relâche et la miction est synergique (relâchement urétral et contraction vésicale coordonnés au moment de la miction).

L'activation parasympathique induit une inhibition sympathique et l'ouverture du col vésical (synergie vésicosphinctérienne lisse). Le gradient de pression vésicourétral s'inverse et la miction est facile, complète, à basse pression, sous réserve de conditions urologiques satisfaisantes (bonne perméabilité urétrale). (Figure15)

Le réflexe mictionnel est intégré au niveau sacré chez le nouveau né (réflexe segmentaire), il s'agit d'un circuit court pelvien. Il naît des récepteurs cutanéomuqueux, emprunte les nerfs érecteurs et reste à l'étage sacré (figure 15). Sa persistance ou sa réutilisation chez l'adulte est responsable d'une hyperactivité vésicale.

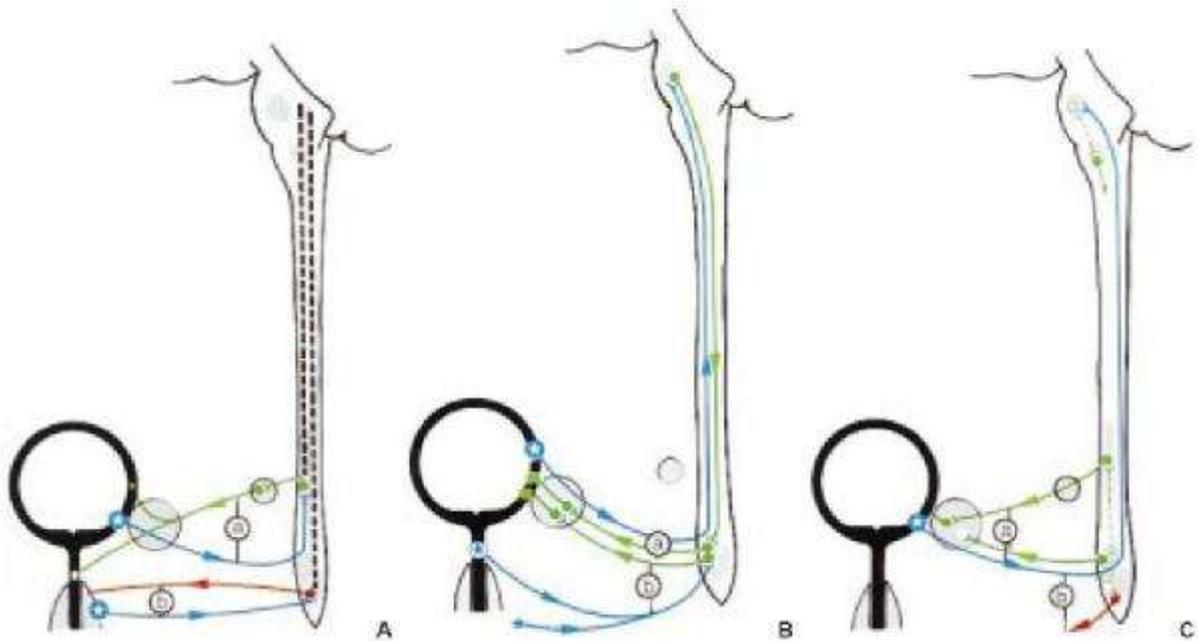


Figure 15 : schéma des arcs réflexe de la continence et de la miction[31]

A : contrôle du tonus ; a : réflexe sympathique ; b : réflexe somatique

B : contraction vésicale ; a : réflexe supra segmentaire ; b : réflexe segmentaire

C : coordination vésicosphinctérienne pendant la miction ; a : inhibition du tonus sympathique dans les centres médullaires et les plexus ganglionnaires périphériques ; b : inhibition du tonus somatique dans les centres médullaires et du tronc cérébral.

Chez l'homme, l'ensemble de ces réflexes reste sous contrôle cortical volontaire et il peut globalement accepter ou refuser cette miction (figure 16, 17).

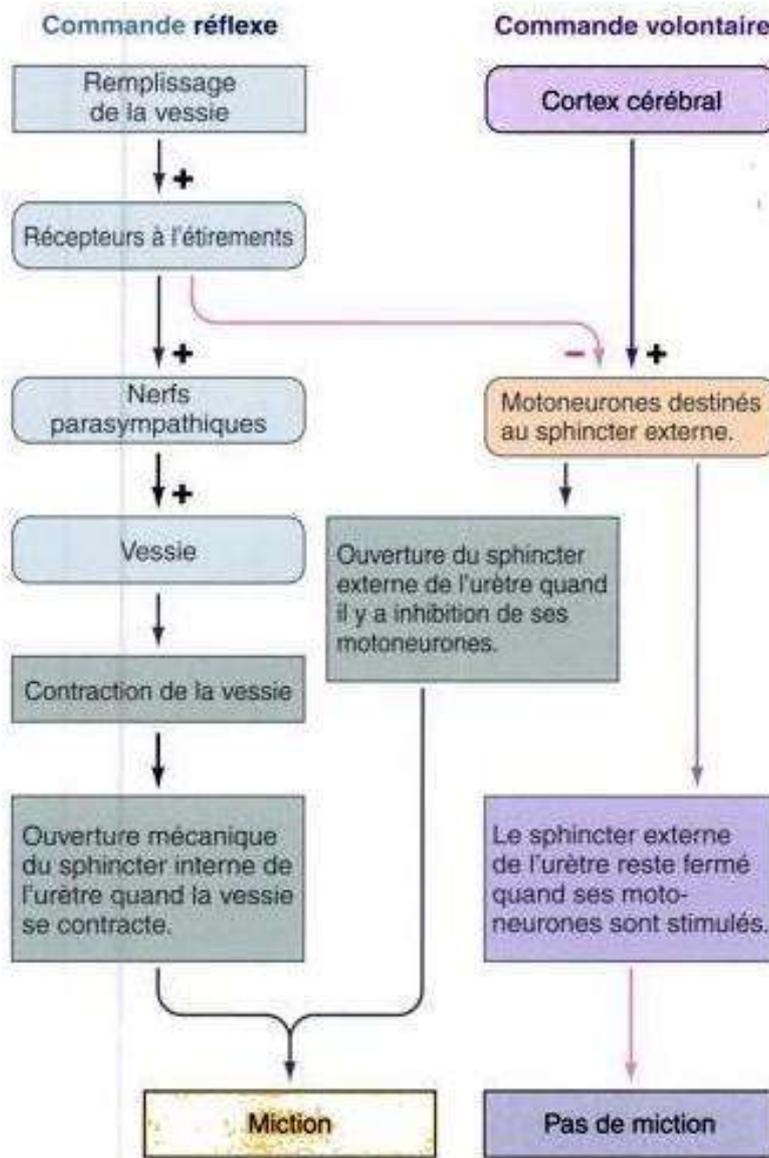


Figure 16: Commande réflexe et volontaire de la miction [32]

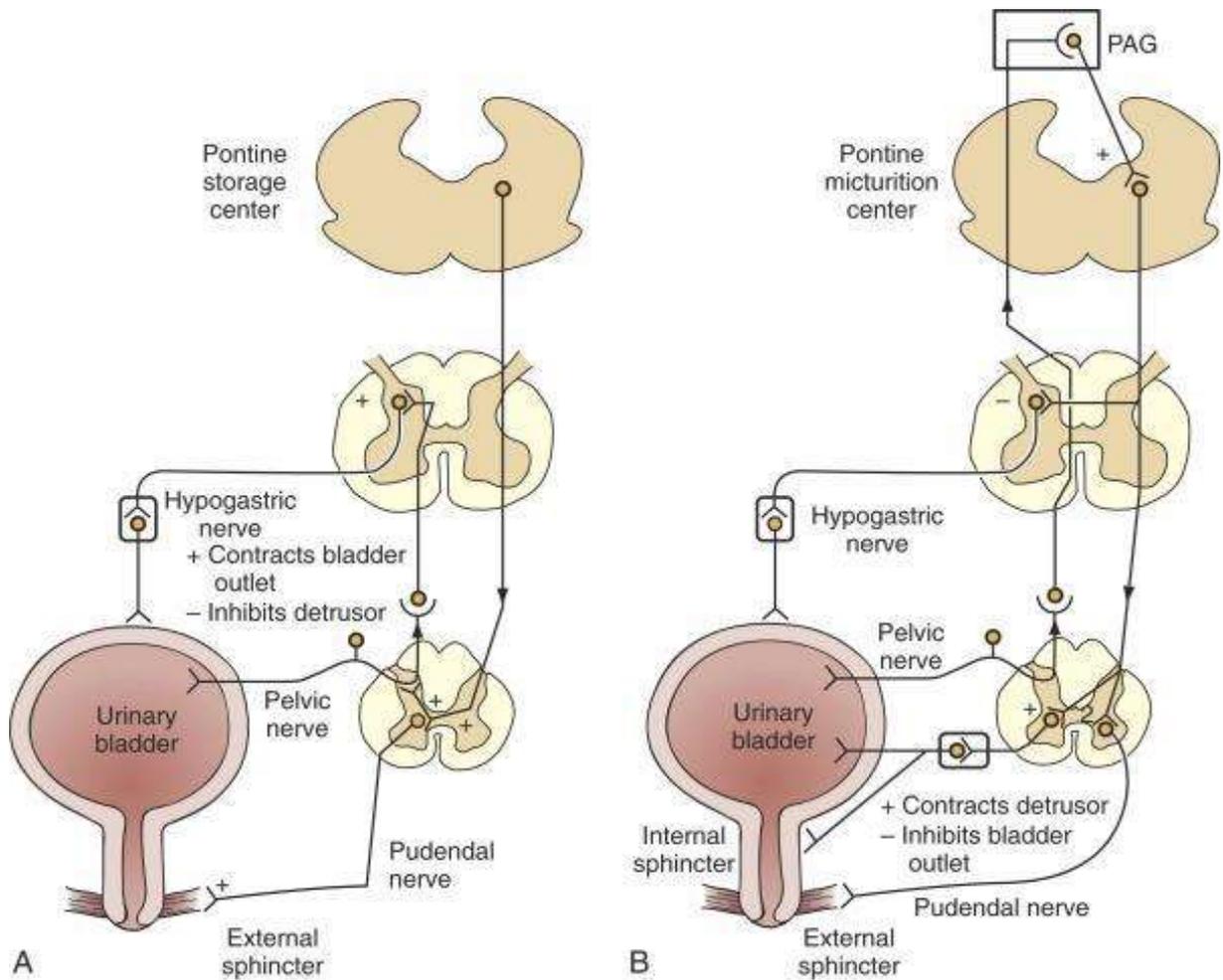


Figure 17 : schéma des circuits neuronaux contrôlant la continence et la miction

A : réflexes permettant la continence.

B : réflexes de la miction

3. Physiologie sensorielle du besoin

La sensibilité vésicale et la sensibilité du système sphinctérien ont des significations décisives pour le contrôle volontaire de la fonction vésicosphinctérienne.

Leur perception consciente est indispensable pour assurer une phase de stockage des urines dans des conditions de sécurité fonctionnelle, et permettre une miction contrôlée et commandée [14].

La sensation adéquate implique la normalité d'un axe urothélium, système nerveux périphérique, moelle épinière, tronc cérébral, mésencéphale et cortex sensoriel.

Les études réalisées par WYNDAEL [14] dans les années 1990 ont permis – à partir d'environ 90% de la capacité vésicale apparaît un besoin impérieux (B3 urodynamique) décrit comme une perception constante et désagréable dans la région périnéale et urétrale. A partir d'une contraction volontaire du périnée il est encore possible d'inhiber cette sensation et de retarder la miction pendant un certain laps de temps.

Si le remplissage n'est pas interrompu malgré ce sentiment d'envie mictionnelle importante, une douleur apparaîtra comme on peut l'observer lors des rétentions aiguës d'urines douloureuses.

– Pendant la vidange il est possible de sentir l'ouverture sphinctérienne striée, le passage des urines ainsi qu'un sentiment de chaleur au sein de l'urètre [36]. Si la miction a été retardée pendant un certain temps, il est possible qu'une discrète douleur supra pubienne avec un sentiment "désagréable au sein de l'urètre" persiste [14].

Un léger dysfonctionnement peut altérer de façon notable la totalité du fonctionnement du tractus urinaire inférieur.

Si les sensations de remplissage initial et d'envie d'uriner apparaissent avec des seuils de remplissage plus faible que la normale, la pollakiurie nocturne et diurne en sera la conséquence immédiate.

VII. Définition

A. L'incontinence urinaire :

L'incontinence urinaire d'effort (IUE), représente la forme plus courante des incontinenances urinaires (IU) chez la femme enceinte et en post-partum, est définie par l'International Continence Society (ICS) comme une perte involontaire d'urine lors d'un effort physique, ou lors d'éternuements ou toux, objectivement démontrables, responsables d'un problème hygiénique ou social [1,4]. La fréquence exacte des fuites n'est pas prise en compte dans cette définition [2]. Il serait d'un grand intérêt d'en apprécier l'importance.

La prévalence de l'IUE est comprise entre 18,6 % à 75 % [2], augmente avec l'âge gestationnel [3,4] et est généralement pire au troisième trimestre suivi du deuxième et du premier trimestre, respectivement [13, 15,16]

La gravité des fuites est classée :

- Selon leurs conséquences :
 - fuites négligeables,
 - nécessité de changer de sous-vêtements, port de protections.
- Selon le nombre de fuites :
 - incontinence modérée pour des fuites au moins une fois par semaine,
 - incontinence sévère pour des fuites quotidiennes.

Il est classique de distinguer 3 types d'incontinence (Tableau 1).

Tableau 1 : Trois types d'incontinence urinaire

Incontinence d'effort	En cas de fuites précédées d'un effort ou de l'équivalent d'un effort comme la toux, l'éternuement	Le plus souvent rencontré chez les femmes jusqu'à 65ans
Incontinence par impériosité	Fuites précédées d'un besoin urgent non maitrisable du a des contractions vésicales involontaires, par instabilité ou éréthisme (excitabilité accrue) vésical	
Incontinence mixte	Association des deux mécanismes	Chez les femmes de plus de 65ans

Quelle est la fréquence de l'incontinence urinaire chez la femme jeune ?

Une étude portant sur 1700 femmes travaillant au CHU de Tours [15], dont l'âge médian était de 40 ans, au moyen d'un questionnaire d'évaluation (sans examen clinique ou urodynamique) a montré les résultats suivants (Tableaux 2-4).

Tableau 2 : Prévalence globale de l'incontinence urinaire

Tous âges et tous types confondus	Avant 40ans	Après 40ans
27.5%	17.8%	38.5%

Tableau 3 : Type de l'incontinence urinaire

Incontinence urinaire d'effort	45%
Incontinence par urgence	6%
Incontinence mixte	49%

Le risque d'incontinence urinaire était corrélé à la notion de traumatisme périnéal de la grossesse et de l'accouchement par voie basse. Un antécédent d'incontinence urinaire du post-partum était le facteur de risque le plus important dans la survenue ultérieure d'une incontinence urinaire.

Quelle est la fréquence des symptômes urinaires dans le post-partum ?

L'incontinence urinaire à 2 mois de post-partum est présente dans 15 à 40% des cas. Elle touche davantage les femmes incontinentes avant ou au début de la grossesse. Un tiers guériront spontanément entre 12 et 18 mois [16]. Parmi les femmes incontinentes à 3 mois de post-partum, 54,3% ont des fuites plus d'une fois par semaine (Tableau 4).

Tableau 4 : Répartition des types d'incontinence

Incontinence urinaire d'effort	51.3%
Incontinence par impériosité	16.8%
Incontinence mixte	31.9%

B. La Rétention d'urines :

Dans la littérature, on retrouve plusieurs définitions de la rétention aiguë d'urine (RAU), en 2002, la société internationale de continence (ICS) définit la RAU comme un globe vésical palpable, douloureux ou perceptible quand le patient est incapable d'uriner [2]. Elle varie selon les auteurs de l'absence de miction à 12 heures de l'accouchement [18] à la détection systématique d'un résidu post-mictionnel supérieur à 150mL [2].

Pendant le postpartum, la définition la plus souvent retenue est l'absence de miction spontanée dans les six heures suivant l'accouchement par voie basse ou dans

les six heures suivant le retrait de la sonde urinaire en cas d'accouchement par césarienne [2,13].

Dans la pratique obstétricale actuelle, la définition la plus adaptée semble être celle de Glavind et Bjork reposant sur « l'absence de miction spontanée six heures après un accouchement associée à un globe vésical supérieur à 400mL » [3].

Cliniquement, le diagnostic est rendu plus difficile par le globe utérin. Il est suspecté devant une douleur, une impériosité associée à une impossibilité d'uriner et une matité sus-pubienne. Le diagnostic est confirmé par la mesure échographique du résidu post-mictionnel (RPM), évalué par échographie standard ou plus récemment par Bladder-Scan [16].

La RAU persistante est définie comme l'impossibilité d'uriner spontanément dans les 96 heures (j4) suivant l'accouchement [4]. Classiquement, on retrouve dans la définition la notion d'un résidu postmictionnel supérieur à 150 ml, cependant, certains auteurs déclarent que compte tenu de l'hypotonie vésicale physiologique chez la femme enceinte et en postpartum, cette notion ne peut être retenue en obstétrique.

Compte tenu de la variation des critères du diagnostic, on observe dans la littérature une grande variation des chiffres concernant la fréquence de la RAU du postpartum allant de 0,45 à 17,9 % [20,21]. Pour la RAU persistante du postpartum la fréquence serait de 0,05 à 0,1 % des accouchements [18,19]. Dans la majorité des cas, la RAU du postpartum se résout dans les 24 heures et est sans conséquence ultérieure [4]. En revanche, dans la RAU persistante on retrouve de véritables claquages vésicaux: c'est-à-dire une distension vésicale, entraînant des lésions histologiques sur les fibres musculaires allant jusqu'à l'impossibilité de contraction du détrusor [19].

VIII. Physiopathologie :

A. Modifications du bas appareil urinaire au cours de la grossesse:

La grossesse se caractérise d'une part par une augmentation importante du taux circulant d'œstrogènes (jusqu'à 100 fois les valeurs normales présentes à l'état non gravide) et de progestérone responsables d'une hyperhémie et d'une congestion des muqueuses de l'organisme et, en particulier, de la vessie et de l'urètre. Ces modifications hormonales sont également à l'origine d'une hypertrophie de la musculature du detrusor (augmentation de la prévalence de l'instabilité du detrusor), effet qui va être contrebalancé par l'augmentation de la sécrétion de progestérone, celle-ci responsable d'une diminution du tonus de la paroi vésicale.

La grossesse est d'autre part accompagnée d'une formidable augmentation de la production d'urine par le rein sous l'effet d'une augmentation de 40-50 % de la filtration glomérulaire et de 60-80 % d'augmentation du flux plasmatique rénal. L'augmentation de l'excrétion du sodium nocturne est également responsable d'une augmentation de la production d'urine nocturne. Ces modifications physiologiques gravidiques se font conjointement à une diminution de la sécrétion de l'hormone antidiurétique, avec une consommation augmentée des liquides par la patiente. Ces modifications gravidiques ont pour action une modification de la fonction du corps vésical.

L'augmentation de la sécrétion de progestérone a également un effet myorelaxant sur la musculature lisse de l'urètre, effet similaire produit par certains peptides sécrétés par le placenta comme la relaxine, elle-même responsable d'un remodelage des fibres de collagènes à l'origine d'un relâchement des structures d'ancrage du col vésical.

Enfin, la masse utérine gravide réalise une compression vésicale augmentant progressivement au cours de la grossesse et entraînant une traction de la vessie avec élargissement de la base vésicale et une transformation de la concavité du trigone en convexité. Ces modifications gravidiques ont pour action une diminution de la fonction sphinctérienne, à laquelle vient s'ajouter encore les défauts séquellaires des accouchements précédents.

Ces modifications sont compensées par la pression exercée par l'utérus gravide sur la vessie.

En effet la pression intra-vésicale double entre 15 et 38 semaines d'aménorrhée (SA) (+ 11 cm H₂ O) et limite la capacité vésicale [18].

Ainsi au troisième trimestre, en décubitus dorsal, une femme enceinte perçoit le premier besoin d'uriner entre 250 et 400mL, et l'urgence mictionnelle entre 1000 et 1200mL. En revanche, en position assise, la pression exercée par l'utérus gravide modifie la capacité vésicale [17]. Le premier besoin est alors ressenti à 155mL et l'urgence à 370mL correspondant à des valeurs quasi-normales du remplissage vésical [20].

Au cours de la grossesse, avec la croissance utérine, la vessie prend une position plus abdominale que pelvienne [21]. L'urètre est alors allongé et la pression urétrale augmente [8].

Ces mécanismes compensent la baisse significative de la réponse du sphincter lisse de l'urètre à la stimulation sympathique [22, 23], permettant ainsi le maintien de la continence.

Les adaptations vésicales et urétrales se font donc vers le maintien de la continence au cours de la grossesse, permettant d'équilibrer la surpression de l'utérus gravide.

Cependant l'équilibre n'est pas parfait et la vidange vésicale est souvent incomplète. Driggers et al, ont montré que 97 % des femmes enceintes avaient un RPM > 50mL et 14 % > 200mL [9]. Les normes de résidu post-mictionnel définies pour la population générale (normale < 50mL et pathologique > 200mL [19]) ne sont donc pas applicables pendant la grossesse.

Dans les jours suivants l'accouchement, un retour à la physiologie antérieure est observé [18, 25].

Les rétentions d'urines surviennent pendant cette période de transition. Dans le post-partum immédiat, 27 à 45 % des femmes ont des troubles mictionnels et 20 % ont un RPM > 150mL [26]. Cela est objectivé par une altération de leur débitmètrie (diminution du volume uriné, des débits maximum et moyen, pause mictionnelle) [26, 27].

B. Les effets du travail obstétrical :

Durant l'accouchement, le plancher pelvien est exposé à la compression directe de la présentation fœtale, à laquelle s'ajoute la surpression des efforts expulsifs maternels. Ces forces étirent et distendent le plancher pelvien, entraînant des altérations fonctionnelles et anatomiques de la musculature pelvienne, ainsi que du tissu conjonctif du plancher pelvien [3].

L'accouchement peut également affecter le plancher pelvien en endommageant les nerfs périphériques qui innervent le releveur de l'anus et les muscles du sphinctériens. On suppose que l'accouchement provoque essentiellement un étirement du nerf pudendal, lorsque la présentation traverse le bassin. Il en résulte ainsi une dénervation partielle de la musculature pelvienne. Par la suite, la récupération peut se produire lorsque les muscles dénervés sont réinnervés par les nerfs intacts.

Le nerf pudendal est particulièrement sensible à la compression et aux dommages au point où il s'incurve autour de l'épine ischiatique et pénètre le canal d'Alcock enfermé dans une gaine fibreuse serrée [26].

Les études explorant ces neuropathies ont été menées sur le nerf pudendal, plus facile à examiner. Les latences motrices terminales du pudendal ne varient pas au cours de la grossesse [3], ni chez les femmes ayant eu une césarienne élective, mais elles augmentent significativement dans le post-partum immédiat, chez toutes les femmes ayant accouché par voie basse. Les facteurs de risque d'une atteinte importante sont la multiparité, une seconde phase du travail prolongée, une extraction instrumentale, une déchirure du troisième degré, un poids néonatal important [3]. Ces altérations sont plus marquées à gauche et ne sont pas seulement dues au passage du fœtus dans la filière génitale puisqu'elles sont aussi constatées en cas de césarienne pendant le travail. Chez 60 % de ces femmes, ces altérations ne sont plus constatées à deux mois [3].

L'étirement des nerfs pelviens peut causer une démyélinisation, allongeant la vitesse de conduction, et dans les cas extrêmes une rupture. La dénervation qui résulte de cette neuropathie d'étirement interrompt l'arc réflexe, nuisant à la relaxation du plancher pelvien et des sphincters urétraux.

Bien que la plupart des femmes présentent une neuropathie pelvienne dans le post-partum, la majorité recouvre une fonction neuromusculaire correcte dans les mois qui suivent. Il est maintenant établi que ces lésions sont à l'origine de séquelles à long terme, avec décompensation de la continence urinaire et de la statique pelvienne [3,27].

Une compression prolongée par la présentation fœtale peut également engendrer un œdème du col vésical qui peut constituer un obstacle mécanique à la

miction. De même, un hématome formé lors d'un accouchement traumatique peut favoriser la survenue d'une rétention d'urine.

IX. Facteurs de risques :

De nombreux facteurs de risque ont été mis en évidence dans la littérature. Ces risques peuvent être généraux, liés à l'analgésie et au remplissage vasculaire ou propres à l'accouchement.

A. Âge maternel :

De nombreux résultats ont soulignés le rôle de l'âge maternel au moment de la première grossesse comme facteur de risque indépendant de survenue de l'IUE [31], avec l'âge on observe une perte de la fonction nerveuse avec diminution du nombre total de fibres musculaires striées du sphincter urétrale, à raison de 2% par an [32,33] avec baisse de la pression de clôture.

En plus d'augmenter le risque d'IUE pendant la grossesse, l'âge avancé chez les femmes enceintes augmente également le risque de cette affection pendant la période post-partum. Ainsi l'âge avancé au premier accouchement augmente le risque de traumatisme du plancher pelvien, est semble un facteur contributif affectant le degré de blessure de la musculature pelvienne [34].

Dans une étude cohorte, Eason et al [18], ont observé qu'un âge maternel supérieur à 35 ans était un facteur de risque vis-à-vis d'une incontinence urinaire à trois mois du post-partum. D'autres études retrouvent cette corrélation entre âge maternel à la première grossesse et la prévalence de l'IU en post-partum [30].

Dans une étude cas-témoins portant sur 2625 femmes, il est par ailleurs apparu qu'un âge < 22 ans au premier accouchement était un facteur de risque de développer une IU à l'effort plus sévère.

À long terme, les études sont plus contradictoires, mais l'âge maternel lors de la première grossesse ne semble pas être un facteur de risque [29].

Cependant le taux de rétention vésicale complète observé chez les femmes, est supérieur chez les patientes âgées de 21 à 40 ans par rapport à celle de 41 à 64 ans. Cela pourrait s'expliquer par un tonus sympathique plus élevé [3].

Lien et al. [35] ont utilisé une série d'imagerie par résonance magnétique (IRM) pour explorer l'étirement du muscle releveur de l'anus pendant l'accouchement par voie basse, concluant que le défaut du muscle Levator Ani est associée à un accouchement vaginal difficile et à un âge maternel plus avancé.

B. Surpoids et Obésités :

L'obésité est un facteur de risque majeur qui contribue à l'IUE chez les femmes. L'une des explications est que l'obésité sollicite et crée une tension chronique sur le plancher pelvien en raison d'une augmentation de la pression intra-abdominale [31,36] et peut altérer le flux sanguin et l'innervation de la vessie et de l'urètre [36]. De plus, l'obésité peut augmenter la pression sur la vessie [37], affectant ainsi la fonction neuromusculaire du tractus uro-génital et contribuant au dysfonctionnement du plancher pelvien et de l'urètre. L'évaluation échographique a révélé que la descente du col vésical était plus marquée chez les femmes obèses que chez les femmes de poids normal. Ce résultat suggère la présence de défauts anatomiques chez les patientes obèses [31,37].

En référence aux raisons susmentionnées, l'obésité s'est avérée être un facteur de risque capable de provoquer une IUE. Par conséquent, les femmes obèses ou ayant un indice de masse corporelle (IMC) élevé présentent plus de risque de développer une IUE en post-partum. De plus, la prise de poids physiologique pendant la grossesse

peut entraîner une augmentation de la pression sur le plancher pelvien et la vessie, provoquant ainsi une plus grande mobilité urétrale [39].

Plusieurs études ont indiqué l'association entre l'obésité et l'IUE pendant la grossesse. Zhu et al. [38] ont rapporté que le risque d'IUE augmente avec un IMC prénatal élevé. L'augmentation de l'IMC était corrélée à une augmentation de la pression intra-abdominale lors des évaluations urodynamiques, avec un risque accru d'IUE plus tard dans la vie [39,40]. Dans l'étude de Hojberg et al. [41] les femmes enceintes ayant un IMC avant la grossesse supérieur à 30 kg/m² et 35 kg/m² présentaient un risque significativement plus élevé d'IUE que celles ayant un IMC normal avant la grossesse.

Cependant il n'existe aucune étude interventionnelle ayant évalué si la réduction pondérale avant une grossesse pouvait diminuer l'incidence de l'incontinence urinaire au cours de grossesse ou dans le post-partum. Toutefois, en dehors de la grossesse, il a été démontré dans plusieurs essais randomisés que la réduction pondérale entraînait une diminution des fuites urinaires et une amélioration de la qualité de vie et ce au bout de 3 mois [31].

Néanmoins l'obésité reste un facteur de risque facilement modifiable et pourrait être utilisé comme point de départ pour la prévention de l'IUE basée sur des modifications comportementales pendant la grossesse [43]. Un poids réduit ou un IMC faible ont été indiqués comme un traitement efficace pour réduire l'IUE [31,42]. Il reste à prouver si la réduction ou la restriction de poids pendant la grossesse entraînera une incidence plus faible d'IUE [31]. La perte de poids peut réduire la pression intra-abdominale, ce qui devrait améliorer l'IUE. De plus, la perte de poids ne sert pas seulement à traiter l'IUE, mais aussi à réduire la gravité de l'IUE. La

réduction du poids était associée à une réduction significative des fuites observés au pad test [44].

Dans des études prospectives sur des femmes obèses souffrant d'incontinence et suivant un programme diététique de perte de poids, la perte de poids par diminution des apports alimentaires est capable de réduire l'incidence de l'IUE [31,45]. Une intervention intensive sur le mode de vie impliquant une perte de poids et de l'exercice physique, avait une incidence nettement plus faible de survenue d'IUE [45]. Pour des raisons similaires, les femmes en surpoids ou obèses avant la grossesse devraient réduire leur poids dans la fourchette normale. L'augmentation du poids corporel pendant la grossesse est normale et diminue le risque d'IUE pendant la grossesse.

Bien que la perte de poids puisse réduire le risque d'IUE chez les femmes, les femmes enceintes obèses ou ayant un IMC élevé ne devraient pas perdre de poids de façon non contrôlé. Les soins prénatals devraient être augmentés jusqu'à un poids approprié répondant à la recommandation de gain de poids total. Selon la recommandation de l'Académie Nationale de Médecine [46] concernant la prise de poids pendant la grossesse, un poids normal devrait prendre de 11,5 à 16 kg pendant la grossesse chez les femmes ayant un IMC normal de 18,5 à 24,9 kg/m², tandis que les femmes ayant un IMC de 25 à 29,9 kg/m² ne doit pas dépasser 7–11,5 kg de gain de poids pendant la grossesse, et les femmes obèses avec un IMC de 30 kg/m² ou plus doivent augmenter d'environ 7 kg pendant la grossesse [46].

C. Tabagisme

Le tabagisme contribue également aux facteurs de risque de survenue de troubles urinaires en post-partum [49]. Le monoxyde de carbone contenu dans la cigarette, altère l'oxygène transporté vers les tissus corporels et entraîne une atrophie

musculaire. La musculature du plancher pelvien est ainsi touchée. Le tabagisme provoque également une toux chronique de façon fréquente, ce qui entraîne une augmentation de la pression vésicale et exerce une pression importante sur les muscles releveurs de l'anوس et peut endommager leur innervation et aggraver l'IUE. Hormis le monoxyde de carbone, la nicotine aussi perturbe la stabilité vésicale en exerçant a un effet stimulant sur le muscle détrusor [47].

Une stimulation musculaire chronique du détrusor nicotinique accompagnée d'une augmentation de la pression intra-abdominale contribue aux fuites urinaires [31]. Hojberg et al. [41] ont rapporté que les femmes enceintes qui fument courent un risque significativement plus élevé d'IUE pendant la grossesse par rapport aux femmes enceintes non fumeuses (OR = 1,4 ; IC à 95 % 1,1-1,9). De même, Liang et al. [48] ont trouvé 6,8 % des femmes enceintes ayant déclaré avoir fumé pendant la grossesse, un incident associé à l'IU par impériosité, mais n'ont trouvé aucune association avec l'IUE. Il faut conseiller aux femmes de ne pas fumer avant et pendant la grossesse pour la prévention de l'IUE. Cependant, il n'y a pas d'étude randomisée ayant évaluée l'effet de l'arrêt du tabac sur la survenue de l'IU pendant la grossesse [49].

D. Diabète gestationnel :

Dans une étude de cohorte portant sur 344 primipares, van Brummen et al, ont identifié neuf patientes qui ont développé un diabète gestationnel en cours de grossesse. Parmi ces neuf femmes, une seule rapportait une pollakiurie avec des urgenturies mais les symptômes préexistaient avant la découverte du diabète gestationnel [50].

Il existe également une vaste étude de cohorte pour évaluer l'association entre le diabète de type 2 et le développement de l'IU chez 81 845 femmes [51]. Les femmes

atteintes de diabète sucré étaient plus à risque de développer une incontinence urinaire que les femmes non diabétiques. De plus, le risque augmentait avec la durée du diabète et la sévérité de l'incontinence avec un risque accru chez les femmes atteintes de diabète depuis cinq ans ou plus [51].

De manière générale, les femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel (DG) présentent également un risque accru d'IU durant la grossesse et en post-partum. Cependant, l'association directe entre les femmes atteintes de DG et d'IUE est indéterminée. Quelques études ont rapporté que les femmes atteintes de DG ont une prévalence élevée d'IU en raison d'un IMC plus élevé, de l'obésité et de la macrosomie des nourrissons [52]. Bien que le mécanisme exact reste incertain, un gain de poids corporel excessif pendant la grossesse semble être incriminé [452]. De plus, l'hyperglycémie chez ces patientes peut provoquer une polyurie ou une instabilité détrusorienne [30].

Bien que très peu d'études aient rapporté une association entre le DG et l'incidence de l'IUE en post-partum, il n'y a qu'un seul rapport pertinent indiquant une corrélation positive entre les deux. Dans une enquête transversale, Kim et al. [53] ont examiné la prévalence de l'IUE chez les femmes qui ont eu un DG pendant la grossesse, en interrogeant 228 femmes qui ont eu un DG et ont trouvé que 49 % des femmes ont signalé une incontinence hebdomadaire ou plus fréquente pendant la grossesse et 50 % des femmes ont signalé une IUE dans les cinq ans après la livraison. La forte prévalence de l'IUE pendant la grossesse et après l'accouchement chez les participantes peut avoir contribué à la forte prévalence de l'obésité. L'étude mentionnée ci-dessus a révélé l'obésité chez 42% des femmes pendant la grossesse et 46% après l'accouchement. Les chercheurs ont conclu que l'IUE était courante chez les femmes atteintes de DG.

De plus, une seule étude a trouvé une corrélation entre l'incidence du DG et de l'IUE au cours de la période postnatale. Chuang et al. [54] ont déterminé que le DG était un facteur de risque indépendant de survenue d'une IUE en post-partum, dans une enquête auprès de 6 653 femmes enceintes ayant présenté un DG et ont trouvé que les femmes atteintes de DG avaient tendance à présenter des symptômes plus graves d'IUE jusqu'à 2 ans après l'accouchement par rapport aux femmes sans DG (OR = 1,97 ; IC à 95 % 1,56-2,51). Au contraire, des symptômes plus sévères d'incontinence par impériosité ou mixte ont été trouvés pendant seulement 6 mois après l'accouchement. Par conséquent, les chercheurs de l'étude susmentionnée ont conclu que le DG s'est avéré être un facteur de risque indépendant d'IU en post-partum avec un impact significatif sur la qualité de vie ; il a également été suggéré que les femmes atteintes de DG devraient bénéficier d'une consultation et d'un soutien en temps opportun une fois que l'IU survient [54].

E. Troubles urinaires préexistants :

Des fuites urinaires précédant une grossesse en cours ou lors de grossesses antérieures pourraient être le signe d'une mauvaise qualité du tissu conjonctif du plancher pelvien [45] et peuvent réduire la résistance à la traction des fascias pendant la grossesse, plus que chez les femmes qui étaient auparavant continentes. La faiblesse de la musculature pelvienne entraîne la perte du mécanisme de soutien de l'urètre et du col de la vessie, ce qui contribue davantage au risque d'IUE [55]. De plus, les femmes souffrant d'IUE ou de fuites urinaires avant la grossesse n'ayant pas amélioré les symptômes pendant la grossesse présentent plus de risque de développer une IU en post-partum [49].

Hvidman et al. [56] ont rapporté que les femmes enceintes précédemment incontinentes présentaient un risque significativement plus élevé d'IUE pendant la grossesse que les femmes enceintes précédemment continentes.

Dans une étude de cohorte, Eason et al, ont observé que l'existence d'une incontinence urinaire préexistante augmentait le risque d'IU du post-partum (OR 6,44, IC 95 % 4,15-9,98) et que la survenue d'une incontinence urinaire en cours de grossesse doublait le risque de voir développer une incontinence urinaire à 3 mois du post-partum (OR 1,93 IC 95 % 1,32-2,83), indépendamment du mode d'accouchement [28].

F. Constipation :

La constipation pendant la grossesse est un autre symptôme courant. La prévalence rapportée de la constipation chez les femmes enceintes varie entre 11 % et 38 % et survient principalement au cours du troisième trimestre de la grossesse [57].

Le poids de l'utérus en expansion exerce une pression sur l'intestin et le péristaltisme. L'augmentation progressive des taux de progestérone et d'œstrogènes a été suggérée comme cause de constipation pendant la grossesse [57] et les changements hormonaux liés à la grossesse, en particulier la progestérone, inhibent les muscles lisses de l'intestin, diminuant ainsi la contractilité des muscles œsophagiens, gastriques et coliques entraînant une réduction de la contractilité intestinale [58]. Ces changements peuvent entraîner des selles dures et sèches, qui sont associées à des efforts répétés et à un stress sur le Plancher pelvien nécessitant une compression abdominale puissante pendant la défécation [59].

La constipation serait plus fréquente chez les femmes qui ont eu une IUE que chez celles qui n'en ont pas [69]. La constipation peut être un facteur majeur dans le développement des lésions du plancher pelvien et provoque l'étirement des nerfs pelviens et le déplacement de la région périnéale vers le bas [58]. De plus, la constipation ajoute une pression importante sur la vessie et l'urètre pendant la défécation, ce qui peut également conduire à une IUE. Amselem et al. [60] ont trouvé que la constipation était identifiée chez 31 % des femmes présentant des lésions du plancher pelvien et 16 % des femmes sans lésions du plancher pelvien. Ces résultats ont indiqué que la prévalence des lésions du plancher pelvien chez les femmes souffrant de constipation était significativement plus élevée que celles sans, la constipation semble être aussi importante que les traumatismes obstétricaux dans le développement des lésions du LA [60].

Zhu et al. [38] ont rapporté que les femmes ayant des antécédents de constipation étaient plus susceptibles de développer une IUE en post-partum (OR = 1,218 ; IC à 95 % 1,055-1,405) et que la défécation difficile était un facteur de risque de développement d'IUE en fin de grossesse et jusqu'à 6 semaines du post-partum (OR = 1,870 ; IC à 95 % 1,592-2,195).

Martins et al. [51] ont trouvé que 67,5% des femmes enceintes brésiliennes souffrant de constipation (moins de trois fois par semaine) avaient une IU pendant la grossesse ($p = 0,02$), signalant en outre que l'un des facteurs de risque associés à l'IU pendant la grossesse était la constipation. Selon une étude transversale de Kocaöz et al. [62], ils ont trouvé une relation statistiquement significative entre la constipation et l'IU pendant la grossesse et en période post-natale par rapport aux femmes enceintes sans constipation (OR = 4,168 ; IC à 95 % 1,746-9,949).

G. La parité :

Dans une étude de cohorte de 276 nullipares, Yip et al. ont observé que la prévalence d'une IUE 4 ans après un premier accouchement n'était pas influencée par la survenue d'un nouvel accouchement intercurrent [53]. Dans une étude de cohorte, le nombre d'accouchements (classes : 1 (référence) ; 2 (OR : 1,30 ; IC 95 % 1,07-1,59) ; 3 (OR : 1,61 ; IC 95 % 1,29-2,02) ; 4 ou plus (OR : 1,73 ; IC 95 % 1,31-2,27)) était un facteur de risque corrélé à la prévalence de l'IU à long terme [29].

On arrive à conclure qu'une grande multiparité représente un facteur de risque de développer une incontinence urinaire à l'effort en cours de grossesse et dans le post-partum.

H. Modalités d'accouchement :

❖ Durée du travail et de la seconde phase du travail

Dans plusieurs études de cohorte, il a été montré que la durée de la seconde phase du travail (> 1,5 heures) n'était pas un facteur de risque vis-à-vis d'une IU à 3 mois du post-partum [18,40,53].

❖ Application de couches tièdes sur le périnée au cours du travail et de l'accouchement

Dans un essai randomisé ayant inclus 717 femmes nullipares en début de travail, Dahlen et al. ont observé que l'application de compresses tièdes sur le périnée au moment de la deuxième phase du travail ne diminuait pas le recours à l'épisiotomie mais diminuait l'incidence des déchirures du troisième et quatrième degré (31/357 versus 15/360 ; OR : 2,16 IC 95 % 1,1-4,3) ainsi que les douleurs périnéales du post-partum et le risque d'IU à 3 mois du post-partum (26/267 (9,7 %) versus 59/263 (22%) (p = 0,0001) [57]. Dans cette étude, des protections périnéales stériles étaient trempées dans un pot métallique stérile contenant de l'eau chaude (45° à 59°) puis

essorées avant d'être placées sur le périnée au moment de chaque contraction. Entre chaque contraction, la protection était retirée et trempée à nouveau dans l'eau chaude. Les auteurs n'émettent aucune hypothèse concernant l'éventuel mécanisme protecteur de cette application de protections tièdes sur la survenue d'une IU dans le post-partum. Ce n'était pas le critère de jugement principal de l'étude.

❖ Efforts de poussée

Schaffer et al. ont évalué l'impact de l'entraînement aux efforts de poussée au moment de la seconde partie du travail [41]. Dans cet essai randomisé, 340 patientes ont été incluses. Ils n'ont pas observé de différence significative à trois mois du post-partum. Le critère de jugement principal était la valeur de la pression de clôture urétrale maximale (PCUM) à trois mois du post-partum [68].

❖ Épisiotomie

Dans un essai randomisé, Murphy et al. ont montré que la réalisation d'une épisiotomie systématique (pour une population de femmes nécessitant une extraction instrumentale) ne diminuait pas significativement la prévalence de l'incontinence urinaire en post-partum [40]. Toutefois, il ne s'agissait pas du critère de jugement principal de l'étude. Plusieurs études de cohorte et cas-témoins ont abouti à des conclusions similaires [28,50].

❖ Extraction instrumentale (forceps et ventouse)

Dans une étude de cohorte portant sur 949 femmes, Eason et al. ont observé que la réalisation d'une extraction instrumentale (forceps ou ventouse) n'était pas corrélée au risque de voir apparaître ou persister une incontinence urinaire à trois mois du post-partum : ventouse (OR : 1,27 ; IC 95 % 0,74-2,19) ; forceps (OR : 1,73 IC 95 % 0,96- 3,13) [31].

Dans une étude de cohorte, van Brummen et al. ont mis en évidence dans un groupe de 344 femmes nullipares que le risque de voir exister une IUE gênante à 1 an du post-partum n'était pas corrélé à l'existence d'une extraction instrumentale [50].

❖ Anesthésie péridurale

Des études de cohorte ont montré que la réalisation d'une anesthésie péridurale n'était pas corrélée au risque de voir apparaître ou persister une incontinence urinaire trois mois [41] ou quatre ans après un premier accouchement [63].

Cependant de nombreuses substances telles les substances parasymphatiques, les anesthésiques halogénés et les opioïdes augmentent le risque de rétention vésicale postopératoire en diminuant la contractilité du détrusor. Concernant l'analgésie péridurale, bien qu'aucune étude randomisée (analgésie péridurale vs absence d'analgésie) n'ait été réalisée, la majorité des auteurs associent ce type d'analgésie au risque de rétention vésicale du post-partum (RVP). Dans les études de Liang et al. et de Teo et al., elle apparaît comme un facteur de risque indépendant, mais ces études sont rétrospectives et quelques rachianesthésies étaient incluses [48,69]. Olofsson et al. ont comparé prospectivement deux protocoles d'analgésie péridurale [4] sans différence significative entre ces deux protocoles. Les femmes sous analgésie péridurale avaient un risque significativement augmenté de présenter une RVP : 2,7 % versus 0,13 %, $p < 0,0001$. Les femmes présentant une RVP appartenaient aux groupes de celles qui avaient eu des extractions instrumentales, qui avaient présenté des déchirures, et des travaux plus longs. Cette étude ne se livre qu'à une analyse univariée ; aucune régression logistique n'a été réalisée ce qui ne permet pas de conclure quant aux implications de chacun des facteurs de risque.

❖ Anesthésie pudendale

Une étude de cohorte et une étude cas-témoins n'ont pas mis en évidence de corrélation entre la réalisation d'une anesthésie pudendale et la survenue ou la persistance d'une IU du post-partum (OR 1,06 (IC 95 % 0,69-1,63)) [41,31].

❖ Position lors de l'accouchement

Dans une étude cas-témoins, Glazener et al. ont interrogé 3405 primipares par questionnaire postal envoyé à trois mois du post-partum [30]. En analyse univariée, la position de l'accouchement n'était pas corrélée à la prévalence de l'IU à 3 mois du post-partum.

❖ Césarienne

Lors de l'évaluation de la littérature sur l'accouchement par césarienne et la survenue d'une IU, plusieurs points sont importants à considérer. Comparer les résultats entre un accouchement par voie basse et un accouchement par césarienne n'est PAS la même chose que de comparer les résultats entre un accouchement vaginal planifié et un accouchement par césarienne planifié. Actuellement, 30% des accouchements vaginaux prévus aux États-Unis entraînent plutôt des accouchements par césarienne. Un accouchement par césarienne effectué après le début du travail, et en particulier, après le début de la deuxième phase du travail, peut avoir un effet différent sur le plancher pelvien qu'un accouchement par césarienne avant le travail [64].

De plus, l'IU n'est pas décrite de manière uniforme dans toutes les études. Certains ne considèrent que l'UI est présente que lorsqu'elle nécessite une intervention chirurgicale. Étant donné que la gêne et la détresse causées par l'IU augmentent avec la gravité, les études qui se concentrent sur l'IU légère et rare sont peu susceptibles d'éclairer les décisions de santé publique concernant une condition

médicale plus grave [64].

Lors de l'évaluation d'études décrivant l'IU après différents types d'accouchement, plusieurs facteurs ont un impact considérable sur le résultat : le temps écoulé depuis l'accouchement, l'âge ainsi que le nombre d'accouchements. De nombreuses études évaluent les femmes après un seul accouchement et ne fournissent donc pas de sentiment de risque sur la carrière reproductive de la femme.

A l'inverse, les études qui limitent l'inclusion des femmes plus âgées ne nous apprennent rien sur le risque d'accouchement chez les femmes jeunes et d'âge moyen.

Il est donc important de faire la part des choses entre les accouchements par césarienne effectués avant et après le début du travail. Cependant, étant donné le manque de telles informations, les données sur les accouchements par césarienne en général seront également examinées pour fournir une image aussi large que possible. Plusieurs études prospectives ont évalué le risque d'IU du post-partum par type d'accouchement, en regroupant tous les accouchements par césarienne. Chez 3405 primipares 3 mois après l'accouchement, les femmes ayant accouché par césarienne présentaient une prévalence et une incidence réduites d'IU (16 % et 7 %, respectivement) par rapport à celles ayant accouché par voie naturelle sans instrumentation (30 % et 18 %, respectivement) [30]. Dans une étude de cohorte portant sur 949 femmes, 12 % des primipares ayant accouché par césarienne ont eu une IU à 3 mois, contre 31 % par voie basse [28]. Dans une analyse de régression de cette population, les variables significativement associées à l'IU post-partum comprenaient l'IU avant la grossesse (OR 6,44), l'IU pendant la grossesse (OR 1,93), l'indice de masse corporelle avant la grossesse (OR 1,07/unité) et l'accouchement par césarienne, qui était plutôt protecteur (OR 0,27).

Dans une autre étude de cohorte, l'incontinence urinaire d'effort était augmentée chez 130 femmes 3 mois après un accouchement par voie basse par rapport à 31 femmes ayant eu un accouchement par césarienne (21 % contre 13 %, respectivement), mais il n'y avait aucune différence dans l'incontinence urinaire par impériosité (5 % contre 3 %) ou urgenturie (15 % contre 10 %) [60]. En revanche, Casey et ses collègues ont découvert que l'accouchement par césarienne protégeait à la fois de l'urgenturie (OR 0,5, IC à 95 % 0,3, 0,8) et l'incontinence d'effort (OR 0,5, 95 % IC 0,3, 0,8), par rapport à un groupe de référence très spécifique (accouchement spontané sans les éléments suivants : ocytocine, épisiotomie ou lacération périnéale, deuxième phase du travail > 2 heures, anesthésie péridurale ou poids du nourrisson > 4000 g) [71].

La plupart de ces études n'évaluent les femmes qu'après leur premier accouchement. L'effet protecteur de l'accouchement par césarienne peut changer après des accouchements ultérieurs. Par exemple, Klein et ses collègues ont rapporté que, 3 mois après le premier accouchement, les femmes accouchées par césarienne avaient une prévalence d'IU plus faible que celles accouchées par voie vaginale (6,4 % contre 16,0 %, respectivement) [72]. Cependant, après un ou plusieurs autres accouchements, la prévalence était la même : 17,9 % et 17,1 % chez les femmes dont les premiers accouchements ont été respectivement par césarienne ou vaginale. Le mode de la deuxième livraison n'a pas été précisé.

Les études décrites ci-dessus ont généralement évalué les résultats de l'IU après un accouchement. Bien que ces données soient importantes, elles ne reflètent pas la réalité de la procréation. Peu de données évaluent le risque de manière prospective après plus d'un accouchement. Foldspang a initialement évalué les femmes en post-partum après un accouchement et a trouvé une diminution marquée de l'IU après un

accouchement par césarienne (tous types) qu'après un accouchement par voie basse (12 % contre 28 %, respectivement) [73]. Cependant, chez 642 femmes ayant eu un deuxième accouchement, la césarienne ne protégeait plus contre l'IU.

Dans une étude récemment publiée, les femmes qui ont accouché en 1993–1994 ont d'abord été interrogées sur l'IU 3 mois après l'accouchement, puis suivies 6 ans plus tard [29]. Chez ces 4214 femmes, la parité moyenne était de 2,4 ; 45 % ont signalé une IU 6 ans plus tard et 24 % avaient une « IU persistante », c'est-à-dire une IU à la fois 3 mois et 6 ans après l'accouchement. Si le premier accouchement était par césarienne, la prévalence de l'IU persistante chez les femmes n'ayant pas eu d'autres naissances était de 10 %, chez celles qui n'avaient eu que des accouchements par césarienne subséquents, de 14 % et chez les femmes ayant au moins un accouchement vaginal de 22 %. Il n'y avait pas de différence dans l'IU persistante selon que la première césarienne a été pratiquée avant ou pendant le travail.

En plus des études de cohorte, il existe des études transversales qui traitent la différence d'IU en fonction du type d'accouchement. Ces études évaluent généralement les femmes plus éloignées de l'accouchement et incluent donc les femmes d'âge moyen ou plus âgées, plutôt que les jeunes femmes en post-partum. Dans ces études, il n'y a souvent aucune différence dans la prévalence de l'IU selon le type d'accouchement. Sur 2625 femmes âgées de 49 à 61 ans, 15 % avaient une IU sévère [64]. Les femmes nullipares avaient une prévalence plus faible d'IU sévère (7 %), mais il n'y avait pas de différence entre les femmes ayant accouché par voie vaginale ou par voie césarienne (16 % contre 14 %). Les types de césarienne n'étaient pas différenciés. De même, aucune différence selon le mode d'accouchement n'a été observée chez 1333 femmes, d'âge moyen de 48 ans : 7 % des femmes ayant accouché par césarienne et 9 % ont eu une IU sévère par voie basse [64]. Également aucune

différence dans le risque d'IU chez les femmes ayant accouché uniquement par césarienne par rapport à celles ayant eu au moins un accouchement par voie basse (OR 1,30 ; IC à 95 % 0,77, 3,95) [64].

I. Prise de poids en cours de grossesse et poids de naissance de l'enfant

Dans une étude de cohorte, Eason et al. ont observé qu'une prise de poids excessive (> 17 kg) en cours de grossesse et un poids de naissance de l'enfant supérieur à 4000 g n'étaient pas des facteurs de risque vis-à-vis d'une IU à 3 mois du post-partum [28].

J. Port de charges lourdes et exercice physique

Une étude cas-témoins a montré qu'une activité physique importante avant la grossesse est associée à un risque accru de développer une IU (n = 665) [16].

À long terme (12 ans), Viktrup et al. ont montré qu'un travail comportant des efforts de soulèvement de charges lourdes n'était pas un facteur de risque d'IUU [65].

K. Apports hydriques, consommation de thé et de café

Aucune étude spécifique n'a évalué l'impact de la diminution des apports hydriques, de la consommation de thé ou de café sur les symptômes urinaires en cours de grossesse. Il existe simplement des études cas-témoins en dehors de la grossesse ayant mis en évidence que la consommation de thé augmentait le risque d'incontinence urinaire (n = 6876) [16].

L. Massage périnéal au troisième trimestre de la grossesse

Dans un essai randomisé, Labrecque et al. ont étudié l'efficacité de massages du périnée au cours du 3e trimestre. La prévalence de l'IU du post-partum n'était pas diminuée dans le groupe ayant fait les massages [66].

M. Le remplissage vasculaire

Si aucune étude n'a été réalisée dans le post-partum, le risque de RVP lié au remplissage vasculaire est commun à toutes les chirurgies. Ainsi, Keita et al. en 2005 retrouvaient une augmentation du risque de rétention vésicale complète chez les patients ayant eu un remplissage vasculaire peropératoire supérieur à 750ml [3].

X. Diagnostic d'une incontinence urinaire du post-partum

Le diagnostic d'incontinence urinaire du post-partum peut être retenu dès lors qu'il n'y a pas de fistule vésico- ou uréthro-vaginale, ni d'infection urinaire, ni de mictions par regorgement. Toutefois, sous couvert d'un examen clinique normal, de l'absence de signes d'infection urinaire ou de dysurie associée, il n'y a pas d'indication à réaliser des examens complémentaires à titre systématique. En cas de doute, une épreuve de remplissage au bleu de la vessie, la recherche de leucocytes et de nitrites à la bandelette urinaire et une mesure du résidu post-mictionnel pourront être réalisés.

L'évaluation de la mobilité cervico-urétrale et de la contraction volontaire maximale des muscles périnéaux (Testing musculaire) n'est pas à réaliser systématiquement dans le post-partum car ces éléments ne sont pas des paramètres prédictifs de l'effet thérapeutique de la rééducation (NP3). Les résultats de l'évaluation de la contraction maximale volontaire des muscles du périnée, le test à la toux et le pad test ne sont pas corrélés aux résultats cliniques de la rééducation du post-partum (NP3).

Aucune étude n'a montré l'intérêt de la réalisation d'un bilan urodynamique sur la prévalence de l'incontinence urinaire à court, moyen ou long terme. La plupart des essais randomisés concernant la rééducation du post-partum à 6-8 semaines n'ont pas fait de bilan urodynamique avant le début de la rééducation.

XI. Prise en charge thérapeutique d'une incontinence urinaire du post-partum :

- ❖ **Intérêt de la rééducation prénatale avec exercices de contraction volontaire des muscles périnéaux en cours de grossesse sous contrôle d'un rééducateur**

L'exercice des muscles du plancher pelvien (PFME), la contraction volontaire répétitive et la relaxation de PFM spécifique [2], est considéré comme l'intervention de première ligne de prévention et de traitement de l'IUE pendant la grossesse avant d'envisager d'autres traitements [55] car il s'agit traitement sans complications, simple à réaliser, ne nécessitant pas d'instruments, et pouvant être réalisé n'importe où et n'importe quand [75].

Une revue Cochrane a suggéré que la PFME est couramment recommandée pendant la grossesse et le post-partum pour la prévention et le traitement de l'incontinence urinaire [76]. La PFME prescrite pendant la grossesse améliore l'IUE de la grossesse et réduit la prévalence de l'IUE en fin de grossesse et au début du post-partum [55,74]. La PFME est utilisée pour renforcer les muscles du plancher pelvien et les muscles périurétraux afin d'améliorer l'efficacité de la fonction sphinctérienne du muscle périurétral en augmentant la pression intra-urétrale, en immobilisant l'urètre et en empêchant la descente urétrale [77].

Cependant, PFME est un exercice spécifique pour la PFM et est différent de l'exercice d'autres muscles du corps. Ainsi, PFME requiert un engagement fort de la part des femmes. De plus, cette forme d'exercice nécessite du dévouement, de l'endurance et des efforts de la part des femmes afin d'aboutir à un traitement efficace de l'IUE [78].

Bien que la PFME soit recommandée comme le traitement conservateur le plus efficace pour les femmes enceintes souffrant d'IUE [76], ce type d'exercice varie en fonction de la durée de chaque contraction, du nombre de contractions effectuées par séance, du nombre de séances effectuées par jour, la durée de l'exercice et le type d'instruction fournie. La plus grande prévention efficace de l'IUE pendant la grossesse a été démontrée dans l'intervention avec une formation plus intensive dispensée par un physiothérapeute pendant une période de 8 à 12 semaines de programme [66] et un PFME effectuée sous la direction d'un thérapeute (kinésithérapeutes ou sages-femmes) peut réduire la prévalence de l'IU par rapport à de simples conseils sur la PFME individuelle [55].

Comme le montrent plusieurs études, la PFME est une prévention efficace de l'IUE pendant la grossesse et après l'accouchement [76–78].

Par exemple, Samselle et al. [79], étudient les effets de la PFME sur la sévérité de l'IUE et de la MFP pendant la grossesse et le post-partum chez 72 femmes primipares à 20 semaines d'âge gestationnel. Cette étude a rapporté significativement moins d'IUE dans le groupe d'entraînement à 35 semaines de grossesse, 6 semaines post-partum et 6 mois post-partum, et une augmentation significative de la force du Levator Ani par rapport aux femmes qui ne pratiquaient pas la PFME.

Kocaoz et al. [80] ont déterminé le rôle de la PFME dans la prévention de l'IUE pendant la grossesse et la période post-partum chez 102 femmes enceintes. Comme le montre le pad test, ils ont trouvé une IUE dans le groupe d'intervention 5,8 % et 17,3 % à la 28e et à la 32e semaines de gestation, respectivement, qui a diminué à 1,9 % à 12 semaines après l'accouchement. Dans le groupe témoin, l'IUE a atteint 30 % et 48 % à la 28e et la 32e semaines de gestation, respectivement, même à 12 semaines du post-partum, 18 % des femmes avaient toujours une IUE ($p < 0,05$). Les auteurs

ont conclu que les PFME sont un moyen efficace de prévention du développement de l'IUE pendant la grossesse et pendant la période post-partum.

Dans l'essai de Reilly et al, qui n'avait inclus que des femmes primigestes continentes ayant une hypermobilité cervico-urétrale à 20 SA, une différence significative a été mise en évidence à trois mois du post-partum : diminution du risque d'IU à trois mois du post-partum dans le groupe des femmes ayant eu la rééducation périnatale [31]. Agur et al. ont repris le suivi à long terme de l'étude de Reilly et al. Ils ont pu réinterroger à 8 ans 71 % des femmes de la cohorte initiale (n = 230 initialement) avec le même questionnaire (PPSI). À 8 ans, il n'y avait pas de différence significative entre les deux groupes en termes de prévalence d'IU [24].

❖ Effet de la rééducation du post-partum sur les femmes continentes (asymptomatiques)

Il n'existe pas de preuve d'un éventuel rôle préventif de la rééducation du post-partum chez des femmes asymptomatiques pour diminuer le risque de voir apparaître chez elles des symptômes d'incontinence urinaire à moyen ou long terme. La rééducation périnéale chez des femmes asymptomatiques (continentes) dans le but de prévenir une incontinence urinaire à moyen ou long terme n'est donc pas recommandée (accord professionnel) [1].

En ce qui concerne les massages du périnée, il existe une revue récente qui conclut que les massages digitaux du périnée durant les dernières semaines de grossesse réduisent d'environ 15 % le risque d'avoir une épisiotomie, et ceci seulement chez les primipares. En revanche ces massages n'ont pas d'effet sur l'incontinence urinaire ou ano-rectale post-partum [1,2].

❖ **Effet de la rééducation du post-partum sur l'incontinence urinaire**

Concernant l'incontinence urinaire du post-partum, la rééducation périnéale guidée par un thérapeute est plus efficace à court terme (1 an) que de simples conseils, mais à long terme (6—12 ans), les résultats ne sont pas différents (NP3) [81].

Les données disponibles concernant l'intérêt d'une supervision de la rééducation sont contradictoires (un essai randomisé récent en défaveur mais d'autres essais plus anciens en faveur de cette supervision), mais globalement, si une rééducation périnéale du post-partum est indiquée, une supervision (par un kinésithérapeute ou une sage-femme) comportant au minimum 3 séances est recommandée (grade C) [81].

En l'absence de preuve de supériorité et compte tenu de la fréquence de résolution spontanée des symptômes dans les 3mois suivant l'accouchement, une rééducation périnéale précoce (avant 3mois) n'est pas recommandée (accord professionnel). Par ailleurs, une rééducation précoce concernerait beaucoup plus de femmes, ce qui représenterait donc un surcoût important, sans preuve d'efficacité [1,81].

❖ **Biofeedback et électrostimulation**

Aucun essai randomisé en post-partum concernant l'électrostimulation n'a été retrouvé.

Une étude quasi randomisée (traitement attribué « alternativement ») a inclus 107 femmes à neuf semaines du post-partum, en comparant une rééducation de six semaines associant des exercices de contraction volontaire du périnée à du biofeedback et à une électrostimulation. Toutefois, la prévalence d'IUE était différente entre les deux groupes au moment de l'inclusion et les auteurs n'en ont pas tenu compte dans leur analyse [82].

❖ **Cônes vaginaux**

Un essai randomisé (NP2) a montré que la rééducation par des cônes vaginaux ne diminue pas la prévalence de l'IU par rapport à un groupe contrôle ou par rapport à une rééducation classique et que l'association rééducation classique + cônes vaginaux n'est pas plus efficace qu'une rééducation classique seule [83].

❖ **Rééducation abdominale seule**

La rééducation par stabilisation du tronc seule n'est pas recommandée comme technique de rééducation du post-partum pour traiter/prévenir une incontinence urinaire (accord professionnel) [81].

❖ **Rééducation abdominale en complément de la rééducation périnéale**

La rééducation abdominale en complément de la rééducation périnéale n'est pas recommandée comme technique de rééducation du post-partum pour traiter ou prévenir une incontinence urinaire (grade B) [71].

❖ **Moment de la réalisation de la rééducation périnéale par rapport à la reprise des activités sportives**

Il n'existe aucun élément dans la littérature pour conseiller ou déconseiller une reprise des activités physiques/sportives dans le post-partum, qu'une rééducation périnéale ou non soit prescrite (accord professionnel) [82].

❖ **Conclusions concernant l'impact de la rééducation périnéale du post-partum sur l'incontinence urinaire**

Chez les femmes qui ont une incontinence urinaire persistante à 3 mois du post-partum, une rééducation périnéale par des exercices de contraction volontaire des muscles du plancher pelvien est recommandée (grade A), sans qu'il soit possible d'en préciser les modalités précises.

Des exercices de contraction volontaire des muscles du plancher pelvien sont à réaliser par la patiente elle-même (grade A). Une supervision est recommandée (grade C) avec au minimum 3 séances avec un thérapeute (kinésithérapeute ou sage-femme), associées à des exercices réalisés au domicile (grade A). Une électrostimulation et un biofeedback peuvent être associés aux exercices de contraction volontaires, mais ils ne sont pas recommandés isolément (accord professionnel).

Cette rééducation doit être débutée à 3 mois du post-partum (grade B), une fois qu'il a été constaté que l'incontinence urinaire persiste. L'efficacité de cette rééducation est évaluée par la disparition de l'incontinence urinaire (pas de corrélation entre le *Testing* et l'efficacité sur l'incontinence). Les femmes doivent être prévenues que l'effet thérapeutique de cette rééducation périnéale est observé à court terme (1 an) mais pas à long terme (6—12 ans) (NP3).

La rééducation précoce, la rééducation à titre préventif et les techniques différentes d'exercices de contraction volontaire des muscles du plancher pelvien n'ont pas fait la preuve de leur efficacité et ne sont pas recommandées (accord professionnel).

Il n'existe pas de preuve d'un éventuel rôle préventif de la rééducation du post-partum chez des femmes asymptomatiques pour diminuer le risque de voir apparaître chez elles des symptômes d'incontinence urinaire à moyen ou long terme. La rééducation périnéale chez des femmes asymptomatiques (continentes) dans le but de prévenir une incontinence urinaire à moyen ou long terme, n'est donc pas recommandée (accord professionnel).

XII. Prise en charge de la rétention urinaire du post-partum

Dans la littérature il n'est pas retrouvé de consensus concernant le traitement de la rétention urinaire du post-partum. Il semble cependant que face à une femme incapable d'uriner six heures après l'accouchement, il convient d'appliquer, dans un premier temps, des mesures d'aide pouvant stimuler le réflexe de miction spontané. La prise d'antalgiques oraux, les méthodes incitatives (telles que prendre un bain chaud, écouter couler de l'eau ou placer les mains sous l'eau) vont permettre la reprise d'une miction spontanée dans la moitié des cas [3].

L'évolution naturelle des rétentions urinaires partielles du post-partum (RUPP-P) aboutit à une résolution dans 96 % à 100% des cas dans un délai de 2 à 5 jours et ce, même pour des volumes de résidu parfois initialement très importants (500 à 1000 mL) (NP3).

L'évolution des rétentions urinaires complètes du post-partum (RUPP-C) se fait vers la résolution complète (reprise des mictions) après 1 à 3 jours de sondages itératifs dans 98 % des cas (NP4) et elle n'est pas associée à une prévalence accrue de symptômes urinaires à long terme (4 ans) (NP4). Les auto-sondages doivent être privilégiés (accord professionnel) mais en pratique, ils ne sont réalisés que dans la moitié des cas (NP4). Les alternatives sont les hétéro-sondages et le sondage à demeure, selon l'état général et périnéal (existence ou non de déchirures complexes et d'un œdème) de la patiente. Dans de rares cas (2 %), la rétention urinaire peut se prolonger au-delà de 3 jours (rétention urinaire prolongée du post-partum) (NP4), pouvant nécessiter des sondages pendant plusieurs semaines.

Les protocoles de prise en charge des RUPP-C et des RUPP-P rapportés dans les différentes séries (type et durée des sondages) sont disparates et n'ont pas été évalués. La prescription d'alpha-bloquant dans ce contexte n'est pas efficace (NP4) ;

elle n'est donc pas recommandée (grade C).

Il n'existe pas de méthode de prévention recommandée pour prévenir les RUPP après césarienne.

Il est recommandé de vérifier la reprise mictionnelle dans les 4 à 6 heures suivant un accouchement ou dans les 4 à 6 heures suivant le dernier sondage urinaire après un accouchement (grade C).

En l'absence de donnée concernant le devenir à long terme des rétentions urinaires partielles du post-partum, il n'est pas recommandé de mesurer systématiquement le résidu post-mictionnel après un accouchement (accord professionnel).

Une rééducation périnéale n'est pas recommandée chez les patientes ayant eu une rétention urinaire du post-partum (accord professionnel).

CONCLUSION

L'incontinence urinaire est un problème fréquemment rencontré dans le post-partum. Sa prise en charge est possible essentiellement par une rééducation adaptée.

Il est primordial d'en poser l'indication afin de limiter les problèmes de continence des femmes plus âgées. Pour améliorer la prise en charge, il est très important d'être à l'écoute des patientes. Le problème d'incontinence est rarement évoqué spontanément : il convient donc systématiquement de poser la question à toute femme venant d'accoucher, puis de faire le bilan de cette incontinence. Si elle s'avère nécessaire, la rééducation est prescrite en expliquant clairement à la patiente son déroulement et son utilité.

De nombreux facteurs de risque modifiables et non modifiables sont identifiés, bien que certains soient moins clairs. Les risques contribuent aux effets du principal mécanisme de soutien de la vessie et de la musculature du plancher pelvien. Bien que non modifiables, les facteurs de risque génétiques et obstétricaux tels que l'âge, l'IUE avant la grossesse et le diabète gestationnel, jouent un rôle important dans le développement de l'IUE. Des facteurs tels que l'obésité, le tabagisme, la constipation, sont des facteurs de risque modifiables. Éviter les facteurs de risque modifiables pourrait réduire le risque de développement d'IUE chez les femmes enceintes. La prévention de l'IUE pendant la grossesse peut également réduire l'incidence de l'IUE pendant la période post-partum.

La rétention vésicale complète du post-partum reste une complication peu fréquente mais qu'il importe toutefois de reconnaître car un diagnostic précoce permet d'éviter des lésions vésicales surajoutées. La neuropathie périnéale d'étirement est un déterminant majeur de cette pathologie. L'association entre rétention vésicale du post-partum et dépression du post-partum n'a été que rarement étudiée, de même que son impact sur la qualité de vie. Son traitement ne fait pas

l'objet de consensus et aucune recommandation n'est éditée par les sociétés savantes d'urologie ou de gynécologie obstétrique. La réalisation d'auto sondages semble cependant l'attitude la plus adaptée. En cas de rétention persistante un bilan étiologique comprenant un bilan urodynamique, un calendrier mictionnel et un examen gynécologique sur table devra être effectué.

REFERENCES

- [1] Sangsawang B, Sangsawang N. Stress urinary incontinence in pregnant women: a review of prevalence, pathophysiology, and treatment. *Int Urogynecol J* 2013; 24:901-12.
- [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. *Int Urogynecol J* 2010;21:5-26.
- [3] A.C. Bouhours, P. Bigot, M. Orsat, N. Hoarau, P. Descamps, A. Fournié, A.-R. Azzouzi, *Prog Urol*, 2011, 1, 21, 11-17
- [4] Olofsson C.I., Ekblom A.O., Ekman-Ordeberg G.E., Irestedt L.E. Post-partum urinary retention: a comparison between two methods of epidural analgesia *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1997 ; 71 : 31-34
- [5] Anne-Marie LEROI, Loic LE NORMAND. Physiologie de l'appareil sphinctérien urinaire et anal pour la continence *Prog Urol*, 2005, 15, 1, 123-148
- [6] Morrison J, Birder L, Craggs M et al. Neural control. In: Abrams P, Cardozo L, Khoury S, Wein A. *Incontinence*. Plymouth, UK: Health Publication Ltd, 2005: 363-432.
- [7] KARL KREDER, ROGER DMOCHOWSKI : *The OveractiBladder Evaluation and Management*, 2007 Informa UK Ltd. P:12
- [8] WYNDAELE J.J., DE WACHTER S. : The basics behind bladder pain : a review of data on lower urinary tract sensations. *Int. J. Urol.*, 2003 ; 10 :S49-55.
- [9] MORRISON J.F.B. : Sensations arising from the lower urinary tract. In : *The Physiology of the Lower Urinary Tract*. Edited by Torrens M, Morrison JFB. Berlin : Springer-Verlag, 1987 ; 89-131.
- [10] Eva COMPERAT , André REITZ, Pierre MOZER , Gilberte ROBAIN , Pierre DENYS Emmanuel CHARTIER-KASTLER :Innervation sensitive de la vessie : implications cliniques et thérapeutiques. *Progrès en Urologie* (2007), 17, 5-1

- [11] YAN SUN, TOBY C. CHAI ; Up-Regulation of P2X3 Receptor During Stretch of Bladder Urothelial Cells From Patients With Interstitial Cystitis The Journal of Urology Volume 171, Issue 1, January 2004, Pages 448-452
- [12] KARL KREDER, ROGER DMOCHOWSKI : The OveractiBladder Evaluation and Management, 2007 Informa UK Ltd. P:14
- [13] KARL KREDER, ROGER DMOCHOWSKI : The OveractiBladder Evaluation and Management, 2007 Informa UK Ltd. P:13
- [14] Stéphane Molotchnikoff Physiologie humaine ;A Human perspective ; 2006 ; page 437.
- [15] Peyrat L, Haillot O, Bruyere F, Boutin JM, Bertrand P, Lanson Y. Prévalence et facteurs de risque de l'incontinence urinaire chez la femme jeune. Progrès en urologie 2002;12:52-9
- [16] Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé. Rééducation dans le cadre du post-partum. Recommandations professionnelles. Paris : ANAES, 2002.
- [17] Glavind K., Bjork J. Incidence and treatment of urinary retention postpartum Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct 2003 ; 14 : 119-121
- [18] Journal de Gynecologie Obstetrique et Biologie de la Reproduction (2008) ´ 37, 614-617
- [19] Driggers Rita W, Miller Caela R, Zahn Christopher M. Postpartum urinary retention. Obstet Gynecol 2005;106:1413-4.
- [20] Humburg J, Holzgreve W, Hoesli I. Prolonged postpartum urinary retention: the importance of asking the right questions at the right time. Gynecol Obstet Invest 2007;64:69-71.
- [21] Rizvi RM, Khan ZS, Khan Z. Diagnosis and management of postpartum urinary retention. Int J Gynaecol Obstet 2005;91:71-2.

- [22] Connolly AM, Thorp Jr. JM. Childbirth-related perineal trauma: clinical significance and prevention. *Clin Obstet Gynecol* 1999;42(4):820-35.
- [23] Saidi A., Delaporte V., Lechevallier E. Urological problems encountered during pregnancy *Prog Urol.* 2005 ; 15 (1) : 1-5
- [24] Subak LL, Johnson C, Whitcomb E, Boban D, Saxton J, Brown JS. Does weight loss improve incontinence in moderately obese women. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 2002;13:40-3.
- [25] Groutz A., Hadi E., Wolf Y., Maslovitz S., Gold R., Lessing J.B., et al. Early postpartum dysfunction: incidence and correlation with obstetrics parameters *J Reprod Med* 2004 ; 49 : 960-964
- [26] Chaliha C. Postpartum bladder dysfunction *Rev Gynaecol Perinat Pract* 2006 ; 6 : 133-139
- [27] Handa V.L., Harris T.A., Ostergard D.R. Protecting the pelvic floor: obstetric management to prevent incontinence and pelvic organ prolapse *Obstet Gynecol* 1996 ; 88 : 470-478
- [28] Eason E, Labrecque M, Marcoux S, Mondor M. Effects of carrying a pregnancy and of method of delivery on urinary incontinence: a prospective cohort study. *BMC Pregnancy Child-birth* 2004;4(1):4.
- [29] Macarthur C, Glazener C, Lancashire R, Herbison P, Wilson D, Grant A. Faecal incontinence and mode of first and subsequent delivery: a six-year longitudinal study. *Bjog* 2005; 112(8):1075-82.
- [30] Glazener CM, Herbison GP, MacArthur C, Lancashire R, McGee MA, Grant AM, et al. New postnatal urinary incontinence: obstetric and other risk factors in primiparae. *Bjog* 2006;113(2):208-17

- [31] Sangsawang B Risk factors for the development of stress urinary incontinence during pregnancy in primigravidae: a review of the literature. *Eur J Obstet Gynecol* (2014)
- [32] Allahdin S, Kambhampati L. Stress urinary incontinence in continent primigravidas. *J Obstet Gynaecol* 2012;32:2-5.
- [33] Dietz HP, Wilson PD. Childbirth and pelvic floor trauma. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2005;19:913-24.
- [34] Hijaz A, Sadeghi Z, Byrne L, Hou JC, Daneshgari F. Advanced maternal age as a risk factor for stress urinary incontinence: a review of the literature. *Int Urogynecol J* 2012;23:395-401.
- [35] Lien KC, Mooney B, DeLancey JO, Ashton-Miller JA. Levator ani muscle stretch induced by simulated vaginal birth. *Obstet Gynecol* 2004; 103:31-40
- [36] Jain P, Parsons M. The effects of obesity on the pelvic floor. *Obs. Gynae.* 2011; 13:133-42.
- [37] Eltatawy HH, Elhawary TM, Soliman MG, Taha MR. The link between female obesity and urinary stress incontinence. *Uro Today Int J* 2011; 4(5):art 63,
- [38] Zhu L, Li L, Lang JH, Xu T. Prevalence and risk factors for peri and postpartum urinary incontinence in primiparous women in China: a prospective longitudinal study. *Int Urogynecol J* 2012; 23:563-72.
- [39] Greer WJ, Richter HE, Bartolucci AA, Burgio KL. Obesity and pelvic floor disorders: a systematic review. *Obstet Gynecol* 2008; 112:341-9.
- [40] Ebbesen MH, Hannestad YS, Midthjell K, Hunskaar S. Diabetes and urinary incontinence – prevalence data from Norway. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2007; 86:1256-62.
- [41] Hojberg KE, Salvig JD, Winslow NA, Lose G, Secher NJ. Urinary incontinence:

- prevalence and risk factors at 16 weeks of gestation. *Br J Obstet Gynecol* 1999; 106:842-50
- [42] Subak LL, Wing R, West DS, Franklin F, Vittinghoff E, Creasman JM, et al. Weight loss to treat urinary incontinence in overweight and obese women. *N Engl J Med* 2009; 360(5):481-90.
- [43] Diez-Itza I, Ibañez L, Arrue M, Paredes J, Murgiondo A, Sarasqueta C. Influence of maternal weight on the new onset of stress urinary incontinence in pregnant women. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 2009;20:1259-63.
- [44] Auwad W, Steggles P, Bombieri L, Waterfield M, Wilkin T, Freeman R. Moderate weight loss in obese women with urinary incontinence: a prospective longitudinal study. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 2008;19:1251-9.
- [45] Brown JS, Wing R, Barrett-Connor E, et al. Lifestyle intervention is associated with lower prevalence of urinary incontinence: the Diabetes Prevention Program. Diabetes Prevention Program Research Group. *Diabetes Care* 2006;29:385-90.
- [46] Rasmussen KM, Yaktine AL, editors. *Weight gain during pregnancy: reexamining the guidelines*. Washington: National Academy Press; 2009.
- [47] Hannestad YS, Rortveit G, Daltveit AK, Hunskaar S. Are smoking and other lifestyle factors associated with female urinary incontinence? The Norwegian EPINCONT. *Br J Obstet Gynaecol* 2003;110:247-54.
- [48] Liang CC, Chang SD, Lin SJ, Lin YJ. Lower urinary tract symptoms in primiparous women before and during pregnancy. *Arch Gynecol Obstet* 2012;285:1205-10.
- [49] Wesnes SL, Lose G. Preventing urinary incontinence during pregnancy and postpartum: a review. *Int Urogynecol J* 2013;24:889-99.
- [50] Van Brummen HJ, Bruinse HW, van de Pol G, Heintz AP, van der Vaart CH. Bothersome lower urinary tract symptoms 1 year after first delivery: prevalence

and the effect of child- birth. *BJU Int* 2006;98(1):89-95.

- [51] Lifford KL, Curhan GC, Hu FB, Barbieri RL, Grodstein F. Type 2 diabetes mellitus and risk of developing urinary incontinence. *J Am Geriatr Soc* 2005;53:1851-7.
- [52] Melville JL, Katon W, Delaney K, Newton K. Urinary incontinence in US women: a population-based study. *Arch Intern Med* 2005;165:537-42.
- [53] Kim C, McEwen LN, Sarma AV, Piette JD, Herman WH. Stress urinary incontinence in women with a history of gestational diabetes mellitus. *J Womens Health* 2008;17:783-92.
- [54] Chuang CM, Lin IF, Horng HC, Hsiao YH, Shyu IL, Chou P. The impact of gestational diabetes mellitus on postpartum urinary incontinence: a longitudinal cohort study on singleton pregnancies. *Br J Obstet Gynecol* 2012;119:1334-43.
- [55] Fritel X, Fauconnier A, Levet C, Bénifla JL. Stress urinary incontinence 4 years after the first delivery: a retrospective cohort survey. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2004;83:941-5.
- [56] Hvidman L, Foldspang A, Mommsen S, Nielsen JB. Correlates of urinary incontinence in pregnancy. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 2002;13:278-83.
- [57] Thom DH, Rortveit G. Prevalence of postpartum urinary incontinence: a systematic review. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2010;89:1511-22.
- [58] Marshall K, Thompson KA, Walsh DM, Baxter GD. Incidence of urinary incontinence and constipation during pregnancy and postpartum: survey of current findings at the Rotunda Lying-in Hospital. *Br J Obstet Gynaecol* 1998;105:400-2.
- [59] Müller-Lissner SA, Kamm MA, Scarpignato C, Wald A. Myths and misconceptions about chronic constipation. *Am J Gastroenterol* 2005;100:232-42.

- [60] Amselem C, Puigdollers A, Azpiroz F, et al. Constipation: a potential cause of pelvic floor damage?. *Neurogastroenterol Motil* 2010;22:150–3.
- [61] Martins G, Soler ZA, Cordeiro JA, Amaro JL, Moore KN. Prevalence and risk factors for urinary incontinence in healthy pregnant Brazilian women. *Int Urogynecol J* 2010;21:1271–7.
- [62] Kocaöz S, Talas MS, Atabekoglu CS. Urinary incontinence in pregnant women and their quality of life. *J Clin Nurs* 2010;19:3314–23.
- [63] Yip SK, Sahota D, Chang A, Chung T. Effect of one interval vaginal delivery on the prevalence of stress urinary incontinence: a prospective cohort study. *Neurourol Urodyn* 2003;22(6):558–62.
- [64] Ingrid Nygaard, MD, MS. Urinary Incontinence: Is Cesarean Delivery Protective? 2006 ; 267–271
- [65] Viktrup L, Rortveit G, Lose G. Does the impact of subsequent incontinence risk factors depend on continence status during the first pregnancy or the postpartum period 12 years before? A cohort study in 232 primiparous women. *Am J Obstet Gynecol* 2008;199(1):73 e1–4.
- [66] Labrecque M, Eason E, Marcoux S. Randomized trial of perineal massage during pregnancy: perineal symptoms three months after delivery. *Am J Obstet Gynecol* 2000;182(1 Pt 1):76–80.
- [67] Dahlen HG, Homer CS, Cooke M, Upton AM, Nunn R, Brodrick B. Perineal outcomes and maternal comfort related to the application of perineal warm packs in the second stage of labor: a randomized controlled trial. *Birth* 2007;34(4):282–90.
- [68] Murphy DJ, Macleod M, Bahl R, Goyder K, Howarth L, Strachan B. A randomised controlled trial of routine versus restrictive use of episiotomy at operative

- vaginal delivery: a multi- centre pilot study. *Bjog* 2008;115(13):1695-702; discussion 1702-3.
- [69] Teo R., Punter J., Abrams K., Mayne C., Tincello D. Clinically overt postpartum urinary retention after vaginal delivery: a retrospective case-control study *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 2007 ; 18 : 521-824
- [70] Chaliha C, Khullar V, Stanton SL, et al: Urinary symptoms in pregnancy: are they useful for diagnosis? *Br J Obstet Gynaecol* 109:1181- 1183, 2002
- [71] Casey BM, Schaffer JI, Bloom SL: Obstetric antecedents for postpartum pelvic floor dysfunction. *Am J Obstet Gynecol* 192:1655-1662, 2005
- [72] Klein MC, Kaczorowski J, Firoz T, et al: A comparison of urinary and sexual outcomes in women experiencing vaginal and Caesarean births. *Obstet Gynaecol Can* 27:332-339, 2005
- [73] Foldspang A, Hvidman L, Mommsen S, et al: Risk of postpartum urinary incontinence associated with pregnancy and mode of delivery. *Acta Obstet Gynecol Scand* 83:923-927, 2004
- [74] Fritel X, Ringa V, Varnoux N, et al: Mode of delivery and severe stress incontinence. A cross-sectional study amongst 2625 perimenopausal women. *Br J Obstet Gynaecol* 112:1646-1651, 2005
- [75] Price N, Dawood R, Jackson SR. Pelvic floor exercise for urinary incontinence: a systematic literature review. *Maturitas* 2010;67:309-15.
- [76] Hay-Smith J, Mørkved S, Fairbrother KA, Herbison GP. Pelvic floor muscle training for prevention and treatment of urinary and faecal incontinence in antenatal and postnatal women. *Cochrane Database Syst Rev* 2008;4:CD007471.
- [77] Dinc A, Kizilkaya Beji N, Yalcin O. Effect of pelvic floor muscle exercises in the treatment of urinary incontinence during pregnancy and the postpartum period.

Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct 2009;20:1223–31.

- [78] Newman DK. Conservative management of urinary incontinence in women. Prim Care Update Ob Gyns 2001;8:153–62.
- [79] Sampsel CM, Miller JM, Mims BL, Delancey JOL, Ashton–Miller JA, Antonakos CL. Effect of pelvic muscle exercise on transient incontinence during pregnancy and after birth. Obstet Gynecol 1998;91:406–12.
- [80] Kocaöz S, Eroğlu K, Sivaslıoğlu AA. Role of pelvic floor muscle exercises in the prevention of stress urinary incontinence during pregnancy and the postpartum period. Gynecol Obstet Invest 2013;75:34–40.
- [81] X. Deffieuxa,b,* , S. Vieillefossea,b, S. Billecocq. Postpartum pelvic floor muscle training and abdominal rehabilitation ; Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction (2015) 44, 1141—1146
- [82] Meyer S, Hohlfeld P, Achtari C, De Grandi P. Pelvic floor education after vaginal delivery. Obstet Gynecol 2001;97(5 Pt 1):673–7.
- [83] Wilson P, Herbison G. A randomized controlled trial of pelvic floor muscle exercises to treat postnatal urinary incontinence. Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct 1998; 9(5):257–64.