

LES RETENTIONS VESICALES CHEZ LA FEMME : ETIOLOGIES ET PLACE DES ALPHA-BLOQUANTS DANS LA PRISE EN CHARGE

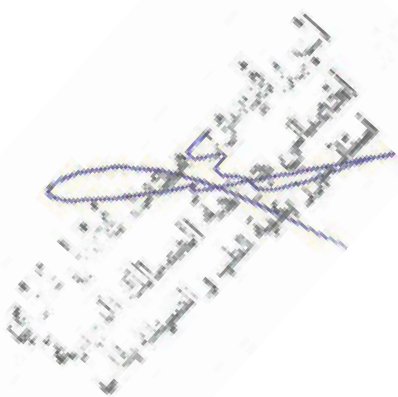
MEMOIRE PRESENTE PAR :

Docteur Othman CHAMA

Né le 13 Octobre 1991 à Meknès

POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE SPECIALITE EN MEDECINE
OPTION : UROLOGIE

Sous la direction du Professeur TAZI Mohammed Fadl



Professeur My H. FARH
Chef de Service UROLOGIE
CHU Hassan II - Fes

Session Juin 2023

Remerciements

A NOTRE MAÎTRE
MONSIEUR LE PROFESSEUR MOULAY HASSAN FARJH
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.

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

*A NOTRE MAÎTRE MONSIEUR LE PROFESSEUR MOHAMMED FADL
TAZI*

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.*

LES RETENTIONS VESICALES CHEZ LA FEMME : ETIOLOGIES ET PLACE DES ALPHA-BLOQUANTS DANS LA PRISE EN CHARGE

A NOTRE MAÎTRE LE PROFESSEUR JALAL EDDINE EL AMMARI

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 accordée et vous prions, cher Maître, de trouver ici le témoignage de notre sincère reconnaissance et profonde gratitude.

A NOTRE MAÎTRE MONSIEUR LE PROFESSEUR MELLAS SOUFIANE
Professeur d'enseignement supérieur d'anatomie et urologue attaché au service 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.

A NOTRE MAÎTRE MONSIEUR LE PROFESSEUR AHSAINI Mustapha

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

INTRODUCTION.....	12
ANATOMIQUES.....	15
I. RAPPORTS.....	18
II. VASCULARISATION DE LA VESSIE :	21
III. NEURO-ANATOMIE DE L'APPAREIL VÉSICOSPINCTÉRIEN :	26
IV. NEUROPHYSIOLOGIE ET FONCTIONNEMENT VÉSICOSPINCTÉRIEN.....	34
V. EPIDEMIOLOGIE :	56
VI. PHYSIOPATHOLOGIE :	56
VII. INTERROGATOIRE ET EXAMEN CLINIQUE :	57
VIII. EVALUATION ET SURVEILLANCE :	58
IX. TRAITEMENT DE LA RETENTION :	60
X. COMPLICATIONS :	66
XI. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :	69
XII. PLACE DES ALPHABLOQUANT DANS LA PEC :	83
CONCLUSION	86
BIBLIOGRAPHIE	88

INTRODUCTION

La rétention vésicale complète ou rétention aiguë d'urine correspond à l'impossibilité totale d'uriner malgré la réplétion vésicale.

La rétention urinaire chez les femmes est rare, avec une incidence beaucoup plus faible que chez les hommes. Elle peut être aiguë (avec douleur sus-pubienne) ou chronique (généralement indolore).

La rétention urinaire chez les femmes est souvent transitoire, sans cause apparente, ce qui rend la prise en charge de ces patientes plus difficile.

Deux des causes les plus courantes de rétention urinaire chronique chez les femmes sont le dysfonctionnement et l'obstruction des muscles de la vessie.

Le diagnostic est généralement facile sur la constatation clinique du globe vésical. Le drainage vésical s'impose en urgence. Il s'agit d'une pathologie essentiellement masculine.

Pour uriner normalement (l'action d'uriner s'appelle la miction), il faut trois choses :

- Un réservoir (la vessie) capable de se remplir facilement (la souplesse du réservoir vésical s'appelle la « compliance ») et de se contracter efficacement (le muscle vésical s'appelle le détrusor) ;
- Une filière urétrale : col vésical, urètre qui doit permettre la continence (absence de fuites) et s'ouvrir librement au moment de la miction ;
- Un système nerveux qui contrôle à la fois les phases de remplissage de la vessie et les phases de miction, en permettant notamment que la vessie se contracte après que le sphincter urinaire se soit parfaitement relâché (synergie vésico-sphinctérienne).

La définition d'un trouble de la vidange chez la femme est très hétérogène, certains auteurs proposant la présence d'un RPM (résidu post-mictionnel) > 100cc [1] alors que certains le définissent par un RPM > 30 % de la capacité vésicale [2] Ces troubles s'associent à des symptômes urinaires tels que : dysurie, jet faible, urgenturie, sensation de mauvaise vidange vésicale, poussée, jet faible, haché, fuites retardataires...

Les défauts de vidange vésicale chez la femme se divisent en deux branches nosologiques : l'hypoactivité ou l'activité anormale détrusorienne et l'obstruction sous-vésicale [3 ; 4].

L'AMM pour les alphabloquants (AB) se limite principalement à l'HBP (hypertrophie bénigne de prostate) pour laquelle ils occupent une place essentielle en première ligne de traitement [1]. Y a-t-il un rationnel pharmacodynamique à leur utilisation chez la femme ?

Chez la femme, l'expression des récepteurs alpha-adrénergiques au niveau du col et de la base vésicale est plus marquée que chez l'homme. Il semblerait que le récepteur alpha1-d soit plus impliqué dans la contraction vésicale et jouerait un rôle dans l'hyperactivité vésicale [5 ; 6 ; 7 ; 8].

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 trigonal 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 inférieure 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.

LES RETENTIONS VESICALES CHEZ LA FEMME : ETIOLOGIES ET PLACE DES ALPHA-BLOQUANTS DANS LA PRISE EN CHARGE

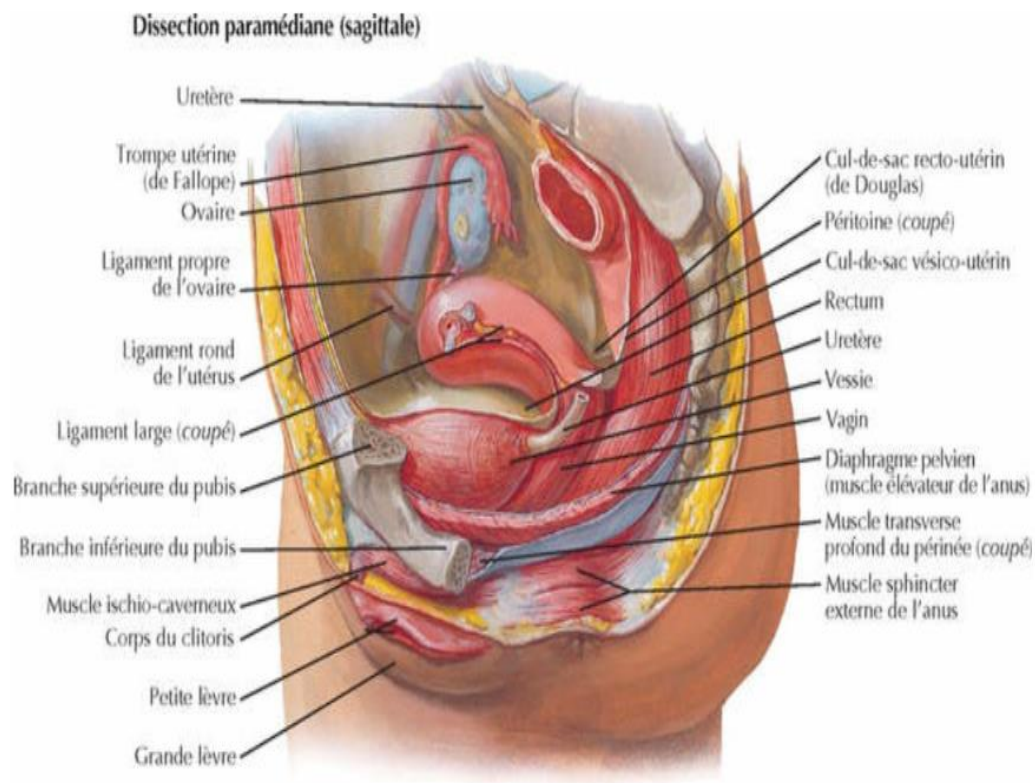


Figure 1: Dissection paramédiane (sagittale) chez la femme

I. RAPPORTS

Varient 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
- Latéralement : 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.

LES RETENTIONS VESICALES CHEZ LA FEMME : ETIOLOGIES ET PLACE DES ALPHA-BLOQUANTS DANS LA PRISE EN CHARGE

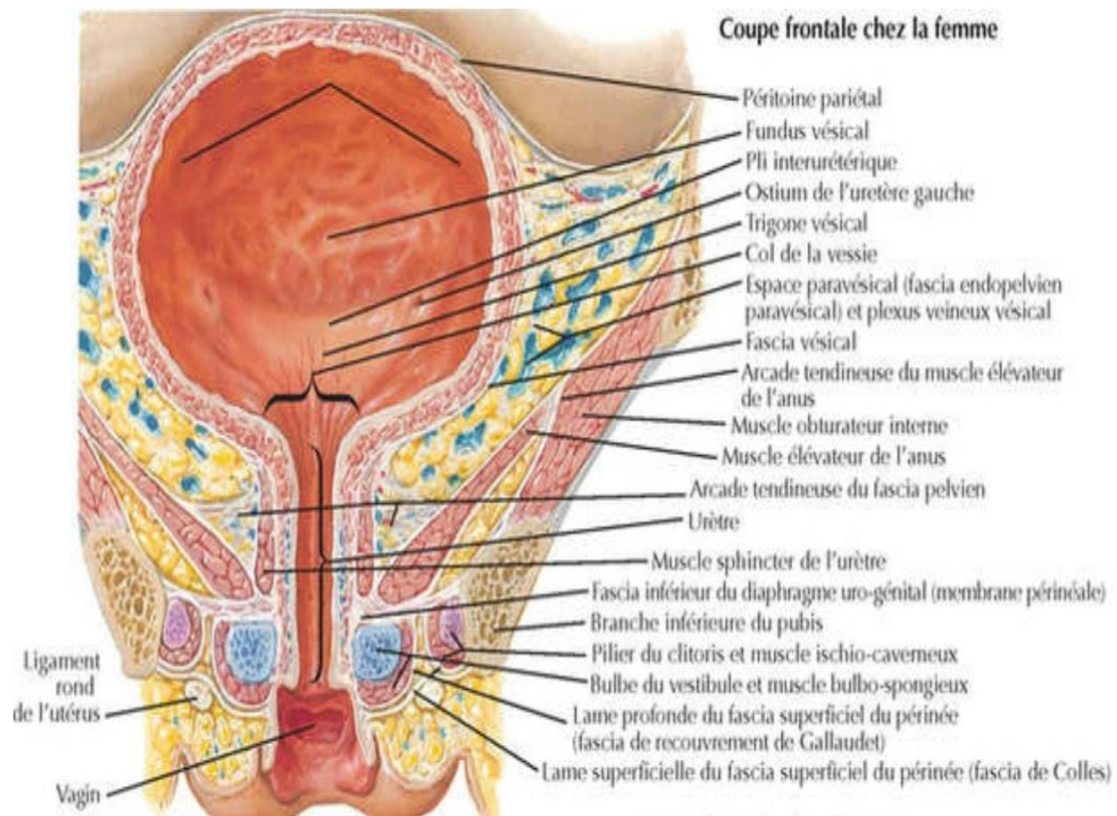


Figure 2: Coupe frontale DU PELVIS chez la femme

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.

II. 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 naît 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.

LES RETENTIONS VESICALES CHEZ LA FEMME : ETIOLOGIES ET PLACE DES ALPHA-BLOQUANTS DANS LA PRISE EN CHARGE

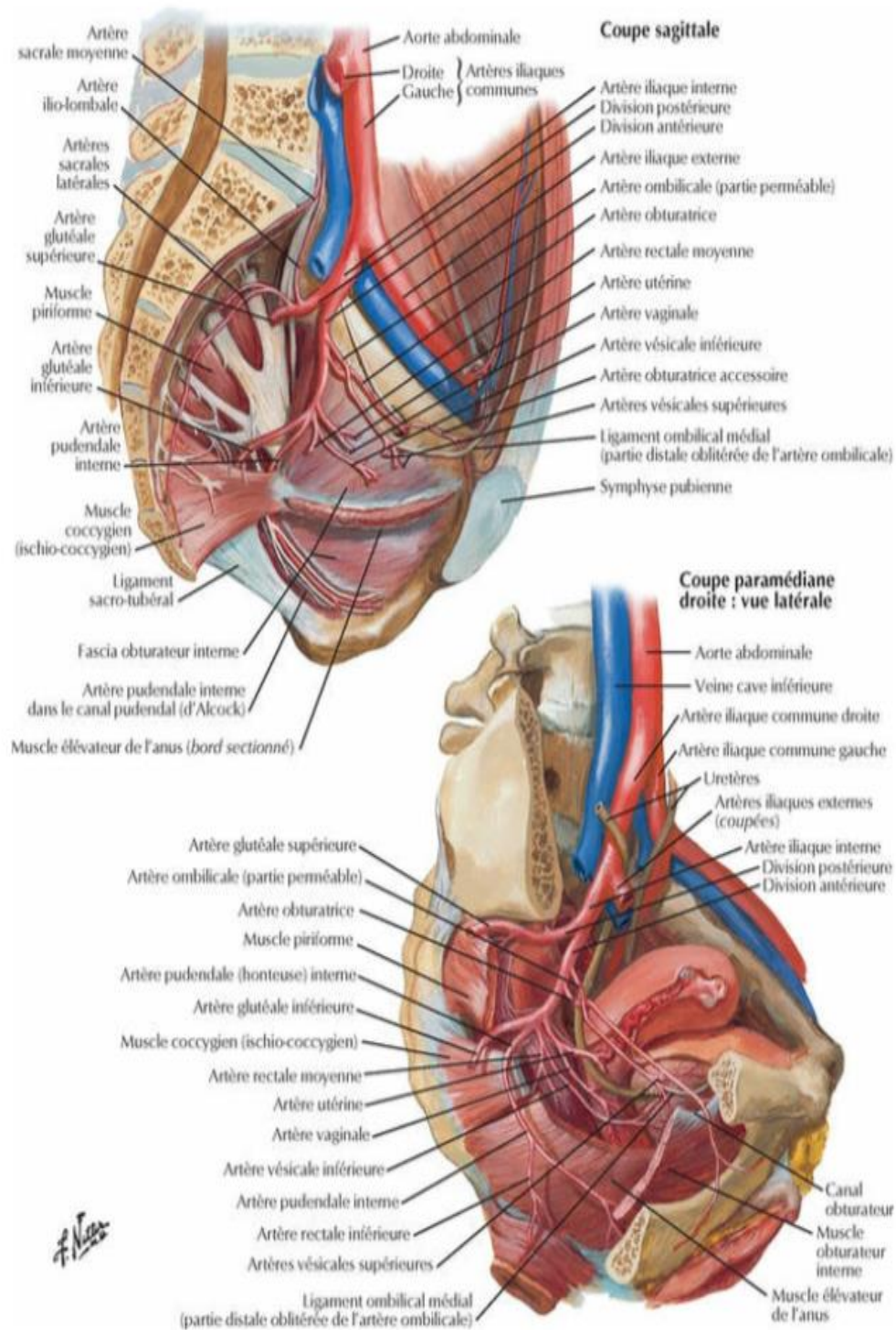


Figure 3: vascularisation du pelvis chez la femme

LES RETENTIONS VESICALES CHEZ LA FEMME : ETIOLOGIES ET PLACE DES ALPHA-BLOQUANTS DANS LA PRISE EN CHARGE

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.

III. 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.

1. Centres nerveux de la miction (figure 1)

A. 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 diencephaliques

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).

B. Les centres médullaires (figure2)

⌘ Centre somatique sacré :

Situé dans la corne antérieure des myélomères 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 (myélomères S2-S3-S4) commande la contraction du détrusor.

⌘ Le centre orthosympathique

Situé dans la colonne intermedio lateralis de la moelle dorsolombaire (myélomères 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.

Des centres médullaires de la miction : colonne intermedio-latérale pour le système autonome (sympathique et parasympathique), corne ventrale de la moelle sacrée pour le noyau d'Onuf.

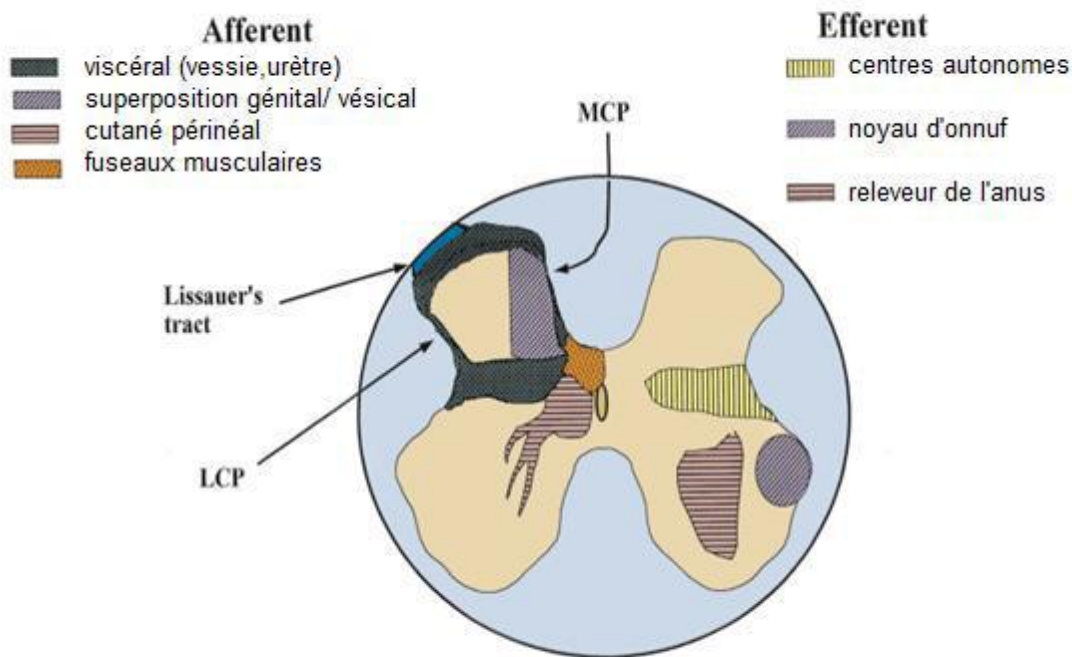


Figure 4 : représentation schématique sur une coupe transversale de la moelle
épinière

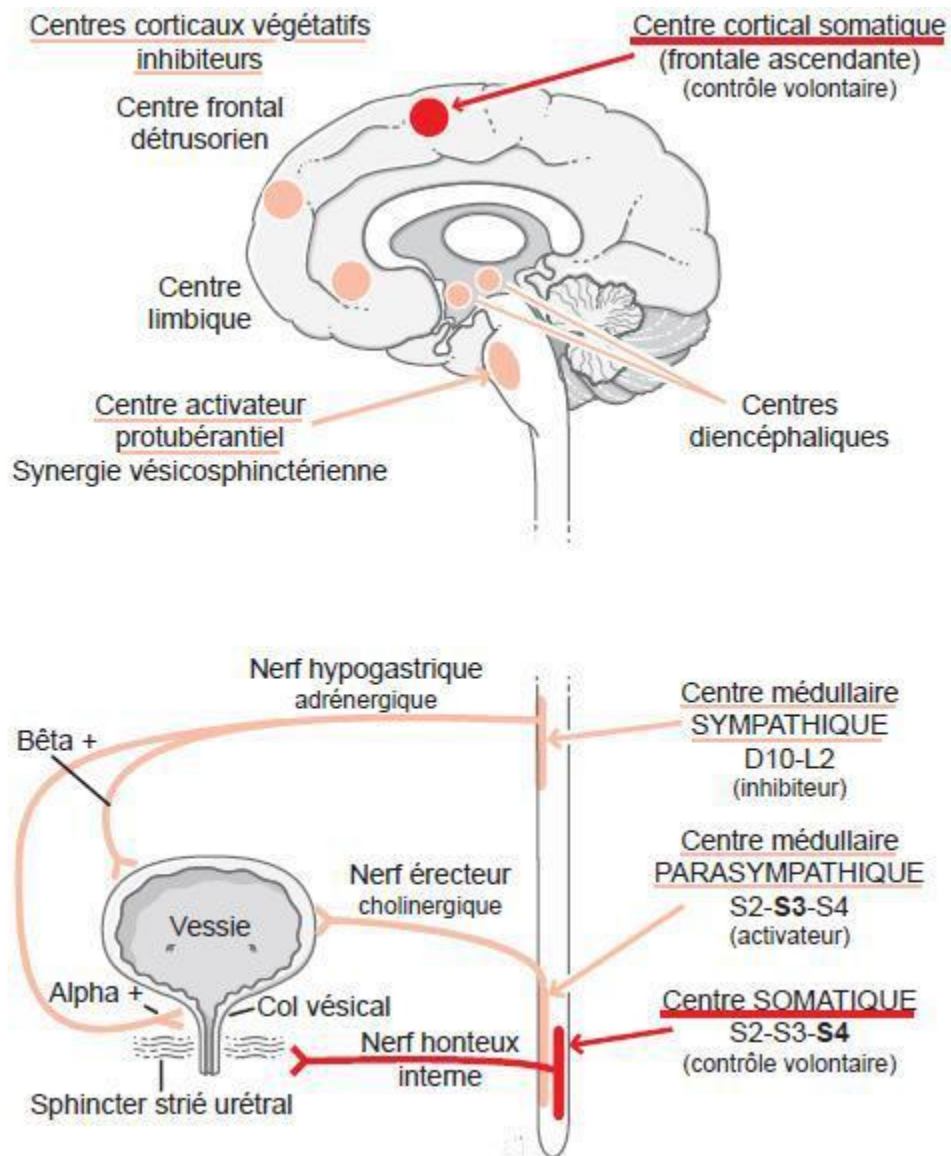


Figure 5 : principaux centres et voies motrices du contrôle neurologique de la miction

Les voies nerveuses périphériques (figure 2) A- La voie efférente somatique (figure 3

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.

C. La voie efférente parasympathique (figure 3)

Les axones préganglionnaires sont longues, elles empruntent les racines sacrées antérieures puis constituent les nerfs érecteurs. 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.

D. la voie efférente sympathique (figure 3)

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 parasympathiques et sympathiques, qui permet une interrelation et un contrôle mutuel entre les deux systèmes. Les nerfs qui en partent, vésicaux, prostatiques, déférentiels, utérovaginaux 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.

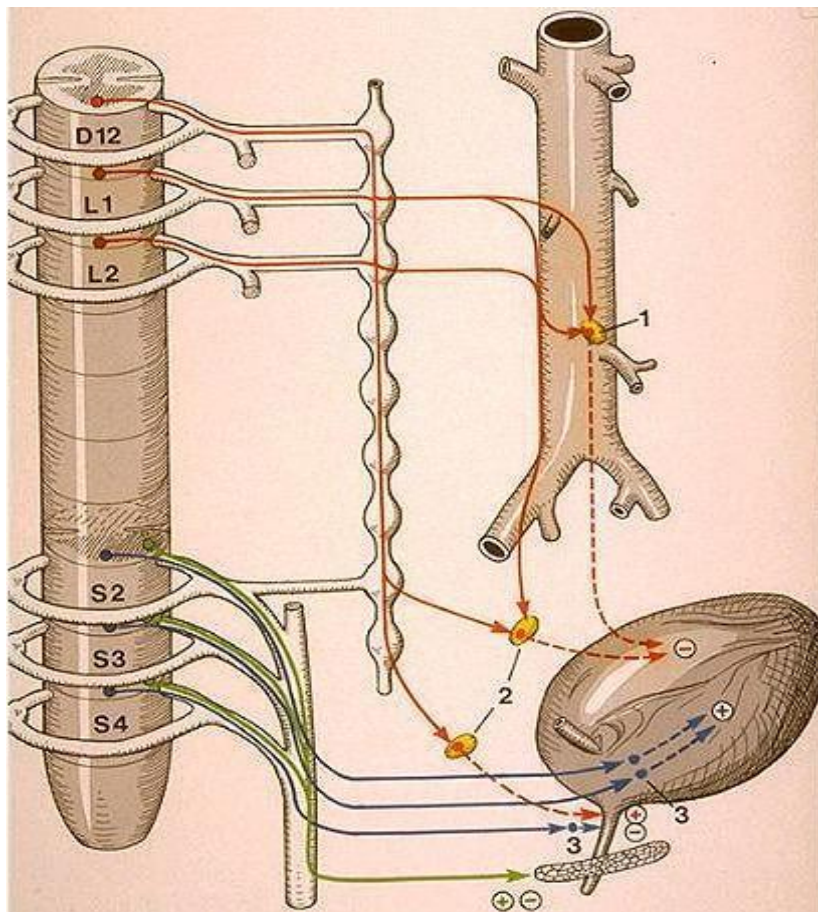


Figure 6 : innervation de la vessie ; schéma montrant les voies nerveuses périphériques.

Les fibres orthosympathiques efférentes (représentées en rouge). Les fibres parasympathiques efférentes (représentées en bleu). La voie efférente somatique (représentée en vert).

(1) : ganglion mésentérique inférieur ; (2) : le plexus hypogastrique inférieur.

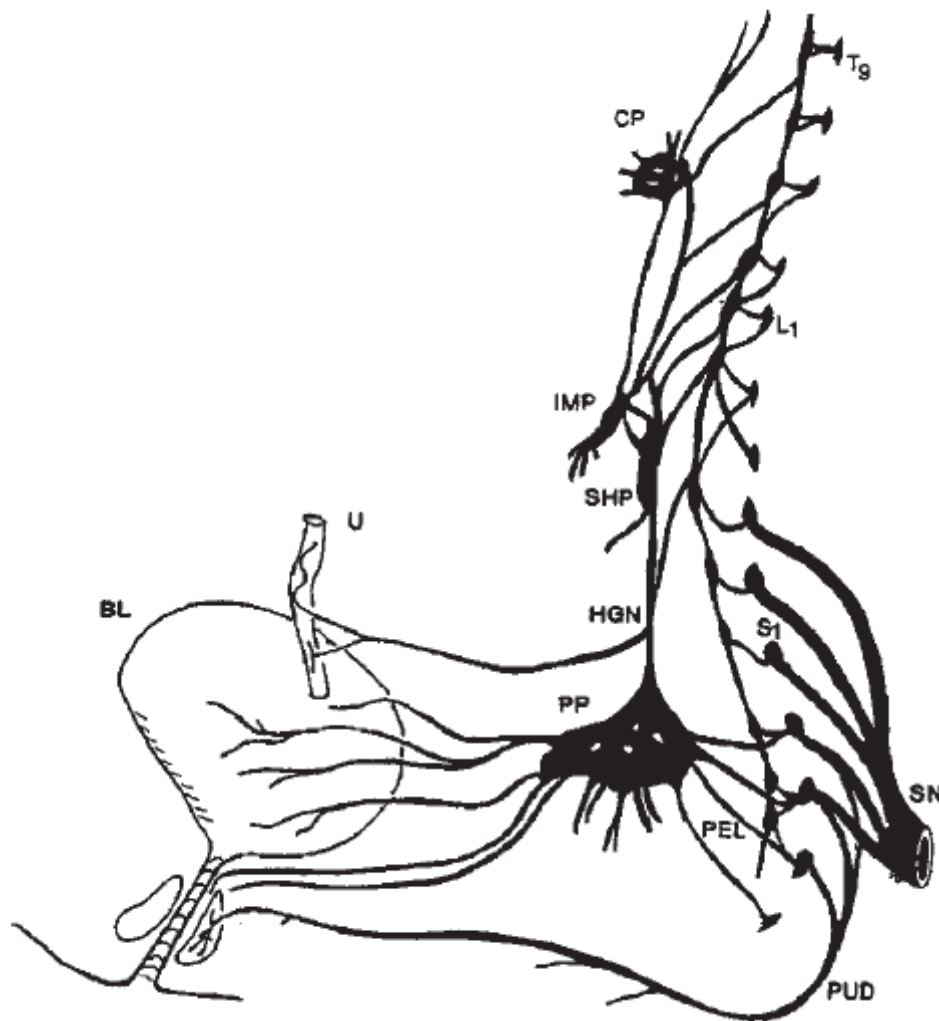


Figure7 : schéma montrant l'innervation du bas appareil urinaire chez la femme.[9]

BL : vessie; U : uretère; pp : plexus pelvien (hypogastrique inférieur) ;CP :plexus cœliaque ;HGN : nerf hypogastrique ; IMP : plexus mésentérique inférieure ;PEL :nerf pelvien ;PUD :nerf pudendal ; SHP : plexus hypogastrique supérieur ;SN : nefsciatique

2. Innervation sensitive de l'appareil vésico-sphinctérien (Figure 4)

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 adrénergiques et non cholinergiques (NANC) comme l'ATP, la substance P, le calcitonine Gene Related Peptide (CGRP) et des prostaglandines [10]. Le NO, les enképhalines et le vasoactive intestinal polypeptide (VIP) modulent la transmission neuronale afférente

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 .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 .
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 .

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 .

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 4: Schéma des fibres afférentes vésicales et de la participation de l'urothélium à leur mise en action (d'après ANDERSON)

IV. Neurophysiologie Et Fonctionnement Vésicosphinctérien.

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

Le détrusor 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 adrénergique :

⊗ Neurotransmetteurs (Figure5) :

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 5):

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).

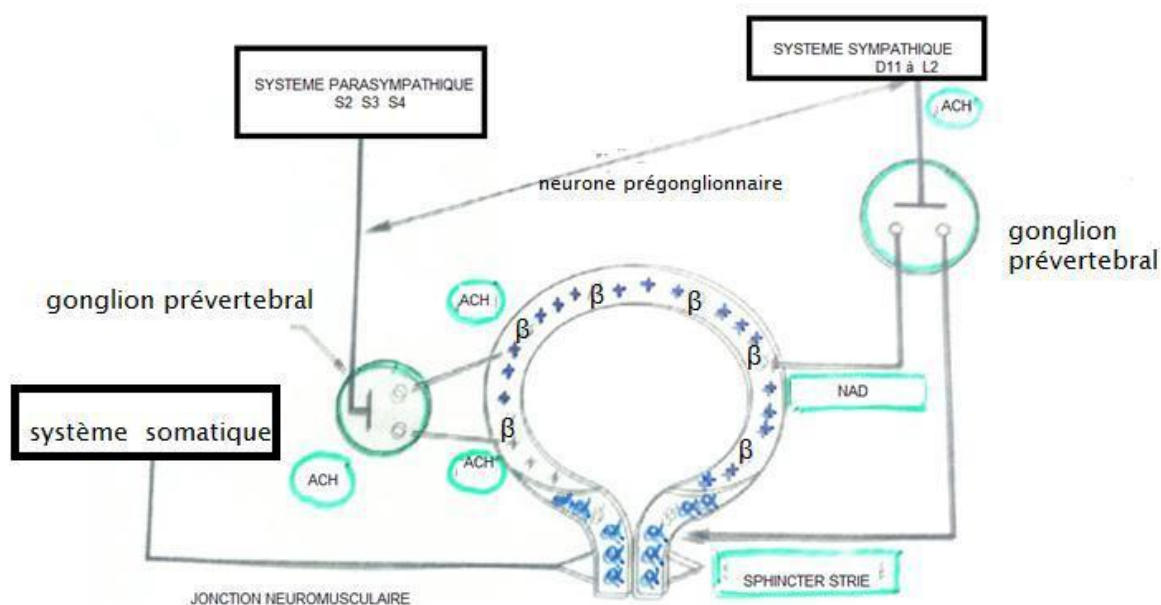


Figure 5 : contrôle humoral du système vésicosphinctérien, et répartition des récepteurs adrénérgiques au niveau vésical : récepteurs alpha prédominant au niveau du col vésical ; récepteurs beta plus nombreux au niveau du détrusor.

⊗ 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 quand 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 :

⊗ Les neurotransmetteurs (Figure 5) :

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 6) :

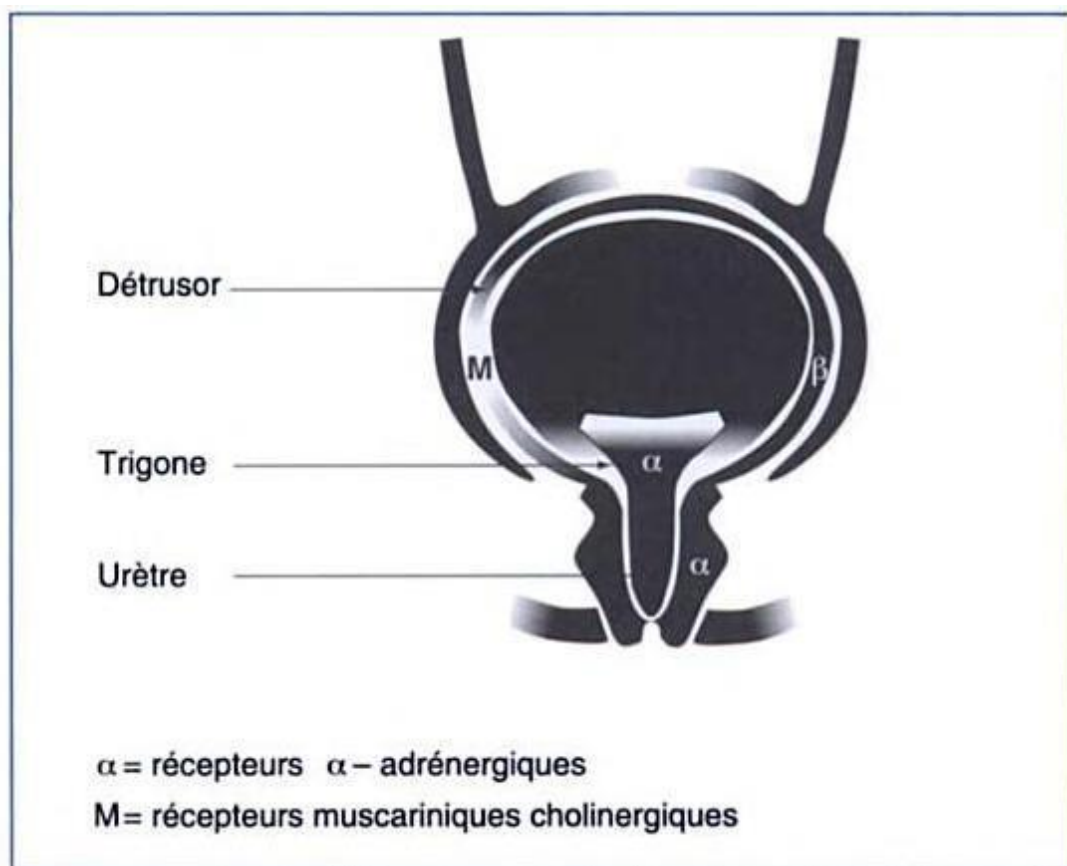
Ils sont de deux types :

- 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 6 : répartition des Récepteurs adrénérgiques et cholinergiques au niveau de
la paroi vésicale ; les récepteurs cholinergiques sont largement prédominant**

C. Le système non adrénérgique et non cholinérgique (NANC) : (figure 6)

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 .

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

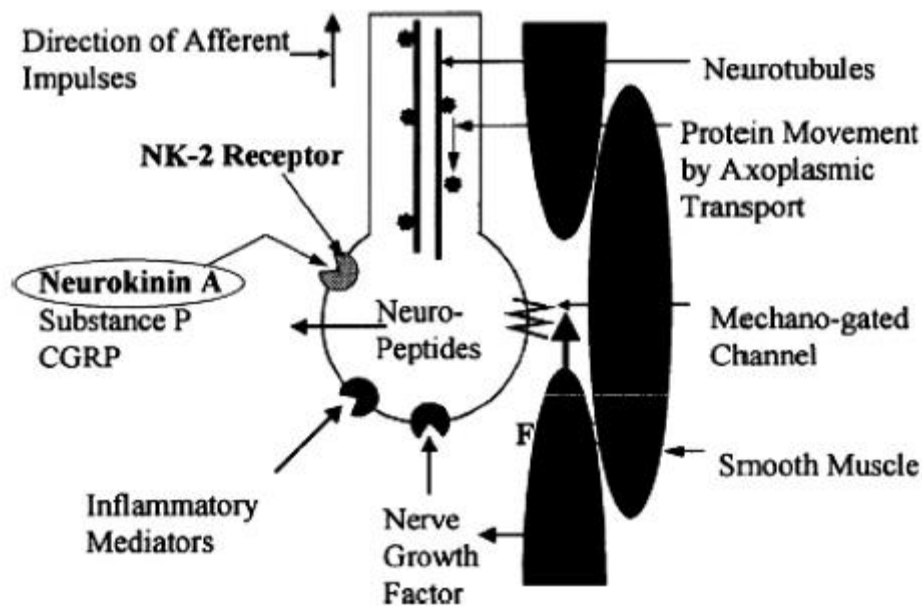


Figure 7 : Terminaison nerveuse au contact des cellules musculaires lisses et représentation des forces générées localement. Les protéines membranaires au niveau de la terminaison comprennent les récepteurs (récepteurs NK-2 fixant le NK A), des médiateurs de l'inflammation (comme la bradykinine) et des facteurs trophiques (comme le NGF) [22]

- 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 8)[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.

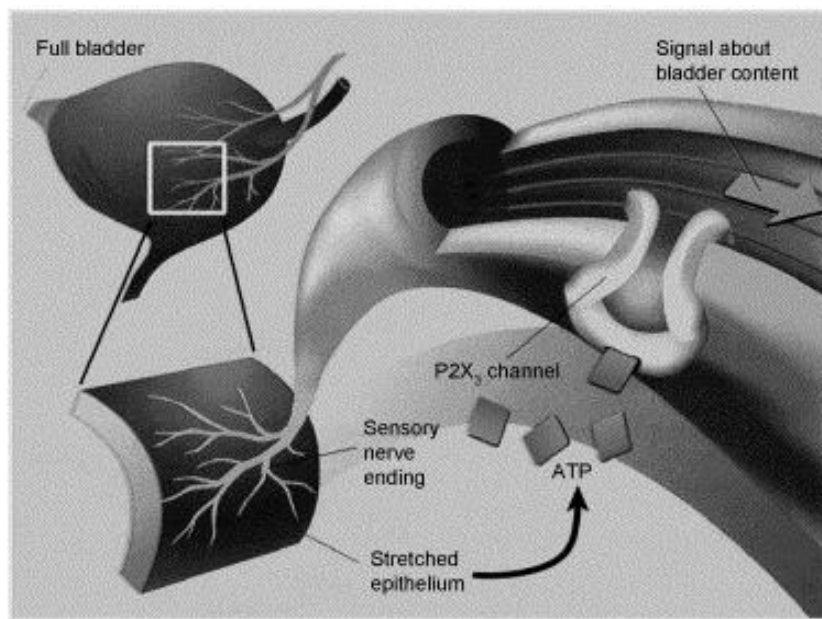


Figure 8: mécanisme d'action des récepteurs P2X₃ dans réponse à la distension vésicale .

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 .

⌘ Le système sérotoninergique :

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 :

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 :

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) :

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.

⊗ Les récepteurs TRPV (transient receptor potential vanilloïde)

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).

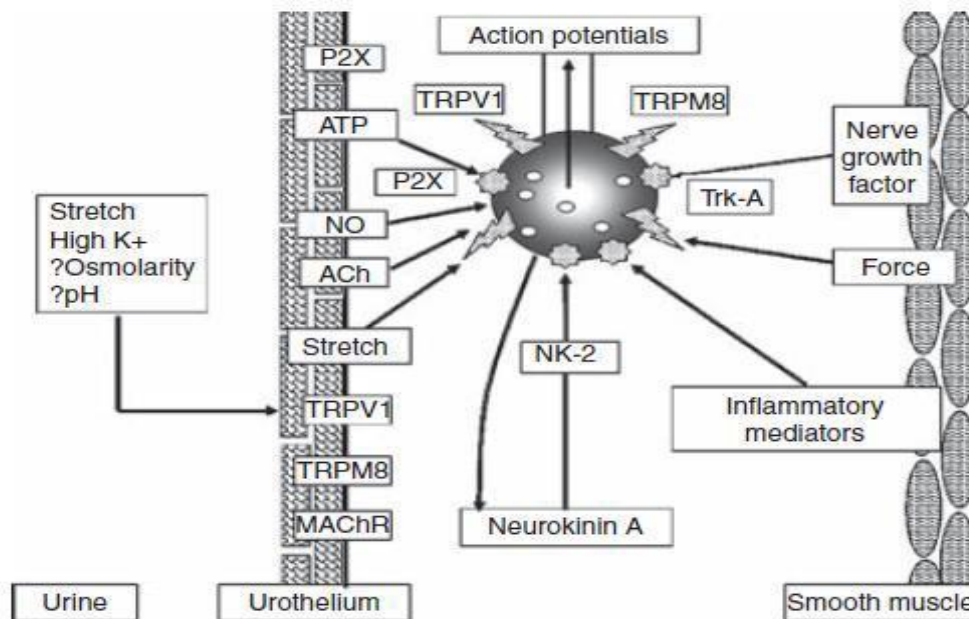


Figure9 : schéma montrant les récepteurs présents au niveau de l'urothélium et des terminaisons nerveuses sensorielles de la muqueuse vésicale, ainsi que les médiateurs chimiques libérés par l'urothélium, le nerf, et le muscle lisse qui peuvent moduler l'excitabilité des nerfs sensoriels .

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 adjacentes.

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.

LES RETENTIONS VESICALES CHEZ LA FEMME : ETIOLOGIES ET PLACE DES ALPHA-BLOQUANTS DANS LA PRISE EN CHARGE

Tableau 1 : récepteurs du bas appareil urinaire

<i>Tissue</i>	<i>Cholinergic</i>	<i>Adrenergic</i>	<i>Other</i>
Bladder body	+ (M ₂) + (M ₃)	– (β ₂) – (β ₃)	+ Purinergic (P2X ₁) – VIP + Substance P (NK ₂)
Bladder base	+ (M ₂) + (M ₃)	+ (α ₁)	– VIP + Substance P (NK ₂) + Purinergic (P2X)
Urothelium	+ (M ₂) + (M ₃)	+ (α) + (β)	+ TRPV1 + TRPM8 + (P2X) + (P2Y) + Substance P + Bradykinin (B2)
Urethra	+ (M)	+ (α ₁) + (α ₂) – (β)	+ Purinergic (P2X) – VIP – Nitric oxide
Sphincter striated muscle	+ (N)		
Adrenergic nerve terminals	– (M ₄) + (M ₁)	– (α ₂)	– NPY
Cholinergic nerve terminals	– (M ₄) + (M ₁)	+ (α ₁)	– NPY
Afferent nerve terminals			+ Purinergic (P2X _{2/3}) + TRPV1
Ganglia	+ (N) + (M ₁)	+ (α ₁) – (α ₂) + (β)	– Enkephalinergic (δ) – Purinergic (P ₁) + Substance P

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.

D. Les hormones stéroïdiennes:

⊗ Récepteurs :

Les récepteurs des hormones stéroïdiennes, contrairement aux hormones peptidiques et aux neurotransmetteurs sont généralement localisées à l'intérieur de la cellule cible. L'hormone pénètre dans le cytoplasme puis se lie à une protéine pour former un complexe hormone-protéine qui pénètre dans le noyau pour exercer son action hormonale au niveau du génome. Il s'ensuit ainsi l'activation de la transcription des gènes à l'origine de l'effet.

⌘ Rôle des hormones au niveau du bas appareil urinaire :

Les hormones agissent par l'intermédiaire de leurs récepteurs qui ont été identifiés chez la femme au niveau du détrusor, du trigone et de l'urètre, mais leur rôle dans la continence n'est pas clairement connu, elles relaxeraient les muscles lisses, diminueraient la sensibilité aux prostaglandines et augmenteraient la réponse à la stimulation alpha adrénergique, facilitant ainsi les contractions urétrales et la relaxation détrusorienne.

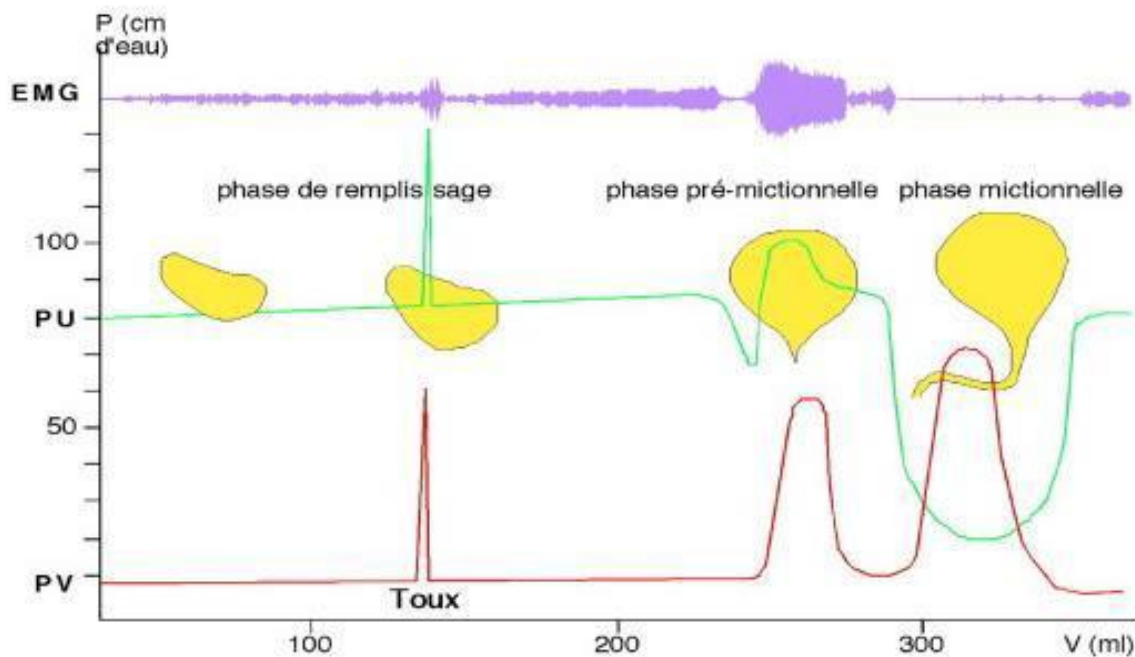
La vessie est sous le contrôle de systèmes pharmacologiques complexes. Si le fonctionnement du système nerveux autonome au niveau du bas appareil urinaire est assez bien précisé, celui du système NANC doit encore être approfondi. Ceci permettra peut-être dans le futur de développer des médicaments plus spécifiques dans le traitement de l'hyperactivité vésicale idiopathique.

2. Physiologie de la continence et de la miction (figure 11 b)

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 10 bis)



(Figure 10 bis) : Modifications des paramètres urodynamique, électromyographique du sphincter strié, pression urétrale maximale PU, et pression vésicale PV pendant les phases de remplissages, pré-mictionnelle et mictionnelle.

E. Phase de remplissage vésical (Figure 10) :

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.

F. Phase mictionnelle (figure10):

La quantité d'urine à partir de laquelle les mécanismes neurologiques déclenchent la miction est comprise entre 200 et 300 ml, la vessie met 3heures 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 10B)

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). (Figure10 C)

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 10 B). Sa persistance ou sa réutilisation chez l'adulte est responsable d'une hyperactivité vésicale.

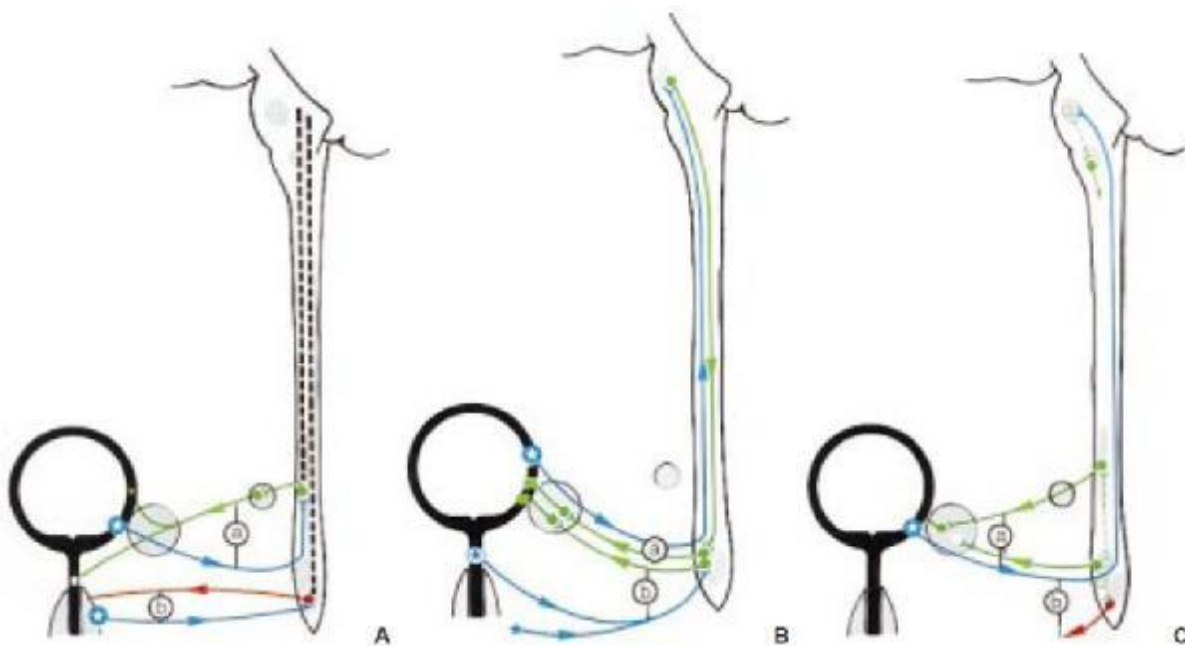


Figure10 : schéma des arcs réflexe de la continence et de la miction

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.

LES RETENTIONS VESICALES CHEZ LA FEMME : ETIOLOGIES ET PLACE DES ALPHA-BLOQUANTS DANS LA PRISE EN CHARGE

*Chez l'homme, l'ensemble de ces réflexes reste sous contrôle cortical volontaire et il peut globalement accepter ou refuser cette miction (figure11a)

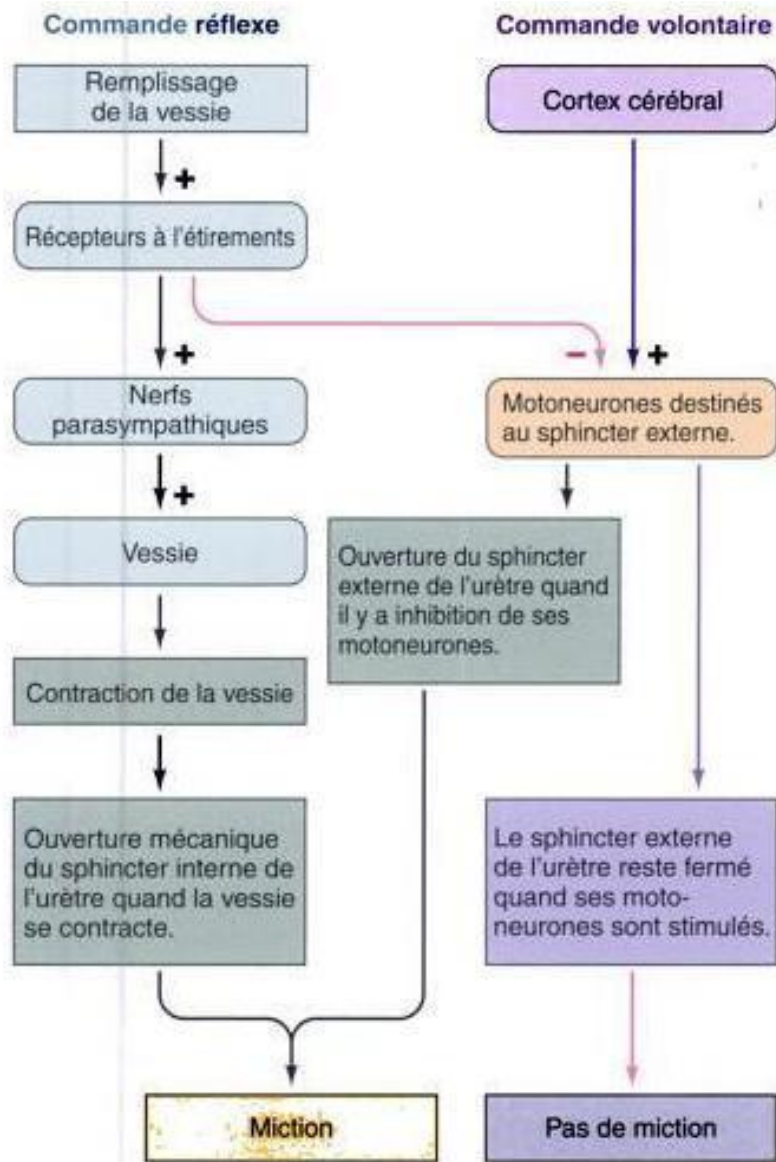


Figure11 a : Commande reflexe et volontaire de la miction

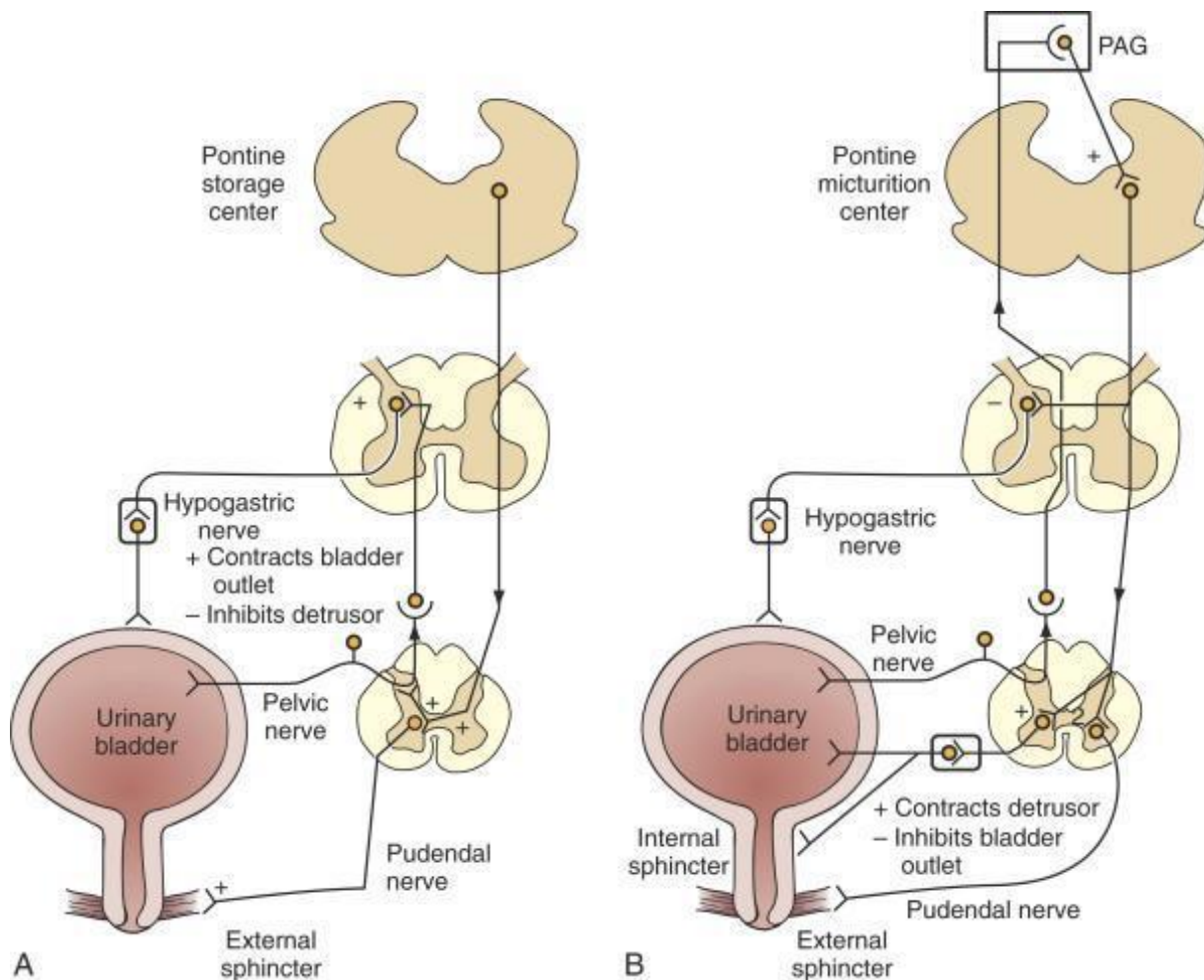


Figure 11 b : schéma des circuits neuronaux contrôlant la continence et la miction

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 .

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 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 [35,36]. 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 . 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 .

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.

V. EPIDEMIOLOGIE :

Comme indiqué ci-dessus, la rétention urinaire est rare chez les femmes et beaucoup plus fréquente chez les hommes en raison de l'hyperplasie bénigne de la prostate (HBP).

Il y a environ 3 cas pour 100 000 femmes chaque année, et le rapport femmes/hommes est de 1 à 13. Comparez cela avec les hommes où environ un tiers de plus de 80 ans auront une rétention urinaire aiguë. [10]

VI. PHYSIOPATHOLOGIE :

La miction volontaire nécessite une coordination entre les muscles du plancher pelvien, de la vessie et de l'urètre et les nerfs qui les innervent.

Toute perturbation le long de la voie peut provoquer une rétention urinaire. Même si cette voie se coordonne et fonctionne correctement, une obstruction mécanique sur le long de cette voie provoquera également une rétention urinaire.

L'obstruction peut résulter du rétrécissement du canal urétral ou de l'augmentation du tonus musculaire. Une atteinte neurologique peut être due à une relaxation incomplète du sphincter urinaire, à une contraction inefficace du muscle détrusor, à un infarctus/démyélinisation de la moelle épinière, à un abcès épidural, à une métastase épidurale, à Guillain-Barré, à une neuropathie, à un accident vasculaire cérébral ou à un traumatisme de la moelle épinière.

Les traumatismes du tractus Génito-Urinaire inférieur, du bassin ou de l'urètre peuvent également provoquer une obstruction.

L'obstruction chez les femmes peut résulter de la constipation, d'un prolapsus des organes pelviens, de masses pelviennes ou de calculs rénaux. Une infection des voies urinaires peut provoquer un gonflement ou une inflammation de l'urètre ; cela

peut induire une compression de l'urètre et conduire à une rétention urinaire. [11]
[12] [13] [14]

VII. INTERROGATOIRE ET EXAMEN CLINIQUE :

L'anamnèse et l'examen physique doivent se concentrer sur tout antécédent de rétention urinaire et de symptômes impliquant le tractus génito-urinaire inférieur.

On peut retrouver les symptômes suivants :

- Une gêne à la miction, une hématurie, un écoulement urétral, des urines malodorante ou des douleurs abdominales basses.
- Chercher la notion de traumatismes, des interventions chirurgicales ou des irradiations antérieures dans la région pelvienne et genito-urinaire.
- La recherche la notion de consommation de drogues IV ou d'autres symptômes neurologiques pourrait indiquer des causes graves de rétention urinaire.
- Tous les médicaments, y compris en vente libre, sur ordonnance et à base de plantes, doivent être examinés pour déterminer si leurs effets secondaires pourraient être à l'origine de la rétention urinaire. [15] [16]

L'examen physique doit inclure au moins une palpation abdominale inférieure, un examen rectal, un examen pelvien et un examen neurologique.

À la palpation du bas-ventre, le patient peut ressentir une gêne ou la vessie peut être palpable.

Un toucher pelvien à la recherche de masses, fécalome, la sensation périnéale et le tonus du sphincter.

Examen gynécologique à la recherche de tumeurs, diverticule urétral, cystocèle, rectocèle, qui peuvent provoquer une rétention urinaire. Un examen neurologique

pourrait également révéler d'autres déficits susceptibles de localiser la lésion. [17]
[18] [19]

VIII. EVALUATION ET SURVEILLANCE :

- Une analyse d'urine et une culture sont nécessaires pour tous les patients présentant une rétention urinaire.
- Cette urine peut devoir être obtenue par cathétérisme si le patient est incapable d'uriner volontairement.

- D'autres travaux de laboratoire, d'imageries et de tests doivent être commandés en fonction des soupçons du prestataire quant à la cause de la rétention, des résultats de l'examen physique.
- Le diagnostic de rétention urinaire est généralement posé par l'obtention d'un résidu post-mictionnel.
- Si le patient peut uriner par lui-même, un scanner de la vessie est utilisé après que le patient ait uriné pour évaluer la quantité d'urine encore dans la vessie.
- Plus de 300 ml d'urine dans la vessie après la miction peut provoquer une rétention urinaire. [20] Si le patient est incapable d'uriner, la mise en place d'un cathéter peut être nécessaire.
- Si plus de 400 ml d'urine s'écoulent après le cathétérisme dans les 15 premières minutes, cela suggère une rétention urinaire et le cathéter peut rester en place. Entre des volumes de 200 ml et 400 ml, le cathéter peut être retiré immédiatement ou laissé en place selon le scénario clinique.
- En dessous de 200 ml, le cathéter peut être retiré et la rétention urinaire est peu probable. [10][21][22]

IX. TRAITEMENT DE LA RETENTION :

- Urgence thérapeutique
- Drainage vésical.

Quelle que soit la modalité de drainage, systématiquement :

- Noter précisément le volume contenu dans la vessie au moment de la rétention (meilleur pronostic si inférieur à 600 cc) ;
- Surveiller la diurèse horaire ;
- Prévenir le syndrome de levée d'obstacle, et l'hématurie *a vacuo*.

A. SONDAGE URIANIRE A DEMEURE (SAD)

- Sonder dans des strictes conditions d'asepsie et de stérilité.
- Maintenir un système clos : interdiction de déconnecter la sonde vésicale du système de drainage.
- Utiliser des sondes à double courant si une irrigation est nécessaire (hématurie).
- Instaurer un drainage vésical déclive en permanence pour éviter toute stase urinaire.
- Prélever de manière rigoureusement aseptique les urines pour examen cytobactériologique.
- Prévoir des sondes de petit calibre en première intention, (utiliser une Charrière 14).
- Ne pas utiliser de sérum physiologique pour gonfler le ballonnet, le chlorure de sodium peut cristalliser et empêcher par la suite le dégonflage du ballonnet.

B. CATHETERISME SUS-PUBIEN (KTSP)

Le KTSP constitue une excellente méthode de drainage des urines, dont les avantages sont les suivants :

- Pas de risque de fausses routes urétrales ;
- Épreuve de clampage possible pour juger de la reprise mictionnelle ;
- Moins de complications locales au long cours ;
- Bon système de drainage à moyen terme.

S'assurer de l'existence d'un globe vésical (risque de perforation d'une anse intestinale) :

- en cas d'échec ou de contre-indication au sondage vésical ;
- Acte médical, rôle infirmier de collaboration ;
- Prévenir le patient, lui expliquer le principe du soin et son utilité, le rassurer ;
- Strictes conditions d'**asepsie** et de **stérilité**, désinfection de la zone de ponction en quatre temps ;
- Repérage du point de ponction : à l'intersection de deux lignes : ligne médiane de l'abdomen, ligne horizontale 2 travers de doigts au-dessus de la symphyse pubienne ;
- Sous anesthésie locale (lidocaïne 1 %) ;
- Incision cutanée ;
- Introduction du trocart dans le globe vésical ;
- Mise en place du cathéter sus-pubien dans la vessie par la lumière du trocart ;
- Ablation du trocart et fixation du cathéter à la peau.

Contre-indications du cathéter sus-pubien :

- Contre-indications absolues :

- Absence de globe vésical,
- Pontage vasculaire extra-anatomique en région sus-pubienne (fémoro-fémorale croisé) ;
- Contre-indications relatives (dans tous les cas prendre l'avis d'un urologue) :
 - Troubles de l'hémostase, patients sous anticoagulant,
 - Cicatrices de laparotomie,
 - Antécédents de tumeurs de la vessie.

C. AUTO SONDAGE : APRES CONSULTATION SPECIALISEE

Chez une patiente autonome sans troubles cognitif

Matériel nécessaire pour réaliser l'auto-sondage :

- De l'eau et du savon doux (PH neutre)
- Du désinfectant pour les mains
- Des lingettes humides ou des compresses imbibées de sérum physiologique
- Une sonde à usage unique stérile pré-lubrifiée (munie éventuellement d'un sac collecteur)
- Un récipient de recueil des urines ou WC et Un sac d'élimination des déchets
- Un miroir et une lampe (facultatifs).
- Tout le matériel spécifique pour l'auto-sondage est prescrit et peut être commandé en pharmacie ou auprès de fournisseurs spécialisés qui l'envoient à domicile.
- Le savon pour la toilette locale et les sacs d'élimination s'achètent dans les commerces courants. Les articles prescrits sont remboursés

Positions pour pratiquer l'auto-sondage

Le sondage peut être réalisé :

- En position debout
- En position assise aux toilettes
- En fauteuil roulant au lit
- En position demi-assise.

Technique de l'auto-sondage

- Laver très soigneusement les mains à l'eau et au savon
- Préparer tout le matériel
- Ouvrir l'emballage de la sonde
- Disposer le tout à proximité d'un lavabo ou à côté du WC
- Connecter la sonde si nécessaire à un sac collecteur d'urine
- Trouver une bonne position, soit assise, soit debout devant les WC
- Désinfecter les mains
- A l'aide du miroir, repérer le méat urinaire Ecartez les lèvres à l'aide de l'index et du majeur Nettoyer le pourtour du méat urinaire de l'avant vers l'arrière, en utilisant à chaque fois une nouvelle lingette ou compresse
- Changer la sonde Si elle pénètre par erreur dans le vagin, éliminez-la et recommencez avec une nouvelle sonde
- Les urines s'écoulent Dès que l'écoulement s'arrête,
- Presser manuellement le bas-ventre afin de vider complètement la vessie
- Retirer la sonde lentement en contrôlant l'écoulement d'urine
- Eliminer la sonde dans la poubelle
- Laver les mains.

X. Complications :

A. INSUFFISANCE RENALE AIGUË

- L'obstruction sous-vésicale entraînant une stase vésicale peut avoir un retentissement sur le haut appareil par l'augmentation de la pression intravésicale. Le retentissement peut se manifester par la dilatation bilatérale des voies excrétrices supérieures, par une augmentation de la créatininémie ou par l'association des deux (la fréquence de l'augmentation de la créatininémie chez des patients porteurs d'HBP symptomatique et candidats à un traitement chirurgical a été estimée entre 7 et 18 %). L'insuffisance rénale régresse très rapidement après drainage vésical. La dilatation des cavités pyélocalicielles peut persister pendant quelques semaines.

B. SYNDROME DE LEVEE D'OBSTACLE (SLO)

La physiopathologie du SLO est double : il procède d'une tubulopathie fonctionnelle rendant le rein incapable transitoirement de concentrer l'urine, phénomène auquel se surajoute le rôle osmotique de l'urée.

Le dépistage du SLO repose de façon simple sur la surveillance horaire de reprise de la diurèse après la levée de l'obstacle. Le diagnostic se doit d'être précoce car la polyurie osmotique qui apparaît est parfois majeure avec un volume supérieur à un litre par heure, engageant le pronostic vital du patient.

- Réhydratation intraveineuse en compensant les entrées aux sorties.

C. HEMATURIE A VACUO

En cas de vidange vésicale trop rapide, il peut survenir une hématurie macroscopique, appelée hématurie *a vacuo*. Cette hématurie est favorisée en cas de troubles de l'hémostase ou de traitements anticoagulants.

Il est conseillé de réaliser une vidange vésicale progressive et de clamber la sonde quelques minutes tous les 500 mL.

D. VESSIE CLAQUEE

La distension détrusorienne aboutit à un claquage musculaire, la vessie perd ses capacités contractiles. C'est la raison pour laquelle il peut être nécessaire d'attendre quelques jours à quelques semaines avant de tenter d'enlever une sonde à demeure.

Altérations de la paroi vésicale pouvant aboutir au développement de diverticules vésicaux.

XI. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

Deux des causes les plus courantes de rétention urinaire chez les femmes sont le dysfonctionnement des muscles de la vessie et l'obstruction.

Physiologiquement, la miction nécessite une contraction (synergique) coordonnée de la vessie et une relaxation de la sortie, avec une contraction soutenue du détrusor permettant une vidange complète de la vessie.

Des problèmes cliniques peuvent entraîner des symptômes de miction des voies urinaires inférieures (SBAU), notamment un mauvais flux urinaire, un débit intermittent, un dribble terminal et un dribble post-mictionnel [23].

La rétention urinaire est une altération sévère de la miction, qui peut être définie comme l'incapacité d'obtenir une vidange complète de la vessie par une miction volontaire.

La rétention urinaire aiguë (RAU) est une distension vésicale douloureuse, qui se présente généralement comme une urgence.

La rétention urinaire chronique est une distension vésicale non douloureuse, entraînant un débordement et un risque d'altération de la fonction des voies urinaires supérieures.

Une vidange vésicale incomplète signifie la présence d'un résidu post-mictionnel (RPM).

Un accord sur ce qui constitue une RPM cliniquement significative n'a pas été atteint, avec des volumes absolus, une proportion de capacité vésicale ou la présence de symptômes pertinents tous inclus dans certains contextes. Physio-pathologiquement, la RU est la conséquence d'un ou de plusieurs des éléments suivants :

- Contractilité réduite de la vessie,
- Contraction du détrusor mal soutenue,
- Absence d'un exutoire anatomique adéquat, relaxation déficiente de l'exutoire ou altération de la coordination neurologique du processus mictionnel.

Pour les patients de sexe masculin, en particulier dans les groupes plus âgés, l'obstruction sous vésicale est relativement courante, généralement en raison d'une hypertrophie bénigne de la prostate (BPE).

Pour les femmes, la RU est une situation contrastée, résultant d'un ensemble de conditions beaucoup plus diversifié. En conséquence, la recherche épidémiologique est difficile et l'histoire naturelle des diverses conditions sous-jacentes n'est que très peu comprise.

L'incidence de l'RU chez les femmes n'est pas bien documentée.

Une étude scandinave a révélé une incidence d'AUR chez les femmes de 7 pour 100 000 habitants par an ; le ratio hommes/femmes était de 13:1 [24].

En général, la RU féminine est plus fréquemment décrite dans de petites séries de cas ou des rapports de cas avec des causes inhabituelles.

Cette diversité et l'absence de consensus sur la prise en charge signifient que les résultats du traitement sont plus difficiles à prédire que chez l'homme.

PLACE DU BILAN URODYNAMIQUE :

Le BUD ne doit pas être systématique et ne remplace jamais un interrogatoire et un examen clinique complets et orientés.

Il est indiqué dans les troubles de la vidange vésicale :

- Contexte de maladie neurologique

- Chaque fois que l'obstacle n'est pas certain ou qu'il existe un doute sur les capacités de contraction de la vessie (moteur de la vidange) grâce à la courbe pression/débit ;
- Chez les patientes présentant un prolapsus de la vessie et chez qui un traitement chirurgical est proposé.

A. L'OBSTRUCTION URINAIRE

Bien qu'il n'y ait pas de critères universellement acceptés ou standardisés pour l'obstacle sous vésicale chez les femmes, plusieurs études utiles ont examiné la question. Diokno et ses collègues ont défini le BOO chez les femmes en 1984 sur la base d'études urodynamiques [25].

Ils ont défini le BOO lorsque la pression du détrusor était ≥ 60 cm d'eau et que le débit urinaire de pointe était inférieur à 15 ml/sec, avec relâchement du sphincter externe et sans entonnoir du col vésical pendant la miction. Le diagnostic de BOO a été établi chez trois d'un grand nombre de patients référés avec des symptômes mictionnels, un résidu post-mictionnel élevé ou effectuant un auto-sondage.

Les étiologies d'une obstruction sous-vésicale peuvent être réparties en trois grands groupes nosologiques : anatomiques (par compression principalement), neurologiques et fonctionnelles.

Parmi les principales causes neurologiques se trouvent la maladie de Parkinson et sclérose en plaque relevant souvent d'une dyssynergie vésico-sphinctérienne ou d'un défaut de relaxation urétrale. Chez certaines patientes, l'utilisation des alphabloquants dans ce contexte pourrait apporter un bénéfice.

Parmi les étiologies fonctionnelles, on trouve l'obstruction primaire du col vésical marquée par une Pdetmax élevée avec un col vésical fermé sans anomalie d'activité du sphincter.

Elles incluent également la dyssynergie vésicosphinctérienne marquée par une relaxation impossible du sphincter à l'EMG durant la vidange.

Enfin, le syndrome de Fowler, concernant les femmes jeunes, est une maladie du sphincter urinaire qui présente des rafales pseudomyotoniques en « chant de baleine » associées à une pression de clôture élevée [26].

B. L'HYPERACTIVITE DETRUSORIENNE

L'hypoactivité détrusorienne est un diagnostic le plus souvent basé sur des investigations urodynamiques, généralement avec des symptômes se manifestant par une faible pression détrusorienne ou une contraction détrusorienne courte associée à un faible débit urinaire entraînant une capacité à atteindre la vidange vésicale complète (définition ICS). Celle-ci peut être définie par un BCI (*Bladder Contractility Index*) < 100. Le BCI est défini par $BCI = P_{detmax} + 5 Q_{max}$ [27].

Les causes neurologiques arrivent en tête de file avec les causes neurovasculaires, maladie de Parkinson, d'atrophie multisystémiques et sclérose en plaques notamment. Elle peut également être d'origine iatrogène, souvent après une chirurgie pelvienne en raison d'une dénervation parasymphatique. L'hypoactivité détrusorienne peut également être idiopathique, liée à l'âge sans autre cause identifiée [28].

Enfin, on peut noter que l'obstruction sous-vésicale chronique peut être à terme, une cause d'hypoactivité détrusorienne.

C. LA RAU POST OP

La RU est une complication postopératoire mal comprise mais bien reconnue chez les hommes et les femmes. Les facteurs contributifs comprennent l'instrumentation traumatique, la distension excessive de la vessie, la contractilité réduite de la vessie, l'augmentation de la résistance à la sortie, l'effet inhibiteur nociceptif, les influences pharmaceutiques, la pathologie préexistante de la sortie et la diminution de l'activité réflexe mictionnelle. Diverses études ont montré que certains types d'anesthésie et d'analgésie peuvent augmenter le risque de rétention urinaire postopératoire.

Olofsson et ses collègues ont démontré que les patientes qui ont reçu une anesthésie péridurale présentaient un risque accru de UR,[29] en fait, la rétention urinaire post-partum est probablement sous-diagnostiquée en général.[30] Une autre étude a comparé l'anesthésie régionale (rachidienne ou combinée rachidienne et péridurale) et l'anesthésie non régionale (anesthésie générale, surveillée avec sédation et locale) et l'incidence de l'UR après une intervention ambulatoire par fronde mi-urétrale, concluant que l'anesthésie régionale est associée à un risque plus élevé de rétention aiguë.[31]

Gallo et al., ont examiné l'effet de la naloxone à faible dose chez les patients qui ont reçu de la morphine comme analgésie contrôlée par le patient après une chirurgie orthopédique et ont montré que moins de patients nécessitaient un cathétérisme postopératoire. [32]

D. CHIRURGIE DE L'INCONTINENCE URINAIRE D'EFFORT tVT

Sa fréquence est de 1 à 27% dans la littérature, des chiffres de 5 à 10% étant le plus souvent cité [33, 34, 35, 36,42 ;43 ;44]. Pour certains auteurs, la cure simultanée

d'un trouble de la statique pelvienne majorerait le risque de rétention post-opératoire [37 ;38].

Si dans les premières heures, la rétention urinaire peut être consécutive à l'anesthésie, la douleur, l'alitement, sa persistance fait craindre une indication inadaptée (hypo-contractilité vésicale) ou une complication obstructive secondaire à une bandelette trop serrée.

L'attitude thérapeutique préconisée initialement était 'attentiste' utilisant le sondage intermittent pendant quelques jours à quelques mois tel qu'il était proposé pour les rétentions urinaires après fronde sous-cervicale. En cas de persistance prolongée des troubles, une section de la bandelette était alors préconisée.

Plus récemment, certains auteurs, constatant le peu d'amélioration des signes obstructifs avec le temps, ont proposé une attitude plus rapidement interventionniste [39, 40] Wang propose en cas de rétention post-opératoire un abaissement de la bandelette avec une bougie de Hégar [41].

On peut néanmoins s'interroger sur la validité de cette attitude compte tenu de l'élasticité de la bandelette TVT dont la mémoire redonne après abaissement la configuration initiale. Ce doute est partagé par Lebreton [40] qui, après avoir réalisé à plusieurs reprises durant la phase d'apprentissage la manœuvre d'abaissement, il y a finalement renoncé en raison de son inefficacité.

Haylen propose avec succès une dépose repose de la bandelette avant J14 en ne signalant aucune difficulté ou complication particulière [41].

E. Chirurgie d'IU PAR URGENTURIE HAV : Injection de la toxine botulique

Avant de proposer une injection de Botox®, il est recommandé de s'assurer de la faisabilité et de l'acceptabilité de l'auto-sondage.

Le taux de recours à l'auto-sondage après injection intradétrusorienne de Botox®, publié dans les études de haut niveau de preuves, décroît avec la dose injectée avec des taux d'auto-sondages supérieurs à 40 % à 300 unités (Botox®), de l'ordre de 30 % à 200 unités (Botox®), compris entre 7 et 11 % à 100 unités (Botox®) [45].

Ces constatations imposent une information préalable des patients traités, la confirmation de l'acceptabilité de ce risque et la vérification de leur aptitude à les effectuer. Un moyen de s'assurer de cette aptitude peut être d'utiliser un *pp*-test . [46]

La dose présentant le meilleur rapport bénéfice-risque est de 100 unités (Botox®) et est donc la dose recommandée.

F. RAU DU POST PARTUM

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 [47,48].

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 associé à un globe vésical supérieur à 400mL ».

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 [50].

La RAU persistante est définie comme l'impossibilité d'uriner spontanément dans les 96 heures (j4) suivant l'accouchement [49]. 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 % [53,54]. Pour la RAU persistante du postpartum la fréquence serait de 0,05 à 0,1 % des accouchements [51,52]. Dans la majorité des cas, la RAU du postpartum se résout dans les 24 heures et est sans conséquence ultérieure [49]. 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 [52].

Dans la littérature on ne retrouve pas 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 [48].

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).

G. SYNDROME DE FOWLER

Le syndrome de Fowler affecte les jeunes femmes après la ménarche, qui développent une rétention indolore à de volumes vésicaux élevés, souvent à la suite d'événements déclencheurs apparemment sans lien, comme une intervention chirurgicale mineure [55].

Souvent, les antécédents de SBAU sont minimes et la plupart des femmes ne signalent aucun problème des voies urinaires.

On estime qu'environ 40 % des femmes touchées souffrent du syndrome des ovaires polykystiques. Il est important d'exclure les problèmes neurologiques occultes ou non diagnostiqués comme cause.

L'explication scientifique du problème de sphincter sous-jacent dans le syndrome de Fowler n'est pas comprise. Il a été émis l'hypothèse que les modifications des canaux ioniques des muscles squelettiques du sphincter urinaire peuvent être affectées par l'environnement hormonal de la ménarche (« canalopathie hormonale ») conduisant à une communication anormale directement entre les cellules musculaires (transmission éphaptique).

En conséquence, le sphincter devient hyperactif et hypertrophique, et réagit de manière excessive à la stimulation directe.

Les critères diagnostiques incluent :

- Rétention urinaire d'au moins 1 litre à au moins une occasion ;
- Exclusion d'autres facteurs causatifs;
- Augmentation de la pression de fermeture urétrale maximale sur la profilométrie de la pression urétrale ;
- Augmentation du volume du sphincter à l'échographie ou à l'irm ;
- Un EMG caractéristique du sphincter urétral.

Les difficultés liées à la CI peuvent être profondes : l'insertion du cathéter peut être simple, mais une gêne peut alors se développer, comme si le sphincter agrippait le cathéter, entraînant des difficultés de retrait du cathéter. Les modèles de débit ont tendance à être interrompus. De petits volumes sont souvent passés par miction, laissant un RPM substantiel.

Le test diagnostique le plus spécifique pour le syndrome de Fowler est un EMG du sphincter urétral (USEMG), qui diffère de l'EMG du plancher pelvien généralement utilisé pour les patients neuro-urologiques.

Dans USEMG, l'aiguille EMG est placée d'un côté de la ligne médiane dans la paroi vaginale antérieure, au point mi-urétral, et avancée jusqu'à la face dorsale de l'urètre.

Le neurophysiologiste effectuant le test doit porter une attention particulière au signal audio généré par l'EMG, qui confirme l'entrée réussie dans la zone du sphincter.

Le paramètre de diagnostic du syndrome de Fowler est un signal audio assimilé au son des bruits de baleine dans l'océan.

La prise en charge du syndrome de Fowler est spécialisée, une approche sympathique et la prise en compte des éléments psychologiques sont essentielles.

De gros efforts devraient être faits pour réduire la polypharmacie dont souffrent beaucoup de ces patientes en essayant en particulier de décourager l'utilisation de médicaments opiacés.

Pour les patients manifestant le signal EMG caractéristique qui sont incapables de tolérer la CI, le traitement de choix est la stimulation du nerf sacré (SNS) [56], qui permet d'obtenir une miction normale chez une proportion importante de femmes affectées.

La prise en charge est difficile chez les patients sans le signal EMG caractéristique, ou chez les patientes pour lesquels le test d'électrode percutanée à l'aiguille SNS ne parvient pas à provoquer une amélioration significative des symptômes.

La pose d'un cathéter sus pubien n'est généralement pas satisfaisante chez les femmes plus jeunes.

Aucun traitement médicamenteux n'a encore été établi comme procurant un avantage substantiel. L'injection de botulique dans le sphincter urétral n'a pas été testée sur une base randomisée systématique. A terme, une chirurgie reconstructrice par dérivation continent (procédure de Mitrofanoff) peut être nécessaire

Tableau résumant les étiologies de retentions urinaire :

<u>Anatomique :</u>	
	Prolapsus génital

LES RETENTIONS VESICALES CHEZ LA FEMME : ETIOLOGIES ET PLACE DES ALPHA-BLOQUANTS DANS LA PRISE EN CHARGE

Extrinsèque	Compression gynécologiques : tumeur. Fibrome...
	Pessaire mal ajusté
	Erosions ou compression Bandelettes sous urétral
Urétral	Sténose urétrale ou meatique
	Diverticule
	Kyste ou abcès de la glande de Skene
Luminal	Calcul
	Tumeur vésicale ou urétrale
	Urétérocèle
	Corps étrangers
	Caillottage vésical
Hypocontractilité detrusorienne	Vessie sénile
	Neuropathie diabétique
	Maladie neurologique (Lésions post traumatique)
<u>Fonctionnelles :</u>	
Coordination altérée	Obstruction primaire du col de la vessie
	Syndrome de Fowler
	Dysnergie vesico-sphincterienne
	Atteinte neurologique
	Douleur

LES RETENTIONS VESICALES CHEZ LA FEMME : ETIOLOGIES ET PLACE DES ALPHA-BLOQUANTS DANS LA PRISE EN CHARGE

Post-opératoire	Rachianesthésie ou péridurale
Causes infectieuses et inflammatoires	Vulvovaginite aigue
	Lichen plan vaginal
	Herpes génital
Pharmacologique	Opiacés
	Traitement psychotrope
	Antidépresseurs
	Anti-muscariniques
	α -adrenergic agonist

XII. PLACE DES ALPHABLOQUANT DANS LA PEC :

De multiples études dont l'objectif était d'évaluer l'effet des alphabloquants ont été réalisées. Dans ces différentes études, on note très souvent une amélioration des symptômes et de la qualité de vie. Les critères d'inclusions sont hétérogènes, qui peuvent être purement cliniques, urodynamiques, voire les deux. On note souvent une amélioration, au moins des symptômes obstructifs, après l'introduction des alphabloquants. Les paramètres urodynamiques sont également souvent améliorés. Pummangura et Konchakarn [57], ainsi que Low et al. [58], ont mis en évidence un bénéfice clinique versus placebo. Ce bénéfice n'a pas été retrouvé dans les deux autres essais réalisés versus placebo [59]. Presque aucun paramètre urodynamique n'a montré d'amélioration significative versus placebo dans les essais réalisés versus placebo.

À noter que beaucoup d'études ont utilisé l'IPSS comme score pour évaluer les symptômes urinaires chez la femme. L'utilisation de celui-ci chez la femme a été validée par une étude publiée en 2016 [60].

En cas d'obstruction fonctionnelle confirmée par un examen urodynamique, les alphabloquants peuvent s'avérer être une solution thérapeutique.

Le rationnel physiopathologique suggère que l'utilisation des alphabloquants soit réservée majoritairement aux pathologies obstructives. Néanmoins, un effet bénéfique symptomatique a pu être mis en évidence même en l'absence ou la présence de léger trouble obstructif [61]. De ce fait, même en l'absence d'obstruction sous-vésicale, l'introduction d'un alphabloquant chez une femme présentant un trouble de la vidange vésicale peut se discuter.

En effet, l'efficacité en cas d'hypoactivité détrusorienne, l'efficacité peut sembler paradoxale mais est réelle. Les auteurs semblent l'expliquer avec la persistance, chez les patients sélectionnés, d'un certain niveau de contractilité détrusorienne, permettant une meilleure efficacité du détrusor grâce à la baisse de la résistance urétrale. Cette hypothèse est étayée par une étude réalisée sur 27 patients présentant une légère hyponcontractilité détrusorienne avec une sensation vésicale normale. Parmi ces patients, 48 % ont pu récupérer une fonction détrusorienne normale après injection intrasphinctérienne de toxine botulique, confirmant l'existence d'un effet bénéfique de la baisse de la résistance urétrale sur la fonction détrusorienne [62].

La seule étude qui évalue l'effet d'un alphabloquant dans l'hyperactivité vésicale ne met pas évidence d'effet bénéfique. Néanmoins, des études chez l'homme ont mis en évidence un bénéfice des alphabloquants [63, 64]. D'autres études chez la femme semblent nécessaires afin d'évaluer leur efficacité dans cette indication même si bien sûr dans ce cadre-là, les anticholinergiques sont la thérapie à introduire en première ligne.

De plus, nous avons choisi dans cette revue de nous consacrer exclusivement aux essais incluant uniquement des femmes. Mais il ne faut pas oublier que des études ont été réalisées sur l'impact des alphabloquants sur les troubles de la vidange consécutifs aux vessies neurologiques. Notamment dans la sclérose en plaques, une utilité clinique de ces molécules a été mise en évidence [65]. La Haute Autorité de santé a donné un avis favorable en 2008 quant à l'utilisation des alphabloquants en cas de traitement des troubles mictionnels avec dyssynergie vésico-sphinctérienne et présence d'un résidu post-mictionnel de la sclérose en plaques. De plus, Moon et al.

[66] ne mettent pas en évidence de différence significative d'effet clinique ou urodynamique entre les hommes et les femmes.

Les alphabloquants peuvent être une cause méconnue d'incontinence urinaire d'effort. En effet, Dwyer et Teele (1992) [67] ont contacté 45 patients sous prazosine. Sur ces 45 patientes, 25 se sont avérées présenter une incontinence urinaire d'effort. Parmi ces patientes, la moitié avait subi une intervention chirurgicale de l'incontinence, majoritairement une colposuspension selon Burch.

Cela souligne ce potentiel effet indésirable chez la femme, notamment en cas d'autres facteurs de risques d'incontinence urinaire d'effort associés.

CONCLUSION

La rétention urinaire chez les femmes est rare, avec une incidence beaucoup plus faible que chez les hommes.

Elle est souvent transitoire, sans cause apparente, ce qui rend la prise en charge de ces patientes plus difficile.

Pour les femmes, la RU est une situation contrastée, résultant d'un ensemble de conditions beaucoup plus diversifié. En conséquence, la recherche épidémiologique est difficile et l'histoire naturelle des diverses conditions sous-jacentes n'est que très peu comprise.

En général, la RU féminine est plus fréquemment décrite dans de petites séries de cas ou des rapports de cas avec des causes inhabituelles.

Cette diversité et l'absence de consensus sur la prise en charge signifient que les résultats du traitement sont plus difficiles à prédire que chez l'homme

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Van Asseldonk B., Barkin J., Elterman D.S. Medical therapy for benign prostatic hyperplasia: a review *Can J Urol* 2015 ; 22 (Suppl 1) : 7-17
- [2] Lluet P., Palea S., Ribière P., Barras M., Teillet L., Corman B. Increased adrenergic contractility and decreased mRNA expression of NOS III in aging rat urinary bladders *Fundam Clin Pharmacol* 2003 ; 17 (5) : 633-641 [\[cross-ref\]](#)
- [3] Malloy B.J., Price D.T., Price R.R., Bienstock A.M., Dole M.K., Funk B.L., et al. Alpha1-adrenergic receptor subtypes in human detrusor *J Urol* 1998 ; 160 (3 Pt 1) : 937-943 [\[cross-ref\]](#)
- [4] Schwinn D.A. Novel role for alpha1-adrenergic receptor subtypes in lower urinary tract symptoms *BJU Int* 2000 ; 86 (Suppl 2) : 11-20
- [5] Yoshiki H., Uwada J., Umada H., Kobayashi T., Takahashi T., Yamakawa T., et al. Agonist pharmacology at recombinant $\alpha 1A$ - and $\alpha 1L$ - adrenoceptors and in lower urinary tract $\alpha 1$ - adrenoceptors *Br J Pharmacol* 2013 ; 170 (6) : 1242-1252 [\[cross-ref\]](#)
- [6] Robinson D., Staskin D., Laterza R.M., Koelbl H. Defining female voiding dysfunction: ICI-RS 2011 *Neurol Urodyn* 2012 ; 31 (3) : 313-316 [\[cross-ref\]](#)
- [7] Abrams P., Andersson K.E., Birder L., Brubaker L., Cardozo L., Chapple C., et al. Fourth international consultation on incontinence recommendations of the international scientific committee: evaluation and treatment of urinary incontinence, pelvic organ prolapse, and fecal incontinence *Neurol Urodyn* 2010 ; 29 (1) : 213-240 [\[cross-ref\]](#)

- [8] Abdel Raheem A., Madersbacher H. Voiding dysfunction in women: how to manage it correctly *Arab J Urol* 2013 ; 11 (4) : 319–330 [\[cross-ref\]](#)

- [9] Lin C.-D., Kuo H.-C., Yang S.S.-D. Diagnosis and management of bladder outlet obstruction in women *Low Urin Tract Symptoms* 2016 ; 8 (1) : 30–37 [\[cross-ref\]](#)

- [10] Marshall JR, Haber J, Josephson EB. An evidence-based approach to emergency department management of acute urinary retention. *Emerg Med Pract.* 2014 Jan;16(1):1–20; quiz 21. [\[PubMed\]](#)

- [11] Anim-Somuah M, Smyth RM, Cyna AM, Cuthbert A. Epidural versus non-epidural or no analgesia for pain management in labour. *Cochrane Database Syst Rev.* 2018 May 21;5:CD000331. [\[PMC free article\]](#) [\[PubMed\]](#)

- [12] Valentini FA, Marti BG, Robain G. Do urodynamics provide a better understanding of voiding disorders in women over 80? *Prog Urol.* 2018 Mar;28(4):230–235. [\[PubMed\]](#)

- [13] Schwertner-Tiepelmann N, Hagedorn-Wiesner A, Erschig C, Beilecke K, Schwab F, Tunn R. Clinical relevance of neurological evaluation in patients suffering urinary retention in the absence of subvesical obstruction. *Arch Gynecol Obstet.* 2017 Nov;296(5):1017–1025. [\[PubMed\]](#)

- [14] Verzotti G, Fenner V, Wirth G, Iselin CE. [Acute urinary retention: a mechanical or functional emergency]. *Rev Med Suisse.* 2016 Nov 30;12(541):2060–2063. [\[PubMed\]](#)

- [15] Brock C, Olesen SS, Olesen AE, Frøkjær JB, Andresen T, Drewes AM. Opioid-induced bowel dysfunction: pathophysiology and management. *Drugs*. 2012 Oct 01;72(14):1847–65. [\[PubMed\]](#)
- [16] Yates A. Urinary continence care for older people in the acute setting. *Br J Nurs*. 2017 May 11;26(9):S28–S30. [\[PubMed\]](#)
- [17] Zahid AS, Mubashir A, Mirza SA, Naqvi IH, Talib A. Systemic Lupus Erythematosus Presenting as Longitudinally Extensive Transverse Myelitis and Nephritis: A Case Report. *Cureus*. 2018 Apr 01;10(4):e2402. [\[PMC free article\]](#) [\[PubMed\]](#)
- [18] Manjunath AS, Hofer MD. Urologic Emergencies. *Med Clin North Am*. 2018 Mar;102(2):373–385. [\[PubMed\]](#)
- [19] Ugare UG, Bassey IA, Udosen EJ, Essiet A, Bassey OO. Management of lower urinary retention in a limited resource setting. *Ethiop J Health Sci*. 2014 Oct;24(4):329–36. [\[PMC free article\]](#) [\[PubMed\]](#)
- [20] Chang SJ, Yang SS, Chiang IN. Large voided volume suggestive of abnormal uroflow pattern and elevated post-void residual urine. *Neurourol Urodyn*. 2011 Jan;30(1):58–61. [\[PubMed\]](#)
- [21] Özveren B, Keskin S. Presentation and prognosis of female acute urinary retention: Analysis of an unusual clinical condition in outpatients. *Urol Ann*. 2016 Oct–Dec;8(4):444–448. [\[PMC free article\]](#) [\[PubMed\]](#)
- [22] Daurat A, Choquet O, Bringuier S, Charbit J, Egan M, Capdevila X. Diagnosis of Postoperative Urinary Retention Using a Simplified Ultrasound Bladder Measurement. *Anesth Analg*. 2015 May;120(5):1033–8. [\[PubMed\]](#)

- [23] Abrams P, Cardozo L, Fall M, Griffiths D, Rosier P, Ulmsten U, et al. The standardisation of terminology of lower urinary tract function: Report from the Standardisation Sub-committee of the International Continence Society. *Neurourol Urodyn*. 2002;21:167-78. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
- [24] Klarskov P, Andersen JT, Asmussen CF, Brenoe J, Jensen SK, Jensen IL, et al. Acute urinary retention in women: A prospective study of 18 consecutive cases. *Scand J Urol Nephrol*. 1987;21:29-31. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
- [25] Diokno AC, Hollander JB, Bennett CJ. Bladder neck obstruction in women: a real entity. *J Urol*. 1984;132:294-8. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
- [26] Meier K., Padmanabhan P. Female bladder outlet obstruction: an update on diagnosis and management *Curr Opin Urol* 2016 ; 26 (4) : 334-341 [\[cross-ref\]](#)
- [27] Nitti V.W. Pressure flow urodynamic studies: the gold standard for diagnosing bladder outlet obstruction *Rev Urol* 2005 ; 7 (Suppl 6) : S14-S21
- [28] Hartigan S.M., Reynolds W.S., Dmochowski R.R. Detrusor underactivity in women: a current understanding *Neurourol Urodyn* 2019 ; 38 (8) : 2070-2076 [\[cross-ref\]](#)
- [29] Olofsson CI, Ekblom AO, Ekman-Ordeberg GE, Irestedt LE. Post-partum urinary retention: A comparison between two methods of epidural analgesia. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 1997;71:31-4. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)

- [30] Ismail SI, Emery SJ. The prevalence of silent postpartum retention of urine in a heterogeneous cohort. *J Obstet Gynaecol.* 2008;28:504-7. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
- [31] Wohlrab KJ, Erekson EA, Korbly NB, Drimbarean CD, Rardin CR, Sung VW. The association between regional anesthesia and acute postoperative urinary retention in women undergoing outpatient midurethral sling procedures. *Am J Obstet Gynecol.* 2009;200:571.e1-5. [\[PMC free article\]](#) [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
- [32] Gallo S, DuRand J, Pshon N. A study of naloxone effect on urinary retention in the patient receiving morphine patient-controlled analgesia. *Orthop Nurs.* 2008;27:111-5. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
- [33] VIERHOUT M.E. : Severe hemorrhage complicating tension-free vaginal tape (TVT) : a case report. *Int. Urogynecol. J. Pelvic Floor Dysfunct.*, 2001 ; 12 : 139-140.
- [34] VILLET R., ATALLAH D., COTELLE BERNEDE O., GADONNEIX P., SALEE LIZEE D., VAN DEN AKKER M. : Traitement de l'incontinence urinaire d'effort pure par bandelette sous uréthrale sans tension (TVT). Résultats à moyen terme d'une étude prospective sur 124 cas. *Prog. Urol.*, 2002 ; 12 : 70-76.
- [35] VOSSE M., FOIDART J.M. : Belgian TVT Study Group. Evaluation clinique et urodynamique des 64 premiers cas de TVT. Abstract, XXIIIème congrès de la SIFUD, 2000.
- [36] VOSSE M., NICOLAS H. : Résection laparoscopique d'une bandelette TVT. Abstract, XXVème congrès de la SIFUD, 2002, Bruxelles.

- [37] KLUTKE C., SIEGEL S., CARLIN B., PASZKIEWICZ E., KIRKEMO A., KLUTKE J. : Urinary retention after tension-free vaginal tape procedure : incidence and treatment. *Urology*, 2001 ; 58 : 697-701.
- [38] KOELBL H., STOERER S., SELIGER G., WOLTERS M. : Transurethral penetration of a tension-free vaginal tape. *BJOG*, 2001 ; 108 : 763-765.
- [39] KUUVVA N., NILSSON C.G. : A nationwide analysis of complications associated with the tension-free vaginal tape (TVT) procedure. *Acta. Obstet. Gynecol. Scand.*, 2002 ; 81 : 72-77.
- [40] LEBRET T., LUGAGNE P.M., HERVE J.M., BARRE P., ORSONI J.L., YONNEAU L., SAPORTA F., BOTTO H. : Evaluation of tension free vaginal tape procedure. *Eur. Urol.*, 2001 ; 40 : 543-547. 18. HAYLEN B.T., LEE L.C. : Tension Free Vaginal Tape, What if it's too tight ? Abstract, ICS 2000.
- [41] ARNAUD A., JACQUETIN B., RICHARD F. : Les complications connues du TVT. Abstract, XXVème congrès de la SIFUD, 2002, Bruxelles.
- [42] BOCCON-GIBOD L., QUINTELA R., DELMAS V., HERMIEU J.F. : Tape section for urethral obstruction after tvt for stress incontinence. *Eur. Urol.*, 2001 ; 39 : 4.
- [43] BOUSTEAD G.B. : The tension-free vaginal tape for treating female stress urinary incontinence. *BJU International*, 2002 ; 89 : 687-693.
- [44] BRINK M. : Bowel injury following insertion of tension free vaginal tape. *SAMJ*, 2000 ; 90 : 450-451.
- [45] Apostolidis A., Popat R., Yiangou Y., Cockayne D., Ford A.P., Davis J.B., Dasgupta P., Fowler C.J., Anand P. : Decreased sensory receptors P2X3 and

- TRPV1 in suburothelial nerve fibers following intradetrusor injections of botulinum toxin for human detrusor overactivity. *J. Urol.*, 2005 ; 174 : 977–982.
- [46] Khera M., Somogyi G.T., Kiss S., Boone T.B., Smith C.P. : Botulinum toxin A inhibits ATP release from bladder urothelium after chronic spinal cord injury. *Neurochem. Int.*, 2004 ; 45 : 987–993.
- [47] Shaban AM, Drake MJ. Botulinum toxin treatment for overactive bladder: risk of urinary retention. *Curr Urol Rep.* 2008;9:445–51. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- [48] 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.
- [49] A.C. Bouhours, P. Bigot, M. Orsat, N. Hoarau, P. Descamps, A. Fournié, A.–R. Azzouzi, *Prog Urol*, 2011, 1, 21, 11–17
- [50] 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
- [51] Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé. Rééducation dans le cadre du post-partum. Recommandations professionnelles. Paris : ANAES, 2002.
- [52] *Journal de Gynecologie Obstetrique et Biologie de la Reproduction* (2008) ´ 37, 614—617

- [53] Driggers Rita W, Miller Caela R, Zahn Christopher M. Postpartum urinary retention. *Obstet Gynecol* 2005;106:1413—4.
- [54] 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.
- [55] Fowler CJ, Kirby RS. Abnormal electromyographic activity (decelerating burst and complex repetitive discharges) in the striated muscle of the urethral sphincter in 5 women with persisting urinary retention. *Br J Urol*. 1985;57:67–70. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
- [56] Datta SN, Chaliha C, Singh A, Gonzales G, Mishra VC, Kavia RB, et al. Sacral neurostimulation for urinary retention: 10-year experience from one UK centre. *BJU Int*. 2008;101:192–6. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
- [57] Pummangura N., Kochakarn W. Efficacy of tamsulosin in the treatment of lower urinary tract symptoms (LUTS) in women *Asian J Surg* 2007 ; 30 (2) : 131–137 [\[cross-ref\]](#)
- [58] Low B.Y., Liong M.L., Yuen K.H., Chee C., Leong W.S., Chong W.L., et al. Terazosin therapy for patients with female lower urinary tract symptoms: a randomized, double-blind, placebo controlled trial *J Urol* 2008 ; 179 (4) : 1461–1469 [\[cross-ref\]](#)
- [59] Lee Y.-S., Lee K.-S., Choo M.-S., Kim J.C., Lee J.G., Seo J.T., et al. Efficacy of an alpha-blocker for the treatment of nonneurogenic voiding dysfunction in women: an 8-week, randomized, double-blind, placebo-controlled trial *Int Neurourol J* 2018 ; 22 (1) : 30–40 [\[cross-ref\]](#)

- [60] Hsiao S.-M., Lin H.-H., Kuo H.-C. International Prostate Symptom Score for assessing lower urinary tract dysfunction in women *Int Urogynecol J* 2013 ; 24 (2) : 263-267 [\[cross-ref\]](#)
- [61] Lee K.-S., Han D.H., Lee Y.-S., Choo M.-S., Yoo T.K., Park H.J., et al. Efficacy and safety of tamsulosin for the treatment of non-neurogenic voiding dysfunction in females: a 8-week prospective study *J Korean Med Sci* 2010; 25 (1) : 117-122 [\[inter-ref\]](#)
- [62] Kuo H.-C. Recovery of detrusor function after urethral botulinum A toxin injection in patients with idiopathic low detrusor contractility and voiding dysfunction *Urology* 2007 ; 69 (1) : 57-61 [\[inter-ref\]](#)
- [63] Kaplan S.A., Roehrborn C.G., Rovner E.S., Carlsson M., Bavendam T., Guan Z. Tolterodine and tamsulosin for treatment of men with lower urinary tract symptoms and overactive bladder: a randomized controlled trial *JAMA* 2006 ; 296 (19) : 2319-2328 [\[cross-ref\]](#)
- [64] Cho K.J., Kim J.C. Alfuzosin for the treatment of storage symptoms suggestive of overactive bladder *Expert Opin Pharmacother* 2012 ; 13 (8) : 1143-1151 [\[cross-ref\]](#)
- [65] Cameron A.P. Pharmacologic therapy for the neurogenic bladder *Urol Clin North Am* 2010 ; 37 (4) : 495-506[avis_has_art56_sep_vf.pdf [Internet]. [cité 19 mai 2018]. Disponible sur: <https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2011-01/avi...>[\[inter-ref\]](#)
- [66] Moon K.H., Park C.-H., Jung H.-C., Oh T.-H., Kim J.-S., Kim D.-Y. A 12-week, open label, multi-center study to evaluate the clinical efficacy and safety of silodosin on voiding dysfunction in patients with neurogenic

bladder *Low Urin Tract Symptoms* 2015 ; 7 (1) : 27-31[2013/11/19].[\[cross-ref\]](#)

- [67] Dwyer P.L., Teele J.S. Prazosin: a neglected cause of genuine stress incontinence *Obstet Gynecol* 1992 ; 79 (1) : 117-121