

# Physiologie de la continence urinaire et de la miction

- I. Physiologie de la miction et de la continence : centres encéphaliques et médullaires
- II. Composantes mécaniques : physiologie de la continence urinaire à l'effort
- III. Conclusion

## Situations de départ

- 23 Anomalie de la miction
- 96 Brûlure mictionnelle
- 97 Rétention aiguë d'urines
- 103 Incontinence urinaire

## Objectifs pédagogiques, hiérarchisation des connaissances

### ITEM 125 – Troubles de la miction et incontinence urinaire de l'adulte et du sujet âgé

- Connaître la physiologie de la continence urinaire, de la miction et de leurs déterminants.

Voir aussi [chapitre 17](#).

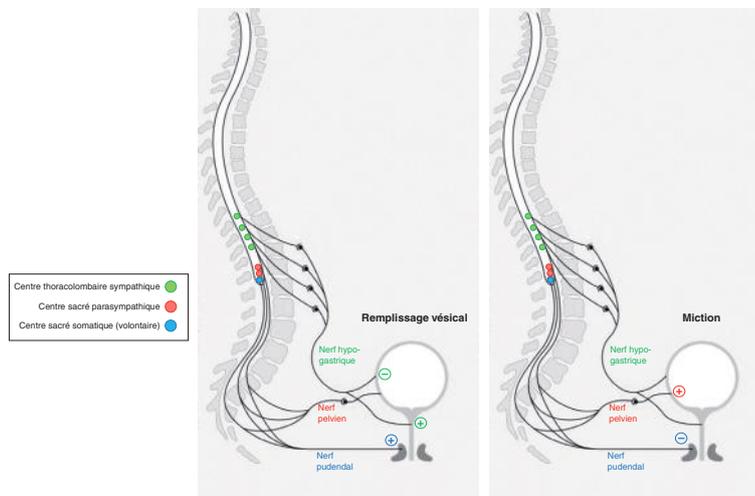
Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
<b>A</b>	Diagnostic positif	Définition des symptômes du bas appareil urinaire SBAU (= LUTS anglo-saxon) (examen clinique, démarche diagnostique)*	Définition et description clinique des SBAU, des trois phases du cycle mictionnel (remplissage, vidange, post-vidange)
<b>A</b>	Définition	Définitions de l'incontinence urinaire*	
<b>B</b>	Définition	Définitions des types d'incontinence (homme et femme)*	Les 9 types de l'ICI 2017, focus sur IUE, IUU, IUF et OU par rétention chronique y compris IU par regorgement
<b>B</b>	Diagnostic positif	Diagnostic positif d'une l'incontinence urinaire d'effort (IUE) et d'une incontinence urinaire sur urgenturies (IUU), quantification, retentissement*	Interrogatoire, <i>stress test</i> et test de remplissage vésical, questionnaire de Sandvick, USP pad test, principe des questionnaires de QDV
<b>B</b>	Prévalence, épidémiologie	Prévalence avec l'âge de l'IUE de l'IUU et de l'incontinence urinaire mixte (IUM), facteurs de risque homme, femme, sujet âgé (DIAPPERS)*	Augmentation avec l'âge de la fréquence H et F, modification du type avec l'âge, facteurs de risque démontrés et surtout facteurs de risque modifiables
<b>B</b>	Éléments physiopathologiques	Connaître les mécanismes physiopathologiques de l'incontinence urinaire d'effort, de l'urgence mictionnelle	Insuffisance sphinctérienne, hypermobilité (femme), insuffisance sphinctérienne de l'homme, mécanismes en cause dans l'IUU : obstruction, IUU neurogène, IUU idiopathique

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
<b>B</b>	Diagnostic	Connaître les signes d'alerte devant faire rechercher une cause grave d'incontinence*	Infection, corps étranger, tumeurs, maladie neurologique
<b>A</b>	Diagnostic	Bilan de première ligne d'une IU (après diagnostic, quantification et retentissement)*	ECBU, cytodiagnostics urinaire, débimétrie, mesure de résidu
<b>B</b>	Examens complémentaires	Indication et apport des examens d'imagerie devant des troubles mictionnels, dysurie, incontinence urinaire*	
<b>B</b>	Diagnostic	Bilan étiologique et principes thérapeutiques d'une nycturie*	(La pollakiurie est traitée dans l'IUU qui est une forme de syndrome d'hyperactivité)
<b>A</b>	Étiologie	Principales étiologies de la dysurie de l'homme et de la femme*	
<b>B</b>	Prise en charge	Principe de traitement des principales étiologies de dysurie chez l'homme et chez la femme*	

**A** Évacuer périodiquement les résidus de la filtration rénale afin de maintenir l'homéostasie interne est le rôle fondamental de la miction. Évacuer ces toxines en toute sérénité pour la vessie elle-même et les reins sous-entend d'une part une miction facile et complète, c'est-à-dire sans hyperpression endocavitaire pour éviter tout reflux urétéro-pyélo-caliciel ou altération vésicale, d'autre part un parfait relâchement synergique des systèmes sphinctériens pour éviter tout obstacle fonctionnel. C'est ainsi souligner d'emblée le rôle des structures neurologiques de commande et de contrôle qui permettent cette harmonie de fonctionnement, associant une contraction optimale détrusorienne à une relaxation sphinctérienne synchrone.

## I. Physiologie de la miction et de la continence : centres encéphaliques et médullaires

**B** Le cycle continence-miction permet le stockage à basse pression des urines dans l'intervalle des mictions et la vidange périodique de celles-ci de manière aisée et complète. Les propriétés visco-élastiques de la vessie jouent un rôle passif important grâce aux facultés de compliance vésicale. Ce remplissage à basse pression évite toute surtension sur la paroi vésicale et tout risque de reflux des urines vers les reins. À côté de cette régulation passive, le système nerveux



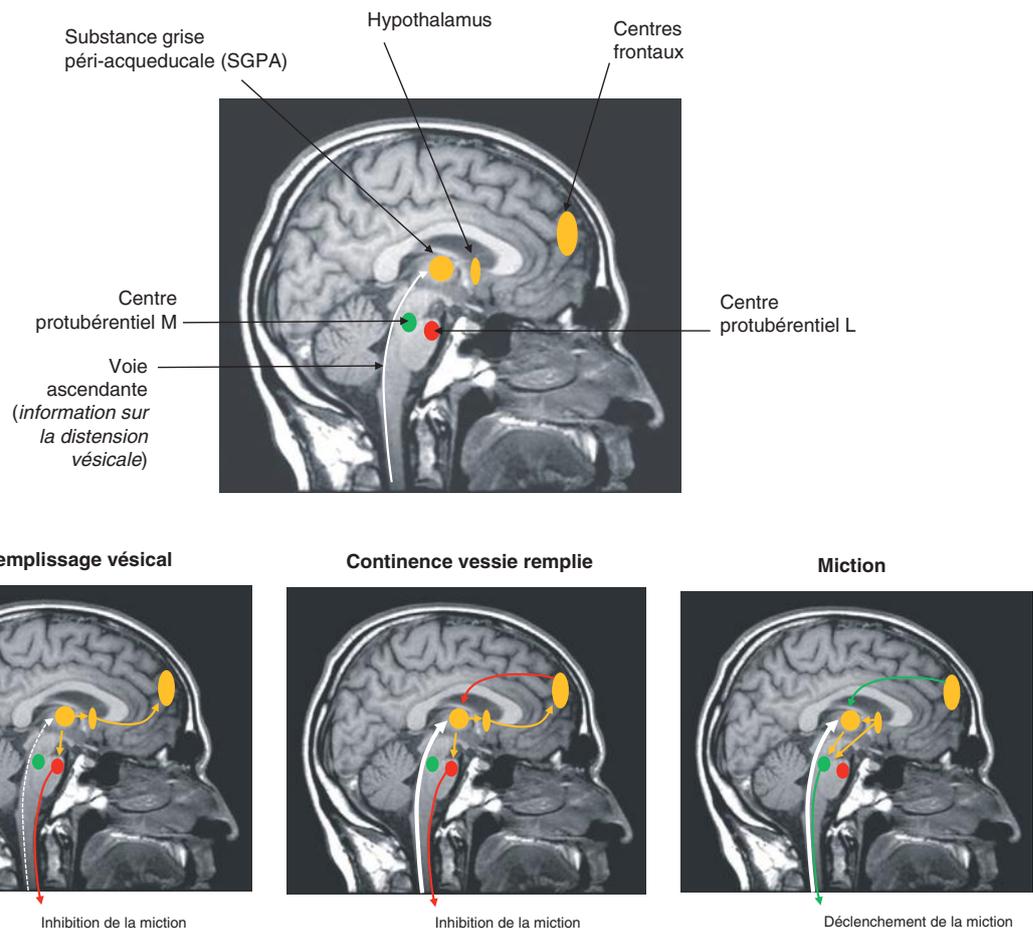
**Fig. 4.1. B** Distribution périphérique de l'innervation vésicale.

(Adapté de : Buzelin J-M. Urodynamique du bas appareil urinaire. Paris : Masson ; 1984.)

joue un rôle régulateur essentiel. Les centres mictionnels sont étagés tout au long du névraxe et répondent à une double organisation, stratifiée en systèmes somatique et végétatif (fig. 4.1). Les centres somatiques sont intégrés au niveau sacré (métamères S2, S3, S4). Le nerf efférent est le nerf pudendal, qui permet la contraction du sphincter strié urétral et de véhiculer certaines sensations de besoin, depuis la vessie jusqu'aux relais médullaires.

Les centres parasympathiques sont aussi sacrés. Le nerf afférent, le nerf pelvien, permet la contraction du détrusor par la libération du neuromédiateur qu'est l'acétylcholine, amenant ainsi à comprendre la possibilité de dépression de l'hyperactivité vésicale par les anticholinergiques. Les centres sympathiques thoracolombaires interviennent sur le détrusor (nerfs hypogastriques) en déprimant l'activité vésicale ( $\beta$ -récepteurs) et sur le sphincter en renforçant sa contraction ( $\alpha$ -récepteurs), ce qui permet d'expliquer le rôle des alphabloquants dans l'amélioration de la vidange vésicale et le rôle des  $\beta_3$ -agonistes adrénergiques dans la stimulation de la relaxation vésicale. Mais de nombreux autres systèmes non adrénergiques, non cholinergiques interviennent et les neuromédiateurs sont multiples (système GABAergique, NK2 et NK3, N-méthyl-D-aspartate ou NMDA, bloqueurs calciques et potassiques, monoxyde d'azote, etc.).

Les centres encéphaliques sont nombreux (fig. 4.2). Deux centres protubérantiels jouent un rôle important : la région M contrôlant la miction, et la région L contrôlant la continence. Ces deux centres protubérantiels reçoivent peu de projections sensibles depuis l'appareil



**Fig. 4.2. B Centres encéphaliques.**

A. Centres impliqués dans le déclenchement de la miction. B. Centres impliqués dans la phase de remplissage (inhibition de la miction).

urinaire. Ceci n'est pas le cas de la substance grise péri-aqueducule (SGPA), qui reçoit un grand nombre d'informations sensibles en provenance de la moelle spinale sacrée. Il existe des connexions entre la SGPA et les centres mictionnels protubérantiels, ce qui suggère qu'au cours du remplissage vésical, la SGPA exerce une influence tonique permanente sur les neurones du centre L. Lorsque la vessie atteint un certain seuil de remplissage et que la situation est appropriée, une permutation de l'activité des neurones du centre L aux neurones du centre M se fait, déterminant une relaxation du sphincter urétral et une contraction du détroit, d'où une vidange vésicale complète. L'hypothalamus paraît également être impliqué dans la miction avec une influence directe de cette aire sur le centre mictionnel protubérantiel déterminant le début de la miction. Qu'il y ait ou non miction dépend toujours de l'environnement dans lequel se situe l'individu. Ainsi, lorsque l'information de plénitude vésicale est véhiculée via les afférences sensibles d'origine sacrée et la SGPA, la miction ne se produit que lorsque certaines structures, telles que le noyau pré-optique hypothalamique, ont « décidé » que l'environnement s'y prêtait. Le cervelet, quant à lui, exerce une action inhibitrice lors de la phase de continence et un rôle facilitateur durant la miction.

Le cortex a un rôle plus obscur : la partie dorso-latérale du cortex préfrontal droit est activée lorsque la miction débute, mais également lorsqu'elle est permise par le sujet mais non réalisée ; le gyrus cingulaire antérieur droit est activé lorsque le sujet se retient d'uriner. Cette activation du gyrus cingulaire antérieur refléterait une inhibition des informations sensibles vésicales dans le but d'atténuer la sensation de plénitude vésicale et, par conséquent, de besoin impérieux d'uriner.

Les zones cérébrales (cortex et protubérance) impliquées dans la miction se situent de façon prédominante à droite chez des sujets volontaires sains, droitiers. Cette latéralisation du contrôle mictionnel permettrait d'expliquer pourquoi l'incontinence urinaire est particulièrement fréquente après les lésions hémisphériques droites.

Reste enfin les zones profondes sous-corticales encéphaliques, régissant attention, cognition et émotions. Elles sont profondément interfacées avec les centres « élémentaires » du contrôle mictionnel. Ceci explique les nombres de dysrégulations mictionnelles observées au cours d'événements psychosensoriels, cognitifs ou impactant l'humeur : urgences psychosensorielles (audition d'eau ruisselante, contact de l'eau, temps froid), urgences psychocomportementales (syndrome « clé-serrure »), urgences et fuites émotionnelles (orgasme, fou rire, frayeur), troubles mictionnels psychogènes. Au-delà de ces phénomènes somme toute élémentaires, ces zones cérébrales profondes sont responsables de certaines modalités du comportement mictionnel inhérent aux situations, au contexte social ou au vécu de l'individu, rendant ainsi très personnelles certaines particularités du contrôle physiologique de la miction.

À un niveau beaucoup plus périphérique, les modifications du muscle lui-même et de l'urothélium jouent un rôle non négligeable, notamment dans la modulation du signal sensitif.

## II. Composantes mécaniques : physiologie de la continence urinaire à l'effort

De nombreux facteurs mécaniques et réflexes président à la continence urinaire à l'effort, spécialement chez la femme. La contraction réflexe de la musculature striée pelvi-périnéale est un des facteurs majeurs de la continence urinaire et fécale à l'effort. Mais la simple contraction du système sphinctérien urétral ne peut pas générer une pression urétrale suffisante pour empêcher toute fuite d'urine. Des mécanismes complémentaires participent à assurer la continence lors des efforts comme le système de soutien urétral, la contraction anticipative et préprogrammée des muscles péri-urétraux et la compliance de l'urètre. Lors de l'effort, le « hamac fibromusculaire sous-vésical » fixé latéralement sur l'arc tendineux du fascia pelvien et des releveurs se tend sous l'effet de la contraction réflexe, forme un plan résistant sur lequel l'urètre vient s'écraser et ainsi s'occlure.

### III. Conclusion

La régulation de l'activité vésicale procède d'un contrôle neurologique central extrêmement fin, relayé par les centres mictionnels médullaires et des voies de conduction spinales et périphériques. Le système sensitif permet une intégration corticale des différentes sensations élémentaires et un feedback variable à l'échelon segmentaire permettant inhibition ou réafférentation du réflexe mictionnel. Les voies et centres moteurs sont largement étagés dans l'ensemble du névraxe, ce qui explique les causes neurologiques des dysfonctionnements mictionnels. Le système nerveux végétatif, souvent intriqué au somatique, a un impact fondamental dans le contrôle des événements réflexes.

La diversité des neuromédiateurs impliqués offre autant de voies possibles dans la recherche de nouvelles solutions thérapeutiques.

#### Points clés

- Innervation : systèmes somatique et végétatif.
- Centres somatiques métamérique S2S3S4 : sphincter strié.
- Centres parasymphatiques sacrés : activation du détrusor, médiation cholinergique.
- Centres sympathiques dorsolombaires : relâchement du détrusor et contraction du sphincter lisse, médiation adrénérique.

#### *Pour en savoir plus*

Blok B.F., Holstege G. The central nervous system control of micturition in cats and humans. *Behav Brain Res* 1998;82:119–25.

De Groat W.C., Fraser M.O., Yoshiyama M., Smerin S., Tai C., et al. Neural control of the urethra. *Scand J Urol Nephrol Suppl* 2001;207:35–43.

DeLancey J. Structural support of the urethra as it relates to stress urinary incontinence: the hammock hypothesis. *Am J Obstet Gynecol* 1994;170:1713–23.