HAL
open science

Prévalence en phase aigüe des troubles vésicosphinctériens post accident vasculaire cérébral de la cohorte GRECOGVASC

Marina Caquant-Elkoun

To cite this version:

Marina Caquant-Elkoun. Prévalence en phase aigüe des troubles vésicosphinctériens post accident vasculaire cérébral de la cohorte GRECOGVASC. Médecine humaine et pathologie. 2019. dumas-02174359

HAL Id: dumas-02174359

https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02174359

Submitted on 5 Jul 2019

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

UNIVERSITE DE PICARDIE JULES VERNE

FACULTE DE MEDECINE D'AMIENS

ANNEE 2019 N°2019-14

Prévalence en phase aigüe des troubles vésicosphinctériens Post Accident Vasculaire Cérébral de la cohorte GRECOGVASC

THESE POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

SPECIALITE : MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION

Présentée et soutenue publiquement le 07 Mars 2019

Par **Marina CAQUANT-ELKOUN**

Président du jury : Monsieur le Professeur Pierre-Louis DOUTRELLOT

Membres du jury : Monsieur le Professeur Olivier GODEFROY
Monsieur le Professeur Fabien SAINT
Monsieur le Professeur Johann PELTIER

Directrice de thèse : Madame le Docteur Sophie Tasseel – Ponche

Monsieur le Professeur Pierre-Louis DOUTRELLOT
Professeur des Universités-Praticien Hospitalier
(Médecine physique et de Réadaptation)
Responsable du Centre d'activité MPR Orthopédique
Pôle "Autonomie"

Monsieur le Professeur,

Je vous remercie de me faire l'honneur de présider le jury de ma thèse, et de juger mon travail.

Merci pour la qualité de votre enseignement et de votre encadrement. Merci également pour votre précieux soutien et votre aide tout au long de mon internat.

Enfin, merci pour votre bonne humeur, votre humour et votre disponibilité ; ce fut un réel plaisir d'apprendre à vos côtés.

Monsieur le Professeur Olivier GODEFROY
Professeur des Universités-Praticien Hospitalier
(Neurologie)
Chef du Service de Neurologie
Pôle "Autonomie"
Chevalier dans l'Ordre des Palmes Académiques

Monsieur le Professeur,

Je vous remercie de me faire l'honneur de juger mon travail.

Je suis très reconnaissante de l'intérêt que vous avez porté à mon travail, de votre aide très précieuse pour l'analyse des résultats et le temps que vous m'avez accordé.

Monsieur le Professeur Fabien SAINT
Professeur des Universités-Praticien Hospitalier
Chef de Service « Urologie-Transplantation »
Pôle "Médico-chirurgical digestif, rénal, infectieux, médecine interne et endocrinologie" (D.R.I.M.E)

Monsieur le Professeur,

Je vous remercie de me faire l'honneur d'être membre du jury de cette thèse.

Merci de nous apporter votre savoir et vos compétences en urologie, notamment dans le domaine des troubles vésicosphinctériens d'origine neurologique.

Monsieur le Professeur Johann PELTIER
Professeur des Universités – Praticien Hospitalier
Chef du Service de Neurochirurgie
(Anatomie)

Monsieur le Professeur,

Je vous remercie de me faire l'honneur d'être membre du jury de cette thèse.

Merci de nous apporter votre savoir et vos compétences en neurochirurgie, notamment dans le domaine des troubles vésicosphinctériens.

Madame le Docteur Sophie TASSEEL-PONCHE
Praticien Hospitalier des Universités
(Médecine Physique et de Réadaptation)

Chère Sophie,

Un immense merci pour ton aide si précieuse dans la réalisation de ce travail. Merci de m'avoir soutenue et épaulée de ton mieux pour arriver à la fin de cette thèse. Merci pour ta patience, tes conseils et surtout ton dévouement sans faille pour ce que tu entreprends au quotidien que ce soit au travail ou en dehors.

Remerciements

Pour commencer, un immense merci à mes parents, sans qui tout cela n'aurait pas été possible. Merci de m'avoir élevée dans l'amour et le respect. Merci pour tous ces week-ends dans les patinoires aux quatre coins de la France à braver le froid. Mais surtout merci de m'avoir permis de devenir ce que je suis ce jour. Le rêve de petite fille est aujourd'hui devenu réalité. Je vous aime tant.

A ma petite sœur, merci d'avoir supporté tout ce que je t'ai fait subir durant notre enfance… tu resteras toujours ma petite sœur au « grand cou de girafe ». Je t'aime fort.

A mes grands-parents, merci pour votre amour indéfectible envers moi et le reste de la famille. Vous m'avez appris ce que le mot Famille signifiait.

A mamie-Eve, merci pour ton amour et ton éternel dynamisme.

A ma tante, mon modèle quand j'étais petite. La preuve : je suis devenue médecin comme toi.

A Thierry et « les monstres », merci pour ces moments en famille. Ça fait longtemps que je n'ai pas vu les rillettes d'ailleurs…

A ma belle-famille, merci de m'avoir accueillie à bras ouverts dans la famille.

A ceux qui ne sont plus sur terre, mais à jamais dans mon cœur… Papi Jean Marie, mamie Soso et papi Roro.

Je remercie tout particulièrement les équipes médicales et paramédicales qui ont ponctué ces 4 années de vie d'internat :

Les médecins MPR du CHU d'Amiens ; Mme Legrand, même si nous n'avons pas beaucoup travaillé ensemble, je vous remercie pour ce que vous m'avez transmis. Mme Arzt, merci pour votre bienveillance et votre bonne humeur au quotidien, ce fut un plaisir de travailler ensemble. Mme Bats, merci pour votre gentillesse, vos petites attentions au quotidien, le partage de votre expérience sur le plan neuro-urologique et surtout votre relecture. Mme Fritot, merci de m'avoir fait découvrir cette très belle spécialité qu'est la MPR pédiatrique avec ses joies et quelques fois ses peines. A Cécilia, merci pour ta bonne humeur et ta douceur. Les « plus jeunes » chefs, Marie, un grand merci pour tout ce que tu m'as transmis ces 6 derniers mois, j'ai énormément appris avec toi. Mon seul regret aura été de ne pas avoir percé le mystère de tes lendemains de garde, cheveux au vent, les pieds dans le sable… Thibaud, merci pour ta rigueur et ta bonne humeur… Je vais pouvoir être invitée aux soirées des chefs maintenant ! Charline, merci pour ta joie de vivre, ta motivation pour les enseignements et surtout tes plats du midi créatifs ! Presintemin !!

Aux équipes médicales et paramédicales des différents services qui m'ont vu grandir et parfois m'arrondir... Merci au Docteur Pol, vous qui êtes la première à m'avoir donné l'envie de poursuivre dans cette belle spécialité qui est la MPR lors de mon stage en tant que FFI. Merci pour votre pédagogie et votre dévouement au sein de votre service. Merci aux

médecins de Neurologie Vasculaire et de Rhumatologie du CHU pour leur aide et leur accueil durant les stages respectifs. Merci à Valérie et au Dr Cressent de m'avoir accueillie au sein d'une super équipe, ce qui m'a permis de vivre sereinement ma grossesse. Merci au service de Réadaptation Cardiaque de m'avoir fait découvrir la spécialité dans une superbe ambiance.

A mes co-internes des différents stages ; Lina, Emmanuel et Hugo pour les fous rires et les « 18heures piles… » en UNV, Clémence, Sania et Maxime pour leur aide précieuse en Rhumatologie « au pire ça diffuse », Justine en MPR pédiatrique, Thomas en Réadaptation cardiaque, et Charline au Plateau technique où nous pensions être 2,5 mais en fait nous étions 4…

Aux internes de MPR, Floriane qui est maintenant devenue grande à Bois-Larris, Laure L (et ses éclats de rires reconnaissables bien que Floriane n'était pas mal non plus..), Manila, Quentin, Mohamed, Laure S, Capucine, Vincent, Pia, Camille, Yacine et Arnaud. C'est vous la relève maintenant les jeun's ! Au boulot !

A Lina, Clara, Elsa, Sarah, Lola, Fouzia, (les Fantastiques) pour nos fous rires, notre amitié et surtout d'avoir survécu à nos premiers instants en tant qu'interne à Compiègne et à nos premières gardes … (couette-couette, annabelle ..)

Pour finir,

Pour ma part, la clé du Bonheur se trouve au bout de longues années de travail et de persévérance car c'est grâce à la médecine que j'ai rencontré l'Amour de ma vie, mon mari, David. Un simple merci ne suffirait pas pour décrire ces années à tes cotés. Merci de m'aimer comme tu sais si bien le faire au quotidien. Tu m'as offert le plus beau des cadeaux, notre fils Raphaël.

A mon fils, Maman est déjà très fière de toi et sera toujours là pour toi.

Je vous aime.

LISTE DES ABREVIATIONS

ACFA : Arythmie Cardiaque par Fibrillation Auriculaire

ATCD : antécédent

ATP : Adénosine - TriPhosphate

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

BUD : Bilan Uro-Dynamique

CESDS : Center for Epidemiologic Studies Depression Scale

CST : Tractus cortico-spinal

ECBU : Examen Cyto-Bactériologique des Urines

GRECOGVASC : Groupe de Réflexion pour l'Évaluation Cognitive Vasculaire

HBP : Hypertrophie Bénigne de Prostate

HTA : HyperTension Artérielle

IDM : Infarctus Du Myocarde

IMC : Indice de Masse Corporelle

IPSS : International Prostate Score Symptom

IQCoDE : Informant Questionnaire for Cognitive Decline in the Elderly

LCP : Tractus Latéral de Lissauer

MCP : Tractus Médial de Lissauer

NANC : Non Adrénergique Non Cholinergique

NIHSS : National Institute of Health Stroke Score

SNA : Système Nerveux Autonome

TVS : Troubles VésicoSphinctériens

PEC : Prise En Charge

SGPA : Substance Grise PériAqueducale

UNV : Unité Neuro-Vasculaire

VLSM : Voxel based Lesion-Symptom Mapping

Table des matières

INTRODUCTION 13
I. L'épidémiologie et les signes cliniques post AVC 13
II. La neurophysiologie de l'appareil vésicosphinctérien 14
1. L'innervation périphérique du sphincter urétral 15
1.1 L'innervation somatique 15
1.2 L'innervation autonome 16
2. L'innervation périphérique de la vessie 16
2.1 Afférences sensitives 16
2.2 Innervation autonome 17
3. L'innervation centrale : les centres spinaux et cérébraux 19
3.1 Les centres spinaux 19
3.2 Les centres du tronc cérébral 19
3.3 Les centres encéphaliques 20
III. Les troubles vésicosphinctériens postAVC 22
1. L'épidémiologie et les définitions 22
2. La physiopathologie 24
3. Les complications organiques et les retentissements fonctionnels et sociaux 26
4. La prise en charge diagnostique des troubles vésicosphinctériens postAVC 27
5. La prise en charge thérapeutique des troubles vésicosphinctériens postAVC 28
IV. Les objectifs de l'étude 29
POPULATION ET METHODE 30
I. Population 30
II. Matériel 31
1. L'évaluation des variables cliniques 31
2. L'évaluation neuropsychologique 32
3. L'IRM de la structure cérébrale 32
III. Méthodes 33
1. L'analyse des IRM cérébrales à six mois postAVC. 33
2. Analyses voxel-based Lesion Symtom Mapping 34
IV. Analyses statistiques 34
RESULTATS 36
I. Description clinique de la cohorte 36
II. Prévalence des troubles vésicosphinctériens 38
III. Facteurs associés aux troubles vésicosphinctériens 39
IV. Les troubles vésicosphinctériens et le devenir à six mois postAVC 40
1. Les facteurs associés aux performances cognitives à six mois postAVC 40
2. Les facteurs associés à la symptomatologie dépressive à six mois postAVC 41
3. L'autonomie à six mois postAVC 41
4. Handicap postAVC à six mois 41
V. Corrélation anatomoclinique 41
1. Les troubles vésicosphinctériens et les lésions cérébrales 41
2. Rétention urinaire et lésions cérébrales 44
DISCUSSION 45
CONCLUSION 52
ANNEXES 53
BIBLIOGRAPHIE 57

LISTE DES TABLEAUX ET FIGURES

FIGURES

Figure 1 : Figure adaptée du contrôle neurologique vésicosphinctérien d'après Netgen…..15
Figure 2 : Localisation des terminaisons des voies afférentes au niveau de la moelle et des centres médullaires : colonne intermédio-latérale pour le système autonome (sympathique et parasympathique), corne ventrale de la moelle sacrée pour le noyau d'Onuf du système somatique)……..17
Figure 3 : Figure adaptée de Perrigot et al détaillant les différents intervenants dans le contrôle neurologique du bas appareil urinaire ……..20
Figure 4 : Superposition de coupes cérébrales horizontales regroupant les lésions cérébrales postAVC des 357 patients étudiés……..42
Figure 5 : IRM cérébrales à 6 mois postAVC des 357 patients étudiés avec le marquage des régions anatomiques présentant des voxels significativement associés aux troubles vésicosphinctériens…….43

TABLEAUX

Tableau 1 : Récepteurs et modulateurs des systèmes parasympathique (PS) et orthosympathique (OS) du bas de l'appareil urinaire……....18
Tableau 2 : Typologie clinique des troubles urinaires au cours des AVC……..22
Tableau 3 : Typologie urodynamique des TVS au cours des AVC……....25
Tableau 4 : Données générales de la population étudiée (n=357 patients)…….37
Tableau 5 : Données épidémiologiques des TVS dans la cohorte……..38
Tableau 6 : TVS et devenir à 6mois postAVC……...40
Tableau 7 : Les 20 régions cérébrales incluant des voxels significativement associés à la présence de troubles vésicosphinctériens en analyse VLSM……..42
Tableau 8 : Les quatre territoires cérébraux significativement associés aux troubles vésicosphinctériens après régression logistique des 20 régions sélectionnées en VLSM sur l'IRM cérébrale à 6 mois postAVC ……44

INTRODUCTION

I. L'épidémiologie et les signes cliniques post AVC

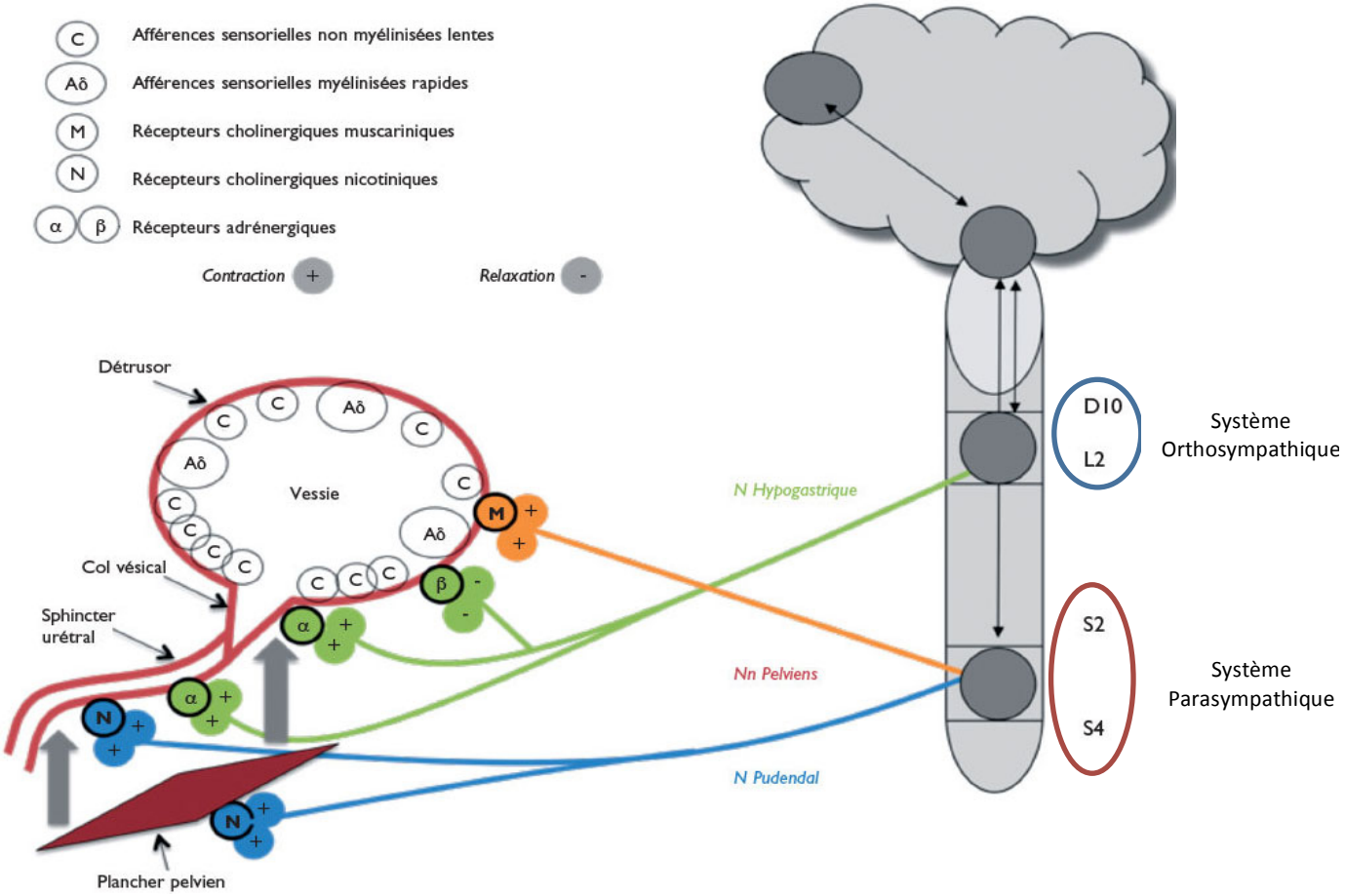
L'accident vasculaire cérébral (AVC) s'exprime cliniquement par la survenue brutale d'un déficit neurologique focal. Le terme AVC regroupe les ischémies cérébrales constituées (infarctus cérébral) ou transitoires (accident ischémique transitoire, (AIT)), les hémorragies cérébrales et les thrombophlébites cérébrales. Les principales étiologies sont les origines cardio-emboliques et athéromateuses pour un AVC ischémique alors que pour les AVC hémorragiques elles sont le plus souvent liées à une poussée d'HTA, des malformations artério-veineuses ou des ruptures anévrismales [1].

L'incidence des AVC est de 150 000 personnes par an, celle-ci augmente avec l'âge, dans 75 % des cas, les patients ont plus de 65 ans. C'est une pathologie fréquente et grave pouvant entrainer un décès. Il est donc primordial de la dépister dès les premiers symptômes. C'est la première cause de décès chez la femme et la première cause de handicap physique sévère acquis non traumatique chez l'adulte, la deuxième cause de démence après la maladie d'Alzheimer et la troisième cause de décès après les maladies cardio-vasculaires et les cancers [1,2]. Les signes cliniques prédominants de l'AVC sont les déficits sensitivomoteurs hémicorporels, les troubles cognitifs ou encore les troubles de l'équilibre [3,4], qui dans la majorité des cas, ont des retentissements majeurs fonctionnels au quotidien. Les troubles vésicosphinctériens (TVS) sont quasi constants en phase aigüe de l'AVC. Ils sont présents chez un patient sur deux à J8 puis tendent à diminuer à 10% à 1 mois post AVC [5]. Ils sont considérés comme un facteur pronostique fonctionnel et vital défavorable [6] et représentent une part importante de la situation de handicap au quotidien s'ils persistent [7]. En phase aigüe, ils sont souvent peu dépistés malgré leurs risques de complications sur le haut appareil urinaire comme les infections urinaires à répétitions, les lithiases et voire mêmes les cancers à long terme. Au-delà des complications urologiques possibles, il existe de nombreuses complications pouvant être majorées par les TVS comme le risque d'escarre sacrée ou de chute majorées en lien avec des fuites urinaires, ou encore le risque d'insuffisance rénale fonctionnelle par déshydratation sur une limitation d'apport par peur d'avoir une fuite urinaire. La rétention urinaire peut représenter une épine irritative et être source d'une majoration de la spasticité.

II. La neurophysiologie de l'appareil vésicosphinctérien

Le bon fonctionnement des structures du bas appareil urinaire nécessite l'intégration des systèmes nerveux périphériques (somatique et autonome) et centraux permettant d'assurer l'innervation des structures anatomiques, mais aussi de contrôler et de réguler l'activité du bas appareil urinaire. L'alternance des phases de miction et de remplissage sont nécessaires pour assurer l'autonomie pour une vie en société de qualité. L'appareil vésicosphinctérien est composé de la vessie, de l'urètre et ses sphincters striés et lisses contrôlés par le système nerveux périphérique. L'appareil vésicosphinctérien est soumis à un double contrôle neurologique, automatique et volontaire. Le contrôle automatique est dépendant du système autonome avec ses composantes sympathiques et parasympathiques assurant la gestion d'alternance des phases de miction et de remplissage, en contrôlant les fibres musculaires lisses. Le contrôle volontaire est dépendant du système nerveux somatique qui permet la commande du sphincter strié urétral et des muscles du plancher pelvien.

Figure 1 : Figure adaptée du contrôle neurologique vésicosphinctérien d'après Netgen [8].



Les 4 centres gris du schéma sont représentés, de haut en bas par les centres intégrateurs corticaux, les centres sous corticaux, les centres médullaires dorso-lombaire (TH10-L2) et sacré (S2-S4).

1. L'innervation périphérique du sphincter urétral

L'innervation du sphincter urétral est à la fois somatique, par le nerf pudendal et autonome par les nerfs hypogastriques et pelviens (Figure 1).

1.1 L'innervation somatique

L'innervation du sphincter strié urétral est issue de la moelle épinière sacrée au niveau S2,S3,S4 formant le noyau d'Onuf [9]. Il forme le plexus pudendal, d'où partent les nerfs pudendaux et les nerfs élévateurs de l'anus, respectivement pour le sphincter strié urétral, et le muscle élévateur de l'anus. Ces motoneurones présentent des liaisons avec des interneurones végétatifs permettant d'assurer une activité permanente de continence notamment lors du sommeil lent profond [10].

1.2 L'innervation autonome

L'innervation autonome possède une double composante : à la fois orthosympathique pour la continence et parasympathique pour les mictions (Figure 1).

- **Innervation sympathique**

Les neurones sympathiques sont issus de la colonne intermédio-latérale de la moelle thoracolombaire de Th10 à L2. Ils ont un effet excitateur sur les fibres musculaires lisses urétrales, via des récepteurs alpha 1 (transmission adrénergique)[11]. Ils assurent la fermeture du sphincter lisse lors de la phase de remplissage vésical, et permettent l'ouverture de celui-ci lors de la miction par contrôle des voies spinales.

- **Innervation parasympathique**

Les neurones parasympathiques issus de la colonne intermédio-latérale de la moelle sacrée de S2 à S4, traversent le plexus pudendal pour former les nerfs pelviens. Ces neurones parasympathiques exercent une activité inhibitrice sur les fibres musculaires lisses urétrales, par libération de monoxyde d'azote (NO) précédant la phase de miction [11], entrainant alors une relaxation du sphincter lisse par le biais d'une activation du parasympathique sacré et par le silence électrique des efférences sympathiques thoraco-lombaires.

2. *L'innervation périphérique de la vessie*

2.1 Afférences sensitives

Les afférences sensitives situées au niveau urétral et vésical transmettent les informations vers la moelle épinière grâce aux nerfs pelviens, pudendaux et hypogastriques. Ce sont des mécanorécepteurs sensibles à la contraction et la distension. En effet, elles permettent notamment de transmettre l'information du degré de remplissage vésical afin de déclencher la miction lors de la phase de remplissage, mais aussi de maintenir la contraction du détrusor grâce à un rétrocontrôle positif lors de la miction. Les terminaisons des afférences sensitives sont expliquées à l'aide des figures 1 et 2.

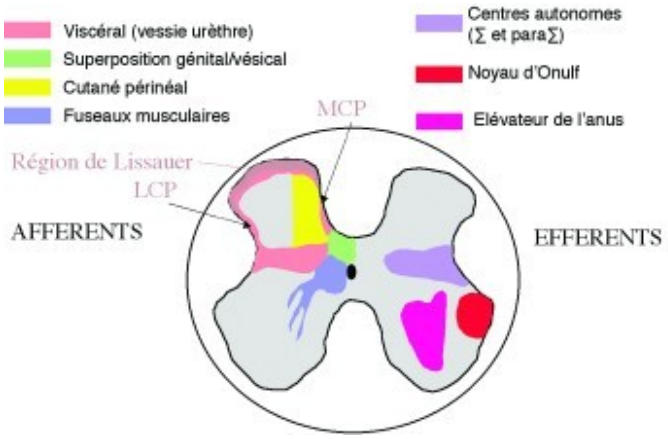
Il a été décrit deux types histologiques de fibres sensitives (Figure 1):

- les fibres A delta finement myélinisées sont activées par la distension et la contraction vésicale grâce à des terminaisons dans le muscle lisse de la vessie à partir de pressions vésicales basses correspondant au premier besoin chez l'homme (5 à 15cmH2O) [12]. Une partie des récepteurs de ces fibres serait également dépendant du volume (=volorecepteurs)

permettant l'activation de l'activité inhibitrice sympathique afin de déclencher la miction à partir d'un certain seuil de remplissage.

- les fibres C amyéliniques, sont des chémorécepteurs, plus spécifiquement sensibles aux agressions chimiques et physiques, notamment avec un rôle sensitif au cours des infections et de la réponse au froid. Elles peuvent lors d'une forte stimulation répondre à la distension mais cela relève de conditions pathologiques. 90% de ces fibres C seraient « silencieuses » en conditions physiologiques.

Figure 2 : Localisation des terminaisons des voies afférentes au niveau de la moelle et des centres médullaires : colonne intermédio-latérale pour le système autonome (sympathique et parasympathique), corne ventrale de la moelle sacrée pour le noyau d'Onuf du système somatique) d'après Morrison [13].



Le noyau d'Onuf appartient au système médullaire somatique et a pour rôle d'entrainer une contraction du sphincter strié urétral par stimulation des récepteurs nicotiniques via le nerf pudendal. LCP/MCP = tractus latéral et médial de Lissauer correspondant aux voies afférentes de transmission d'informations.

2.2 Innervation autonome

Le détrusor est un muscle lisse contrôlé uniquement par le système nerveux autonome (SNA) grâce à la composante parasympathique et sympathique (Figure 1).

- **Innervation parasympathique : La miction**

L'innervation parasympathique, issue de la moelle sacrée (S2-S4), est transmise grâce au plexus pudendal puis via les nerfs pelviens. L'action parasympathique des nerfs pelviens

entraine une contraction détrusorienne assurant la vidange vésicale. La neurotransmission est également cholinergique (récepteurs muscariniques M2 et M3 principalement) et NANC (transmetteur non adrénergique-non cholinergique) par l'ATP (adénosine-triphosphate) (récepteurs purinergiques : P2X)[14].

- **Innervation sympathique : La continence**

L'innervation sympathique nait comme pour l'innervation urétrale de la moelle thoraco-lombaire (TH10-L2) et elle est assurée par les nerfs pelviens ainsi que les nerfs hypogastriques grâce à une neurotransmission sérotoninergique. Ils ont pour rôle de réguler la motricité du sphincter lisse ainsi que l'inhibition de la contraction détrusorienne via les récepteurs béta adrénergiques [11].

Tableau 1 : Récepteurs et modulateurs des systèmes Parasympathique (PS) et Orthosympathique (OS) du bas de l'appareil urinaire.

Localisation	**Adrénergique**	**Cholinergique**	**Autres**
Dôme vésical	-(β2)	+(M2,M3)	+Purinergique(P2),-VIP,+SubstanceP, -Neuropeptide Y
Trigone vésical		+(M2,M3)	-VIP, -Neuropeptide Y
Ganglion	+(α1),-(α2),+(β)	+(N), +(M1)	-Enkephaline, -Purinergique(P1), +SubstanceP
Urètre	+(a1),-(α2),+(β2)	+(M)	+purinergique(P2),-VIP,-NeuropeptideY,-NO
Sphincter strié		+(N)	

Les récepteurs sont entre parenthèses, les signes indiquent l'effet activateur (+) ou inhibiteur (-) du récepteur. M, M1, M2, M3 = récepteur cholinergique muscarinique type 1, type 2, type 3 ; N = récepteur cholinergique nicotinique ; α1, α2 = récepteur adrénergique type alpha 1 et alpha 2 ; β, β2 = récepteur adrénergique type béta 1 et béta 2 ; P1, P2 = récepteur purinergique type 1 et type 2 ; VIP = récepteur au peptide instestinal vasoactif ; NO = monoxyde d'azote.

3. L'innervation centrale : les centres spinaux et cérébraux

3.1 Les centres spinaux

Tout comme l'innervation périphérique, les centres spinaux sont innervés par une composante somatique située dans la corne antérieure de S2 à S4 correspondant au noyau d'Onuf ; ainsi qu'une double composante végétative avec le centre sympathique dorso-lombaire TH10-L2 (continence) et le centre parasympathique sacré en S2-S4 (miction) (Figure 1).

3.2 Les centres du tronc cérébral

Les études réalisées chez l'animal ont permis d'individualiser deux centres responsables de la synergie vésicosphinctérienne dont la permutation est possible de façon volontaire ou réflexe [15], (Figure 3).

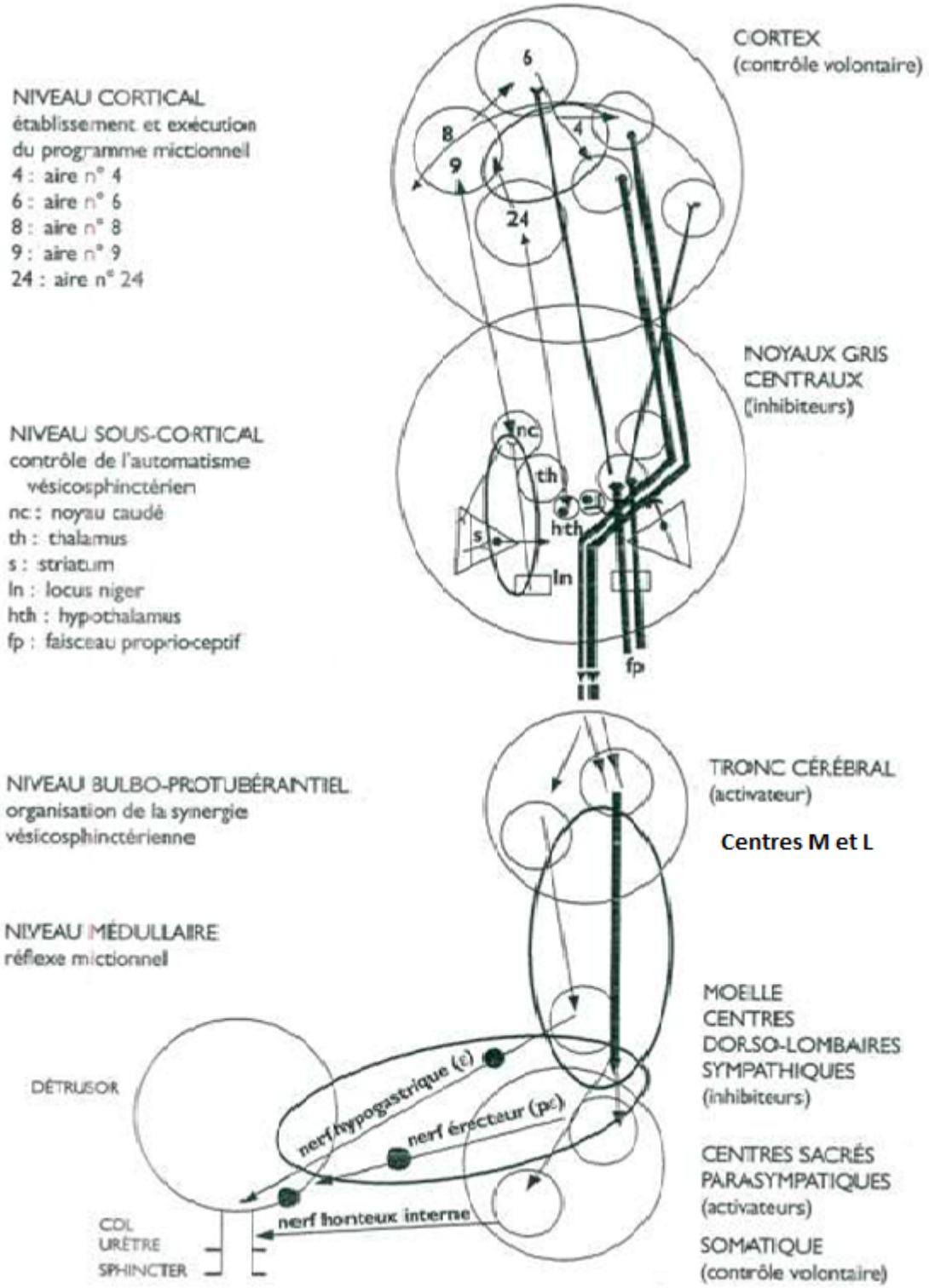
- Le centre M appelé également le centre mictionnel pontique est situé dans la partie antérieure de la protubérance. Il active la phase de miction réflexe grâce à une contraction détrusorienne et un relâchement des sphincters striés et lisses de l'urètre.
- Le centre L également appelé le centre de la continence pontique, situé latéralement (en avant et en dehors) par rapport au centre M, est responsable de la phase de continence par contraction des sphincters urétraux [16].

La substance grise périaqueducale (SGPA) intervient également dans le contrôle neurologique de l'appareil urinaire en jouant un rôle de « commutateur » entre les phases de miction et de continence grâce à la stimulation du glutamate dans sa partie ventrale (activateur de la miction) [17] et sa partie dorsale (inhibition de la miction) [18]. Elle possède de nombreuses connections avec l'hypothalamus et le cortex préfrontal [19] et assure également la transmission des afférences sacrées au niveau des centres encéphaliques via les voies réflexes spinales [20].

Lors de la décision d'uriner, la levée d'inhibition du cortex préfrontal sur la SGPA associée à un message de sécurité de l'hypothalamus, entraine la stimulation du centre mictionnel pontique et le déclenchement de la miction.

Des études ont montré que le locus coeruleus serait impliqué dans la phase de continence par une transmission adrénergique, ainsi que le noyau du raphé, par une transmission sérotoninergique[21,22] ; Figure 3.

Figure 3 : Figure adaptée de Perrigot et al. détaillant les différents intervenants dans le contrôle neurologique du bas appareil urinaire [23] .



3.3 Les centres encéphaliques

Le contrôle neurologique du cycle continence-miction fait intervenir de nombreux centres encéphaliques dont certains sont bien expliqués par la littérature même si nos connaissances actuelles restent à approfondir (Figure 3).

Les afférences sensitives se dirigent vers le cortex cingulaire antérieur et l'insula pour atteindre le cortex préfrontal en passant par la SGPA, le thalamus et l'hypothalamus. Le signal est transmis au niveau de la partie médiale du cortex préfrontal où la décision d'uriner ou non est prise. Lorsque la décision d'uriner est prise, le cortex préfrontal médial lève l'inhibition de la SGPA activant le centre mictionnel pontique. A contrario, lorsque la miction n'est pas possible, le cortex préfrontal médial va exercer une action inhibitrice sur la SGPA qui elle-même va inhiber le centre mictionnel pontique assurant la phase de continence [24].

3.3.1 L'hypothalamus

L'hypothalamus possède grâce à sa partie antérieure des connexions avec le centre M et la SGPA [15] qui permet de différer la miction, si elle est jugée inappropriée à la situation [20]. Sa partie postérieure quant à elle, est connectée aux centres spinaux parasympathiques sacrés et au centre somatique sacré du noyau d'Onuf.

3.3.2 L'insula

L'insula est défini comme le « cortex sensoriel du système nerveux autonome », responsable de l'intéroception (conscience de l'état interne du corps). Elle permet la transmission d'informations afférentes aux lobes frontaux [25]. Des études réalisées grâce aux IRM fonctionnelles ont démontré l'activation de l'insula lors du remplissage vésical [26–28].

3.3.3 Le gyrus cingulaire antérieur

Bien que peu décrit, les études en imagerie fonctionnelle sur le rôle du gyrus cingulaire dans le contrôle neurologique de l'appareil vésicosphinctérien ont démontré son activation lors des phases de remplissage et de miction [25,29].

3.3.4 Le cortex frontal

Les études ont prouvé l'action inhibitrice du cortex frontal dans le contrôle mictionnel. Lors d'une lésion frontale, il se manifeste cliniquement des signes d'hyperactivité vésicale secondaire à une hyperactivité détrusorienne. [30,31].

3.3.5 Le système limbique

Le système limbique est impliqué dans le contrôle émotionnel et instinctif avec notamment le déclenchement involontaire de la miction en prenant le dessus sur le contrôle du cortex lors d'émotion forte comme la peur. On sait également que des facteurs extérieurs tels que des

facteurs cognitifs (attention, concentration), émotionnels (peur, stress) peuvent venir interagir au niveau de nos afférences vésicales et urétrales afin de moduler le contrôle mictionnel. Cela peut expliquer certains troubles urinaires fonctionnels [20].

III. Les troubles vésicosphinctériens postAVC

1. L'épidémiologie et les définitions

Les TVS sont fréquents quelques soient le sexe et l'hémisphère lésé lors d'un AVC. Leur prévalence est évaluée entre 20% et 60 % selon les études [32–38] avec comme typologie clinique dominante les signes d'hyperactivité vésicale (pollakiurie avec ou sans incontinence urinaire) dans deux tiers des cas, et dans le tiers restant, des signes rétentionnistes voire mixtes (tableau 2) [39]. Les TVS constituent un facteur pronostique et fonctionnel péjoratif [40]. Leur présence est significativement corrélée à la sévérité de l'AVC (un déficit moteur important ; des troubles neuropsychologiques : aphasies, héminégligence ; l'absence de tenue du tronc et un indice de Barthel bas)[41]. Leur évaluation est rendue difficile par l'existence de comorbidités urologiques et/ou gynécologiques fréquentes à l'âge de survenue de l'AVC (1 personne sur 20 avant 60 ans et 1 sur 12 après 75 ans présentent des TVS)[42]. L'indication d'un traitement médicamenteux doit tenir compte du délai post AVC et de leur récupération, d'autant plus que les TVS ont tendance à régresser spontanément la première année et majoritairement à trois mois où seulement 15% des patients continuent de présenter des TVS [6].

Tableau 2 : Typologie clinique des troubles urinaires au cours des AVC.

	Incontinence et/ou pollakiurie	**Dysurie et ou rétention**	**Mixtes**
Perrigot et al (1977)	20	9	6
Khan et al (1981)	16	-	4
Codine et al (1988)	61	15	-
Burney et al (1996)	32	28	-
Sakakibara et al (1996)	18	5	15
Total	147 (65%)	57 (24%)	25(11%)

Les troubles vésicosphinctériens peuvent être classés en 3 catégories :

- Les symptômes de la phase de remplissage

La pollakiurie diurne correspond à une « augmentation de la fréquence mictionnelle pendant la journée ». La nycturie correspond au « besoin d'uriner réveillant le patient ». L'urgenturie est un « désir soudain, impérieux et fréquemment irrépressible d'uriner qu'il est difficile ou impossible de différer ». (C'est un besoin qui est anormal par sa brutalité et son intensité. Il ne s'accompagne souvent que d'une quantité urinée modérée voire faible. Il est différent de la progression normale du besoin qui passe d'une sensation de vessie remplie à une sensation d'envie d'uriner par vessie pleine. Le besoin physiologique normal est le signe annonciateur d'une miction qu'il est possible de différer un certain temps pour satisfaire aux commodités sociales et contraintes d'environnement). L'incontinence urinaire est « une fuite involontaire d'urine ». Il existe trois types d'incontinences urinaires définies en fonction du mécanisme et circonstances de survenue des fuites. L'incontinence urinaire à l'effort correspond à « une fuite involontaire d'urine lors d'un effort physique, lors de la toux ou d'éternuements ». L'incontinence urinaire par urgenturie correspond à « une fuite involontaire d'urine accompagnée ou immédiatement précédée d'une urgenturie ». L'incontinence urinaire mixte est quant à elle définie par « une fuite involontaire d'urine associée à une urgenturie avec également des fuites involontaires d'urine lors des exercices physiques, toux ou éternuements».

- Les symptômes de la phase mictionnelle

La présence d'une faiblesse du jet est associée à la perception par le patient d'une diminution de la force du jet urinaire pendant la miction. Le jet haché est « une miction interrompue à une ou plusieurs reprises ». Le jet hésitant est « un retard à l'initiation de la miction ». La miction par poussée « est l'obtention d'un jet urinaire par une poussée abdominale concomitante ». Les gouttes terminales, miction traînante sont « un achèvement progressif et lent de la miction qui se termine par un écoulement en goutte à goutte ».

- Les symptômes de la phase post mictionnelle

Ce sont les symptômes ressentis par le patient immédiatement après la fin de la miction.
La sensation de vidange vésicale incomplète est « une impression subjective que la vessie ne s'est pas totalement vidée après la miction ». Les gouttes retardataires sont « une perte involontaire d'urine survenant immédiatement après la miction, le plus souvent en quittant les toilettes pour l'homme ou en se levant des toilettes pour la femme » [43].

L'association de ces symptômes peut former deux grands syndromes cliniques urinaires en faveur d'un dysfonctionnement du bas appareil urinaire :

- Le syndrome dysurique associant des symptômes de la phase mictionnelle et/ou post mictionnelle sont en faveur d'une obstruction sous vésicale chez l'homme et plutôt une hypoactivité vésicale chez la femme (après avoir éliminé une pathologie locale ou infection urinaire).
- Le syndrome clinique d'hyperactivité vésicale ou encore appelé « syndrome urgenturie-pollakiurie » est défini par « la survenue d'urgenturie avec ou sans incontinence urinaire, habituellement associé à une pollakiurie ou nycturie. » Cela est évocateur d'une hyperactivité détrusorienne qu'il faudra confirmer par bilan urodynamique (BUD).

2. La physiopathologie

La physiopathologie des TVS postAVC résulte de l'association des lésions cérébrales au niveau supra-pontique entrainant un défaut de régulation cortico-sous cortical et des comorbidités antérieures à l'AVC (patients âgés, diabète, hypertrophie bénigne de prostate etc.).

Il existe deux tableaux en fonction de la lésion (tableau 3) :

- L'hyperactivité détrusorienne est la plus fréquente (37-62%) après un AVC. Elle est expliquée par une lésion du centre intégrateur supra-pontique entrainant une levée de l'inhibition corticale du réflexe mictionnel se manifestant au BUD par des contractions détrusoriennes involontaires non inhibées durant la phase de remplissage avec une contraction terminale unique et intense. Si les centres pontiques de coordination vésicosphinctériens sont également atteints, la coordination entre le détrusor et le sphincter est altérée, il existe alors une dyssynergie vésicosphinctérienne (DSVS) (dans 5% des cas). Sur le plan clinique, on observe un syndrome d' hyperactivité vésicale [43]. Si la DSVS est présente, ces signes peuvent être associés à une dysurie voire d'une rétention urinaire.

- L'hypocontractibilité détrusorienne (12-41%) correspond à une contraction détrusorienne réduite en force ou en durée, déterminant ainsi une vidange vésicale prolongée, ou un

défaut de vidange complète dans un temps habituel. Une acontractilité détrusorienne correspond quant à elle, à l'absence de toute contraction détrusorienne pendant l'exploration urodynamique [43]. L'origine étiologique est expliquée par une lésion des centres activateurs corticaux, protubérantiel ou cérébelleux. Hormis l'hypocontractibilité détrusorienne liée à une atteinte des centres intégrateurs corticaux de la miction, d'autres causes plus fréquentes sont mis en évidence bien que difficiles à préciser, telles que l'origine iatrogène (morphiniques, benzodiazépines, antidépresseurs, neuroleptiques..), le spasme urétral en raison d'une épine irritative (infection urinaire, fécalome..), sans oublier les obstacles urologiques préexistants décompensés par le décubitus dorsal prolongé (adénome de prostate chez l'homme et prolapsus chez la femme, rectocèle entre autre) [44]. Cliniquement, elle se manifeste par un syndrome dysurique avec dans plus de la moitié des cas un épisode de résidu post mictionnel significatif (>100ml) dans les 48 heures suivants l'AVC.

D'autres étiologies sont connues mais elles ne sont pas en lien avec une lésion directe des centres régulateurs.

- Les troubles de la conscience qui peuvent également amener à un trouble du besoin responsable d'une distension vésicale pouvant passer inaperçue dans les premières heures de la prise en charge et source de complications ultérieures (claquage de vessie) [45,46].
- L'incontinence fonctionnelle liée à des défauts de communication, de cognition ou de motricité malgré une fonction vésicale normale [35].
- Les causes transitoires comme une infection urinaire, un fécalome ou une confusion ou la prise de médicaments pouvant donner des TVS [47].

Tableau 3 : Typologie urodynamique des TVS au cours des AVC [39]

	Nombre de sujets	Hyperactivité détrusorienne	Normoactivité (%)
Perrigot et al(1977)	26	61	6
Khan et al (1981)	20	95	5
Codine et al (1988)	76	68	13
Burney et al(1996)	60	52	35
Sakakibara et al(1996)	22	68	-

3. *Les complications organiques et les retentissements fonctionnels et sociaux*

Les complications mécaniques ou fonctionnelles des TVS postAVC sont nombreuses.

- L'infection urinaire est la deuxième cause de mortalité et la première cause de morbidité et d'hospitalisation chez les patients ayant une vessie neurologique [48].
- Les lithiases vésicales et l'insuffisance rénale, ayant comme facteur de risque principal le mode mictionnel, notamment l'utilisation de sondages permanents. Les mictions par poussée abdominale ont également un rôle délétère.
- Les reflux vésico-rénaux chroniques (entrainant des insuffisances rénales), notamment pour les hyperactivités détrusoriennes mais aussi pour les vessies hypo ou acontractiles avec des mictions par regorgement.
- Les néoplasies de vessie ont comme facteur de risque les vessies neurologiques anciennes, l'utilisation chronique de sonde urinaire à demeure ou encore les mictions par poussées abdominales.

L'intérêt d'une prise en charge diagnostique est majeur, dès la présence de signes cliniques urinaires afin de limiter leurs répercussions à long terme.

Les TVS ont un retentissement social secondaire à un isolement, par crainte d'avoir une fuite urinaire en société (par trouble de la sensibilité, suite à un délai de sécurité court voire quasi nul ou encore par faute d'accessibilité aux WC). Il existe également un sentiment de honte à l'égard des autres.
Sur le plan personnel, il existe une altération de la vie sexuelle ou encore psychologique avec la présence d'une dépression et d'un repli sur soi. On sait également que la présence de TVS est un signe de mauvais pronostic de récupération postAVC entravant l'autonomie et la qualité de vie du patient [5,49]. Il faut également prendre en compte le rôle des comorbidités et de l'environnement majorant les TVS tels que l'alitement en phase aigüe de l'AVC entrainant un risque de résidu post mictionnel alors qu'il n'existe pas d'atteinte organique, les difficultés à uriner allongé sur un bassin, la dépendance du patient auprès du personnel (délai d'attente avant la mise sur bassin ou WC pouvant entrainer des rétentions d'urines ou encore des fuites par regorgement), mais aussi les séquelles cognitivo-motrices retardant la mise sur les WC (troubles de vigilance, de communication..). Les TVS peuvent être liés aux décompensations de diabète entrainant une infection urinaire ou une hyposensibilité vésicale secondaire à une neuropathie ; ou encore d'origine iatrogène avec l'utilisation de sonde

urinaire à demeure en phase aigüe entrainant des infections urinaires ou des colonisations bactériennes.

Les traitements médicamenteux postAVC sont également iatrogènes sur le plan général comme urologique. Pour les médicaments urologiques ; les alpha-bloquants utilisés en pratique courante avant l'ablation d'une sonde vésicale peuvent entrainer une hypotension orthostatique (avec un risque de chutes) notamment si d'autres médicaments antihypertenseurs se surajoutent ou si la tension artérielle est déjà basse. Les anticholinergiques peuvent quant à eux entrainer des troubles neuropsychologiques notamment ceux passant la barrière hémato-encéphalique avec la présence de confusion, désorientation temporo-spatiale voire hallucinations. Ils peuvent également donner des syndromes secs, des troubles de déglutition ou encore cognitifs. Pour les médicaments généraux, les diurétiques (associés aux perfusions d'hydratation) entrainent un remplissage vésical rapide avec augmentation de la diurèse sur 24heures, une pollakiurie et/ou une nycturie ; les sédatifs, hypnotiques peuvent donner des troubles de la vigilance avec dans certains cas des épisodes dysuriques voire des rétentions aigües d'urine. Il en est de même pour les antalgiques de pallier 2 ou 3 donnant des troubles dysuriques notamment majorés avec l'apparition de constipation.

4. La prise en charge diagnostique des troubles vésicosphinctériens postAVC

En phase aigüe d'un AVC, il est nécessaire de réaliser des bladders post mictionnels répétés pour éliminer une rétention urinaire afin d'éviter les risques infectieux (par mauvaise vidange vésicale) mais aussi mécaniques (dégradation de la contractilité vésicale, source potentielle d'incontinence ou de dysurie résiduelle)[39]. En parallèle, le rôle du calendrier mictionnel est primordial afin de mettre en évidence la présence de signes d'hyperactivité vésicale ou dysuriques, ainsi que de surveiller la diurèse. L'apport hydrique sera surveillé également grâce aux calendriers mictionnels et l'état d'hydratation par une fonction rénale afin d'éviter toute déshydratation (notamment chez les patients ayant des troubles de déglutition). Il faudra également réaliser un ECBU de principe afin d'éliminer toute infection urinaire, et un examen urologique clinique afin d'éliminer une pathologie sous-jacente. En fonction de l'évolution des signes cliniques urinaires, il pourra être réalisé une échographie vésico-réno-(prostatique chez l'homme) afin de rechercher un retentissement sur le haut appareil urinaire

puis réaliser un BUD pour explorer ces troubles vésicosphinctériens s'ils venaient à persister. Aucun algorithme de prise en charge diagnostique ou thérapeutique n'existe à ce jour.

5. La prise en charge thérapeutique des troubles vésicosphinctériens postAVC

Comme la prise en charge diagnostique, la thérapeutique des troubles vésicosphinctériens postAVC est adaptée au cas par cas, sans protocole standardisé à ce jour. En phase aigüe de l'AVC, afin de détecter et prendre en charge rapidement les TVS, des bladders réguliers sont réalisés. Si le volume vésical est supérieur à 500cc, les pratiques courantes quotidiennes réalisent un sondage vésical à demeure notamment en lien avec les troubles de la vigilance possible en cas d'AVC sévère. Quand cela est possible, il est préférable de réaliser un sondage intermittent. Dès que possible, il est nécessaire d'enlever la sonde vésicale et de réaliser une rééducation vésicale active grâce à une stimulation régulière à heure fixe en mettant le patient sur les WC ou au bassin si le lever est encore interdit ou impossible (hémiplégie..). Etant donné l'amélioration voire la disparition des TVS le premier mois et tout le long de la première année, l'instauration d'un traitement médicamenteux reste en seconde intention et au cas par cas. Devant un tableau d'hyperactivité vésicale persistant, et après échec de la rééducation vésicale active, les anticholinergiques sont utilisés comme traitement médicamenteux de première intention en préférant ceux ne passant pas la barrière hémato-encéphalique comme le Céris® chez ces patients cérébrolésés [50]. Leurs rôles étant d'inhiber les contractions détrusoriennes involontaires et de diminuer la pression endovésicale afin d'éviter les complications sur le haut appareil urinaire (reflux vésicosphinctériens). En cas de DSVS associée se manifestant par une hypertonie du sphincter strié de l'urètre, la classe pharmaceutique des alpha-bloquants peut être utilisée afin de relâcher ce sphincter et faciliter la miction. La neurostimulation électrique transcutanée (TENS) peut également être utilisée en association avec d'autres techniques de rééducation. En seconde intention et quand la vessie neurologique est chronique, il peut être réalisé des injections de toxine botulique intra-détrusorienne inhibant toute contraction détrusorienne pendant une durée limitée. Il est alors nécessaire de réaliser des autosondages intermittents pour pouvoir vidanger la vessie. Des injections sont également réalisables au niveau du sphincter strié de l'urètre mais rendant alors incontinent le patient (port de protection obligatoire). D'autres options comme des traitements chirurgicaux (dérivations continentes ou incontinentes), peuvent être faits mais très rarement dans un contexte d'AVC mais plutôt chez des patients ayant une vessie

neurologique dans le cadre d'une SEP ou d'une pathologie médullaire. A contrario, devant un tableau d'hypoactivité vésicale avec un syndrome rétentionniste, les alpha-bloquants sont introduits rapidement afin de faciliter l'ouverture du sphincter urétral notamment si le patient présente une comorbidité urologique. Dans un second temps, un apprentissage d'autosondage intermittent est effectué si cela est réalisable et que les troubles rétentionnistes avec un volume résiduel significatif persistent à distance. Si l'origine est iatrogène (médicaments, trouble du besoin, de la sensibilité..), il faudra traiter la cause.

IV. Les objectifs de l'étude

L'objectif principal de cette étude rétrospective de cohorte GRECOGVASC (Groupe de Réflexion pour l'Évaluation Cognitive Vasculaire) était d'étudier l'épidémiologie des troubles vésicosphinctériens à la phase aigüe d'un AVC ischémique ou hémorragique chez les patients du CHU d'Amiens hospitalisés en Unité de soins neuro-vasculaire entre septembre 2010 et novembre 2016.

Les objectifs secondaires de ce travail étaient d'étudier :

- Les TVS en fonction des comorbidités urologiques/ gynécologiques.
- Les corrélations anatomoclinique des TVS post AVC.
- Les corrélations entre les TVS et la gravité de l'AVC.
- Les associations entre les TVS et les troubles cognitifs post AVC.
- Les associations entre les TVS et l'autonomie post AVC.

POPULATION ET METHODE

I. Population

La présente étude a été réalisée grâce à l'analyse rétrospective des données médicales entre septembre 2010 et novembre 2016 des 404 patients inclus prospectivement dans l'étude multicentrique GRECOGVASC [51]. Parmi ces patients, notre étude a analysé les 358 patients hospitalisés à la phase aigüe d'un AVC au CHU d'Amiens et ayant réalisé une IRM cérébrale de contrôle à 6mois postAVC.

Les critères d'inclusion étaient tout patient francophone âgé de 40 à 80 ans, hospitalisé en phase aigüe (<30 jours) pour un infarctus cérébral ou une hémorragie intra-parenchymateuse avec une imagerie positive initiale (IRM cérébrale), avoir un informateur fiable, n'avoir aucun trouble neurologique diagnostiqué antérieurement (hormis un AVC) et avoir eu un bilan neuropsychologique et une IRM cérébrale à 6 mois postAVC.

Les critères d'exclusion étaient les troubles préexistants cognitifs (démence, retard mental, alcoolisme chronique, sevrage alcoolique, toxicomanie, insuffisance hépatique, rénale ou respiratoire, syndrome paranéoplasique ou traitement par D-pénicillamine ou d'autres médicaments affectant la cognition), ou des troubles gênant la réalisation de tests neuropsychologiques (analphabétisme, déficience visuelle ou motrice sévère excluant les tests ou trouble de vigilance défini par un score ≥ 1 pour l'item 1a de l'échelle NIHSS, schizophrénie, dépression majeure ou troubles psychiatriques nécessitant une hospitalisation> 2 jours en milieu spécialisé), et neurologiques (épilepsie, traumatisme cérébral sévère, maladie de Parkinson, sclérose en plaques, tumeur cérébrale ou radiothérapie cérébrale), comorbidité avec espérance de vie <2 ans, contre-indication à l'IRM (depuis la prise en charge aigue de l'AVC jusqu'à 6 mois post AVC), grossesse, tutelle et l'absence d'information écrite du consentement . L'aphasie, l'héminégligence et la présence d'un AVC antérieur n'étaient pas des critères d'exclusion (16).

L'étude a été réalisée conformément aux directives institutionnelles, et a été approuvée par le Comité de Protection des Personnes Nord-Ouest II, Amiens, France (référence: 2010/25).

II. Matériel

1. *L'évaluation des variables cliniques*

Suite à leur inclusion dans la cohorte GRECOGVASC, les patients étaient systématiquement revus en consultation à six mois postAVC avec la réalisation d'une IRM cérébrale et d'un bilan neuropsychologique.

La première partie des données collectées prospectivement, à la phase aigüe, étaient l'âge, le sexe, la latéralité, le niveau d'éducation, les facteurs de risques cardio-vasculaire (HTA, dyslipidémie, diabète, surpoids, syndrome métabolique, tabagisme actif ou sevré, ACFA, IDM, AVC ischémique ou hémorragique), le NIHSS initial en UNV. Les étiologies des AVC ischémiques collectées étaient l'athérosclérose, les maladies des petites artères, une origine cardio-embolique ; et celles des AVC hémorragiques ; l'HTA, l'angiopathie amyloïde, la maladie cavernomateuse, les troubles de la coagulation. L'imagerie par IRM à 6 mois postAVC cherchait à mettre en évidence des AVC ou récidives d'AVC, des AVC multiples, à déterminer la latéralité de l'AVC hémisphérique, la sévérité des microhémorragies avec le score de Fazekas > 2, et l'atrophie hippocampique.

Dans un second temps, afin de préciser l'analyse des TVS, les données rétrospectives ont été recueillies grâce aux dossiers médicaux (logiciel DxCare® et des dossiers papiers archivés). Les ATCD médico-chirurgicaux uro/gynécologiques, (correspondant à toutes les pathologies du bas appareil urinaire ou de la sphère génitale chez la femme nécessitant un traitement médicamenteux ou ayant occasionné une chirurgie) et les traitements urologiques (correspondant aux classes pharmaceutiques en lien direct avec une pathologie urologique : alpha-bloquant, anticholinergiques, hormonothérapie, extraits végétaux type Permixon®) à l'entrée en UNV, les symptômes et complications urologiques (infections urinaires ayant nécessité un traitement antibiotique) durant l'hospitalisation, les complications neurologiques et générales durant l'hospitalisation en UNV, les scores cognitifs au MMS et MOCA réalisés durant le séjour ont été collectés. Les complications neurologiques et générales durant l'hospitalisation en UNV ont également été collectées.

Les symptômes urologiques étaient divisés en trois catégories ; les signes d'hyperactivité vésicale (avec pollakiurie, nycturie, incontinence urinaire, les impériosités) ; les signes dysuriques (avec la rétention aigue d'urine, la miction par regorgement, la miction avec poussée abdominale), ainsi que les signes mixtes présentant à la fois des signes

d'hyperactivité vésicale et dysuriques durant l'hospitalisation. Les complications urologiques correspondaient aux infections urinaires confirmées par un ECBU et traitées par antibiotiques durant l'hospitalisation.

2. *L'évaluation neuropsychologique*

En phase aigüe de l'AVC, les scores MMSE et MOCA ont été réalisés afin d'évaluer les fonctions cognitives générales. Par la suite, il a été réalisé à 6mois postAVC un bilan neuropsychologique explorant les fonctions supérieures et psychologiques du patient ainsi que sa dépendance afin de rechercher un retentissement neuropsychologique postAVC grâce aux différents tests rapportés en annexe 1. Les troubles cognitifs postAVC ont été évalués grâce au score cognitif global (SCG) considéré comme le marqueur des performances cognitives. Le SCG regroupe les 3 scores du domaine cognitif (langage, fonctions exécutives et vitesse d'action) après ajustement sur les facteurs démographiques (âge, sexe et niveau d'éducation).

3. *L'IRM de la structure cérébrale*

L'acquisition des données en IRM a été obtenue 6 mois après l'AVC sur une machine 3T (SIGNA HDxt, General Electric Medical Systems®). Plusieurs séquences ont été collectées pour chaque patient, et quatre ont été utilisées pour les analyses actuelles afin de rechercher des anomalies cérébrales telles que la présence d'une atrophie hippocampique, des anomalies de substance blanche, des microbleeds ou encore des espaces péri-vasculaires dilatés.

- une séquence pondérée T1 coronale oblique haute résolution 3D
- une séquence FLAIR
- une séquence d'écho de gradient T2 * pondérée
- une séquence d'écho de spin rapide T2 coronale

III. Méthodes

1. L'analyse des IRM cérébrales à six mois postAVC

L'IRM cérébrale à 6mois postAVC permettait de faire le bilan lésionnel postAVC à distance des complications aigües comme les remaniements hémorragiques et l'œdème cérébral entre autres. Les anomalies de la substance blanche et les microbleeds ont été identifiés selon les critères STRIVE (Consensus d'experts définissant les lésions de la microangiopathie cérébrale). La charge profonde des anomalies de la substance blanche a été évaluée en utilisant le score de Fazekas [52] en séquence FLAIR. Les microbleeds ont été définies comme de petites zones (<10 mm de diamètre) sans signal en séquence pondérée T2*, selon la « brain observer microbleed scale criteria » [53]. La présence d'espaces périvasculaires dilatés a également été évaluée par la séquence T2. L'atrophie hippocampique bilatérale a été évaluée selon le score de Scheltens [54] en séquences coronales 3D-T1 (score total = score hippocampique gauche + droit). L'atrophie cérébrale globale mais aussi de substance blanche et de substance grise, ont été obtenues par mesure des volumes de tissu cérébral (normalisés sur la tête du sujet) en séquence pondérées T1 avec l'algorithme SIENAX® entièrement automatisé et basé sur la segmentation [55].

1a. Normalisation IRM et segmentation des lésions

La normalisation spatiale consiste à comparer les valeurs de chaque voxel de l'image cérébrale d'un patient aux valeurs des voxels des images d'une population témoin, le but étant que chaque voxel corresponde à la même région anatomique chez tous les sujets afin d'uniformiser les résultats.

Les lésions liées à l'infarctus et l'hémorragie ont été analysées à l'aide des critères d'harmonisation [56] et de Strive [57] et définies comme une cavitation en séquence T1. Les lésions récentes ainsi que les lésions d'AVC anciens ont été analysées et segmentées. Des chercheurs formés ont effectué une segmentation manuelle des lésions sur l'ensemble des données en séquences 3DT1 en appliquant l'algorithme des niveaux dans le logiciel de traitement, d'analyse et de visualisation des images médicales (Covington et al., 2010). Les données IRM ont été normalisées par rapport à un gabarit pour les individus plus âgés [58], afin d'obtenir un enregistrement spatial précis. Les structures cérébrales lésées ont été déterminées à l'aide des matrices NiiStatV9 [58]® et des labels anatomiques automatiques [59], NatbrainLab [60]. Trois régions de ces modèles incluent les régions d'intérêt pour ce

travail : le système moteur primaire : la région pré-centrale, le tractus cortico-spinal (CST) et la capsule interne.

2. Analyses voxel-based Lesion Symptom Mapping

Les analyses VLSM ont été réalisées selon la méthode validée par l'équipe d'Arnoux et al. [61]. Des analyses VLSM ont été effectuées pour détecter la présence de TVS en utilisant le test de Liebermeister après régression sur le volume de la lésion. L'analyse a été réalisée sur les voxels endommagés chez au moins 5 patients. Les analyses ont été effectuées en utilisant NiiStatV9®[62], une exécution avec Matlab® R2016b [63] et SPM12®[64]. Le seuil ajusté a été calculé en utilisant 2000 permutations. Nous avons déterminé les structures incluant les voxels significativement associés aux TVS en utilisant les gabarits NiiStatV9® et Automatic Anatomical Labeling® et NatbrainLab®[58–60]

IV. Analyses statistiques

Pour les statistiques descriptives, les variables continues, ordinales et catégorielles ont été exprimées sous forme de moyenne ± écart-type, médiane [intervalle interquartile] et nombre (pourcentage), respectivement. La prévalence des TVS postAVC a été calculée avec l'intervalle de confiance IC 95%.

Pour les statistiques analytiques, nous avons étudié les facteurs associés aux TVS parmi les caractéristiques cliniques et les comorbidités suivantes : âge, sexe masculin, Rankin préAVC, traitement urologique, IMC, HTA, dyslipidémie, diabète, tabac actif ou sevré, exogénose active ou sevrée, ACFA, Infarctus du myocarde (IDM), ATCD d'AVC, syndrome d'apnée du sommeil, ATCD de dépression, ATCD de chirurgie urologique ou gynécologique, et la sévérité de l'AVC (NIHSS d'entrée en UNV, AVC multiples radiologique, AVC ancien découvert à l'IRM, AVC ischémique, récidive AVC, NIHSS item cognition d'entrée en UNV, pneumopathie, complications majeures durant hospitalisation en UNV, confusion, épilepsie postAVC). Ces relations ont été étudiées d'abord par analyses bivariées (T test ou Chi2) puis les facteurs associés aux TVS au seuil $p < 0.1$ ont été soumis à une analyse multivariée par régression logistique.

Les liens entre les TVS et les performances cognitives ont été étudiés par régression linéaire avec sélection factorielle pas à pas.

Les liens entre les TVS et les symptômes dépressifs (score significatif au CESDS (Center for Epidemiologic Studies Depression Scale) ont été étudiées par régression logistique.

Les scores de Rankin à 6 mois postAVC ont été dichotomisés afin de faciliter leurs interprétations (Rankin 0-1 : excellent pronostic fonctionnel et Rankin 1-2 : pronostic avec limitations fonctionnelles). Une analyse par régression ordinale puis une régression logistique après dichotomisation et analyse statistique par sélection factorielle pas à pas ont été réalisées.

Pour l'analyse VLSM, toutes les régions trouvées significatives sur les analyses VLSM conventionnelles ont ensuite été analysées par régression logistique avec sélection factorielle pas à pas selon une méthode validée (Arnoux et al., 2018) ; la variable dépendante était la présence de TVS et les variables indépendantes étaient toutes les régions significatives en analyses VLSM conventionnelles, le volume cérébral normalisé, le volume lésionnel normalisé, les anomalies de la substance blanche et l'atrophie hippocampique.

Toutes les analyses statistiques ont été effectuées à l'aide du logiciel SPSS®. Le seuil pour le niveau de signification statistique a été fixé à $p < 0,05$.

RESULTATS

I. Description clinique de la cohorte

Sur le plan démographique, la présente cohorte GRECOGVASC adaptée aux troubles vésicosphinctériens était composée de 357 patients âgés de 40 à 80 ans, le statut des TVS n'étant pas renseigné dans le dossier médical d'un des 358 patients de la cohorte GRECOVASC du CHU d'Amiens. Leurs caractéristiques sont détaillées dans le tableau 4 ci-dessous.

Tableau 4 : Données générales de la population étudiée (n=357 patients)

Données socio-épidémiologiques	Age	63,8±10.56
	Sexe masculin	217(61)
	Niveau d'éducation, (années)	10,8±2,73
	Droitier	323(90,7)
	Score de Rankin à l'entrée UNV Rankin 0 / 1 / 2 / 3	3,1± 0,72 288(80,7) / 42(11,8) / 13(3,6) / 14(3,9)
	NIHSS à l'entrée UNV	4,99±5,37
	Thrombolyse ; thrombectomie	53(14,8) ; 5(1,4)
	Barthel à l'entrée UNV	95,17±14,031
Facteurs de risque cardio-vasculaires	HTA	208(58,3)
	IMC, kg/m2	27,5 ±4,6
	Diabète	71(19,9)
	Hypercholestérolémie	154(43,1)
	Tabagisme : actif; sevré	81(22,7) ; 66(18,5)
	Consommation d'alcool : active ; sevrée	15 (4,2) ; 10(2,8)
	Syndrome métabolique	28(7,8)
	Infarctus du myocarde	26(7,3)
	ATCD AVC	22(6)
	ATCD AVC ischémique	20(5,6)
	Syndrome d'apnée du sommeil	13(3,6)
Etiologies AVC	**AVC ischémique**	326(91,3)
	AVC hémorragique	31(8,9)
	Cardio-embolique	84(23 ,5)
	Maladie des petites artères	55(15,4)
	Athérosclérose	44 (12,3)
	Angiopathie amyloïde cérébrale	3(0,8)
	Malformations artério-veineuses	1(0,28)
	Maladie cavernomateuse	14(3,9)
	Troubles de la coagulation	3(0,8)
	Absence d'étiologie	55(15,4)
	Etiologies multiples	3(0,8)
	Autres étiologies	9(2,5)
	Dissection artérielle	17(4,8)
Imagerie Cérébrale (IRM)	Récidive AVC	65(18,2)
	1er AVC	292(81,8)
	AVC multiples	57(15,9)
	Latéralité AVC hémisphérique	AVC droits 171(47,9), AVC gauches 183(51,3)
	Lésion fosse postérieure	53(14,8)
	Microhémorragies	18(21,4)
	Atrophie hippocampique	1(3,1)

Les données sont exprimées en nombre n (%), moyenne ± écart-type selon le cas.

II. Prévalence des troubles vésicosphinctériens

Sur les 357 patients, 84 présentaient des TVS soit une prévalence de 23,5% IC95% [19,1-27,9] dont 63 (17,6%) une rétention urinaire, 16 (4,6%) une incontinence urinaire et 5 patients (1.4%) des signes urinaires mixtes.

Parmi les 84 patients présentant des TVS, 61 patients (72,6%) étaient porteurs d'une sonde urinaire à demeure dont 56/61 (92%) pour une rétention aigue d'urine, 5/ 61 (8%) pour des TVS mixtes. Tous les patients sondés présentaient des TVS.

Parmi les 295 patients qui n'avaient pas de sonde urinaire (83% de la cohorte), 272 (92%) ne présentaient pas de TVS, 16 patients (5.4%) avaient une incontinence urinaire et 7 (2.4%) un syndrome dysurique (tableau 5).

Tableau 5 : Données épidémiologiques des TVS dans la cohorte (1/2).

ATCD et Traitements urologiques	**Traitements urologiques,**	**18(5,04)**
	α bloquant	8(2,2)
	ATB au long cours	1(0,3)
	Extrait végétal = Permixon®	4(1,1)
	Anticholinergiques	3(0,8)
	Hormonothérapie = Enantone®	1(0,3)
	Association mixte = α bloquant + I5 alpha-réductase	1(0,3)
	ATCD chirurgicaux urologiques et gynécologiques	**54(15,1)**
	Prostatectomie partielle ou totale	18(5)
	Hystérectomie	22(6,1)
	Ablation kyste ovarien	3(0,8)
	Ablation polype urétéral, utérin	1(0,3), 1(0,3)
	Urétérostomie	1(0,3)
	Cure de prolapsus (utérus, vessie)	4(1,1)
	Ligature de trompes, Salpingectomie	2(0,6), 1(0,3)
	Néoplasie testiculaire traitée chirurgicalement	1(0,3)
	ATCD médicaux urologiques	11(3,1)
	Néoplasie de prostate traitée	3(0,8)
	Hypertrophie bénigne de prostate traitée médicalement	7(2,0)
	Néoplasie du testicule	1(0,3)

Les données sont exprimées en nombre n(%), moyenne $\pm$ écart-type selon le cas. Suite du tableau page suivante.

Tableau 5 : Données épidémiologiques des TVS dans la cohorte. Suite (2/2).

Symptômes urologiques en UNV	**Signes vésicosphinctériens : 84(23,5)**			
	Signes rétentionnistes	63(17,6)		
	Signes irritatifs	16(4,6)		
	Signes mixtes	5(1,4)		
	Sonde vésicale	62(17,4)		
	Complications urologiques	**Infection urinaire 20(5,6)**	**Sans TVS postAVC**	7(2)
			Avec rétention urinaire	10(2,8)
			Avec incontinence urinaire	3(0,8)
Complications neurologiques en UNV	**Complications neurologiques 8(2,2)**			
	Hydrocéphalie	4(1,1)		
	AVC malin	1(0,3)		
	Transformation hémorragique majeure	1(0,3)		
	Œdème cérébral avec effet de masse	1(0,3)		
	Crise épilepsie généralisée	1(0,3)		
Complications générales en UNV	**Complications générales 16(4,6)**			
	TVP/EP	5(1,4)		
	Cellulite faciale, décompensation cardiaque aigüe, HTA maligne, découverte d'une maladie de Wegener, crise de goutte, découverte d'un diabète, abcès dentaire, hématurie macroscopique, lymphangite sur cathéter central, insuffisance rénale aigue sévère, choc hémorragique digestif 1(0,3) pour chacun d'entre elles			

Les données sont exprimées en nombre n(%), moyenne ± écart-type selon le cas.

III. Facteurs associés aux troubles vésicosphinctériens

Les analyses bivariées ont mis en évidence une relation significative entre les TVS et 6 facteurs : l'hypercholestérolémie (p<0,009) ; le NIHSS initial (p<0,0001) ; l'infarctus cérébral (p<0,017); la pneumopathie d'inhalation (p<0,0001) ; les complications générales (p<0,0001), le sous score cognition du NIHSS (p<0,0001). En outre, 4 facteurs étaient non significativement associés mais avec p compris entre 0,05 et 1 : l'âge (p<0,079) ; le traitement urologique à l'entrée d'UNV (p<0,08) ; le syndrome confusionnel (p<0,076) ; l'épilepsie (p<0,076) ; (Annexe 2). Ces 10 facteurs présélectionnés par les analyses bivariées ont été soumis à une régression logistique avec sélection factorielle de 3 facteurs associés aux

troubles vésicosphinctériens : la gravité de l'AVC indicée par le **NIHSS initial** [OR 1,33; 95IC :1,24-1,33 ; p≤0,0001], les **traitements urologiques** [OR 4,54; 95IC : 1,18-17,53; p≤0,028], les **complications générales** [OR 5,93; 95IC : 1.18-22.08; p≤0,008]. Il n'a donc pas été trouvé d'association entre les TVS et les ATCD gynécologiques et/ ou urologiques, le diabète ou encore l'âge.

Au total cette analyse a montré que les TVS en phase aigüe d'un AVC sont associés de manière indépendante à la sévérité initiale de l'AVC, la présence de traitements urologiques prescrits avant l'AVC, et à la présence de complications générales en phase aigüe autres que les TVS.

IV. Les troubles vésicosphinctériens et le devenir à six mois postAVC

Le devenir a été étudié en analysant la sévérité, les troubles cognitifs, la symptomatologie dépressive, l'autonomie et le handicap à six mois postAVC (tableau 6).

Tableau 6 : TVS et devenir à 6 mois postAVC : données descriptives.

Devenir à 6 mois postAVC	NIHSS à 6 mois	1,0[0-2]
	MMS	26,6±3,4
	MOCA	22,9+5
	Troubles cognitifs	181(50,7)
	Dépression	111(31)
	Rankin-modifié à 6 mois	**2[1-3]**
	0-1	155(43,4)
	2-3	177(49,5)
	≥4	25(7)

Les données sont exprimées en nombre n(%), moyenne ± écart-type selon le cas.

1. Les facteurs associés aux performances cognitives à six mois postAVC

Les analyses bivariées ont montré que les performances cognitives à 6 mois étaient associées aux TVS (p<0,0001) ; aux complications générales en phase aigüe (p<0,0001) ; à l'âge (p<0,0001) ; au Rankin pré-admission (p<0,001) ; aux AVC anciens (p<0,008) ; aux ATCD d'AVC ischémique (p<0,027) ; au NIHSS initial (p<0,0001). En outre 2 facteurs avaient un p

entre 0,0001 et 0.1 : le sexe masculin (p<0,08) et l'infarctus cérébral (p< 0,084). Ces 9 facteurs ont été soumis à une régression linéaire avec sélection factorielle qui a sélectionné les facteurs suivants : **les troubles vésicosphinctériens** (R^2= 0,13; β -0,414 ; p=0,016) **; gravité de l'AVC (NIHSS d'entrée** [R^2= 0,12; β : - 0,001 ; p= 0,0001]), **l'âge** [R^2= 0,038 β- 0,001 ; p≤0,011] , **un ATCD d'AVC ancien** [R2 = 0,16; β : - 0,428 ; p≤0,007] , et **un handicap préexistant (Rankin pré admission** [R2 = 0,15; β : -0,232 ; p≤0,006]).

Au total, cette analyse a montré que les TVS sont le 5ème facteur associé de manière indépendante aux performances cognitives à 6 mois postAVC après la gravité de l'AVC, l'âge, la notion d'ATCD d'AVC ancien et le handicap préAVC (annexe 3).

2. Les facteurs associés à la symptomatologie dépressive à six mois postAVC

Il n'existe pas d'association entre les TVS et la dépression à 6 mois postAVC.

3. L'autonomie à six mois postAVC

Les TVS ne sont pas associés de manière indépendante à l'autonomie (score de barthel) à 6 mois postAVC (p 0,33).

4. Handicap postAVC à six mois

Les TVS ne sont pas associés de manière indépendante au handicap (score de Rankin modifié) à 6 mois (p 0,41).

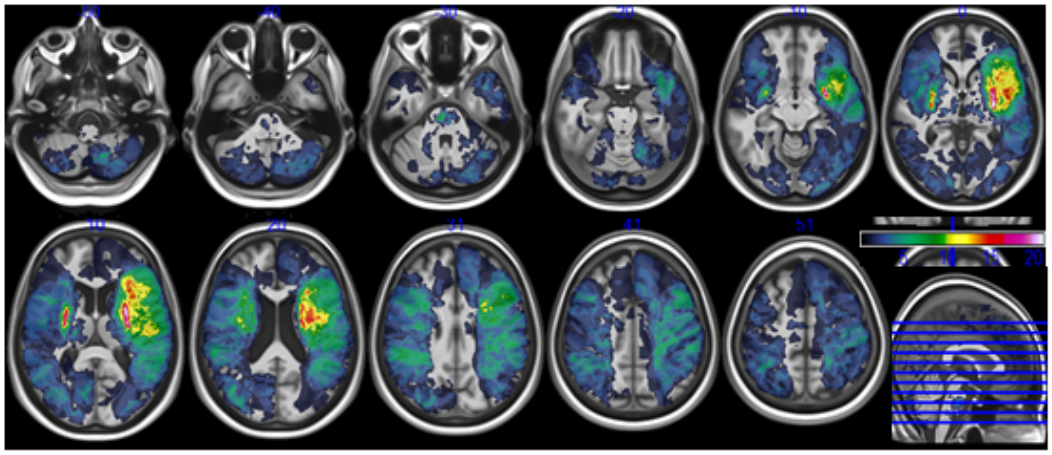
V. Corrélation anatomoclinique

1. Les troubles vésicosphinctériens et les lésions cérébrales

L'IRM réalisée à 6 mois postAVC, pour les 357 patients étudiés, retrouvait des lésions principalement localisées dans les parties latérales et centrales des hémisphères cérébraux, comme décrit avec la figure 4 ci-après.

Figure 4 : Superposition de coupes cérébrales horizontales regroupant les lésions cérébrales postAVC des 357 patients étudiés.

Droite



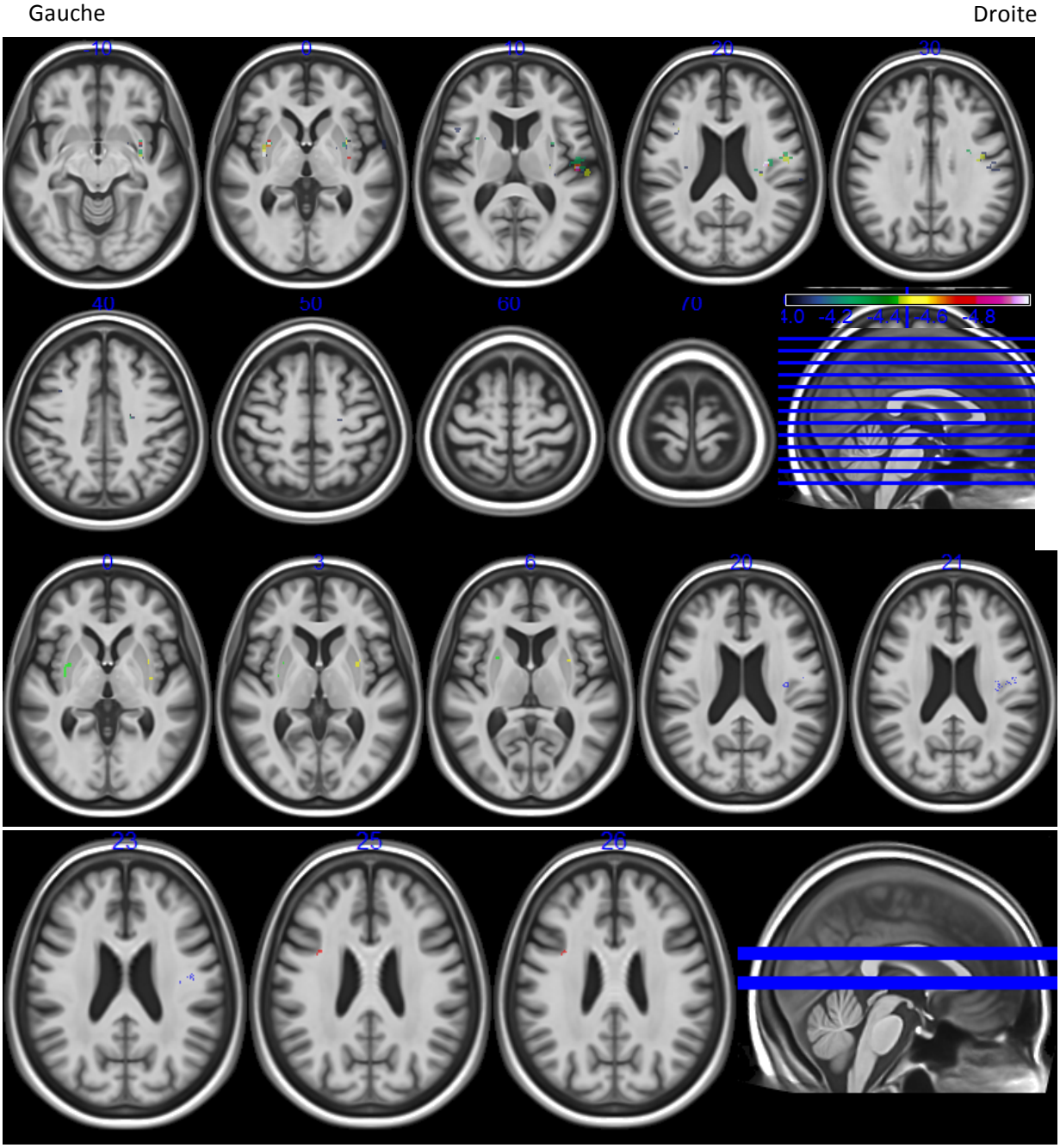
Gauche

L'analyse VLSM de corrélation anatomoclinique des TVS a mis en évidence la présence de voxels lésés significativement associés aux TVS (à partir d'un seuil: z ≤ -4,473) au niveau de 20 régions cérébrales (tableau 7 et figure 5).

Tableau 7: Les 20 régions cérébrales incluant des voxels significativement associés à la présence de troubles vésicosphinctériens en analyse VLSM.

Régions	lésion (%)	z
Opercule rolandique gauche	89,1	-5,590
Insula droite	96,4	-5,590
Faisceau arqué du segment antérieur droit	90,9	-5,590
Segment longitudinal droit	94,4	-5,590
Faisceau cortico-ponto-cérébelleux droit	10,7	-5,533
Faisceau cortico-spinal droit	39,1	-5,533
Putamen gauche	60	-5,067
Faisceau gauche fronto-occipital inférieur	16,6	-5,004
Gyrus de Heschl droit	98,1	-4,948
Région Temporale Supérieure	58,7	-4,948
Pole supérieur de la région temporale droite	38,4	-4,848
Capsule interne droite	32,3	-4,791
Commissure antérieure droite	7,1	-4,776
Faisceau fronto-occipital inférieur droit	31	-4,776
Faisceau inciné gauche	8,5	-4,708
Putamen droit	92,4	-4,707
Opercule frontale inférieure gauche	48,6	-4,474
Insula gauche	31,8	-4,474
Gyrus supra-marginal droit	43,5	-4,474
Capsule interne gauche	12,7	-4,443

Figure 5 : IRM cérébrales à 6 mois postAVC des 357 patients étudiés avec le marquage des régions anatomiques présentant des voxels significativement associés aux troubles vésicosphinctériens.



Les voxels des régions significativement associés aux TVS (à partir d'un seuil: z ≤ -4,473) sont apparentés aux couleurs allant du jaune jusqu'à la couleur rose.

La régression logistique a permis de sélectionner quatre régions associées significativement à la présence de TVS postAVC, comme précisé avec le tableau 8 ci-dessous.

Tableau 8 : Les quatre territoires cérébraux significativement associés aux troubles vésicosphinctériens après régression logistique des 20 régions sélectionnées en VLSM sur l'IRM cérébrale à 6 mois postAVC.

	Odd-ratio	**IC 95%**	**p**
Opercule rolandique gauche	1,862	0,514-6,745	0,0001
Segment antérieur du faisceau arqué droit	1,077	1,007-1,151	0,03
Putamen gauche	1,088	1,036-1,143	0,001
Putamen droit	1,023	1,003-1,043	0,023

La présence de TVS postAVC était associée de manière indépendante au **volume cérébral normalisé** (p = 0,002), et au **volume lésionnel** (p = 0,0001). Cependant, ils n'étaient pas associés aux anomalies de la substance blanche (p = 0,7), aux microhémorragies (p = 0,2) à l'atrophie hippocampique (p = 0,2), à la latéralité de l'AVC (AVC Droit (p= 0,9) ; AVC Gauche (p=0,06)), ni à la présence d'AVC multiples (p=0,5).

2. Rétention urinaire et lésions cérébrales

Après analyse bivariée puis régression logistique, comme réalisée précédemment, il n'a pas été retrouvé d'association entre la présence d'une rétention urinaire et une lésion anatomique cérébrale spécifique.

DISCUSSION

L'objectif principal de cette étude de cohorte était d'étudier l'épidémiologie des TVS à la phase aigüe postAVC. Dans cette étude, les TVS postAVC sont fréquents avec une prévalence de 23,5%, ce qui est semblable à la littérature [32–36]. Ils sont essentiels à rechercher car ils sont associés de manière indépendante à la sévérité initiale de l'AVC et à la présence d'autres complications à la phase aigüe. Leur présence est associée aux traitements urologiques prescrits avant l'AVC mais étonnamment pas aux antécédents uro-gynécologiques recueillis en UNV. Les TVS sont le 5ème facteur associé aux performances cognitives à 6 mois postAVC après la gravité de l'AVC, l'âge, la notion d'ATCD d'AVC et le handicap préAVC. Ce travail est, à notre connaissance, le premier ayant étudié les corrélations anatomocliniques des TVS postAVC par VLSM à 6mois postAVC retrouvant une association entre les TVS et le volume lésionnel ainsi que l'association spécifique avec les putamens, l'opercule rolandique gauche et le segment antérieur du faisceau arqué droit.

Les points forts de notre étude sont tout d'abord l'effectif intéressant de la cohorte permettant la réalisation d'une analyse multivariée afin de prendre en compte les facteurs de confusion. L'autre point fort de l'étude est l'originalité par la réalisation d'une corrélation anatomoclinique des TVS postAVC par analyse VLSM. D'autres études de corrélation ont déjà été réalisées mais par IRM fonctionnelle [65,66]. Zhang et al ont identifié les zones cérébrales impliquées dans le contrôle volontaire du réflexe mictionnel en réalisant une IRM fonctionnelle lors des tâches de « repos » (phase de vessie vide) en alternance avec des tâches de continence (phase de vessie pleine associée à des contractions pelviennes régulières). Cette étude de 2005 a permis de mettre en évidence que les zones cérébrales intervenant dans l'inhibition du reflexe mictionnel étaient les putamens bilatéraux, le cortex pariétal droit, le système limbique droit et le cervelet droit. L'activation combinée de ces structures pourrait conforter l'hypothèse qu'un programme sensorimoteur viscéral complexe est impliqué lors du contrôle inhibiteur du réflexe mictionnel [65]. Shy et al. ont quant à eux en 2014 analysé l'activité urodynamique couplée à une IRM fonctionnelle chez 10 patientes saines sur le plan vésicosphinctérien. Leur travail a mis en évidence l'activation couplée des zones de contrôle moteur (cervelet, thalamus, noyau caudé, noyau lentiforme, noyau rouge, aire motrice supplémentaire et gyrus post-central), de l'émotion (gyrus cingulaire antérieur / postérieur et insula), et des fonctions exécutives (gyrus frontal supérieur gauche) [66]. Ces premières corrélations anatomocliniques en VLSM ont mis en évidence une association entre la

présence de TVS initiaux et des lésions cérébrales à 6 mois post AVC des putamens droit et gauche, du segment antérieur du faisceau arqué droit et de l'opercule rolandique gauche. L'association des putamens et des TVS s'explique grâce au rôle du putamen et plus globalement des noyaux gris centraux dans l'inhibition du réflexe mictionnel. Les lésions des noyaux gris centraux sont la source d'une hyperactivité détrusorienne se manifestant cliniquement par une hyperactivité vésicale traduite par des signes irritatifs (incontinence par impériosité principalement) [65]. La physiologie des centres intégrateurs neuro-urologiques ne nous permet pas à ce jour d'expliquer toutes les corrélations anatomocliniques des TVS retrouvées dans cette étude [67–69]. Dans la littérature, Zhang et al ont confirmé par IRM fonctionnelle l'activation combinée des différentes structures confortant l'hypothèse qu'un programme sensori-moteur viscéral complexe est impliqué dans le contrôle inhibiteur du réflexe mictionnel [65]. De plus, Sakakibara et al ont retrouvé que les TVS postAVC étaient plus fréquemment associés aux lésions frontales qu'occipitales; plus précisément, les lésions de la surface antérieure et médiale du lobe frontal, du bord antérieur de la substance blanche paraventriculaire, de la capsule interne et de lésions du putamen ou du thalamus [37]. Les corrélations des TVS avec l'opercule rolandique sont plus questionnantes. Situé au niveau du gyrus précentral dans le lobe frontal, l'opercule rolandique unit le gyrus précentral au gyrus postcentral. Son atteinte entraine un syndrome rolandique se manifestant cliniquement par une paralysie faciale, une paralysie linguale ainsi que des troubles du langage (dysarthrie) bien que le patient puisse lire, écrire et comprendre sans difficulté. Ce résultat est discutable, mais cependant une hypothèse serait que la présence de dysarthrie peut entraver l'expression orale avec les soignants et ralentir l'aide humaine nécessaire aux mictions chez un patient dépendant physiquement (utilisation d'un urinal, aide au transfert…). L'autre hypothèse serait que l'opercule rolandique lié à l'insula par les circonvolutions postérieures et externes joue un rôle dans l'intéroception et donc la sensation consciente du besoin. Il pourrait donc par atteinte de celle-ci y avoir des troubles du besoin mictionnel. Quant à l'association des TVS et du segment antérieur du faisceau arqué, celui-ci est un faisceau de fibres blanches séparant la région fronto-pariétale (en haut) du lobe temporal (en bas). Il unit l'aire de Wernicke à l'aire de Broca en analysant les vibrations venues du centre auditif de Helsch siégeant au milieu de la première circonvolution temporale puis les transmet jusque l'aire linguale (3ème circonvolution ascendante) en passant par l'aire de Wernicke au niveau du pied de la 3ème circonvolution frontale puis de l'aire de Broca. Il a donc pour rôle de transmettre des informations auditives, leurs analyses et d'induire une réponse orale. Aucun lien direct ne peut être mis en évidence à ce jour entre TVS et cette région cérébrale, si ce n'est la même

hypothèse que précédemment : un trouble de la communication avec le soignant. Au total, nos résultats sont similaires à la littérature pour les régions des putamens (inhibiteur du reflexe mictionnel) mais surprenants quant à l'opercule rolandique gauche et le segment antérieur du faisceau arqué droit qui jouent plutôt un rôle secondaire dans les TVS liés à un défaut de communication. A contrario, des atteintes du cervelet ou encore du système limbique connus pour leur participation dans le contrôle neurophysiologique des TVS n'ont pas été mises en évidence dans notre analyse.

Dans notre étude, le volume cérébral normalisé et le volume lésionnel étaient associés aux TVS en concordance avec la littérature qui confirme que la taille de la lésion plus que sa localisation est un meilleur prédicteur de TVS [35,70,71]. La topographie de l'AVC selon les principaux territoires vasculaires (sylvien superficiel, cérébral antérieur, tronc cérébral..) et la latéralité lésionnelle ne déterminent pas la présence de TVS [72,73] ce qui est semblable avec nos résultats. Seule la présence de rétention urinaire a été associée aux lésions sylviennes profondes [46], nous n'avons pas retrouvé ces résultats sans doute du fait du manque d'effectif (63 patients dans le sous-groupe rétentionniste). D'après la littérature, la présence d'AVC multiples ou bilatéraux serait prédicteur de TVS [74] mais nos résultats ne sont pas concordants probablement par manque de puissance car seuls 13 patients sur les 84 ayant des TVS présentaient des AVC multiples. Dans notre étude, il n'a pas été observé d'association entre les AVC du tronc cérébral et la rétention urinaire contrairement à la littérature [37]. Classiquement, les atteintes du tronc cérébral au niveau de la formation réticulée et du noyau réticulé, du noyau parabrachial médial et du locus coeruleus sont associées à une dysurie et/ou une rétention urinaire [37]. Certains ont également mis en évidence des associations probablement de proximité des TVS aux troubles oculomoteurs et aux troubles de la coordination du fait de leur localisation dans la fosse postérieure (Tronc cérébral et cervelet) [75]. Les atteintes bulbaires (type syndrome de Wallenberg) donnent également un tableau rétentionniste avec une dysurie secondaire à une DSVS [76]. L'absence de mise en évidence de ces associations anatomocliniques dans notre étude peut s'expliquer par un manque de puissance de l'analyse en sous-groupe des 51 patients de la cohorte qui présentaient des signes rétentionnistes dont seuls 38 présentaient un AVC du tronc cérébral.

Sur le plan de l'épidémiologie des TVS postAVC, les disparités de prévalence des TVS dans la littérature peuvent s'expliquer par les différentes définitions de l'incontinence ou de la rétention urinaire utilisées, mais aussi de la prise en compte ou non des comorbidités urologiques préexistantes, du délai postAVC et de l'hétérogénéité de la population [77–79].

Peu d'études dissociaient la rétention urinaire de l'incontinence expliquant alors des prévalences élevées de TVS [36,49]. La prévalence des TVS de notre travail est de 23,5% avec 17,6% de signes rétentionnistes, 4,6% de signes irritatifs et 1,4% de signes mixtes ce qui est conforme avec la littérature pour la part de signes rétentionnistes prédominants en phase aigüe d'un AVC [32]. En effet, Burney et son équipe ont démontré grâce au BUD que chez 75% des patients ayant présenté des signes rétentionnistes, il existait une aréflexie détrusorienne au BUD. Ce type d'atteinte en phase aigüe peut s'expliquer par la sidération vésicale postAVC et se coupler aux facteurs environnementaux (dépendance auprès des équipes, des signes cliniques déficitaires de l'AVC et des comorbidités/traitements) comme il est déjà expliqué plus haut. Du fait des difficultés de clarté quant aux définitions choisies des TVS dans les études, l'évolution spécifique en fonction des signes rétentionnistes ou irritatifs en phase aigüe de l'AVC n'est pas clairement expliquée. Cependant, on sait que l'évolution naturelle des TVS postAVC est favorable avec une diminution de la prévalence de plus de 50% des patients à 72 heures postAVC à une prévalence de 9% à 1an post AVC [77]. Il est admis que la disparition des TVS à J7 postAVC équivaut à un pronostic vésicosphinctérien identique à celui d'un patient sain sur le plan urologique [79]. Cependant il faut retenir que dans la majorité de ces études, les patients ayant des comorbidités urologiques avaient été exclus sachant que les AVC et les TVS augmentent tous deux avec l'âge.

Parmi les facteurs prédictifs indépendants de TVS postAVC, nous retrouvons la sévérité de l'AVC (score NIHSS élevé). Ce résultat est conforme à la littérature qui décrit classiquement aussi l'âge >75ans, le diabète, le sexe féminin, les déficits moteur et sensitifs, les troubles de déglutition, l'aphasie, l'héminégligence, l'atteinte de l'efficience cognitive globale au score MMSE, ou encore la dépendance fonctionnelle au score de Barthel [6,36,77,78]. Dans notre étude, les TVS ont une importance pronostique en plus de leur association à la sévérité de l'AVC car ils sont associés de manière indépendante aux complications postAVC ce qui semble innovant dans la littérature. Le dépistage et la surveillance des patients avec TVS est donc essentielle dès la phase aigüe postAVC même si leur évolution naturelle est favorable ensuite. Contrairement à la majorité des études traitant de l'épidémiologie des TVS postAVC, les patients aux comorbidités urologiques furent inclus afin de prendre en compte la réalité clinique des TVS d'étiologies multiples (neurologique et urologique) chez certains patients, ce qui explique l'association entre TVS et la présence de traitements urologiques avant l'AVC. Les TVS sont associés à d'autres déficiences de manière indépendante comme les troubles cognitifs à 6mois post AVC dont ils sont le 5ème facteur prédictif ce qui est conforme

aux travaux de Daviet et al confirmant que la présence de TVS à J2 était associée à des troubles cognitifs et que leur persistance à J90 était corrélée à des troubles neuropsychologiques plus sévères que chez les patients n'ayant pas d'atteinte vésicosphinctérienne [6]. Etant donné que les troubles cognitifs et neuropsychologiques sont difficilement décelables en phase aigue postAVC, les TVS ont un rôle à jouer quant au dépistage de ceux-ci en surveillant plus étroitement ces patients à distance avec la réalisation d'un bilan neuropsychologique. Il n'a pas été retrouvé d'association entre les TVS et l'autonomie et le handicap à 6 mois postAVC contrairement à la littérature. D'après Patel et al, les TVS postAVC ont un impact négatif sur la survie du patient, son invalidité ainsi que son risque d'institutionnalisation [77]. Une hypothèse expliquant cette différence serait le fait que notre cohorte de patients présente un NIHSS moyen bas à 5 avec un handicap modéré à 6 mois à 2 [1-3] pour le score de Rankin modifié. Il en est de même pour l'absence d'association mise en évidence entre les TVS et la symptomatologie dépressive contrairement à la littérature [80] qui explique que la présence de TVS a un impact négatif sur les activités du quotidien, le rythme de sommeil, les activités personnelles et sociales du patient altérant sa thymie. Une des hypothèses est probablement un manque de puissance pour ces données car seuls 111 patients caractérisés dépressifs, présentaient des TVS.

Ce travail rétrospectif d'analyse des TVS associé à l'analyse de cohorte prospective présente des limites. Tout d'abord l'inclusion de patients aux comorbidités urologiques et/ou gynécologiques pouvant fausser nos résultats à la hausse mais permettant de prendre en compte la réalité clinique des symptomatologies d'origine mixte neuro-urologique. En effet dans la plupart des études retrouvées dans la littérature, ces patients étaient exclus. Malgré la surestimation des résultats, nos prévalences de TVS restent faibles pour une population classique d'AVC. Ceci peut s'expliquer car la cohorte GRECOGVASC étudiée avait pour but initial d'évaluer les performances cognitives à 6mois de l'AVC. Il existe donc un biais de sélection des patients inclus afin qu'ils puissent passer des tests neuropsychologiques, excluant les patients aux déficiences sévères souvent associées aux TVS du fait de leur lien avec la sévérité de l'AVC et des complications. La cohorte présentait un NIHSS moyen de 5, ce qui est faible pour une population d'AVC à la phase aigüe. Un biais d'information ne peut être exclu du fait du mode de recueil rétrospectif des données traitant des TVS dans le dossier médical car non protocolisé dans le service. Cela peut s'expliquer par l'urgence neurologique de la gestion des AVC en UNV, et par la mise au second plan de la traçabilité des TVS, leur

recherche, leur surveillance et leur PEC. Une sous-estimation de la prévalence des TVS en phase aigüe est donc possible dans cette étude. Un autre point majeur est la notification de la présence de TVS postAVC non directement lié à une atteinte lésionnelle des voies du contrôle mictionnel (signes primaires) mais comme conséquences d'autres symptômes de l'AVC (signes secondaires de troubles de la vigilance/conscience, hémiplégie massive avec dépendance, aphasie sévère) ; ou encore aux comorbidités entravant le bon fonctionnement urinaire (constipation, surveillance de la diurèse par sondage à demeure dans le cadre d'une insuffisance cardiaque) ; ou à l'environnement de prise en charge d'un AVC à la phase aigüe (signe secondaire au repos strict au lit, délai de mise en place de bassin ou sur les WC secondaire aux limitations motrice ou de communication responsable d'une dépendance du patient auprès des équipes de soins). Un autre point important est l'étude de l'association de signes cliniques en phase aigue postAVC avec des lésions cérébrales radiologiques à 6mois postAVC. Il n'est pas exclu qu'il se soit produit un épisode vasculaire pas ou peu symptomatique avec TVS pouvant être corrélé à la nouvelle lésion radiographique mais qui n'aurait alors pas été collecté lors du recueil de données pouvant perturber les analyses de corrélation anatomoclinique. Les limites de l'étude se résument donc à des biais de sélection et d'information qui auraient pu être évités (notamment pour le biais de sélection), à la présence de TVS d'étiologies multiples (causes primaires, secondaires) ou encore à la comparaison anatomoclinique des TVS postAVC à des temps différents (signes cliniques initiaux et signes radiologiques à 6mois), mais qui permet malgré tout une vision plus représentative des populations d'AVC au quotidien.

Dans cette étude, l'exploration urodynamique des TVS persistants n'était pas protocolisée et n'a pas été étudiée, ce qui nous aurait permis de confirmer l'origine étiopathogénique de ces troubles postAVC. Une étude prospective de corrélation anatomoclinique avec exploration urodynamique serait à envisager. L'intérêt d'une telle étude serait de confirmer la physiopathologie vésicosphinctérienne postAVC. Dans la littérature, peu d'études ont réalisé un BUD afin de corréler les signes urologiques aux lésions cérébrales, et celles-ci sont redondantes par leurs résultats similaires, retrouvant principalement une hyperactivité détrusorienne pour des lésions frontales ou frontopariétales et/ou de la capsule interne [75]. Cela est expliqué par le fait que le centre inhibiteur du contrôle vésicosphinctérien est situé dans l'aire supéromédiale du lobe frontal souvent atteinte lors d'un AVC, ce qui entraine une perte de l'action inhibitrice corticale se manifestant par l'hyperactivité détrusorienne [81]. Le BUD peut également permettre de faire la part entre troubles neurologiques et troubles

urologiques car dans la population postAVC, les deux étiologies peuvent être présentes avec un effet délétère cumulatif. La pathologie la plus fréquente à cet âge est l'HBP qui peut être traitée médicalement ou chirurgicalement afin d'améliorer la symptomatologie des patients. Une pathologie urologique non diagnostiquée en postAVC peut favoriser l'imputation des TVS aux troubles de vigilance ou phasiques gênant la communication ou encore la présence de médicaments [35]. C'est dans ce contexte, qu'il serait intéressant de réaliser une étude prospective des TVS postAVC avec la surveillance clinique et paraclinique des TVS par un BUD en phase aigüe de l'AVC et la recherche d'une pathologie uro/gynécologique associée puis à long terme avec des consultations régulières afin notamment de rechercher les facteurs prédictifs associés aux TVS pour optimiser leur prise en charge. La surveillance et l'évolution des TVS pourraient également être effectuées grâce à la création d'un auto-questionnaire des TVS postAVC étant donné qu'il n'en existe pas à ce jour contrairement au suivi des pathologies urologiques avec le score IPSS.

CONCLUSION

L'épidémiologie des TVS postAVC reste à approfondir avec une harmonisation de leur définition et de leur classification. Les TVS sont fréquents (23,5% dans notre étude ; soit quasiment 1 patient sur 4) et graves, ce sont des facteurs pronostiques intéressant postAVC en terme de sévérité et de facteur de risque de troubles cognitifs. Leur dépistage, leur prise en charge et leur suivi est essentiel à court, moyen et long terme postAVC. Cette étude a révélé la corrélation anatomoclinique des TVS avec le volume lésionnel postAVC, l'atteinte des putamens, de l'opercule rolandique gauche ou encore du segment antérieur du faisceau arqué droit en analyse VLSM ce qui est une première dans la littérature. Pour les deux premières corrélations, les résultats sont concordants à la littérature mais les deux suivantes sont à ce jour innovants. De nouvelles études anatomocliniques permettront de consolider ces résultats. Une étude prospective de suivi longitudinal des TVS postAVC avec analyse urodynamique permettrait d'approfondir les mécanismes physiopathologiques des TVS, en lien ou non avec l'AVC compte tenu des facteurs de risques d'AVC mais aussi de TVS liés à l'âge (comorbidités urologiques et gynécologiques) et de suivre leur évolution au long cours, notamment grâce à la création d'un auto-questionnaire des TVS postAVC.

Les TVS altèrent la qualité de vie postAVC. Leur prise en charge est à prendre en compte dans de nombreux domaines comme la prévention des chutes postAVC chez des patients âgés avec des comorbidités urologiques présentant des troubles de la marche et de l'équilibre potentiellement à risque de chuter lors de levers nocturnes pour impériosités.

Pour finir, ces résultats de corrélation anatomoclinique des TVS postAVC pourraient être étendus à toutes les pathologies des patients cérébrolésés et pourraient permettre de dépister et traiter précocement ces TVS.

ANNEXES

Annexe 1 : Batterie de tests neuropsychologique réalisés en consultation 6 mois post AVC.

Domains	Non-optional tests
Screening tests	Mini Mental State Examination[82] Montreal Cognitive Assessment[83] Informant Questionnaire for Cognitive Decline in the Elderly (short)[84]
Language	Boston Naming test (shortened version)[85]
Visuo-spatial and constructive abilities	Albert cancellation test[86] Rey complex figure copy[87]
Memory	3-minutes reproduction of Rey complex figure[87] Free and cued selective reminding test (FCSRT)[88] Baddeley doors test[89]
Executive functions	GREFEX version of the Trail Making Test[90] Verbal fluency test (1min): animals, letters "P, V, R"[91] Behavioral Dysexecutive Syndrome Inventory[92]
Action speed	Completion time in the Trail Making Test[90] Completion time in Digit Symbol Coding WAIS III®[93]
Neuropsychiatric symptoms (for dysexecutive disorders see above)	Golberg Anxiety scale[94] Center for Epidemiologic Studies Depression Scale[95] Neuropsychiatric Inventory[96]
Disability	Barthel Index[97] Modified Rankin scale with a structured interview[98] 4 Instrumental Activities of Daily Living[99]

Annexe 2 : Résultats des variables quantitatives en fonction des TVS et des analyses bivariées pour la présélection des facteurs associés aux TVS avant la régression logistique.

	Facteurs	**p**	**TVS global, n=84**	**Rétention urinaire, n=68 (5mixtes)**	**Incontinence urinaire, n=21 (5mixtes)**	**TVS = 0, n=273**
Données socio-épidémio logiques	Age (ans)	**0,079**	65,6±9,8	65,8±10,2	66,1±10,8	63,2±10,8
	Sexe masculin	0,883	52(61,9)	40(58,8)	15(71,4)	166(60,8)
	Marié(é)	0,546	63(75)	50(73,5)	16(76,2)	205(75,1)
	Délai M6 (jour)	-	176,6 ±18	176,5±18	177,8±19	176,1±18
	Rankin préAVC	0,565				
	NIHSS initial	**0,0001**	10,5±6,5	11,1±6,4	8,1±7,4	3,3±3,4
	cognition NIHSS	**0,0001**	-	-	-	-

	Barthel	-	86,6±22	85±24	88±21	98±8,5
	MMS	-	25±4,5	25±5	25±3	27±3
	MOCA	-	21±6	21±6	20±5	23±4,5
	ATCD chirurgie uro/gynécologique	0,651	14(16,7)	11(16,2)	3(14,3)	41(15)
	TTT urologique à l'entrée	**0,060**	6(8,2)	4(6,6)	2(11,8)	9(3,8)
Facteurs de risques cardio-vasculaires	HTA	0,227	53(63,1)	43(63,2)	14(66,7)	155(56,8)
	Hypercholestérolémie	**0,009**	47(56)	40(58,8)	10(47,6)	107(39,2)
	Diabète	0,320	19(22,6)	16(23,5)	5(23,8)	52(19)
	ATCD AVC	0,338	7(8,3)	7(10,3)	1(4,8)	19(7)
	ATCD AVC ischémique	0,174	6(7,1)	6(8 ,8)	1(4,8)	14(5,1)
	IMC	0,176	IMC>30 : 64(76,2)	IMC>30 : 50(73,5)	IMC>30 : 19(90,5)	IMC>30 :1 80(66,2)
	Tabac actif	0,476	18(21,4)	13(19,1)	5(23,8)	63(21,1)
	OH actif	0,900	3(3,6)	3(4,4)	0/2	12(4,4)
	ACFA	0,238	12(14,3)	10(14,7)	2(9,5)	32(11,7)
	AOMI	0,193	7(8,3)	7(10,3)	0	10(3,7)
	IDM	0,760	7(8,3)	6(8,8)	2(9,5)	19(7)
	SAS	0,527	4(4,8)	3(4,4)	1(4,8)	9(3,3)
	Récidive AVC	0,853	-	-	-	-
Imagerie cérébrale et étiologies d'AVC	1er AVC ischémique	0,17	70(83,3)	57(83,8)	17(81)	256(93,8)
	AVC ancien	0,270	10(11,9)	9(13,2)	2(9,5)	55(20,1)
	AVC multiples	0,662	-	-	-	-
	Athéromateux	-	9(12,9)	7(12,3)	3(17,6)	35(13,7)
	Cardio-embolique	-	29(41,4)	24(42,1)	7(41,2)	55(21,5)
	Maladie des petites	-	7(10)	5(8,8)	3(17,6)	48(18,8)

	artères					
	Dissection artérielle	-	6(8,6)	6(10,5)	0	11(4,3)
	Angiopathie amyloïde	-	0	0	0	3(17,6)
	Coagulopathie	-	2(14,3)	1(9,1)	1(25)	1(5,9)
	Autres étiologies	-	1(1,4)	1(1,8)	0	8(3,1)
	Idiopathique	-	6(8,6)	6(10,5)	0	49(19,2)
	Etiologies multiples	-	2(2,9)	1(1,8)	1(5,9)	1(0,4)
	Hémisphère gauche	-	51(60,7)	42(61,8)	14(66,7)	132(48,4)
	Hémisphère droit	-	41(48,8)	33(48,5)	12(57,1)	130(47,6)
	Fosse Postérieure	-	13(15,5)	10(14,7)	3(14,3)	40(14,7)
	Microhémorragies	-	18(21,4)	16(23,5)	4(19)	43(15,8)
Phase aigue postAVC	Infection urinaire	-	13(15,5)	10(14,7)	3(14,3)	7(2,6)
	Sonde urinaire	-	61(72,6)	61(89,7)	5(23,8)	1(0,4)
	Confusion	**0,076**	-	-	-	-
	Epilepsie	**0,076**	-	-	-	-
	Pneumopathie	**0,0001**	16(19)	15(22,1)	2(9,5)	3(1,1)
	ATB	**-**	28(33,3)	24(35,3)	6(28,6)	12(4,4)
	SNG	**-**	17(20,2)	14(20,6)	4(19)	2(0,7)
	Complications générales	**0,0001**	-	-	-	-
	Evènement grave	-	13(15,5)	12(17,6)	2(9,5)	8(2,9)
Devenir à 6 mois postAVC	Rankin-6mois : 0	-	6(7,1)	3(4,4)	3(14,3)	64(23,4)
	1		12(14,3)	9(13,2)	3(14,3)	73(26,7)
	2		16(19)	15(22,1)	2(9,5)	63(23,1)
	3		32(38,1)	25(36,8)	8(38,1)	66(24,2)
	4		18(21,4)	16(23,1)	5(23,8)	7(2,6)

Les données sont exprimées en nombre n(%), moyenne ± écart-type, ou médiane [IC] selon le cas. p correspond aux valeurs statistiques des facteurs soumis aux analyses bivariées avec en gras ceux présélectionnés pour la régression logistique (p<0,1).

Annexe 3 : Valeurs statistiques des facteurs soumis aux analyses bivariées (afin d'être sélectionné (p<0,1) pour la régression logistique afin de déterminer les facteurs associés aux performances cognitives à 6mois post AVC).

Facteurs soumis aux analyses bivariées	**p**
TVS	**0,0001**
Complications générales post AVC (en UNV)	**0,0001**
Sexe masculin	**0,08**
Age	**0,0001**
Seul	0,168
NIHSS initial	**0,0001**
AVC ancien (radiologique)	**0,008**
AVC multiples (radiologique)	0,120
ATCD AVC ischémique	**0,027**
Rankin préAVC	**0,001**
Infarctus cérébral	**0,084**
Récidive AVC	0,374

BIBLIOGRAPHIE

1. Agence régionale de l'hospitalisation d'Ile de France. Rapport du groupe de travail sur les accidents vasculaires cérébraux. 2002 [cité 22 avr 2016]; Disponible sur: http://urgentologue.free.fr/dmdocuments/neuro/AVC/recommandations/2002%20-%20ARHIF%20-%20Rapport%20AVC.pdf

2. Bardet Jean. Rapport sur la prise en charge précoce des accidents vasculaires cérébraux [Internet]. 2007 [cité 25 mai 2018]. Disponible sur: http://www.ladocumentationfrancaise.fr/rapports-publics/074000658/index.shtml

3. Barbay M, Taillia H, Nédélec-Ciceri C, Bompaire F, Bonnin C, Varvat J, et al. Prevalence of Poststroke Neurocognitive Disorders Using National Institute of Neurological Disorders and Stroke-Canadian Stroke Network, VASCOG Criteria (Vascular Behavioral and Cognitive Disorders), and Optimized Criteria of Cognitive Deficit. Stroke. mai 2018;49(5):1141-7.

4. De Peretti C, Grimaud O, Tuppin P, Chin F, Woimant F, DMCT. Prévalence des accidents vasculaires cérébraux et de leurs séquelles et impact sur les activités de la vie quotidienne : apports des enquêtes déclaratives Handicap - santé - ménages et Handicap - santé - institution, 2008-2009 [Internet]. 2012. 1-6 p. Disponible sur: http://opac.invs.sante.fr/index.php?lvl=notice_display&id=10317.

5. Rode G, Jacquin-Courtois S, Yelnik A. Rééducation des accidents vasculaires cérébraux. 2007 [cité le 22 novembre 2018] Disponible sur : http://www.cofemer.fr/UserFiles/File/SNCLyon08AVC.pdf

6. Daviet J-C, Borie MJ, Salle JY, Popielarz S, Verdié C, Munoz M, et al. Épidémiologie et signification pronostique des troubles vésicosphinctériens après un premier accident vasculaire cérébral hémisphérique. Ann Réadapt Médecine Phys. oct 2004;47(8):531-6.

7. Yelnik A. Classification Internationale du Fonctionnement du handicap et de la santé autrement dénommée CIH 2. [cité le 24 aout 2018] Disponible sur : http://www.cofemer.fr/UserFiles/File/CIF08Yelnik.pdf.

8. Netgen. Syndrome de la vessie hyper-active chez la femme : un défi de santé publique [Internet]. Revue Médicale Suisse. [cité 25 mai 2018]. Disponible sur: https://www.revmed.ch/RMS/2015/RMS-N-492/Syndrome-de-la-vessie-hyper-active-chez-la-femme-un-defi-de-sante-publique.

9. Borirakchanyavat S, Aboseif SR, Carroll PR, Tanagho EA, Lue TF. Continence mechanism of the isolated female urethra: an anatomical study of the intrapelvic somatic nerves. J Urol. sept 1997;158(3 Pt 1):822-6.

10. De Groat WC. Integrative control of the lower urinary tract: preclinical perspective. Br J Pharmacol. févr 2006;147 Suppl 2:S25-40.

11. Andersson K-E, Arner A. Urinary bladder contraction and relaxation: physiology and pathophysiology. Physiol Rev. juill 2004;84(3):935-86.

12. Häbler HJ, Jänig W, Koltzenburg M. Myelinated primary afferents of the sacral spinal cord responding to slow filling and distension of the cat urinary bladder. J Physiol. avr 1993;463:449-60.

13. Morrison J, Steers WD, Brading A: Neurophysiology and Neuropharmacology. In: Abrams P., Cardozo L., Khoury S., Wein A., Incontinence. 2nd International Consultation on Incontinence Paris, July 1-3, 2001, 2002, 83-163.

14. Ralevic V, Burnstock G. Receptors for purines and pyrimidines. Pharmacol Rev. sept 1998;50(3):413-92.

15. Blok BF, Holstege G. Two pontine micturition centers in the cat are not interconnected directly: implications for the central organization of micturition. J Comp Neurol. 11 janv 1999;403(2):209-18.

16. Sie JA, Blok BF, de Weerd H, Holstege G. Ultrastructural evidence for direct projections from the pontine micturition center to glycine-immunoreactive neurons in the sacral dorsal gray commissure in the cat. J Comp Neurol. 22 janv 2001;429(4):631-7.

17. Matsuura S, Downie JW, Allen GV. Micturition evoked by glutamate microinjection in the ventrolateral periaqueductal gray is mediated through Barrington's nucleus in the rat. Neuroscience. 2000;101(4):1053-61.

18. Liu Z, Sakakibara R, Nakazawa K, Uchiyama T, Yamamoto T, Ito T, et al. Micturition-related neuronal firing in the periaqueductal gray area in cats. Neuroscience. 2004;126(4):1075-82.

19. Bandler R, Keay KA. Columnar organization in the midbrain periaqueductal gray and the integration of emotional expression. Prog Brain Res. 1996;107:285-300.

20. Drake MJ, Fowler CJ, Griffiths D, Mayer E, Paton JFR, Birder L. Neural control of the lower urinary and gastrointestinal tracts: Supraspinal CNS mechanisms. Neurourol Urodyn. janv 2010;29(1):119-27.

21. Sugaya K, Ogawa Y, Hatano T, Nishijima S, Matsuyama K, Mori S. Ascending and descending brainstem neuronal activity during cystometry in decerebrate cats. Neurourol Urodyn. 2003;22(4):343-50.

22. Ito T, Sakakibara R, Nakazawa K, Uchiyama T, Yamamoto T, Liu Z, et al. Effects of electrical stimulation of the raphe area on the micturition reflex in cats. Neuroscience. 3 nov 2006;142(4):1273-80.

23. Perrigot M., Fuchs S. Support neurologique de l'hyperactivité vésicale, in L'hyperactivité vésicale - Actualités en urodynamique, SERMENT A. Editor. 1998 ; Elsevier : Paris. p. 9-22.

24. Fowler CJ, Griffiths DJ.A decade of functional brain imaging applied to bladder control. Neurourol Urodyn. 2010;29(1):49-55. doi: 10.1002/nau.20740.

25. Blok B. Brain activation during micturition in women. Brain. 1 nov 1998;121(11):2033-42.

26. Griffiths D, Derbyshire S, Stenger A, Resnick N. Brain control of normal and overactive bladder. J Urol. 2005 Nov;174(5):1862-7.

27. Kuhtz-Buschbeck JP, van der Horst C, Pott C, Wolff S, Nabavi A, Jansen O, et al. Cortical representation of the urge to void: a functional magnetic resonance imaging study. J Urol. oct 2005;174(4 Pt 1):1477-81.

28. Kuhtz-Buschbeck JP, Gilster R, van der Horst C, Hamann M, Wolff S, Jansen O. Control of bladder sensations: an fMRI study of brain activity and effective connectivity. NeuroImage. 1 août 2009;47(1):18-27.

29. Griffiths D, Tadic SD, Schaefer W, Resnick NM. Cerebral control of the bladder in normal and urge-incontinent women. NeuroImage. 1 août 2007;37(1):1-7.

30. Maurice-Williams RS. Micturition symptoms in frontal tumours. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1 avr 1974;37(4):431-6.

31. Andrew J, Nathan PW. Lesions on the anterior frontal lobes and disturbances of micturition and defaecation. Brain. 1964 Jun;87:233-62.

32. Burney TL, Senapti M, Desai S, Choudhary ST, Badlani GH. Acute cerebrovascular accident and lower urinary tract dysfunction: a prospective correlation of the site of brain injury with urodynamic findings. J Urol. 1996;156(5):1748–1750.

33. Castaigne P, Held JP, Perrigot M. Fréquence et sémiologie des troubles mictionnels au cours des accidents vasculaires cérébraux. Intérêt des examens complémentaires.

34. Garrett VE, Scott JA, Cotish J, Aubrey DL, Gross J. Garrett VE, Scott JA, Cotish J, Aubrey DL, Gross J. Bladder emptying assessment in stroke patients.

35. Gelber DA, Good DC, Laven LJ, Verhulst SJ. Causes of urinary incontinence after acute hemispheric stroke. Stroke. 3 janv 1993;24(3):378-82.

36. Nakayama H, Jørgensen HS, Pedersen PM, Raaschou HO, Olsen TS. Prevalence and Risk Factors of Incontinence After Stroke The Copenhagen Stroke Study. Stroke. 1 janv 1997;28(1):58-62.

37. Sakakibara R, Hattori T, Yasuda K, Yamanishi T. Micturitional disturbance and the pontine tegmental lesion: urodynamic and MRI analyses of vascular cases. J Neurol Sci. 15 sept 1996;141(1-2):105-10.

38. Benbow S, Sangster G, Barer D. Incontinence after stroke. Lancet 1991;338:1602-3.

39. Amarenco G, Kerdraon J. Vessies neurologiques. EMC - Neurol. janv 2006;3(3):1-22.

40. Brittain KR, Peet SM, Castleden CM. Stroke and Incontinence. Stroke. 2 janv 1998;29(2):524-8.

41. Inouye M, Kishi K, Ikeda Y, Takada M, Katoh J, Iwahashi M, et al. Prediction of functional outcome after stroke rehabilitation. Am J Phys Med Rehabil. déc 2000;79(6):513-8.

42. Newman DK, Ee CH, Gordon D, Srini VS, Williams K, Cahill B, et al. Continence Promotion, Education & Primary Prevention. BACKGROUND :42.

43. Terminologie - Site de sifud-revue ! [Internet]. [cité 23 avr 2016]. Disponible sur: http://sifud-revue.jimdo.com/autres-articles-utiles/reco-terminologies/terminologie/

44. Raibaut P, Wolff N, Hubeaux K, Weil M. Les troubles vésico-sphinctériens après accident vasculaire cérébral en 2009. In: Accident vasculaire cérébral et médecine physique et de réadaptation: Actualités en 2010 [Internet]. Springer, Paris; 2010 [cité 25 mai 2018]. p. 73-83. Disponible sur: https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-2-8178-0109-411

45. Ruffion A, Chartier-Kastler E. Chapitre J - Troubles vésico-sphintériens des accidents vasculaires cérébraux. Prog En Urol. mai 2007;17(3):399-402.

46. Borrie MJ, Campbell AJ, Caradoc-Davies TH, Spears GF. Urinary incontinence after stroke: a prospective study. Age Ageing. mai 1986;15(3):177-81.

47. Mehdi Z, Birns J, Bhalla A. Post-stroke urinary incontinence. Int J Clin Pract. nov 2013;67(11):1128-37.

48. Salomon J, Gory A, Bernard L, Ruffion A, Denys P, Charrier-Kastler E. Chapitre G - Infection urinaire et vessie neurologique. Prog En Urol. 1 mai 2007;17(3):448-53.

49. Brittain KR, Perry SI, Peet SM, Shaw C, Dallosso H, Assassa RP, et al. Prevalence and impact of urinary symptoms among community-dwelling stroke survivors. Stroke. avr 2000;31(4):886-91.

50. Dumoulin C, Korner-Bitensky N, Tannenbaum C. Urinary incontinence after stroke: does rehabilitation make a difference? A systematic review of the effectiveness of behavioral therapy. Top Stroke Rehabil. 2005;12(3):66-76.

51. Godefroy O, Leclercq C, Roussel M, Moroni C, Quaglino V, Beaunieux H, et al. French adaptation of the vascular cognitive impairment harmonization standards: the GRECOG-VASC study. Int J Stroke Off J Int Stroke Soc. juin 2012;7(4):362-3.

52. Fazekas F, Kleinert R, Offenbacher H, Schmidt R, Kleinert G, Payer F, et al. Pathologic correlates of incidental MRI white matter signal hyperintensities. Neurology. sept 1993;43(9):1683-9.

53. Cordonnier C, Potter GM, Jackson CA, Doubal F, Keir S, Sudlow CLM, et al. improving interrater agreement about brain microbleeds: development of the Brain Observer MicroBleed Scale (BOMBS). Stroke. janv 2009;40(1):94-9.

54. Scheltens P, Leys D, Barkhof F, Huglo D, Weinstein HC, Vermersch P, et al. Atrophy of medial temporal lobes on MRI in « probable » Alzheimer's disease and normal ageing: diagnostic value and neuropsychological correlates. J Neurol Neurosurg Psychiatry. oct 1992;55(10):967-72.

55. Smith SM, De Stefano N, Jenkinson M, Matthews PM. Normalized accurate measurement of longitudinal brain change. J Comput Assist Tomogr. juin 2001;25(3):466-75.

56. Hachinski V, Iadecola C, Petersen RC, Breteler MM, Nyenhuis DL, Black SE, et al. National Institute of Neurological Disorders and Stroke-Canadian Stroke Network vascular cognitive impairment harmonization standards. Stroke. sept 2006;37(9):2220-41.

57. Wardlaw JM, Smith EE, Biessels GJ, Cordonnier C, Fazekas F, Frayne R, et al. Neuroimaging standards for research into small vessel disease and its contribution to ageing and neurodegeneration. Lancet Neurol. août 2013;12(8):822-38.

58. Rorden C, Bonilha L, Fridriksson J, Bender B, Karnath H-O. Age-specific CT and MRI templates for spatial normalization. NeuroImage. 16 juill 2012;61(4):957-65.

59. Tzourio-Mazoyer N, Landeau B, Papathanassiou D, Crivello F, Etard O, Delcroix N, et al. Automated anatomical labeling of activations in SPM using a macroscopic anatomical parcellation of the MNI MRI single-subject brain. NeuroImage. janv 2002;15(1):273-89.

60. Catani M, Thiebaut de Schotten M. A diffusion tensor imaging tractography atlas for virtual in vivo dissections. Cortex J Devoted Study Nerv Syst Behav. sept 2008;44(8):1105-32.

61. Arnoux A, Toba MN, Duering M, Diouf M, Daouk J, Constans J-M, et al. Is VLSM a valid tool for determining the functional anatomy of the brain? Usefulness of additional Bayesian network analysis. Neuropsychologia. déc 2018;121:69-78.

62. NITRC: NiiStat: Tool/Resource Info [Internet]. [cité 9 janv 2019]. Disponible sur: https://www.nitrc.org/projects/niistat/

63. MATLAB - MathWorks [Internet]. [cité 9 janv 2019]. Disponible sur: https://in.mathworks.com/products/matlab.html

64. SPM - Statistical Parametric Mapping [Internet]. [cité 9 janv 2019]. Disponible sur: https://www.fil.ion.ucl.ac.uk/spm/

65. Zhang H, Reitz A, Kollias S, Summers P, Curt A, Schurch B. An fMRI study of the role of suprapontine brain structures in the voluntary voiding control induced by pelvic floor contraction. NeuroImage. 1 janv 2005;24(1):174-80.

66. Shy M, Fung S, Boone TB, Karmonik C, Fletcher SG, Khavari R. Functional Magnetic Resonance Imaging during Urodynamic Testing Identifies Brain Structures Initiating Micturition. J Urol. oct 2014;192(4):1149-54.

67. Pelissier J, Costa P, Perrigot M. Troubles mictionnels de l'hémiplégie vasculaire. in: « Rééducation vésico-sphinctérienne et ano-rectale » 166-74. Ed. Masson. 1992

68. Tsuchida S, Noto H, Yamaguchi O, Itoh M. Urodynamic studies on hemiplegic patients after cerebrovascular accident. Urology. mars 1983;21(3):315-8.

69. Khan Z, Hertanu J, Yang WC, Melman A, Leiter E. Predictive correlation of urodynamic dysfunction and brain injury after cerebrovascular accident. J Urol. juill 1981;126(1):86-8.

70. Patel M, Coshall C, Lawrence E, Rudd AG, Wolfe CD. Recovery from poststroke urinary incontinence: associated factors and impact on outcome. J Am Geriatr Soc. sept 2001;49(9):1229-33.

71. Feder M, Heller L, Tadmor R, Snir D, Solzi P, Ring H. Urinary Continence after Stroke: Association with Cystometric Profile and Computerised Tomography Findings. Eur Neurol. 1987;27(2):101-5.

72. Pelissier J, Costa P, Miermont JC et al. Les troubles mictionnels lors d'hémiplégies vasculaires. Essai de classification. 1985; Ann Réadapt Méd Phys 28: 279-89.

73. Perrigot M, Renaut H, Held JP et al. Les troubles mictionnels des accidents vasculaires céré- braux. A propos de 50 cas. 1977; J Urol Néphrol 83: 585- 97.

74. Arena MG, Di Rosa AE, Arcudi L, Ruello C, Magaudda A, Meduri M. Voiding disorders in patients with cerebrovascular disease. Funct Neurol. févr 1992;7(1):47-9.

75. Sakakibara R. Lower urinary tract dysfunction in patients with brain lesions. In: Handbook of Clinical Neurology [Internet]. Elsevier; 2015 [cité 3 janv 2019]. p. 269-87.Disponible sur: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9780444632470000158

76. Tokushige S-I, Maekawa R, Nose Y, Shiio Y. [A case of lateral medullary syndrome with neurogenic bladder]. Rinsho Shinkeigaku. 2012;52(2):79-83.

77. Patel M, Coshall C, Rudd AG, Wolfe CDA. Natural History and Effects on 2-Year Outcomes of Urinary Incontinence After Stroke. Stroke. 1 janv 2001;32(1):122-7.

78. Williams MP, Srikanth V, Bird M, Thrift AG. Urinary symptoms and natural history of urinary continence after first-ever stroke--a longitudinal population-based study. Age Ageing. mai 2012;41(3):371-6.

79. Rotar M, Blagus R, Jeromel M, Skrbec M, Tršinar B, Vodušek DB. Stroke patients who regain urinary continence in the first week after acute first-ever stroke have better prognosis than patients with persistent lower urinary tract dysfunction. Neurourol Urodyn. sept 2011;30(7):1315-8.

80. Tibaek S, Dehlendorff C, Iversen HK, Klarskov P, Gard G, Jensen R. Is well-being associated with lower urinary tract symptoms in patients with stroke? Scand J Urol Nephrol. mars 2011;45(2):134-42.

81. Bradley WE. Innervation of the male urinary bladder. Urol Clin North Am. juin 1978;5(2):279-93.

82. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. « Mini-mental state ». A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. J Psychiatr Res. nov 1975;12(3):189-98.

83. Nasreddine ZS, Phillips NA, Bedirian V, Charbonneau S, Whitehead V, Collin I, et al. The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: a brief screening tool for mild cognitive impairment. J Am Geriatr Soc. avr 2005;53(4):695-9.

84. Jorm AF. A short form of the Informant Questionnaire on Cognitive Decline in the Elderly (IQCODE): development and cross-validation. Psychol Med. févr 1994;24(1):145-53.

85. Colombo (1992) Adaptation française du test de dénomination de Boston, Versions abrégées. Revue europèenne de psychologie appliquée. 42 (1): 67–71.

86. Albert ML. A simple test of visual neglect. Neurology. juin 1973;23(6):658-64.

87. Rey A (1959) Test de copie d'une figure complexe. Editions du centre de psychologie appliquée, Paris.

88. Van der Linden M, Coyette F, Poitrenaud J, et les membres du GREMEM (2004). L'épreuve de rappel libre/rappel indicé à 16 items (RL/RI-16). In: Van der Linden M, Adam S, Agniel A, les membres du GREMEM (eds) L'évaluation des troubles de la mémoire. Présentation de quatre tests de mémoire épisodique. Solal, Marseille, pp 25–47.

89. Baddeley AD, Emslie H, Nimmo-Smith I (1994) Doors and people: a test of visual and verbal recall and recognition. Thames Valley Test Company, Suffolk.

90. Reitan RM. The relation of the trail making test to organic brain damage. J Consult Psychol. oct 1955;19(5):393-4.

91. Cardebat D, Doyon B, Puel M, Goulet P, Joanette Y. [Formal and semantic lexical evocation in normal subjects. Performance and dynamics of production as a function of sex, age and educational level]. Acta Neurol Belg. 1990;90(4):207-17.

92. Godefroy O, Azouvi P, Robert P, Roussel M, LeGall D, Meulemans T. Dysexecutive syndrome: diagnostic criteria and validation study. Ann Neurol. déc 2010;68(6):855-64.

93. Wechsler DA. Echelle d'intelligence de Wechsler pour adultes forme révisée WAIS-III. 3ème éd. Paris. Les éditions du centre de psychologie appliquée; 1997

94. Goldberg D (1988) Detecting anxiety and depression in general medical settings. Br Med J 297:897–899.

95. Lewinsohn PM, Seeley JR, Roberts RE, Allen NB. Center for Epidemiologic Studies Depression Scale (CES-D) as a screening instrument for depression among community-residing older adults. Psychol Aging. juin 1997;12(2):277-87.

96. Michel E, Robert PH, Boulhassass R, Lafont V, Baudu C, Bertogliati C. Inventaire Neuropsychiatique: Validation de la version réduite (NPI-R). Neurologies. 2005;Sept;8(73): 1-10.

97. Mahoney FI, Barthel DW. Functional evaluation: the Barthel index. Md State Med J. févr 1965;14:61-5.

98. Godefroy O, Just A, Ghitu A, Leclercq C, Garcia PY, Lamy C, et al. The Rankin scale with revised structured interview: effect on reliability, grading of disability and detection of dementia. Int J Stroke Off J Int Stroke Soc. févr 2012;7(2):183.

99. Barberger-Gateau P, Commenges D, Gagnon M, Letenneur L, Sauvel C, Dartigues JF. Instrumental activities of daily living as a screening tool for cognitive impairment and dementia in elderly community dwellers. J Am Geriatr Soc. nov 1992;40(11):1129-34.

Prévalence en phase aigüe des troubles vésico-sphinctériens Post Accident Vasculaire Cérébral de la cohorte GRECOGVASC.

Introduction : L'AVC est la première cause de handicap physique sévère acquis non traumatique chez l'adulte. Bien que peu dépistés en phase aigüe, les troubles vésicosphinctériens (TVS) liés à l'accident vasculaire cérébral (AVC) peuvent entrainer à distance des complications organiques et fonctionnelles altérant la qualité de vie du patient. L'objectif principal de l'étude était d'évaluer la prévalence des TVS à la phase aigüe postAVC dans la cohorte GRECOGVASC. Les objectifs secondaires étaient d'étudier les liens des TVS avec les antécédents uro/gynécologiques, la sévérité de l'AVC, le devenir à 6mois postAVC, et leurs corrélations anatomocliniques.
Matériels et méthodes : Cette étude a réalisé l'analyse rétrospective des données médicales de 358 patients inclus prospectivement entre septembre 2010 et novembre 2016 au CHU d'Amiens dans le cadre du protocole GRECOGVASC associé à la réalisation d'une IRM cérébrale à 6mois postAVC. Le recueil des données a été effectué sur les dossiers médicaux informatiques et papiers. Les analyses ont été réalisées sur 357 patients.
Résultats : La prévalence des TVS est de 23,5% (17,6% de rétention urinaire, 4,6% d'incontinence urinaire et 1,4% d'incontinence mixte). Les TVS en phase aigüe postAVC sont associés à la sévérité initiale de l'AVC, le traitement urologique antérieur et les complications générales en phase aigüe postAVC. Les TVS sont le 5ème facteur indépendamment associé aux performances cognitives à 6mois postAVC. Il n'a pas été retrouvé d'association avec la symptomatologie dépressive, l'autonomie ou encore le handicap à 6mois postAVC. Les analyses anatomocliniques retrouvent une corrélation entre les TVS et les lésions des putamens, de l'opercule rolandique gauche et du segment antérieur du faisceau arqué droit. Ils sont également associés au volume cérébral normalisé et le volume lésionnel.
Conclusion : Les études épidémiologiques des TVS postAVC ne permettent pas de connaitre leurs évolutions clinique et paraclinique à long terme. La surveillance clinique protocolisée et la réalisation de bilans urodynamiques selon un arbre décisionnel permettrait d'optimiser la prise en charge des TVS postAVC.

Mots-clés : troubles vésicosphinctériens, AVC, prévalence, VLSM, devenir.

Prevalence of urinary disorders in the acute phase of stroke of the GRECOGVASC cohort.

Introduction: Stroke is the first cause of severe non-traumatic physical disability in adult patients. Urinary disorders (UD) related to stroke can lead to organic and functional complications affecting the quality of life. In acute phase, UD are not often detected. The main objective of this study was to evaluate in the GRECOGVASC cohort the prevalence of UD in the acute phase of a stroke. The secondary objectives were to evaluate the relation between urinary disorders and medical history of urogenital disorders, the severity of the stroke, the different outcomes at 6months post-stroke, and the correlation between stroke localization and clinical symptoms.
Materials and methods: We performed a retrospective analysis of the medical data of patients prospectively included in the GREGOVASC cohort from September 2010 to November 2016 at the Amiens' university hospital. All patients with a cerebral MRI performed 6 months after the stroke were included. A total of 357 patients were analyzed through medical records.
Results: The prevalence of UD is 23.5% (17.6% urinary retention, 4.6% urinary incontinence and 1.4% mixed incontinence). UD in acute phase of a stroke are associated with the initial severity of stroke, prior urological therapeutics, and general complications of the stroke. Urinary disorders are the 5th independently factor associated with cognitive performance at 6month post-stroke. UD were not correlated with depressive symptomatology, autonomy or disability at 6 months post-stroke. UD were associated with putamens lesions, the left rolandic opercula and the anterior segment of the right arched beam. They are also an association with normalized brain volume cerebral and lesional volume.
Conclusion: There is actually no guideline of how to monitor UD after a stroke. Epidemiological studies of UD after stoke have not study the long-term outcomes. The timeline of urodynamic assessment are unknown. To optimize the management and to edit clear guidelines of UD assessment after a stroke, other studies are needed.

Keys words: Urinary disorders, stroke, prevalence, VLSM, outcomes.