

COMMUNICATION

La miction cognitive

MOTS CLÉS: MICTION. INCONTINENCE URINAIRE. BIAIS ATTENTIONNEL. ÉMOTIONS. COGNITION

Cognitive Micturition

KEY-WORDS: URINATION. URINARY INCONTINENCE. ATTENTIONAL BIAS. EMOTIONS. COGNITION

Gérard AMARENCO *, Marylène JOUSSE *, Philippe MANCEAU *

Les auteurs déclarent n'avoir aucun lien d'intérêt en relation avec le contenu de cet article.

RÉSUMÉ

La miction est un acte réflexe, essentiellement intégré dans la moelle sacrée, sous contrôle encéphalique via des voies de transmission médullaire. Le contrôle est double, à la fois somatique (contraction sphinctérienne volontaire) et végétatif, le système parasympathique sacré présidant à la contraction du détrusor et le système sympathique dorso-lombaire à la relaxation de ce muscle et à la contraction sphinctérienne. Les centres activateurs et inhibiteurs encéphaliques (frontaux et pontiques), permettent en sus de la régulation locale (transduction du signal par l'urothélium vésical), un cycle continence-miction harmonieux, avec un remplissage vésical sans élévation de pression et une miction facile, sans hypercontraction detrusorienne per-mictionnelle et complète sans résidu.

Mais cette miction, en dehors des cas pathologiques procédant d'une déshinhibition du réflexe mictionnel par lésions neurogènes médullaires ou encéphaliques, est toujours modulée, volontairement acceptée ou différée. L'intervention du sous-cortex dans le contrôle vésical rends compte de la modulation inconsciente de ce réflexe pouvant être alors exacerbé ou à l'inverse inhibé. C'est ainsi que des urgences mictionnelles psycho-comportementales,

* Sorbonne Universités, GRC 01, Green — groupe de Recherche Clinique en Neuro-Urologie, AP-HP, Hôpital Tenon, 75020 Paris, France ; Service de neuro-urologie, hôpital Tenon, 4, rue de la Chine, 75020 Paris, France.

Tirés à part : Professeur Gérard AMARENCO, même adresse
Article reçu le 17 septembre 2018, accepté le 19 novembre 2018.

véritablement Pavloviennes, sont souvent observées en clinique (syndrome clef-serrure), de même que des impériosités psycho-sensorielles (audition d'eau ruisselante, temps froid, immersion des mains) ou psycho-émotionnelles (orgasme, frayeur, fou-rire). À l'inverse certaines inhibitions psycho-comportementales telle la parurésie, peuvent altérer le déclenchement du réflexe mictionnel.

Les mécanismes attentionnels jouent un rôle majeur dans la perception, l'intégration et la modulation du besoin et donc de la réplétion vésicale, interférant ainsi dans le contrôle élémentaire cortico-protubérantiel du cycle continence-miction. Le concept de miction cognitive permet d'expliciter un certain nombre de comportements mictionnels, ou la miction n'est pas le fait de la nécessité manométrique et volumétrique de se réaliser, mais en réalité dictée par d'autres considérations sociales ou environnementales (miction d'opportunité).

SUMMARY

Micturition is a reflex act, principally integrated in the sacral cord, under control of cortical centers via spinal pathways. This neurological control involves both somatic (voluntary striated sphincter contraction) and autonomic pathways, parasympathetic system leading to detrusor contraction dorso-lumbar and sympathetic system to bladder relaxation and smooth sphincter contraction.

Activating centers and encephalic inhibitors (situated in frontal cortex and pons), in addition to the local regulation (transduction of the sensory signal by the bladder urothelium), allow a harmonious continence-miction cycle, with bladder filling without too important increase of intravesical pressure and easy micturition, without excessive pressure during detrusor contraction, and complete voiding without post void residual volume. But this micturition, except for neurogenic bladders secondary to cortical or spinal lesions with loss of sacral inhibition, is always modulated, voluntarily accepted or deferred. The role of the sub-cortex in bladder control can lead to exacerbated or, conversely, inhibited modulation of this reflex. Thus, psycho-behavioral urgencies, truly Pavlovian, are often observed clinically (latchkey syndrome), as well as psycho-sensory urgencies (hearing of dripping water, cold weather, immersion of hands) or psycho-emotional (orgasm, fright, giggle incontinence). Conversely, some psycho-behavioral inhibitions, such as paruresis, can alter the triggering of the void reflex. Attentional mechanisms play a major role in the perception, integration and modulation of the desire to void and therefore of bladder repletion, thus interfering in the elementary cortical control of the micturition. The concept of cognitive voiding makes it possible to explain a certain number of mictional behaviors, where urination is not the result of the manometric and volumetric necessity of being realized, but in reality induced by other social or environmental considerations (opportunity micturition).

INTRODUCTION

Évacuer périodiquement les résidus de la filtration rénale afin de maintenir l'homéostasie interne, est le rôle fondamental de la miction. Évacuer ces toxines en toute sérénité pour la vessie elle-même et les reins, sous entends d'une part une miction facile et complète, c'est à dire sans hyperpression endo-cavitaire pour éviter tout reflux urétéro-pyélo-caliciel ou altération vésicale, et d'autre part un parfait relâchement synergique des systèmes sphinctériens pour éviter tout obstacle fonc-

tionnel. C'est aussi souligner d'emblée le rôle des structures neurologiques de commande et de contrôle qui permettent cette harmonie de fonctionnement associant une contraction optimale à une relaxation sphinctérienne synchrone.

L'ambition des mécanismes de contrôle de la phase de continence est tout autre, du domaine du social, de l'intime, du confort et de la qualité de vie ... pour soi et pour les autres. Ces mécanismes de continence sont complexes faisant tout autant appel à la pure mécanique (compliance vésicale, compliance urétrale, dynamique du col à la poussée) qu'à des structures de régulation réflexe hiérarchisées tout au long du névraxe et des opérateurs périphériques musculo-aponévrotiques dépendant parfois de la volonté, parfois de mécanismes plus confus où l'attention, la cognition et les émotions jouent un rôle fondamental.

Et au-delà de ces systèmes physiologiques de mieux en mieux appréhendés, mais spécifiquement dédiés à l'appareil vésico-sphinctérien, interviennent encore le monde de l'infiniment petit avec le rôle probable du microbiome urinaire et les inter-relations réciproques avec les autres organes tels que le tube digestif.

Ces connaissances physiologiques ne sont pas purement formelles, car elles président à la connaissance de la physiopathologie des troubles urinaires, qu'il s'agisse d'incontinence ou de rétention, et partant contribuent à une meilleure évaluation clinique [1] et à mieux préciser les stratégies thérapeutiques devant un trouble vésico-sphinctérien.

Nous ne ferons qu'un bref rappel de la physiologie des mécanismes de contrôle encéphaliques et des réflexes médullaires, pour développer les mécanismes attentionnels, émotionnels et comportementaux qui modulent l'activité mictionnelle.

1. Physiologie de la miction et de la continence : les centres encéphaliques et médullaires

Le cycle continence-miction permet le stockage à basse pression des urines dans l'intervalle des mictions et la vidange périodique de celle-ci de manière aisée, complète et sans hyperpression. Les propriétés visco-élastiques de la vessie jouent un rôle passif important. À côté de cette régulation passive permettant une partie de la continence, le système nerveux joue un rôle régulateur essentiel. Les centres mictionnels sont étagés tout au long du névraxe et répondent à une double organisation bien connue, stratifiée en systèmes somatique et végétatif. [2-13]

Les centres somatiques sont intégrés au niveau sacré (métamères S2S3S4). Le nerf efférent est le nerf pudendal. Ce dernier permet la contraction de l'ensemble de la musculature périnéale, tout particulièrement du sphincter strié para et péri urétéral. Il permet aussi de véhiculer certaines sensations de besoin, depuis l'urètre et la vessie jusqu'aux relais médullaires.

Les centres parasympathiques sont aussi sacrés. Le nerf afférent, le nerf pelvien, permet la contraction du détrusor par la libération du neuromédiateur qu'est l'acétylcholine, permettant ainsi de comprendre la possibilité de dépression de l'hyper-

activité vésicale par l'administration de parasympatholytiques (anticholinergiques-atropiniques) [14-17]. Les centres sympathiques dorso-lombaires interviennent sur le détrusor (nerfs hypogastriques) en déprimant l'activité vésicale (bêta-récepteurs) et sur le sphincter en renforçant sa contraction (alpha récepteurs), ce qui permet d'expliquer le rôle des alfabloquants dans l'amélioration de la vidange vésicale [18] et le rôle des bêta3 agonistes adrénérgiques (Mirabégron par exemple) dans la stimulation de la relaxation vésicale. Mais de nombreux autres systèmes non adrénérgiques, non cholinérgiques interviennent et les neuromédiateurs sont multiples. Ceci permet d'expliquer les essais actuels de multiples manipulations pharmacologiques (système GABAérgique, NK2 et NK3, NMDA, bloqueurs calciques et potassiques, NO, ...).

Les centres encéphaliques sont nombreux. Chez l'animal, il a été individualisé dès 1920, un centre mictionnel (région M) au niveau de la protubérance, dont la stimulation électrique permet d'aboutir à une miction harmonieuse [2]. La région M est ainsi susceptible d'induire une miction par stimulation du détrusor et par inhibition concomitante des motoneurones innervant les muscles pelviens avec relaxation du sphincter urétral. Parallèlement, il a été démontré qu'une autre région protubérantielle « L-region », avait des projections sur les motoneurones sacrés des noyaux d'Onuf. Il semble ainsi que la région M soit le site contrôlant la miction, alors que la région L contrôle la continence. Ces deux centres protubérantiels reçoivent peu de projections sensitives depuis l'appareil urinaire. Ceci n'est pas le cas de la substance grise péri-aqueducule (SGPA) qui reçoit un grand nombre d'informations sensitives en provenance de la moelle sacrée. Il existe des connections entre la SGPA et les centres mictionnels protubérantiels suggérant ainsi qu'au cours du remplissage vésical, la SGPA exerce une influence tonique permanente sur les neurones du centre L [6-9]. Lorsque la vessie atteint un certain seuil de remplissage et que la situation est appropriée, une permutation de l'activité des neurones du centre L aux neurones du centre M se fait. Il résulterait de cette modification, une relaxation du sphincter urétral et une contraction du détrusor, d'où une vidange vésicale complète.

Comme chez le chat, il a été individualisé chez l'homme deux zones protubérantielles susceptibles de participer au contrôle nerveux de la miction. La première zone, située dans la partie postéro-médiane de la protubérance, proche du quatrième ventricule, serait l'équivalent de la région M, puisque le débit sanguin cérébral y est significativement augmenté lors de la miction. La deuxième zone, située dans la protubérance mais dans une position ventro-latérale, pourrait correspondre à la région L [10-12]. On peut supposer que l'influence directe de cette aire hypothalamique sur le centre mictionnel protubérantiel détermine le début de la miction [13]. Qu'il y ait ou non miction dépend toujours de l'environnement dans lequel se situe l'individu. Ainsi, lorsque l'information de plénitude vésicale est véhiculée via les afférences sensitives d'origine sacrée et la SGPA, qu'il peut y avoir miction, celle-ci ne se produirait que lorsque certaines structures, telles que le noyau pré-optique hypothalamique, ont « décidé » que l'environnement s'y prêtait. Le cervelet quant à

lui, exerce une action inhibitrice lors de la phase de continence et un rôle facilitateur durant la miction.

Le cortex a un rôle plus obscur. Deux zones corticales sont impliquées dans la miction : la partie dorso-latérale du cortex pré-frontal droit qui est activée lorsque la miction débute, mais également lorsqu'elle est permise par le sujet mais non réalisée ; le gyrus cingulaire antérieur droit lorsque le sujet se retient d'uriner [17]. Les zones cérébrales (cortex et protubérance) impliquées dans la miction, se situent de façon prédominante à droite chez des sujets volontaires sains, droitiers, permettant d'expliquer pourquoi l'incontinence urinaire est particulièrement fréquente après les lésions hémisphériques droites [18].

D'autres études ont rapporté l'activation de l'insula et de l'opercule pendant le remplissage vésical. La stimulation de l'insula chez l'homme provoque une augmentation du tonus sympathique. L'activation des fibres sympathiques est connue pour accroître la relaxation du détrusor, entraînant une augmentation de la capacité vésicale [16]. Ces résultats suggèrent que l'insula pourrait être une zone d'intégration de la réponse autonome au cours du remplissage vésical.

2. L'organisation des réflexes du contrôle urinaire.

L'activité volontaire ou réflexe des muscles périnéaux (sphincters urétraux et anaux, muscles bulbo-caverneux, ischio-caverneux, transverses du périnée) est supportée par des centres intégrateurs sacrés localisés dans les métamères S2S3S4 et dont l'efférent est constitué par le nerf pudendal. La contraction volontaire de ces muscles permet d'inhiber le réflexe mictionnel en cas de besoin notamment urgent (réflexe périnéo-détrusorien inhibiteur). La contraction réflexe, succédant par exemple à un effort de toux, permet par une anticipation musculaire d'augmenter les pressions intra-sphinctériennes et de s'opposer ainsi à l'augmentation des pressions intravésicales induites par l'effort

3. Microbiome et inter-relations vessie-colon.

Le rôle du microbiome urinaire dans la physiologie vésicale reste encore bien mystérieux, mais il est bien probable que sa dysrégulation (dysbiose) puisse jouer un rôle [19] dans la genèse de nombre de situations pathologiques (hyperactivité vésicale « idiopathique », « cystalgies à urines claires », syndrome douloureux pelvien chronique-cystite interstitielle,...) et que des pistes thérapeutiques le concernant (probiotiques) puissent rapidement être utilisées dans certains troubles mictionnels.

Les inter-relations réciproques entre physiologie vésicale et anorectale sont de mieux en mieux connues. Déjà proche et contigus anatomiquement, vessie et rectum ont un contrôle neurologique commun et réciproque. Ils partagent nombre de points communs en terme de centres corticaux de contrôle, de voies de conduction médullaires et périphériques, de dualité de modulation somatique et végétative, parasymphatique et sympathique.

Les inter-relations entre système digestif et vessie procèdent de multiples mécanismes. Il existe par exemple un partage de fibres nociceptives entre vessie et colon. Expérimentalement, l'hyperexcitabilité des afférences viscérales induite par une inflammation colique déterminent des changements au niveau de la contractilité détrusorienne par une altération de la neurotransmission cholinergique. Une dysrégulation autonome globale impacte tout autant la sphère digestive que la sphère urinaire.

4. La miction cognitive

Si la régulation de l'activité vésicale procède d'un contrôle neurologique central extrêmement fin relayé par les centres mictionnels médullaires et les voies de conduction spinales et périphérique, si le système sensitif permet une intégration corticale des différentes sensations élémentaires et un feed-back variable à l'échelon segmentaire permettant inhibition ou réafférentation du réflexe mictionnel, le rôle des zones profondes sous corticales encéphaliques, régissant attention, cognition et émotions ne doit pas être méconnu. Elles sont profondément interfacées avec les centres « élémentaires » du contrôle mictionnel expliquant ainsi les nombres de dysrégulations mictionnelles observées au cours d'événements psychosensoriels, cognitifs ou impactant l'humeur : urgences psycho-sensorielles (audition d'eau ruisselante, contact de l'eau, temps froid), urgences psycho-comportementales (syndrome « clef-serrure »), urgences et fuites émotionnelles (orgasme, fou-rire, frayeur), troubles mictionnels psychogènes. Et au-delà de ces phénomènes somme toute élémentaires, ces zones cérébrales profondes sont responsables de certaines modalités du comportement mictionnel inhérent aux situations, au contexte social, ou au vécu de l'individu, rendant ainsi très personnel certaines particularités du contrôle physiologique de la miction, ne pouvant pas être réduit à quelques centres sacrés, quelques nerfs périphériques, quelques cordons médullaires et quelques « pilotes » corticaux élémentaires.

Influence de l'état de conscience

De rares études se sont intéressées à l'influence de l'état de conscience / vigilance sur la miction. Chez les patients neurologiques [20], la survenue d'une contraction détrusorienne peut survenir sans réveil du patient, ou être associée à une fuite ou réveiller le patient. On observe de plus, quelques minutes avant une contraction détrusorienne, une activité de retournement voire de gémissement témoignant de l'intégration cérébrale des afférences vésicales pendant la phase de sommeil. Wyn- dae [21] retrouve également chez certains patients dans le coma une activité motrice spontanée involontaire de retournement, d'agitation précédant une miction involontaire spontanée et cédant juste après. Cette activité ne serait pas retrouvée dans les stades les plus profonds de coma.

Influence des facteurs psycho émotionnels

L'anxiété et la dépression sont souvent associées à la présence de troubles vésico-sphinctériens notamment dans le syndrome clinique d'hyperactivité vésicale (HAV) et dans la cystite interstitielle (CI). Plusieurs études ont montré un score d'anxiété ou de dépression plus élevé chez les patient souffrant d'hyperactivité vésicale (avec ou sans incontinence) comparativement aux patients souffrant d'incontinence urinaire d'effort et aux sujets contrôles [22-24]. Mais si une association a été démontrée, l'existence d'un lien logique cause / conséquence ou simple association en raison de mécanismes sous-jacents similaires est encore non élucidée.

L'analyse de la littérature de Breyer et al [25] sur l'association entre dépression anxiété et nycturie serait en faveur d'un lien bidirectionnel. La plupart des études retrouvent un risque relatif important de nycturie en cas de dépression et un risque relatif important de dépression en cas de nycturie.

Il existe une prévalence plus importante de l'anxiété, de la dépression, du stress et du catastrophisme chez les sujets HAV/CI que chez les sujets contrôles [26].

Cliniquement, des facteurs émotionnels sont parfois associés à des phénomènes d'incontinence urinaire. Ainsi, les fuites lors des paroxysmes émotionnels tel que l'orgasme, la frayeur, le fou-rire (giggle incontinence des anglosaxons) sont classiques.

Le mécanisme évoqué est souvent celui d'une instabilité urétrale secondaire à une dysrégulation dopaminergique.

Stress et vessie

Un certain nombre de sujets décrivent une envie plus fréquente d'uriner en cas de stress tandis que d'autres seront alors incapables d'uriner. Rothroch [27] décrit une association entre les événements stressant d'une journée et les symptômes d'urgenterie et de douleur chez les patients souffrant de HAV/CI.

Les mécanismes du stress et de la peur sont complexes et correspondent à la mise en alerte de l'organisme pour répondre à un événement potentiellement dangereux. Il existe peu d'études portant sur l'impact d'un événement stressant sur le comportement mictionnel chez l'homme.

En revanche, l'étude du stress sur les modèles animaux est ancienne et certaines observations rapportées à titre anecdotiques sur la modification du comportement mictionnel des rats ont menées plus récemment à des études spécifiques. Après les stress physiques comme la douleur, des stress sociaux ou environnementaux ont été utilisés. Selon les espèces, le sexe et le type d'événement stressant, les résultats divergent [28-39]. Wood et al. [28] retrouvent chez le rat mâle soumis à un stress social (enfermé dans une cage avec un rat dominant agressif) une modification du comportement mictionnel avec une diminution du nombre de miction et un volume

mictionnel plus élevé, une augmentation du poids vésical (alors qu'ils grossissent moins globalement que les rats contrôles) corrélée négativement au temps nécessaire au rat pour prendre une position de soumission. La cystomanométrie retrouve des mictions moins fréquentes pour des volumes plus élevés mais également un grand nombre de contractions détrusoriennes non accompagnées de miction, témoin d'une hyperactivité détrusorienne.

Smith *et al.* [34] étudient le comportement mictionnel, le nombre de selles, ainsi que l'histologie vésicale de 24 rats femelles Wistar, prédisposés à l'anxiété séparés en 2 groupes: 12 rates soumises à un test intitulé « water avoidance stress » 1h/jr 10jrs de suite au cours duquel elles sont placées sur un support dans une baignoire d'eau avec immersion des pattes dans l'eau et le groupe contrôle (12 rates) est placé dans les mêmes conditions sans eau.

Le caractère stressant du test est vérifié par l'augmentation du nombre de selles par jour en aigu (J1) et chronique (J10) et par le test de la boîte « light dark box » (boîte séparée en 2 parties 1 claire et 1 obscure avec analyse du comportement exploratoire de la souris) : 83 % des rates soumises au test d'évitement de l'eau sont catégorisées comme ayant un comportement anxieux contre 17 % des contrôles. Le nombre de mictions en 2h, est statistiquement plus important chez les rates soumises au test d'évitement de l'eau que les contrôles et la latence de la première miction, le délai inter mictionnel et le volume mictionnel sont statistiquement plus faibles, évoquant donc une pollakiurie avec de faible volume mictionnel. L'analyse histologique vésicale retrouvait chez les rates test un plus grand nombre de cellules mastocytaires activées et une augmentation de l'angiogénèse de la paroi vésicale, démontrant qu'un événement stressant entraîne, outre des modifications comportementales, des modifications structurales vésicales.

Les facteurs attentionnels

La réplétion vésicale et plus exactement la (ou les) sensations de besoin d'uriner intervient dans la modulation des mécanismes attentionnels qu'il s'agisse d'attention sélective ou focalisée (qui permet d'extraire une information pertinente d'un ensemble d'informations), d'attention visuo-spatiale, d'attention soutenue (qui amène le sujet à orienter intentionnellement son intérêt vers une source d'information et à maintenir cet intérêt pendant une longue période), d'attention divisée (habileté requise pour effectuer simultanément 2 tâches d'attention sélective), de capacité d'attention (quantité d'information que le sujet peut retenir d'emblée, à travers toutes modalités sensorielle, sans mobilisation cognitive particulière) et de contrôle attentionnel et de flexibilité cognitive (déplacement de l'attention d'un objet à un autre).

Un fort besoin d'uriner détourne l'attention et à l'inverse un détournement d'attention peut inhiber le besoin d'uriner. Ceci a bien été démontré par la réalisation de tests attentionnels chez le sujet sain, réalisés en fonction de la réplétion vésicale et de la sensation de besoin (habituel ou urgent) [40]. L'existence d'un fort besoin d'uriner

entraîne ainsi une augmentation du nombre d'erreurs aux tests, diminue le temps de réaction et induit un comportement de précipitation.

Les mécanismes attentionnels jouent aussi sur la modulation des pressions urétrales [41] probablement par une action directe du locus coeruleus (qui fait partie du système noradrenergique) et qui est largement impliqué dans les mécanismes d'éveil, de vigilance, et qui facilite les décisions en rapport au comportement dirigé vers la tâche à accomplir.

Les facteurs psycho-sensoriels

L'audition d'eau ruisselante, le contact avec l'eau ou encore l'exposition au froid, sont des facteurs classiques de déclenchement d'urgence mictionnelle voire de fuite.

Leur existence sous-entend le rôle majeur de certaines structures encéphaliques dans le contrôle de l'équilibre mictionnel et donc du maintien de l'inhibition du réflexe mictionnel.

La littérature concernant ces urgences « psycho-sensorielles » est assez limitée. Il existe chez l'animal et en particulier chez le rat, des études évaluant les variations physiologiques induites par une exposition au froid. Imamura *et al.* [42] ont mis en évidence qu'un changement brutal des conditions de température par une exposition au froid peut induire des modifications physiologiques objectivées par cystomanométrie, avec notamment l'apparition de mictions associées à une hyperactivité détrusorienne, une augmentation de la pression vésicale de base, une majoration de la pression maximale cystomanométrique et une réduction de la capacité maximale. Un délai inter-mictionnel et des volumes mictionnels plus faibles étaient également observés.

En 1987, Sutherst *et al.* [43] mettaient déjà en évidence le rôle « gâchette » du lavage des mains chez les patientes présentant ou non une hyperactivité vésicale. Kondo *et al.* [44] ont défini en 1992 la « Hand washing urinary incontinence » comme étant la perte involontaire d'urine en réponse à un lavage de mains, l'audition d'eau ruisselante, ou l'exposition au vent froid en hiver. La prévalence dans la population étudiée de 4646 patients (1636 hommes, 3010 femmes), était de 3 % pour les moins de 50 ans et 16 % chez les plus de 60 ans avec une nette différence significative entre femmes (10 %) et hommes (5 %), $p < 0,01$.

L'association entre le syndrome d'hyperactivité vésicale et ces facteurs « psycho-sensoriels » a déjà été objectivée par Ghei *et al.* [45], qui montraient dans une population de 1797 patients présentant une hyperactivité vésicale, une association entre urgenturie et l'exposition au froid pour 46 % des patients, entre urgenturie et l'audition d'eau ruisselante pour 42 % des patients dont 15 % avec incontinence urinaire associée.

À ce jour, les mécanismes physiologiques et physiopathologiques impliqués dans ces phénomènes restent inconnus.

Les facteurs psycho-comportementaux

Les urgences psycho-comportementales sont bien connues et fréquemment observées.

Ainsi Ghei et *al.* [45] retrouvent dans une population de 1797 patients présentant une hyperactivité vésicale, une association entre l'urgenterie et le « syndrome clé-porte » pour 52 % des patients. Su et *al.* [46] ont évoqué la participation d'un réflexe de type pavlovien à ces incontinences déclenchés par un facteur « gâchette », en montrant l'association systématique d'au moins un facteur environnemental considéré comme proche sur le plan temporel et/ou spatial des conditions de mictions habituelles à l'hyperactivité vésicale chez 64 patients.

Ainsi, nombre d'urgence ou d'urgenteries, peuvent-elles être induites par ces stimuli indépendamment de toute stimulation volumétrique intravésicale ou de toute modification du tonus et/ou des pressions détrusoriennes [47-49].

Ces mictions déclenchées par des stimuli extra vésicaux [50, 51], définissent le concept de miction cognitive initialement décrit par Gillepsie [52]. C'est ainsi, qu'à partir d'interview structuré de femmes avec « brainstorming » sur leur comportement mictionnel, leur sensation vésicale, leurs raisons d'aller uriner, il s'avère que très peu de mictions effectuées sont en lien avec une réelle sensation vésicale. Il s'agit en règle d'une analyse temporelle basée sur l'expérience du sujet entre le volume des apports hydriques, le délai supposé d'apparition du besoin d'uriner, le type d'activités prévues, la disponibilité des toilettes et leur « qualité ». Il s'agit donc de miction d'opportunité, sans corrélation à la réelle capacité vésicale et à la sensation de besoin [53]. Ceci témoigne de l'importance des fonctions exécutives dans le contrôle et le déclenchement mictionnel.

De nombreux centres encéphaliques régissent ces fonctions exécutives. Le cortex frontal est le siège des différentes fonctions cognitives supérieures (notamment le langage, la mémoire de travail, le raisonnement, et plus généralement les fonctions exécutives). Il régit la prise de décision, l'initiative. Le système limbique est une des plus anciennes parties du cerveau (présent chez l'homme, mais aussi chez le reptile et le poisson). Il joue un rôle très important dans la mémoire et les émotions (agressivité, peur, plaisir) et contrôle également le système endocrinien qui participe à la libération d'hormones ainsi que le système nerveux autonome. Il est constitué de plusieurs noyaux situés sous le cortex. L'hippocampe qui a un rôle dans l'apprentissage et le stockage d'une information en mémoire à long terme mais aussi de la régulation de l'humeur. L'amygdale a plutôt un rôle dans l'agressivité, la colère, la peur, l'anxiété et la mémoire émotionnelle. Le cortex limbique (gyrus cingulaire, cingulum, insula et gyrus parahippocampique) qui intervient dans le contrôle conscient du comportement, dans le contrôle des émotions alors que l'hypothalamus joue un rôle dans la régulation du système nerveux autonome, le sexe, la soif, la faim, la température.

CONCLUSION

Au-delà du contrôle mictionnel végétatif et somatique par les centres corticaux via les relais médullaires et les centres réflexes dorso-lombaires et sacrés, l'influence de mécanismes attentionnels, psychologiques, comportementaux, émotionnels et de vigilance, semble fondamental dans la réalisation des mictions en conditions physiologiques et dans la modulation de la phase de continence dans l'intervalle de celles-ci.

Ce concept de miction cognitive permet d'expliciter nombre de situations observées en pratique clinique et ouvre des perspectives thérapeutiques qu'elles soient médicamenteuses (dopaminergiques, sérotoninergiques) ou qu'elles fassent appel à des techniques de reconditionnement spécifiques (hypnose médicale, méditation pleine conscience, thérapies cognitivo-comportementales) ou de neuromodulation de ces systèmes de contrôle (électrostimulation vagale par exemple).

RÉFÉRENCES

- [1] P. Abrams, L. Cardoso, M. Fall, D. Griffiths, P. Rosier, U. Ulmsten, P. Van Kerrebroeck, A. Victor, A. Wein. The standardisation of Terminology of lower urinary tract function : report from the standardisation sub-committee of the International Continence Society. *Neurourology and Urodynamics*. 2002;21:167-178.
- [2] Barrington R.J. The effect of lesions of the hind and midbrain on micturition in the cat. *Q J Exp Physiol*. 1925;15:81-102.
- [3] Barrington F.J.F. The nervous control of micturition. *QJ Exp Physiol*. 1915;8:33-47.
- [4] Barrington F.J.F. The component reflexes of micturition in the cat. Parts I and II. *Brain*. 1931 ; 54:177-210.
- [5] Bors E, Comarr AE. Neuroanatomy and neurophysiology. 1971 In: S. Karger, editor. *Neurological Urology*. Basel: Schellenberg-Druck;p. 61-135.
- [6] Blok BF, de Weerd H, Holstege G. Ultrastructural evidence for a paucity of projections from the lumbosacral cord to the pontine micturition center or M-region in the cat: a new concept for the organization of the micturition reflex with the periaqueductal gray as central relay. *J Comp Neurol*. 1995;359:300-9.
- [7] Blok BF, Holstege G. Direct projections from the periaqueductal gray to the pontine micturition center (M-region). An anterograde and retrograde tracing study in the cat. *Neurosci Lett*. 1994;166:93-6.
- [8] Blok BF, Holstege G. The central nervous system control of micturition in cats and humans. *Behav Brain res*. 1998a;82: 119-25.
- [9] Blok BFM, Holstege G. The central control of micturition and continence: implications for urology. *BJU Int*. 1999;83 Suppl 2: 1-6.
- [10] Blok BFM, Sturms LM, Holstege G. A PET study on cortical and subcortical control of pelvic floor musculature in women. *J Comp Neurol*. 1997a;389:535-44.

- [11] Blok BFM, Sturms LM, Holstege G. Brain activation during micturition in women. *Brain* 1998b;121:2033-42.
- [12] Blok BF, Willemsen ATM, Holstege G. A PET study on brain control of micturition in humans. *Brain*. 1997b;120:111-21.
- [13] Corfield DR, Fink GR, Ramsay SC, Murphy K, Harty HR, Watson JDG, Adams L, Frackowiak RS, Guz A. Evidence for limbic system activation during CO₂-stimulated breathing in man. *J Physiol*. 1995;488:77-84.
- [14] De Groat WC. Nervous control of the urinary bladder of the cat. *Brain Research* 1975 ; 87:201-11.
- [15] de Groat WC, Ryall RW. Reflexes to the sacral parasympathetic neurons concerned with micturition in the cat. *J Physiol*. 1969;200:87-93.
- [16] Fowler CJ. Neurological disorders of micturition and their treatment. *Brain*. 1999;122:1213-31.
- [17] Holstege G, Kuypers HG, Boer RC. Anatomical evidence for direct brainstem projections to the somatic motoneuronal cell groups and autonomic preganglionic cell groups in cat spinal cord. *Brain Res*. 1979;171:329-33.
- [18] Holstege G, Griffiths D, de Wall H, Dalm E. Anatomical and physiological observations on supraspinal control of bladder and urethral sphincter muscles in the cat. *J Comp Neurol* 1986; 250:449-61.
- [19] Brubaker L, Nager CW, Richter HE, et al. Urinary bacteria in adult women with urgency urinary incontinence. *Int Urogynecol J*. 2014;25:1179-84.
- [20] Spring WB. Sleep cystometry: a preliminary study of bladder function during sleep. *Can Med Assoc J*. 1965;93:353-357.
- [21] Wyndaele JJ. Micturition in comatose patients. *J Urol*. 1986;135:1209-1211.
- [22] Knight S, Luft J, Nakagawa S, Katzman WB. Comparisons of pelvic floor muscle performance, anxiety, quality of life and life stress in women with dry overactive bladder compared with asymptomatic women. *BJU Int*. 2012;109:1685-1689.
- [23] Watkins KE, Eberhart N, Hilton L, Suttrop MJ, Hepner KA, Clemens JQ, et al. Depressive disorders and panic attacks in women with bladder pain syndrome/interstitial cystitis: a population-based sample. *Gen Hosp Psychiatry*. 2011;33:143-149.
- [24] Lim JR, Bak CW, Lee JB. Comparison of anxiety between patients with mixed incontinence and those with stress urinary incontinence. *Scand J Urol Nephrol*. 2007;41:403-406.
- [25] Breyer BN, Shindel AW, Erickson BA, Blaschko SD, Steers WD, Rosen RC. The association of depression, anxiety and nocturia: a systematic review. *J Urol*. 2013;190:953-957.
- [26] Nickel JC, Tripp DA, Pontari M, Moldwin R, Mayer R, Carr LK, et al. Psychosocial phenotyping in women with interstitial cystitis/painful bladder syndrome: a case control study. *J Urol*. 2010;183:167-172.
- [27] Rothrock NE, Lutgendorf SK, Kreder KJ, Ratliff T, Zimmerman B. Stress and symptoms in patients with interstitial cystitis: a life stress model. *Urology*. 2001;57:422-427.
- [28] Wood SK, Baez MA, Bhatnagar S, Valentino RJ. Social stress-induced bladder dysfunction: potential role of corticotropin-releasing factor. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2009 ; 296:R1671-1678
- [29] Desjardins C, Maruniak JA, Bronson FH. Social rank in house mice: differentiation revealed by ultraviolet visualization of urinary marking patterns. *Science*. 1973;182:939-941.
- [30] Chang A, Butler S, Sliwoski J, Valentino R, Canning D, Zderic S. Social stress in mice induces voiding dysfunction and bladder wall remodeling. *Am J Physiol Renal Physiol*. 2009; 297:F1101-1108.

- [31] Mingin GC, Peterson A, Erickson CS, Nelson MT, Vizzard MA. Social stress induces changes in urinary bladder function, bladder NGF content, and generalized bladder inflammation in mice. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2014;307:R893-900
- [32] Yamamoto K, Takao T, Nakayama J, Kiuchi H, Okuda H, Fukuhara S, et al. Water avoidance stress induces frequency through cyclooxygenase-2 expression: a bladder rat model. *Int J Urol Off J Jpn Urol Assoc.* 2012;19:155-162.
- [33] McGonagle E, Smith A, Butler S, Sliwoski J, Valentino R, Canning D, et al. Water avoidance stress results in an altered voiding phenotype in male mice. *Neurourol Urodyn.* 2012;31:1185-1189.
- [34] Smith AL, Leung J, Kun S, Zhang R, Karagiannides I, Raz S, et al. The effects of acute and chronic psychological stress on bladder function in a rodent model. *Urology.* 2011;78:967.e1-7.
- [35] Million M, Wang L, Stenzel-Poore MP, Coste SC, Yuan PQ, Lamy C, et al. Enhanced pelvic responses to stressors in female CRF-overexpressing mice. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2007;292:R1429-1438.
- [36] Haeger P, Andrés ME, Forray MI, Daza C, Araneda S, Gysling K. Estrogen receptors alpha and beta differentially regulate the transcriptional activity of the Urocortin gene. *J Neurosci Off J Soc Neurosci.* 2006;26:4908-4916.
- [37] Wood SK, McFadden KV, Grigoriadis D, Bhatnagar S, Valentino RJ. Depressive and cardiovascular disease comorbidity in a rat model of social stress: a putative role for corticotropin-releasing factor. *Psychopharmacology (Berl).* 2012;222:325-336.
- [38] Klausner AP, Streng T, Na Y-G, Raju J, Batts TW, Tuttle JB, et al. The role of corticotropin releasing factor and its antagonist, atressin, on micturition in the rat. *Auton Neurosci Basic Clin.* 2005;123:26-35.
- [39] Merrill L, Malley S, Vizzard MA. Repeated variate stress in male rats induces increased voiding frequency, somatic sensitivity, and urinary bladder nerve growth factor expression. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2013;305:R147-156.
- [40] Jousse M, Verollet D, Guinet-Lacoste A, Le Breton F, Auclair L, Sheikh Ismael S, Amarenco G. Need to void and attentional process interrelationships. *BJU Int.* 2013;112:E351-7.
- [41] Aranda B., Ribinik P. Effect of voluntary attention on urethral pressure. *Neurourol Urodyn.* 1991;10:571-578.
- [42] Imamura T, Ishizuka O, Aizawa N, Zhong C, Ogawa T, Nakayama T, et al. Cold environmental stress induces detrusor overactivity via resiniferatoxin-sensitive nerves in conscious rats. *Neurourol Urodyn.* 2008;27:348-52.
- [43] Sutherst JR, Brown MC, Richmond D. Analysis of the pattern of urine loss in women with incontinence as measured by weighing perineal pads. *Br J Urol.* 1986;58:273-8.
- [44] Kondo, M.Saito, Y. Yamada, T. Kato, S. Hasegawa, and K. Kato. Prevalence of hand washing urinary incontinence in healthy subjects in relation to stress and urge incontinence — Kondo — *Neurourol Urodyn.* 1992;11519-523
- [45] Ghei M, Malone-Lee J. Using the circumstances of symptom experience to assess the severity of urgency in the overactive bladder. *J Urol.* 2005;174:972-6.
- [46] Su H, Yang S, Wang Y, Chen M, Dong A, Huang Y, et al. Environmental cues to urgency and incontinence episodes in Chinese patients with overactive urinary bladder syndrome
- [47] O'Connell KA, Singer J, Rajan S. Stimulus-associated urinary urges in overactive bladder syndrome. *Neurourol Urodyn.* 2018;37:284-90.
- [48] O'Connell KA, Torstrick A, Victor E. Cues to urinary urgency and urge incontinence: how those diagnosed with overactive bladder syndrome differ from undiagnosed persons. *J Wound Ostomy Continence Nurs.* 2014;41:259-67.

- [49] Zilberlicht A, Haya N, Feferkorn I, Goldschmidt E, Kaldawy A, Abramov Y. Somatic, psychological, and sexual triggers for overactive bladder syndrome in women. *Neurourol Urodyn.* 2018;37:163-8.
- [50] Nyangoh Timoh K, Fauconnier A, Ravit M, Bader G, Varas Ramos C, Fritel X. Do Urinary Leakage Circumstances in Women With Urinary Incontinence Correlate With Physician Diagnosis and Urodynamic Results? A Questionnaire Validation Study. *Urology.* 2017;107:55-60.
- [51] Hongxia Su, Sen Yang, Yijun Wang, Min Chen, Aishu Dong, Yuru Huang, Cong Zhu. Environmental cues to urgency and incontinence episodes in Chinese patients with overactive urinary bladder syndrome. *Biomedical Research* 2015;26: 361-364
- [52] JI Gillespie. What determines when you go to the toilet? The concept of cognitive voiding. *BJOG.* 2013;120:133-136.
- [53] Joan Harvey, Steven Finney, Laurence Stewart and James Gillespie. The relationship between cognition and sensation in determining when and where to void: the concept of cognitive voiding. *BJU Int.* 2012;110:1756-61.