



Disponible en ligne sur [www.sciencedirect.com](http://www.sciencedirect.com)



TRAVAIL ORIGINAL

# Incontinence urinaire à l'effort de la femme : analyse des hypothèses physiopathologiques

## Female urinary stress incontinence: Analysis of pathophysiological hypothesis

X. Deffieux<sup>a,b,c,d,\*</sup>, K. Hubeaux<sup>a,b,c</sup>, G. Amarenco<sup>a,b,c</sup>

<sup>a</sup> UMR-S731, université Pierre-et-Marie-Curie, 75013 Paris, France

<sup>b</sup> Service de rééducation neurologique et d'explorations périnéales, hôpital Rothschild, AP-HP, 75012 Paris, France

<sup>c</sup> U731, Inserm, 75651 Paris, France

<sup>d</sup> Service de gynécologie obstétrique et médecine de la reproduction, hôpital Antoine-Béclère, AP-HP, 157, rue de la Porte-de-Trivaux, 92141 Clamart, France

Reçu le 20 août 2007 ; avis du comité de lecture le 23 octobre 2007 ; définitivement accepté le 26 novembre 2007

Disponible sur Internet le 9 janvier 2008

### MOTS CLÉS

Effort ;  
Incontinence  
urinaire ;  
Toux ;  
Physiopathologie ;  
Urètre

### Résumé

**Objectifs.** – L'incontinence urinaire est définie par l'International Continence Society comme étant des pertes involontaires d'urine entraînant une plainte fonctionnelle, sociale et psychologique. Cet article est une revue de la littérature analysant les différentes hypothèses physiopathologiques de l'incontinence urinaire à l'effort (IUE).

**Matériel et méthodes.** – Revue de la littérature sur PubMed Medline en utilisant les mots clés suivants : incontinence urinaire, effort, physiopathologie, insuffisance sphinctérienne, urètre, hypermobilité, muscle, plancher pelvien.

**Résultats.** – Le mécanisme de la survenue d'une incontinence à l'effort reste mal connu. Elle est probablement multifactorielle, comportant des mécanismes passifs comme une hypermobilité cervico-urétrale, un défaut de compliance urétrale et une insuffisance sphinctérienne, mais aussi des phénomènes actifs comme un défaut de contraction volontaire et/ou réflexe des muscles périurétraux et pelvipérinéaux.

**Conclusion.** – Des conclusions solides ne pourront être retenues que lorsque des études longitudinales pourront montrer une corrélation nette entre la correction d'un ou de plusieurs facteurs supposés et une amélioration sur le plan des symptômes et de la quantification des fuites.

© 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

\* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : [xavier.deffieux@abc.aphp.fr](mailto:xavier.deffieux@abc.aphp.fr) (X. Deffieux).

**KEYWORDS**

Stress;  
Urinary incontinence;  
Cough;  
Pathophysiology;  
Urethra

**Summary**

*Objectives.* – Urinary incontinence is defined by the International Continence Society as an involuntary loss of urine that's enough to cause a social or hygiene concern. The current study is a literature review focused on the pathophysiological hypothesis for stress urinary incontinence.

*Materials and methods.* – Review of the literature on PubMed Medline. Keywords used: urinary incontinence, stress, pathophysiology, intrinsic sphincteric deficiency, urethra, muscle, pelvic floor.

*Results.* – The pathophysiology of urinary incontinence during stress is complex, involving passive mechanisms such as urethral hypermobility, intrinsic sphincteric deficiency or abnormal urethral compliance and active mechanisms, such as voluntary or reflex contraction of periurethral and pelvic muscles.

*Conclusion.* – Further studies should assess the correlation between the reversal of identified factors underlying the incontinence and the reversal of complaint symptoms and urinary leakage quantification.

© 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

**Introduction**

L'incontinence urinaire est définie par l'International Continence Society (ICS) comme étant des pertes involontaires d'urine entraînant une plainte, sociale et psychologique [1,2]. Chez la femme, deux principaux types d'incontinence sont à distinguer : l'incontinence urinaire liée à l'effort et l'incontinence associée à une hyperactivité vésicale (urgentes). Selon la traduction française de la terminologie des troubles fonctionnels du bas appareil urinaire édictée par l'ICS en 2003 [1], l'incontinence urinaire à l'effort (IUE) est définie par la survenue de fuites involontaires d'urine lors d'un effort physique, de la toux ou d'éternuements et qui entraîne une plainte [2]. Ses retentissements physiques, psychique et économique sont importants et en font un problème de santé publique [3,4]. Si des techniques chirurgicales mini-invasives se sont développées depuis maintenant plus d'une dizaine d'années (bandelettes sous-urétrales), elles ne permettent de traiter que 80 à 90 % des patientes et ce parfois au prix d'effets secondaires, parfois importants (dysurie, rétention urinaire, complications liées au matériel prothétique implanté...). Par ailleurs, 10 à 30 % des patientes récidivent, montrant que la prise en charge chirurgicale actuelle par bandelette sous-urétrale n'est pas forcément la solution idéale pour toutes les patientes. Notre impossibilité à apprécier les réelles chances de succès montre probablement que les mécanismes de l'incontinence sont différents d'une patiente à l'autre et que nos moyens de les explorer sont jusqu'à présent limités. Une meilleure connaissance de la physiopathologie de l'incontinence urinaire à l'effort pourrait permettre de déterminer de façon plus précise quelles patientes ont les meilleures chances de succès avec telle ou telle thérapeutique. La physiopathologie de l'IUE est probablement multifactorielle, mettant en jeu des phénomènes passifs comme un défaut de transmission des pressions vésicales à l'urètre [5], une hypermobilité cervico-urétrale [6], un défaut de compliance urétrale, une insuffisance sphinctérienne (perte d'élasticité ou de la coaptation) [7,8], mais aussi des phénomènes actifs comme un défaut de contraction volontaire et/ou réflexe des muscles périurétraux et périnéaux.

**Matériel et méthodes**

Nous avons réalisé une revue de la littérature sur PubMed Medline en utilisant les mots clés suivants : incontinence urinaire, effort, physiopathologie, insuffisance sphinctérienne, urètre, hypermobilité, muscle, plancher pelvien. L'analyse des hypothèses physiopathologiques a été réalisée en s'attachant à mettre en évidence les critères généralement reconnus pour évaluer les relations de causalité autorisant à imputer une pathologie à une cause : concordance des résultats (les résultats doivent être reproductibles en différents lieux et par différents investigateurs conduisant toutes aux mêmes conclusions), force de l'association, spécificité, relation temporelle et plausibilité biologique.

**Épidémiologie et facteurs de risque**

En France, la prévalence de l'IUE est estimée entre 17 et 41 % de la population féminine [9–12]. Les variations sont grandes selon la définition retenue (IUE pure ou mixte), la gravité (occasionnelle, modérée, sévère...) et la classe d'âge considérée. L'existence d'une relation entre la grossesse et l'incontinence urinaire d'effort est clairement établie tant sur le court terme que sur le moyen ou le long terme [12–14]. L'incontinence urinaire est fréquente dès la première grossesse, avec une prévalence maximale au cours du troisième trimestre où 30 à 50 % des femmes sont alors affectées [15,16]. Une récente étude de van Brummen et al. s'est intéressée au suivi prospectif de 515 femmes nullipares tout au long de leur première grossesse [17]. L'évaluation était réalisée grâce à un questionnaire (UDI) postal. Ils ont observé que des symptômes d'IUE étaient rapportés par 18 % des femmes à 12 semaines d'aménorrhée (SA) et par 42 % d'entre elles à 36 SA. Le symptôme « urgenturie » (désir soudain et impérieux, fréquemment irrépressible, d'uriner [2]) était rapporté par 63 % des femmes à 12 SA et par 68 % à 36 SA [17]. La prévalence de l'incontinence urinaire diminue immédiatement après l'accouchement, touchant seulement 20 à 30 % des accouchées à trois mois et 10 à 20 % à 12 mois pour augmenter de nouveau les années suivantes [16,18,19]. Dans une étude française portant sur 2625 femmes âgées

de 49 à 61 ans et réalisée par questionnaire postal, Fritel et al. ont montré que 28 % d'entre elles rapportaient des fuites « occasionnelles », 26 % « de temps en temps », 10 % « souvent » et 5 % « tout le temps » [12]. Dans cette étude, la prévalence de l'IUE sévère n'était pas corrélée à la voie d'accouchement (voie basse ou césarienne). Les principaux facteurs de risque mis en évidence étaient l'obésité (indice de masse corporelle (IMC) supérieur à 30), le diabète et un premier accouchement avant 22 ans [12]. Deux études de Glazener et al. et de Groutz et al. ont récemment montré qu'un premier accouchement par voie vaginale à un âge tardif (plus de 35 ans ou plus de 40 ans selon les études) augmentait également le risque de développer une IUE, au moins dans les deux ans du postpartum [20,21].

Même si l'urètre et les tissus avoisinants sont impliqués dans la genèse de l'IUE, ils ne sont qu'une partie du problème. La survenue d'une fuite urinaire est aussi dépendante de la pression exercée sur la vessie. Ainsi, de nombreux facteurs sont connus pour générer ou au moins faciliter l'apparition des fuites urinaires à l'effort. Il s'agit de tous les facteurs augmentant, soit la pression intra-abdominale (obésité), soit la fréquence des épisodes d'augmentation de pression (bronchite chronique, tabagisme, activités sportives). Dans une étude épidémiologique norvégienne, Hannestad et al. ont décrit une corrélation forte entre l'IMC et la fréquence d'une IUE sévère, après ajustement sur l'âge et la parité [22]. Dans cette étude, quand on prend comme référence les femmes ayant un IMC de moins de 25 kg/m<sup>2</sup>, les *odds ratio* (OR) sont les suivants : OR = 2,0 (IC95 % ; 1,7–2,3) pour un IMC entre 25 et 29, OR = 3,1 (IC95 % ; 2,6–3,7) pour un IMC entre 30 et 34, OR = 4,2 (IC95 % ; 3,3–5,3) pour un IMC entre 35 et 39 et OR = 5,0 (IC95 % ; 3,4–7,3) pour un IMC supérieur à 40 kg/m<sup>2</sup>.

La ménopause pourrait jouer un rôle en entraînant un « vieillissement » des structures neuromusculaires et conjonctives impliquées dans la continence. Si elle a été évoquée comme facteur de risque de l'IUE, certaines études épidémiologiques récentes ne retrouvent pas cet effet du statut ménopausique sur l'IUE sévère [12]. De plus, le mécanisme physiopathologique impliqué dans cette hypothèse reste très discuté. Il a longtemps été évoqué que c'était la diminution des taux d'estrogènes circulants qui conduisaient à une modification des tissus périurétraux et, en particulier, de la musculature striée périurétrale et de son innervation. Dans une étude expérimentale chez le rat, Ahmed et al. ont observé qu'une hormonothérapie substitutive permettait de promouvoir une récupération de l'innervation et de la fonction sphinctérienne après écrasement pudendal chez des femelles ovariectomisées [23]. Toutefois, les études cliniques ont montré qu'un traitement hormonal substitutif (THS) n'améliorait pas l'incontinence urinaire à l'effort [24] et même la plupart des études randomisées ont montré une aggravation de l'incontinence sous THS [25,26]. À cela, il peut y avoir plusieurs raisons. Soit les dégâts provoqués par la carence estrogénique sont irréversibles, soit la cause principale de l'IUE de la ménopause n'est pas la carence estrogénique. Une étude expérimentale récente évoque un autre mécanisme causal : la carence androgénique. Cayzergues et al. ont observé chez la rate ovariectomisée que, d'une part, les taux plasmatiques d'androgènes diminuent drastiquement après castration et, d'autre part, il existe une modification de l'expression des récepteurs

à la testostérone au niveau des motoneurones spinaux du sphincter urétral [27]. Toutefois, une autre étude (ayant, cependant, une méthodologie très différente) arrive à des conclusions inverses sur le rôle potentiel des androgènes sur la continence urinaire à l'effort de la femme. Edwall et al. ont réalisé une étude sur 58 femmes présentant une IUE et 30 sujets témoins [28]. Ils n'ont retrouvé aucune différence en termes de taux plasmatiques d'estradiol et de testostérone entre les deux groupes. S'ils observent une corrélation entre certains marqueurs de la biosynthèse du collagène et les taux plasmatiques d'estradiol et de testostérone plasmatique chez les femmes ayant une IUE, ils ont surtout noté que les androgènes semblaient induire une altération de la biosynthèse du collagène qui pourrait altérer les tissus périurétraux et donc être un facteur d'incontinence [28]. Ainsi, actuellement, les données concernant le rôle des stéroïdes sexuels sont très contradictoires et peu convaincantes.

### Hypothèses physiopathologiques de l'incontinence urinaire à l'effort

Différentes hypothèses physiopathologiques de l'IUE ont émergé au fur et à mesure du développement des techniques d'exploration. Geoffrey W. Cundiff a publié une revue historique qui la retrace [29]. Dès 1913, fort du développement récent de la cystoscopie, Kelly et Dumm font l'hypothèse qu'une anomalie anatomique est responsable de l'IUE : une ouverture anormale du col vésical [30]. En 1923, Bonney évoquait plutôt un défaut de suspension anatomique de l'urètre entraînant son déplacement anormal lors de l'effort [31]. En 1961, Enhorning fait l'hypothèse que la cause de l'IUE tient à un défaut de transmission des pressions intra-abdominales à l'urètre [5]. Selon lui, l'urètre proximal est dans l'enceinte manométrique abdominale, ce qui permettrait que les augmentations de pression intra-abdominale lui soient transmises. La notion d'insuffisance sphinctérienne est abordée par McGuire et al. en 1976, suite à leurs travaux sur la dénervation sacrée [8]. En 1981, ce même McGuire expose ses travaux sur la béance cervicale en vidéo-urodynamique [32]. Les théories concernant un défaut de soutien urétral ont été avancées par Petros et Ulmsten en 1990 (laxité de la paroi vaginale antérieure et des ligaments pubo-urétraux) [33] et par John DeLancey en 1994 (défaut de soutienement urétral empêchant un bon écrasement de l'urètre) [6].

Sur le plan physiopathologique, on peut se représenter la continence urinaire par un principe mécanique simple : il faut que la pression qui règne dans l'urètre demeure supérieure à la pression qui règne dans la vessie. Les mécanismes permettant de maintenir ce gradient de pression sont à la fois multiples et complexes. Toutefois, cette théorie simpliste de la continence (pression urétrale supérieure à la pression vésicale) est contredite par les études vidéo-urodynamiques de McGuire : il a fréquemment observé une absence de fuite urinaire alors que la pression vésicale était supérieure à la pression urétrale et inversement, il a observé des fuites d'urine alors que la pression urétrale était supérieure à la pression vésicale [34]. Il explique cette contradiction par le caractère non spécifique et la grande variabilité des mesures des pressions urétrales.

## Défaut de soutènement urétral et « hypermobilité »

Les structures anatomiques participant à la continence lors de l'effort sont, pour DeLancey, à diviser en deux catégories : des structures sphinctériennes et un système de soutien [6]. Ainsi, lors d'un effort, le sphincter urétral jouerait un rôle actif en se contractant et les structures adjacentes de l'urètre participeraient à l'occlusion de ce dernier. L'hypothèse de travail du groupe de DeLancey est que l'ensemble des structures périurétrales et péricervicales contribue à la continence (fascia pelvien viscéral, paroi vaginale antérieure, muscle *levator ani*, etc.). Ils font l'hypothèse que, lors des efforts, l'urètre doit être comprimé par et sur les structures adjacentes afin que la continence soit assurée. Cela impliquerait des tissus de soutien solides sans lesquels l'occlusion urétrale serait impossible, conduisant à l'incontinence à l'effort. Selon cette théorie, seul un urètre souple pourrait se laisser occlure. En effet, un urètre rigide ne pourrait pas se laisser comprimer par la pression abdominale même si les structures de soutien étaient solides. Cet écrasement de l'urètre est aussi une des bases de la théorie de la transmission des pressions abdominales. Selon cette théorie, la continence ne peut être assurée que si, d'une part, le tonus urétral de base est suffisant et si, d'autre part, les pressions abdominales sont bien « transmises » en intégralité à l'urètre afin que ce dernier soit occlus. Par exemple, une transmission de 100 % signifie que si la pression vésicale passe de 10 à 210 cm H<sub>2</sub>O lors d'un effort de toux, la pression dans l'urètre passe elle de 60 à 260 cm H<sub>2</sub>O. Ainsi, l'hypothèse est que chez les femmes incontinentes, cette transmission est inférieure à 100 %. Plus le tonus urétral de base est faible, moins bonne est la transmission des pressions et plus le risque d'incontinence à l'effort est élevé [35]. Il faut toutefois rappeler que même si cette théorie peut paraître séduisante, il s'agit simplement d'une théorie et que jamais cette équipe n'a pu enregistrer cette transmission des pressions au niveau de l'urètre lors des efforts. Une des raisons est probablement que le capteur de pression intra-urétrale est soumis à des mouvements tellement amples et rapides lors des efforts que toute mesure fiable est techniquement impossible.

Les structures de soutien sur lesquelles l'urètre (dans sa partie proximale et moyenne) est censé se laisser écraser lors des efforts sont constituées par la paroi vaginale antérieure et le fascia pelvien viscéral tendu entre les arcs tendineux du fascia pelvien (*arcus tendineus fasciae pelvis*) et le muscle *levator ani*. Il a été montré que lors des efforts de toux, l'urètre se déplace de près de 10 mm dans un plan sagittal. Cela a été observé par Howard et al. (équipe de DeLancey) en échographie périnéale [36]. Ils ont observé que chez les jeunes volontaires nullipares, le déplacement de l'urètre à l'effort était de 0,08 mm/cm H<sub>2</sub>O de pression abdominale. Ils ont également observé que ce déplacement, témoin de la solidité des tissus de soutien de l'urètre, était légèrement plus important chez des femmes ayant accouché et incontinentes. Cette étude semble donc soutenir l'hypothèse que les structures de soutien de l'urètre sont plus compliantes (moins résistantes) chez les femmes incontinentes ayant accouché et que donc l'urètre est plus difficilement occlus chez ces femmes. Toutefois, dans cette

même étude, il n'existait pas de différence significative entre les femmes ayant accouché qu'elles soient continentes ou incontinentes ce qui va à l'encontre même de leur théorie.

Schäfer soulève un autre point de critique concernant cette théorie du hamac, en rappelant que pour imaginer que la pression abdominale puisse occlure l'urètre sur le plan dur que représente la paroi vaginale antérieure, cela se traduirait par une différence de pression, de part et d'autre, de cette structure vaginale antérieure, ce qui n'a jamais été montré [37].

Dans tous les cas, ce soutien urétral n'est pas simplement passif. Certaines structures musculaires, comme le muscle *levator ani*, jouent également un rôle actif. En effet, le fascia pelvien viscéral qui soutient l'urètre est en continuité avec le muscle releveur. Ainsi, à l'effort, la contraction du muscle releveur rigidifie le fascia pelvien viscéral ce qui faciliterait l'occlusion urétrale. L'équipe de DeLancey avance plusieurs hypothèses de mécanismes d'altération de ce mécanisme de soutien urétral impliquant un dysfonctionnement du muscle *levator ani*. Tout d'abord, ils font l'hypothèse que les fibres musculaires en elles-mêmes peuvent être altérées, en particulier par l'âge. Ils font un rapprochement de ce qui est observé lors du vieillissement dans les autres fibres musculaires striées. Thelen et al. ont montré que les muscles striés mettaient plus de temps à produire leur force maximale chez les sujets âgés par rapport aux sujets jeunes et que par ailleurs la force maximale était significativement diminuée de près d'un tiers [38,39]. En dehors d'une altération des fibres musculaires, une dénervation peut altérer la contraction réflexe du muscle releveur lors des efforts. Enfin, une rupture de la connexion entre le muscle releveur et le fascia endopelvien aboutirait à une inefficacité de la contraction réflexe du muscle, celle-ci n'entraînant plus la mise en tension du fascia sous urétral.

Certes cette théorie du soutien urétral est importante et elle s'est vue confortée par l'efficacité de la chirurgie avec mise en place de bandelettes sous-urétrales comme le *tension-free vaginal tape* (TVT inventé par Ulf Ulmsten) [40]. Toutefois, même si l'on ne sait pas exactement pourquoi ces bandelettes fonctionnent, leur succès pourrait aussi, dans un certain nombre de cas, être lié au fait que la bandelette constitue un obstacle supplémentaire, comme en témoigne la fréquence des effets secondaires obstructifs. Aussi, le succès des bandelettes sous-urétrales ne peut pas constituer une preuve absolue que l'hypermobilité urétrale est « le » mécanisme physiopathologique (unique ou associé) impliqué dans la genèse de l'IUE. Ce qui est connu, c'est que ce traitement par bandelette sous-urétrale marche mieux quand il existe une hypermobilité urétrale [41].

Enfin, sur un plan purement clinique, « l'hypermobilité » est un paramètre difficile à définir. Une étude récente vient de montrer qu'il semble exister une très mauvaise corrélation entre deux méthodes permettant de « diagnostiquer » une hypermobilité chez les femmes présentant une IUE : le Q-Tip test et la vidéo-urétrocystographie. En effet, Walsh et al. ont montré dans une série de 43 patientes ayant une IUE, que si 98 % d'entre elles avaient une « hypermobilité » selon le Q-Tip test, seulement 58 % étaient classées en « hypermobilité » selon la vidéo-urétrocystographie [42].



La rééducation périnéosphinctérienne guidée par un thérapeute est un traitement efficace de l'incontinence urinaire d'effort de la femme. Même si actuellement, on ne sait pas exactement pourquoi la rééducation fonctionne, il est intéressant de noter qu'elle s'adresse aux structures actives, musculaires, impliquées dans la continence et pas aux organes urètre et vessie. Sa prescription est recommandée de première intention par l'Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé (Anaes) en cas d'incontinence urinaire d'effort de la femme [3,43]. Il est établi que la rééducation périnéosphinctérienne (*pelvic floor muscle therapies*, en anglais) permet de diminuer la fréquence des fuites d'urine chez certaines femmes présentant une IUE et que cet effet bénéfique pourrait persister à long terme dès lors que la femme poursuit très régulièrement les exercices périnéaux [44,45]. Les résultats à court et moyen terme vont de 12 à 32 % de guérisons (disparition des fuites) et de 40 à 69 % d'améliorations [46–48]. Toutefois, Bo et al. ont récemment rapporté des résultats décevants à long terme (15 ans) avec une fréquence identique des fuites chez les patientes ayant bénéficié d'une rééducation « intensive » et chez celles ayant simplement eu des conseils avec « autorééducation » au domicile [49].

Une récente méta-analyse de la Cochrane compilant 13 essais randomisés a montré que la rééducation améliorerait significativement la fréquence des fuites (diminution ou disparition) par rapport au placebo [50]. Ces résultats sont significatifs même s'il est vrai que les procédures de rééducation n'étaient pas les mêmes d'une étude à l'autre et que les placebos différaient également (médicament, pseudo stimulation, procédures de rééducation non adaptées). Cette méta-analyse montre aussi que la rééducation semble plus efficace chez les patientes jeunes, ce qui pourrait témoigner, soit de l'existence de processus physiopathologiques différents, soit d'une meilleure capacité de récupération ou d'adaptation neuromusculaire.

La raison du succès de la rééducation n'est pas élucidée. L'équipe de DeLancey tente d'expliquer l'effet bénéfique de la rééducation par un (ré)apprentissage de la contraction périnéale préparatoire à l'effort. En enseignant à la femme comment contracter son périnée avant un effort, cela conduirait à une rigidification du soutien urétral facilitant l'occlusion urétrale au cours de l'effort. Cela n'est qu'une hypothèse, qui n'a pas été vérifiée jusqu'à présent. Ces travaux tentent d'expliquer les échecs de la rééducation, soit par une dénervation du muscle, soit par une désunion entre le muscle *levator ani* (releveur de l'anus) et le fascia pelvien viscéral (fascia endopelvien). Là encore, aucune étude n'a montré que les échecs de la rééducation étaient significativement associés à une dénervation du releveur ou à une désunion musculo-aponévrotique.

La question qui peut se poser est de savoir si la rééducation corrige l'hypermobilité et si cette correction de l'hypermobilité est corrélée à une disparition ou à une diminution des fuites urinaires à l'effort. Balmforth et al. (de l'équipe de Linda Cardozo) ont récemment montré que la rééducation améliorait objectivement l'incontinence (avec une diminution à de la quantité des fuites au Pad test) et la qualité de vie des patientes (questionnaire *King Health Questionnaire*) [51]. Ils ont bien observé une réduction de l'hypermobilité après rééducation, mais sans corrélation avec l'amélioration clinique des patientes.

## Les insuffisances sphinctériennes

McGuire décrit le système sphinctérien urétral selon deux niveaux : un système proximal qui semble se confondre avec le col vésical et un distal qui correspond à la zone de haute pression urétrale (zone du sphincter strié). Cette distinction tient au mode d'exploration de prédilection de McGuire qui est la vidéo-urodynamique, seul moyen d'examen (hormis l'échographie) à pouvoir « diagnostiquer » une béance cervicale qui est une constatation radiologique. Ainsi il existe dans la littérature deux définitions de l'insuffisance sphinctérienne : une diagnostique à la vidéo-urodynamique qui correspond à une béance du col vésical et une diagnostique à la profilométrie et qui correspond à une altération des structures sphinctériennes urétrales propres. La mesure du *Valsalva leak point pressure* (VLPP ou mesure de la plus petite pression abdominale capable de déclencher une fuite) décrite par McGuire correspond à une mesure non plus radiologique ou profilométrique, mais fonctionnelle de l'ensemble du système sphinctérien cervico-urétral [52].

Sur un plan anatomique, chez la femme, le sphincter strié s'étend sur quasiment toute la longueur de l'urètre, mais ne l'entoure complètement (de façon circulaire) que dans son tiers moyen. Il est complété par deux bandelettes plus distales : la composante urétrovaginale du sphincter (« sphincter urétrovaginal ») et un muscle compresseur de l'urètre (ou muscle transverse de l'urètre).

### Béance cervicale : « insuffisance sphinctérienne » radiologique

Selon McGuire, la fermeture du col vésical est essentielle pour la continence [8,32]. Pour McGuire, dès lors qu'il existe une béance cervicale radiologique, celle-ci s'accompagne souvent d'une IUE sévère même quand le système sphinctérien strié distal est fonctionnel [34]. Cependant, beaucoup d'arguments s'opposent à cette affirmation et le rôle du col vésical ne semble pas déterminant pour la continence urinaire de la femme [53–57]. Un premier point est que la couche musculaire lisse circulaire du col est très fine et les mesures urodynamiques montrent que la pression est relativement basse au niveau du col vésical. De plus, certains auteurs ont rapporté une fréquence importante de béance cervicale radiologique chez des femmes parfaitement continent, remettant en cause cette théorie. Dans une série portant sur près de 150 cas, Versi retrouve une béance cervicale chez 21 % des femmes adressées en consultation d'urodynamique, sans corrélation avec la continence [54]. Chapple et al. retrouvent aussi une béance échographique chez 21 % des femmes nulligestes continentales (étude portant sur 29 cas) [55]. En fait, la zone prépondérante pour la continence semble plutôt être la partie médiane de l'urètre [56,57].

### Insuffisance sphinctérienne urodynamique

Le système sphinctérien urétral est largement impliqué dans la continence urinaire à l'effort. On parle de « système » sphinctérien car le sphincter musculaire strié n'est pas le seul à jouer un rôle. En effet, le système musculaire

lisse et la vascularisation sous-muqueuse participent aussi à l'occlusion de l'urètre. Chacune de ces trois composantes (strié, lisse et vasculaire) participe probablement approximativement pour un tiers au tonus de base urétral [58]. Le système sphinctérien urétral est complexe. Des études histologiques ont montré qu'il existait en plus du sphincter strié urétral d'autres muscles sphinctériens périurétraux plus distaux : la musculature striée du diaphragme urogénital, le muscle compresseur de l'urètre et le sphincter urétrovaginal [59]. La portion la plus distale de l'urètre est proche du muscle bulbo caverneux, mais sans y être connectée ; aussi, ce muscle n'est pas considéré comme pouvant participer à la continence urinaire. L'importance de ce système sphinctérien urétral est, en particulier, bien montrée par la corrélation qu'il existe entre le tonus de base urétral et la sévérité de l'IUE. Plusieurs travaux, dont ceux d'Athanasios et al. ont montré qu'il existe aussi une corrélation entre le volume du sphincter urétral mesuré par échographie et le degré d'insuffisance sphinctérienne déterminé par profilométrie urétrale [60,61]. Divers phénomènes physiopathologiques peuvent altérer le fonctionnement de ce système sphinctérien. Perucchini et al., dans une étude portant sur 25 sujets anatomiques féminins, ont observé que la richesse en fibres musculaires striées diminue au fur et à mesure que l'âge augmente au niveau de la paroi ventrale de l'urètre [62]. Ils ont calculé que la diminution en nombre était proche de 2% par an, alors que le diamètre moyen de ces fibres musculaires ne diminuait pas significativement [62]. Dans une autre étude portant sur 23 cadavres dont sept femmes, Strasser et al. ont mis en évidence une corrélation entre l'âge et l'apoptose des cellules musculaires striées du rhabdomyosphincter urétral [63]. Chez les sujets de moins de 20 ans, aucune cellule apoptotique n'a été retrouvée alors que l'index d'apoptose augmentait ensuite proportionnellement à l'âge des sujets anatomiques. Les cellules musculaires striées sont progressivement remplacées par des adipocytes et du tissu conjonctif [63]. Toutefois, les femmes nullipares âgées semblent moins affectées par ce phénomène de diminution du volume musculaire strié périurétral. De plus, il n'y a pas encore eu d'étude permettant d'établir que cette diminution de la richesse en fibres musculaires striées est strictement corrélée à une diminution du tonus de base urétral et à l'existence d'une incontinence.

### Dysfonctionnements neuromusculaires : théories myogène et neurogène

Ainsi, nous venons de voir que même si de solides preuves scientifiques manquent encore, il est admis que différents groupes musculaires jouent un rôle dans la continence urinaire à l'effort de la femme. Le muscle releveur (*levator ani*) interviendrait dans la mise en tension des structures de soutien de l'urètre en facilitant son occlusion et les muscles striés périurétraux (sphincter urétral, musculature striée du diaphragme urogénital, muscle compresseur de l'urètre et sphincter urétrovaginal) joueraient un rôle d'occlusion en association avec le système musculaire lisse. L'importance du rôle des structures musculaires périurétrales par rapport à la région du col vésical est bien montrée par une étude de Versi et al., qui ont observé que chez la moitié des femmes continentales, lors des efforts de toux, il y a

passage d'un peu d'urine au-delà du col vésical, mais sans fuite extériorisée [64]. Au cours d'un effort, ces groupes musculaires semblent être « recrutés » d'une façon synergique de manière à obtenir une occlusion urétrale efficace [65]. Il existe, par ailleurs, de nombreux éléments qui font penser que lors de la toux, au moins chez les femmes continentales, la contraction des muscles pelvipérinéaux survient avant l'augmentation de pression intra-abdominale [5] et que ce mécanisme pourrait faire défaut chez les femmes ayant une IUE [66]. Plusieurs études, dont celle de Dimpfl et al., ont observé des modifications des muscles du plancher pelvien, en particulier du *levator ani*, chez les femmes ayant accouché, sans signes majeurs de dénervation [67]. Dans une étude portant sur 114 femmes et utilisant des enregistrements électromyographiques de surface obtenus grâce à une sonde vaginale, Zhang et al. ont observé une diminution significative en terme de force de contraction rapide chez les femmes ayant une IUE par rapport aux femmes « témoins » [68].

Hormis ces hypothèses purement « musculaires », il existe des données importantes soutenant la participation d'une dénervation à la physiopathologie de l'IUE. Allen et al. ont bien montré que l'accouchement par voie vaginale avait des conséquences indéniables en terme de dénervation pelvipérinéale, et que l'importance des signes électromyographiques semblait corrélée avec l'IUE [69]. Butler a trouvé une dénervation du sphincter urétral chez trois femmes présentant une incontinence urinaire [70]. Snooks et al. ont trouvé chez des patientes ayant une incontinence anale et une IUE, une augmentation de la latence du nerf pudenda [71]. Ils pensaient que l'étiologie de l'incontinence urinaire et anale était la même, c'est-à-dire une dénervation périnéale. Globalement, les patientes ayant une IUE ou un prolapsus ont assez constamment des signes EMG de dénervation du plancher pelvien (muscle *levator ani*) et des sphincters [72-76].

Une autre hypothèse physiopathologique pourrait concerner un phénomène de fatigabilité neuromusculaire à l'effort, qui pourrait toucher tous les muscles striés jouant habituellement un rôle dans la continence. Peu d'auteurs se sont intéressés à l'étude de la fatigue des muscles périnéaux et du plancher pelvien. En 1975, Vereecken et al. avaient étudié l'effet d'une contraction musculaire périnéale [77]. Ils avaient pour cela enregistré conjointement les pressions urétrale et anale, ainsi que l'activité électromyographique des sphincters anal et urétral. Ils avaient conclu que ces deux sphincters striés se fatiguaient très rapidement (en moins d'une minute). De nombreux points méthodologiques de cette étude nécessiteraient des précisions, en particulier le nombre et le profil clinique des sujets explorés. De plus, il ne semble pas y avoir eu d'étude de la reproductibilité des enregistrements. En 1982, Vereecken et al. rapportent une autre étude utilisant l'analyse spectrale dans l'exploration de l'activité des sphincters anals et urétral [78]. Ils ont étudié l'activité de repos de ces sphincters ainsi que leur comportement lors d'efforts de contraction volontaire, de la toux et de la manœuvre de Valsalva. Dans cette publication ils indiquent certes le nombre de sujets explorés ( $n=15$ ), mais ils expliquent aussi que « seuls les enregistrements de bonne qualité sont utilisables pour l'analyse » sans indiquer combien d'enregistrements ont été *in fine* analysés. Ils ont

bien observé une fatigue des muscles sphinctériens anal et urétral lors de contractions volontaires successives du périnée. Cette fatigue se traduisait par un déplacement du spectre de fréquence vers les fréquences basses. Parmi les trois épreuves testées, il semble que, ce sont les contractions maximales prolongées (supérieure à 30 secondes) qui entraînent la fatigue la plus importante au niveau des sphincters [78]. En 1999, Gunnarson et al. rapportaient une étude sur 317 femmes dont 173 volontaires, dans laquelle il avait enregistré l'activité électromyographique des muscles périnéaux grâce à une sonde vaginale munie d'électrodes de surface longitudinale [75]. La méthodologie de cette étude n'autorise pas une vraie estimation de la fatigue périnéale, mais elle apporte quelques éléments quantitatifs de la capacité contractile des muscles périnéaux chez les femmes continentales et incontinentes. Ils ont simplement observé que l'activité électromyographique maximale (EMGmax) lors d'une contraction volontaire maximale chez une multipare continentale est équivalente à celle d'une femme jeune n'ayant jamais accouché. Par ailleurs, dans cette étude, l'EMGmax des femmes symptomatiques était altéré quel que soit le type de symptomatologie (IUE, incontinence urinaire sur urgences ou incontinence urinaire mixte) et sans différence significative entre ces différents groupes cliniques. Les auteurs ont conclu que l'incontinence urinaire (quel que soit son type clinique) correspondait à une altération des fonctions neuromusculaires périnéale et périvaginale [75]. Toutefois, ils tempéraient un peu leurs résultats en reconnaissant ne pas pouvoir déterminer avec exactitude quels groupes musculaires avaient réellement été enregistrés. Par ailleurs, il paraît un peu réducteur d'étudier le fonctionnement neuromusculaire périnéal uniquement sous l'angle de la simple valeur de l'EMGmax.

En 2001, Peschers et al. ont tenté d'étudier indirectement la fatigue périnéale chez dix femmes nullipares volontaires. Ils ont pour cela étudié la mobilité du col vésical avant et après des épreuves fatigantes en faisant l'hypothèse que la fatigue des muscles du périnée pourrait se traduire par une aggravation de la mobilité du col vésical. Cette mobilité du col vésical était étudiée grâce à une échographie périnéale (sonde curvilinéaire de 3,5 MHz). Quelle que soit l'épreuve fatigante testée (15 contractions courtes du plancher musculaire pelvien, une contraction maximale prolongée du plancher musculaire pelvien, dix toux fortes), ils n'ont pas pu mettre en évidence de modification de la mobilité cervico-urétrale [79]. Toutefois, cela ne remet pas en question l'existence d'une fatigue périnéale et ce pour plusieurs raisons : d'une part, il ne s'agit pas à proprement parler d'une étude de fatigabilité musculaire, puisque l'expérience portait sur une mobilité anatomique ; d'autre part, car cette étude veut à tout prix relier deux mécanismes physiopathologiques qui sont peut-être complètement indépendants : d'une part, la fatigabilité des muscles périnéaux et, d'autre part, l'hypermobilité cervico-urétrale.

L'étude la plus rigoureuse sur le plan de l'exploration directe de la fatigue musculaire périnéale a été réalisée chez l'animal. En 2002, Poortmans et Wyndaele rapportent une expérience d'électrostimulation *ex vivo* sur des muscles périnéaux (iliococcygien et pubococcygien) prélevés chez le rat [80]. Ces auteurs ont étudié la fatigue de ces muscles en la comparant à celle présentée par un muscle squelettique classique, le muscle soléaire, lui aussi électrostimulé

*ex vivo* après prélèvement. Ils ont mis en évidence que les muscles périnéaux étudiés (iliococcygien et pubococcygien) avaient une fatigabilité supérieure à celle du muscle soléaire. De plus, ils ont mis en évidence que plus la période de repos entre deux stimulations était importante, moins la fatigabilité musculaire était marquée. Enfin, même en optimisant les protocoles d'électrostimulation (longues périodes de repos), les muscles périnéaux se fatiguaient toujours plus que le soléaire. Les auteurs expliquent cette différence de fatigabilité par la différence de proportion en fibres musculaires rapides et lentes dans les différents muscles striés : les fibres musculaires rapides (type 2) sont, en effet, prépondérantes dans les muscles périnéaux, leur conférant ainsi une fatigabilité supérieure. Ces résultats concernant l'influence des modalités de l'électrostimulation sur la fatigue des muscles périnéaux seraient bien entendu intéressants à utiliser pour déterminer quelles sont les modalités pratiques d'électrostimulation à conseiller pour les femmes présentant une incontinence urinaire à l'effort. Toutefois, les extrapolations d'une étude expérimentale animale à la clinique humaine restent en partie hypothétiques. Des études similaires n'étant pas réalisables chez l'Homme, il est donc important de développer de nouveaux modèles d'étude des mécanismes neuromusculaires pelvipérinéaux.

Plus récemment, Verelst et Leivseth ont étudié la fatigabilité des muscles périvaginaux grâce à un dispositif intravaginal de 40 mm de diamètre équipé de lamelles métalliques. Lors des contractions pelviennes, ces lamelles se déforment engendrant une différence de potentiel qui est enregistrée, puis convertie en force exprimée en Newton [81]. Cette expérience a porté sur 20 femmes incontinentes à l'effort et sur 26 femmes continentales (témoins). Dans cette étude, les auteurs ont défini la fatigue comme étant le temps pour parvenir à un épuisement musculaire : temps pour que la force produite diminue de 90 % par rapport à la force maximale initiale (en début de contraction volontaire maximale). Ils n'ont pas observé de différence significative entre les deux groupes. Cette étude est toutefois critiquable sur plusieurs points :

- le groupe témoin est constitué de femmes certes continentales, mais ayant déjà accouché et pouvant donc présenter divers troubles de la statique pelvipérinéale et ne constituant en tout cas pas un réel groupe témoin sur le plan neuromusculaire ;
- la sonde employée a un diamètre très important ce qui peut modifier le comportement des muscles releveurs ;
- les épreuves de contraction demandées pour cette étude ne sont peut-être pas suffisantes pour démasquer une différence de fatigabilité entre ces deux groupes de femmes étudiés.

Aussi, cette seule étude ne permet pas de remettre en cause la possibilité de l'implication d'une fatigabilité musculaire pelvipérinéale pathologique dans l'incontinence urinaire à l'effort.

## Genèse de l'incontinence urinaire à l'effort au cours de la grossesse

Nous l'avons vu, la grossesse est le principal facteur épidémiologique mis en évidence dans l'IUE. Même si les facteurs

responsables ne sont peut être pas les mêmes que ceux responsables des fuites une dizaine d'années après, la grossesse constitue un modèle d'étude intéressant en tant que moment particulier de très forte incidence de l'IUE. De nombreux auteurs se sont donc intéressés aux causes de la genèse de l'IUE au cours de la grossesse. On sait que des modifications sont observées au niveau des tissus vaginaux et périurétraux et que ces modifications histologiques et biochimiques sont probablement liées à l'exposition hormonale en estrogènes et progestérone. D'une part, l'origine embryologique des tissus génitaux et urinaires est commune et, d'autre part, les récepteurs aux estrogènes et à la progestérone sont présents dans tous ces tissus [82]. On peut donc imaginer que les taux élevés d'estradiolémie et de progestéronémie puissent entraîner des modifications histologiques significatives.

De nombreux éléments peuvent expliquer l'apparition progressive de fuites urinaires au fur et à mesure de l'avancement de la grossesse. Il est probable que c'est l'association de plusieurs facteurs qui conduit à l'incontinence. L'urètre en tant qu'entité anatomique en lui-même ne semble pas en cause car il a été montré que, d'une part, sa longueur augmentait légèrement au cours de la grossesse [83] et que, d'autre part, la pression urétrale augmentait elle aussi au fur et à mesure de son avancement [84]. Ainsi, les modifications urétrales habituellement observées en cours de grossesse seraient plutôt de nature à prévenir les fuites urinaires. En revanche, l'hyperdiurèse est un élément favorisant possible. On sait, en effet, que la filtration glomérulaire augmente d'environ 50% au cours de la grossesse [85] et Thorp et al., dans une étude portant sur 123 femmes, ont montré que la diurèse journalière et le nombre de mictions par jour augmentaient avec l'âge gestationnel et diminuaient ensuite après l'accouchement [86]. Si l'association entre l'hyperdiurèse et la diminution de la capacité fonctionnelle vésicale [87] peut expliquer mathématiquement la pollakiurie croissante au cours de la grossesse [88], elle ne peut pas, à elle seule, expliquer les fuites.

Il n'existe quasiment pas d'études longitudinales de la mobilité cervico-urétrale au cours de la grossesse. Dans une étude rétrospective, Dietz et al. ont retrouvé une corrélation entre le mode d'accouchement (césarienne, voie basse spontanée, voie basse instrumentale) et l'incidence de l'hypermobilité cervico-urétrale [89], mais nous savons, par ailleurs, que le mode d'accouchement n'est pas corrélié à la prévalence de l'IUE [12]. De plus, ce même auteur, certes dans une courte série, retrouve une faible fréquence (20%) d'hypermobilité cervico-urétrale au troisième trimestre de la grossesse [90], alors que l'on sait qu'une IUE est présente chez plus de 40% des femmes au troisième trimestre [17]. Enfin Dietz et al. rapportent une augmentation très importante de l'hypermobilité après l'accouchement [89,90], alors que dans le même temps la fréquence de l'IUE diminue drastiquement [17]. Dans une étude récente, Wijma et al. se sont intéressés à l'évolution de la compliance des tissus vaginaux de soutien urétral au cours de la grossesse [91]. Ils ont observé que cette compliance était diminuée au cours de la grossesse, mais qu'elle ne s'aggravait pas au fur et à mesure de son avancement, alors que l'on sait que dans le même temps la fréquence et la sévérité de l'incontinence urinaire s'aggrave [15,16]. Ainsi, il est peu

probable que cette mobilité cervico-urétrale soit la cause de l'IUE survenant au cours de grossesse. Par ailleurs, si Wijma et al. observent que la compliance des tissus de soutien semble retrouver une valeur basale dans la plupart des cas six mois après l'accouchement, Dietz et al. observent dans le même temps une augmentation de l'hypermobilité [89,90]. Il est également regrettable que toutes ces études ne soient quasiment jamais corrélées avec des questionnaires de symptômes et un examen clinique avec un test à la toux vessie pleine.

Ainsi, il n'existe pas d'explication simple de la genèse de l'IUE au cours de la grossesse. D'autres hypothèses pourraient impliquer les mécanismes neuromusculaires de la continence. Toutefois, à notre connaissance, il n'existe quasiment pas d'étude focalisée sur les troubles vésicosphinctériens et portant sur les modifications du système nerveux central ou périphérique au cours de la grossesse dans l'espèce humaine. Dans une étude longitudinale portant sur 28 femmes, Tetzschner et al. ont montré que les latences distales du nerf pudendal ne semblaient pas s'allonger au fur et à mesure de l'avancement de la grossesse, mais qu'elles s'allongeaient uniquement après l'accouchement [92].

Certains auteurs ont fait l'hypothèse que les modifications hormonales des tissus de soutien urétral pouvaient être la cause de la genèse de l'IUE au cours de la grossesse [93–95]. Cette hypothèse séduisante n'a pas pu être étayée par une quelconque étude objective.

Nous avons vu que sur un plan épidémiologique, le facteur « accouchement par voie vaginale » a beaucoup moins de poids que le facteur « grossesse ». Toutefois, il existe certains éléments expérimentaux qui peuvent soutenir l'effet potentiellement délétère du passage du mobile fœtal au travers de la filière génitale et de la distension vaginale au moment de l'accouchement. Dans une étude portant une série de 28 rats femelles, Damaser et al. ont montré que la distension vaginale (par un ballonnet progressivement gonflé) entraînait une dénervation périssphinctérienne (distale) équivalente à une lésion pudendale proximale (écrasement mécanique) [96]. Ils ont également montré que cette dénervation était significativement corrélée à une insuffisance sphinctérienne. Pour cela, ils ont réalisé une épreuve de *leak point pressure* (LPP) chez ces rates, quatre jours après la distension vaginale. Les valeurs de LPP observées dans cette étude après distension vaginale mécanique sont comparables à celles observées naturellement chez les rates dans le postpartum [97,98]. Ce qui manque à cette étude c'est une évaluation de la récupération : on ne sait pas si l'insuffisance sphinctérienne secondaire à la distension vaginale évolue de la même façon que celle secondaire à une lésion pudendale proximale. Toutefois, on peut imaginer que le passage du mobile fœtal et la distension vaginale puissent jouer un rôle, au moins chez certaines patientes.

## Conclusion

La physiopathologie de l'incontinence urinaire à l'effort reste très discutée associant probablement des mécanismes passifs comme une hypermobilité cervico-urétrale, un défaut de compliance urétrale et une insuffisance sphinctérienne, mais aussi des phénomènes actifs comme un



défaut de contraction volontaire et/ou réflexe des muscles périurétraux et pelvipérinéaux.

Toutefois, des conclusions solides ne pourront être formulées que lorsque des études longitudinales pourront montrer une corrélation nette entre la correction d'un facteur supposé et une amélioration sur le plan des symptômes et de la quantification des fuites.

## Références

- [1] Abrams P, Cardozo L, Fall M, Griffiths D, Rosier P, Ulmsten U, et al. The standardisation of terminology of lower urinary tract function: report from the Standardisation Sub-committee of the International Continence Society. *Urology* 2003;61:37–49.
- [2] Haab F, Amarenco G, Coloby P, Grise P, Jacquetin B, Labat JJ, et al. Terminology of lower urinary tract dysfunction: French adaptation of the terminology of the International Continence Society. *Prog Urol* 2004;14:1103–11.
- [3] Anaes 2003. Prise en charge de l'incontinence urinaire de la femme en médecine générale – actualisation. Anaes; mai 2003.
- [4] Amarenco G, Arnould B, Carita P, Haab F, Labat JJ, Richard F. European psychometric validation of the CONTILIFE: a quality of life questionnaire for urinary incontinence. *Eur Urol* 2003;43:391–404.
- [5] Enhorning G. Simultaneous recording of intravesical and intra-urethral pressure. A study on urethral closure in normal and stress incontinent women. *Acta Chir Scand* 1961;suppl 276:1–68.
- [6] DeLancey J. Structural support of the urethra as it relates to stress urinary incontinence: the hammock hypothesis. *Am J Obstet Gynecol* 1994;170:1713–23.
- [7] McGuire EJ. Experimental observation on the integration of bladder and urethral function. *Trans Am Assoc Genitourin Surg* 1976 a;68:38–42.
- [8] McGuire EJ, Lytton B, Pepe V, Kohorn EI. Stress urinary incontinence. *Obstet Gynecol* 1976 b;47:255–64.
- [9] Minaire P, Jacquetin B. The prevalence of female urinary incontinence in general practice. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1992;21:731–8.
- [10] Sengler J, Sambuc R, San Marco P, Grosse D, Barbellion M. Enquête épidémiologique sur les troubles mictionnels de la femme. *Ann Readapt Med Phys* 1993;36:251–7.
- [11] Hunskaar S, Lose G, Sykes D, Voss S. The prevalence of urinary incontinence in women in four European countries. *BJU Int* 2004;93:324–30.
- [12] Fritel X, Ringa V, Varnoux N, Fauconnier A, Piauxt S, Breart G. Mode of delivery and severe stress incontinence. A cross-sectional study among 2,625 perimenopausal women. *BJOG* 2005;112:1646–51.
- [13] Rortveit G, Daltveit AK, Hannestad YS, Hunskaar S. Urinary incontinence after vaginal delivery or cesarean section. *N Engl J Med* 2003;348:900–7.
- [14] Fritel X, Fauconnier A, Levet C, Bénifla JL. Stress urinary incontinence four years after the first delivery: a retrospective cohort study. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2004;83:941–5.
- [15] Viktrup L, Lose G, Rolff M, Barfoed K. The symptom of stress incontinence caused by pregnancy or delivery in primiparas. *Obstet Gynecol* 1992;79:945–9.
- [16] Mørkved S, Bø K, Schei B, Salvesen KA. Pelvic floor muscle training during pregnancy to prevent urinary incontinence: a single-blind randomized controlled trial. *Obstet Gynecol* 2003;101:313.
- [17] van Brummen HJ, Bruinse HW, van der Bom JG, Heintz AP, van der Vaart CH. How do the prevalences of urogenital symptoms change during pregnancy? *Neurourol Urodyn* 2006;25:135–9.
- [18] Groutz A, Rimon E, Peled S, Gold R, Pauzner D, Lessing JB, et al. Cesarean section: does it really prevent the development of postpartum stress urinary incontinence? A prospective study of 363 women one year after their first delivery. *Neurourol Urodyn* 2004;23:2–6.
- [19] Schytt E, Lindmark G, Waldenström U. Symptoms of stress incontinence 1 year after childbirth; prevalence and predictors in a national Swedish sample. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2004;83:928–36.
- [20] Glazener CM, Herbison GP, MacArthur C, Lancashire R, McGee MA, Grant AM, et al. New postnatal urinary incontinence: obstetric and other risk factors in primiparae. *BJOG* 2006;113:208–17.
- [21] Groutz A, Helpman L, Gold R, Pauzner D, Lessing JB, Gordon D. First vaginal delivery at an older age: does it carry an extra risk for the development of stress urinary incontinence? *Neurourol Urodyn* 2007 [Epub ahead of print].
- [22] Hannestad YS, Rortveit G, Daltveit AK, Hunskaar S. Are smoking and other lifestyle factors associated with female urinary incontinence? The Norwegian EPINCONT study. *BJOG* 2003;110:247–54.
- [23] Ahmed Y, Lin DL, Ferguson C, Esparza N, Damaser MS. Effect of estrogen on urethral function and nerve regeneration following pudendal nerve crush in the female rat. *J Urol* 2006;175:1948–52.
- [24] Fantl JA, Bump RC, Robinson D, McClish DK, Wyman JF. Efficacy of estrogen supplementation in the treatment of urinary incontinence. The continence program for Women Research Group. *Obstet Gynecol* 1996;88:745–9.
- [25] Grady D, Brown JS, Vittinghoff E, Applegate W, Varner E, Snyder T, HERS Research Group. Postmenopausal hormones and incontinence: the heart and estrogen/progestin replacement study. *Obstet Gynecol* 2001;97:116–20.
- [26] Steinauer JE, Waetjen LE, Vittinghoff E, Subak LL, Hulley SB, Grady D, et al. Postmenopausal hormone therapy: does it cause incontinence? *Obstet Gynecol* 2005;106:940–5.
- [27] Cayzergues L, Yaici el-D, Tabard SB, Justin A, Blanchard P, Giuliano F, et al. Morphological study of the spinal motoneurons controlling the urethral sphincter of female rats: role of androgens in a menopausal model. *J Urol* 2005;173:1022–6.
- [28] Edwall L, Carlstrom K, Jonasson AF. Endocrine status and markers of collagen synthesis and degradation in serum and urogenital tissue from women with and without stress urinary incontinence. *Neurourol Urodyn* 2007 [Epub ahead of print].
- [29] Cundiff GW. The pathophysiology of stress urinary incontinence: a historical perspective. *Rev Urol* 2004;6: S10–8.
- [30] Kelly HA, Dumm WM. Urinary incontinence in women, without manifest injury to the bladder. *Surg Gynecol Obstet* 1914;18:444–53.
- [31] Bonney V. On diurnal incontinence of urine in women. *J Obstet Gynecol Br Emp* 1923;30:358–65.
- [32] McGuire EJ, Woodside JR. Diagnostic advantages of fluoroscopic monitoring during urodynamic evaluation. *J Urol* 1981;125:830–4.
- [33] Petros PE, Ulmsten UI. An integral theory of female urinary incontinence. Experimental and clinical considerations. *Acta Obstet Gynecol Scand Suppl* 1990;153:7–31.
- [34] McGuire EJ. Pathophysiology of stress urinary incontinence. *Rev Urol* 2004;6:S11–7.
- [35] Kim KJ, Ashton-Miller JA, Strohbehn K, DeLancey JO, Schultz AB. The vesico-urethral pressuregram analysis of urethral function under stress. *J Biomech* 1997;30:19–25.
- [36] Howard D, Miller JM, Delancey JO, Ashton-Miller JA. Differential effects of cough, valsalva, and continence status on vesical neck movement. *Obstet Gynecol* 2000;95:535–40.
- [37] Schafer W. Some biomechanical aspects of continence function. *Scand J Urol Nephrol Suppl* 2001;207:44–60.

- [38] Thelen DG, Schultz AB, Alexander NB, Ashton-Miller JA. Effects of age on rapid ankle torque development. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 1996;51:M226–32.
- [39] Thelen DG, Ashton-Miller JA, Schultz AB, Alexander NB. Do neural factors underlie age differences in rapid ankle torque development? *J Am Geriatr Soc* 1996;44:804–8.
- [40] Ulmsten U, Henriksson L, Johnson P, Varhos G. An ambulatory surgical procedure under local anesthesia for treatment of female urinary incontinence. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 1996;7:81–5.
- [41] Fritel X, Zabak K, Pigne A, Demaria F, Benfla JL. Predictive value of urethra mobility before sub-urethra tape procedure for urinary stress incontinence in women. *J Urol* 2002;168:2472–5.
- [42] Walsh LP, Zimmern PE, Pope N, Shariat SF. Urinary incontinence treatment network. Comparison of the Q-tip test and voiding cystourethrogram to assess urethral hypermobility among women enrolled in a randomized clinical trial of surgery for stress urinary incontinence. *J Urol* 2006;176:646–9.
- [43] Anaes 2002. Bilans et techniques de rééducation périnéosphinctérienne pour le traitement de l'incontinence urinaire chez la femme à l'exclusion des affections neurologiques. Anaes. Disponible sur le site <http://www.anaes.fr>.
- [44] Bo K, Talseth T. Long-term effect of pelvic floor muscle exercise 5 years after cessation of organized training. *Obstet Gynecol* 1996;87:261–5.
- [45] Holroyd-Ledvuc JM, Straus SE. Management of urinary incontinence in women: clinical applications. *JAMA* 2004 a;291:996–9.
- [46] Cammu H, van Nysten M, Derde MP, DeBruyne R, Amy JJ. Pelvic physiotherapy in genuine stress incontinence. *Urology* 1991;38:332–7.
- [47] Mouritsen L, Frimodt-Moller C, Moller M. Long-term effect of pelvic floor exercises on female urinary incontinence. *Br J Urol* 1991;68:32–7.
- [48] Hahn I, Milsom I, Fall M, Ekelund P. Long-term results of pelvic floor training in female stress urinary incontinence. *Br J Urol* 1993;72:421–7.
- [49] Bo K, Kvarstein B, Nygaard I. Lower urinary tract symptoms and pelvic floor muscle exercise adherence after 15 years. *Obstet Gynecol* 2005;105:999–1005.
- [50] Hay-Smith EJ, Dumoulin C. Pelvic floor muscle training versus no treatment, or inactive control treatments, for urinary incontinence in women. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;1. CD005654.
- [51] Balmforth JR, Mantle J, Bidmead J, Cardozo L. A prospective observational trial of pelvic floor muscle training for female stress urinary incontinence. *BJU Int* 2006;98:811–7.
- [52] McGuire EJ, Fitzpatrick CC, Wan J, Bloom D, Sanvordenker J, Ritchey M, et al. Clinical assessment of urethral sphincter function. *J Urol* 1993;150:1452–4.
- [53] Versi E, Cardozo LD. Perineal pad weighing versus videographic analysis in genuine stress incontinence. *Br J Obstet Gynaecol* 1986 a;93:364–6.
- [54] Versi E. The significance of an open bladder neck in women. *Br J Urol* 1991;68:42–3.
- [55] Chapple CR, Helm CW, Blease S, Milroy EJ, Rickards D, Osborne JL. Asymptomatic bladder neck incompetence in nulliparous females. *Br J Urol* 1989;64:357–9.
- [56] Bridgewater M, Davies JR, Brading AF. Regional variations in the neural control of the female pig urethra. *Br J Urol* 1995;76:730–40.
- [57] Hautmann RE, Paiss T, de Petriconi R. The ileal neobladder in women: 9 years of experience with 18 patients. *J Urol* 1996;155:76–81.
- [58] Rud T, Andersson KE, Asmussen M, Hunting A, Ulmsten U. Factors maintaining intraurethral pressure in women. *Invest Urol* 1980;17:343–7.
- [59] Strohbehn K, Quint LE, Prince MR, Wojno KJ, Delancey JO. Magnetic resonance imaging anatomy of the female urethra: a direct histologic comparison. *Obstet Gynecol* 1996;88:750–6.
- [60] Kondo Y, Homma Y, Takahashi S, Kitamura T, Kawabe K. Transvaginal ultrasound of urethral sphincter at the mid urethra in continent and incontinent women. *J Urol* 2001;165:149–52.
- [61] Athanasiou S, Khullar V, Boos K, Salvatore S, Cardozo L. Imaging the urethral sphincter with three-dimensional ultrasound. *Obstet Gynecol* 1999;94:295–301.
- [62] Perucchini D, DeLancey JO, Ashton-Miller JA, Peschers U, Kataria T. Age effects on urethral striated muscle. I. Changes in number and diameter of striated muscle fibers in the ventral urethra. *Am J Obstet Gynecol* 2002;186:351–5.
- [63] Strasser H, Tiefenthaler M, Steinlechner M, Bartsch G, Konwalinka G. Urinary incontinence in the elderly and age-dependent apoptosis of rhabdosphincter cells. *Lancet* 1999;354:918–9.
- [64] Versi E, Cardozo LD, Studd JW, Brincat M, O'Dowd TM, Cooper DJ. Internal urinary sphincter in maintenance of female continence. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1986a Jan 18; 292(6514):166–7.
- [65] Shafik A. A new concept of the anatomy of the anal sphincter mechanism and the physiology of defecation: mass contraction of the pelvic floor muscles. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 1998;9:28–32.
- [66] van der Kooij JB, van Wanroy PJ, De Jonge MC, Kornelis JA. Time separation between cough pulses in bladder, rectum and urethra in women. *J Urol* 1984;132:1275–8.
- [67] Dimpfl T, Jaeger C, Mueller-Felber W, Anthuber C, Hirsch A, Brandmaier R, et al. Myogenic changes of the levator ani muscle in premenopausal women: the impact of vaginal delivery and age. *Neurourol Urodyn* 1998;17:197–205.
- [68] Zhang Q, Wang L, Zheng W. Surface electromyography of pelvic floor muscles in stress urinary incontinence. *Int J Gynecol Obstet* 2006;95:177–8.
- [69] Allen RE, Hosker GL, Smith AR, Warrell DW. Pelvic floor damage and childbirth: a neurophysiological study. *Br J Obstet Gynaecol* 1990;97:770–9.
- [70] Butler WJ. Pseudomyotonia of the periurethral sphincter in women with urinary incontinence. *J Urol* 1979;122:838–40.
- [71] Snooks SJ, Barnes PR, Swash M. Damage to the innervation of the voluntary anal and periurethral sphincter musculature in incontinence: an electrophysiological study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1984;47:1269–73.
- [72] Godec CJ, Esho J, Cass AS. Correlation among cystometry, urethral pressure profilometry and pelvic floor electromyography in the evaluation of female patients with voiding dysfunction symptoms. *J Urol* 1980;124:678–82.
- [73] Amarenco G, Kerdraon J, Lanoe Y. Perineal neuropathy due to stretching and urinary incontinence. *Physiopathology, diagnosis and therapeutic implications. Ann Urol* 1990;24:463–6.
- [74] Aanestad O, Flink R. Urinary stress incontinence. A urodynamic and quantitative electromyographic study of the perineal muscles. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1999;78:245–53.
- [75] Gunnarsson M, Mattiasson A. Female stress, urge, and mixed urinary incontinence are associated with a chronic and progressive pelvic floor/vaginal neuromuscular disorder: an investigation of 317 healthy and incontinent women using vaginal surface electromyography. *Neurourol Urodyn* 1999;18:613–21.
- [76] Dolan LM, Hosker GL, Mallet VT, Allen RE, Smith AR. Stress incontinence and pelvic floor neurophysiology 15 years after the first delivery. *BJOG* 2003;110:1107–14.
- [77] Vereecken RL, Derluyn J, Verduyn H. Electromyography of the perineal striated muscles during cystometry. *Urol Int* 1975;30:92–8.

- [78] Vereecken RL, Puers B, van Mulders J. Spectral analysis of perineal muscles EMG. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 1982;22:321–6.
- [79] Peschers UM, Vodusek DB, Fanger G, Schaer GN, DeLancey JO, Schuessler B. Pelvic muscle activity in nulliparous volunteers. *Neurourol Urodyn* 2001;20:269–75.
- [80] Poortmans A, Wyndaele JJ. Preventing fatigue of fast striated muscles of the pelvic floor and slow striated muscles of the limb by manipulating the on-off time of electric stimulation. *Arch Phys Med Rehabil* 2002;83:550–4.
- [81] Verelst M, Leivseth G. Are fatigue and disturbances in pre-programmed activity of pelvic floor muscles associated with female stress urinary incontinence? *Neurourol Urodyn* 2004;23:143–7.
- [82] Bernstein IT. The pelvic floor muscles: muscle thickness in healthy and urinary-incontinent women measured by perineal ultrasonography with reference to the effect of pelvic floor training. Estrogen receptor studies. *Neurourol Urodyn* 1997;16:237–75.
- [83] van Geelen JM, Lemmens WA, Eskes TK, Martin Jr CB. The urethral pressure profile in pregnancy and after delivery in healthy nulliparous women. *Am J Obstet Gynecol* 1982;144:636–49.
- [84] Iosif S, Ingemarsson I, Ulmsten U. Urodynamic studies in normal pregnancy and in puerperium. *Am J Obstet Gynecol* 1980;137:696–700.
- [85] Loughlin KR. Management of urologic problems during pregnancy. *Urology* 1994;44:159–69.
- [86] Thorp Jr JM, Norton PA, Wall LL, Kuller JA, Eucker B, Wells E. Urinary incontinence in pregnancy and the puerperium: a prospective study. *Am J Obstet Gynecol* 1999;181:266–73.
- [87] Francis WJ. Disturbances of bladder function in relation to pregnancy. *J Obstet Gynaecol Br Emp* 1960;67:353–66.
- [88] Cardozo L, Cutner A. Lower urinary tract symptoms in pregnancy. *Br J Urol* 1997;80:14–23.
- [89] Dietz HP, Clarke B, Vancaillie TG. Vaginal childbirth and bladder neck mobility. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2002;42:522–5.
- [90] Dietz HP, Steensma AB, Hastings R. Three-dimensional ultrasound imaging of the pelvic floor: the effect of parturition on paravaginal support structures. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2003;21:589–95.
- [91] Wijma J, Weis Potters AE, van der Mark TW, Tinga DJ, Aarnoudse JG. Displacement and recovery of the vesical neck position during pregnancy and after childbirth. *Neurourol Urodyn* 2007 [Epub ahead of print].
- [92] Tetzschner T, Sorensen M, Lose G, Christiansen J. Pudendal nerve function during pregnancy and after delivery. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 1997;8:66–8.
- [93] van Rooyen AJ. Pregnancy and the lower urinary tract. I. A study of histological changes in the lower urinary tract during pregnancy. *S Afr Med J* 1969;43:749–53.
- [94] Ulmsten U, Ekman G, Giertz G, Malmstrom A. Different biochemical composition of connective tissue in continent and stress incontinent women. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1987;66:455–7.
- [95] Kristiansson P, Samuelsson E, von Schoultz B, Svärdsudd K. Reproductive hormones and stress urinary incontinence in pregnancy. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2001;80:1125–30.
- [96] Damaser MS, Broxton-King C, Ferguson C, Kim FJ, Kerns JM. Functional and neuroanatomical effects of vaginal distention and pudendal nerve crush in the female rat. *J Urol* 2003;170:1027–31.
- [97] Bakircioglu ME, Sievert KD, Lau A, Lin CS, Lue TF. The effect of pregnancy and delivery on the function and ultrastructure of the rat bladder and urethra. *BJU Int* 2000;85:350–61.
- [98] Sievert KD, Emre Bakircioglu M, Tsai T, Dahms SE, Nunes L, Lue TF. The effect of simulated birth trauma and/or ovariectomy on rodent continence mechanism. Part I: functional and structural change. *J Urol* 2001;166:311–7.