

SOMMAIRE

INTRODUCTION	8
CHAPITRE 1- L’IUE CHEZ LA FEMME	11
1- <u>Quelques données épidémiologiques sur l’IUE de la femme.</u>	11
1.1- <u>Limites des études épidémiologiques disponibles sur l’IUE de la femme.</u>	
1.1.1- Limites liées aux modalités de recueil des données épidémiologiques.	
1.1.2- Limites liées au facteur humain.	
1.2- <u>Prévalence de l’IUE et importance du facteur âge.</u>	12
1.3- <u>Les facteurs de risque associés à l’IUE.</u>	14
1.3.1- Age, ménopause et IUE.	
1.3.2- Parité et IUE.	
1.3.3- Grossesses, accouchements et IUE.	
1.3.4- Interventions chirurgicales pelviennes et IUE.	
1.3.5- Autres facteurs de risque.	
1.4- <u>Importance socio-économique de l’IUE féminine.</u>	16
1.4.1- Importance économique de l’IUE.	
1.4.2- Impact psycho-social de l’IUE.	
2- <u>Patho-physiologie de l’IUE chez la femme.</u>	19
2.1- <u>Anatomie, histologie et innervation du système sphinctérien urétrale chez la femme.</u>	19
2.1.1- L’urètre et son sphincter.	
2.1.1.1- <i>La muqueuse urétrale.</i>	
2.1.1.2- <i>La sous-muqueuse urétrale.</i>	

2.1.1.3- <i>Le sphincter musculaire lisse.</i>	
2.1.1.4- <i>Le sphincter musculaire strié.</i>	
2.1.2- Contrôle neurologique sur le sphincter urétral.	
2.1.2.1- <i>Innervation neurovégétative du sphincter lisse cervico-urétral.</i>	
2.1.2.2- <i>Innervation somatique du sphincter strié urétral.</i>	
2.1.3- Le système musculo-aponévrotique au voisinage de l'urètre.	
2.1.3.1- <i>Le muscle releveur de l'anus.</i>	
2.1.3.2- <i>Les ligaments pubo-urétraux.</i>	
2.2- <u>Physiologie de la continence au repos et à l'effort.</u>	24
2.2.1- Physiologie de la continence urinaire au repos.	
2.2.2- Physiologie de la continence urinaire à l'effort.	
2.2.3- Rôle des hormones sexuelles dans la continence urinaire au repos et à l'effort.	
2.3- <u>Mécanismes physio-pathologiques de l'IUE.</u>	27
2.3.1- Hypermobilité urétrale et mauvaise transmission de la pression abdominale.	
2.3.2- Incompétence sphinctérienne intrinsèque et pression de clôture urétrale insuffisante.	
3- <u>Place des épreuves urodynamiques dans le diagnostic de l'IUE.</u>	31
3.1- <u>Généralités sur les mesures de pression urétrale.</u>	31
3.2- <u>Considérations techniques.</u>	32
3.2.1- Les différents procédés permettant la mesure de pression urétrale.	
3.2.1.1- <i>La sphinctérométrie globale.</i>	
3.2.1.2- <i>Le cathéter perfusé.</i>	
3.2.1.3- <i>Les autres techniques.</i>	
3.2.2- Cahier des charges pour une bonne mesure de la profilométrie statique.	
3.2.2.1- <i>Préparation de la patiente.</i>	

3.2.2.2- <i>Equipement</i>	
3.3- <u>Interprétation des mesures de profilométrie statique.</u>	34
3.3.1- Le profil de pression urétral : représentation schématique et définitions.	
3.3.2- Critères d'interprétation de profilométrie et diagnostic d'IUE.	
3.3.2.1- <i>LUF : valeur diagnostique pour l'IUE ?</i>	
3.3.2.2- <i>Pressions urétrales.</i>	
3.4- <u>Profilométrie d'effort.</u>	37
4- <u>Traitement conservateur de l'IUE chez la femme.</u>	38
4.1- <u>Traitement palliatif de l'IUE féminine.</u>	38
4.1.1- Dispositifs externes.	
4.1.2- Dispositifs « internes ».	
4.1.2.1- <i>Dispositifs intravaginaux.</i>	
4.1.2.2- <i>Dispositifs intraurétraux.</i>	
4.2- <u>Traitement médical de l'IUE chez la femme.</u>	41
4.2.1- Les substances α -agonistes dans le traitement de l'IUE.	
4.2.1.1- <i>Ephédrine et noréphédrine.</i>	
4.2.1.2- <i>Phénylpropanolamine.</i>	
4.2.1.3- <i>Autres α-agonistes</i>	
4.2.2- La supplémentation hormonale dans le traitement de l'IUE.	
4.2.3- Les associations médicamenteuses dans le traitement de l'IUE.	
4.2.4- Les molécules d'avenir.	
4.3- <u>Rééducation périnéale et IUE chez la femme.</u>	45
4.3.1- Principes généraux de la rééducation périnéale.	
4.3.2- Le travail manuel.	
4.3.3- Les cônes vaginaux.	
4.3.4- Le biofeedback.	
4.3.5- L'électrostimulation.	
4.3.6- Résultats globaux de la rééducation périnéale.	

5- <u>Traitement chirurgical de l'IUE.</u>	53
5.1- <u>Généralités sur le traitement chirurgical de l'IUE.</u>	53
5.2- <u>Le sphincter artificiel.</u>	53
5.3- <u>Les colpopexies.</u>	54
5.3.1- Principe et historique de la colposuspension.	
5.3.2- Résultats du traitement de l'IUE par colposuspension endoscopique.	
5.4- <u>Les bandelettes urétrales.</u>	56
5.5- <u>La chirurgie ambulatoire.</u>	56
5.6- <u>Les injections péri-urétrales.</u>	57
5.6.1- Principe et historique.	
5.6.2- Téflon.	
5.6.3- Silicone.	
5.6.4- Collagène.	
5.6.5- Graisse autologue.	
5.6.6- Perspectives d'avenir pour les injections péri-urétrales.	
5.6.6.1- <i>Microballonnets.</i>	
5.6.6.2- <i>Injectons périurétrales de myoblastes autologues.</i>	
 CHAPITRE 2- CREATION ET VALIDATION D'UN MODELE ANIMAL D'ISU : LA CHIENNE OVARIECTOMISEE.	 65
1- <u>Introduction.</u>	65
1.1- <u>Notion d'ISU chez la chienne.</u>	65
1.1.1- Les principales causes d'IU chez la chienne.	
1.1.2- Aspects cliniques de l'ISU chez la chienne.	
1.1.3- Mécanismes physiopathologiques et notion d'ISU.	
	67
1.2- <u>Comparaison entre l'IUE de la femme et l'ISU de la chienne.</u>	

1.2.1- Des mécanismes pathogéniques comparables.	
1.2.2- Des traitements similaires.	
1.2.3- Des facteurs de risque similaires	
1.2.3.1- <i>La caudectomie.</i>	
1.2.3.2- <i>La stérilisation.</i>	
2- <u>Etude expérimentale :</u>	71
2.1- <u>Animaux, matériel et méthode.</u>	71
2.1.1- Animaux.	
2.1.2- Matériel et méthode.	
2.1.2.1- Création du modèle : ovariectomie des chiennes.	
2.1.2.2- Validation du modèle : examens profilométriques urétraux.	
2.1.2.2.1- <i>Matériel.</i>	
2.1.2.2.2- <i>Préparation des chiennes.</i>	
2.1.2.2.2.1- Sédation des chiennes.	
2.1.2.2.2.2- Mise en place de la sonde urétrale.	
2.1.2.2.3- <i>Enregistrements.</i>	
2.1.2.2.4- <i>Analyse statistique.</i>	
2.2- <u>Résultats.</u>	75
2.2.1- Poids des chiennes et état général au cours de l'étude expérimentale.	
2.2.2- Bandelettes urinaires.	
2.2.3- Examens profilométriques.	
2.2.3.1- <i>Analyse qualitative.</i>	
2.2.3.2- <i>Analyse quantitative.</i>	
2.2.3.2.1- Pression Urétrale de Clôture Maximale.	
2.2.3.2.2- Longueur Urétrale Fonctionnelle.	
2.2.3.2.3- Aire sous la Courbe.	
2.3- <u>Discussion.</u>	90
2.3.1- Atteinte des objectifs de l'étude ?	

2.3.1.1-Intérêts de la profilométrie urétrale dans le diagnostic de l'ISU.

2.3.1.2- Limites de la profilométrie urétrale dans le diagnostic de l'ISU.

2.3.2- Validité des résultats.

2.3.2.1- Les principales sources de variations en profilométrie urétrale.

2.3.2.1.1- Position de l'animal.

2.3.2.1.2- Vitesse de retrait de la sonde.

2.3.2.1.3- Variations de la pression abdominale.

2.3.2.1.4- Sédation de l'animal.

2.3.2.1.5- Degré de remplissage vésical.

2.3.2.1.6- Types de sonde et de capteur utilisés.

2.3.2.1.7- Orientation de la sonde.

2.3.2.2- Contrôle de la reproductibilité des examens profilométriques de l'étude au cours du temps.

2.3.3- Critiques de la méthode.

CONCLUSION 99

Bibliographie 101

Longtemps dissimulée comme une maladie honteuse, l'incontinence urinaire féminine est subitement devenue avec le pouvoir des médias un sujet à la mode. Il s'agit d'un problème beaucoup plus fréquent qu'on le croit, source de stress, de mal-être.

La définition de l'incontinence urinaire qui a été proposée par l'International Continence Society et qui est appliquée dans toute la littérature est la suivante : il s'agit d'une émission involontaire d'urine par le méat urétral (objectivement prouvée) dans un endroit inapproprié et entraînant un problème hygiénique et / ou social. Cette définition exclut donc les pertes d'urine causées par un uretère ectopique ou une fistule vésico-vaginale. Elle met également l'accent sur la notion de retentissement de l'incontinence urinaire : il faut évaluer les fuites non seulement d'un point de vue quantitatif (volume des fuites) mais surtout de manière qualitative en appréciant le retentissement social ou hygiénique des fuites urinaires sur la qualité de vie des patients. On comprend ainsi que l'incontinence urinaire sera plus ou moins bien acceptée selon les pays, les cultures, les modes de vie et l'âge des patients.

En gynécologie, si l'on excepte les incontinenances neurogènes, plus rares et constituant souvent les premiers symptômes d'une affection neurologique systémique (sclérose en plaques, maladie de Parkinson, neuropathie périphérique diabétique,...), l'incontinence urinaire peut prendre deux formes selon le mécanisme mis en jeu :

- l'incontinence urinaire d'effort (ou IUE)
- l'incontinence urinaire par instabilité vésicale.

L'incontinence urinaire d'effort est définie par des fuites survenant lorsque les capacités de clôture de l'urètre sont dépassées. L'IUE se manifeste notamment pendant l'activité sportive, les épisodes de toux et d'éternuement et pour les formes les plus graves, lors de la marche, du relever ou même lors de mouvements un peu brusques.

L'incontinence urinaire par instabilité vésicale, encore appelée urgence mictionnelle est liée à une anomalie de la phase de remplissage vésicale puisque des contractions imprévisibles du détrusor surviennent de façon incontrôlable. La patiente souffre donc de

pollakiurie avec une impossibilité de pouvoir différer la miction. Contrairement à l'IUE, la fuite d'urine dans ce cas est précédé d'un besoin impérieux d'uriner.

La forme d'incontinence urinaire la plus fréquente chez la femme est l'incontinence urinaire d'effort puisqu'elle concerne près de 40% des femmes souffrant d'incontinence urinaire . Pour 25% des femmes incontinentes, il s'agit de l'incontinence par instabilité vésicale et pour les 35% restantes, les deux formes d'incontinence cohabitent : on parle alors de formes mixtes. On restreindra par la suite le sujet à la seule forme d'incontinence urinaire d'effort.

L'IUE est un sujet universel puisque toutes les femmes à un moment de leur vie ont éprouvé, éprouvent ou éprouveront des fuites urinaires à l'effort. Il s'agit d'une affection très largement répandue qui doit être considérée comme un problème de santé publique non seulement par sa prévalence et le coût qu'elle occasionne pour la société mais surtout par le retentissement qu'elle fait naître sur le comportement, les relations sociales et la qualité de vie des patientes qui en souffrent .

Cependant, l'IUE souvent considérée comme un phénomène inévitable et incurable ne fait que rarement l'objet d'une consultation chez le médecin généraliste. Chez la plupart des femmes, il s'agit même d'un sujet honteux qu'il faut à tout prix dissimuler. Il apparaît donc particulièrement important de diffuser les connaissances actuelles en matière de traitement de l'IUE afin de sortir un grand nombre de femmes de leur solitude et de leur désarroi.

Lorsque l'opportunité s'est présentée de participer dans le cadre d'un projet de recherche du CERA (Centre d'Expérimentation et de Recherche Appliquée) à une étude de transplantation intra-urétrale de cellules myoblastiques sur un modèle canin d'incompétence sphinctérienne, le choix a été évident compte tenu de l'importance du sujet et de l'impact que l'IUE peut avoir sur la vie d'une femme. La première étape à franchir qui nous a été confiée était de valider le modèle animal retenu, à savoir la chienne ovariectomisée, au moyen d'investigations urodynamiques réalisées à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort par le Pr H.COMBRISON.

Dans un premier chapitre seront donc exposées succinctement les connaissances actuelles en matière d'IUE. Après un rapide bilan de la situation épidémiologique de la maladie, les mécanismes physiopathologiques seront brièvement présentés ainsi que les principales options thérapeutiques actuellement disponibles. Les difficultés thérapeutiques rencontrées lors de la prise en charge d'une patiente souffrant d'IUE soulèveront alors le besoin de développement de nouveaux procédés chirurgicaux .

Dans un second chapitre sera présenté et validé un modèle animal, la chienne ovariectomisée, étape nécessaire pour éprouver la transplantation intra-urétrale de myoblastes qui apparaît comme une des thérapies d'avenir pour l'IUE.

I – L'INCONTINENCE URINAIRE D'EFFORT CHEZ LA FEMME

1- Quelques données épidémiologiques sur l'IUE de la femme : [24, 75, 95]

Compte tenu de l'importance du sujet autant d'un point de vue médical qu'économique, la littérature est très riche en études épidémiologiques concernant l'IUE chez la femme. Malheureusement, des éléments liés directement aux modalités de recueil des données et des facteurs humains biaisent les études épidémiologiques et rendent difficile leur exploitation

1.1- Limites des études épidémiologiques disponibles sur l'IUE de la femme :

1.1.1- Limites liées aux modalités de recueil des données épidémiologiques :

La prévalence exacte de l'IUE est difficile à estimer à partir des études épidémiologiques actuellement disponibles en raison d'un manque de standardisation dans l'élaboration des protocoles. En premier lieu, la définition même de l'incontinence urinaire peut varier entre deux études : pour certaines, les critères retenus sont objectifs et strictement quantitatifs (mesures de paramètres profilométriques par exemple) alors que d'autres ne retiennent que des éléments subjectifs (nombre d'épisodes de fuites urinaires rapporté par chaque femme interrogée au cours du mois précédent l'enquête par exemple).

Ensuite, il existe une forte disparité dans la méthode de constitution des échantillons et dans les modalités de recueil. Les échantillons sont de taille extrêmement variable et manquent souvent d'homogénéité et de représentativité en ce qui concerne notamment les tranches d'âge et les populations étudiées. Toutes les études actuelles portent en effet sur les pays industrialisés, au niveau économique et aux traditions culturelles voisins. Quant aux modalités de recueil, certaines études consistent en des entrevues directes de femmes tirées au hasard parmi les fichiers de clientèle de médecins libéraux ou d'instituts hospitaliers alors que d'autres reposent sur des questionnaires postaux et ne se basent donc que sur un échantillon réduit de personnes qui acceptent de répondre au questionnaire et qui peuvent le faire plus ou moins sincèrement.

Finalement, l'étude épidémiologique idéale reste à faire, incluant des populations de pays de niveaux économiques et de culture différents, sur la base d'échantillons de taille comparable et d'un questionnaire identique.

Mais même si en théorie, cette étude est envisageable, il reste un facteur humain à l'origine d'une sous estimation du phénomène d'IUE qui est par contre difficilement réductible.

1.1.2- Limites liées au facteur humain :

L'IUE est incontestablement un sujet encore au vingt-et-unième siècle source d'embarras et de honte. C'est pour cette raison qu'on admet que les études épidémiologiques à base de questionnaires conduisent systématiquement à une sous-estimation de la prévalence de l'IUE de la femme. Le phénomène est d'autant plus marqué chez les femmes d'âge moyen (entre 40 et 60 ans) au mode de vie actif et sportif et qui souffrent souvent en silence. L'étude australienne de 1995 de Muscatello *et al.* [75] montre que seulement un quart des femmes atteintes d'IUE ont consulté dans l'année de l'étude. Pour les personnes âgées, on estime aussi que la prévalence est sous-estimée pour une toute autre raison. En effet, le problème de l'IUE chez la femme âgée est négligé car fréquemment considéré comme une fatalité, un phénomène physiologique inévitable et/ou incurable et donc ne justifiant pas une consultation.

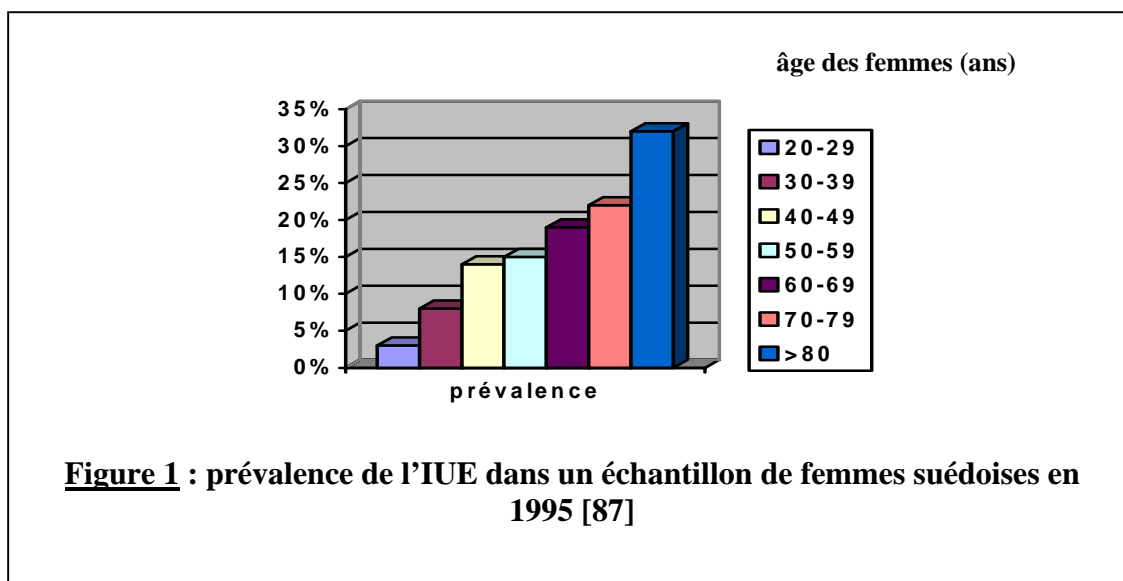
Il faut donc utiliser avec précaution les chiffres proposés par les études épidémiologiques de la prévalence de l'IUE . Il s'agit de données souvent peu fiables et peu reproductibles mais qui seraient pourtant nécessaires pour structurer une politique de prise en charge médicale, sociale et économique cohérente.

1.2- Prévalence de l'IUE et importance du facteur âge :

La majorité des études épidémiologiques montrent un effet de l'âge avec une élévation sensible de la prévalence vers 45-50 ans.

L'étude réalisée à Göteborg en 1991 par Simeonova *et al.* [87] à l'aide de questionnaires postaux est intéressante puisque le classement des réponses en fonction de

l'âge de la femme interrogée permet de vérifier la progression de la prévalence de l'IUE avec l'âge (cf. figure 1) .



Dans une étude conduite en Italie en 1997 par Bordetelli *et al.* [9] sur des femmes de plus de 40 ans, interviewées par téléphone, les auteurs aboutissent à un pourcentage de 12% d'IUE (au moins un épisode de fuite dans l'année écoulée) chez les femmes entre 51 et 60 ans contre 16% chez les femmes de plus de 70 ans.

Une enquête australienne de 1995 de Muscatello *et al.* [75] réalisée sur la population du centre de Sydney par interview téléphonique rapporte des résultats encore plus inquiétants puisqu' environ 2/3 des femmes de plus de 50 ans ont eu l'expérience de fuites urinaires et que un peu moins de la moitié des femmes de 41 à 49 ans faisaient le même constat.

Herzog [48] a estimé en 1988 que la prévalence moyenne chez les personnes âgées était de 30% environ. Diokno [24] donne les mêmes valeurs avec une mesure de la prévalence dans son échantillon à 38% parmi les femmes de plus de 60 ans dont 33% avec des pertes au moins un jour par semaine et 16% avec des symptômes au moins 300 jours par an.

Avec l'étude réalisée en 1981 en Grande-Bretagne par Mc Laren *et al.* [69], la prévalence de l'IUE chez les personnes âgées en institution s'élève même jusqu'à presque 90% et illustre le fait que l'IU encourage le placement dans de tels établissements de personnes âgées souffrant par ailleurs de maladies plus ou moins invalidantes.

En conclusion, il est difficile de donner des chiffres précis de la prévalence de l'IUE mais si l'on tient compte des facteurs de pondération décrits plus haut, on peut retenir

globalement que la prévalence chez la femme active est de 10 % et qu'elle augmente fortement après 60 ans pour atteindre en moyenne 30%, ce qui correspond au total à environ 2 millions de femmes en France dont 500 000 sévèrement atteintes [95].

1.3- Les facteurs de risque associés à l'IUE :

1.3.1- Age, ménopause et IUE : [24, 75, 89, 95]

Comme on l'a vu précédemment, la majorité des études rapportent l'effet de l'âge comme facteur aggravant de l'IUE avec la période critique des 50 ans. Mais la relation entre l'apparition de la ménopause et l'incontinence n'est pas clairement établie : se pose encore la question de savoir si le facteur déterminant est le déficit hormonal ou bien le vieillissement de l'appareil urinaire ou les deux facteurs en association.

1.3.2- Parité et IUE : [9, 11, 87, 90]

Les études épidémiologiques montrent le rôle favorisant des grossesses sur l'IUE de la femme âgée.

Thomas *et al.* [90] rapportent que la prévalence de l'IUE est plus élevée chez les femmes qui ont eu au moins un enfant par rapport aux femmes nullipares mais ils n'ont pas mis en évidence de différence significative selon le rang de parité sauf à partir de la quatrième naissance où la prévalence de l'IUE augmente ostensiblement. L'étude en Italie de 1997 rapportée par Bordotelli *et al.* [9] aboutit aux mêmes conclusions puisque l'odds ratio pour les primipares est de 1,3 alors qu'il s'élève à 2,2 pour les femmes ayant mis au monde au moins trois enfants.

1.3.3- Grossesses, accouchements et IUE : [33, 95]

Les travaux de Bump dont les résultats sont rapportés par Fatton [33] montrent que 31% des femmes de race blanche de 30-40 ans dans l'échantillon retenu souffrent d'IUE pendant leur grossesse, ce qui est supérieur à la prévalence généralement retenue pour cette catégorie d'âge et que dans 80% des cas, elle disparaît à la naissance. La gestation semble donc être un facteur favorisant de l'IUE.

Par contre dans la même étude, l'IUE apparue en période du post-partum semble être de pronostic moins favorable puisque persistant dans 25% des cas un an plus tard. L'hypothèse du traumatisme obstétrical comme facteur favorisant de l'IUE est confirmée par de nombreuses études [9, 33, 74, 75]. L'accouchement par voie vaginale est un facteur de risque avéré ainsi qu'une durée de travail et d'efforts expulsifs trop longue, une mauvaise présentation du fœtus, un poids fœtal ou un périmètre crânien trop grands.

1.3.4- Interventions chirurgicales pelviennes et IUE : [73, 74]

L'étude de Minaire en 1992 qu'il rapporte dans un article plus récent [74] met en évidence le rôle significatif d'interventions chirurgicales antérieures (notamment l'hystérectomie) dans le déterminisme de l'IUE. Il est rejoint sur ce point par Milson *et al.* [73] qui dans leur étude à Göteborg en 1993 ont démontré l'existence d'une différence significative de la prévalence entre les femmes hystérectomisées (21%) et les femmes ayant conservé leur utérus (16% seulement).

1.3.5- Autres facteurs de risque de l'IUE : [9, 11, 24, 32, 75, 79]

Un certain nombre d'autres facteurs sont cités parmi les facteurs favorisant de l'IUE même si les études épidémiologiques ne permettent pas toujours de désigner avec certitude certains facteurs comme facteurs de risque de l'IUE.

Parmi ceux-ci, on trouve des facteurs génétiques. Certains avancent l'hypothèse de facteurs familiaux. Brown *et al.* [11] parlent également de facteur racial comme facteur de

Sécurité Sociale et l'Assurance maladie). Pour un traitement médicamenteux, le coût annuel peut atteindre 168 euros par femme et par an. La mise en place d'un sphincter artificiel demande près de 9 150 euros, la rééducation périnéale 244 euros pour 20 séances [95].

Aux USA, le coût global de l'IUE est estimé selon Chancellor *et al.* [15] à près de 27 billions de dollars. En France, il a été évalué à 210 millions de francs en 1983 (environ 32 000 euros). En Suède, cela représenterait 2% du budget total de la santé du pays [29].

A côté des coûts directs précédemment cités, il faut également savoir que l'IUE engendre des coûts indirects, encore moins précisément évalués. Il s'agit des arrêts de travail et de la perte de productivité des femmes souffrant d'IUE. Ils sont estimés à 0,5% du PIB selon Villet *et al.*[95].

1.4.2- Impact psycho-social de l'IUE :

La notion de qualité de vie est une notion très individuelle : elle est fonction de l'éducation, du statut social, de l'environnement culturel et des expériences physiques et psychiques passées. Elle est donc très difficile à appréhender, dans le cas de l'IUE en particulier. Mais il est certain que la maladie a un impact sur la vie quotidienne des femmes atteintes et un retentissement handicapant sur leur vie sociale.

Il existe peu d'études s'intéressant à la qualité de vie lors d'IUE. Celles-ci s'attachent à explorer certains aspects de la vie des femmes qui peuvent être bouleversés par l'IUE :

- Les activités physiques : soins corporels, cuisine, courses, tâches ménagères ;
- L'état psychique : anxiété, dépression ou au contraire, joie, dynamisme et optimisme ;
- Les relations avec autrui (entourage, famille, amis) ;
- D'autres aspects comme le sommeil, la douleur, la vie sexuelle...

Sur la base d'un questionnaire regroupant des questions sur l'ensemble de ces thèmes, l'étude de Minaire en 1992 rapportée par lui-même en 2000 [74] fournit les pourcentages suivants :

- 34% des femmes souffrant d'IUE disent être gênées dans leur vie quotidienne ;
- 24,5% dans la réalisation des tâches domestiques ;
- 11,8% dans leur vie professionnelle ;
- 10,7% dans leur activité sportive ;
- 13% en permanence.

Dans l'étude épidémiologique de Diokno de 1995 [24], 55% des femmes incontinentes interrogées portent des protections voire des vêtements supplémentaires et n'hésitent pas à se parfumer plus que de coutume. Une grande majorité avoue réduire les activités sociales et élaborent des méthodes pour limiter les fuites quand elles doivent malgré tout quitter leur domicile : uriner avant le départ, demander systématiquement l'emplacement des toilettes dans un endroit non familial, planifier au maximum les mictions en contrôlant le régime alimentaire et la prise de boisson. Quant à l'impact de l'IUE sur les relations intimes, 40% des femmes qui consultent leur médecin pour ce problème de fuites déclarent éviter les relations sexuelles à cause de l'IUE.

Plus que la fréquence ou l'importance de l'IUE, c'est surtout le fait d'être incontinente qui a le plus grand retentissement sur la vie quotidienne et la qualité de vie puisque globalement, les études montrent que les femmes d'âge moyen souffrent plus de l'IUE que les femmes plus âgées pour des fuites urinaires quantitativement moindres.

Au bilan, l'IUE est un problème de santé publique majeur et toutes les études épidémiologiques sur le sujet aboutissent à la même conclusion : avec l'espérance de vie qui augmente, l'IUE déjà très fréquente est amenée à progresser davantage ; il est nécessaire de lever le tabou sur l'IUE et de diffuser des informations sur les traitements disponibles et à venir. Le médecin généraliste prend alors une place privilégiée dans cette mission d'information. Il doit combattre l'idée fortement répandue que l'IUE est incurable et irréversible. Les traitements modernes sont d'autant plus justifiés qu'ils sont susceptibles de réduire le coût faramineux de l'IUE et également d'améliorer le confort et la qualité de vie des femmes atteintes.

2. Patho-physiologie de l'IUE chez la femme :

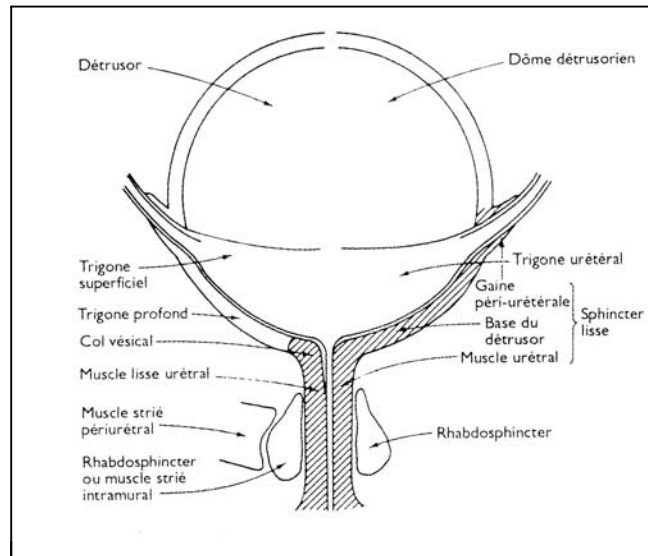
Le bas appareil urinaire a deux fonctions principales : le stockage de l'urine et son expulsion à un endroit et un moment adéquats et socialement convenables. Pendant la phase de remplissage vésicale, l'urètre doit rester clos pour empêcher les fuites urinaires et pendant la phase de miction, alors que la vessie se contracte, l'urètre se relâche pour que l'urine s'écoule. La continence urinaire est assurée par le col vésical et l'urètre, formant ainsi un véritable système sphinctérien en connexion étroite avec les formations musculo-aponévrotiques de voisinage.

2.1- Anatomie, histologie et innervation du système sphinctérien urétral chez la femme :

La structure intrinsèque de l'urètre a fait l'objet de nombreuses publications, souvent contradictoires et en désaccord. Wilson est le premier en 1809 à décrire un modèle de sphincter urétral chez la femme. Différents modèles vont ainsi se succéder jusqu'en 1983, date à laquelle Oelrich introduit le concept moderne de sphincter urétral avec une intrication complexe des fibres musculaires lisses, striées et du tissu conjonctif de l'urètre avec les structures anatomiques voisines, notamment la paroi vaginale antérieure. Mais encore aujourd'hui la structure intrinsèque de l'urètre n'est pas parfaitement établie et différents auteurs se disputent le modèle du sphincter urétral.

2.1.1- L'urètre et son sphincter : [26]

Les travaux d'Huisman [58] ont permis une avancée certaine des connaissances en matière d'anatomie et d'histologie du sphincter urétral. Grâce à des préparations anatomiques sur matériel d'autopsie, il a pu examiner macroscopiquement l'urètre, le col vésical et la paroi vaginale antérieure de 17 femmes (cf. figure 2) puis microscopiquement des coupes transversales, sagittales et frontales des mêmes préparations.



**Figure 2 : Anatomie de la vessie, du col vésical et de l'urètre
(d'après Gosling et Dixon, selon Droupy *and al* [26])**

L'urètre est une structure tubulaire complexe, pluristratifiée qui commence au niveau du col vésical et s'étend obliquement en avant et vers le bas, décrivant une légère courbe à concavité antérieure, vers le méat urinaire. Il est intimement lié à la paroi antérieure du vagin. En moyenne, il mesure de 3 à 5 cm de long chez la femme et a un diamètre moyen de 7 mm.

2.1.1.1- La muqueuse urétrale :

La muqueuse urétrale est hétérogène : dans le tiers proximal, en continuité avec la muqueuse vésicale, la muqueuse urétrale est de type transitionnelle alors que dans les deux tiers distaux, il s'agit d'un épithélium malpighien stratifié non kératinisé . En dehors des mictions, la lumière urétrale est virtuelle car la plasticité de la muqueuse permet une bonne coaptation des surfaces et les sécrétions muqueuses créent une tension de surface qui renforce le phénomène et contribue à l'étanchéité de la muqueuse urétrale.

2.1.1.2- La sous-muqueuse urétrale :

La sous-muqueuse urétrale est constituée d'un tissu conjonctif avec des fibres collagènes et élastiques organisées en un réseau très lâche. Il est riche en éléments vasculaires

longitudinaux et plexiformes (sinus veineux et shunts artério-veineux) formant un manchon spongieux, capable de se vider et de se remplir sous l'action des fibres musculaires lisses (cf. ci-après).

2.1.1.3- Le sphincter musculaire lisse :

La musculature lisse issue du détrusor vésical s'étend sur toute la longueur de l'urètre. Les fibres musculaires sont organisés en minces faisceaux majoritairement orientés longitudinalement en périphérie de la sous-muqueuse et circulairement pour la couche la plus externe.

2.1.1.4- Le sphincter musculaire strié :

Encore appelé rhabdosphincter, il est constitué de fibres disposées en anneaux dans la portion proximale de l'urètre. Les fibres sont presque exclusivement des fibres à contraction lente (de type I), adaptées au maintien d'un tonus sphinctérien de façon prolongée dans le temps.

2.1.2- Contrôle neurologique sur le sphincter urétral : [28, 88]

La structure complexe de l'appareil sphinctérien de l'urètre féminin implique un contrôle neurologique associant une innervation autonome sympathique et parasympathique pour le muscle lisse et une innervation somatique motrice destinée au muscle strié comme le schématise la figure 3.

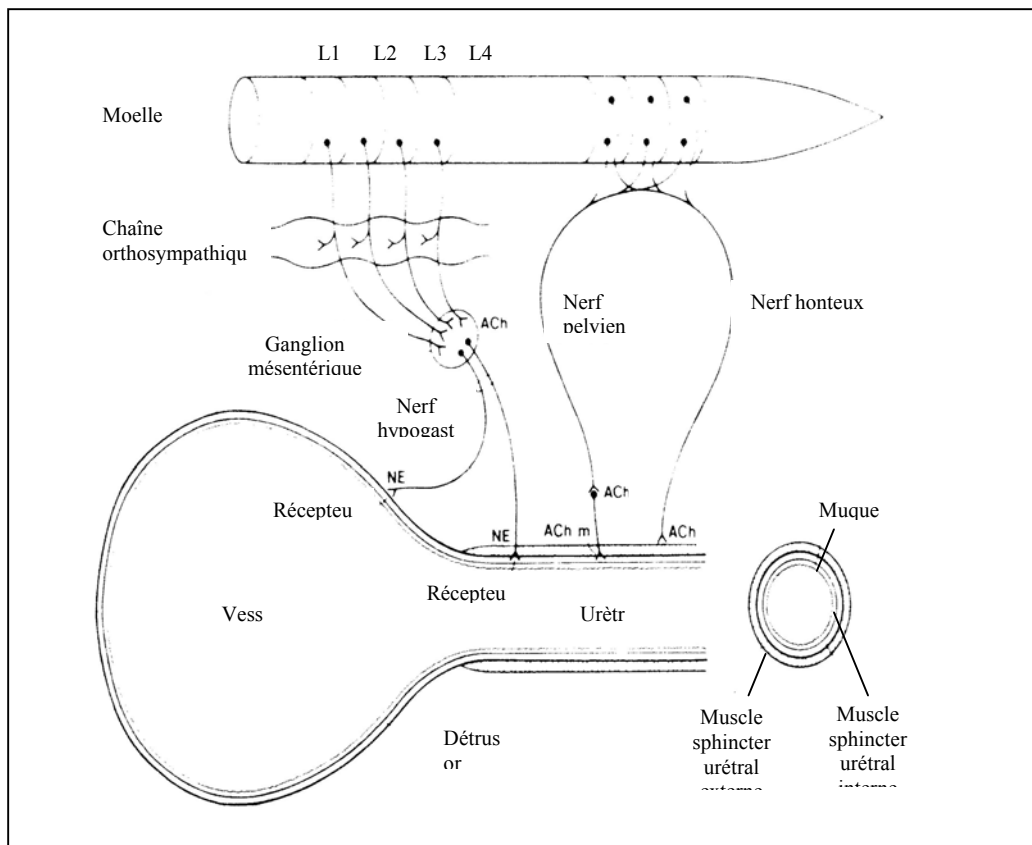


Figure 3 : Innervation efférente de l'urètre
(d'après White et Pomeroy [96])

2.1.1.1- Innervation neurovégétative du sphincter lisse cervico-urétral :

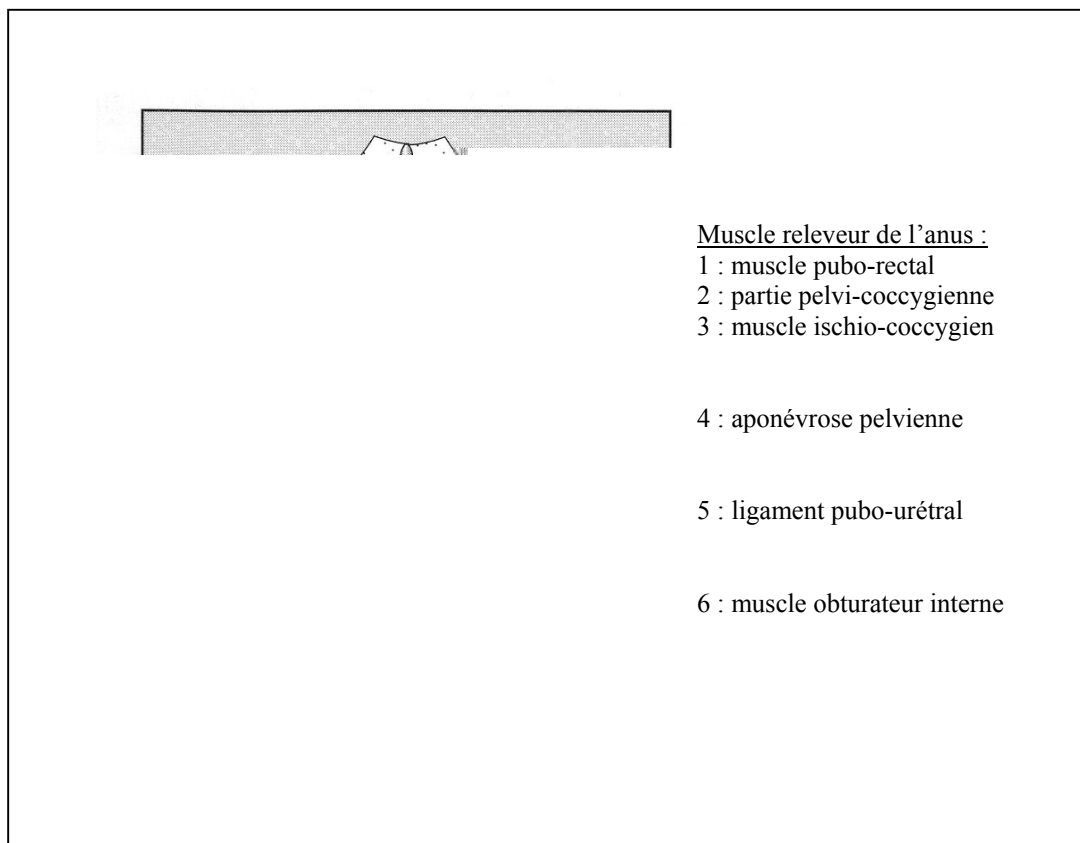
L'activité parasympathique est négligeable au niveau du sphincter lisse . Les études histologiques et moléculaires ont permis la mise en évidence majoritairement de récepteurs α -adrénergiques au sein des fibres musculaires lisses du col vésical et de façon plus diffuse dans l'urètre. La stimulation de ces récepteurs par le neurotransmetteur endogène (la noradrénaline) entraîne la contraction du sphincter lisse et ainsi la fermeture du col vésical et de l'urètre .

2.1.1.2- Innervation somatique du sphincter strié urétral :

Le muscle strié urétral reçoit des afférences motrices du nerf honteux issu des racines spinales sacrées S2-S4. La commande de contraction du sphincter strié sous contrôle volontaire assure le renforcement de la force de clôture de l'urètre et donc la continence.

2.1.3- Le système musculo-aponévrotique au voisinage de l'urètre :

L'urètre repose sur le plancher pelvien constitué principalement par le muscle releveur de l'anus recouvert par une aponévrose, l'ensemble constituant une sorte de « hamac » qui soutient le col vésical et l'urètre (cf. figure 4).



**Figure 4 : le plancher pelvien et le muscle élévateur de l'anus
(d'après Villet *et al*[95])**

2.1.3.1- Le muscle releveur de l'anus :

Le muscle releveur de l'anus, principal muscle du plancher pelvien s'étend du pubis vers l'anus. Il longe l'urètre qu'il englobe comme un « hamac ». Il est constitué d'un mélange de fibres musculaires de type I, à contraction lente, adaptées au maintien d'un tonus sur le long terme et de fibres de type II capables de se contracter de façon soudaine et rapide mais sur une durée limitée.

2.1.3.2- Les ligaments pubo-urétraux :

Deux paires de ligaments pubo-urétraux sont décrits mais les ligaments postérieurs encore appelés ligaments suspenseurs de l'urètre sont les plus développés : il s'agit de tissu fibreux très dense qui attache l'urètre proximal et la paroi vaginale antérieure latéralement aux parois pelviennes . La très faible élasticité des ligaments assure un soutien de ces structures et limite leur mobilité au sein du plancher pelvien .

2.2- Physiologie de la continence au repos et à l'effort :

2.2.1- Physiologie de la continence urinaire au repos : [4]

Au repos, la force de retenue du sphincter urétral suffit à assurer la continence urinaire. La pression intraurétrale créée par cette force de retenue doit en permanence rester supérieure à la pression vésicale.

Les premiers modèles de continence urinaire au repos proposaient d'expliquer la force de retenue de l'urètre par la contraction des fibres musculaires lisses et striées mais l'avancée des connaissances en matière d'anatomie et d'histologie de l'urètre a quelque peu bouleversé ces modèles : en effet, les fibres musculaires lisses sont majoritairement longitudinales, parallèles à l'axe de l'urètre ; leur contraction ne permet donc pas d'expliquer la pression urétrale de manière directe .

Huisman en 1979 propose alors l'hypothèse suivante rapportée par Costa [20] : la contraction des fibres musculaires lisses contribuerait essentiellement à réguler le flux sanguin au sein du plexus vasculaire . Cette hypothèse est confirmée par les travaux profilométriques de Asmussen et Ulmsten [4] : la pression urétrale maximale est retrouvée globalement au milieu de l'urètre et elle varie avec les oscillations cardiaques, preuve que le plexus vasculaire contribue à la pression urétrale et joue un rôle important dans la continence urinaire . La pression sanguine sous-muqueuse pourrait ainsi représenter selon Fatton *et al* [33] jusqu'à 30% de la continence passive au repos .

En s'appuyant sur ces travaux, Zinner selon Costa [20] propose un modèle de continence moderne qui repose sur les éléments suivants : la musculature lisse ne joue pas un rôle actif sur la continence mais contribue à l'élasticité de la paroi urétrale et à la régulation du flux sanguin sous-muqueux qui explique en majorité la pression urétrale ; l'affrontement parfait de la muqueuse urétrale et les sécrétions muqueuses en surface accroissent la tension de surface et contribuent également à la continence urinaire passive en favorisant le maintien de la compression urétrale sur une longueur suffisante.

2.2.2- Physiologie de la continence urinaire à l'effort :

Pour étudier le mécanisme de clôture urétrale à l'effort, Enhörning [31] a enregistré simultanément la pression intravésicale et la pression intra-urétrale ainsi que leurs variations à l'occasion d'un épisode de toux, au cours duquel la pression intra-abdominale augmente brutalement : il a effectivement constaté que la pression intravésicale augmentait brutalement et fortement mais qu'en parallèle, la pression au sein de l'urètre suivait les mêmes variations pour rester en permanence supérieure à celle de la vessie . A partir de là, Enhörning a élaboré sa théorie de transmission des pressions au sein de l'enceinte manométrique abdominale .

Les travaux de Thüroff *et al.*[92] confirment cette théorie . Des mesures profilométriques sont réalisées sur des chiens au cours d'éternuements provoqués par l'inhalation de poivre : lors de l'éternuement, il est effectivement noté une augmentation de la pression intravésicale et de la pression intraurétrale dans l'urètre proximal. Les mêmes mesures répétées sur animaux avec l'abdomen ouvert (par laparotomie) montrent que l'augmentation des pressions était nettement réduite et lorsque la vessie et l'urètre ont été

séparés par section chirurgicale, seule l'augmentation de la pression vésicale est constatée lors de l'éternuement. Cette expérience conforte effectivement l'hypothèse que la transmission de pression intra-abdominale à l'urètre proximal joue un rôle important dans la continence à l'effort.

Au cours de ces mesures profilométriques, il faut cependant constater que la pression intra-urétrale dans l'urètre distal subit également une augmentation mais plus précoce et surtout plus élevée par rapport à celle de la vessie : il ne peut donc s'agir de la transmission de pression abdominale. Constantinou et Govan [19] se sont proposés d'approfondir la question en comparant les pics de pression urétrale distale et vésicale lors d'un effort de toux chez des sujets témoins : effectivement, le pic de pression urétral apparaît avant le pic vésical (environ 200ms), preuve d'une contraction urétrale réflexe avant que la pression abdominale ne se répercute sur la vessie. Le sphincter urétral strié contribue par conséquent aussi à la continence d'effort.

Au bilan, lors d'un effort qui se traduit par une augmentation brutale de la pression intra-abdominale, la pression intra-vésicale augmente brutalement et devient supérieure à la pression intra-urétrale au repos mais des facteurs garantissent une augmentation suffisante de la pression urétrale en un point minimum de l'urètre pour répondre à cette variation de pression et éviter l'écoulement d'urine : des éléments passifs avec la transmission de pression abdominale à l'urètre proximal et des éléments actifs avec la contraction réflexe du muscle strié urétral (il s'agit du même réflexe que celui mis en œuvre pour interrompre volontairement une miction en cours).

La qualité de la transmission de la pression intra-abdominale sur l'urètre proximal est fonction de la qualité du soutien de l'urètre dans son environnement musculo-aponévrotique. Ce système musculo-aponévrotique comparable à un « hamac sous-urétral » maintient la base vésicale et la portion initiale de l'urètre dans une même enceinte de pression abdominale. Ainsi, au repos, la pression intra-urétrale est supérieure à celle régnant dans la vessie et lors d'un effort, toute augmentation de la pression abdominale se répartit également sur la vessie et l'urètre proximal; le gradient de pression étant conservé, aucune fuite n'apparaît. Delancey, au début des années 90 [22] a avancé en plus le mécanisme d'écrasement du trigone, du col vésical et de l'urètre proximal cet « hamac sous-cervical » au cours de l'effort. Ainsi, lors d'un effort, l'augmentation de la pression abdominale provoque un écrasement du col vésical

et de l'urètre sur les structures de suspension ce qui contribue à renforcer la pression de clôture urétrale . A cette théorie du hamac, Petros et Ulmsten [79] ont rajouté une notion dynamique : la paroi vaginale antérieure soutient d'avant en arrière l'urètre, le col vésical et la vessie . Ainsi, lors d'un effort, le muscle élévateur de l'anus tire vers l'avant la portion sous-urétrale du vagin alors que la base de la vessie sous l'augmentation de pression intra-abdominale tend à descendre vers l'arrière et le bas : il existe donc une sorte d'effet de cisaillement au niveau de l'urètre assurant sa clôture.

2.2.3- Rôle des hormones sexuelles dans la continence urinaire au repos et à l'effort :

Comme il est évident que les capacités de continence urinaire se détériorent fortement au moment de la ménopause et que les traitements hormonaux améliorent les femmes incontinentes [30], il est certain que les hormones sexuelles jouent un rôle important dans les mécanismes de continence urinaire que ce soit au repos ou à l'effort. Leur rôle n'est pas encore clairement élucidé mais on suppose qu'elles interviennent à plusieurs niveaux. D'une part, des récepteurs hormonaux ont été identifiés au niveau de la vessie, du trigone et de l'urètre [27]. La stimulation de ces récepteurs provoquerait la prolifération et la maturation de l'épithélium urétral et augmenterait la réponse à la stimulation α -adrénergique des récepteurs urétraux qui contribue à l'augmentation de l'amplitude des pulsations du plexus vasculaire sous-muqueux et ainsi à l'augmentation de la pression intra-urétrale au repos . La stimulation des récepteurs hormonaux améliorerait également la trophicité urétrovaginale et la force des muscles périnéaux impliqués dans la continence à l'effort.

2.3- Mécanismes physio-pathologiques de l'IUE :

Comme cela a été décrit ci-dessus, l'adaptation de la continence urinaire à l'effort chez la femme relève de deux mécanismes. Le premier est neuromusculaire, il existe une contraction réflexe du sphincter urétral et du périnée au moment de l'effort. Le deuxième mécanisme est lié à la transmission des pressions abdominales au sphincter urétral qui nécessite une fixité du col vésical et de l'urètre proximal lors de l'effort. Une altération de l'un ou l'autre de ces mécanismes conduit en clinique à l'incontinence urinaire d'effort .

2.3.1- Hypermobilité urétrale et mauvaise transmission de la pression abdominale : [4]

Si le plancher pelvien s'affaiblit, il s'ensuit comme l'illustre la figure 5 une descente du vagin et du col vésical, communément appelée cystocèle et l'urètre est ainsi mis hors de l'enceinte manométrique abdominale . Lors d'un effort, la pression intra-abdominale ne va pouvoir se répercuter que sur la vessie et non plus sur l'urètre proximal. Il y aura émission involontaire d'urine .

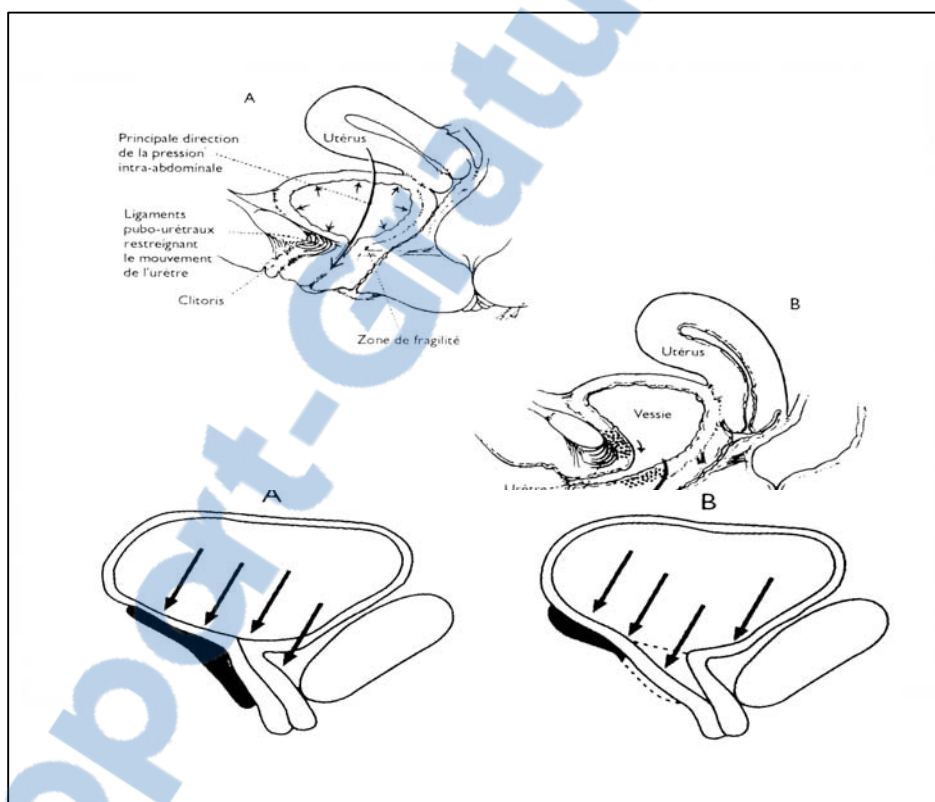


Figure 5 : Théorie de DeLancey sur l'effet de la pression abdominale sur l'urètre et le plancher pelvien en fonction de la stabilité du hamac musculo-aponévrotique.

A : La pression abdominale (flèches) écrase l'urètre contre ce hamac (en noir) et le maintient fermé.
B : Le hamac est instable, incapable de fournir un point d'appui résistant contre lequel l'urètre peut être comprimé.

La défaillance pelvi-périnéale peut avoir plusieurs origines : une origine obstétricale ((épisiotomie, déchirure du périnée, accouchement difficile), une origine chirurgicale (chirurgies du petit bassin comme l'hystérectomie, la réduction d'un cystocèle,...) et/ou une origine hormonale (ménopause et carence en hormones sexuelles à action trophique sur les muscles du plancher pelvien). Les autres facteurs de risques mis en évidence par les études épidémiologiques (sport de haut niveau, constipation chronique, toux chronique, obésité...) trouvent ainsi une explication puisque tous ces facteurs provoquent des contraintes périnéales répétées responsables d'un affaiblissement précoce de la musculature pelvienne.

2.3.2- Incompétence sphinctérienne intrinsèque et pression de clôture urétrale insuffisante :

La diminution des forces contractiles au sein de l'urètre est à l'origine d'une diminution de la pression intra-urétrale qui peut surtout à l'occasion d'un effort devenir inférieure à celle de la vessie et la fuite urinaire est alors inévitable. L'affaiblissement des forces de retenue de l'urètre peut concerner aussi bien les fibres musculaires lisses ou striées (dénervation d'origine traumatique accidentelle ou chirurgicale, d'origine neurologique) que le plexus vasculaire (diminution des amplitudes de pression sanguine par carence hormonale post-ménopausale) ou que l'élasticité de la muqueuse urétrale (vieillissement des tissus, fibrose cicatricielle,...).

En conclusion, même si l'IUE est le plus souvent due à une défaillance pelvienne dans le soutènement de l'appareil vésico-sphinctérien, il semble très difficile en pratique de différencier ce mécanisme de l'insuffisance sphinctérienne vraie. Le meilleur exemple est peut-être l'IUE post-ménopausale qui s'explique à la fois par un affaiblissement des muscles du plancher pelvien (épisodes gynéco-obstétricaux vécus par la patiente, carence hormonale,...) et par une diminution de la fonction sphinctérienne (vieillissement tissulaire, carence hormonale,...) .

Il apparaît donc important de tenter par des examens complémentaires appropriés de déceler le principal mécanisme physiopathologique responsable de l'IUE chez chaque patiente puisque l'hypermobilité urétrale et l'insuffisance sphinctérienne ne donnent pas lieu au même type de traitement : dans le premier cas, on proposera plutôt la rééducation de la musculature périnéale ou une intervention chirurgicale réduisant la mobilité urétrale alors que dans le second cas, on proposera plus volontiers les techniques d'injections péri-urétrales ou un traitement médical visant à renforcer le tonus sphinctérien.

3- Place des épreuves urodynamiques dans le diagnostic de l'IUE : [47, 65]

L'appréciation de la fonction sphinctérienne urétrale chez la femme est particulièrement délicate. L'interrogatoire de la patiente intervient en premier lieu (estimation subjective de l'importance qualitative et quantitative des fuites urinaires à l'effort). Puis intervient l'examen clinique et l'objectivation des fuites urinaires à l'effort. Mais il est nécessaire ensuite de recourir à des examens complémentaires afin de mieux comprendre les mécanismes physiopathologiques de l'IUE, élément important à considérer autant d'un point de vue pronostique que thérapeutique : une insuffisance sphinctérienne est de moins bon pronostic qu'une hypermobilité urétrale et ne réclame pas le même type de traitement.

Les techniques radiographiques avec ou sans marquage vésical sont le plus souvent utilisées pour détecter un éventuel cystocèle, preuve d'un affaiblissement du plancher pelvien et d'une hypermobilité urétrale. A l'opposé, le diagnostic d'insuffisance sphinctérienne fait appel aux techniques urodynamiques avec le profil urétral statique et plus récemment, la sphinctérométrie dynamique.

La première mesure de pression urétrale a été effectuée en 1923 par Bonney mais ce n'est qu'en 1969 avec Brown et Wickham [12] que la pratique de cette mesure s'est popularisée et fait désormais partie du bilan urodynamique standard. En effet, la mesure de la pression urétrale tout le long de l'urètre permet d'évaluer l'ensemble des forces assurant l'occlusion de l'urètre (muscle strié, muscle lisse, tissu urétral, musculature périurétrale et ligaments de soutien).

3.1- Généralités sur les mesures de pressions urétrales :

Les équipements urodynamiques ont pour but de transformer le phénomène physique qu'est la pression en un phénomène électrique puis numérique en vue d'une exploitation informatique. En réalité, comme la lumière urétrale est virtuelle, il n'est pas possible d'appliquer les lois de la mesure hydrostatique d'une pression comme cela peut être réalisé dans une enceinte liquidienne. La technique de circuit hydraulique de perfusion a donc été proposée pour résoudre ce problème : il s'agit non plus de mesurer une pression mais une perte de charge du liquide en mouvement qui est fonction des tensions de la paroi urétrale sur

les orifices de la sonde, de la section et de la longueur des tubulures, du débit de perfusion et de la pression hydrostatique en aval de la sonde.

3.2- Considérations techniques :

3.2.1- Les différents procédés permettant la mesure de pression urétrale :

3.2.1.1- La sphinctérométrie globale :

La sphinctérométrie globale a été mise au point par Lapidès *et al* en 1960 : elle consiste à mesurer la force sphinctérienne globale en chaque point de l'urètre en plaçant en aval du sphincter une colonne d'eau. Mais la méthode s'est vite révélée fastidieuse puisqu'il fallait attendre à chaque point de mesure la stabilisation de la colonne d'eau et elle a été très vite abandonnée.

3.2.1.2- Le cathéter perfusé :

La technique de Brown et Wickham développée en 1969 [12] repose sur l'utilisation d'un cathéter perfusé placé dans l'urètre et la mesure de la perte de charge du liquide perfusé (soluté physiologique) ou du gaz (CO₂) à débit constant . Ils ont un peu plus tard apporté une amélioration à leur technique en ayant recours à un cathéter multi-perforé sur sa circonférence ce qui permettait d'éviter les erreurs de mesure liées à la rotation de la sonde.

3.2.1.3- Les autres techniques :

Des sondes à membrane ont été essayées : il s'agissait de cathéters munis de fines membranes affleurant la surface de la sonde. La pression mesurée correspond bien à une tension circonférentielle sur le ballonnet mais l'étalonnage et la purge des cathéters étaient fastidieux.

Avec les progrès de la technologie électronique, on a essayé de remplacer les cathéters perfusés par des microcapteurs électroniques [3] qui avaient en théorie l'avantage d'éliminer les risques d'erreurs liées au circuit hydraulique en transformant la pression en signal électrique au niveau du point de mesure. Mais de nombreux inconvénients sont apparus : la mesure est effectuée latéralement et non plus circonférentiellement et la rigidité du cathéter peut être source d'erreurs de mesure par flexion de la sonde. Pour pallier ce problème, il est nécessaire de répéter les mesures après rotation partielle de la sonde afin d'explorer tous les quadrants de l'urètre et ne retenir que les valeurs de pression les plus basses ou bien d'utiliser des sondes à capteurs multiples qui permettent une mesure simultanée sur plusieurs points.

Un système à fibres optiques a également été conçu pour la profilométrie : il permet de calculer la distance entre une membrane et un système de réflexion (en bout de fibre optique) : plus la pression sur la membrane est élevée, plus la distance entre la membrane et le système de réflexion est courte. Cette technique de mesure n'est pas très répandue actuellement et le plus souvent, les laboratoires d'investigation urodynamique choisissent la technique de perfusion de Brown et Wickham.

3.2.2- Cahier des charges pour une bonne mesure de la profilométrie statique :

[65]

3.2.2.1- Préparation de la patiente : [47]

La profilométrie statique doit se faire au repos : il semble que la position en décubitus dorsal provoque un état de relaxation supérieur à celui obtenu en position debout ou en position gynécologique. Même s'il semble que le degré de remplissage de la vessie ne modifie pas de façon significative les résultats, l'examen est souvent effectué avec une vessie légèrement remplie. L'anesthésie locale ou générale sans myorelaxant n'a pas d'incidence sur le profil urétral mais le recours à la curarisation diminue la pression urétrale maximale et doit donc être évité pour la réalisation de l'examen urodynamique.

3.2.2.2- Equipement : [65]

Le retrait de la sonde doit être fait par une machine plutôt que manuellement : en effet, il doit être réalisé à vitesse constante et suffisamment lentement pour que le temps de réponse du système ne soit pas inférieur à la vitesse de variations de pression devant être enregistrées. En pratique, il est recommandé de choisir une vitesse de retrait de l'ordre de 1mm/s.

Alors que la sonde perfusée à un trou fournit une mesure de la pression en un point donné de l'urètre, mesure dépendant donc de l'orientation de la sonde, Ghoneim *et al.* [35] ont montré une bonne reproductibilité des mesures avec des sondes munies de 8 orifices répartis régulièrement sur toute la circonférence.

Le débit optimal de perfusion du cathéter selon Brown et Wickham [12] est de 2mL/min. Il doit être constant : il faut donc préférer les circuits de perfusion utilisant une poche de liquide soumis à une pression grâce à un brassard pneumatique plutôt que les pompes péristaltiques ou les pousse-seringues. On choisit de préférence de l'eau distillée comme liquide de perfusion plutôt que du sérum physiologique qui peut laisser des dépôts de sel dans la sonde. Le sérum physiologique est cependant souvent utilisé car il semble moins irritant pour la muqueuse urétrale que l'eau distillée.

Comme la pression intra-vésicale doit être réalisée simultanément, il faut utiliser une sonde à deux canaux : un pour la voie vésicale et un autre pour la voie urétrale.

Les précautions à prendre avant de commencer les mesures sont de réaliser le « zéro » en dehors du patient à hauteur de la symphyse pubienne et de vérifier ensuite, après introduction de la sonde, que lorsque les deux voies sont à hauteur de la vessie, elles affichent les mêmes valeurs.

3.3- Interprétation des mesures de profilométrie statique : [47]

En 1975, l'*International Continence Society* (ou ICS) a mentionné les grandes recommandations sur la nomenclature en matière de fonction urinaire et sur les normes

techniques de profilométrie dans un souci de standardisation pour faciliter l'interprétation et la comparaison des travaux effectués sur le sujet.

3.3.1- Le profil de pression urétrale : représentation schématique et définitions : [59]

Le profil de pression urétrale est une représentation de l'ensemble des forces occlusives tout au long de l'urètre. Schématiquement, il a globalement la forme d'une courbe de Gauss comme l'illustre la figure 6 . Un certain nombre de paramètres définis par l'*International Continence Society* peuvent être mesurés grâce à ce profil de pression urétral et faire l'objet ensuite d'interprétation quant à la qualité de la fonction sphinctérienne urétrale.

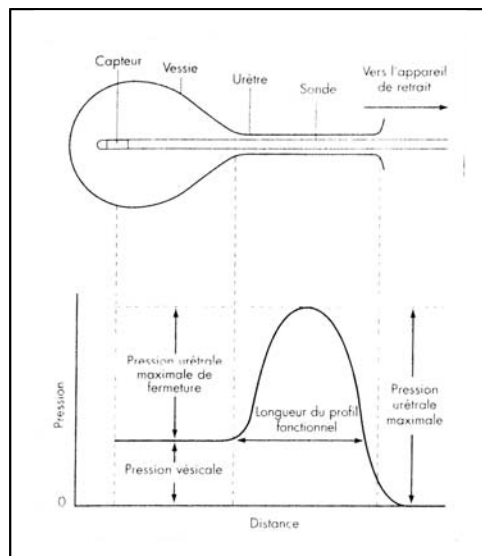


Figure 6 : Principe de la profilométrie urétrale de repos et représentation schématique d'un profil de pression urétral (d'après Holt [53])

La pression urétrale maximale ou PUM est la pression maximale enregistrée sur le profil : elle est généralement mesurée dans la partie moyenne de l'urètre. Elle se mesure en cmH2O.

La pression urétrale de clôture maximale ou PUCM est la différence entre la pression urétrale maximale et la pression intra-vésicale. Elle se calcule également en cmH2O.

La longueur urétrale fonctionnelle ou LUF est la longueur d'urètre où la pression urétrale est supérieure à celle de la vessie. Elle se mesure en centimètres.

3.3.2- Critères d'interprétation de profilométrie et diagnostic d'IUE :

3.3.2.1- Longueur urétrale fonctionnelle : valeur diagnostique pour l'IUE ?

Selon Hermieu [47], Abrams n'a pas pu mettre en évidence de différence significative de la LUF entre des femmes incontinentes et des femmes saines alors que Shaw et Blaivas ont trouvé une diminution de la LUF chez des femmes incontinentes à l'effort. Ces résultats discordants s'expliquent par le fait qu'il existe des chevauchements très importants pour les LUF entre les femmes incontinentes et les femmes saines, ce qui conduit à ne pas retenir la LUF comme un critère diagnostique de l'IUE. Par contre, ce paramètre peut se révéler très intéressant et fiable dans le suivi des femmes incontinentes pour évaluer l'efficacité du traitement mis en œuvre.

3.3.2.2- Pressions urétrales :

Selon Hermieu [47], Mc Guire estime que la mesure de la pression urétrale n'a pas sa place dans le bilan d'une IUE féminine puisque de même que pour la LUF, il existe un chevauchement trop important des valeurs de PUM et PUCM entre femmes saines et femmes souffrant d'IUE. Il pense d'autre part qu'une haute PUM ne signifie pas qu'il y a une structure contractile efficace et qu'au contraire, l'existence d'une sténose ou d'une rigidité urétrale procurera une pression urétrale élevée masquant l'insuffisance sphinctérienne.

En outre, Henriksson *et al.* selon Hermieu [47] ont noté que la pression urétrale diminuait avec l'âge passant de 53,5 +/- 10,6 cmH₂O entre 20 et 39 ans à 43,5 +/- 15,7 cmH₂O après 60 ans. Pour cette catégorie d'âge, majoritairement concernée par l'IUE, les chevauchements sont ainsi encore plus marqués.

Par conséquent, il faut interpréter les valeurs de PUM et PUCM avec les mêmes précautions que pour la LUF : il est impossible de définir des valeurs seuil en dessous

desquelles on peut parler assurément d'IUE ; plutôt que de donner une valeur diagnostique aux PUM et PUCM, il est plus sage de les utiliser à des fins pronostiques ou pour le suivi thérapeutique.

3.4- Profilométrie d'effort :

En plus du chevauchement des valeurs de pression de clôture urétrale, certains discutent également la reproductibilité des mesures. Aussi ont-ils proposé un nouveau paramètre pour évaluer l'IUE : la profilométrie d'effort avec la détermination du *Valsalva Leak Point Pressure* (ou VLPP) proposé par McGuire [68] . Il s'agit de réaliser le même type de mesure que pour un profil classique mais en position debout, avec une vessie remplie à environ 200mL et en demandant à la patiente de tousser ou en imposant une pression externe sur son abdomen. Le *VLPP* correspond à la pression vésicale minimale nécessaire pour provoquer les fuites urinaires : plus elle est faible, plus l'IUE est sévère. Selon Nitti et Combs [77], il existerait une corrélation positive entre une IUE jugée sévère (de façon subjective) par la patiente et le *VLPP* . Il semble donc que ce paramètre soit un critère plus fiable et plus utile dans le diagnostic d'IUE .

En conclusion, après 30 années de pratique mondiale de la mesure de la pression urétrale, l'examen profilométrique est remis en question par les plus grands urologues américains tant par les méthodes de mesure que dans l'interprétation des résultats (mauvaise reproductibilité, nombreux artéfacts, faible corrélation entre l'IUE et une valeur de PUM basse). Cependant, en France, la mesure de la pression urétrale est encore largement pratiquée, ne serait-ce que pour les enseignements pronostiques et thérapeutiques qu'elle peut apporter.

Les études de prévalence précédemment exposées sont un outil important pour la mise en place d'une politique de santé en matière d'IUE mais il est évident que toutes les personnes qui déclarent avoir vécu au moins un épisode de fuites urinaires n'ont pas besoin d'un traitement. On estime que 30 à 40% de ces femmes ont besoin d'un traitement. Un critère souvent retenu est le port de protections puisqu'il témoigne d'une part de la réalité des épisodes de fuites fréquents et d'autre part de l'impact psycho-social occasionné.

A partir de là, c'est aux médecins généraliste, gynécologue, urologue, chirurgien et kinésithérapeute de proposer le meilleur traitement avec l'avis éclairé de la patiente. La démarche thérapeutique consiste en premier lieu à choisir entre le traitement conservateur et le traitement chirurgical.

4- Traitement conservateur de l'IUE chez la femme :

Le traitement non chirurgical est toujours le premier traitement à essayer puisqu'il est généralement le plus simple et surtout le moins risqué pour la patiente. Il est toujours temps en cas d'échec de recourir à la chirurgie ou encore d'associer deux types de traitements conservateurs.

4.1- Traitement palliatif de l'IUE féminine : [8, 78]

Des dispositifs palliatifs peuvent être proposés aux personnes âgées dont l'état de santé ne permet pas l'anesthésie générale : le thérapeute peut ainsi espérer améliorer le confort de sa patiente pour la fin de sa vie. Ce type de traitement est également envisageable pour les formes d'incontinence légère chez des femmes plus jeunes, par exemple pendant les périodes à risques (pratique sportive). Mais avec des résultats très limités dans le temps, ce type de traitement ne peut en aucun cas être prescrit à long terme chez des patientes plus jeunes à qui il faut proposer très rapidement une autre solution thérapeutique.

4.1.1- Dispositifs externes : [8, 78]

Les dispositifs externes sont les plus connus et les plus répandus, compte-tenu de leur facilité d'utilisation. Il s'agit principalement des protèges-slips et des couches. Leur principal inconvénient est d'entraîner rapidement des problèmes hygiéniques (dermite périvulvaire, escarres,...) si le changement des protèges-slips n'est pas effectué régulièrement comme on peut s'y attendre chez des personnes âgées à mobilité réduite.

De façon équivalente à l'étui pénien qui existe chez l'homme pour gérer l'incontinence urinaire, un collecteur à urine a été mis au point (INCOGYN ND.) pour la femme. Cela consiste en une coque à appliquer sur la région méatique, fixée au moyen de bandes adhésives et reliée à un collecteur d'urine. Mais compte-tenu des variations anatomiques importantes de la région, des problèmes d'étanchéité n'ont pas permis le développement d'un tel procédé.

4.1.2- Dispositifs « internes » : [8]

Les dispositifs « internes » en position intravaginale ou intraurétrale présentent l'avantage par rapport aux précédents de limiter les complications hygiéniques mais en contre partie, ce matériel plus sophistiqué demande plus d'habileté pour sa mise en place .

4.1.2.1- Dispositifs intra-vaginaux :

Le principe des dispositifs intra-vaginaux (ex. FEMCARE ND., TEMPORELLA ND.) est de provoquer la compression du col vésical et de l'urètre proximal. Ils sont globalement bien tolérés à condition d'être changés régulièrement.

4.1.2.2- Dispositifs intra-urétraux :

Les dispositifs intra-urétraux encore appelés obturateurs sont des prothèses insérées directement dans l'urètre . Leur effet occlusif permet ainsi de limiter les fuites urinaires. Le

système est muni de deux ballonnets qui une fois l'obturateur installé se situent respectivement dans le col vésical et en regard de la partie médiane de l'urètre. Ainsi, le dispositif est autostatique et ne peut ni migrer vers la vessie ni être expulsé. De façon plus anecdotique, on peut utiliser des obturateurs à ballonnet unique dans l'urètre, dispositifs qui risquent davantage de migrer (cf. figures 7 et 8).

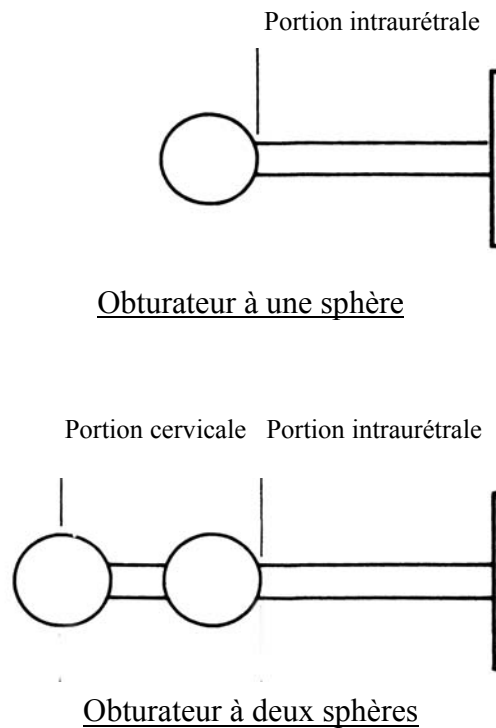


Figure 7 : représentation schématique des deux types d'obturateurs urétraux (d'après Nielsen *et al* [76])

Parmi les 14 femmes de l'étude de Nielsen *et al.* [76] qui ont testé les deux types d'obturateurs (un ou deux ballonnets), huit ont préféré l'obturateur à double ballonnet, cinq n'avaient pas de préférence et une seule a opté pour le ballonnet unique.



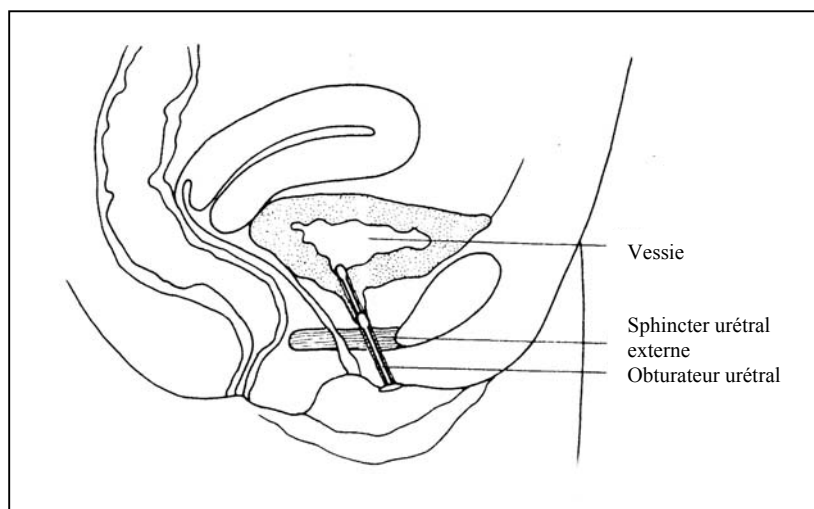


Figure 8 : obturateur urétral à deux ballonnets en place dans un urètre féminin (d'après Nielsen [76])

Il existe des obturateurs à usage unique (ex. RELIANCE ND.) qui doivent être retirés avant chaque miction puis remplacés . Le coût occasionné (2 dollars par tampon urétral changé avant chaque miction soit 15 à 20 dollars par jours et 5 000 dollars par an et par femme selon Yokoyama *et al.* [97]) et les fréquentes complications (infections urinaires, hématurie, inconfort,...) font préférer des dispositifs qui restent en place plus longtemps. On peut citer par exemple l'obturateur IN-FLOW ND. positionné par le médecin sous anesthésie locale et changé seulement une fois par mois. Il dispose d'une turbine à commande magnétique pour permettre la vidange de la vessie à chaque miction.

Cependant, l'étude de Yokoyama *et al.* [97] rapporte encore 20% de complications avec les obturateurs à demeure dont des infections urinaires, des calcifications autour du dispositif et des expulsions ou des migrations vésicales.

4.2- Traitement médical de l'IUE chez la femme :

Le traitement médical de l'IUE vise en théorie à améliorer le tonus urétral à l'aide de substances pharmacologiques qui agissent sur les différents composants anatomiques responsables de ce tonus urétral. Actuellement, en France, il n'existe aucune Autorisation de

Mise sur le Marché pour de telles molécules avec l'indication du traitement de l'IUE. Mais certaines d'entre elles ont fait l'objet d'essais cliniques, en particulier les sympathomimétiques (type α -agoniste) et les oestrogènes et ont démontré une certaine activité sur l'urètre.

4.2.1- Les substances α -agonistes dans le traitement de l'IUE :

Les substances α agonistes ont un effet sympathomimétique : elles contribuent par conséquent à la continence en augmentant la pression intra-urétrale. On distingue les substances α -agonistes naturelles (éphédrine et noréphédrine) et les substances synthétiques (la phénylpropanolamine en chef de file).

4.2.1.1- Ephédrine et noréphédrine : [23, 27]

De rares essais cliniques ont été menés avec en moyenne 25 à 50mg par jour par voie orale : il est toujours constaté des effets urodynamiques sur la pression de clôture urétrale. Mais l'amélioration clinique est beaucoup plus inconstante et aléatoire. Au bilan, l'absence d'études contrôlées empêche de conclure véritablement sur une éventuelle efficacité de l'éphédrine et la noréphédrine sur l'IUE. De plus, le caractère ubiquitaire des récepteurs α confèrent à ces molécules un manque certain de spécificité ce qui occasionne des effets secondaires souvent très gênants (hypertension artérielle par effet vasoconstricteur périphérique, anxiété, insomnie, céphalées, tremblements, palpitations, arythmies cardiaques,...).

4.2.1.2- Phénylpropanolamine : [23, 27]

La phénylpropanolamine présente l'avantage de d'avoir une efficacité périphérique (urinaire notamment) identique à l'éphédrine et la noréphédrine mais des effets centraux minorés. La posologie souvent recommandée est de 75 à 100mg par jour. De nombreuses associations pharmacologiques avec la phénylpropanolamine sont commercialisées dans cette indication dans certains pays européens mais ne sont pas disponibles en France. Des études

randomisées avec une posologie de 100mg en deux prises quotidiennes rapportent une diminution du nombre de femmes souffrant d'IUE de 20 à 60% [23]. Cependant, les effets secondaires bien que moins marqués par rapport à l'éphédrine et la noréphédrine existent tout de même, en particulier l'hypertension artérielle, ce qui impose des précautions d'utilisation. Il est très important que le thérapeute interroge sa patiente sur d'éventuels traitements en cours prescrits par un autre médecin ou même sur certaines automédications pour éviter les risques d'addition ou de potentialisation des effets secondaires.

4.2.1.3- Autres α -agonistes : [23]

La midodrine (GUTRON ND.) est une molécule α 1-sympathomimétique périphérique assez sélectif. Les effets secondaires gênants des α -agonistes (hypertension artérielle,...) sont rares ; on note toutefois des fourmillements et une sensation de froid. La posologie recommandée après étude clinique est de 5mg trois par jour. L'étude de Jones a mis en évidence une amélioration de la continence selon Denys et Chartier-Kastler [23]. Mais de même que la phénylpropanolamine, la molécule n'a pas d'Autorisation de Mise sur le Marché dans l'indication de l'IUE.

Une molécule est actuellement à l'étude in vivo chez l'animal : il s'agit de NS-49. Selon Denys et Chartier-Kastler [23], Taniguchi *et al.* en 1996 sont parvenus à montrer l'augmentation de la pression urétrale sans modification de la pression artérielle. La sélectivité urétrale de la molécule en fait aujourd'hui une molécule d'avenir qui fait l'objet de nombreuses études européennes.

4.2.2- La supplémentation hormonale dans le traitement de l'IUE : [30, 97]

D'un point de vue théorique, l'IUE est en partie due à une carence en oestrogènes (chez la femme ménopausée). Le recours à un traitement substitutif hormonal paraît donc logique ; pourtant, il est très controversé. En effet, d'un côté, selon Yokoyama *et al.* [97], Wilson *et al.* trouvent une réduction significative du nombre de protections utilisées par 18 femmes traitées avec des oestrogènes pendant 6 semaines par rapport à celles ayant reçu le placebo. Mais de l'autre côté, de nombreux auteurs [78] rapportent pour leur traitement

oestrogénique des résultats identiques au placebo. De plus, si la femme traitée a un utérus intact, le traitement hormonal à long terme augmente les risques de tumorigénération.

En pratique, les oestrogènes sont disponibles sous forme de pilules orales, de crèmes vaginales et de patchs transdermiques. La voie locale est toujours recommandée : elle a l'avantage d'être efficace sur le plan génito-urinaire sans entraîner de retentissement systémique trop important. En effet, Whitehead *et al.* selon [30] ont démontré que les taux sériques obtenus avec la crème vaginale sont trois fois supérieurs à la voie orale et Heimer en 1987 a obtenu le même niveau plasmatique avec 1mg d'oestriol par voie intra-vaginale et 10mg par voie orale. Le court-circuitage du cycle entérohépatique avec la voie vaginale augmente la biodisponibilité de l'hormone et autorise alors à diminuer la posologie (et par conséquent les effets secondaires).

4.2.3- Les associations médicamenteuses dans le traitement de l'IUE : [30, 78]

Des études cliniques ont montré qu'il pouvait être intéressant d'associer la phénylpropanolamine avec des oestrogènes par voie vaginale pour améliorer les pressions de clôture urétrale et la continence. Beisland [6] a obtenu ainsi de bons résultats cliniques et urodynamiques sur 20 femmes ménopausées souffrant d'insuffisance sphinctérienne et traitées avec 50mg de phénylpropanolamine deux fois par jour et des ovules vaginaux de 1mg d'oestriol tous les jours. Il rapporte 40% de guérisons complètes dans ce groupe de femmes traitées et 50% de femmes améliorées, ce qui correspond à des résultats très largement supérieurs à ceux obtenus avec la phénylpropanolamine ou les oestrogènes seuls.

4.2.4- Les autres molécules : [23]

Certaines molécules ont fait l'objet d'études cliniques aux résultats souvent décevants. C'est le cas notamment des β -stimulants avec le clenbutérol. Une étude japonaise en 1993 ne montre pas de résultats significativement différents par rapport au placebo.

L'étude de Gilja *et al.* de 1984 selon Denys et Chartier-Kastler [23] conclue à des résultats favorables sur la continence avec l'imipramine, un inhibiteur de la recapture de la

noradrénaline et de la sérotonine. Mais l'absence d'étude contrôlée interdit de conclure de façon définitive sur l'efficacité éventuelle de cette molécule.

Encore étudiée in vivo chez l'animal en particulier par Thor et Katofias [23], la duloxétine a une efficacité potentielle sur le tonus sphinctérien mais elle est encore en cours de développement.

En conclusion, le traitement médical est pratiquement toujours insuffisant à lui seul dans le cadre de l'IUE. La principale limite est le manque de molécules spécifiques de l'appareil urinaire, dénuées d'effets systémiques (cardiovasculaires surtout). Actuellement, seuls les oestrogènes sont utilisés en pratique courante, ils sont le plus souvent prescrits par voie locale pour optimiser les résultats d'une prise en charge rééducative recommandée en parallèle (action trophique des hormones au niveau du bas appareil urinaire). Mais il est raisonnable de penser que dans quelques années, des molécules plus efficaces et plus spécifiques seront sur le marché.

4.3- Rééducation périnéale et IUE chez la femme :

Le pionnier de la rééducation périnéale est Arnold Kegel qui en 1948 proposait des exercices musculaires aux femmes souffrant d'hypotonie du plancher pelvien suite à l'accouchement [44]. Il avait alors mis au point un traitement kinésithérapique à base d'exercices musculaires sur les muscles pelviens. Ses techniques ont été remises au goût du jour vingt ans plus tard suite aux progrès énormes réalisés dans la compréhension des mécanismes physiopathologiques de l'incontinence urinaire d'effort. La rééducation périnéale a l'énorme avantage d'être une méthode non invasive et sans effets secondaires.

4.3.1- Principes généraux de la rééducation périnéale : [34, 44]

La rééducation périnéale vise à restaurer la continence urinaire en totalité ou en partie en développant et renforçant la musculature striée périnéale (sous contrôle volontaire). La réussite de la rééducation périnéale repose donc en premier lieu sur l'intégrité du système nerveux périphérique dans le bassin. Il est nécessaire avant d'entreprendre un tel traitement de

vérifier le statut neurologique de la patiente : en cas de neuropathie périphérique, les fonctions musculaires restantes sont aléatoires et non prévisibles.

La principale difficulté rencontrée par le kinésithérapeute est la méconnaissance de l'existence de ces muscles par la patiente. En effet, les muscles concernés sont anatomiquement cachés et ne sont pas contractés volontairement dans la vie quotidienne. La première étape indispensable est donc la prise de conscience par la patiente de l'existence de ces muscles et l'apprentissage des sensations liées à leur contraction isolée.

Dès que la patiente est capable de recruter de manière isolée ces muscles pelviens, des exercices musculaires réguliers sont réalisés pour développer et renforcer l'intensité et la durée des contractions . Il est important à ce niveau de chercher à recruter à la fois les fibres de type I à métabolisme oxydatif aérobie (par des contractions rapides et forcées) et les fibres de type II à métabolisme glycolytique anaérobie (par des successions rapides de brèves contractions).

Parallèlement au renforcement de la musculature périnéale, la patiente doit également apprendre à anticiper les situations à risques pour les fuites urinaires (toux, éternuement, saut, déplacement d'objets lourds,...) et à contracter juste avant ces situations les muscles périnéaux de façon réflexe pour éviter les fuites urinaires.

Différentes techniques de rééducation périnéale ont été mises au point . Elles sont souvent associées entre elles lors de traitement de l'incontinence urinaire d'effort par la kinésithérapie.

4.3.2- Le travail manuel : [34, 68]

Le principe du travail manuel repose sur l'apprentissage de la contraction des muscles du plancher pelvien avec contrôle palpatoire intra-vaginal. Après simple instruction écrite (souvent non comprise) et/ou orale, la patiente au cours d'une séance unique de kinésithérapie apprend auprès du thérapeute à contracter le plancher pelvien avec contrôle digital du kinésithérapeute puis autocontrôle palpatoire.

Selon Olah *et al.* [78], Kegel obtenait environ 80% de bons résultats. Les chiffres annoncés par Grosse et Sengler [44] sont voisins puisqu'ils obtiennent en moyenne 70% de résultats favorables (guérisons totales ou améliorations des symptômes urinaires) contre 5% dans les groupes témoins mais les femmes incluses dans l'étude disposent pour la plupart de traitement médical associé ce qui gonfle artificiellement le pourcentage de guérisons. La majorité des études récentes donne seulement 60% d'amélioration dont 20 à 50% de guérisons [78].

L'étude de Bump selon Bourcier et Juras [10] met l'accent sur les principales limites du travail manuel. En effet, 51% de ses patientes ne contractent pas correctement leurs muscles après instruction verbale et même 25% d'entre elles s'exercent de telle sorte qu'elles favorisent leur incontinence urinaire d'effort, en provoquant des augmentations de la pression intra-abdominales au cours des séances. De nombreux auteurs s'accordent à dire que 30 à 50% des femmes sont incapables de contracter correctement les muscles pelviens sur simple instruction verbale. C'est pour cette raison qu'il est apparu nécessaire de développer des techniques pour faciliter la prise de conscience des muscles du plancher pelvien par la patiente.

4.3.3- Les cônes vaginaux : [10]

C'est Plevnik en 1985 qui le premier utilise des cônes vaginaux comme moyen de stimuler les contractions du plancher pelvien. Le principe est de faire porter le cône le plus léger (20g) par la patiente pendant deux séances quotidiennes de 15 à 30 minutes pendant 4 à 6 semaines . A cause de la sensation de perdre le dispositif intra-vaginal, la patiente contracte de façon réflexe les muscles du plancher pelvien afin de retenir le cône. Quand la patiente est bien à l'aise avec un poids donné, il faut passer au poids supérieur . Il y a 5 paliers jusqu'à 70g.

Le grand avantage de ce concept par rapport au travail manuel est que la patiente contracte les muscles souhaités plus ou moins inconsciemment (alors que le recrutement des muscles par toucher vaginal est plus délicat). De plus, il est facile pour le thérapeute de savoir si sa patiente recrute les bons muscles : il suffit de lui demander de se mettre en position debout et d'observer si elle parvient à conserver le cône dans sa position.

Mais après quelques années de pratique, les cônes se sont révélés souvent inconfortables et à l'origine d'hémorragies vaginales. De plus, il existe très peu d'études et de recul sur les cônes mais il semble que cela ne constitue pas une technique avantageuse quant à la qualité de récupération par rapport aux autres moyens disponibles dans la rééducation périnéale. L'étude prospective de Pieber dont les résultats ont été rapportés par Grosse et Sengler [44] n'a pas montré de différences significatives après 3 mois entre le travail manuel et les cônes vaginaux. De même, Peattie *et al.* selon Bourcier et Juras [10] ont obtenu une amélioration de la continence chez 70% de leurs patientes après 4 semaines d'utilisation de cônes, ce qui correspond au même pourcentage de réussite que celui obtenu par Grosse et Sengler [44] avec le travail manuel.

4.3.4- Le biofeedback : [10, 78]

Le biofeedback a été défini par Basmajian comme une « technique utilisant un équipement électronique pour révéler aux humains certains événements physiologiques internes sous forme de signaux visuels ou auditifs » [10].

Dans la continuité de Kegel qui, après avoir constaté que ses patientes ne parvenaient pas à contracter leur musculature pelvienne par simple instruction verbale, utilisait la périnéométrie comme moyen de contrôle, le principe du biofeedback est de matérialiser les contractions directement à la patiente qui pourra alors progresser plus rapidement en prenant rapidement conscience de l'existence de la musculature pelvienne et de développer un système d'autorégulation. Pour cela, des électrodes cutanées périnéales ou intra-vaginales mises en place renvoient un signal électrique proportionnel à l'intensité de la contraction des muscles pelviens et ainsi la patiente peut elle-même juger de l'efficacité de ses contractions (cf. figure 9).

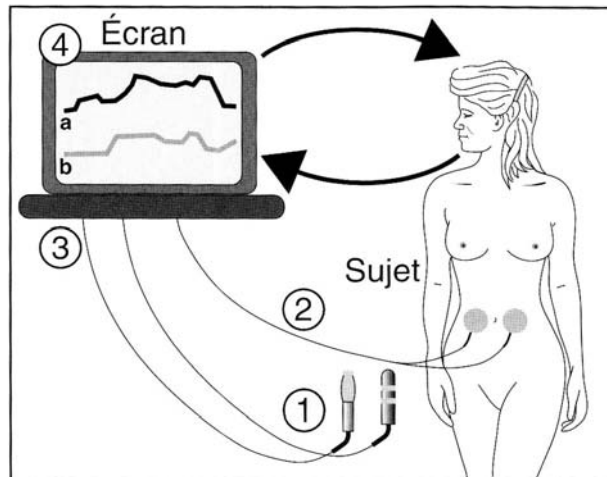


Figure 9 : Principe du biofeedback
(d'après Villet *et al* [95])

Selon Grosse et Sengler [44], l'étude de Burgio qui compare les techniques traditionnelles (contractions contrôlées par les mains du thérapeute) et le biofeedback montre des résultats bien plus satisfaisants avec le second concept. La prise de conscience de la contraction du plancher pelvien est acquise plus tôt avec le biofeedback compte tenu de la rapidité du retour des informations sans l'intermédiaire du thérapeute.

Les résultats obtenus par le biofeedback selon Fischer-Rasmussen [34] atteignent en moyenne 30% d'améliorations et 20 à 25% de récupération complète du contrôle de la continence. Selon Grosse et Sengler [44], Susset rapporte des résultats encore plus satisfaisants puisqu'il obtient avec le biofeedback seul 80% de résultats subjectifs favorables, confirmés par le pad-test.

La réussite du biofeedback ne peut exister cependant qu'à certaines conditions. Il est impératif que la patiente à qui l'on propose cette technique soit complètement motivée et qu'elle comprenne les principes de la méthode. Il faut également qu'elle soit capable progressivement de se sevrer de l'appareil et qu'elle entretienne ses acquis en contractant le plancher pelvien dans différentes positions et pendant des durées variables afin de développer des mouvements fonctionnels applicables dans la vie quotidienne.

4.3.5- L'électrostimulation : [23, 34, 78]

Le pionnier de l'électrostimulation est Magnus Fall, un médecin suédois qui a développé un système de stimulations passives des muscles au moyen de sondes électriques fonctionnant avec un courant alternatif de préférence (la moyenne du courant est alors nulle et limite les risques d'échauffements tissulaires). Il est impératif de s'assurer de l'absence de dénervation avant de lancer le programme d'électrostimulation

Par sécurité, on doit toujours commencer avec une intensité électrique minimale, sans sensation douloureuse pour la patiente puis augmenter progressivement l'intensité jusqu'à un seuil optimal. Les fréquences les plus souvent préconisées avoisinent 50 Hertz. Les protocoles les plus utilisés sont basés sur des séances quotidiennes de 30 minutes. La sonde anale est très souvent préférée à la sonde vaginale (moins confortable) même si l'usage des deux sondes en parallèle est recommandé.

Les résultats sont disparates selon les études mais globalement l'efficacité de l'électrostimulation utilisée seule est discutable avec en moyenne 50% d'échecs [34]. L'étude de Fall selon Grosse et Sengler [44] donne 56% de résultats favorables à 2 ans avec des séances de 30 minutes pendant 3 mois. Rapportés par les mêmes auteurs [44], les travaux de Sand qui consistent à comparer en double aveugle l'usage de stimulateurs actifs par rapport à des appareils inactifs aboutissent à l'obtention de résultats significatifs : 62% des patientes sont améliorées avec le stimulateur actif contre seulement 19% avec l'appareil inactif. De même, le protocole mis au point par Chaojie et Andrews[16] donne des résultats satisfaisants puisqu'il est à l'origine de 20 à 30% de guérisons et jusqu'à 50% d'améliorations sociales (moins de fuites urinaires dans des situations quotidiennes courantes).

Malheureusement, en pratique courante, l'électrostimulation n'apparaît pas aussi efficace en relation avec la lourdeur des protocoles qui découragent très vite les patientes et le malconfort occasionné (l'intensité nécessaire pour une contraction efficace des muscles est souvent voisine du seuil douloureux).

4.3.6- Résultats globaux de la rééducation périnéale : [23, 44]

Les résultats publiés dans la littérature sont à interpréter avec précaution car les échantillons sont souvent hétérogènes, les protocoles ne sont pas standardisés (durée des séances variant de 30 minutes à 1 heure, au rythme de une séance par jour à une séance par mois, pendant 2 semaines à 6 mois). Il est logique que plus le protocole est intensif, meilleurs sont les résultats. De plus, les critères de résultats sont souvent subjectifs (absence de quantification des résultats avec des pad-tests ou des tests urodynamiques). Il est en outre évident que la réussite d'un traitement rééducatif repose essentiellement sur la motivation de la patiente à effectuer régulièrement les exercices musculaires pelviens.

Un grand nombre de thérapeutes s'accordent à considérer la 3^{ème} année de traitement comme une période charnière, décisive quant à la survenue des rechutes. Il est donc nécessaire de s'assurer de l'auto-entretien des acquis et de la préservation de la motivation des patientes sur de longues périodes. On sait que les femmes actives aujourd'hui peuvent rapidement dans leur vie quotidienne arrêter les exercices pelviens par manque de temps. On estime en effet que seulement 15 à 25% des femmes parviennent à rester assidues et à suivre leur programme. Selon Bourcier et Juras [23], Devreeze *et al.* ont noté qu'alors que 36% TD010003 Tlor cr

améliorées et 30% de patientes dont l'incontinence urinaire n'a pas évolué. Ses résultats sont voisins de ceux obtenus par Meyer *et al.* et que Bourcier rapporte dans la même publication [23] : après 6 séances d'électrostimulation et 6 séances de biofeedback, on note 89% d'amélioration 4 mois après le début du protocole.

Au vu des résultats, la rééducation périnéale n'apparaît pas comme un traitement utilisable seul en pratique, notamment pour les cas graves et chroniques. Mais la rééducation périnéale actuellement a trouvé sa principale indication dans la gestion pré-opératoire des incontinences urinaires d'effort traitées chirurgicalement. En effet, même si les résultats obtenus avec la rééducation sont toujours inférieurs aux résultats chirurgicaux, les exercices pelviens sont intéressants à proposer avant la chirurgie pour épargner à un plus grand nombre de femmes un acte chirurgical plus ou moins lourd. Ainsi, Klarskov *et al* [62] a montré que pour 42% des femmes de son étude, la rééducation périnéale avait permis de retarder l'acte chirurgical voire de l'éviter. Une démarche classique aujourd'hui consiste à proposer la rééducation périnéale en première intention et de réévaluer l'incontinence urinaire d'effort de la patiente 6 mois plus tard . Si la guérison n'est pas obtenue après ce délai, la chirurgie est alors conseillée.

5- Traitement chirurgical de l'IUE :

5.1- Généralités sur le traitement chirurgical : [72]

L'acte chirurgical comporte toujours des risques de complications péri- et post-opératoires ; c'est pourquoi les patientes sont souvent réticentes au traitement chirurgical et si l'IUE est modérée, on opte toujours en première intention pour le traitement conservateur. Mais, comme la rééducation donne des résultats inconstants, souvent insuffisants lors d'IUE grave et comme il n'existe aucun traitement médical avec Autorisation de Mise sur le Marché, le traitement de l'IUE devient très vite nécessairement chirurgical.

Actuellement, quatre grandes méthodes sont validées dans l'approche chirurgicale :

- le sphincter artificiel ;
- les colpopexies ;
- les bandelettes sous-urétrales ;
- les injections péri-urétrales.

Ces différents procédés ont tous leurs avantages et leurs inconvénients et le choix se fait sur de nombreux critères : âge, antécédents opératoires, motivation de la patiente, durée d'hospitalisation,...

5.2- Le sphincter artificiel : [86]

Le sphincter artificiel est un traitement proposé en dernier recours en France et en Europe, contrairement aux médecins américains qui se réfèrent le plus souvent aux bandelettes sous-urétrales et ne proposent presque jamais cette option thérapeutique à leurs patientes (cf. figure 10).

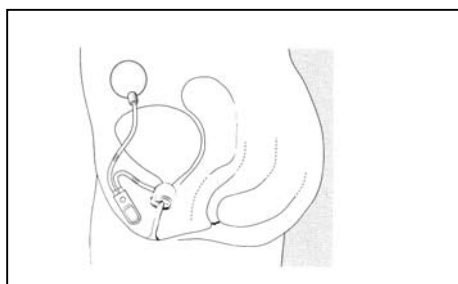


Figure 10 : Sphincter artificiel en place chez la femme (d'après Villet *et al*[95])

Son installation est complexe mais il s'agit d'une technique fiable pour obtenir la continence par compression mécanique du col vésical. Par contre, il y a des risques de rejet et de complications post-opératoires. C'est pourquoi le sphincter artificiel est souvent considéré comme une technique de dernier recours. Il est particulièrement indiqué lors de dénervation iatrogène (au cours d'un acte chirurgical par exemple) ou d'une autre origine et lors de persistance de l'IUE après un premier traitement chirurgical.

Les résultats publiés sont souvent très satisfaisants . Light et Scott [67] obtiennent 92% de réussite sur ses 39 patientes. Fischer-Rasmussen [34] donne 77% de guérisons à 34 mois en moyenne.

5.3- Les colpopexies : [21, 34]

5.3.1- Principe et historique de la colposuspension :

Le principe de la colposuspension est de rétablir la position intra-abdominale du col vésical et de la partie proximale de l'urètre des femmes souffrant d'IUE suite à une descente pelvienne de l'appareil urinaire. Ainsi, on rétablit la transmission des variations de la pression intra-abdominale sur l'urètre et le col vésical, phénomène qui contribue en partie à la continence.

La première colposuspension a été réalisée par Burch en 1961 par laparotomie : il a suspendu le vagin (et par là-même l'urètre) au ligament de Cooper, structure immobile . Ses résultats étaient particulièrement intéressants avec 80% de succès à 5 ans [13]. Jørgensen *et al.* obtiennent quelques années plus tard seulement 75% de guérisons à 2 ans selon Fischer-Rasmussen [34]. Mais cela reste l'intervention de référence même si l'abord chirurgical est large, la durée d'hospitalisation longue et la morbidité non négligeable (2 à 30% selon Darai *et al.* [21]).

Dans les années 70, des techniques moins contraignantes sont apparues : la laparotomie est évitée et remplacée par un abord percutané pour suspendre à l'aide d'une aiguille le vagin à une structure mobile (l'aponévrose du muscle grand droit). Plusieurs

techniques ont été décrites et portent le nom du chirurgien précurseur : Pereyra, Stamey et Raz. Mais quelque soit la technique utilisée, le succès ne dépasse pas 50% à 5 ans selon Darai *et al.* [21] et on compte 20 à 50% de complications (dysurie).

En 1991, la première colposuspension par voie endoscopique est réalisée par Vancaillie et Schuessler selon Fischer-Rasmussen [34]. Le but est d'obtenir des résultats au moins égaux à ceux obtenus par laparotomie tout en diminuant les contraintes de la colposuspension de Burch. Le traitement endoscopique peut s'effectuer par voie rétropéritonéale ou par voie transpéritonéale. La voie rétropéritonéale est embarrassante compte tenu de l'étroitesse du champ opératoire. La voie transpéritonéale présente l'avantage d'autoriser une exploration de la cavité abdominale et de réaliser l'hystérectomie en parallèle si nécessaire. Une technique intermédiaire consiste à se limiter à la voie rétropéritonéale pour l'introduction de l'endoscope mais à intervenir par voie vaginale (avec ou sans incision) en réalisant la fixation du ligament de Cooper : il s'agit de la voie rétropéritonéale laparoscopico-abdominale.

5.3.2- Résultats du traitement de l'IUE par colposuspensions endoscopiques : [21]

Les auteurs qui pratiquent la colposuspension par voie rétropéritonéale annoncent en moyenne 97% de succès avec un recul d'environ 15 mois selon Darai *et al.* [21] mais le taux de laparoconversion est élevé, environ 4% par manque d'espace ou lors de plaie vésicale iatrogène per-opératoire. Avec la voie transpéritonéale, le taux de succès est voisin (96% à 14 mois post-opératoires) ainsi que le taux de laparoconversion (3,6%) pour des raisons identiques à celles précédemment citées. La technique d'endoscopie par voie laparoscopico-vaginale est plus récente. Les rares études qui la décrivent donnent 100% de réussite mais avec un recul inférieur à un an et plus de 11% de complications péri-opératoires (plaies vésicales, emphysème sous-cutané, hématomes ,...) ce qui n'est pas inférieur aux autres méthodes.

5.4- Les bandelettes sous-urétrales : [34, 86]

L'utilisation des bandelettes sous-urétrales repose sur le même principe que les colposuspensions : elles permettent le soutènement à l'effort de la jonction cervico-urétrale et la remettent en place dans l'enceinte manométrique, la cavité abdominale. Les matériaux qui composent les bandelettes sont variables : aponévrose du muscle grand droit de l'abdomen, fascia lata, matériaux synthétiques (GORE-TEX ND. par exemple),...[86]

Le traitement de l'IUE au moyen d'une bandelette sous-urétrale est la technique de référence aux USA avec 60 à 80% de continence après la chirurgie selon Serment *et al.* [86]. Govier obtient même 87% de guérisons en utilisant le fascia lata pour faire les bandelettes.

Les principales complications sont des instabilités vésicales de novo (selon Serment *et al.* [86], 30% pour les études américaines, 18% pour l'étude de Choe, 16,6% pour Jarvis) ou à l'inverse, des problèmes de rétention urinaire qui s'expliquent par le fait que la bandelette en position cervico-urétrale peut très rapidement glisser en position sous-urétrale et constituer un obstacle trop important sur l'urètre.

Une variante de la technique des frondes sous-urétrales est actuellement en cours de développement en Europe : il s'agit du Tension-free Vaginal Tape ou TVT. Dans ce procédé, la fronde est constituée de PROLENE ND. . Les résultats publiés par Naudin selon Serment *et al.* [86] sont encourageants avec 90% de continence post-opératoire et 10% de femmes améliorées. Cette technique, si les bons résultats se confirment, pourrait être l'alternative au sphincter artificiel.

5.5- La chirurgie ambulatoire : [45]

La chirurgie ambulatoire en hôpital de jour a fortement progressé ces dernières années d'une part en raison des contraintes économiques dans nos pays dont la politique de santé pousse aux restrictions et d'autre part parce qu'elle répond à une réelle demande des patientes qui évitent ainsi l'hospitalisation.

Différents modes opératoires ont été essayés. En 1986, Growdon proposait une colposuspension sous anesthésie locale. Malheureusement, les études ne disposent que de suivis à court terme empêchant de conclure sur l'efficacité de la technique. La pose de frondes sous-urétrales peut également être réalisée par voie vaginale. Ulmsten selon Haab [45] donne des résultats satisfaisants à 2 ans avec 84% de guérisons.

Les principales limites qui existent encore pour la chirurgie ambulatoire sont les complications post-opératoires de dysurie qui nécessitent des manœuvres de cathétérisation pour vidanger la vessie. Ceci impose par conséquent la motivation des patientes pour apprendre et réaliser ce geste.

A l'exception de la chirurgie ambulatoire qui doit encore se développer, toutes les techniques décrites précédemment sont invasives et nécessitent le plus souvent une anesthésie générale. Depuis quelques années, les injections péri-urétrales se sont développées puisqu'elles présentent l'avantage d'être nettement moins invasives, pouvant se réaliser sous anesthésie locale.

5.6- Les injections péri-urétrales :

5.6.1- Principe et historique : [66]

Le principe des injections péri-urétrales est de créer un obstacle à l'écoulement de l'urine en injectant sous la muqueuse de l'urètre une substance qui va comprimer la lumière et ainsi augmenter les résistances urétrales, par analogie à ce qui est déjà pratiqué pour le traitement du reflux vésico-urétral.

Le grand intérêt de ce procédé qui explique l'essor que connaissent actuellement les injections péri-urétrales est la rapidité de la technique, avec un minimum de sédation et une hospitalisation minimale, souvent inférieure à 24H.

La première injection péri-urétrale date de 1938 (Murless) puis Quackels utilise la paraffine en 1955 et Sachlse un produit sclérosant en 1963. Il faut attendre la fin des années 1970 pour voir apparaître des substances susceptibles d'avoir des indications cliniques.

Le site d'injection est l'urètre proximal. On a souvent recours à 2 ou 4 points d'injection également répartis sur la circonférence de l'urètre. Deux voies d'injection sont possibles :

- la voie trans-urétrale qui permet le contrôle direct (sous endoscope) de la position de l'injection mais laisse un orifice muqueux par où peut sourdre le produit injecté (cf. figure 11);

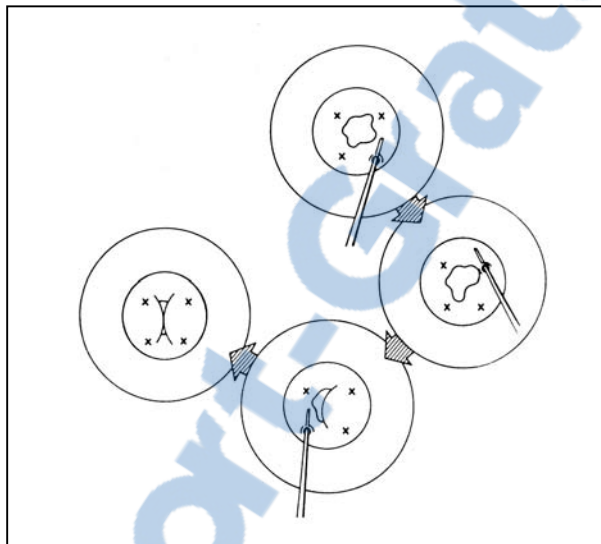


Figure 11 : principe de l'injection transurétrale sous endoscopie (d'après Appell [1])

- la voie péri-urétrale au sens strict plus difficile, qui nécessite un contrôle endoscopique simultané pour vérifier la position de l'aiguille et la qualité de l'injection.

5.6.2- Téflon : [8, 34]

Le téflon (ou polytétrafluoro-éthylène polymérisé ou URETRINE ND.) est la première substance utilisée pour les injections péri-urétrales avec Politano en 1964 puis Berg dans les années 1970 [12]. Il s'agit d'un mélange équivalent de glycérine et de microparticules, qui est extrêmement dense.

Les résultats sont souvent bons à court terme : selon Kershen et Atala [61], Lopez obtient 73% d'amélioration ; Fischer-Rasmussen [34] annonce en moyenne 65% de résultats immédiats satisfaisants. Mais l'amélioration encourageante en post-opératoire disparaît avec le temps en raison de la résorption de la glycérine et de la phagocytose macrophagique des microparticules sur le site d'injection. Pour Beckingnam selon Bladou *et al.* [8], on ne peut espérer que 10% de résultats satisfaisants à 5 ans.

De plus, il a été ensuite mis en évidence un problème de migration particulière suite à la phagocytose par le système réticulo-endothélial. Selon Leriche [66], Valla a découvert une migration particulière dans les nœuds lymphatiques iliaques et Saxe a rapporté des cas d'embolies pulmonaires. Malizia [70] décrit dans son étude la formation de granulomes à distance dans les nœuds lymphatiques pelviens, les poumons, le cerveau, les reins et la rate sur des chiennes et des guenons.

Au bilan, le téflon n'est plus utilisé que ce soit dans l'indication de l'IUE ou celle du reflux vésicourétral d'autant plus que l'injection douloureuse nécessitait une anesthésie générale qui annulait les avantages de l'injection péri-urétrale par rapport à la chirurgie invasive.

5.6.3- Silicone : [66]

Le silicone est constitué de particules solides de polydiméthylsiliozane en suspension dans un gel hydrosoluble de polyvinylpyrrolidone. De même que le téflon, même si en théorie les particules font plus de 100 µm de diamètre, une grande partie du produit est résorbée sous l'action des macrophages et est susceptible de migrer et provoquer la formation de granulomes à distance comme l'a mis en évidence Buckley *et al.* d'après Kershen et Atala [61] : poumons, reins, cerveau et nœuds lymphatiques chez le chien. Par conséquent, les résultats sont toujours très encourageants en post-opératoire immédiat (toujours selon Kershen et Atala [61], Harris obtient 73% de guérisons ou améliorations à 3 mois et Sheriff 75%) mais les résultats se dégradent ensuite très rapidement avec le temps (Harris ne rapporte plus que 58% de guérisons ou améliorations à 3 ans, Sheriff 48%, James selon Leriche [66] arrive à 40% de bons résultats seulement à 3 ans et Spréafico selon Bladou *et al.* [8] donne 30% de bons résultats à 2 ans).

5.6.4- Collagène : [1, 66]

Le collagène utilisé pour les injections péri-urétrales (CONTIGEN ND.) est un mélange de collagène de type I (95%) et de type III (5%), d'origine dermique bovine, purifié et réticulé avec du glutaraldéhyde. Une fois injecté, le collagène est progressivement remplacé par un tissu fibroblastique et du collagène autologue.

La littérature ne rapporte aucun cas de migration et de granulomes à distance, la réaction inflammatoire est toujours modérée. Mais il existe cependant un phénomène de résorption inévitable (résorption complète en 9 à 19 mois selon Appell [1]) qui oblige à pratiquer de nouvelles injections. Richardson selon Leriche [66] rapporte 40% de guérisons et 43% d'améliorations à 46 mois avec en moyenne 2 injections. O'Connel selon Bladou *et al.* [8] rapporte 45% de succès et 18% d'amélioration avec 1,5 injection en moyenne. Cela pose le problème du coût occasionné par les injections itératives puisque une injection (environ 7,5mL) coûte 900\$ et qu'il faut en moyenne 3 injections pour traiter une femme souffrant d'IUE ; cela représente finalement 2 700\$ par patiente.

Des cas d'hypersensibilité ont été notés chez certaines patientes (entre 2,6% et 5%) [1, 97]. C'est pourquoi un skin-test devait toujours être effectué un mois avant l'injection. Mais depuis la crise de la « vache folle » et la découverte des prions, le collagène a été retiré de l'arsenal des molécules injectables dans l'urètre.

5.6.5- Graisse autologue : [93]

Le concept d'injection de graisse autologue est apparu en 1989 : cette substance présentait alors l'avantage par rapport au collagène d'être biocompatible et peu chère. Après liposuction de la graisse abdominale ventrale (environ 15 à 20mL), la graisse est lavée dans du sérum physiologique 2 à 3 fois pour faire disparaître les traces de sang avant d'être réinjectée dans l'urètre.

En théorie, le concept paraît intéressant, simple et économique mais les résultats en pratique sont globalement décevants : une forte réaction inflammatoire est constatée en regard des sites d'injection, la majorité est résorbée avec le temps et seulement 10 à 30% de la quantité initiale reste selon Yokoyama *et al.* [97]. Canning *et al.* qui ont injecté de la graisse autologue dans des parois vésicales de lapins n'ont retrouvé 6 mois plus tard au mieux que 8,8% du volume initial.

Les résultats obtenus avec la graisse autologue sont nettement moins bons que ceux obtenus grâce aux injections de collagène. Selon Leriche [66], Santarosa rapporte 23% de bons résultats avec 2,4 injections en moyenne de graisse autologue, Leach n'obtient que 13,6% d'amélioration et Haab [46] qui a comparé les résultats obtenus avec la graisse autologue et ceux avec le collagène conclue très en faveur du collagène : 13% de guérisons et 31% d'améliorations pour la graisse contre respectivement, 24% et 71% pour le collagène.

Les injections de graisse autologue semblent aujourd'hui abandonnées.

5.6.6- Perspectives d'avenir pour les injections péri-urétrales : [8, 97]

Avec l'impossibilité d'utiliser le collagène et devant les effets indésirables rencontrés avec les autres substances actuellement disponibles, les chercheurs fournissent actuellement un effort permanent pour développer de nouveaux concepts et de nouveaux matériaux à injecter, biocompatibles, non antigéniques, non carcinogènes et non migratoires.

5.6.6.1- Microballonnets : [8]

Des microballons de 0,9mL de volume, contenant de l'hydrogel et insérés en position paraurétrale sous contrôle endoscopique sont actuellement à l'étude (UROVIVE ND.). Une fois insérés, ils sont ensuite gonflés à l'aide d'une aiguille. Les complications rencontrées à ce jour sont rares : migration intra-urétrale suite à l'effraction de la muqueuse de l'urètre, expulsion par le point de ponction, déflation du ballonnet. Les résultats à court terme sont satisfaisants avec 80% de guérisons (disparition des épisodes de fuites urinaires), 14% de patientes améliorées et 6% d'échecs [8]. Il reste dorénavant à confirmer les résultats d'un tel

système avec les études en cours qui avec plus de recul renseigneront sur l'efficacité à long terme et les éventuelles complications des microballonnets.

5.6.6.2- Injection périurétrale de myoblastes autologues :

Compte tenu du cahier des charges concernant les injections périurétrales (biocompatibilité et absence d'antigénicité), l'idée de recourir à du matériel autologue est venue naturellement et est aujourd'hui au cœur des recherches sur les possibilités thérapeutiques de l'IUE par injection périurétrale.

L'utilisation de collagène autologue obtenu après extraction cutanée est encore au stade expérimental mais c'est surtout la greffe périurétrale de cellules musculaires autologues qui apparaît comme un traitement d'avenir de l'IUE, par analogie avec le succès déjà connu du même concept en matière de régénération myocardique. En effet, puisque l'IUE apparaît suite à une déficience du sphincter urétral qui est incapable de se régénérer par absence de cellules souches dans l'urètre, une possibilité thérapeutique est à envisager en amenant des cellules myoblastiques capables de s'implanter dans l'urètre, de fusionner pour former des myotubes polynucléés doués de contractilité et ainsi renforcer le sphincter urétral.

Les résultats sur les animaux de laboratoire sont très encourageants. Chancellor *et al.* [15] ont validé le concept en injectant des myoblastes autologues à des ratte et en prélevant les urètres 4 jours plus tard : les cellules myoblastiques préalablement infectées par des adénovirus porteurs du gène de la β -galactosidase sont effectivement retrouvées au niveau de l'urètre sur les coupes histologiques. Yokoyama [98] qui a travaillé également sur les ratte retrouve de nombreuses cellules exprimant la β -galactosidase à 3j ainsi qu'à 30j, preuve supplémentaire que les myoblastes s'implantent bien dans l'urètre. A l'analyse histologique par microscopie électronique, des myotubes ont même été mis en évidence. Des études menées sur la souris [97] avec un suivi à plus long terme ont mis en évidence la survie d'une grande partie des cellules à 6 mois et l'absence de phénomène allergique. Il est actuellement possible d'imaginer que non seulement la greffe de myoblastes autologues va créer une masse qui renforcera la résistance mécanique dans l'urètre mais surtout que la greffe augmentera les capacités contractiles des fibres musculaires urétrales.

Au bilan, le traitement chirurgical de l'IUE est loin d'apporter une solution définitive aux patientes souffrant de fuites urinaires à l'effort ; le nombre considérables de techniques chirurgicales témoignent bien de l'absence actuelle d'une solution idéale et des efforts constants pour développer de nouvelles techniques dans l'espoir d'améliorer les résultats et de diminuer les risques de complications péri- et post-opératoires . Le choix de la technique chirurgicale repose actuellement sur l'expérience et les préférences du chirurgien ainsi que sur l'état général, l'âge et la gravité de l'IUE de la patiente.

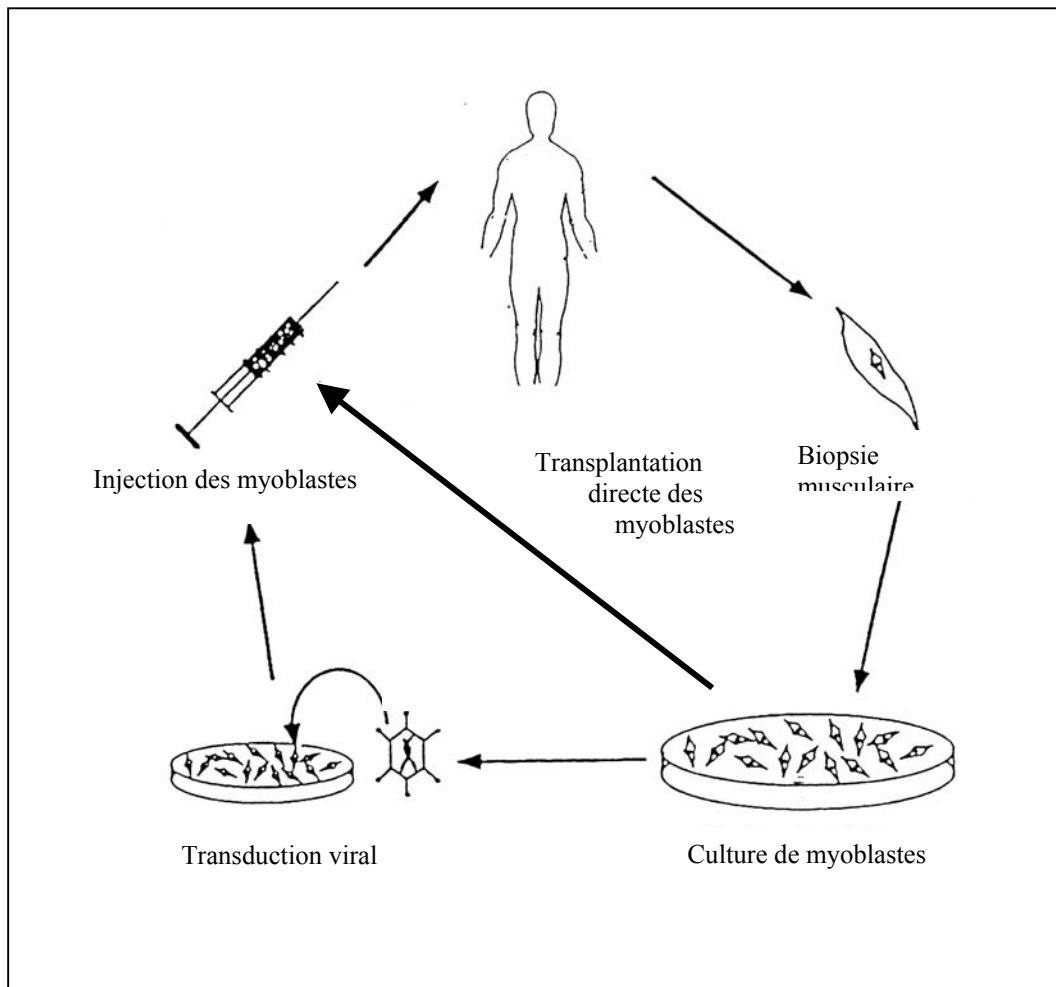


Figure 12 : principe de la transplantation intraurétrale de myoblastes (d'après Yokoyama)

L'avènement de la coelioscopie ces dernières décennies avait fait naître des espérances dans le traitement de l'IUE. Mais depuis quelques années, les injections péri-urétrales jusque là marginalisées sont particulièrement en vogue avec notamment la greffe de

cellules myoblastiques qui autorise tous les espoirs : une simple biopsie musculaire de petite taille sur la cuisse ou le bras de la patiente souffrant d'IUE, l'isolement et la mise en culture des myoblastes pendant quelques jours et la greffe périurétrale du matériel sous anesthésie locale au cours d'une hospitalisation de courte durée (cf. figure 12). Après les études sur rongeurs de laboratoire, il reste désormais à réaliser ce type de greffe sur un modèle animal de plus grand format avant d'envisager la greffe chez la femme.

II - CREATION ET VALIDATION D'UN MODELE ANIMAL D'INCOMPETENCE SPHINCTERIEENNE URETRALE : LA CHIENNE OVARIECTOMISEE.

L'injection péri-urétrale de matériel autologue sur les animaux de laboratoire a ouvert de nouvelles perspectives et fait naître beaucoup d'espoir en matière de traitement de l'IUE féminine. L'implantation de cellules myoblastiques dans l'urètre est une des options thérapeutiques qui méritent d'être étudiées sur un modèle animal avant de pouvoir éventuellement être proposée chez la femme.

Or, on sait qu'il existe des similitudes anatomiques et physiologiques entre le tractus urinaire du chien et de l'homme. Le chien a déjà fourni un excellent modèle pour l'étude des effets de certains médicaments sur la vessie et l'urètre avant leur essai sur l'être humain.

Il reste alors à proposer et valider un modèle d'incompétence sphinctérienne chez la chienne susceptible d'être utilisée ensuite pour tester l'efficacité des injections péri-urétrales de myoblastes sur ce modèle puis sur la femme souffrant d'IUE .

1- L'incompétence sphinctérienne spontanée chez la chienne :

1.1- Notion d'incompétence sphinctérienne urétrale chez la chienne :

1.1.1- Les principales causes d'incontinence urinaire chez la chienne :

L'incompétence sphinctérienne urétrale (ISU) acquise est la principale cause d'incontinence urinaire chez la chienne adulte . Les autres causes moins fréquentes sont les tumeurs vésicales, les fistules urétéro-vaginales, les neuropathies acquises, les atonies vésicales (avec rétention chronique d'urine et fuites par « trop-plein ») et les instabilités vésicales [55].

Chez la jeune chienne, l'incompétence sphinctérienne urétrale est la deuxième cause d'incontinence urinaire après l'ectopie urétérale [38].

1.1.2- Aspects cliniques de l'ISU :

Les chiennes classiquement atteintes d'ISU sont des chiennes d'âge moyen, stérilisées et de taille moyenne à grande. Mais certaines chiennes peuvent être touchées avant leur premier oestrus et des cas d'ISU sont également diagnostiqués chez des chiennes adultes entières et des chiens mâles, castrés ou non .

Les propriétaires rapportent le plus souvent des pertes urinaires involontaires alors que la chienne est couchée, au repos ou endormie. De façon plus anecdotique, quelques chiennes peuvent avoir des fuites urinaires pendant des épisodes d'aboiements [50]. L'incontinence urinaire apparaît, pour 75% des chiennes stérilisées atteintes, dans les 3 années qui suivent la stérilisation. Elle est d'abord intermittente mais s'aggrave progressivement pour devenir parfois permanente et constitue alors souvent un motif d'euthanasie.

1.1.3- Mécanismes physiopathologiques et notion d'incompétence sphinctérienne :

Alors que les mécanismes pathogéniques étaient loin d'être élucidés, le terme d'ISU (en anglais, SMI ou sphincter mechanism incompetence) a été proposé par Holt en 1983 [38] pour décrire la faiblesse du sphincter urétral chez la chienne et pour simplifier la classification des incontinences urinaires.

En effet, comme la plupart des chiennes atteintes répondent au traitement oestrogénique, l'ISU a d'abord été classée dans les incontinences urinaires répondant aux oestrogènes mais des contradictions sont vite apparues puisque certaines chiennes ne répondaient pas du tout au traitement hormonal ou seulement pendant une durée limitée .

D'autres hypothèses ont alors été avancées avec en particulier l'incontinence urinaire comme séquelle de l'ovario-hystérectomie, avec l'existence d'adhérences entre le col vésical et le moignon utérin suite à la chirurgie. Mais là encore, cette thèse ne permettait pas d'expliquer les cas d'ISU chez le chien, chez la chienne entière ou simplement ovariectomisée ; de plus, elle se heurtait au fait que les symptômes d'incontinence urinaire

pouvaient n'apparaître que plusieurs années après la castration et n'expliquait pas pourquoi la plupart des chiennes répondaient au traitement hormonal.

C'est pourquoi, que l'incontinence urinaire réponde ou non au traitement hormonal, on parle plus volontiers d'incompétence sphinctérienne chez la chienne [81].

1.2- Comparaison entre l'IUE de la femme et l'ISU de la chienne :

En 1981, Rosin et Ross [84] font pour la première fois le rapprochement entre l'IUE chez la femme et l'ISU chez la chienne.

A première vue, la comparaison entre l'IUE féminine et l'ISU de la chienne peut paraître déroutante puisque chez la femme, les fuites urinaires apparaissent pendant un effort alors que les chiennes souffrant d'ISU sont incontinentes le plus souvent en position couchée voire pendant le sommeil [60].

Mais Gregory et Holt [41] ont mené une étude sur 24 chiennes (continentes ou non) tirées au sort parmi les chiens hospitalisés à l'Ecole Vétérinaire de Bristol . La mesure de la pression intravésicale sur ces chiennes placées d'abord en décubitus latéral droit puis en position « debout » (animaux sous anesthésie générale soutenus pendant la mesure sous le thorax et par les pattes postérieures) a permis de mettre en évidence une différence significative des pressions vésicales entre les deux positions : la pression intravésicale est supérieure lorsque la chienne est en décubitus latéral . Les fuites de la chienne en position couchée, relâchée sont donc tout à fait comparables à celles de la femme qui a des pertes urinaires pendant l'effort, lorsque la pression vésicale (par le phénomène de transmission de la pression abdominale) augmente brutalement et devient supérieure à celle de l'urètre.

1.2.1- Des mécanismes pathogéniques comparables :

Chez la femme, un lien est maintenant admis entre l'IUE et le vieillissement (Stanton 1984 et Asmussen 1985 selon Gregory *et al.* [43]). Les fuites urinaires s'expliquent en partie par la descente et l'hypermobilité du col vésical et de l'urètre (selon la théorie d'Enhörning de

1961) suite à la dénervation et la paralysie partielle des muscles du plancher pelvien au cours du temps, phénomène largement aggravé avec les accouchements difficiles par voie naturelle.

Chez la chienne, les mécanismes de l'ISU ne sont pas totalement élucidés et il s'agit de façon certaine d'un phénomène multifactoriel. Des études portées sur les chiennes souffrant d'ISU ont mis en évidence des similitudes anatomo-pathologiques avec l'IUE féminine. En effet, les chiennes atteintes ont toutes un urètre plus court en relation avec une position plus caudale (intrapelvienne) du col vésical par comparaison avec les chiennes continentes [38]. La mesure de la longueur des urètres réalisée sur des clichés radiographiques de contraste [51] montre des différences significatives entre 42 chiennes continentes et 57 chiennes incontinentes (8,5 cm en moyenne contre 7,1 cm respectivement).

De même, la position du col vésical chez les chiennes incontinentes est plus caudale de façon significative (1,5 cm en avant du bord crânial du pubis pour les chiennes continentes contre 1,3 cm en arrière de celui-ci pour les chiennes incontinentes).

Par conséquent, même si la position intrapelvienne du col vésical chez la chienne incompetente sphinctérienne n'est pas clairement expliquée, Holt [51] se propose d'expliquer les fuites urinaires de la chienne sur la base des mêmes mécanismes que l'IUE : la position intrapelvienne du col vésical entraîne une mauvaise transmission de la pression abdominale jusqu'à l'urètre proximal.

1.2.2- Des traitements similaires :

Le traitement médical à base d'oestrogènes donne de bons résultats autant chez la femme souffrant d'IUE que chez la chienne incompetente sphinctérienne, si l'on écarte les problèmes liés aux effets secondaires très pénalisants. En effet, les hormones sexuelles féminines jouent un rôle important dans l'étanchéité de la muqueuse urétrale ainsi que sur les récepteurs α des fibres musculaires lisses [60]. De même, les sympathomimétiques avec en chef de file, la phénylpropanolamine donnent des résultats globalement satisfaisants que ce soit chez la femme ou chez la chienne [60].

Le traitement chirurgical de l'ISU chez la chienne n'offre pas un grand éventail de méthodes comme ce qui peut être proposé chez la femme incontinente urinaire. Mais les bons

résultats obtenus après colposuspension chez la chienne incompetente sphinctérienne (50% de succès et 40% d'améliorations sur 150 chiennes selon Gregory [38] pour Holt en 1990) illustrent bien le fait que la théorie d'Enhörning est également applicable à la chienne. La comparaison entre l'IUE et l'ISU se justifie de ce fait pleinement.

1.2.3- Des facteurs de risques similaires :

Grâce aux études épidémiologiques concernant les chiennes incontinentes urinaires, les facteurs de risque mis en évidence pour l'ISU sont tout à fait comparables à ceux déjà connus pour l'IUE.

1.2.3.1- La caudectomie :

Chez la chienne, il n'existe pas de lien évident entre la parité et les risques d'incontinence urinaire comme cela est décrit chez la femme multipare avec des lésions neuromusculaires du plancher pelvien. Par contre, la caudectomie pour Holt et Thrusfield [57] est un facteur de risque comparable chez la chienne.

Il apparaît dans leur étude de 1993 que certaines races à queue coupée comme le Boxer et le Rottweiler sont prédisposées à l'ISU. Sur 296 cas d'ISU entre 1980 et 1992 à l'Ecole Vétérinaire de Bristol, 183 chiennes avaient la queue coupée soit un odds ratio de 2,93 (2,26 – 3,82 pour l'intervalle de confiance à 95%).

L'atrophie des muscles élévateurs de l'anus et coccygiens provoquée par la caudectomie néonatale peut ainsi être comparée à l'hypotonie des muscles du plancher pelvien chez la femme suite à plusieurs accouchements difficiles et au vieillissement.

1.2.3.2- La stérilisation :

La stérilisation est le principal facteur de risque de l'ISU chez la chienne et justifie à lui seul la comparaison entre cette pathologie et l'IUE survenant de façon prépondérante après la ménopause.

L'étude de Holt [50] même si elle manque de représentativité (il s'agit de cas référés uniquement) illustre bien l'importance du lien entre l'ISU et la stérilisation puisque sur 39 chiennes adultes sur lesquelles une ISU a été diagnostiquée, 35 ont été stérilisées. L'étude de Thrusfield [91] menée à Edinburgh entre 1977 et 1985 sur 3260 chiennes âgées de plus de 6 mois dont 803 chiennes stérilisées aboutit au diagnostic de 76 cas d'ISU dont 46 chiennes stérilisées soit un odds ratio de 4,9 (3,1 à 7,8 pour l'intervalle de confiance à 95%). L'étude de Krawieck [63] menée dans l'Illinois entre 1981 et 1986 aboutit à la même conclusion : la stérilisation est un facteur de risque essentiel dans l'ISU.

Il reste que le lien entre la stérilisation et l'ISU n'est pas bien compris.

De nombreux auteurs privilégient l'hypothèse des changements neuro-vasculaires et hormonaux chez la chienne castrée plutôt que des altérations des mécanismes suspenseurs du bas appareil urinaire [60]: l'hypothèse de la carence oestrogénique post-opératoire est recevable si l'on considère que le traitement médical peut améliorer la continence des chiennes et permettrait d'expliquer pourquoi aucune différence significative n'est observée entre les chiennes opérées par la ligne blanche et celles opérées par le flanc [43].

Mais plusieurs éléments viennent affaiblir l'hypothèse simple de carence hormonale responsable de l'ISU . En premier lieu, Richter et Ling en 1985 [81] montrent qu'il n'y a aucune différence significative entre les dosages sériques en oestrogènes chez des chiennes stérilisées incontinentes et des chiennes en anoestrus continentales. D'autre part, Arnold *et al.* en 1988 selon Gregory [38] implantent du tissu ovarien sous la séreuse de l'estomac des chiennes au cours de l'ovariectomie : ils notent tout de même 13 cas d'ISU sur 66 chiennes opérées.

Le délai entre l'intervention chirurgicale et l'apparition des premiers symptômes urinaires s'explique également difficilement par la simple carence hormonale. Selon Arnold *et al.* [2], sur 412 chiennes stérilisées, 83 cas d'ISU ont été comptabilisés : le délai varie de 1j à 12 ans avec une moyenne de 2,9 ans.

Par conséquent, l'ISU se produit souvent après la stérilisation de la chienne mais non de façon systématique et il existe d'autres facteurs de risque pour l'ISU de même que l'IUE ne s'explique pas totalement par le déficit hormonal post-ménopausal.

De nombreux éléments (pathogéniques, thérapeutiques et épidémiologiques) sont similaires entre l'IUE et l'ISU et autorisent la comparaison entre la femme et la chienne. La stérilisation de la chienne est un des moyens les plus sûrs d'obtenir une incontinence urinaire par ISU et par là même, un modèle expérimental pour l'IUE mais comme il a été dit précédemment, la chienne stérilisée n'est pas systématiquement incontinente urinaire. Il est donc nécessaire d'étudier l'effet de la stérilisation sur la fonction urétrale afin de valider le modèle expérimental de la chienne stérilisée en terme d'incompétence sphinctérienne .

L'objectif de notre étude est de suivre l'évolution des principaux paramètres urodynamiques témoignant de la qualité de la fonction urétrale sur des chiennes avant et après stérilisation et de vérifier que la fonction urétrale se dégrade après la stérilisation, qu'il y ait ou non symptômes cliniques d'incontinence urinaire.

2- Etude expérimentale :

2.1- Animaux, matériel et méthode :

2.1.1- Animaux :

Dix chiennes Beagle pesant de 14,1kg à 18,7kg (16,6kg en moyenne) ont été utilisées pour l'étude expérimentale .

Les numéros de tatouage des chiennes et les poids correspondant sont rapportés dans le tableau 1.

chiennes	Poids (en kg)
SBJ387	17,8
RSU270	16,4
VYG476	16,7
WHA987	18,7
USZ930	16,4
TWP701	15,9
UPD847	14,1
WDT893	17,6
WNM246	16,7
XFJ503	15,8

Tableau 1 : inventaire des numéros de tatouage des chiennes et leurs poids au début de l'expérience.

2.1.2- Matériel et méthode :

2.1.2.1- Création du modèle : ovariectomie des chiennes :

Après une prémédication au midazolam, l'anesthésie générale des 10 chiennes a été induite avec le propofol puis un relais par intubation trachéale et inhalation d'isoflurane a été pris. Les chiennes ont été ovariectomisées de façon classique par laparotomie sur la ligne blanche. L'analgésie post-opératoire a été assurée par un mélange de kétoprofène et de buprénorphine.

2.1.2.2- Validation du modèle : examens profilométriques urétraux :

Afin de déterminer l'évolution des paramètres urodynamiques après la stérilisation, un examen profilométrique urétral a été réalisé sur chaque chienne, 24h avant la stérilisation, 2 mois après l'opération et 6 mois après celle-ci.

2.1.2.2.1- Matériel : [17]

Le matériel utilisé pour l'expérience a été conçu par la chaîne de mesures urodynamiques VERMED.

Pour enregistrer les pressions intra-vésicale et intra-urétrale selon la technique du cathéter perfusé à débit constant, des sondes souples à 2 voies (sondes Porgès Fr6) ont été utilisées : les deux voies étaient reliées aux capteurs de pression (l'une s'ouvrant par un orifice situé à l'extrémité de la sonde, qui mesure la pression intra-vésicale; l'autre légèrement en retrait, qui mesure la pression intraurétrale) ; on a utilisé la voie vésicale pour effectuer la vidange de la vessie par aspiration avant chaque mesure .

Les capteurs de pression étaient reliés à un perfuseur qui entretenait grâce à une poch de soluté physiologique sous pression un flux d'eau à 2mL/min de débit, traversant le capteur de pression urétrale puis la sonde elle-même . Les pressions ont été enregistrées contre ce flux de sérum physiologique stérile porté à température corporelle. Les pressions ainsi mesurées ont ensuite été transformées en signaux électriques puis numériques traités par un logiciel informatique : le tracé du profil urétral a été obtenu sur l'écran de l'ordinateur, en direct au cours de la réalisation des mesures.

La sonde urétrale à 2 voies était fixée sur un module d'urétroprofilométrie qui servait à effectuer un retrait progressif à vitesse constante de la sonde après sa mise en place dans les voies urinaires des chiennes.

2.1.2.2.2- Préparation des chiennes :

2.1.2.2.2.1- Sédation des chiennes :

Les chiennes ont été mises à jeûn douze heures avant les examens.

Le protocole anesthésique retenu pour l'expérience a été le suivant : 6,5mg/kg de propofol par voie intraveineuse et entretien de la sédation par bolus intraveineux à la demande.

2.1.2.2.2.2- Mise en place de la sonde urétrale :

Le zéro de pression a été déterminé avant chaque examen sur l'écran informatique au niveau du bassin de la chienne puis la sonde a été introduite dans l'urètre et poussée jusqu'à la vessie. La vessie a été alors vidée par aspiration à l'aide de la voie de mesure de la pression urétrale de la sonde et une bandelette urinaire a été réalisée sur l'urine extraite afin de s'assurer de l'absence d'infection du tractus urinaire ou d'autres anomalies pouvant modifier les paramètres urodynamiques mesurés.

2.1.2.2.3- Enregistrements :

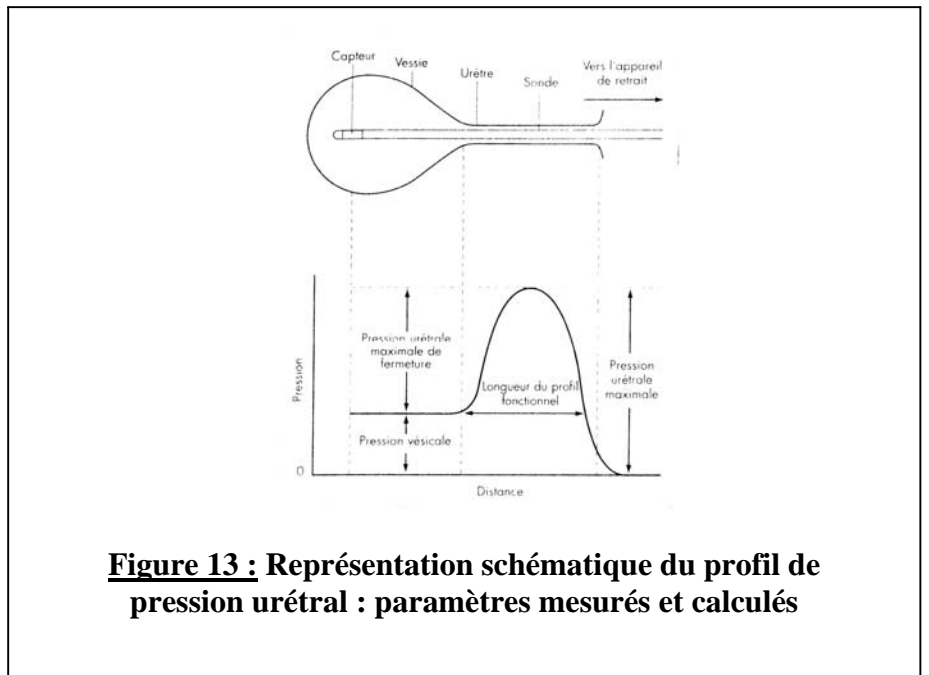
Après la vidange vésicale, la sonde a été placée sur le dispositif de retrait programmé à la vitesse de 5 cm/min.

Les paramètres mesurés étaient :

- la longueur urétrale fonctionnelle ou LUF
- la pression urétrale maximale ou PUC

A partir de ces mesures, d'autres paramètres ont été calculés (cf. figure 13) :

- la pression urétrale maximale de clôture ou PUCM
- l'aire sous la courbe ou AC



2.1.2.2.4- Analyse statistique :

Les moyennes et écart-types ont été calculés. Les résultats obtenus ont ensuite été analysés par ANOVA et le test statistique t de Student apparié.

2.2- Résultats :

L'ensemble des mesures enregistrées tout au long de l'étude a été répertorié au moyen de tableaux regroupant les résultats selon les numéros de tatouage des chiennes et les dates de mesure :

- le 16/10/00 soit deux semaines avant l'ovariectomie (appelée par la suite D1);
- le 18/01/01 soit dix semaines après l'ovariectomie (D2);
- et le 07/04/01 soit vingt-deux semaines après l'ovariectomie (ou environ 6 mois) (D3).

2.2.1- Poids des chiennes et état général au cours de l'étude expérimentale :

L'état général des chiennes a été suivi au cours de l'étude par des examens cliniques réguliers (prise de température rectale, examen des muqueuses, mesure des fréquences cardiaque, respiratoire et évaluation de la vivacité des chiennes dans leur environnement habituel).

Le poids des chiennes a également été mesuré avant chaque examen profilométrique. Lors de la deuxième séance de mesure, la pesée a mis en évidence très nettement une augmentation systématique du poids des chiennes comme l'illustrent le tableau 2 et la figure 14 ; aussi a-t-il été décidé de mettre en place un régime hypocalorique pour les dix chiennes.

La tendance générale a été une prise de poids rapide et importante entre la stérilisation et l'examen profilométrique réalisée 2 mois plus tard : la chienne tatouée RSU270 a connu la plus grande variation de poids avec une augmentation de presque 35% alors que la prise de poids de la chienne WHA987 a été mesurée à moins de 4%. Au bilan, l'augmentation de la prise de poids entre ces deux dates a été de 18,30% (cf. tableau 3).

Après la rectification du régime alimentaire, la pesée avant les derniers examens profilométriques a montré que les chiennes exception faite de la chienne XFJ503 (qui n'a cessé de prendre du poids) et la chienne USZ930 (dont le poids s'est stabilisé après une hausse de près de 25%) ont toutes perdu une grande partie du poids pris en période post-opératoire puisque le gain moyen de poids entre l'ovariectomie et la troisième série de profilométrie est inférieur à 8%. Trois chiennes ont même un poids en fin d'expérience inférieur au poids initial.

Chiennes	Poids (en kg)		
	16 /10 /00	18/01/01	07/04/01
SBJ387	17,8	23,0	20,4
RSU270	16,4	22,1	18,4
VYG476	16,7	18,5	17,6
WHA987	18,7	19,4	17,0
USZ930	16,4	20,5	20,2
TWP701	15,9	19,8	17,4
UPD847	14,1	15,1	13,9
WDT893	17,6	19,3	17,2
WNM246	16,7	21,5	19,0
XFJ503	15,8	17,3	18,0

Tableau 2 : Evolution du poids des chiennes au cours de l'étude

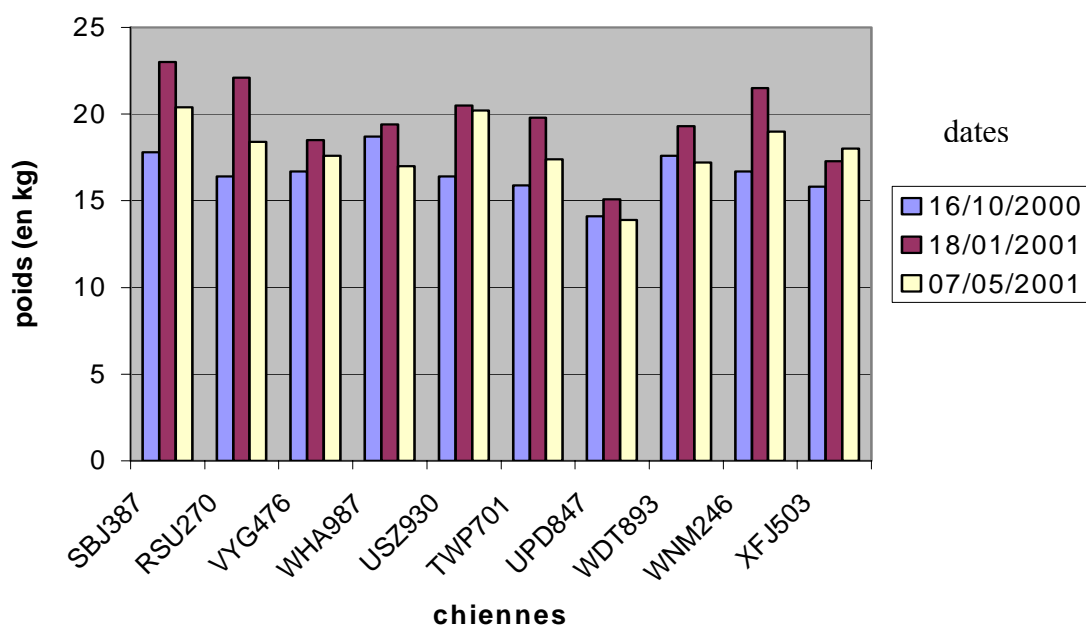


Figure 14 : Evolution du poids des chiennes au cours de l'étude

variation du poids (en % par rapport à D1)	Entre D1 et D2	entre D1 et D3
SBJ387	29,21	14,61
RSU270	34,76	12,20
VYG476	10,78	5,39
WHA987	3,74	-9,09
USZ930	25,00	23,17
TWP701	24,53	9,43
UPD847	7,09	-1,42
WDT893	9,66	-2,27
WNM246	28,74	13,77
XFJ503	9,49	13,92
moyenne	18,30	7,97

Tableau 3 : Evolution du poids des chiennes par rapport à une référence (poids avant l’ovariectomie)

2.2.2- Bandelettes urinaires :

Les résultats des bandelettes urinaires réalisées avant chaque examen profilométrique ont été reportés dans le tableau 4.

Les densités urinaires étaient souvent inférieures à 1015 mais il est difficile d’interpréter les valeurs de densité procurées par les bandelettes urinaires.

De même, le pH urinaire chez 70% des chiennes a au moins une fois été mesurée à 8, valeur anormalement élevée pour des chiennes à jeûn ; mais là encore, les bandelettes donnent des valeurs de pH trop imprécises pour autoriser une interprétation.

Des traces de leucocytes ont été mises en évidence chez la chienne WHA987 avant le second examen profilométrique.

Des traces de protéines et de sang (une croix) ont régulièrement été retrouvées chez certaines chiennes mais le virement de couleur des bandelettes peut facilement s’expliquer par le mode de prélèvement de l’urine testée (sondage). Seules les bandelettes réalisées sur 5 chiennes lors du deuxième examen profilométrique (coloriage grisé dans le tableau 4) ont

décelé une quantité de sang et/ou de protéines difficilement imputables à des phénomènes physiologiques ou iatrogènes. Il faudra donc être vigilant quant à l'interprétation des profilométries correspondantes.

2.2.3- Examens profilométriques :

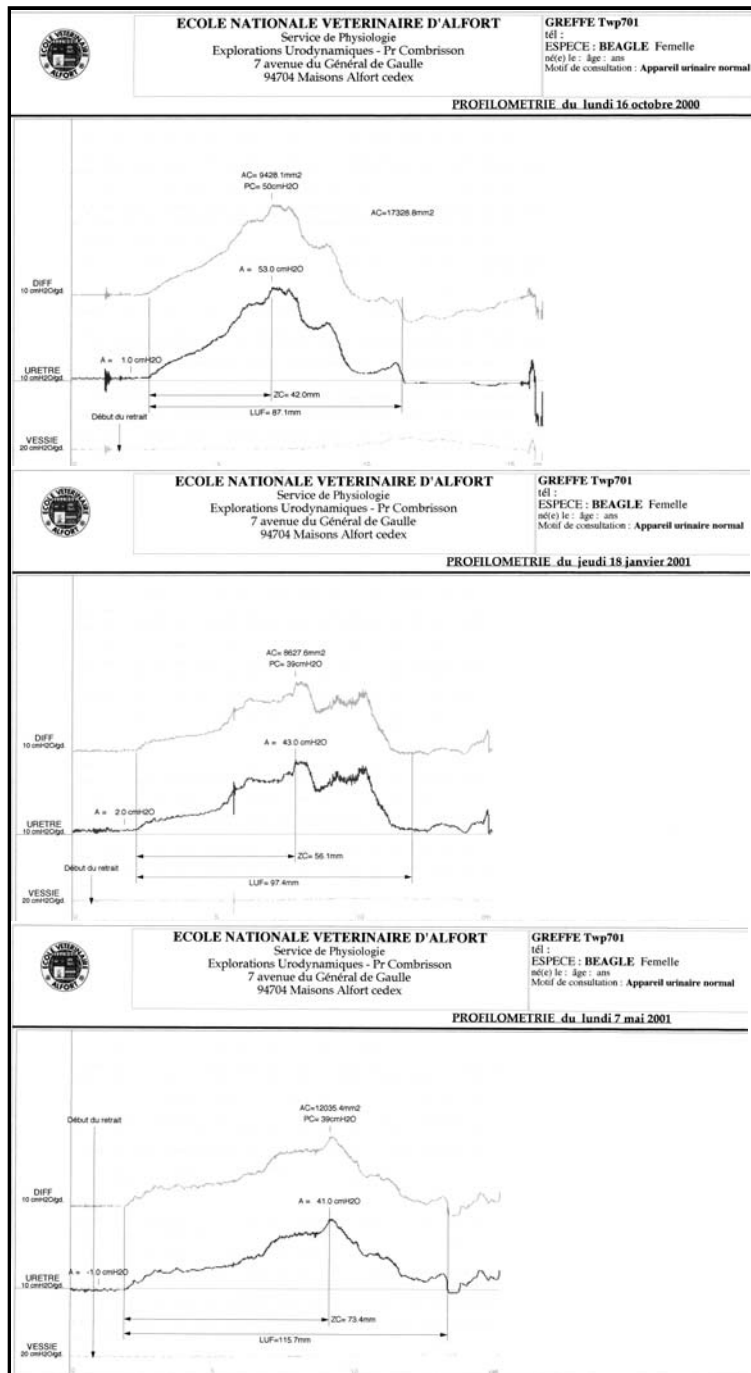
Les tracés profilométriques obtenus au cours des trois séries de mesures de l'étude pour deux des dix chiennes (TWP701 et SBJ387) ont été rapportés dans les figures 15 à 20 pour illustration.

2.2.3.1- Analyse qualitative :

La figure 21 s'attache à représenter pour chaque chienne l'évolution de la PUCM et de la LUF au cours de l'étude. Alors qu'il semble difficile de conclure quant à l'évolution générale de la LUF après l'ovariectomie, la PUCM lors de la deuxième série de profils a diminué par rapport aux valeurs mesurées avant la castration et les valeurs de la troisième série sont encore inférieures à celles de la deuxième série pour six chiennes (SBJ387, VSZ930, WNM246, TWP701, UPD847, WDT893) . Pour les quatre autres, même si l'évolution n'est pas aussi nette, la PUCM de la troisième série est toujours inférieure à la valeur de la première série. Ces tendances doivent cependant être confrontées à une analyse statistique.

CHIENNES	DATES	D	PH	LEUC	NIT	PROT	GLU	CC	URO	BILI	SG
SBJ387	16/10/00	1015	5	N	N	N	N	N	N	N	N
	18/01/01	1010	8	N	N	++	N	N	+++	N	N
	07/04/01	1010	5	N	N	N	N	N	N	N	N
RSU270	16/10/00	1020	5	N	N	N	N	N	N	N	N
	18/01/01	1010	8	N	N	++	N	N	N	N	N
	07/04/01	1010	5	N	N	N	N	N	N	N	N
VYG476	16/10/00	1005	8	N	N	N	N	N	N	N	N
	18/01/01	1005	7	N	N	N	N	N	N	N	N
	07/04/01	1005	7	N	N	N	N	N	N	N	+++
WHA987	16/10/00	1005	8	N	N	+	N	N	N	N	N
	18/01/01	1005	8	+	N	+	N	N	N	N	+
	07/04/01	1030	5	N	N	N	N	N	N	N	N
USZ930	16/10/00	1015	6	N	N	+	N	N	N	N	N
	18/01/01	1015	6	N	N	+	N	N	N	N	+++
	07/04/01	1005	8	N	N	N	N	N	N	N	N
TWP701	16/10/00	Vessie vide => pas de bandelette									
	18/01/01	1015	5	N	N	N	N	N	N	N	+
	07/04/01	1010	5	N	N	N	N	N	N	N	N
UPD847	16/10/00	1010	7	N	N	N	N	N	N	N	N
	18/01/01	1020	6	N	N	N	N	N	N	N	N
	07/04/01	1010	5	N	N	N	N	N	N	N	N
WDT893	16/10/00	1010	8	N	N	N	N	N	N	N	N
	18/01/01	1000	8	N	N	+	N	N	N	N	N
	07/04/01	1015	5	N	N	N	N	N	N	N	N
WNM246	16/10/00	1015	5	N	N	+	N	N	N	N	N
	18/01/01	1015	6	N	N	++	N	N	N	N	+
	07/04/01	1025	5	N	N	+	N	N	N	N	N
XFJ503	16/10/00	1010	7	N	N	N	N	N	N	N	N
	18/01/01	1005	8	N	N	+	N	N	N	N	N
	07/04/01	1025	5	N	N	N	N	N	N	N	N

Tableau 4 : Résultats des bandelettes urinaires réalisées avant chaque examen profilométrique



**Figure 15 : tracés profilométriques obtenus pour la chienne
TWP701**

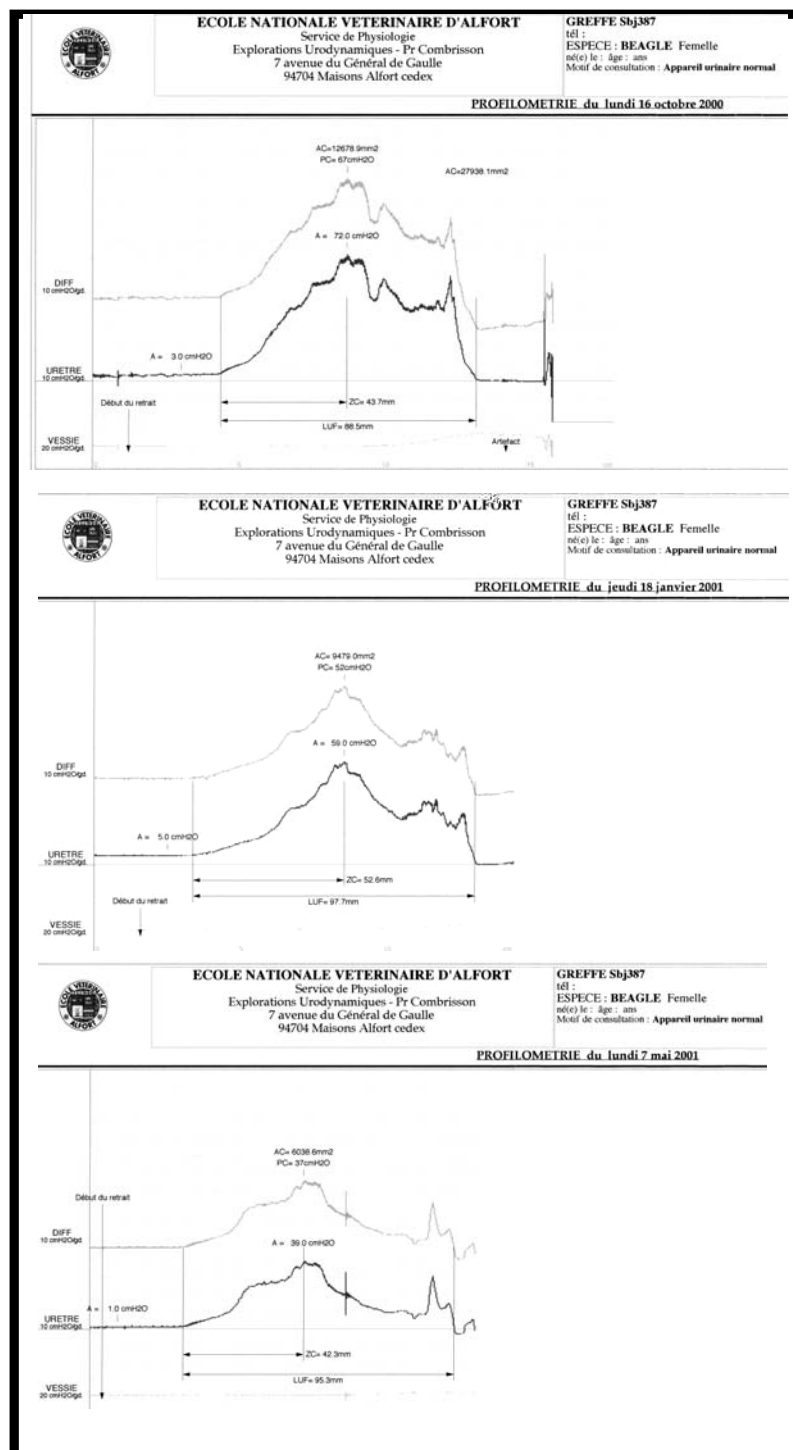
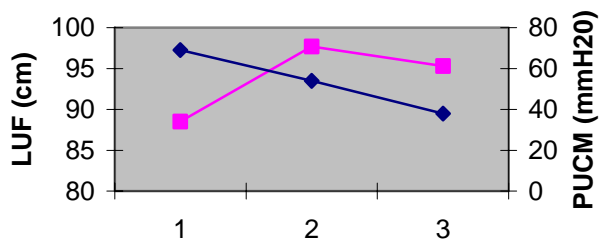
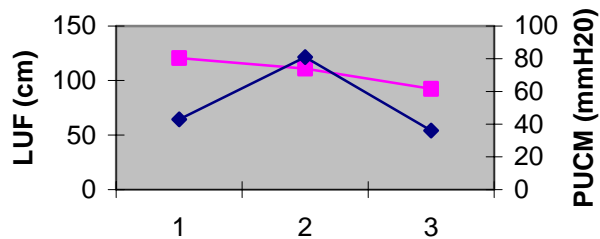


Figure 16 : tracés profilométriques obtenus pour la chienne SBJ387

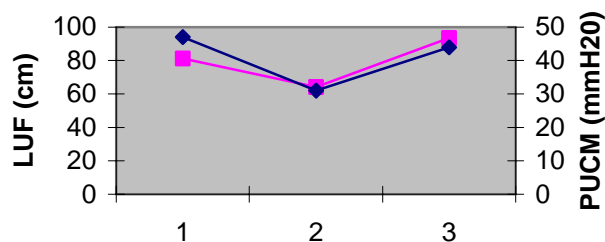
SBJ387



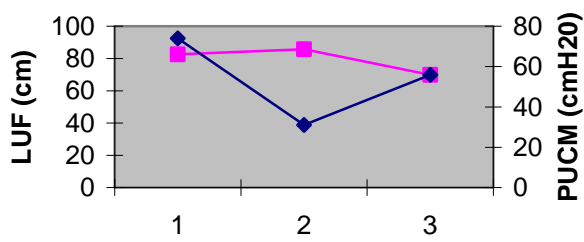
RSU270



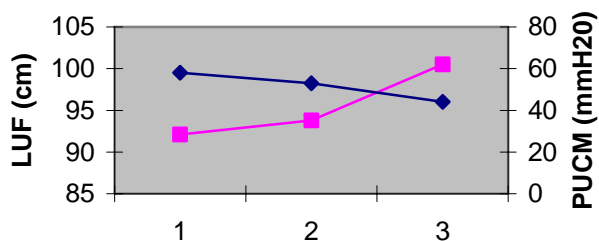
VYG476



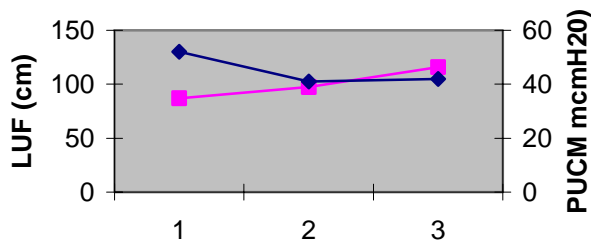
WHA987



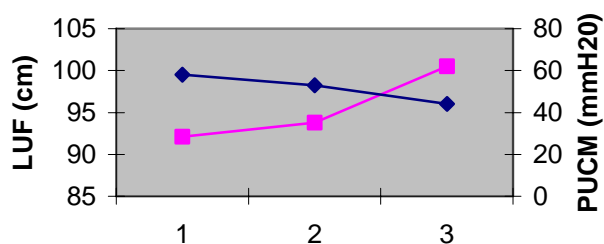
USZ930



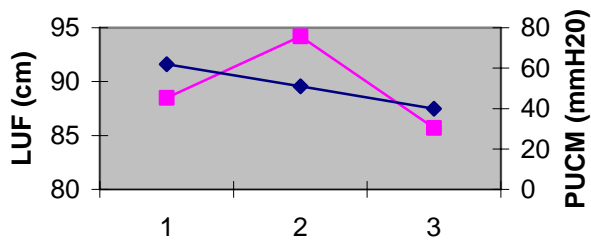
TWP701



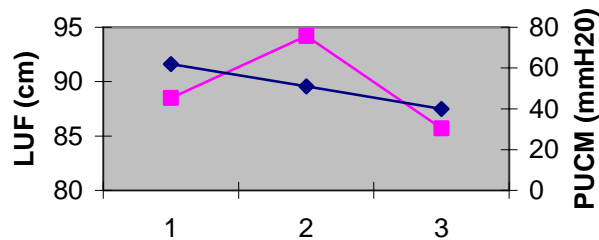
USZ930



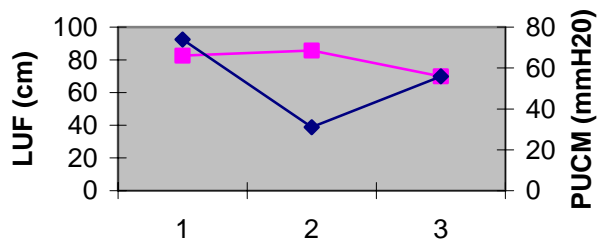
WDT893



WDT893



WHA987



LUF
PUCM

1 = 16/10/00
2 = 18/01/01
3 = 07/05/01

Figure 21 : Evolution au cours du temps des PUCM et LUF pour chacune des dix chiennes

2.2.3.2- Analyse quantitative :

2.2.3.2.1- Pression urétrale de clôture maximale :

Les valeurs de PUCM calculées ont été reportées dans le tableau 5 et la figure 22.

Pression de clôture maximale (mm H2O)			
chiennes	16/10/00	18/01/01	07/05/01
SBJ387	69	54	38
RSU270	43	81	36
VYG476	47	31	44
WHA987	74	31	56
USZ930	58	53	44
TWP701	52	41	42
UPD847	57	49	46
WDT893	62	51	40
WNM246	79	52	39
XFJ503	72	78	39
Moyenne	61,3	52,1	42,4
Ecart-type	11,42	15,92	5,41

Tableau 5 : PUCM calculées pour les dix chiennes au cours des trois séries de mesure

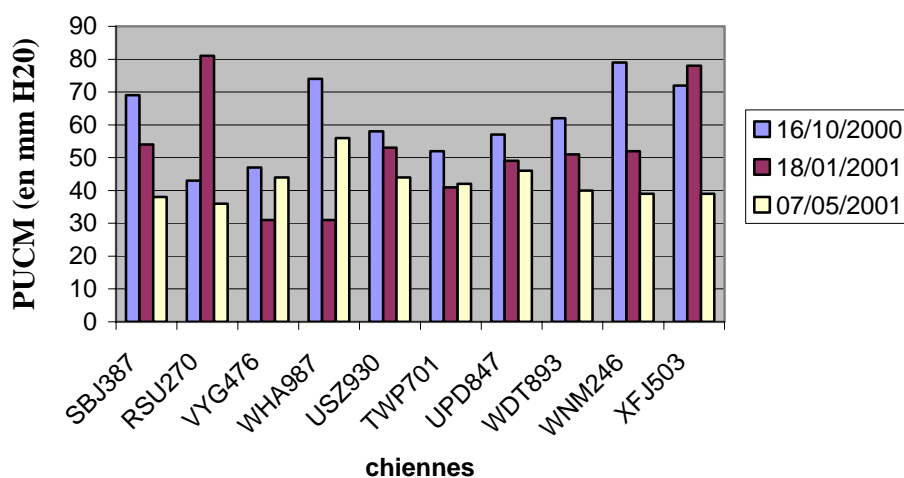


Figure 22 : Evolution de la PUCM au cours du temps pour les dix chiennes de l'étude.

La PUCM moyenne lors de l'examen profilométrique pré-ovariectomie était de 61,3 +/- 11,4 mmH2O. La valeur minimale a été enregistrée chez la chienne RSU270 à 43mmH2O alors que la valeur maximale était de 79mmH2O pour WNM246.

Lors de la deuxième série, deux mois plus tard, la valeur moyenne de PUCM était de 52,1 +/- 15,9 mmH2O. La valeur la plus basse a été mesurée chez les chiennes VYG476 et WHA987 à 31mmH2O et la valeur maximale atteignait 81mmH2O pour RSU270.

La PUCM moyenne mesurée au cours de la troisième séance de profilométrie était de 42,4 +/- 5,4 mmH2O. Les valeurs s'évaluaient entre 36mmH2O (pour RSU270) et 56mmH2O (pour WHA987).

La PUCM moyenne a donc diminué progressivement au cours de l'étude. L'analyse statistique au moyen d'un test t de Student sur les trois séries de valeurs ne conclue pas à une différence significative entre la première et la deuxième série de valeurs ($p=0,202$) mais la diminution de la PUCM entre l'examen pré-ovariectomie et la profilométrie six mois plus tard est statistiquement significative ($p=0,0009<0,05$).

Comme l'indique le tableau 6, la PUCM a diminué en moyenne de 11,29% entre D1 et D2 et elle n'atteignait plus que 72,35% de sa valeur initiale six mois après l'ovariectomie.

On peut donc conclure de façon significative à une nette diminution de la pression urétrale de clôture six mois après la castration.

chiennes	Variation de la PUCM (en % par rapport à D1)	
SBJ387	-21,74	-44,93
RSU270	88,37	-16,28
VYG476	-34,04	-6,38
WHA987	-58,11	-24,32
USZ930	-8,62	-24,14
TWP701	-21,15	-19,23
UPD847	-14,04	-19,30
WDT893	-17,74	-35,48
WNM246	-34,18	-50,63
XFJ503	8,33	-45,83
moyenne	-11,29	-28,65

Tableau 6 : Variations en pourcentage de la PUCM mesurée pour chaque chienne au cours de l'étude.

2.2.3.2.2- Longueur urétrale fonctionnelle :

Les valeurs de LUF enregistrées ont été reportées dans le tableau 7.

La LUF moyenne lors de l'examen profilométrique pré-ovariectomie était de 90,5 +/- 10,7 mm. La valeur minimale a été enregistrée chez la chienne VYG476 à 81,1mm alors que la valeur maximale était de 120,7mm pour RSU270.

Lors de la deuxième série, deux mois plus tard, la valeur moyenne de LUF était de 95,7 +/- 15,6 mm. La valeur la plus basse a été mesurée chez la chienne VYG476 à 64,2mm et la valeur maximale atteignait 121,4mm pour XFJ503.

La LUF moyenne mesurée au cours de la troisième séance de profilométrie était de 87 +/- 15,7 mm . Les valeurs s'étalaient entre 58,6mm (pour XFJ503) et 115,7mm (pour TWP701).

Longueur Urétrale Fonctionnelle (mm)			
chiennes	16/10/00	18/01/01	07/05/01
SBJ387	88,5	97,7	95,3
RSU270	120,7	110,8	92,4
VYG476	81,1	64,2	93,5
WHA987	82,6	85,7	69,9
USZ930	92,1	93,8	100,5
TWP701	87,1	97,4	115,7
UPD847	91,7	80,8	72,7
WDT893	88,5	94,2	85,7
WNM246	90	111,1	85,7
XFJ503	82,6	121,4	58,6
Moyenne	90,49	95,71	87
Ecart-type	10,72	15,66	15,66

Tableau 7 : LUF enregistrées pour les dix chiennes au cours des trois séries de mesures

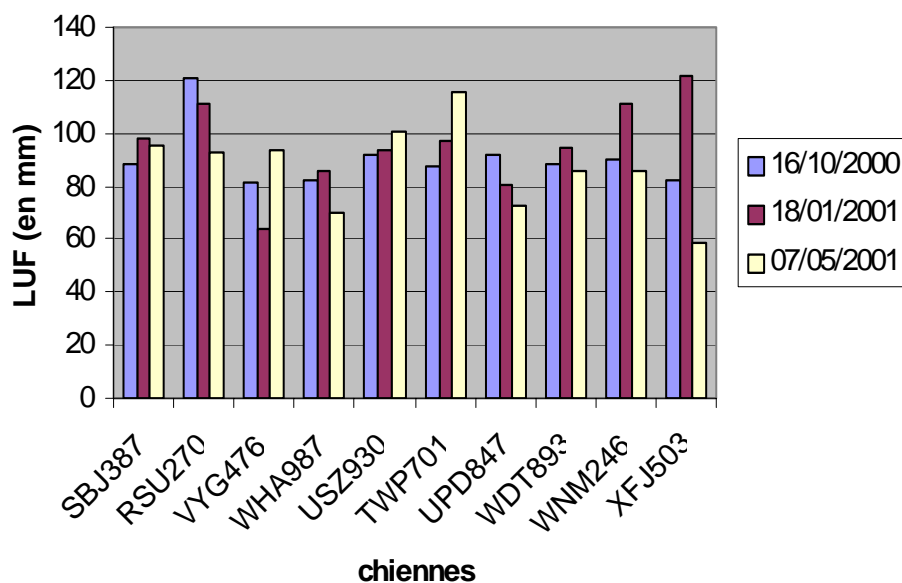


Figure 23 : Evolution de la LUF au cours du temps pour les dix chiennes de l'étude

L'analyse statistique au moyen d'un test t de Student sur les trois séries de valeurs ne conclue pas à une différence significative entre la première et la deuxième série de valeurs ($p=0,34$) ainsi qu'entre la première et la dernière séries ($p=0,55$). Il est donc impossible de conclure sur l'effet de la castration sur la LUF avec cette étude.

2.2.3.2.3- Aire sous la courbe :

Les valeurs de AUC (Area Under Curb) calculées à partir des mesures ont été reportées dans le tableau 8.

Aire sous la Courbe (mm2)			
chiennes	16/10/00	18/01/01	07/05/01
SBJ387	12678	9479	6038
RSU270	6584	17490	5952
VYG476	11608	3545	13225
WHA987	15254	6504	8569
USZ930	15971	11912	7805
TWP701	9428	8627	12035
UPD847	7013	8718	7532
WDT893	10574	10928	7972
WNM246	22117	11923	9571
XFJ503	20168	19993	12417
Moyenne	13139	10912	9112
Ecart-type	4959	4621	2487

Tableau 8 : AUC calculées pour les dix chiennes au cours des trois séries de mesures

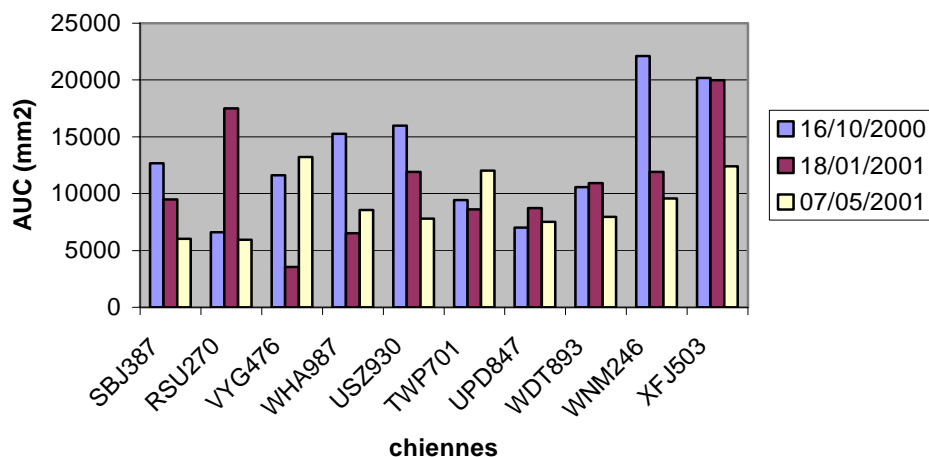


Figure 24 : Evolution de l'AUC au cours du temps pour les dix chiennes de l'étude

L'AUC moyenne lors de l'examen profilométrique pré-ovariectomie était de 13 139,5 +/- 4 958,9 mm². La valeur minimale a été enregistrée chez la chienne RSU270 à 6 584mm² alors que la valeur maximale était de 22 117mm² pour WNM246.

Lors de la deuxième série, deux mois plus tard, la valeur moyenne de AUC était de 10 911,9 +/- 4 621,13 mm². La valeur la plus basse a été mesurée chez la chienne VYG476 à 3 545mm² et la valeur maximale atteignait 19 993mm² pour XFJ503.

L'AUC moyenne mesurée au cours de la troisième séance de profilométrie était de 9 111,6 +/- 2486,5 mm². Les valeurs s'étaient entre 5 952mm² (pour RSU270) et 13 225mm² (pour VYG476).

L'AUC moyenne a donc diminué progressivement au cours de l'étude. L'analyse statistique au moyen d'un test t de Student sur les trois séries de valeurs ne conclue pas à une différence significative entre la première et le deuxième série de valeurs ($p=0,28$) mais la diminution de l'AUC entre l'examen pré-ovariectomie et la profilométrie six mois plus tard est statistiquement significative ($p=0,03<0,05$).

En conclusion, il apparaît suite à l'étude profilométrique que la castration des chiennes entraîne une diminution des valeurs de pressions urétrales de clôture et d'aire sous la courbe des tracés profilométriques. L'analyse statistique portée sur les séries de valeurs obtenues au cours des trois séries d'examen a en effet permis de conclure de façon significative à une dégradation de la pression urétrale suite à la castration ainsi qu'à une diminution de l'aire sous la courbe après l'ovariectomie. Aucune différence statistiquement significative n'a pu par contre être mise en évidence pour le paramètre LUF.

2.3- Discussion :

2.3.1- Atteinte des objectifs de l'étude ?

L'étude a abouti à la mise en évidence de la diminution des pressions urétrales de clôture maximales et des aires sous la courbe de profil urétral suite à la stérilisation. Il reste à savoir si cette constatation suffit à démontrer la dégradation de la fonction urétrale.

2.3.1.1- Intérêts de la profilométrie urétrale dans le diagnostic d'ISU :

Pour la majorité des praticiens vétérinaires, le diagnostic d'ISU chez la chienne est principalement un diagnostic d'exclusion des autres causes d'incontinence urinaire de la chienne adulte, avec un recueil anamnestique soigné et éventuellement, la mise en évidence radiographique de la position intrapelvienne du col vésical [39, 51]. Certaines écoles vétérinaires disposent cependant aujourd'hui de la profilométrie urétrale au même titre que ce qui est proposé en médecine humaine.

L'indication principale de la profilométrie urétrale chez l'animal est l'évaluation de la fonction urétrale .

Selon Rosin et Barsanti [82] ainsi que pour Holt [49], la profilométrie urétrale est un moyen diagnostique utile pour l'ISU, si l'on considère les valeurs de la Longueur Urétrale Fonctionnelle (ou LUF) et la Pression Urétrale de Clôture Maximale (ou PUCM).

Les chiennes souffrant d'ISU ont une LUF plus petite que les chiennes continentes de façon significative, d'après Holt [52]. Dans son étude de 1996, Gookin [36] conclue dans le même sens : les 11 chiennes stérilisées avec ISU suspectée ont une PUCM et une LUF inférieures à celles mesurées chez les chiennes saines.

PUCM = 36,91 +/- 8,20 cm H20 contre 79,72 +/- 4,61 cm H20

LUF = 6,20 +/- 0,38 cm contre 8,68 +/- 0,57 cm

2.3.1.2- Limites de la profilométrie urétrale dans le diagnostic de l'ISU :

De même que chez la femme, il existe des chevauchements importants entre les valeurs de LUF et PUCM entre les chiennes incompetentes sphinctériennes et les chiennes continentes [52].

Gregory *et al.* [39] dans leur étude de 1996 sur 25 chiennes continentes et 25 chiennes incontinentes se sont attachés à estimer la spécificité et la sensibilité des deux paramètres profilométriques : LUF et PUCM. Pour la LUF, ils ont mesuré une moyenne de 5,31 cm chez les chiennes incontinentes contre 6,45 cm pour les chiennes saines ; sur la base de ces bornes, ils notent que 9 chiennes incontinentes pourraient être classées par erreur chez les femelles saines et inversement pour 9 chiennes continentes, soit une sensibilité de 64% et une spécificité de 64%. Pour la PUCM, ils établissent les moyennes à 6,21 cm H20 pour les chiennes atteintes d'ISU et 10,30 cm H20 pour les autres : ils aboutissent à une spécificité de 68% et une sensibilité de 72% pour le paramètre PUCM. Au bilan, pour une chienne prise au hasard, le diagnostic d'ISU par la profilométrie semble délicat et peu précis.

Il peut être noté que les valeurs de LUF rapportées par ces auteurs sont nettement inférieures à celles mesurées au cours de notre étude alors que les valeurs de PUCM sont supérieures (la valeur moyenne de la PUCM avant l'ovariectomie (6,13cmH20) est voisine de la valeur moyenne calculée pour les chiennes incontinentes de l'étude de Gregory *et al.* (6,21cmH20)).

Pour Holt [53], le seul critère diagnostique de certitude d'ISU au cours d'un examen profilométrique est l'observation en un point du profil d'une pression intra-vésicale supérieure à la pression intra-urétrale, ce qui est extrêmement rare au repos.

L'endroit de l'urètre où est notée la PUCM semble avoir également une valeur diagnostique selon Holt [53] : 48,7% des chiennes continentales ont la PUCM au niveau de l'urètre moyen alors que 63,8% des chiennes incontinentes de l'étude ont la PUCM au niveau de l'urètre distal.

Par conséquent, le diagnostic d'ISU est très délicat et imprécis si l'on considère uniquement la LUF et la PUCM et que l'on s'attache à les comparer à des « normes ». Il est préférable de visualiser à un moment du profil une différence négative entre la pression intra-vésicale et la pression intra-urétrale ou de rechercher l'endroit de l'urètre où la PUCM est mesurée.

La profilométrie urétrale chez la chienne connaît donc les mêmes limites que celles rencontrées chez la femme : il est très difficile et hasardeux de diagnostiquer une incompétence sphinctérienne urétrale à partir des seules mesures de LUF et PUCM. Cependant, les techniques urodynamiques gardent un intérêt énorme lorsqu'il s'agit de suivre dans le temps l'évolution de la fonction urétrale chez un même individu comme cela est déjà pratiqué chez la femme pour évaluer la réussite d'un traitement d'IUE.

En ce qui concerne notre étude, à aucun moment a été mise en évidence une différence négative entre la pression vésicale et la pression urétrale et aucune fuite urinaire n'a été notée pendant les examens. Le diagnostic de certitude d'ISU ne peut donc être posé. Mais le fait de suivre l'évolution des paramètres urodynamiques sur les mêmes chiennes au cours de l'étude nous a permis de s'affranchir des limites diagnostiques de la profilométrie.

Le suivi des paramètres urodynamiques (PUCM, LUF et AC) au cours des six mois qui ont suivi l'ovariectomie des chiennes a clairement mis en évidence une diminution significative des valeurs de PUCM et de AC, ce qui traduit bien une perte de tonus urétral et une dégradation de la qualité du sphincter.

Encore faut-il vérifier la reproductibilité de la méthode utilisée.

2.3.2- Validité des résultats : vérification de la reproductibilité de la méthode :

2.3.2.1- Les principales sources de variations en profilométrie urétrale :

De nombreux facteurs sont connus pour modifier de façon artéfactuelle les paramètres urodynamiques mesurés au cours de la profilométrie urétrale [56].

2.3.2.1.1- Position du sujet :

Chez la femme, les pressions vésicales peuvent varier jusqu'à 10 cmH₂O entre la position debout et le décubitus latéral droit [95].

2.3.2.1.2- Vitesse du retrait de la sonde :

Grégory et Holt [40] en 1992 ont mis en évidence sur 60 profils urétraux des différences significatives pour la PUCM obtenue avec une vitesse de retrait de 3mm par seconde ou de 1mm par seconde : une vitesse de retrait rapide à 3mm/s provoque une augmentation artéfactuelle de la PUCM.

Pour notre étude, la vitesse de retrait a été fixée à 5 cm par minute.

2.3.2.1.3- Variations de la pression abdominale :

Les variations de pressions abdominales, dues notamment aux phénomènes respiratoires, peuvent atteindre jusqu'à 2,5cmH₂O [95].

2.3.2.1.4- Sédation de l'animal :

Chez la femme, l'examen profilométrique peut être réalisée sur sujet conscient mais chez la chienne, la sédation minima est nécessaire. Elle permet d'éviter tous les artéfacts liés aux mouvements intempestifs des animaux et aux contractions abdominales, d'autant plus que

les valeurs de pression enregistrées sont très faibles [53]. D'autre part, le sondage urinaire chez la chienne impose une sédation.

La xylazine est une molécule très largement utilisée pour les examens urodynamiques en relation avec le fait qu'elle modifie peu la pression vésicale et ne déprime pas le réflexe mictionnel [18]. Elle présente l'avantage de procurer un état de sédation suffisant pour l'examen avec une récupération rapide de l'animal. Mais pour les examens de profilométrie urétrale, la xylazine diminue de façon trop importante la pression urétrale [18], ce qui conduit à préférer d'autres molécules pour les mesures de pressions urétrales.

Le pentobarbital a été également testé mais les valeurs mesurées après sédation aux barbituriques sont nettement inférieures aux valeurs obtenues sans sédation et il présente également l'inconvénient de procurer une sédation trop longue par rapport à la brièveté de l'examen. De plus, son emploi est sujet à certaines contre-indications majeures (cardiopathies notamment).

Selon Combrisson *et al.* [18], sur 7 chiennes Beagle non stérilisées, des profils urétraux réalisés à une semaine d'intervalle avec la xylazine puis le propofol donnent les résultats suivants :

avec la xylazine : $PUM = 23,3 \pm 7,6 \text{ cm H}_2\text{O}$

avec le propofol : $PUM = 51 \pm 7,4 \text{ cm H}_2\text{O}$

alors que Johnson, Beemsterboer, Gray *et al.* en 1988 obtiennent sans sédation sur des chiennes une PUM de $79,72 \pm 4,61 \text{ cm H}_2\text{O}$.

De plus, la reproductibilité est meilleure avec le propofol.

Le propofol a donc été retenu pour l'étude puisque les pressions urétrales sont moins modifiées avec cette molécule qu'avec la xylazine

2.3.2.1.5- Degré de remplissage vésical :

La quantité d'urine contenue dans la vessie influence directement la pression vésicale et par conséquent le différentiel de pression entre l'urètre et la vessie, définition même de la pression de clôture urétrale [47].

C'est pourquoi il a été décidé pour l'étude de réaliser les mesures systématiquement sur vessie vide.

2.3.2.1.6- Types de sonde et de capteur de pression utilisés :

Les sondes de gros diamètre gonflent de façon artéfactuelle la pression urétrale ; il en est de même pour les sondes rigides [47].

Pour l'étude, le choix de la sonde Fr6 a été décidé et conservé pendant les trois séries de mesures.

2.3.2.1.7- Orientation de la sonde :

Comme la pression urétrale n'est pas homogène sur tout le périmètre en un plan de section de l'urètre, la technique profilométrique du cathéter perfusé oblige à s'assurer du maintien de la position initiale de l'orifice de la sonde. Holt conseille d'orienter le trou du cathéter dorsalement et d'utiliser une sonde assez rigide afin d'éviter la rotation de celle-ci au cours du retrait.

Au bilan, la reproductibilité d'un examen profilométrique repose sur le contrôle de l'ensemble des facteurs de variation précédemment cités. La comparaison des mesures urodynamiques entre deux chiennes et/ou pour une même chienne au cours du temps nécessite la standardisation des paramètres décrits plus hauts.

2.3.2.2- Contrôle de la reproductibilité des examens profilométriques de l'étude au cours du temps :

Les chiennes étaient systématiquement placées en décubitus latéral gauche.

La vitesse de retrait automatique a été fixée dès le début de l'étude à 5 cm/min et cette vitesse a été conservée tout au long des examens profilométriques.

Le recours à des profils urétraux « soustraits » a permis de ne pas devoir tenir compte des variations de pressions intra-vésicales (liées à la respiration et aux autres causes de variations de pressions abdominales).

La molécule anesthésique, le propofol, a été conservée tout au long des manipulations ainsi que la posologie et le mode d'administration.

Les vessies étaient systématiquement vidées avant chaque examen profilométrique.

Les sondes étaient changées entre chaque chienne, puis nettoyées et désinfectées avant d'être réutilisées pour les séries suivantes.

Le sondage a toujours été réalisé par la même personne qui s'attachait à placer si possible l'orifice du cathéter en position dorsale.

En conclusion, les principaux critères de reproductibilité de la méthode ont globalement été respectés, ce qui autorise la validation des résultats, à savoir la diminution des pressions urétrales et la dégradation de la fonction urétrale après la stérilisation des dix chiennes.

2.3.3- Critiques de la méthode :

Il est regrettable dans l'étude que le poids des chiennes ait connu de si grandes variations puisque même si peu d'études dans la littérature s'attachent à étudier l'effet de la quantité de tissu adipeux péri-urétral sur les paramètres urodynamiques, cette prise de poids intermédiaire altère certainement la reproductibilité de la méthode, au moins pour la deuxième série d'examen.

D'autre part, le recours aux bandelettes urinaires peut paraître insuffisant pour détecter une éventuelle inflammation du tractus urinaire. Il aurait été préférable de pratiquer des analyses cyto-bactériologiques sur les urines prélevées sur chaque chienne. La réalisation d'une bandelette urinaire est nettement moins fiable, d'autant plus que lors des profilométries à deux mois après stérilisation certaines bandelettes viraient anormalement. Mais la bandelette urinaire présentait l'avantage de donner un résultat immédiat pour un faible coût économique.

Finalement, les critiques de la méthode reposent essentiellement sur la deuxième série de valeurs. Mais l'annulation des valeurs obtenus deux mois après l'ovariectomie n'altère en rien les conclusions de l'étude puisque les résultats sont confirmés lors de la dernière profilométrie.

Par contre, il aurait peut-être été intéressant de réaliser des profils urétraux de stress par analogie avec ce qui est pratiqué en médecine humaine. On demande à la patiente de tousser ou d'éternuer à intervalles réguliers pendant la période de retrait du cathéter.

Pour la chienne, peu d'études concernent les examens profilométriques urétraux de stress. Thüroff *et al.* en 1982 ont proposé de placer du poivre à proximité des narines de la chienne anesthésiée afin de provoquer des éternuements. Gregory et Holt [42] ont montré une méthode simple de profilométrie de stress chez la chienne qui consiste à réaliser des ballottements abdominaux réguliers toutes les 3 à 4 secondes. Sur un lot de 50 chiennes dont la moitié était incontinente, ils sont parvenus à démontrer l'existence de différences significatives dans le pourcentage de pics de pression négatifs entre les deux groupes : 31,34% pour les chiennes continentes contre 68,67% pour les chiennes incontinentes.

La profilométrie de stress aurait eu pour avantage de mettre directement en évidence une éventuelle ISU. On aurait pu en appuyant de façon progressive sur l'abdomen des chiennes chercher à déterminer la pression intra-vésicale minimale nécessaire pour entraîner un pic de pression négatif et une fuite urinaire. Une autre méthode aurait pu être de réaliser comme le préconisent Gregory et Holt [42] des ballotements abdominaux réguliers et compter le nombre de pics de pression négatifs. Il aurait ensuite été possible de suivre l'évolution de ce nombre au cours du temps après la stérilisation.

La profilométrie statique a été retenue pour cette étude compte-tenu de sa disponibilité. Elle semble de plus être une méthode nettement plus reproductible que la profilométrie dynamique.

Il ressort finalement de cette étude expérimentale que l'ovariectomie des dix chiennes entraîne effectivement une altération de la fonction sphinctérienne urétrale avec notamment une diminution significative des pressions urétrales de clôture maximales au cours des six mois post-opératoires (en moyenne presque 30% pour les dix chiennes de l'étude) .

Ce travail s'il aboutit à une conclusion favorable méritera une étude sur l'animal à plus grande échelle avant de pouvoir être proposé à la femme. Mais cette fenêtre ouverte nous laisse déjà entrevoir l'espoir dans les années à venir d'un traitement révolutionnaire pour l'incontinence urinaire d'effort et la fin de souffrances pesantes et cachées pour de nombreuses femmes.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] APPELL RA. Collagen injection therapy for urinary incontinence. *Urologic Clinics of North America*, 1994, **21**, 177-182.
- [2] ARNOLD S, ARNOLD P, HUBLER M, CASAL M, RUSCH P. Incontinentia urinae bei der kastrierten hündin: häufigkeit und rassedisposition. *Schweizer Archiv für Tierheilkunde*, 1989, **131**, 259-263.
- [3] ASMUSSEN M, ULSTEM U. Simultaneous urethrocystometry with a new technique. *Scand.J.Urol.Nephrol.*, 1976, **10**, 7-11.
- [4] ASMUSSEN M, ULMSTEN U. On the physiology of continence and pathophysiology of stress incontinence in the female. *Contr Gynec Obstet*, 1983, **10**, 32-50.
- [5] BARSANTI JA, FINCO DR, BROWN J. Effect of atropine on cystometry and urethral pressure profilometry in the dog. *Am J Vet Res*, 1988, **49**, 112-114.
- [6] BEISLAND H, FOSSBERG E, MOER A, SANDER S. Urethral sphincteric insufficiency in postmenopausal females : treatment with phenylpropanolamine and estriol separately and in combination. *Urol Int* , 1984, **39**, 211-216.
- [7] BERG S. Polytef augmentation urethroplasty : correction of surgically incurable urinary incontinence by injection technique. *Arch Surg*, 1973, **76**, 379-383.
- [8] BLADOU F, MAZOUNI C, SERMENT G. Chirurgie a minima et dispositifs palliatifs dans l'insuffisance sphinctérienne. In : *L'insuffisance sphinctérienne de la femme*. ed. Editions scientifiques et médicales Elsevier, 2000, 265-272.
- [9] BORTOLETTI A, BERNARDINI B, COLLI E, DI BENEDETTO P, GIOCOLI NACCI G, LANDONI M *et al*. Prevalence and risk factors for urinary incontinence in Italy. *Eur Urol*, 2000, **37**, 30-35.
- [10] BOURCIER AP, JURAS JC. Nonsurgical therapy for stress incontinence. *Urologic Clinics of North America*, 1995, **22**, 613-628.
- [11] BROWN JS, GRADY D, OUSLANDER JG, HERZOG AR, VARNER RE, POSNER SF. Prevalence of urinary incontinence and associated risk factors in postmenopausal women. *Obstet Gynecol*, 1999, **94**, 66-70.
- [12] BROWN M, WICKHAM JE. The urethral pressure profile. *Br Urol J*, 1969, **41**, 211-217.
- [13] BURCH JC. Urethrovaginal fixation to Cooper's ligament for correction of stress urinary incontinence, cystocele and prolapse. *Am J Obstet Gyn*, 1961, **81**, 281-289.

- [14] CERVIGNI M, TOMISELLI G, PERRICONE C. Endoscopic treatment of sphincter insufficiency with autologous fat injection. *Arch Ital Urol Androl*, 1994, **66** (4 suppl.), 219-225.
- [15] CHANCELLOR MB, YOKOYAMA T, TIRNEY S, MATTES CE, OZAWA H, YOSHIMURA N *et al*. Preliminary results of myoblast injection into the urethra and bladder wall : a possible method for the treatment of stress urinary incontinence and impaired detrusor contractility. *Neurourol Urodynam*, 2000, **19**, 279-287.
- [16] CHAOJIE L, ANDREWS GR. Prevalence and incidence of urinary incontinence in the elderly : a longitudinal study in South Australia. *Chin Med J*, 2002, **115**(1), 119-122.
- [17] COMBRISSE H, COTARD JP. Intérêt des épreuves urodynamiques dans le diagnostic des incontinences urinaires chez le chien. *Rec Méd Vét*, 1989, **165**, 839-846.
- [18] COMBRISSE H, ROBAIN G, COTARD JP. Comparative effects of xylazine and propofol on the urethral pressure profile of healthy dogs. *Am J Vet Res*, 1993, **54**, 1986-1989.
- [19] CONSTANTINO CE, GOVAN DE. Spatial distribution and timing of transmitted and reflexy generated urethral pressure in healthy women. *J.Urol.*, 1982, **127**, 964-969.
- [20] COSTA P. Mécanismes de la continence à l'effort chez la femme. In : *L'incontinence sphinctérienne de la femme*. ed. Editions scientifiques et médicales Elsevier, 2000, 25-34.
- [21] DARAI E, GROSSMAN T, BENEFILA JL, MENEUX E, PANEL P, BENZAKRINE Y *et al*. In : *L'incontinence urinaire chez la femme*. ed. Editions scientifiques et médicales Elsevier, 1999, 90-104.
- [22] DE LANCEY J. Structure and function of the continence mechanism relative to stress incontinence. *Problem in Urology*, 1991, **5**.
- [23] DENYS P, CHARTIER-KASTLER E. Traitement médical de l'insuffisance sphinctérienne. In : *L'incontinence sphinctérienne de la femme*. ed. Editions scientifiques et médicales Elsevier, 2000, 245-251.
- [24] DIOKNO AC. Epidemiology and psychosocial aspects of incontinence. *Urologic Clinics of North America*, 1995, **22**, 481-485.
- [25] DIOKNO AC, BROCK BM, BROWN MB. Prevalence of urinary incontinence and other urological symptoms in the noninstitutionalized elderly. *J Urol*, 1986, **136**, 1022-1025.
- [26] DROUPY S, BENOIT G. Anatomie, histologie et innervation du sphincter urétral chez la femme. In : *L'incontinence sphinctérienne de la femme*. ed. Editions scientifiques et médicales Elsevier, 2000, 9-24.

- [27] DURAND A, SERMENT G, BLADOU F, GRISONI V. Pharmacologie du sphincter urétral chez la femme. *In : L'incontinence sphinctérienne de la femme.* ed. Editions scientifiques et médicales Elsevier, 2000, 35-40.
- [28] EK A, ANDERSSON K, PERSSON C. Adrenoreceptor and cholinereceptor mediated responses of the isolated human urethra. *Scand J Urol Nephrol.*, 1977, **11**, 97-102.
- [29] EKELUND P, GRIMBY A, MILSOM I. Urinary incontinence : social and financial costs high. *Br Med J*, 1993, **306**, 1344.
- [30] ELIA G, BERGMAN A. Estrogen effects on the urethra : Beneficial effects in women with genuine stress incontinence. *Obstetrical and Gynecological Survey*, 1993, **48**, 509-517.
- [31] ENHORNING G. Simultaneous recording of intravesical and intraurethral pressure. *Acta Chir Scand* , 1961, **276** (suppl.), 1-68.
- [32] FATTON B, JACQUETIN B. Physiologie des troubles mictionnels de la grossesse et de l'accouchement. *In : L'incontinence urinaire chez la femme.* ed. Editions scientifiques et médicales Elsevier, 1999, 68-83.
- [33] FATTON B, JACQUETIN B. Grossesse, accouchement et insuffisance sphinctérienne. *In : L'incontinence sphinctérienne de la femme.* ed. Editions scientifiques et médicales Elsevier, 2000, 199-211.
- [34] FISCHER-RASMUSSEN W. Treatment of stress urinary incontinence. *Annals of medicine*, 1990, **22**, 455-465.
- [35] GHONEIM MA, GOTTEMBOURG JL, FRETIN J, SUSSET JG. Urethral pressure profile. Standardization of technique and study of reproductibility. *Urology*. 1975, **5**, 632-637.
- [36] GOOKIN JL, STONE EA, SHARP NJ. Urinary incontinence in dogs and cats. Part I. Urethral pressure profilometry. *Compend Contin Educ Pract Vet*, 1996, **18**, 407-419.
- [37] GOOKIN JL, STONE EA, SHARP NJ. Urinary incontinence in dogs and cats. Part II. Diagnosis and management. *Compend Contin Educ Pract Vet*, 1996, **18**, 525-537.
- [38] GREGORY SP. Developments in the understanding of the pathophysiology of urethral sphincter mechanism incompetence in the bitch. *Br Vet J*, 1994, **150**, 135-150.
- [39] GREGORY SP, GRIPPS PJ, HOLT PE. Comparison of urethral pressure profilometry and contrast radiography in the diagnosis of incompetence of the urethral sphincter mechanism in bitches. *Vet Record*, 1996, **138**, 58-61.
- [40] GREGORY SP, HOLT PE. Comparison of two catheter withdrawal speeds during simultaneous urethral pressure profilometry in anesthetized bitches. *Am J Vet Res*, 1992, **53**, 355-358.

- [41] GREGORY SP, HOLT PE. Effect of body position on intravesical pressure in the anaesthetised bitch. *Vet Record*, 1992, **130**, 288-290.
- [42] GREGORY SP, HOLT PE. Comparison of stressed simultaneous urethral pressure profiles between anesthetized continent and incontinent bitches with urethral sphincter mechanism incompetence. *Am J Vet Res*, 1993, **54**, 216-222.
- [43] GREGORY SP, PARKINSON TJ, HOLT PE. Urethral conformation and position in relation to urinary incontinence in the bitch. *Vet Record*, 1992, **131**, 167-170.
- [44] GROSSE D, SENGLER J. Evaluation des techniques de rééducation périnéale. In : *L'incontinence urinaire chez la femme*. ed. Editions scientifiques et médicales Elsevier, 1999, 121-143.
- [45] HAAB F. La chirurgie ambulatoire pour le traitement de l'incontinence urinaire d'effort : quel avenir ? In : *L'incontinence urinaire chez la femme*. ed. Editions scientifiques et médicales Elsevier, 1999, 118-119.
- [46] HAAB F, ZIMMERN PE, LEACH GE. Urinary stress incontinence due to intrinsic sphincteric deficiency : experience with fat and collagen periurethral injections. *J Urol*, 1997, **157**, 1287-1291.
- [47] HERMIEU JF. Sphinctérométrie : techniques, paramètres, interprétation. In : *L'incontinence sphinctérienne de la femme*. ed. Editions scientifiques et médicales Elsevier, 2000, 121-136.
- [48] HERZOG AR, FULTZ NG, BROCK BM. Urinary incontinence and psychological distress among elder adults. *Psychol Aging*, 1988, **3**, 115-121.
- [49] HOLT PE. Epreuves urodynamiques. In: *Atlas of Small Animal Urology*. ed. Mosby-Wolfe, 50-53.
- [50] HOLT PE. Urinary incontinence in the bitch due to sphincter mechanism incompetence: prevalence in referred dogs and retrospective analysis of sixty cases. *J Small Anim Pract*, 1985, **26**, 181-190.
- [51] HOLT PE. Importance of urethral length, bladder neck position and vestibulo-vaginal stenosis in sphincter mechanism incompetence in the incontinent bitch. *Research in Veterinary Science*, 1985, **39**, 364-372.
- [52] HOLT PE. Simultaneous urethral pressure profilometry: comparisons between 0.5 0 TDn2ontinrinary i

- [54] HOLT PE. Urethral pressure profilometry in the anaesthetised bitch: a comparison between double and single sensor recording. *Research in Veterinary Science*, 1989, **47**, 346-349.
- [55] HOLT PE. Urinary incontinence in dogs and cats. *Vet Record*, 1990, **127**, 347-350.
- [56] HOLT PE, GREGORY SP. Resting urethral pressure profilometry in bitches: artefact or reality? *Compend Contin Educ Pract Vet*, 1993, **15**, 1207-1213.
- [57] HOLT PE, THRUSFIELD MV. Association in bitches between breed, size, neutering and docking, and acquired urinary incontinence due to incompetence of the urethral sphincter mechanism. *Vet Record*, 1993, **133**, 177-180.
- [58] HUISMAN AR. Aspects on the anatomy of the female urethra with special relation to urinary continence. *Contr Gynec Obstet*, 1983, **10**, 1-31.
- [59] INTERNATIONAL CONTINENCE SOCIETY. First report on the standardisation of terminology of lower urinary tract function. *Br J Urol*, 1976, **48**, 39-42.
- [60] JANSSENS LAA, PEETERS S. Comparisons between stress incontinence in women and sphincter mechanism incompetence in the female dog. *Vet Record*, 1997, **141**, 620-625.
- [61] KERSHEN RT, ATALA A. New advances in injectable therapies for the treatment of incontinence and vesicourethral reflux. *Urologic Clinics of North America*, 1999, **26**, 81-94.
- [62] KLARSKOV P, BELVING D, BISCHOFF N. Pelvic floor exercise versus surgery for female urinary stress incontinence. *Urol Int*, 1986, **41**, 129-132.
- [63] KRAWIECK DR. Diagnosis and treatment of acquired canine urinary incontinence. *Companion Animal Practice*, 1989, **19**, 12-20.
- [64] LAPIDES J, AJEMIAN EP, STEWART BH, BREACKKEY BA, LICHTWARD JR. Further observations on the kinetics of urethrovesical sphincters. *J Urol*, 1960, **84**, 86-94.
- [65] LE NORMAND L. Principes de la mesure de la profilométrie. In : *L'incontinence sphinctérienne de la femme*. ed. Editions scientifiques et médicales Elsevier, 2000, 109-120.
- [66] LERICHE A. Le traitement de l'incontinence urinaire de la femme par injections péri-urétrales.. In : *L'incontinence urinaire chez la femme*. ed. Editions scientifiques et médicales Elsevier, 1999, 112-117.
- [67] LIGHT KJ, SCOTT FB. Management of urinary incontinence in women with the artificial urinary sphincter. *J Urol*, 1985, **134**, 476-478.
- [68] Mc GUIRE EJ. Urodynamic evaluation of stress incontinence. *Urology Clinics of North America*, 1995, **22**, 551-555.

- [69] Mc LAREN SM, Mc FERTON FM, SINCLAIR F. Prevalence and severity of incontinence among hospitalized female psychogeriatric patients. *Health Bull*, 1981, **39**, 157-161.
- [70] MALIZIA AA Jr, REIMAN HM, MYERS RP. Migration and granulomatous reaction after periurethral injection of polytetrafluoroethylene (Teflon). *JAMA*, 1984, **251**, 3277.
- [71] MASSEY JA, ANDERSON RS, ABRAMS P. Mechanisms of continence during raised intra-abdominal pressure. *Br J Urol*, 1987, **60**, 529-531.
- [72] MELLIER G, MADELENAT P, LERICHE A, HAAB F. La chirurgie à minima de l'incontinence urinaire d'effort chez la femme. In : *L'incontinence urinaire chez la femme*. ed. Editions scientifiques et médicales Elsevier, 1999, 89.
- [73] MILSOM I, EKELOUND P, MOLANDER U, ARVIDSSON L, ARESKOG B. The influence of age, parity, oral contraception, hysterectomy and menopause on the prevalence of urinary incontinence in women. *J Urol*, 1993, **149**, 1459-1462.
- [74] MINAIRE P, SENGLER J, JACQUETIN B. Épidémiologie de l'incontinence urinaire. In : *L'incontinence urinaire chez la femme*. ed. Editions scientifiques et médicales Elsevier, 1999, 7-19.
- [75] MUSCATELLO DJ, RISSEL C, SZONYI G. Urinary symptoms and incontinence in an urban community : prevalence and associated factors in older men and women. *Intern Med J*, 2001, **31**, 151-160.
- [76] NIELSEN KK, KROMANN-ANDERSEN B, JACOBSEN H, NIELSEN EM, NORDLING J, HOLM HH *et al*. The urethral plug : a new treatment modality for genuine urinary stress incontinence in women. *J Urol*, 1990, **144**, 1199-1202.
- [77] NITTI VW, COMBS AJ. Correlation of Valsalva leak point pressure with subjective degree of stress urinary incontinence in women. *J Urol*, 1996, **155**, 281-285.
- [78] OLAH KS, BRIDGES N, FARRAR D. The conservative management of genuine stress incontinence. *Int Urogynecol J*, 1991, **2**, 161-167.
- [79] PETROS PEP, ULMSTEN U. An integral theory and its method for the diagnosis and management of female urinary incontinence. *Scand J Urol Nephrol*, 1993, **153** (suppl.).
- [80] RICHTER KP, LING GV. Effects of xylazine on the urethral pressure profile of healthy dogs. *Am J Vet Res*, 1985, **46**, 1881-1886.
- [81] RICHTER KP, LING GV. Clinical response and urethral pressure profile changes after phenylpropanolamine in dogs with primary sphincter incompetence. *J Am Vet Med Assoc*, 1985, **187**, 605-611.

- [82] ROSIN AE, BARSANTI JA. Diagnosis of urinary incontinence in dogs: role of the urethral pressure profile. *J Americ Vet Med Assoc*, 1981, **178**, 814-822.
- [83] ROSIN AH, ROSIN E, OLIVER J. Canine urethral pressure profile. *Am J Vet Res*, 1980, **41**, 1113-1116.
- [84] ROSIN AH, ROSS L. Diagnosis and pharmacological management of disorders of urinary continence in the dog. *Compend Contin Educ Pract Vet*, 1981, **3**, 601-609.
- [85] SENGLER J, GROSSE D. La rééducation de l'insuffisance sphinctérienne. In : *L'insuffisance sphinctérienne de la femme*. ed. Editions scientifiques et médicales Elsevier, 2000, 237-243.
- [86] SERMENT G, SAKR R, BLADOU F. Traitement chirurgical de l'insuffisance sphinctérienne (hors sphincter artificiel). In : *L'insuffisance sphinctérienne de la femme*. ed. Editions scientifiques et médicales Elsevier, 2000, 257-264.
- [87] SIMEONOVA Z, MILSOM I, KULLENDORFF AM, MOLANDER U, BENGTSSON C. The prevalence of urinary incontinence and its influence on the quality of life in women from an urban Swedish population. *Acta Obstet Gynecol Scand*, 1988, **78**, 546-551.
- [88] STASKIN DR, ZIMMERN PE, HADLEY HR, RAZ S. The pathophysiology of stress incontinence. *Urologic Clinics of North America*, 1985, **12**, 271-279.
- [89] THOMAS TM, PLYMAT KR, BLANN J. Prevalence of urinary incontinence. *Br Med J*, 1980, **281**, 1243-1246.
- [90] THOMAS TM, PLYMAT KR, BLANNIN J, MEADE TW. Prevalence of urinary incontinence. *Br Med J*, 1980, **281**, 1243-1246.
- [91] THRUSFIELD MV. Association between urinary incontinence and spaying in bitches. *Vet Record*, 1985, **116**, 695.
- [92] THUROFF JW, BAZEED MA, SCHMIDT RA, TANAGHO EA. Mechanisms of urinary continence : an animal model to study urethral responses to stress conditions. *J Urol*, 1982, **127**, 1202-1206.
- [93] TROCKMAN , LEACH GE. Surgical treatment of intrinsic urethral dysfunction : injectables (FAT). *Urologic Clinics of North America*, 1995, **22**, 665-671.
- [94] USHIROYAMA T, IKEDA A, UEKI M. Prevalence, incidence, and awareness in the treatment of menopausal urinary incontinence. *Maturitas*, 1999, **33**, 127-132.
- [95] VILLET R, SALET-LIZEE D, ZAFIROPULO M. *L'incontinence urinaire d'effort de la femme*. Ed. Masson, 2001, 100p.

- [96] WHITE RAS, POMEROY CJ. Phenylpropanolamine: an α -adrenergic agent for the management of urinary incontinence in the bitch associated with urethral sphincter mechanism incompetence. *Vet Record*, 1989, **125**, 478-480.
- [97] YOKOYAMA T, HUARD J, CHANCELLOR MB. Myoblast therapy for stress urinary incontinence and bladder dysfunction. *World J Urol*, 2000, **18**, 56-61.
- [98] YOKOYAMA T, YOSHIMURA N, DHIR R, QU Z, FRASER MO, KUMON H *et al.* Persistence and survival of autologous muscle derived cells versus bovine collagen as potential treatment of stress urinary incontinence. *J Urol*, 2001, **165**, 271-276.

LA CHIENNE OVARIECTOMISEE : INTERET EN TANT QUE MODELE D'ETUDE DE L'INCOMPETENCE SPINCTERIEENNE URETRALE

DUTOT Christelle

RESUME :

L'incontinence urinaire d'effort est la forme d'incontinence urinaire la plus fréquente chez la femme; sa prévalence augmente avec l'âge et cette maladie très handicapante risque de prendre une ampleur considérable dans les années à venir avec l'accroissement de l'espérance de vie.

Même si les mécanismes physio-pathologiques de l'incontinence ne sont pas encore totalement élucidés, il semble que les hormones sexuelles jouent un rôle non négligeables sur le fonctionnement du sphincter urétral.

De nombreuses options thérapeutiques sont offertes aux patientes : des traitements médicaux (associant pharmacologie et rééducation) et des traitements chirurgicaux (les injections périurétrales, les techniques plus invasives de colposuspension voire le recours au sphincter artificiel). Aucun traitement ne permet aujourd'hui d'améliorer le confort de vie des patientes de façon durable sans occasionner d'effets secondaires.

Jusque là marginalisées, les injections périurétrales sont depuis quelques années particulièrement en vogue: l'implantation périurétrale de cellules myoblastiques autologues autorise de nombreux espoirs.

L'objectif de l'étude expérimentale présentée a été de montrer à l'aide de techniques profilométriques que la chienne ovariectomisée était un bon modèle d'étude pour l'incompétence sphinctérienne urétrale.

La validation de ce modèle permettra de tester l'injection périurétrale de cellules myoblastiques autologues sur l'animal avant de pouvoir l'envisager sur la femme .

Mots – clés :

Incontinence urinaire d'effort, chienne ovariectomisée, modèle expérimental

Jury :

Président : M.

Directeur : Mme COMBRISON

Assesseur : M. Cotard

Adresse de l'auteur :

Mlle Christelle DUTOT

Carrefour Canteloup

14100 MAROLLES

THE NEUTERED BITCH : A REPRESENTATIVE MODEL FOR THE URETHRAL SPHINCTER INCONTINENCE MECHANISM

DUTOT Christelle

ABSTRACT :

The genuine stress incontinence is the urinary incontinence type which is the most frequent for the woman's. Its prevalence increases with seniority . This disease, which strongly reduces the autonomy of a person can become an important concern for more and more people in the next years with the increasing life time.

At the moment all the physio-pathologic mechanisms leading to incontinence are not completely known but it seems that sexual hormones are playing a significant role on the sphincter urethral activity.

Multiple therapeutic options can be proposed to the patients: medical care (using jointly pharmacology and rehabilitation) and surgical procedures (periurethral injections, colporrhaphy which is more invasive) and even artificial sphincter replacing the natural one. To day, no treatment can improve the live convenience of the patients on a long term basis without significant secondary consequences.

Periurethral injections become more and more used compared with the marginal use done some years ago: periurethral implant of autologous myoblastic cells leads to important expectation of life.

The aim of the present experimental study was to demonstrate, using profilometric techniques, that a neutered female dog is a representative model for urethral sphincter incontinence mechanism.

Validating this model will allow to test periuretral injections of autologous myoblastic cells on animals before considering tests on woman's.

Key – words :

Stress urinary incontinence, neutered bitch, experimental model

Jurys :

President : M.

Director : Mme COMBRISSE

Assessor : M. Cotard

Author's address :

Mlle Christelle DUTOT

Carrefour Canteloup

14100 MAROLLES