Progrès en urologie (2012) **22**, 615—621

Disponible en ligne sur SciVerse ScienceDirect www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France EM|consulte www.em-consulte.com

ARTICLE DE REVUE

Incontinence urinaire et ménopause

Urinary incontinence and menopause

G. Legendre[a,*,b], **X. Fritel**[c,d], **V. Ringa**[b], **M. Lesavre**[a], **H. Fernandez**[a,b]

[a] *Service de gynécologie-obstétrique, hôpital de Bicêtre, Assistance publique—Hôpitaux de Paris, 94276 Le Kremlin-Bicêtre cedex, France*
[b] *CESP-Inserm, U1018, Équipe 7, genre, santé sexuelle et reproductive, université Paris-Sud, 94276 Le Kremlin-Bicêtre cedex, France*
[c] *Inserm CIC-p 802, université de Poitiers, centre hospitalier universitaire de Poitiers, 86000 Poitiers, France*
[d] *Inserm, UMR S953, 94807 Villejuif, France*

Reçu le 25 mai 2012 ; accepté le 9 août 2012

MOTS CLÉS
Incontinence urinaire ;
Incontinence urinaire d'effort ;
Urgenturie ;
Hyperactivité vésicale ;
Ménopause ;
Traitement hormonal de la ménopause ;
Estrogènes

Résumé
But. — L'objectif de cette synthèse des connaissances était d'examiner la relation entre la ménopause et l'incontinence urinaire (IU).
Patientes. — Notre travail s'est appuyé sur une revue de la littérature portant sur l'épidémiologie de l'IU de la femme et les effets du traitement hormonal sur les symptômes de fuites urinaires. Une recherche dans la base de données Medline entre janvier 2000 et avril 2012 a été effectuée en croisant les mots clés *urinary incontinence, stress urinary incontinence, urge incontinence, over active bladder, menopause, estrogen therapy*.
Résultats. — Vingt-neuf articles sur 482 articles ont été initialement sélectionnés. L'IU était un symptôme fréquent lors de la ménopause avec une prévalence comprise entre 15 et 30 % et une incidence annuelle comprise entre 5 et 10 %. L'association entre IU et ménopause était controversée. En effet, bien que sous-tendue par des mécanismes physiopathologiques comme la sensibilité des tissus originaires du sinus urogénital aux estrogènes, les données épidémiologiques disponibles restaient contradictoires et devaient être interprétées, si possible, en fonction du type d'IU. Ainsi, il restait difficile de distinguer l'effet de la ménopause de celui du vieillissement. Les effets des estrogènes médicamenteux sur l'IU différaient selon le mode d'administration et le type d'IU. Les études randomisées montraient que l'administration orale d'estrogènes après la ménopause favorisait la survenue d'une IU ou d'une IU à l'effort(IUE). En

* Auteur correspondant.
Adresse e-mail : guillaume.legendre@bct.aphp.fr (G. Legendre).

1166-7087/$ — see front matter © 2012 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.
http://dx.doi.org/10.1016/j.purol.2012.08.267

revanche, les estrogènes administrés par voie vaginale amélioraient IU par urgenturie (IUU) et l'hyperactivité vésicale.
Conclusion. — Les données de notre revue étaient en accord avec les dernières recommandations françaises et européennes.
© 2012 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

KEYWORDS
Urinary incontinence;
Stress urinary incontinence;
Urge incontinence;
Over active bladder;
Menopause;
Hormone therapy;
Estrogens

Summary
Purpose. — The aim of this review was to examine the relationship between menopause and urinary incontinence (UI).
Material. — Our work is based on a review of the literature on the epidemiology of UI in women and the effects of hormone therapy on symptoms of urinary leakage. A search of the Medline database between January 2000 and April 2012 was performed by crossing the keywords ''urinary incontinence, stress urinary incontinence (SUI), urge incontinence, over active bladder, menopause, estrogen therapy''.
Results. — Twenty-nine articles over the 482 articles were initialy selected. The UI was a common symptom during menopause, with a prevalence of 15 to 30% and an annual incidence of 5 to 10%. The association between UI and menopause was controversial. Indeed, although underpinned by pathophysiological mechanisms such as the sensitivity of tissues of the urogenital sinus to estrogen, the epidemiological data available were contradictory and should be interpreted, if possible, depending on the type of UI. Thus, it remained difficult to distinguish the effect of menopause of the aging. The effects of estrogen on IU differed depending on the route of administration and of the type of UI. Randomized trials showed that oral administration of estrogen after menopause increased the occurrence of UI or SUI. However a vaginal administration of estrogen improved urge urinary incontinence (UUI) and overactive bladder.
Conclusion. — The data of this review were consistent with the French and European guidelines.
© 2012 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Introduction

L'incontinence urinaire (IU) se définissait comme « toute perte involontaire d'urine » [1]. On distinguait trois grands types d'IU : l'IU à l'effort (IUE), l'incontinence par urgenturie et l'incontinence mixte. L'IUE était caractérisée par une fuite involontaire d'urine non précédée d'une sensation de besoin d'uriner, survenant à l'occasion d'un effort (toux, port de charge, ou toute autre activité physique). L'IU par urgenturie (IUU) était caractérisée par une perte involontaire d'urine précédée d'un besoin urgent et irrépressible d'uriner aboutissant à une miction qui ne peut être contrôlée. L'IU mixte (IUM) consistait en l'association en proportion variable d'une IUE et d'une IUU.

L'IU était une situation qui pouvait entraîner une simple gêne, voire un réel handicap [2,3]. Elle pouvait conduire à une intervention chirurgicale et représentait des dépenses importantes en termes de soins. La prévention et la prise en charge de l'IU étaient des objectifs prioritaires de santé publique. L'IU était un symptôme fréquent chez la femme, mais sa prévalence estimée en population générale était variable. Cette variabilité tenait à la fois à la grande hétérogénéité des populations étudiées et aux différentes définitions de l'IU retenues.

La ménopause était un phénomène physiologique, personnel, et social complexe, comprenant entre autres des modifications liées au vieillissement et au statut social des femmes. La diminution de la sécrétion des hormones ovariennes (estrogènes et progestérone) est liée à la déplétion du stock de follicules ovariens. Le diagnostic de ménopause est posé après 12 mois d'aménorrhée. À côté du classique syndrome climatérique, l'IU représentait un symptôme sous-tendu par plusieurs mécanismes physiopathologiques comme l'hormono-dépendance des tissus du tractus génital. En effet, des récepteurs aux estrogènes ont été retrouvés aussi bien au niveau des muscles du plancher pelvien, des ligaments uro-génitaux, des cellules musculaires du détrusor ainsi qu'au niveau du tissu conjonctif et de tous les fascias assurant la stabilité des organes entre eux [4].

De nombreux facteurs étaient associés à un risque accru d'IU [5]. Les principaux étaient l'âge, la parité, les antécédents de chirurgie pelvienne et périnéale, l'obésité, les pathologies chroniques (diabète, troubles cognitifs...). Le rôle de la ménopause et du traitement hormonal de la ménopause (THM) étaient plus controversés [6,7]. En effet, il était difficile, d'une part, de différencier le rôle de l'âge et de la ménopause et, d'autre part, de différencier le rôle de la ménopause de celui du traitement hormonal de la ménopause.

Ainsi, notre objectif était d'analyser la relation entre la ménopause et l'IU, deux problèmes de santé publique chez les femmes après 50 ans. Nous avons présenté les principales données épidémiologiques qui sous-tendent la relation IU—ménopause. Enfin, nous avons tenté de répondre aux deux questions principales que pose cette relation : quelles étaient les conséquences des modifications hormonales de la ménopause sur les symptômes d'IU ? Quelles étaient les conséquences des traitements hormonaux ?

Patientes

Une revue de la littérature a été effectuée en consultant la base de données Medline entre janvier 2000 et avril

2012. Les articles ont ainsi été sélectionnés en croisant les mots clés *urinary incontinence, stress urinary incontinence, urge incontinence, over active bladder, menopause, estrogen therapy*. Cette sélection tenait compte en priorité des méta-analyses, des revues de la littérature, des essais randomisés contrôlés et des études de cohorte. Ainsi, sur les 482 articles sélectionnés initialement par la recherche dans Medline, 29 articles ont finalement été retenus dont trois méta-analyses, quatre revues de la littérature, cinq essais contrôlés randomisés et 12 études de cohortes.

Résultats

Prévalence, taux d'incidence et taux de rémission de l'incontinence urinaire chez les femmes en période de périménopause ou de ménopause

La prévalence de l'IU était proportionnelle à l'âge. Plusieurs travaux rapportaient un pic de la prévalence de l'IU au moment de la ménopause. La part de l'IUE majoritaire avant 50 ans devient ensuite minoritaire au profit de l'IUM, avec une prévalence à cette période qui varie de 8 à 30 % en fonction de la population étudiée et de la définition de l'IU [8,9].

Peu d'études de cohortes concernaient spécifiquement la période de ménopause (50—60 ans) et les travaux qui existent portaient sur des effectifs restreints. Ainsi, McGrother et al. rapportaient une incidence de l'IU de 8 % dans une population de 108 femmes entre 40 et 59 ans en population générale [10]. Deux autres séries de femmes âgées de moins de 60 ans retrouvaient des taux d'incidence annuels de 4 à 5 % [9,11]. Dans une autre cohorte de 2860 femmes de 40 à 60 ans, les auteurs rapportaient un taux d'incidence annuel de l'IU de 5,8 % [12]. Enfin, Townsend et al., dans une étude longitudinale menée au sein d'une cohorte d'infirmières de 36 à 55 ans, retrouvaient une incidence annuelle de 6,9 % [13].

Concernant le taux de rémission, de grandes disparités existaient entre les études. Ainsi, Samuelsson et al. rapportaient un taux annuel de rémission de l'IU de 5,9 % [14], Townsend et al. de 13,9 % (sur sa période d'étude de deux ans, soit environ 7 % annuel) [13] et Hagglund et al. un taux annuel de rémission de 4 % chez 248 femmes âgées de 22 à 50 ans [11]. Cependant, certaines séries rapportaient des taux annuels de rémission élevés, de 25 [10] à 29 % [12]. Ces résultats pouvaient en partie s'expliquer par la définition de la rémission de l'IU en fonction des études : disparition complète ou diminution de la sévérité des symptômes d'IU.

Effets de la ménopause sur les symptômes d'incontinence urinaire

Le rôle des facteurs hormonaux liés à la transition ménopausique dans les troubles de la statique pelvienne était controversé. De plus, il était difficile de différencier l'effet de la ménopause de celui du vieillissement [7].

Les données concernant l'IU et la ménopause étaient nécessairement issues d'études de cohortes afin de mieux distinguer l'effet de l'âge de celui de la ménopause. En effet, afin de mieux appréhender le rôle des différents facteurs de risques présumés de l'IU, seules les études longitudinales permettaient de s'interroger sur la temporalité, et donc la causalité des évènements. Les études transversales ne pouvaient apprécier au mieux les variables dépendantes du temps comme l'âge, le poids ou le statut ménopausique, par exemple. Néanmoins, les grandes études de cohorte souffraient de plusieurs écueils comme la définition de l'IU (le suivi ayant débuté avant l'harmonisation des terminologies prônées par l'International Continence Society [ICS] et l'International UroGynecological Association [IUGA]), de l'absence d'évaluation de l'ensemble des facteurs de risque de l'incontinence (les études n'étant pas initialement conçues pour étudier précisément ce problème) ou enfin de l'absence de précision sur les types d'IU.

Ainsi, les résultats de la cohorte prospective américaine Study of Women's Health Across the Nation (SWAN) à partir de 1529 femmes sans symptômes d'IU à l'inclusion retrouvaient que si la périménopause était significativement associée à une apparition des symptômes d'IU globale (OR = 1,52 ; [1,12—2,05]) et de l'IUU (OR = 2,12 ; [1,26—3,56]), la ménopause n'apparaissait pas statistiquement liée à l'IU quelle qu'en était son type [15].

Waetjen et al., dans une étude longitudinale, rapportaient que l'aggravation des symptômes d'IU observée après la ménopause n'était pas attribuable à la ménopause [16], mais, la ménopause augmenterait la prise de poids et par là même l'augmentation de la prévalence de l'IU [16].

L'étude de Sherburn et al. s'appuyant sur la cohorte australienne de 1897 femmes, The Melbourne Women's Midlife Health Project, s'est intéressée à l'impact de ménopause sur les symptômes d'IU. L'analyse des données à la fois de manière transversale et longitudinale n'a pas permis de mettre en évidence une relation statistique entre l'IU et la ménopause. En effet, la prévalence de l'IU était significativement plus importante en périménopause (17,3 %), en cas de prise de THM (19,0 %) ou de ménopause chirurgicale (17,7 %) en comparaison à la prévalence de l'IU chez les femmes non ménopausées dans l'étude longitudinale des données. La ménopause n'était en revanche pas associée à la survenue d'une IU dans la population dans l'analyse transversale [9].

Les données d'une autre étude longitudinale la National Survey of Health and Development (NSHD) à partir de 1211 femmes âgées entre 48 et 54 ans ne retrouvaient pas d'association entre la ménopause et l'IUU. Seule l'IUE était associée au statut hormonal, la périménopause était en effet associée à une fréquence accrue des symptômes de fuites à l'effort (OR = 1,39 ; [1,4—1,7]). L'étude qui permettait de distinguer les effets de l'âge de ceux de la ménopause retrouvait un effet de l'âge indépendant de celui de la ménopause sur la survenue d'une IUU ou d'une IUE [17].

Une large étude transversale chinoise menée sur près de 20 000 femmes, âgées entre 20 et 99 ans, retrouvait une association entre IUE et ménopause (OR = 1,26 ; [1,04—1,52]) même en prenant en compte l'âge comme facteur de risque [18].

Une étude de cohorte récente a étudié l'effet des modifications de la concentration en estrogènes lors du passage à la ménopause sur les symptômes urinaires. De manière assez inattendue, une chute importante du taux d'estrogènes était associée de manière significative à une amélioration

des symptômes d'IU, contrairement à toutes les hypothèses physiopathologiques sur l'effet négatif de la carence hormonale [19]. Ces résultats ont été confirmés par l'analyse de la fluctuation annuelle du taux d'estrogène endogène au cours de la période ménopausique à partir des données de la SWAN qui ne retrouvait pas d'association avec l'apparition d'une IU ou l'aggravation de symptômes d'IU [20].

Effets du traitement hormonal de la ménopause sur les symptômes d'incontinence urinaire

Alors que les données épidémiologiques suggéraient une forte prévalence des symptômes d'IU chez les femmes ménopausées et bien que les symptômes d'IU semblaient apparaître majoritairement au cours de la ménopause, les données sur l'impact du traitement hormonal de la ménopause étaient plus ténues. En effet, si l'hormonothérapie semblait avoir un effet bénéfique clair sur les symptômes classiques de la ménopause (bouffées de chaleur, sueurs nocturnes, troubles de l'humeur) l'effet du THM sur l'IU était plus mitigé au regard des données de la littérature.

Parmi les 27 347 femmes ménopausées enrôlées dans la Womens' Health Initiative study (WHI), l'effet du THM augmentait de manière significative à un an le risque incident de tous les types d'IU (IUE, IUU, IUM) chez les femmes continentes à l'inclusion et augmentait la sévérité des troubles chez les femmes incontinentes à l'inclusion [21].

Les données de la Nurses' Health Study, étude prospective d'une cohorte d'infirmières âgées de 30 à 55 ans à l'inclusion et suivies à l'aide de questionnaires initialement conçus pour évaluer la morbi-mortalité cardiovasculaire du THM, ont été analysées par Grodstein et al. concernant l'impact du THM sur l'IU [22]. La survenue d'une IU incidente était significativement associée à l'hormonothérapie, quel que soit le type de THM et la voie d'administration : estrogènes par voie orale (RR = 1,54 ; [1,44—1,65]), estrogènes par voie transdermique (RR = 1,68 ; [1,41—2,00]), estrogènes et progestatifs par voie orale (RR = 1,34 ; [1,24—1,44]) et estrogènes et progestatifs par voie transdermique (RR = 1,46 ; [1,16—1,84]). Le risque global d'IU était cependant faible avec une incidence annuelle de 1,6 % et les effets du THM disparaissaient à l'arrêt du traitement [22]. Une méta-analyse récente concernant les effets des estrogènes sur les symptômes d'hyperactivité vésicale retrouve que les estrogènes sont significativement associés à une amélioration de la symptomatologie : diminution de la pollakiurie et nycturie, diminution des épisodes d'urgenturie et de fuites urinaires, amélioration du premier besoin et augmentation de la capacité vésicale [23]. Toutefois, les effets variaient en fonction de la voie d'administration : si la voie locale est significativement associée à une amélioration de l'ensemble de ces mêmes symptômes, la voie systémique n'était associée statistiquement qu'aux épisodes d'incontinence et de premier besoin. Ainsi, l'estrogénothérapie améliorerait les symptômes d'hyperactivité vésicale notamment en cas d'utilisation par voie locale. En effet, une revue de la littérature recense plusieurs essais randomisés confirmant l'intérêt des formes topiques surtout en présence d'atrophie [24]. Un essai randomisé comparant l'efficacité de l'estrogénothérapie locale à l'utilisation de l'oxybutynine dans le traitement de l'hyperactivité vésicale retrouvait une efficacité similaire [25].

Certains travaux anciens rapportaient que l'utilisation d'estrogènes par voie orale augmentait la pression de clôture urétrale et donc améliorerait les symptômes d'IUE chez 65 à 70 % des femmes [26]. En revanche, deux essais contrôlés randomisés s'intéressant à la voie orale dans le traitement de l'IU versus placebo chez des femmes ménopausées n'avaient pas réussi à démontrer un effet des estrogènes, ni en termes de mesures objectives, ni en termes de mesures subjectives [27,28]. Enfin, une revue de la littérature basée sur huit études contrôlées et 14 études prospectives non contrôlées concluait que les estrogènes ne sont pas utiles dans le traitement de l'IUE, mais uniquement pour les symptômes d'IUU [29]. Concernant le traitement de l'hyperactivité vésicale, la revue de Robinson ne rapportait que peu de données [6]. Un essai contrôlé randomisé selon un schéma en *cross-over* avait démontré une amélioration significative des symptômes d'urgenturie chez 34 patientes de plus de 75 ans traitées par estrogènes per os. Un autre essai multicentrique mené chez 64 patientes traitées pendant trois mois par 3 mg d'estrogènes n'était pas parvenu aux mêmes conclusions [30].

Steineauer et al. avaient conduit une sous-analyse de la Heart Estrogen/Progestin Replacement Study (essai randomisé en double insu évaluant l'effet du THM sur la prévention du risque cardiovasculaire) à partir des patientes ne rapportant pas d'IU à l'inclusion. Une relation significative entre le THM et l'IUU, d'une part, et l'IUE, d'autre part, était retrouvée dès les quatre premiers mois de traitement et perdurait durant l'étude avec un excès de risque de 12 % et 16 % respectivement à quatre ans en comparaison au placebo [31].

Enfin, une récente étude de cohorte de femmes ménopausées retrouvait une association entre symptômes d'IU et durée du traitement par estrogènes. Une estrogénothérapie prolongée (supérieure à cinq ans) serait associée à une majoration des symptômes de fuites (OR = 3,99 [1,21—13,10]) et également d'une IU invalidante (OR = 3,97 [1,02—15,43]) [32].

Les résultats de ces études ont été repris et confirmés dans la méta-analyse de la Cochrane Database [33], largement influencée par les résultats de la WHI. Une majoration des symptômes urinaires (IUE et IUU) en cas de THM utilisé par voie systémique était donc retrouvée par de nombreuses larges études de cohortes. En revanche, l'estrogénothérapie par voie locale favoriserait la rémission de l'IU en améliorant à la fois l'urgenturie et la pollakiurie [33].

Ainsi, le lien entre THM et IU avait aussi été analysé à partir des données de plusieurs études de cohorte. La relation entre hormonothérapie et les symptômes d'IU pouvait donc être appréhendée à partir de ces grandes séries. Les résultats de ces séries devaient néanmoins être nuancés par le fait que l'objectif initial des ces études n'était pas l'étude de l'IU mais celui de la morbidité cardiovasculaire.

Concernant l'IUE, une revue de la littérature comprenant huit études contrôlées et 14 études prospectives non contrôlées concluent que le traitement par estrogènes n'est pas efficace pour l'IUE [29].

Influence de l'hormonothérapie après traitement chirurgical de l'incontinence urinaire à l'effort

Certains travaux s'étaient intéressés à l'impact de l'estradiol en cas de traitement chirurgical de l'IUE. En effet, l'hyperactivité vésicale est une complication classique après mise en place de bandelettes sous-urétrales. Ainsi, une étude prospective comparant l'ajout ou non d'estradiol par voie locale pendant six mois, en postopératoire immédiat d'une cure d'IUE par mise en place d'une bandelette sous-urétrale (TVT-O), chez 183 patientes ménopausées retrouvait que seules la pollakiurie (2 % versus 11 %, $p = 0{,}02$) et l'urgenturie (3 % versus 12 %, $p = 0{,}01$) étaient améliorées par l'hormonothérapie. Les paramètres objectifs du bilan urodynamique ne sont modifiés dans aucun des deux groupes [34]. Concernant le TVT, Zullo et al. dans un essai contrôlé randomisé retrouvaient des résultats superposables avec une amélioration uniquement de l'urgenturie après estrogènothérapie locale [35]. Aucune étude sur le bénéfice à long terme après arrêt du traitement par estrogène n'existait cependant dans la littérature.

Discussion

Le lien entre IU et carence hormonale induite par la ménopause reposait essentiellement sur le fait que les récepteurs hormonaux (aux estrogènes et à la progestérone) soient présents dans les tissus épithéliaux de la vessie, de l'urètre, du trigone ainsi que dans le vagin, les ligaments utéro-sacrés, les muscles élévateurs de l'anus et les muscles pubo-rectaux. L'influence hormonale sur les symptômes d'IU était liée aux modifications de la concentration en estrogènes comme en témoignait les prévalences des symptômes urinaires et les résultats urodynamiques en période de grossesse ou lors des cycles menstruels [36].

La carence en estrogènes influence la survenue de tels symptômes par plusieurs mécanismes. En effet, les estrogènes étaient connus pour contribuer à la continence par :

- augmentation de la trophicité cellulaire épithéliale du vagin, de l'urètre et de la vessie ;
- augmentation de la vascularisation péri-urétrale (facteur important dans la régulation de la pression de clôture) ;
- augmentation de la pression de clôture maximale ;
- augmentation de la concentration et la sensibilité des récepteurs α-adrénergiques avec modification du ratio récepteurs α-adrénergiques/récepteurs β-adrénergiques au profit des récepteurs α-adrénergiques [24,37].

Griebling et al. rapportaient dans l'analyse de 20 biopsies vaginales de patientes opérées pour prolapsus ou IU, une modification de l'innervation vaginale en lien avec le THM. En effet, la densité d'innervation totale était moins importante en cas d'utilisation d'estrogènes par voie locale en comparaison à la voie systémique. Cette diminution de l'innervation, à l'origine d'une baisse du tonus des muscles lisses, pouvait expliquer, selon les auteurs, l'amélioration plus grande des symptômes de brulure et de sécheresse vaginale et peut-être donc de l'urgenturie en cas d'utilisation de topiques vaginaux [38].

Les récepteurs à la progestérone étaient également présents dans l'ensemble du tractus uro-génital féminin mais de manière moins constante que les récepteurs à l'estrogène. L'effet de la progestérone était délétère pour la continence en diminuant le tonus musculaire de la vessie et de l'urètre [37].

Les données physiopathologiques laissaient donc présager d'une majoration de l'IU du fait de la carence estrogénique. Cependant, les données épidémiologiques issues de cohortes qui montraient un effet faible voire inexistant de la ménopause sur les symptômes urinaires contredisaient cette hypothèse. En population générale, les données issues de plusieurs larges essais randomisés mettaient en évidence, une aggravation de l'IU en cas de THM systémique.

Néanmoins, les larges études de cohorte retrouvées dans cette revue souffraient de plusieurs écueils. Ainsi, la définition de l'IU n'était pas identique dans toutes les séries car le suivi des cohortes avait souvent débuté avant l'harmonisation des terminologies prônées par l'ICS et l'IUGA. La fréquence de l'IU comme « plainte fonctionnelle » dépendait donc des outils utilisés. De plus, peu de ces études distinguaient les différents types d'IU (IUE, IUU, IUM) ou leur fréquence. Enfin, au sein de telles cohortes l'absence d'évaluation de l'ensemble des facteurs de risque de l'incontinence (les études n'étant pas initialement conçues pour étudier précisément ce problème) pouvait induire des biais de confusions.

Une partie des résultats de cette revue était également basée sur des analyses secondaires de larges essais dont l'objectif initial n'était pas l'étude de l'IU mais celui de la morbidité cardiovasculaire du THM.

Seule l'utilisation des estrogènes sous forme topique était bénéfique sur l'IU. L'effet de l'estrogénothérapie sur les symptômes d'IU, notamment d'urgenturie, pouvait s'expliquer par son effet sur la sécheresse vaginale et sur l'amélioration des infections urinaires récidivantes [6,24].

Les données de notre revue étaient en accord les dernières recommandations européennes sur l'IU ne recommandaient pas l'utilisation de des estrogènes (associés ou non à la progestérone), ni dans le traitement de l'IUE, ni dans celui de l'IUU et ce quel qu'en soit la voie d'administration [39—41]. En revanche, en cas d'incontinence par urgenturie un traitement par voie locale pouvait être prescrit.

Conclusion

L'IU chez la femme apparaissait donc comme un phénomène dynamique et complexe, qu'il était nécessaire d'appréhender par des études longitudinales, avec un suivi de plusieurs années (ou même décennies) afin de mieux en caractériser son évolution et ses facteurs de risque. Parmi eux, l'influence de la ménopause et du THM était difficile à préciser.

L'association entre IU et ménopause était controversée. En effet, si une association entre IU et ménopause était retrouvée par de nombreuses études transversales, longitudinales et sous-tendues par des mécanismes physiopathologiques, la correction de la carence estrogénique engendrait des résultats surprenants. L'estrogénothérapie

par voie systémique entraînant une majoration des symptômes d'IU, notamment d'IUE, et la voie locale semblait plus prometteuse en améliorant l'hyperactivité vésicale et l'atrophie vaginale et par la même sur l'IUU.

L'intérêt d'un essai prospectif randomisé, bien construit (en détaillant les types d'IU et les traitements de la ménopause et en détaillant leurs voies d'administration), semblait mis en exergue par ces données contradictoires.

Déclaration d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflits d'intérêts en relation avec cet article.

Références

[1] Haylen BT, de Ridder D, Freeman RM, Swift SE, Berghmans B, Lee J, et al. An International Urogynecological Association (IUGA)/International Continence Society (ICS) joint report on the terminology for female pelvic floor dysfunction. Neurourol Urodyn 2010;29:4—20.

[2] Bartoli S, Aguzzi G, Tarricone R. Impact on quality of life of urinary incontinence and overactive bladder: a systematic literature review. Urology 2010;75:491—500.

[3] Saadoun K, Ringa V, Fritel X, Varnoux N, Zins M, Breart G. Negative impact of urinary incontinence on quality of life, a cross-sectional study among women aged 49—61 years enrolled in the GAZEL cohort. Neurourol Urodyn 2006;25:696—702.

[4] Nelson HD. Menopause. Lancet 2008;371:760—70.

[5] Menezes M, Pereira M, Hextall A. Predictors of female urinary incontinence at midlife and beyond. Maturitas 2009;65:167—71.

[6] Robinson D, Cardozo L. Estrogens and the lower urinary tract. Neurourol Urodyn 2011;30:754—7.

[7] Berecki-Gisolf J, Begum N, Dobson AJ. Symptoms reported by women in midlife: menopausal transition or aging? Menopause 2009;16:1021—9.

[8] Hannestad YS, Rortveit G, Sandvik H, Hunskaar S. A community-based epidemiological survey of female urinary incontinence: the Norwegian EPINCONT study. Epidemiology of incontinence in the county of Nord-Trondelag. J Clin Epidemiol 2000;53:1150—7.

[9] Sherburn M, Guthrie JR, Dudley EC, O'Connell HE, Dennerstein L. Is incontinence associated with menopause? Obstet Gynecol 2001;98:628—33.

[10] McGrother CW, Donaldson MM, Shaw C, Matthews RJ, Hayward TA, Dallosso HM, et al. Storage symptoms of the bladder: prevalence, incidence and need for services in the UK. BJU Int 2004;93:763—9.

[11] Hagglund D, Walker-Engstrom ML, Larsson G, Leppert J. Changes in urinary incontinence and quality of life after four years. A population-based study of women aged 22—50 years. Scand J Prim Health Care 2004;22:112—7.

[12] Moller LA, Lose G, Jorgensen T. Incidence and remission rates of lower urinary tract symptoms at one year in women aged 40—60: longitudinal study. BMJ 2000;320:1429—32.

[13] Townsend MK, Danforth KN, Lifford KL, Rosner B, Curhan GC, Resnick NM, et al. Incidence and remission of urinary incontinence in middle-aged women. Am J Obstet Gynecol 2007;197:167e1—5.

[14] Samuelsson EC, Victor FT, Svardsudd KF. Five-year incidence and remission rates of female urinary incontinence in a Swedish population less than 65 years old. Am J Obstet Gynecol 2000;183:568—74.

[15] Waetjen LE, Ye J, Feng WY, Johnson WO, Greendale GA, Sampselle CM, et al. Association between menopausal transition stages and developing urinary incontinence. Obstet Gynecol 2009;114:989—98.

[16] Waetjen LE, Feng WY, Ye J, Johnson WO, Greendale GA, Sampselle CM, et al. Factors associated with worsening and improving urinary incontinence across the menopausal transition. Obstet Gynecol 2008;111:667—77.

[17] Mishra GD, Cardozo L, Kuh D. Menopausal transition and the risk of urinary incontinence: results from a British prospective cohort. BJU Int 2010;106:1170—5.

[18] Zhu L, Lang J, Liu C, Han S, Huang J, Li X. The epidemiological study of women with urinary incontinence and risk factors for stress urinary incontinence in China. Menopause 2009;16:831—6.

[19] Gopal M, Sammel MD, Arya LA, Freeman EW, Lin H, Gracia C. Association of change in estradiol to lower urinary tract symptoms during the menopausal transition. Obstet Gynecol 2008;112:1045—52.

[20] Waetjen LE, Johnson WO, Xing G, Feng WY, Greendale GA, Gold EB. Serum estradiol levels are not associated with urinary incontinence in midlife women transitioning through menopause. Menopause 2011;18:1283—90.

[21] Hendrix SL, Cochrane BB, Nygaard IE, Handa VL, Barnabei VM, Iglesia C, et al. Effects of estrogen with and without progestin on urinary incontinence. JAMA 2005;293:935—48.

[22] Grodstein F, Lifford K, Resnick NM, Curhan GC. Postmenopausal hormone therapy and risk of developing urinary incontinence. Obstet Gynecol 2004;103:254—60.

[23] Cardozo L, Lose G, McClish D, Versi E. A systematic review of the effects of estrogens for symptoms suggestive of overactive bladder. Acta Obstet Gynecol Scand 2004;83:892—7.

[24] Ewies AA, Alfhaily F. Topical vaginal estrogen therapy in managing postmenopausal urinary symptoms: a reality or a gimmick? Climacteric 2010;13:405—18.

[25] Nelken RS, Ozel BZ, Leegant AR, Felix JC, Mishell Jr DR. Randomized trial of estradiol vaginal ring versus oral oxybutynin for the treatment of overactive bladder. Menopause 2011;18:962—6.

[26] Rud T. Urethral pressure profile in continent women from childhood to old age. Acta Obstet Gynecol Scand 1980;59:331—5.

[27] Fantl JA, Bump RC, Robinson D, McClish DK, Wyman JF. Efficacy of estrogen supplementation in the treatment of urinary incontinence. The Continence Program for Women Research Group. Obstet Gynecol 1996;88:745—9.

[28] Jackson SL, Fihn SD. Exogenous estrogen and urinary incontinence. J Urol 2009;181:1989—91.

[29] Sultana CJ, Walters MD. Estrogen and urinary incontinence in women. Maturitas 1994;20:129—38.

[30] Cardozo L, Rekers H, Tapp A, Barnick C, Shepherd A, Schussler B, et al. Oestriol in the treatment of postmenopausal urgency: a multicentre study. Maturitas 1993;18:47—53.

[31] Steinauer JE, Waetjen LE, Vittinghoff E, Subak LL, Hulley SB, Grady D, et al. Postmenopausal hormone therapy: does it cause incontinence? Obstet Gynecol 2005;106:940—5.

[32] Northington GM, de Vries HF, Bogner HR. Self-reported estrogen use and newly incident urinary incontinence among postmenopausal community-dwelling women. Menopause 2012;19:290—5.

[33] Cody JD, Richardson K, Moehrer B, Hextall A, Glazener CM. Oestrogen therapy for urinary incontinence in post-menopausal women. Cochrane Database Syst Rev 2009:CD001405.

[34] Liapis A, Bakas P, Georgantopoulou C, Creatsas G. The use of oestradiol therapy in postmenopausal women after TVT-O anti-incontinence surgery. Maturitas 2010;66:101—6.

[35] Zullo MA, Plotti F, Calcagno M, Palaia I, Muzii L, Manci N, et al. Vaginal estrogen therapy and overactive bladder symptoms in

postmenopausal patients after a tension-free vaginal tape procedure: a randomized clinical trial. Menopause 2005;12:421—7.
[36] Van Geelen JM, Doesburg WH, Thomas CM, Martin Jr CB. Urodynamic studies in the normal menstrual cycle: the relationship between hormonal changes during the menstrual cycle and the urethral pressure profile. Am J Obstet Gynecol 1981;141:384—92.
[37] Quinn SD, Domoney C. The effects of hormones on urinary incontinence in postmenopausal women. Climacteric 2009;12:106—13.
[38] Griebling TL, Liao Z, Smith PG. Systemic and topical hormone therapies reduce vaginal innervation density in postmenopausal women. Menopause 2012;19(6):630—5.
[39] Fritel X, Fauconnier A, Bader G, Cosson M, Debodinance P, Deffieux X, et al. Diagnosis and management of adult female stress urinary incontinence: guidelines for clinical practice from the French College of Gynaecologists and Obstetricians. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2010;151:14—9.
[40] Hermieu JF, Conquy S, Leriche B, Debodinance P, Delorme E, Boccon Gibod L, et al. Synthesis of the guidelines for the treatment of non-neurological urinary incontinence in women. Prog Urol 2010;20(Suppl. 2):S94—9.
[41] Thuroff JW, Abrams P, Andersson KE, Artibani W, Chapple CR, Drake MJ, et al. EAU guidelines on urinary incontinence. Eur Urol 2011;59:387—400.