

Anatomie fonctionnelle du plancher pelvien

B. Fatton, M. Cayrac, V. Letouzey, F. Masia, E. Mousty, P. Marès, M. Prudhomme, R. de Tairac

L'anatomie fonctionnelle du plancher pelvien est régie par un triple système : un système suspensif, ligamentaire, un système cohésif, fascial, et un système de soutien, musculaire. L'intégrité de ces systèmes garantit un équilibre pelvipérinéal normal à la fois au plan anatomique et fonctionnel. Le muscle élévateur de l'anus est le muscle principal du plancher pelvien, constitué essentiellement du muscle iliococcygien qui forme le plateau lévatorien et du muscle puboviscéral (ou pubococcygien) qui échange des tractus conjonctifs avec les organes de voisinage et qui se divise en deux faisceaux, le faisceau pubovaginal et le faisceau puborectal essentiel dans le maintien de l'équilibre fonctionnel pelvipérinéal. Le cahier des charges du plancher pelvien est très lourd avec le respect des cycles continence urinaire/miction et continence anale/défécation, le maintien d'une sexualité épanouie, la préservation des possibilités d'une grossesse et d'un accouchement normal, autant de missions sous la dépendance d'un équilibre complexe et fragile qu'il faut savoir préserver. L'apparition de troubles de la statique pelvienne peut s'expliquer par l'exposition successive, au cours de la vie, à des facteurs congénitaux, tissulaires et anatomiques, à des facteurs acquis, notamment le traumatisme obstétrical, et à des facteurs liés au mode de vie et au vieillissement de l'organisme.

© 2014 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots-clés : Anatomie fonctionnelle ; Plancher pelvien ; Élévateurs de l'anus ; Sphincter urétral ; Sphincter anal ; Prolapsus génital ; Cystocèle ; Utérus ; Incontinence urinaire ; Incontinence anale ; Traumatisme obstétrical

Plan

■ Introduction	1	■ Anatomie et cycle continence urinaire/miction	10	45
■ Notions fondamentales d'anatomie descriptive	2	Continence	10	46
Bassin osseux	2	Miction	11	47
Système musculaire	2	■ Anatomie et cycle continence anale/défécation	12	48
Systèmes ligamentaire et aponévrotique	3	Continence	12	49
Nerf pudendal	4	Défécation	13	50
■ Équilibre pelvipérinéal normal	4	■ Anatomie pelvipérinéale, grossesse et accouchement	13	51
Niveaux de Delancey	4	Grossesse	13	52
Caps viscéraux	5	Accouchement et traumatisme obstétrical	14	53
Synergie des différents systèmes	6	■ Anatomie pelvipérinéale et sexualité	15	54
■ Anatomie pelvipérinéale et statique rachidienne	6	■ Conclusion	16	55
Données anthropologiques et anthropométriques	6			56
Posture et statique pelvienne	7	■ Introduction		57
Déséquilibres posturaux	7	La prise en compte de la dynamique pelvienne est essentielle à la		58
Relations entre courbures rachidiennes et troubles		compréhension et à la préservation de l'équilibre pelvipérinéal de		59
de la statique pelvienne	7	la femme ^[1] . Si la connaissance de l'anatomie descriptive est indis-		60
Mesure de l'angle d'incidence pelvienne	7	pensable ^[2] , elle ne suffit pas à expliquer la complexité du périnée		61
■ Anatomie et troubles de la statique pelvienne	7	fémmin. Elle ne donne qu'une vision « statique » du périnée,		62
Anatomopathologie des prolapsus génito-urinaires	7	méconnaissant la synergie fonctionnelle des différents organes, le		63
Différents types de prolapsus	8	rôle primordial du plancher pelvien et ses relations étroites avec		64
Rôle de l'utérus dans la statique pelvienne	10			

les systèmes fascial et ligamentaire. Cette approche dynamique et fonctionnelle de l'anatomie périnéale lève le voile sur des mécanismes physiopathologiques jusque-là ignorés ou mal compris et laisse entrevoir des perspectives de prise en charge et surtout de prévention des désordres de la statique pelvienne^[3]. Elle contribue à redonner une vraie attractivité à l'enseignement d'une discipline que d'aucuns pouvaient trouver trop figée pour intéresser les non-chirurgiens. L'anatomie, dans sa dimension dynamique, est certes accessible à une évaluation clinique, mais de façon incomplète, et a très largement bénéficié, cette dernière décennie, de l'apport de l'électrophysiologie et surtout de l'imagerie par résonance magnétique (IRM) dynamique et de l'échographie^[4,5]. Le plancher pelvien n'apparaît plus comme une simple plate-forme inerte mais comme un diaphragme dynamique soumis à un lourd cahier des charges^[6].

■ Notions fondamentales d'anatomie descriptive

Nous limiterons notre propos à la description non exhaustive des éléments indispensables à une meilleure compréhension des chapitres ultérieurs en renvoyant le lecteur intéressé aux feuillets sur l'anatomie du périnée déjà publiés dans l'EMC. Ces notions fondamentales d'anatomie descriptive sont par ailleurs très largement inspirées du traité de référence de Kamina^[7].

Bassin osseux

Le bassin osseux est constitué de deux os coxaux, du sacrum et du coccyx. Les articulations entre ces os sont quasi immobiles : symphyse pubienne, articulations sacro-iliaques, articulations sacro-coccygiennes. Le bassin osseux constitue un anneau qui supporte le squelette axial et transmet le poids du corps aux membres inférieurs. Le détroit supérieur divise le bassin en deux parties : grand bassin et petit bassin. Le grand bassin, ou pelvis major, constitué des fosses iliaques et des ailes du sacrum, forme une cavité large, évasée, ouverte sur la cavité abdominale. Il contient les viscères digestifs. Le petit bassin, ou pelvis minor, forme une cavité étroite dont la limite inférieure est partiellement fermée par le diaphragme pelvien et le périnée. Il contient, d'avant en arrière, le bas appareil urinaire, les organes génitaux, le rectum et le canal anal.

Système musculaire

Pelvis

La paroi interne du pelvis est tapissée de quatre muscles pairs, recouverts de leur fascia : le muscle piriforme, le muscle obturateur interne, le muscle élévateur de l'anus (levator ani) et le muscle coccygien (coccygeus). Les deux derniers forment le diaphragme pelvien qui obture le détroit inférieur du pelvis, séparant la cavité pelvienne du périnée. Le diaphragme pelvien présente sur son axe sagittal deux hiatus : en avant, le hiatus urogénital contenant l'urètre et le vagin et, en arrière, le hiatus anal contenant la jonction ano-rectale (Fig. 1).

Le muscle élévateur de l'anus est le muscle principal du diaphragme pelvien, constitué de deux parties^[8] :

- le muscle iliococcygien, postérolatéral et statique. Il naît sur le plan du détroit moyen, au niveau de la face postérieure du pubis, de l'arc tendineux du muscle élévateur de l'anus (ATLA) et de la face interne de l'épine ischiatique. Son corps est mince et large. Il se dirige en bas et en arrière pour se terminer sur le ligament anococcygien et les bords latéraux du coccyx. Il constitue le plateau levatorien sur lequel les organes pelviens s'appuient lors des efforts de poussée. Ce plateau est globalement horizontal, et se verticaliserait en cas d'affaiblissement musculaire, entraînant un élargissement de la fente urogénitale et favorisant ainsi la survenue d'un prolapsus^[9] ;
- le muscle puborectal qui se divise lui-même en trois faisceaux :

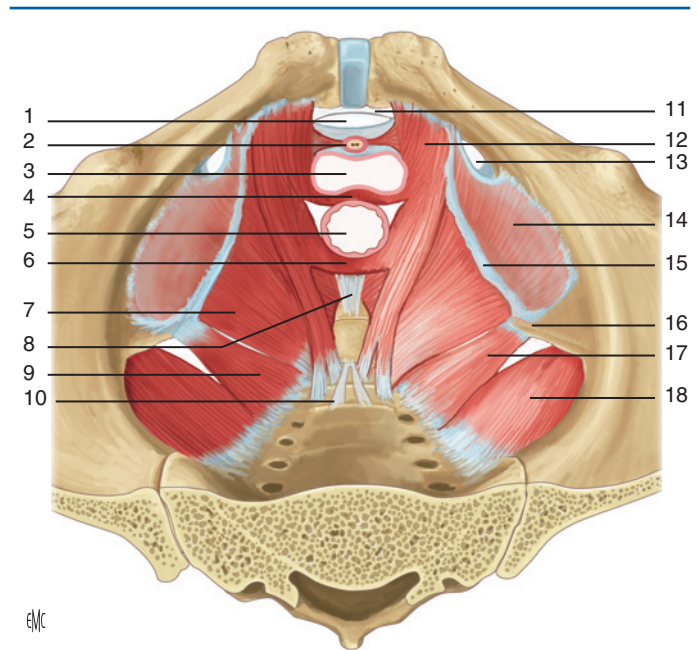


Figure 1. Muscles du plancher pelvien. 1. Hiatus infrapubien; 2. urètre; 3. vagin; 4. muscle pubovaginal; 5. rectum; 6. faisceau puborectal; 7. muscle iliococcygien; 8. ligament anococcygien; 9. faisceau coccygien; 10. ligament sacrococcygien ventral; 11. ligament arqué du pubis; 12. muscle pubococcygien; 13. canal obturateur; 14. muscle obturateur interne recouvert par son fascia; 15. arc tendineux du muscle élévateur de l'anus; 16. épine ischiatique; 17. muscle coccygien; 18. muscle piriforme.

- le faisceau latérorectal qui se termine sur la paroi latérale du rectum et, dont les fibres descendent jusqu'à la marge anale, s'insinuant entre les sphincters interne et externe de l'anus,
- le faisceau rétrorectal qui se termine sur l'angle ano-rectal,
- le faisceau coccygien qui se termine sur la face antérieure du coccyx et le ligament sacrococcygien ventral ;
- le muscle pubovaginal qui se termine sur le centre tendineux du périnée.

Loin d'un imbroglio sémantique qui a complexifié la description de cette anatomie du plancher pelvien, il convient de retenir la prépondérance fonctionnelle de trois muscles essentiels : le muscle puboviscéral avec ses différents composants, le muscle puborectal dont la contraction élève le rectum, le vagin et l'urètre en accentuant les caps viscéraux (dont nous reparlerons plus loin), et le muscle iliococcygien dont les fibres constituent le plateau levatorien sur lequel s'appuient les organes pelviens au cours des efforts de poussée^[10].

Le muscle coccygien est un muscle accessoire. Il naît de l'épine ischiatique, son corps est triangulaire et adhérent au ligament sacroépineux. Il se termine sur les bords latéraux du coccyx et du bas sacrum (S4, S5).

D'un point de vue fonctionnel il est important de mentionner que le muscle élévateur de l'anus est essentiellement composé de fibres de type I comme la plupart des muscles posturaux^[11]. Les fibres de type I sont des fibres à contraction lente qui fonctionnent sur un mode oxydatif et qui développent des contractions toniques prolongées. Cela les oppose aux fibres de type II qui fonctionnent essentiellement sur un mode anaéro-bique et dont les contractions sont rapides et fatigables^[11]. La station érigée, qui constitue une particularité de l'espèce humaine par rapports aux quadrupèdes, pourrait expliquer, en raison de la pression constante exercée par le poids des viscères pelviens, la forte proportion en fibres de type I au niveau du muscle élévateur de l'anus chez l'homme. La proportion de fibres de type I est variable en fonction des faisceaux du muscle élévateur de l'anus concernés (66 à 90%) avec une augmentation de la proportion des fibres de type II dans les régions périurétrale et péri-anale. Cela suggère un rôle synergique des systèmes musculaires de soutènement : le tonus de base permanent du muscle élévateur de l'anus permet de supporter les poids des viscères pelviens en situation

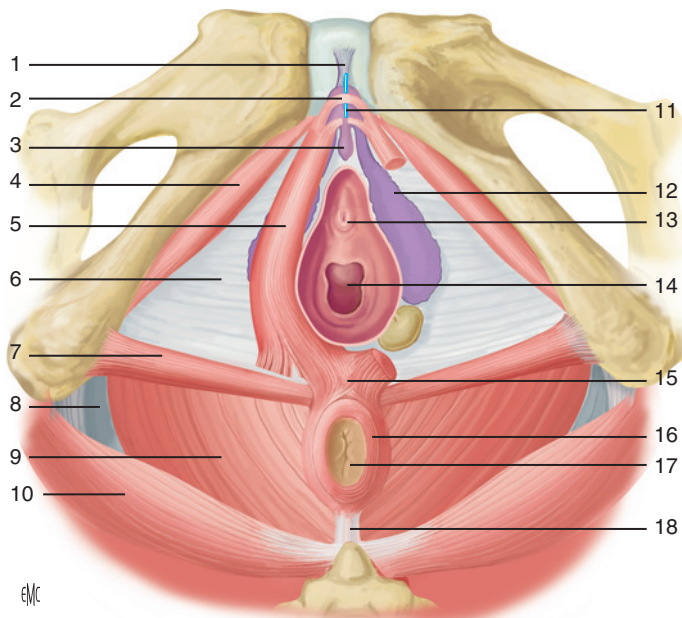


Figure 2. Muscles du périnée féminin (vue périnéale). 1. Ligament suspenseur du clitoris; 2. faisceau compresseur de la veine dorsale du clitoris; 3. clitoris; 4. muscle ischio-caverneux; 5. bulbe vestibulaire; 6. membrane périnéale; 7. muscle transverse superficiel; 8. ligament sacrotubérositaire; 9. muscle élévateur de l'anus; 10. muscle grand fessier; 11. veine dorsale du clitoris; 12. muscle bulbospongieux; 13. urètre; 14. vagin; 15. centre tendineux du périnée; 16. sphincter externe de l'anus; 17. anus; 18. ligament anococcygien.

debout et la contraction volontaire du faisceau puboviscéral augmente ce tonus pour faire face à une augmentation soudaine de la pression abdominale [11].

Périnée (Fig. 2)

Le périnée est l'ensemble des parties molles situées au-dessous du diaphragme pelvien, fermant l'excavation pelvienne. Ses limites sont: en avant, la symphyse pubienne, latéralement, les branches ischio-pubiennes et les tubérosités ischiatiques, en arrière, l'apex du coccyx. Le périnée est divisé en deux régions triangulaires par la ligne bitubérositaire: le périnée urogénital, en avant, orienté en bas et en avant, et le périnée anal, en arrière, orienté en bas et en arrière. Entre ces deux régions périnéales se trouve, sur la ligne médiane, sous la peau, le centre tendineux du périnée. C'est un noyau fibreux solide aux limites imprécises, globalement de forme pyramidale, constituant une zone d'insertion des faisceaux du muscle pubococcygien et des muscles du périnée [12]. Il est constitué de fibres d'élastine, de cellules musculaires lisses et de tissu conjonctif dense.

Le périnée urogénital se divise en deux plans musculaires:

- les muscles superficiels:
 - le muscle ischio-caverneux: pair, satellite du corps caverneux. Il part de la branche ischiatique, se dirige en avant et médialement pour se terminer sur l'albuginée du corps caverneux. Sa contraction comprime le corps caverneux,
 - le muscle bulbospongieux: pair, satellite du bulbe vestibulaire. Il part du centre tendineux du périnée, se dirige en avant et médialement. Il recouvre sur son trajet la face latérale de la glande vestibulaire majeure et du bulbe correspondant, pour se terminer par un faisceau postérieur sur le corps du clitoris et un faisceau antérieur qui fusionne au-dessus des vaisseaux dorsaux profonds du clitoris avec son homologue controlatéral pour former une sangle. Sa contraction comprime la veine dorsale du clitoris, favorisant son érection, comprime la glande vestibulaire majeure et rétrécit l'introït vaginal,
 - le muscle transverse superficiel: pair, mince et inconstant. Il part de la face interne de la branche ischiatique pour se terminer sur le centre tendineux du périnée;
- les muscles profonds du périnée urogénital:

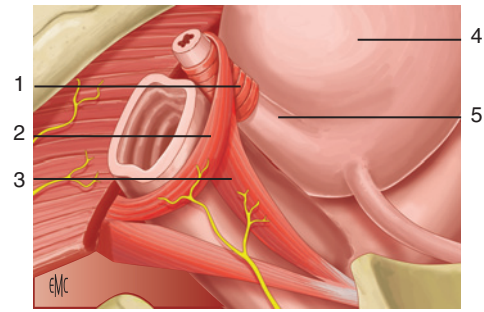


Figure 3. Muscle sphincter de l'urètre (d'après [13]). 1. Sphincter strié de l'urètre; 2. muscle urétrovaginal; 3. muscle compresseur de l'urètre; 4. vessie; 5. sphincter urétral lisse.

- le muscle sphincter de l'urètre: il entoure le tiers moyen de l'urètre, divisé en deux parties [13] (Fig. 3):
 - le muscle urétrovaginal: fibres circulaires encerclant l'urètre et fibres arciformes s'insérant en avant sur les faces antérieures et latérales du vagin,
 - le muscle compresseur de l'urètre: fibres transversales tendues sous l'urètre s'insérant sur la face médiale des branches ischio-pubiennes. Les attaches osseuses restent controversées au profit d'attaches musculaires sur le faisceau puborectal du muscle élévateur de l'anus [14],
- le muscle transverse profond: pair, de forme triangulaire. Il part de la face interne de la branche ischiatique jusqu'au centre tendineux du périnée et au vagin.

Le périnée anal ne comporte qu'un seul muscle: le muscle sphincter externe de l'anus. Il encercle la partie inférieure du canal anal. Il présente trois parties, avec, de la superficie vers la profondeur: une partie sous-cutanée qui forme une lame de 15 mm, une partie superficielle qui s'insère en arrière sur le ligament anococcygien et en avant sur le centre tendineux du périnée et une partie profonde, plus épaisse, qui échange des fibres avec le muscle puborectal.

Systèmes ligamentaire et aponévrotique

Le fascia pelvien pariétal, ou aponévrose pelvienne, est une lame de tissu conjonctif qui recouvre les quatre muscles de la paroi pelvienne. Il est composé variablement de collagène, élastine, fibroblastes et cellules musculaires lisses. Il adhère au périoste adjacent aux insertions musculaires et aux structures ligamentaires. Son bord périphérique rejoint le fascia transversalis alors que son bord médial se continue avec le fascia viscéral. Il présente des renforcements tendineux, disposés selon les branches d'une étoile (étoile de Roggie) dont l'épine sciatique constitue le centre [7] et qui sont, de par leur résistance accrue, parfois utilisés au cours de la réparation chirurgicale des troubles de la statique pelvienne. Le fascia pelvien présente des orifices permettant le passage des éléments vasculonerveux. Ce sont des endroits de faiblesse qui peuvent aussi être une voie de diffusion de collections sous-péritonéales. On note le canal obturateur (pédicule obturateur), le foramen suprapiriforme (pédicule glutéal supérieur) et le foramen infrapiriforme (pédicules pudendal et glutéal inférieur). Le fascia pelvien pariétal présente des zones de renforcement, appelées « arcs tendineux », composées essentiellement de tissu collagène solide [15] (Fig. 4). On peut individualiser deux arcs tendineux et distinguer d'autres condensations solides décrites ici:

- l'ATLA: il part de la face postérieure du pubis, s'insère sur l'aponévrose du muscle obturateur interne et se termine sur l'épine ischiatique. Il constitue la ligne d'insertion du muscle iliococcygien, type d'insertion musculaire unique dans l'organisme (habituellement les insertions musculaires se font sur un os par l'intermédiaire ou non d'un tendon). De ce fait, l'ATLA constitue une zone de fragilité;
- l'arc tendineux du fascia pelvien (ATFP): il part de la face postérieure du pubis jusqu'à l'épine ischiatique, plus interne et inférieure que l'ATLA. Il constitue la zone de réunion entre la portion pariétale du fascia pelvien recouvrant le muscle

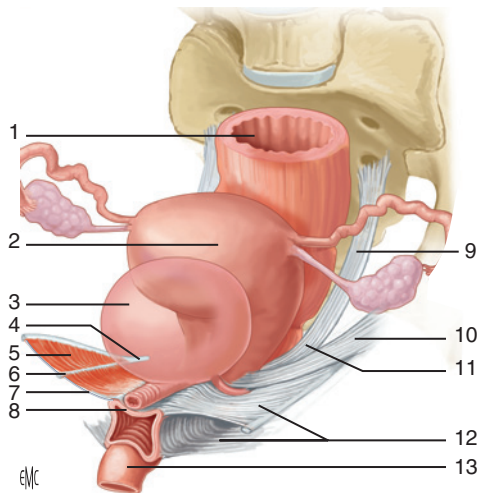


Figure 4. Disposition des viscères et connexions fascia pelvien/arcs tendineux d'après [15]. 1. Rectum; 2. utérus; 3. vessie; 4. épine sciatique; 5. muscle élévateur de l'anus; 6. arc tendineux du fascia pelvien; 7. fascia pelvien; 8. mur vaginal antérieur; 9. ligament utérosacré; 10. ligament cardinal; 11. paramètre; 12. paracolpos; 13. anus.

élévateur de l'anus et la portion viscérale recouvrant les viscères pelviens, en particulier la paroi antérieure du vagin;

- la bandelette ischiatique : elle longe le bord de la grande incisure ischiatique;

- le ligament pubovésical : il part de la face postérieure du pubis, près de la symphyse, jusqu'à la face antérieure du col vésical. Il contient des fibres musculaires lisses donc est parfois appelé « muscle » pubovésical.

Le fascia pelvien pariétal se poursuit médialement avec la gaine fibreuse des viscères pelviens (fascia pelvien viscéral). Le fascia qui s'insère à l'utérus est dénommé « paramètre », et celui qui s'insère au vagin « paracolpos » ou « paravagin ». Il existe également des condensations au niveau du paramètre et du paracolpos, qui font de véritables saillies dans lesquelles circulent des pédicules vasculonerveux et qui sont facilement individualisables :

- le ligament cardinal (ou ligament de Mackenrodt) : latéro-utérin, transversal. Il est représenté par la gaine fibreuse entourant les pédicules vasculaires. Selon Kocks, dans sa partie crâniale, il se situe dans le paramètre et dans sa partie caudale dans le paracolpos;

- le ligament utérosacré : postéro-utérin, longitudinal. Il naît de la face postérolatérale de la partie supravaginale du col utérin et du fornix vaginal postérieur. Il forme avec son homologue controlatéral une saillie transversale correspondant au torus utérin. Il s'insère en arrière sur le fascia présacré en regard des vertèbres S2 à S4, mais également des faces latérales du rectum. Il peut être assimilé à la gaine fibreuse qui accompagne les nerfs du plexus hypogastrique inférieur.

Nerf pudendal (Fig. 5)

La connaissance de son trajet et de ses nombreuses ramifications est essentielle à la compréhension des syndromes douloureux du périnée dont la prise en charge reste aujourd'hui encore un vrai challenge pour la communauté médicale.

Le nerf pudendal naît dans la région présacrée des racines S3, S4 et parfois S2 [16], s'individualisant du tronc ischiatique qui lui est latéral. Il chemine initialement dans la région pelvienne, en avant du muscle piriforme, puis passe rapidement dans la grande ouverture sciatique, à travers le foramen infrapiriforme pour atteindre la région glutéale. Son trajet glutéal est court, en arrière de l'épine sciatique ou de l'insertion distale du ligament sacroépineux. Il se situe alors entre, médialement, le nerf rectal supérieur et, latéralement, les vaisseaux pudendaux internes. Il traverse la petite incisure sciatique pour rejoindre la fosse ischio-rectale, cheminant alors dans le canal pudendal décrit par Alcock, formé par un dédoublement du fascia du muscle obturateur interne.

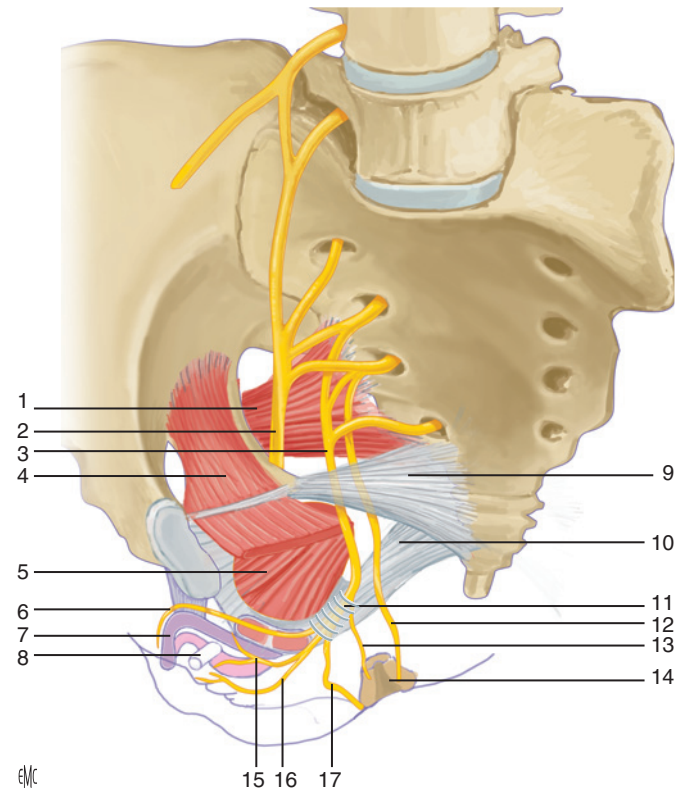


Figure 5. Nerf pudendal. 1. Muscle piriforme; 2. nerf sciatique; 3. nerf pudendal; 4. muscle élévateur de l'anus sectionné; 5. muscle obturateur interne; 6. nerf dorsal du clitoris; 7. clitoris; 8. urètre sectionné; 9. ligament sacroépineux; 10. ligament sacrotubérositaire; 11. canal d'Alcock; 12. nerf rectal supérieur; 13. nerf rectal moyen; 14. sphincter externe de l'anus; 15. branche motrice du nerf périméal; 16. branche sensitive du nerf périméal; 17. nerf rectal inférieur.

D'abord en position infralévatorienne, il devient périméal en longeant la branche ischiopubienne dans l'espace profond du périnée. Il émet dans le canal d'Alcock des branches collatérales, telles que le nerf rectal moyen et le nerf périméal qui donne le nerf rectal inférieur (sensibilité de la marge anale et motricité du sphincter externe de l'anus), et se divise ensuite en une branche superficielle sensitive (sensibilité de la grande lèvre) et une branche profonde motrice (transverse profond, bulbospongieux, ischio-caverneux et sphincter strié de l'urètre). Le nerf pudendal se termine par le nerf dorsal du clitoris qui passe au-dessus du ligament transverse du périnée et traverse le hiatus infrapubien. Il croise alors la face latérale du ligament suspenseur du clitoris pour suivre le dos du clitoris jusqu'au gland. Il innerve alors le prépuce et la partie supérieure des petites lèvres [1].

■ Équilibre pelvipérinéal normal

Niveaux de Delancey

La statique pelvipérinéale s'organise autour de trois systèmes dont l'intégrité est indispensable au maintien d'un équilibre normal : un système suspensif, ligamentaire, un système cohésif, fascial, et un système de soutien, musculaire. Ces systèmes doivent être suffisamment souples pour permettre l'adaptation à la grossesse et à l'accouchement, être suffisamment résistants pour préserver une statique pelvipérinéale normale dans toute situation d'hyperpression abdominale et enfin garder une mémoire pour espérer un retour ad integrum aussi optimal que possible. Au rôle primordial de ce système triple s'ajoute celui, tout aussi important au plan physiologique, des espaces pelviens, qui désignent des plans aisément décollables en chirurgie, comblés de tissus graisseux et conjonctifs, et qui permettent, malgré les rapports très intimes entre les différents viscères pelviens, l'interdépendance fonctionnelle des filières urinaire, génitale et digestive [1].

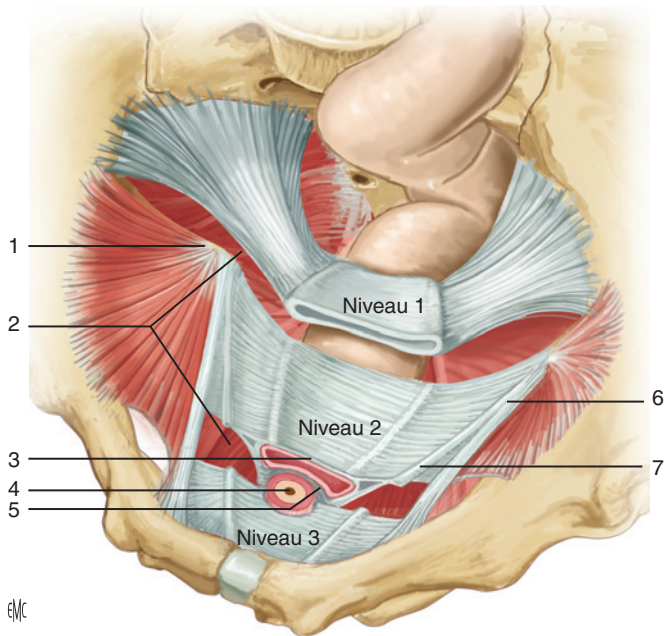


Figure 6. Trois niveaux selon Delancey (d'après [17]). 1. Épine sciatique; 2. muscle élévateur de l'anus; 3. fascia vésicovaginal; 4. col vésical; 5. fascia rectovaginal; 6. arc tendineux de l'élévateur de l'anus; 7. arc tendineux du fascia pelvien.

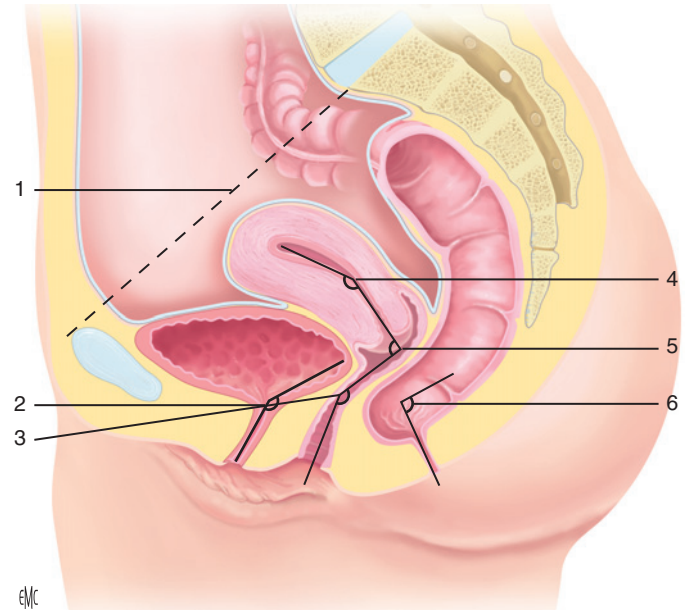


Figure 7. Caps viscéraux. 1. Déroit supérieur; 2. cap urétrovésical; 3. cap vaginal; 4. angle d'antéflexion utérine; 5. angle d'antéversion utérine; 6. cap anal.

Les travaux anatomiques modernes font du vagin et de ses connexions la véritable clé de voûte de l'équilibre pelvipérinéal. Delancey [17] a proposé une vue étagée du conduit vaginal qu'il sépare en trois niveaux (Fig. 6). Le vagin est amarré latéralement à la paroi pelvienne par l'intermédiaire du fascia pelvien. La défaillance de ce système d'amarrage induit des modifications anatomiques variables en fonction du niveau concerné.

Le niveau I intéresse le tiers supérieur du vagin. À ce niveau, le col utérin et le fond vaginal sont amarrés à la paroi pelvienne par l'intermédiaire des fibres du paracolpos et du paracervix, se confondant ensuite avec les ligaments utérosacrés et des fibres de l'extrémité supérieure du fascia rectovaginal. Ces fibres sont presque verticales, se dirigeant en arrière vers le sacrum, où elles ont une insertion large. Cet amarrage apical permet de maintenir solidement en place le col utérin et le fond vaginal au-dessus du plateau lévatorien. Une lésion du système suspenseur du niveau I induit la ptose utérine ou encore le prolapsus du fond vaginal post-hystérectomie.

Le niveau II intéresse le tiers moyen du vagin. Celui-ci est amarré à l'arc tendineux du fascia pelvien et à la partie supérieure de l'arc tendineux du muscle élévateur de l'anus. Ce niveau correspond à la portion vaginale située entre la vessie et le rectum. La vessie est ainsi soutenue par le fascia vésicovaginal (ou pubocervical des Anglo-Saxons) alors que le fascia rectovaginal empêche en arrière la protrusion du rectum. Les fascias vésicovaginal et rectovaginal ont des insertions latérales communes. La défaillance à ce niveau des systèmes d'amarrage ou de soutien induit la formation d'une cystocèle ou d'une rectocèle. On différencie alors deux types de défauts en fonction de la zone de faiblesse concernée : médian ou latéral. Le défaut médian s'explique par une faiblesse du tissu conjonctif de soutien avec création d'une véritable hernie sur la ligne médiane, les culs-de-sacs vaginaux latéraux restant en place, traduisant le *central defect* des Anglo-Saxons. Le défaut latéral (ou *paravaginal defect*) est lié à une désinsertion du fascia au niveau de l'arc tendineux du fascia pelvien ou *white line*. Ces deux types de lésions peuvent être associés.

Le niveau III intéresse le vagin distal. Le vagin est en connexion étroite ici avec les structures de voisinage, que sont l'urètre et les élévateurs de l'anus dans leur portion paramédiane. L'urètre est maintenu par un support conjonctif renforcé par des connexions musculofasciales : l'ensemble de ce dispositif est à l'origine de la théorie du hamac sous-urétral de Delancey [18] et de la théorie intégrale exposée par Ulmsten et Pétros [19] qui insistent sur le rôle

actif des ligaments pubo-urétraux (épaississements du fascia pelvien en arrière du pubis) dans le mécanisme de la continence à l'effort. La défaillance de ce système conduit à un défaut de soutien urétral avec une hypermobilité de l'axe cervico-urétral et la survenue d'une incontinence urinaire d'effort.

En arrière, le vagin est intimement lié au centre tendineux du périnée, dont la lésion (notamment obstétricale) expose entre autre à la béance vulvaire et à la rectocèle basse.

Caps viscéraux

Les viscères pelviens subissent en permanence des contraintes de pression que ce soit au repos en situation debout sous le simple effet de la gravité, mais surtout en situation dynamique dans toute circonstance d'hyperpression intra-abdominale.

La position et l'orientation des viscères au sein de la cavité pelvienne contribuent au maintien de leur équilibre. Le classique empilement des viscères pelviens participe à ce mécanisme protecteur vis-à-vis du risque de prolapsus. Chez une femme en position debout, réservoirs vides, le corps utérin est presque horizontal, reposant sur la vessie. L'angulation, entre le corps et le col de l'utérus, située au niveau de l'isthme, définit l'angle d'antéflexion utérine. Le col utérin est oblique en bas et en arrière, et s'appuie perpendiculairement sur la paroi postérieure du vagin qui est lui, oblique en bas et en avant. Ils forment un angle de 90° qui est appelé « antéversion » utérine. Ainsi la disparition de l'angle d'antéversion qui place l'utérus dans l'axe vaginal crée une condition favorable au prolapsus utérin même en présence du plancher musculaire périnéal préservé.

En complément du rôle d'orientation des viscères assurés par le système ligamentaire, il faut mentionner l'importance des caps viscéraux à la fois dans la préservation d'une statique pelvipérinéale correcte et aussi d'une fonctionnalité normale des filières urinaire, génitale et digestive. Les caps viscéraux (urétrovésical, vaginal, anal) désignent des angulations au niveau des trois tubes viscéraux à la jonction de leurs segments périnéal et pelvien (Fig. 7). Ces angulations, qui se situent dans un plan sagittal médian, sont en partie la traduction du travail musculaire, plus particulièrement du muscle élévateur de l'anus. La contraction du muscle puborectal, au cours d'un effort de retenue, élève l'urètre, ascensionne le périnée postérieur avec réduction de la fente urogénitale et accentue ces angulations. Le cap vaginal se ferme passant de 140 à 110°. Lors d'un effort de poussée, l'utérus est déplacé en bas et en arrière, prenant appui par l'intermédiaire du vagin sur

le périnée postérieur. Le vagin devient rectiligne avec atténuation voire disparition du cap vaginal et il se produit une occlusion du conduit vaginal sous l'effet de l'augmentation de pression au niveau de ses parois latérales.

Cap vaginal

Le vagin peut se diviser en deux segments : un segment supérieur répondant au trigone vésical et un segment inférieur répondant à la face postérieure de l'urètre. Ces deux segments forment entre eux un angle ouvert en arrière, de 140°, représentant le cap vaginal bien décrit par Béthoux^[20] au cours du déféco-colpo-cystogramme.

Cap urétrovésical

L'urètre est oblique en bas et en avant, légèrement concave en avant. Il fait avec la verticale un angle de 30° et forme avec la base vésicale un angle postérieur de 100°, représentant le cap urétrovésical.

Cap anal

Le rectum, au repos, appuyé contre la concavité sacrée, est orienté en bas et en avant. Le canal anal, oblique en bas et en arrière, forme avec le rectum un angle de 90° ouvert en arrière représentant le cap anal. Le maintien de cette angulation est assuré par le muscle puborectal qui cravate la jonction anorectale en arrière et qui assure un tonus de base permanent. Le puborectal est ainsi responsable de l'empreinte radiologique au niveau de la face postérieure de la jonction anorectale sur les clichés de déféco-colpo-cystogramme.

Synergie des différents systèmes

L'originalité et la complexité de l'équilibre pelvipérinéal tient à la fois à la complémentarité des systèmes musculaire, fascial et ligamentaire mais aussi à leur interdépendance et à leur synergie d'action. Cette relation étroite explique les influences croisées et le retentissement de tout déficit d'un système sur les autres. Toute lésion sur un des systèmes impose une surcharge et entraîne une adaptation au niveau des autres systèmes, exposés à leur tour. Cette organisation qui régit la statique pelvienne, explique à la fois la force et la fragilité de cet équilibre. Il faut savoir le comprendre pour mieux le préserver et aussi mieux le restaurer et c'est ce postulat qui doit régir l'enseignement de la pelvipérinéologie^[6]. Cette complémentarité entre les muscles du plancher pelvien, les fascias et les ligaments, dont l'intégrité est nécessaire au maintien d'une statique périnéale normale, est très bien illustrée par l'image du « bateau en cale » (*boat in dry dock* des Anglo-Saxons) proposée par P. Norton^[21,22] (Fig. 8). Lorsque le plancher musculaire est déficient, l'équilibre est sous la seule dépendance des structures fasciales et ligamentaires, soumis à des forces importantes. Toute rupture ou élongation au niveau des ligaments ou toute désinsertion fasciale aura alors pour conséquence d'engendrer une ptose des viscères pelviens. Un modèle biomécanique a permis d'illustrer plus scientifiquement cette interaction entre soutien musculaire et suspension ligamentaire. Chen et al.^[23] ont proposé un modèle du mur vaginal antérieur et de ses éléments de soutien musculaire et conjonctif (muscle élévateur et notamment sa portion puboviscérale, complexe ligaments utérosacrés/ligaments cardinaux). Ils ont ainsi démontré qu'une cystocèle pouvait être la conséquence d'une altération du support musculaire, d'une lésion du système ligamentaire ou d'une combinaison des deux mécanismes. Le rôle du système musculaire de soutien est primordial. Pour une même lésion du système ligamentaire, le prolapsus antérieur sera d'autant plus important que le soutien musculaire est altéré. Chez une femme présentant un dégât musculaire chiffré à 60 %, l'application au niveau du système de modélisation d'une lésion de 90 % du complexe utérosacré/ligament cardinal accentue le prolapsus de la paroi vaginale antérieure de 530 % (le point le plus déclive passant de 0,3 à 1,9 cm). La survenue d'une lésion ligamentaire identique mais chez une femme présentant une atteinte musculaire de 80 %, accentue le prolapsus de 240 % (le point le plus déclive passant de 0,7 à 2,4 cm : c'est au cours de

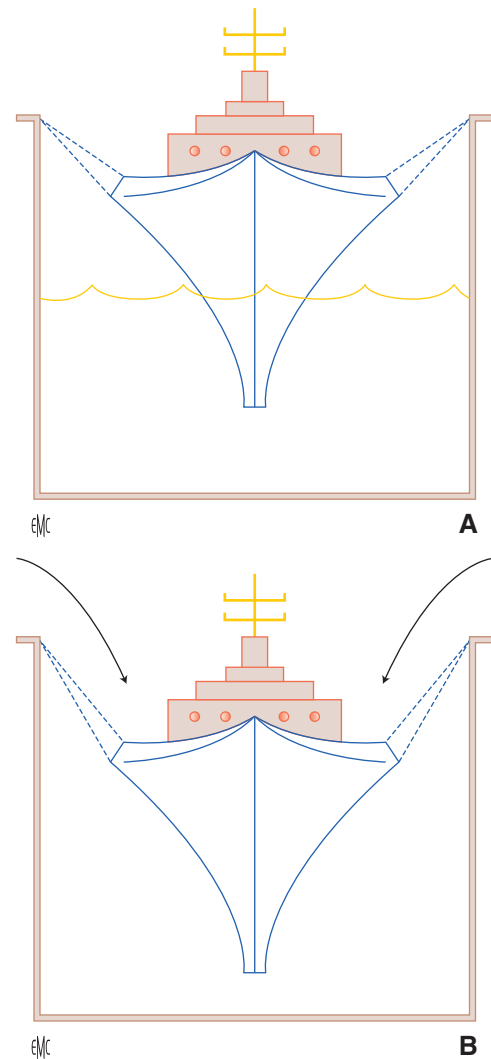


Figure 8. Synergie des systèmes musculaire et ligamentaire (A, B). *Boat in the dry dock* (selon P. Norton^[21], d'après un schéma de K. Bo^[22]).

cette simulation que l'on obtient la cystocèle la plus volumineuse. A contrario, en cas de plancher musculaire normal, une lésion à 90 % du système ligamentaire apical n'induit pas de prolapsus au niveau antérieur.

Anatomie pelvipérinéale et statique rachidienne

Données anthropologiques et anthropométriques

L'évolution de l'homme vers la bipédie exclusive, dans le but de complètement libérer les membres supérieurs pour accomplir des tâches et porter des objets, a entraîné une verticalisation du bassin qui est devenue une structure essentielle de l'appareil locomoteur. Mais cette évolution a nécessité un compromis entre deux impératifs contradictoires : soutenir le tronc et le rachis et permettre l'accouchement d'un fœtus dont la tête s'est considérablement développé au fil du temps. Pour résoudre ce dilemme, le bassin s'est élargi. L'adaptation incomplète du bassin féminin à cette évolution est probablement à l'origine de l'apparition des prolapsus génitaux^[24].

Un travail comparant les dimensions du bassin osseux, établies par radiopelvimétrie, chez 34 patientes avec et 34 patientes sans prolapsus génital a révélé que les femmes ayant un prolapsus avaient en moyenne des bassins transversalement plus larges (12,9 versus 12,4, $p=0,006$)^[25]. En revanche, les distances promontorétropubienne (12,5 versus 12,8 cm) et bi-épineuse

(11,5 versus 11,2 cm) n'étaient pas significativement différentes entre les deux groupes. Une autre étude cas témoins^[26], ayant comparé 59 patientes avec et 39 patientes sans trouble de la statique pelvienne (incontinence urinaire et/ou anale et/ou prolapsus génital), a confirmé ces données par des mesures IRM, retrouvant un bassin moyen plus large chez des femmes ayant un trouble de la statique pelvienne avec un odds ratio [OR] de 3,4. Les auteurs ont conclu à une plus grande prédisposition de ces patientes à une altération des structures constituant le plancher pelvien.

Posture et statique pelvienne

Le fonctionnement du complexe architectural musculoaponévrotique et conjonctif, assurant maintien et soutien des viscères pelviens impliqué dans la statique pelvienne, est lié à la charpente osseuse pelvirachidienne.

Dès 1988, Minaire et al.^[27] avaient constaté une augmentation des fuites urinaires chez les femmes en position d'hyperlordose lombaire (augmentation des fuites lors de la descente d'une rue en pente ou lors du port de talons hauts). Au total, chez 56 patientes âgées de 25 à 70 ans souffrant d'incontinence urinaire d'effort, ces auteurs ont rapporté une amélioration de 35 à 55 % des troubles mictionnels après effacement de la courbure lombaire. En cas d'hyperlordose, la modification de la direction de la résultante des forces de pression abdominales vers la fente vulvaire (et non plus la région anococcygienne) exposerait aux troubles de la statique pelvienne. Ainsi, la statique rachidienne influence la biomécanique pelvienne, et la correction de la lordose favoriserait la contraction périnéale.

Déséquilibres posturaux

Lorsqu'il existe un défaut d'équilibre entre les paramètres positionnels pelviens et rachidiens, il apparaît des contraintes articulaires et musculaires (muscles spinaux, pelvirachidiens, pelvifémoraux et levator ani). Cette situation est notamment celle de la grossesse, où l'hyperlordose lombaire et l'antéversion d'adaptation du bassin ont comme conséquence une plus grande sollicitation du périnée antérieur. Dans la période du post-partum, l'hyperlordose résiduelle est responsable d'une antéversion résiduelle, qui sur un plancher pelvien hypotonique et éventuellement cicatriciel peut retarder la récupération périnéale. Au moment de la ménopause, apparaît un relâchement des muscles extenseurs du rachis et des muscles de la paroi abdominale, ce qui contribue également à une accentuation de la lordose lombaire et par conséquent à l'antéversion du bassin.

Par ailleurs, certaines activités physiques, associant une position orthostatique prolongée et une augmentation des contraintes de pression intra-abdominale exposent plus volontiers au surmenage du plancher pelvien.

Un bilan postural, même sommaire, pourrait par conséquent faire partie du bilan clinique d'une patiente souffrant d'incontinence urinaire ou d'autres troubles de la statique pelvienne. Idéalement, ce bilan devrait comprendre un examen en position debout, talons joints, pieds formant un angle de 30°, regard horizontal et bras tombant librement le long du corps. Dans cette position, l'occiput et le sacrum doivent être dans le même plan, les plis sous-fessiers doivent être symétriques, les épaules et les crêtes iliaques doivent également être symétriques et les membres inférieurs doivent être de la même longueur. Cet examen doit être complété par l'appréciation de la cyphose dorsale et de la lordose lombaire.

Relations entre courbures rachidiennes et troubles de la statique pelvienne

Une étude prospective multicentrique cas témoins, incluant 363 patientes présentant une incontinence urinaire et/ou un prolapsus génital, a évalué les relations entre courbure rachidienne et troubles de la statique pelvienne^[28]. La fréquence d'un trouble de la statique rachidienne était significativement plus importante chez les patientes ayant un prolapsus de stade 3 (30 %) par rap-

port aux patientes sans prolapsus (11 %, $p=0,04$). Les auteurs concluent que la présence d'un trouble de la statique rachidienne (ici la perte de lordose lombaire) augmente le risque de prolapsus avec un OR de 3,2 (intervalle de confiance [IC] : 95 %, 1,46–6,93, $p=0,02$).

Cette association entre la perte de la lordose lombaire et l'apparition d'un prolapsus génital avancé a également été retrouvée par d'autres auteurs^[29]. Dans une étude cas témoins ayant comparée 20 patientes ayant un prolapsus génital et 20 patientes sans prolapsus, l'angle moyen de la lordose lombaire était significativement inférieur chez les patientes ayant un prolapsus de stade 2 ou plus (32 versus 42,4°, $p<0,003$) et l'angle moyen de l'incidence pelvienne (IP) était significativement supérieur chez les patientes ayant un prolapsus de stade 2 ou plus (37,5 versus 29,5°, $p<0,001$).

D'autres travaux ont suggéré le rôle de la statique rachidienne dans les échecs de la chirurgie de l'incontinence urinaire^[30] et la possible corrélation entre l'hyperlordose et l'existence de troubles anorectaux^[31].

Mesure de l'angle d'incidence pelvienne

Les différents paramètres de la morphologie osseuse du pelvis sont la version pelvienne, la pente sacrée et l'IP. La version pelvienne et la pente sacrée sont dépendantes des autres courbures rachidiennes (lordose et cyphose). L'IP est l'angle entre la droite perpendiculaire au milieu du plateau supérieur du sacrum et la droite reliant ce dernier avec le milieu de l'axe bicoxofémoral. La particularité de l'IP est sa valeur constante, définitive dès la fin de la croissance, et donc connue bien avant les autres facteurs de risque acquis des troubles de la statique pelvienne.

Dans une étude rétrospective réalisée à partir de 197 défélographies, Boulay et al.^[32] ont comparé l'IP et la descente périnéale au repos et en poussée. L'angle d'IP était statistiquement supérieur lors de la descente périnéale au repos (64 versus 53°, $p<0,01$). Un angle d'IP augmenté s'accompagne d'un large porte-à-faux et d'une horizontalisation du périnée, à l'origine d'une augmentation des contraintes sur le périnée. Comme facteur prédictif d'une descente périnéale au repos, une grande IP (> 62°) avait une sensibilité de 73 %, une spécificité de 82 %, une valeur prédictive positive de 81 % et une valeur prédictive négative de 75 %. Les auteurs concluent que l'IP, mesurable par une simple radiographie du bassin de profil pourrait être considérée comme un élément à prendre en compte dans la prévention primaire des troubles de la statique pelvienne.

■ Anatomie et troubles de la statique pelvienne

Anatomopathologie des prolapsus génito-urinaires

Facteurs causaux des troubles de la statique pelvienne

L'équipe de Delancey et al.^[3] a mis au point un modèle conceptuel afin de comprendre de quelle manière différents éléments tels que le mode de vie, la biologie et les différents traumatismes peuvent aboutir à un trouble de la statique pelvienne. Généralement, la préservation fonctionnelle du plancher pelvien peut se concevoir comme la résultante des activités des différents éléments qui contribuent, chacun à leur manière, au support des organes pelviens et au contrôle urinaire et fécal.

Les auteurs ont ainsi suggéré un modèle simple en individualisant schématiquement, au cours de la vie d'une femme, trois types de circonstances susceptibles de conduire à un trouble de la statique pelvienne :

- l'exposition à des facteurs prédisposants ;
- l'exposition à des facteurs acquis ou à des traumatismes ;
- l'exposition à des facteurs liés au mode de vie et au vieillissement de l'organisme.

Ainsi, au décours de sa vie, une femme, avec son capital génétique prédéterminé, sera exposée à une succession d'événements agissant par étapes plus ou moins espacées dans le temps et dont les effets peuvent se cumuler pour altérer l'équilibre pelvipérinéal.

La première étape concerne les variations initiales du développement pelvirachidien et du plancher pelvien. Cette étape est soumise à l'influence génétique, ethnique, nutritionnelle et environnementale. Une personne qui possède naturellement une fonction pelvienne de qualité sera protégée de troubles de la statique pelvienne malgré certains facteurs péjoratifs acquis, tels que les traumatismes obstétricaux, alors qu'une autre personne, dont les bases développementales sont moins solides, peut devenir symptomatique par le seul vieillissement naturel. La génétique joue donc un rôle fondamental et est à l'origine de ce qui pourrait être appelé le capital périnéal.

Parmi les facteurs congénitaux on distingue :

- un paramètre tissulaire, notamment les anomalies quantitatives et qualitatives du collagène. En ce sens, le syndrome d'Ehler Danlos est considéré comme un facteur de prédisposition au prolapsus génito-urinaire. D'après Strohhahn et al. [5], les femmes de moins de 35 ans souffrant d'un prolapsus génito-urinaire présentent des altérations du tissu conjonctif (dermatomyosite, sclérodermie) dans 7,4 % des cas. Il a récemment été démontré une réduction significative de la concentration d'élastine dans les ligaments utérosacrés, liée à une altération du métabolisme de l'élastine, chez des patientes ayant un prolapsus extériorisé [33] ;
- un paramètre anatomique : comme nous l'avons vu précédemment, les troubles de la statique lombosacrée et un angle d'IP supérieur à 62° sont des facteurs prédictifs de troubles de la statique pelvienne [32].

La seconde étape correspond aux traumatismes subis par le périnée pendant la grossesse et l'accouchement. Au moment de l'expulsion, des modifications de la statique périnéale sont induites par la poussée abdominale et par la progression du mobile fœtal. Les faisceaux puborectaux du levator ani sont écartés, augmentent de longueur puis deviennent superficiels. Les faisceaux sphinctériens sont refoulés latéralement et vers l'arrière. Ensuite, la présentation prend une direction oblique vers l'avant et vers le haut entraînant l'ampliation du périnée caractérisée par un amincissement, une augmentation de la distance anovulvaire et une distension vulvaire. Le centre tendineux est laminé, et de triangulaire il devient curviligne. Ces différents traumatismes aboutissent à des lésions musculoaponévrotiques et neurologiques. Les lésions neurologiques, dont l'étirement du nerf pudendal (qui sera abordé plus loin), sont incriminées dans la genèse des prolapsus, dans l'incontinence urinaire à l'effort et dans l'incontinence anale.

La troisième étape correspond aux habitudes de vie, aux maladies chroniques et au vieillissement de l'organisme. La carence estrogénique post-ménopausique aboutit à une fonte de la masse musculaire, à une altération des tissus conjonctifs et à une diminution des conduction nerveuses avec dénervation progressive. On classe également dans cette catégorie toutes les maladies chroniques augmentant les pressions abdominales telles que la toux (tabagisme) et la constipation chronique. Certaines activités sportives (notamment les sports à fort impact comme la course, le saut, l'aérobic, le trampoline, etc.) sont également délétères [34] pour le plancher pelvien.

Statique utérovaginale normale

Le prolapsus utérin (hystéroptose) correspond à la descente de l'utérus dans la cavité vaginale pouvant à l'extrême être extériorisé hors de l'orifice vulvaire. Chez une patiente ayant été opérée d'une hystérectomie subtotale, le prolapsus du col utérin restant est appelé trachéoptose. Chez une patiente ayant été opérée d'une hystérectomie totale, le prolapsus du dôme vaginal est appelé colpopose fundique.

Ces différentes entités répondent à la même physiopathologie : la défaillance du système de suspension du complexe col utérin/cul-de-sac vaginal postérieur par les ligaments utérosacrés. La suspension de l'utérus est principalement assurée par ces ligaments utérosacrés, étendus de la face postérieure de l'isthme utérin au bord latéral du sacrum. Cette suspension anatomique

correspond au niveau I de Delancey [35]. Les ligaments ronds et les ligaments de l'annexe (utéro-ovariens et lombo-ovariens) sont des structures vasculaires ne jouant aucun rôle dans la statique pelvienne. Le plancher pelvien, constitué par les muscles levator ani qui entourent le hiatus urogénital, joue un rôle secondaire dans la statique utérine. En revanche, le centre tendineux du périnée, convergence des muscles périnéaux sur la ligne médiane au niveau de la région anovulvaire, est un appui important pour l'utérus en position debout.

Différents types de prolapsus

Association des différents éléments prolapsés

Le prolapsus génital englobe les défauts de suspension (ligaments), de cohésion et/ou de soutènement (cohésions fasciales/plancher pelvien) de l'apex (hystéroptose, colpopose fundique), de la paroi vaginale antérieure (colpocèle antérieure contenant le plus souvent une cystocèle) et de la paroi vaginale postérieure (colpocèle postérieure pouvant contenir de bas en haut une rectocèle et/ou une élytocèle).

Les principales études épidémiologiques [36,37] retrouvent ces différents éléments dans les proportions suivantes : colpocèle antérieure isolée dans 40 % des cas, association colpocèle antérieure et prolapsus apical dans 20 % des cas, prolapsus des trois étages (colpocèle antérieure et postérieure et prolapsus apical) dans 18 % des cas, association colpocèle postérieure et prolapsus apical dans 10 % des cas et colpocèle postérieure isolée dans 7 % des cas. Par conséquent, l'étage antérieur est concerné dans 78 % des troubles de la statique pelvienne et l'association colpocèle antérieure et prolapsus apical est la plus fréquente (48 % des cas).

Cette association entre colpocèle antérieure et prolapsus apical, qui s'explique par un continuum anatomique entre la suspension postérolatérale du col utérin et du dôme vaginal et la suspension latérale de la paroi antérieure du vagin à l'arc tendineux du fascia pelvien, a également été retrouvée dans une étude de cohorte menée chez 325 patientes [38], dans laquelle les prolapsus des étages antérieur et apical étaient fortement corrélés (coefficient de Spearman = 0,84), à l'inverse des prolapsus des étages antérieur et postérieur (coefficient de Spearman = 0,56). Autrement dit, la probabilité qu'une patiente ayant une colpocèle extériorisée ait un prolapsus apical est d'environ 80 % [38]. Selon des travaux récents plus de la moitié du volume des cystocèles pourrait être expliquée par un défaut de suspension apicale [39].

Par ailleurs, il est habituel de décrire deux mécanismes physiopathologiques à l'origine des cystocèles, qui sont en réalité souvent associés, la hernie médiane de la paroi vaginale antérieure et le détachement uni- ou bilatéral de la paroi vaginale latérale. Un travail de reconstruction 3D à partir de clichés IRM a révélé que la cystocèle latérale était la plus fortement corrélée au défaut de suspension apicale [40].

Classifications anatomiques

Même si le prolapsus génital est une pathologie avant tout fonctionnelle, il est important de considérer le stade anatomique. Les deux principales classifications utilisées sont la classification de Baden et Walker [41] et la classification Pelvic Organ Prolapse Quantification System (POP-Q) [42]. Elles reposent toutes les deux sur un examen clinique en position couchée, en demandant à la patiente des efforts répétés de toux et de poussée abdominale, et en exposant les différentes parois du vagin à l'aide de valves ou d'un hémispécule.

La classification de Baden et Walker (*half-way system*), l'une des premières à avoir été décrite, reste encore très largement utilisée par les chirurgiens en pratique courante. Elle prend en compte les trois étages principaux (cystocèle, hystéroptose, rectocèle/élytocèle), et deux repères anatomiques, le milieu du vagin et l'hymen. Elle est simple et reproductible :

- stade 0 : absence de prolapsus ;
- stade 1 : prolapsus limité (moitié supérieure du vagin) ;
- stade 2 : prolapsus plus important, mais restant intravaginal (moitié inférieure du vagin) ;
- stade 3 : prolapsus extériorisé, dépassant l'hymen ;
- stade 4 : éversion vaginale complète.

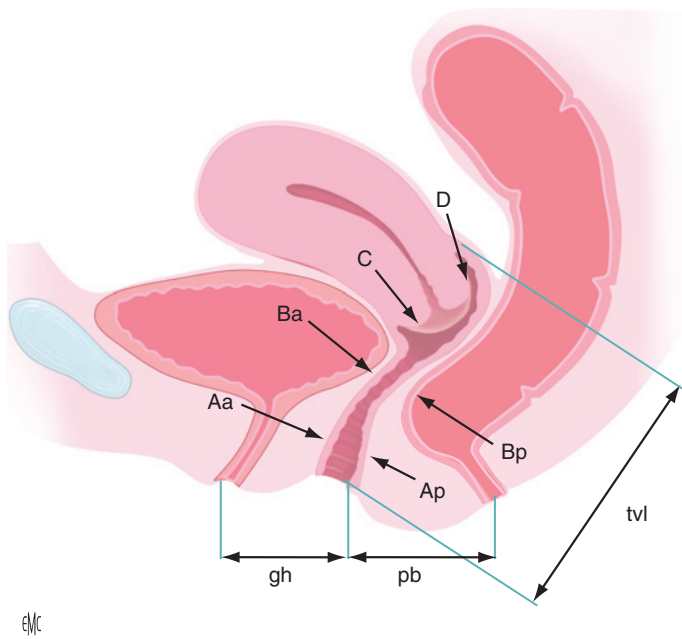


Figure 9. Différents points de la classification POP-Q (schéma de Mouritsen^[43] d'après la publication initiale de Bump^[42]). Aa. jonction urétrovésicale; Ba. sommet de la colpocèle antérieure; C. lèvre antérieure du col utérin; D. cul-de-sac vaginal postérieur; Bp. sommet de la colpocèle postérieure; Ap. jonction anorectale; gh. hauteur du hiatus urogénital (méat urinaire–fourchette vulvaire); pb. distance anovulvaire (fourchette vulvaire–marge anale); tvl. longueur vaginale totale (fourchette vulvaire–cul-de-sac vaginal postérieur).

La classification POP-Q a été proposée en 1996^[42] dans un double objectif d'augmenter la précision et de standardiser l'examen clinique^[43] (Fig. 9). Les reproductibilités inter- et intraobservateur ont été démontrées^[44]. Elle prend en compte six points périnéovaginaux, trois distances et un seul repère anatomique, l'hymen.

Les six points, mesurés à la poussée maximale en centimètre par rapport à l'hymen (valeurs négatives en intravaginal, valeurs positives si prolapsus extériorisé), sont :

- la jonction urétrovésicale (point Aa);
- le sommet de la colpocèle antérieure (point Ba);
- la lèvre antérieure du col utérin (point C);
- le cul-de-sac vaginal postérieur (point D);
- le sommet de la colpocèle postérieure (point Bp);
- la jonction anorectale (point Ap).

Par définition, en situation normale les points Aa et Ap sont à -3 cm.

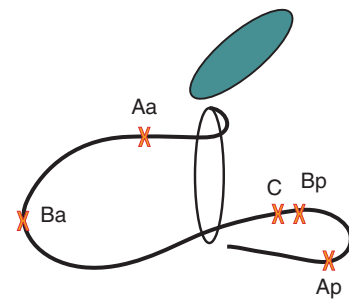
Les trois distances, mesurées aux repos en centimètre, sont :

- gh : hauteur du hiatus urogénital (méat urinaire–fourchette vulvaire);
- pb : distance anovulvaire (fourchette vulvaire–marge anale);
- tvl : longueur vaginale totale (fourchette vulvaire–cul-de-sac vaginal postérieur).

L'ensemble de ces mesures doit être présenté sur un tableau à neuf cases ou sur un schéma^[43] (Fig. 10). Cette classification permet, théoriquement, outre d'évaluer le degré de prolapsus anatomique des trois étages, de connaître le degré de mobilité du col vésical (point Aa), de différencier les colpocèles postérieures sus- (point Bp) et sous-lévatorienne (point Ap) et de mesurer l'allongement hypertrophique du col (différence entre le point C et le point D).

Malgré ces mesures centimétriques, la classification POP-Q autorise une présentation en stades, le stade retenu étant celui correspondant à l'étage le plus prolapsé :

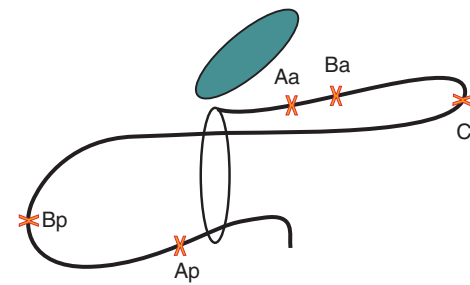
- stade 0 : pas de prolapsus ($Aa = Ba = -3$ cm, $C/D < tvl$, $Ap = Bp = -3$ cm);
- stade 1 : prolapsus situé à plus de 1 cm en arrière de l'hymen;



+3 _{Aa}	+6 _{Ba}	-2 _C
4,5 _{gh}	1,5 _{pb}	6 _{tvl}
-3 _{Ap}	-2 _{Bp}	--

EMC

A



-3 _{Aa}	-3 _{Ba}	-6 _C
4,5 _{gh}	1 _{pb}	8 _{tvl}
+2 _{Ap}	+5 _{Bp}	--

EMC

B

Figure 10. Profil vaginal et tableau simplifié en neuf cases (d'après un schéma de Mouritsen^[43] inspiré de Bump^[42]).

A. Cystocèle extériorisée.

B. Rectocèle extériorisée.

- stade 2 : prolapsus situé entre 1 cm en arrière et 1 cm en dehors de l'hymen (valeurs de -1 et $+1$ cm comprises);
- stade 3 : prolapsus situé à plus d'1 cm en dehors de l'hymen;
- stade 4 : éversion vaginale complète.

Malgré sa reconnaissance internationale, la classification de POP-Q présente certaines limites : non-prise en compte de la trophicité vaginale, des cicatrices périnéales, de la tonicité des muscles puborectaux, d'un défaut sphinctérien anal ou d'un prolapsus rectal extériorisé, pas de distinction entre défaut central et défaut latéral et évaluation imparfaite d'un allongement du col utérin. En outre elle classe dans un même stade deux des prolapsus intra- (-1 cm) et extravaginaux ($+1$ cm), ce qui crée un amalgame préjudiciable surtout en termes de suivi postopératoire.

Afin de simplifier la réalisation de cette classification, certains auteurs ont proposé de réaliser un POP-Q simplifié, n'utilisant que les quatre points principaux (Ba, C, D et Bp), ou de remplacer les mesures centimétriques par une estimation visuelle des mesures chiffrées^[45]. Des efforts sont actuellement en cours pour tenter de proposer un outil d'évaluation complet qui intégrerait la dimension anatomique mais aussi la dimension fonctionnelle dont on connaît l'importance en termes de troubles de la statique pelvienne. Un tel outil unique validé faciliterait les comparaisons entre les différentes équipes et les différentes techniques de prise en charge.

849 **Rôle de l'utérus dans la statique pelvienne**850 **Données anatomiques** ^[46]

851 L'utérus a une position centrale dans le petit bassin et, sagitta-
852 lement, il est en équilibre entre deux systèmes fonctionnellement
853 indépendants, l'un ventral, vésico-urétral, l'autre dorsal, rectoan-
854 nal. Frontalement, il est en équilibre entre les deux parois solides
855 musculoligamentaires et osseuses. Horizontalement, l'équilibre
856 lui est donné par les liens qu'il contracte avec les systèmes ven-
857 tral et dorsal car il est le seul à ne pas être lié directement aux
858 parois antérieure ou postérieure du petit bassin. C'est cette situa-
859 tion nécessaire d'équilibre qui résume la statique pelvipérinéale
860 de l'utérus, d'autant que les modifications constantes de volume
861 de deux systèmes qui lui sont contigus (vessie, rectum) modifient
862 constamment sa stabilité. Pour admettre ces variations, il ne peut
863 être totalement fixé et ne possède donc pas de véritables moyens
864 de fixité, mais des amarres le suspendant à la charpente du petit
865 bassin. C'est ce qui lui permet d'être arrimé afin de supporter
866 les forces provoquées par le poids des viscères abdominaux sus-
867 jacents lors de toutes les circonstances quotidiennes acceptant
868 le décubitus, la station debout, les changements de position et
869 les efforts de poussées abdominales. Il est ainsi très fréquemment
870 en situation critique. L'effet de la pesanteur, propre à la station
871 debout, tasse les trois systèmes en arrière du pubis, entre les parois
872 pelviennes latérales, contre la double concavité (sagittale et fron-
873 tale) sacrococcygienne et au-dessus du plancher pelvien principal.
874 De manière plus exceptionnelle, lors de la vie génitale, la gesta-
875 tion modifie progressivement le volume du corps utérin qui se
876 distend et s'élève dans la cavité abdominale alors que son isthme
877 se resserre et son col reste solidaire des viscères qui l'entourent. Si
878 la grossesse est une situation exceptionnelle, elle est une des plus
879 critiques car à son terme, l'utérus atteint des dimensions et une
880 modification de poids qu'aucun autre organe du corps humain ne
881 peut égaler.

882 **Données cliniques**

883 Pourtant longtemps pratiquée de façon quasi systématique lors
884 de la cure chirurgicale de prolapsus, l'hystérectomie n'est pas le
885 traitement du prolapsus utérin. Une étude ayant comparé la pro-
886 montofixation avec et sans hystérectomie n'a retrouvé aucune
887 différence sur la correction du prolapsus avec un recul moyen
888 de 51 mois ^[47, 48]. Si l'on considère la chirurgie par voie vaginale,
889 trois études, une prospective contrôlée (non randomisée) et deux
890 rétrospectives ^[48], ayant comparé la suspension du dôme vagi-
891 nal après hystérectomie à la suspension d'un utérus conservé,
892 ont retrouvé des résultats comparables en terme de correction
893 de la statique à moyen terme (3 ans), avec une réduction de la
894 durée opératoire et des pertes sanguines peropératoires en cas de
895 conservation utérine. Une autre étude ayant comparé la sacro-
896 pexie infracoccygienne avec ou sans hystérectomie a retrouvé des
897 résultats comparables ^[48, 49].

898 **■ Anatomie et cycle continence**
899 **urinaire/miction**

900 L'existence d'une continence correcte et d'une vidange vésicale
901 complète est indispensable à la fois au maintien d'une fonction
902 rénale correcte mais également au bon déroulé de la vie sociale.
903 Ce cycle va être sous contrôle volontaire malgré le fait qu'il soit
904 organisé à l'aide de circuits réflexes.

905 Tout élément déséquilibrant ce cycle va induire des pathologies
906 pouvant avoir un retentissement fonctionnel (incontinence, pol-
907 lakiurie) ou organique (lithiases urinaires, infections, insuffisance
908 rénale).

909 **Continence**

910 Elle est assurée par plusieurs mécanismes qui vont intervenir en
911 association.

912 **Compliance vésicale normale**

913 Elle va permettre un remplissage suffisant de la vessie en conser-
914 vant des pressions intravésicales basses. La compliance est définie
915 par le rapport du volume de remplissage sur la pression intravé-
916 sicale. Elle reflète la capacité du détrusor à se laisser distendre et
917 implique donc les qualités mécaniques du réservoir ainsi que son
918 innervation (système nerveux autonome) ^[50]. Le système sympa-
919 thique va permettre une relaxation du détrusor et une inhibition
920 de sa contraction.

921 Elle va être explorée au cours du bilan urodynamique par la
922 cystomanométrie. L'étude de la compliance vésicale tout au long
923 de la phase de remplissage montre que 75 % de cette phase se situe
924 en dessus de 10 ml/cm d'H₂O ^[51].

925 Les troubles de la compliance sont liés à des altérations de
926 l'élasticité vésicale (retrouvées dans certaines pathologies comme
927 les cystites radiques, les cystites interstitielles, les cancers de
928 vessies, les cystopathies infectieuses, etc.). Ces troubles de la
929 compliance vésicale peuvent aussi être d'origine neurologiques
930 (lésions médullaires, syndromes de la queue de cheval, myélomé-
931 ningocèle, etc.). Dans ce contexte, contractions détrusoriennes
932 réflexes et absence d'ouverture sphinctérienne sont fréquemment
933 associées, entraînant un régime à hautes pressions intravésicales
934 délétère pour le haut appareil urinaire.

935 **Absence de contractions vésicales en cours**
936 **de remplissage**

937 La survenue de telles contractions explique les urgences, la
938 nycturie et la pollakiurie (parfois de précaution), définissant
939 le syndrome clinique d'hyperactivité vésicale. Des observations
940 récentes permettent d'établir que cette hyperactivité n'est pas
941 seulement liée à une augmentation de la contractilité détruso-
942 riennne mais aussi à une anomalie du traitement sensoriel régulant
943 la continence ^[52]. En effet, l'urothélium est un organe sensoriel
944 multimodal hautement spécialisé, assurant la détection de plu-
945 sieurs stimuli physicochimiques, la transmission de ces stimuli
946 aux structures centrales ainsi que la communication avec les
947 structures de voisinage (nerfs afférents, fibres musculaires lisses,
948 myofibroblastes) dont il modifie le comportement. Toute pertur-
949 bation de ces fonctions va induire des contractions détrusoriennes
950 incontrôlables.

951 Il reste important de distinguer l'hyperactivité vésicale
952 (syndrome clinique) de l'hyperactivité détrusoriennne (concept
953 urodynamique). De nombreuses études ont révélé la faible sensi-
954 bilité du bilan urodynamique dans le dépistage de l'hyperactivité
955 vésicale, 60 à 80 % des patientes présentant des symptômes
956 n'étant pas dépistées par la cystomanométrie. A contrario, il existe
957 10 % de contractions détrusoriennes non inhibées lors des enre-
958 gistrements chez des volontaires saines, ce chiffre pouvant même
959 dépasser 40 % en cas d'enregistrement urodynamique ambula-
960 toire ^[53].

961 La perte de compliance vésicale et l'hyperactivité détrusoriennne
962 sont les deux mécanismes de l'incontinence urinaire par urgentu-
963 ries.

964 **Fermeture du col vésical et du sphincter urétral**
965 **lisse**

966 Le col vésical et le sphincter urétral lisse jouent un rôle dans la
967 continence passive.

968 L'urètre féminin mesure 40 mm environ, pour un diamètre de
969 7 mm. Il fait un angle de 30° avec la verticale et forme avec la base
970 vésicale, l'angle urétrovésical postérieur. Cet angle est normale-
971 ment compris entre 90 et 110°. On peut observer une diminution,
972 voire une disparition de cet angle en cas de relâchement des
973 tissus de soutien. Ce phénomène entre dans le mécanisme de
974 l'incontinence urinaire à l'effort sans insuffisance sphinctérienne.

975 Le meilleur examen pour observer cet angle à longterm est
976 la cystographie rétrograde avec manœuvres dynamiques, qui
977 n'est plus réalisée qu'occasionnellement en pratique courante.
978 On lui préfère pour sa simplicité et son absence d'innocuité
979 l'échographie périnéale qui permet une analyse fiable de la jonc-
980 tion cervico-urétrale en poussée ou en retenue.

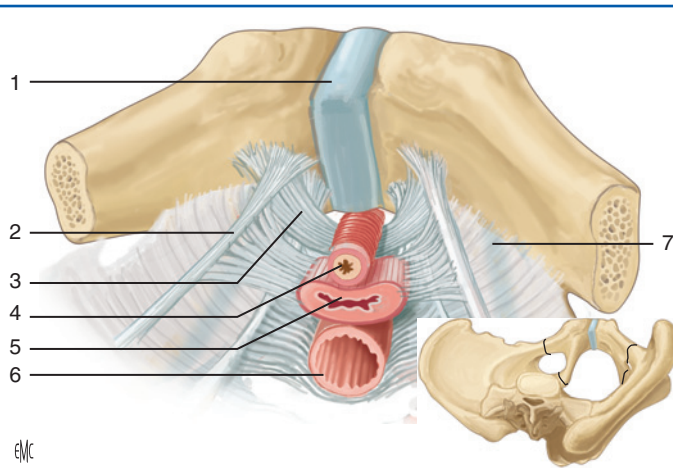


Figure 11. Support urétral (d'après [18]). 1. Symphyse pubienne; 2. arc tendineux du fascia pelvien; 3. connexions faciales et musculaires; 4. urètre; 5. vessie; 6. rectum; 7. diaphragme pelvien.

On distingue deux couches de fibres musculaires lisses au niveau du col vésical et de l'urètre :

- une couche interne de fibres longitudinales, provenant du détrusor, et dont l'action est d'ouvrir le col vésical et de raccourcir l'urètre ;
- une couche externe faite de fibres circulaires et obliques, entourant le col vésical et l'urètre. Classiquement, ces fibres sont considérées comme un véritable sphincter, pouvant assurer l'ouverture et la fermeture du col et de l'urètre. Cependant, plusieurs observations semblent montrer qu'elles ne sont pas indispensables au maintien de la continence : 20 % des jeunes nullipares présentent une ouverture du col vésical à l'effort, sans incontinence [54]. De plus, la zone de pression urétrale maximale se situe au niveau du tiers moyen de l'urètre, en regard du sphincter strié, et non au niveau du col vésical.

Il faut également noter le rôle des plexus vasculaires sous-muqueux, impliqués aussi, pour partie, dans le mécanisme de continence.

Contraction volontaire du sphincter urétral strié

Il agit comme verrou de sécurité en cas d'insuffisance des autres systèmes [55].

Ce sphincter est constitué de fibres circulaires qui doublent les fibres musculaires lisses.

Il s'étend sur toute la longueur de l'urètre mais n'est circulaire que sur son tiers moyen. Sur le tiers distal, ses fibres s'insèrent sur les faces latérales du vagin (muscle urétrovaginal). Il est renforcé à ce niveau par le muscle compresseur de l'urètre (faisceau profond du muscle bulbo-caverneux) qui est formé de fibres tendues entre les deux branches ischiopubiennes et passant en avant de l'urètre distale. En 2003, Umek et Delancey ont pu visualiser ces structures en IRM et mesurer les différents segments de l'urètre [56] : le segment entouré de fibres musculaires striées débute à 10–15 mm de la base vésicale et s'étend sur 20 à 35 mm.

Support urétral de bonne qualité

Le vagin distal, qui constitue le niveau III de Delancey (Fig. 11), est en connexion directe et intime avec les structures de voisinages (urètre, élévateur de l'anus dans leur portion paramédiane) [18]. L'urètre est ici maintenu par un support conjonctif renforcé par des connexions musculofaciales (Fig. 11). Cette description constitue la théorie du hamac sous-urétral [18] loin du concept de l'enceinte de pression d'Enhörning. Ulmsten et Petros [57] ont proposé une théorie intégrale dans laquelle ils associent au hamac sous-urétral les ligaments pubo-urétraux qui interviendraient de façon active dans cette continence à l'effort.

Ces théories proches et complémentaires ont conduit au développement des bandelettes sous-urétrales (techniques de stabilisation urétrale) qui ont totalement supplanté, au cours de la dernière décennie, la classique colposuspension selon Burch [58]

1029 dans le traitement de l'incontinence urinaire d'effort (IUE) de
1030 la femme. Ainsi, les mécanismes physiopathologiques en cause
1031 dans l'IUE de la femme sont l'hypermobilité de l'axe cervico-
1032 urétral (pas défaut des structures de soutien) et l'insuffisance
1033 sphinctérienne (pas atteinte du sphincter urétral), mécanismes
1034 qui peuvent parfois être associés. Une prise en charge efficace de
1035 cette incontinence devra donc reposer sur une analyse rigoureuse
1036 des mécanismes impliqués : l'hypermobilité est de diagnostic
1037 clinique, l'insuffisance sphinctérienne, si elle a des traductions
1038 cliniques, est un concept urodynamique.

Miction

1039 Elle est sous contrôle volontaire chez l'adulte, impliquant la
1040 musculature striée, même si elle va aussi mettre en jeu le système
1041 nerveux autonome et des fibres musculaires lisses. Elle doit assu-
1042 rer une vidange vésicale complète et rapide. Elle va nécessiter à
1043 la fois une contraction du détrusor et un relâchement des dif-
1044 férents sphincters urétraux. Ces deux mécanismes sont sous la
1045 dépendance des innervations végétatives et somatiques.
1046

Détrusor

1047 Elle forme une poche extensible, constituée de fibres musculaires
1048 lisses et fixée sur une base vésicale rigide riche en tissu conjonc-
1049 tif, au niveau de laquelle vont s'aboucher les uretères et l'urètre.
1050 Classiquement, la paroi détrusorienne est constituée d'une triple
1051 couche cellulaire ; en réalité, il s'agit plus d'une structure plexi-
1052 forme, dans laquelle les différentes fibres s'entremêlent [59]. Une
1053 telle constitution explique la formation de travées musculaires,
1054 voire de diverticules en cas de vidange vésicale à haute pression
1055 (obstacle, dyssynergie vésicosphinctérienne).
1056

Innervation végétative de la vessie et de l'urètre

- 1057 Il s'agit d'une triple innervation :
- 1058 • *parasympathique* (cholinergique), dominante, assurant le
1059 contrôle moteur du détrusor. Les fibres nerveuses proviennent
1060 du centre sacré (S2 à S4). Elles empruntent le trajet des nerfs
1061 splanchniques pelviens et forment le plexus hypogastrique
1062 inférieur ;
1063
 - 1064 • *sympathique* (adrénergique). Ses terminaisons sont plus nom-
1065 breuses au niveau de la base vésicale. Elle participe au maintien
1066 du tonus des fibres musculaires lisses du sphincter interne
1067 ainsi qu'à la relaxation de la vessie. Les fibres nerveuses pro-
1068 viennent du centre dorsolombaire (T10 à L1). Elles empruntent
1069 le trajet des nerfs splanchniques, sur la face latérale de l'aorte,
1070 et vont former le plexus hypogastrique supérieur. Celui-ci
1071 va donner de chaque côté les nerfs hypogastriques qui vont
1072 rejoindre le plexus hypogastrique inférieur, qui est donc le
1073 lieu de convergence des nerfs hypogastrique et splanchniques
1074 pelviens ;
1075
 - 1076 • *non adrénérique et non cholinergique (NANC)*. Son rôle est
1077 complexe, avec des sites d'action ubiquitaire (système nerveux
1078 central et/ou périphérique) et un mode d'action direct (neu-
1079 rotransmetteurs peptidiques) et/ou indirect (neuromodulation,
1080 cotransmission) [60].

1080 On comprend donc aisément que toute lésion des nerfs splan-
1081 chniques pelviens ou des plexus hypogastriques inférieurs entraî-
1082 ner des troubles mictionnels sur un versant rétentionniste. Des lésions
1083 de ces nerfs sont fréquentes au cours de la chirurgie onco-
1084 logique ainsi qu'au cours de la chirurgie de l'endométriose,
1085 expliquant la fréquence des reprises mictionnelles retardées, voire
1086 des rétentions chroniques, chez les patientes ayant subi de telles
1087 interventions.

Innervation volontaire du sphincter strié de l'urètre (somatique)

1088 Son centre médullaire est dans le noyau d'Onuf, à la base de
1089 la corne médullaire antérieure, de S2 à S4. Ses fibres nerveuses
1090 forment la part motrice du nerf pudendal. Cette innervation per-
1091 met la contraction volontaire du sphincter strié et des différents
1092 muscles du plancher pelvien.
1093
1094

L'activité somatique et sympathique entraîne une inhibition du système parasympathique. Elle garantit une absence de contraction détrusorienne au cours du remplissage.

Mécanisme de la miction involontaire

Il intervient dans la petite enfance, avant l'apprentissage de la propreté. L'activation de récepteurs à l'étirement situés dans la paroi vésicale induit, via un circuit réflexe empruntant une voie spino-ponto-spinale, une stimulation des nerfs parasympathiques ainsi qu'une inhibition des motoneurons du sphincter externe. Le col vésical et le sphincter interne s'ouvrent de façon passive, sous la traction des fibres détrusoriennes. Le passage d'urine au niveau du col vésical et de l'urètre postérieur amplifie l'activité des neurones parasympathiques et renforce la contraction détrusorienne. L'ouverture des deux sphincters coïncide avec la contraction détrusorienne et permet donc une vidange complète de la vessie.

Mécanisme de la miction volontaire

Elle est initiée par un relâchement des fibres musculaires striées du sphincter urétral et des muscles périnéaux qui lève l'inhibition du système parasympathique. Une augmentation de la pression intra-abdominale par contraction des muscles abdominaux active les récepteurs à la pression intravésicaux et amplifie la contraction détrusorienne. Ces mécanismes sont sous dépendance corticale, le centre mictionnel étant situé à la face antérieure du lobe frontal. Néanmoins, il existe des connexions avec le lobe pariétal (expliquant les mictions déclenchées par le froid, le contact ou l'audition de l'eau, etc.) ainsi qu'avec le système limbique (miction lors de paroxysmes émotionnels : fou rire, orgasme, frayeur, etc.). L'urétrocystographie et/ou l'échographie mictionnelles ont précisé les différentes étapes de la miction : contraction vésicale, ouverture du col avec effacement de l'angle urétrovésical postérieur et verticalisation de la paroi vésicale postérieure, remplissage du conduit urétral qui doit rester de calibre harmonieux, même si l'urètre postérieur est plus large, donnant à l'urètre une morphologie en tronc de cône.

■ Anatomie et cycle continence anale/défécation

Il est régi par un équilibre tout aussi complexe. Le maintien de la continence anale est indispensable à la vie sociale. Il s'acquiert dans la petite enfance et met en jeu un ensemble d'organes et de structures anatomiques qui dépendent à la fois du système nerveux volontaire et du système nerveux autonome. Le maintien de la continence ainsi que le contrôle de la vidange rectale nécessitent à la fois l'intégrité des structures anatomiques et un bon équilibre entre les deux systèmes.

Continence

Elle est assurée par un réservoir, le colon descendant ainsi que le colon sigmoïde, prolongés par le rectum, fermé par un double système sphinctérien. Le muscle releveur de l'anus, et plus particulièrement son faisceau puborectal, joue également un rôle dans le maintien de la continence anale.

Rectum

Situé dans la partie inférieure du tube digestif, il mesure de 12 à 15 cm. Il s'étend de la charnière rectosigmoïdienne (au niveau de S3) jusqu'à l'orifice anal. La moitié inférieure du rectum est sous-péritonisée.

On distingue :

- *le rectum pelvien*. De face, le rectum pelvien forme trois inflexions en S italique, deux à droite (inférieure et supérieure) et une à gauche (moyenne). Ces inflexions forment les sillons (à l'extérieur) et les valvules de Houston (à l'intérieur). Le volume le plus important du réservoir rectal se situe dans la partie inférieure du rectum pelvien (ampoule rectale.) Les

bandelettes coliques se transforment au niveau de la jonction rectosigmoïdienne en une couche musculaire longitudinale, plus importante sur les faces antérieures et postérieures que sur les côtés. Les parois rectales ont des propriétés viscoélastiques permettant un remplissage à basse pression (comme la vessie)^[61]. Au niveau du diaphragme pelvien (muscle releveur de l'anus), le rectum pelvien forme un coude en arrière, le cap anal, et devient le rectum périnéal. L'angle rectoanal est de 90° au repos. Le maintien de cet angle joue un rôle important dans la continence anale. En temps normal, le rectum est vide. La charnière rectosigmoïdienne joue un rôle de protection vis-à-vis du rectum en ne conduisant pas les ondes péristaltiques digestives^[62]. Ce mécanisme ne fonctionne que pour des selles solides et peut être dépassé en cas d'épisode diarrhéique.

- *le rectum périnéal (ou canal anal)*. Il mesure en moyenne 4 cm. Il s'allonge lors des efforts de retenue et se raccourcit lors de l'exonération. La muqueuse qui le tapisse est séparée en deux parties par la ligne pectinée. La moitié supérieure de la muqueuse forme une série de reliefs longitudinaux (les colonnes de Morgani) qui sont unies à leur partie inférieure par des replis muqueux, les valvules anales. Les glandes anales s'abouchent à ce niveau ; elles ont une fonction de lubrification lors du passage des selles. Cette muqueuse est de type colorectal. Elle recouvre le plexus artérioveineux hémorroïdaire interne. Sous la ligne pectinée se trouve un épithélium malpighien gris bleuté, très fin, non kératinisé, sans poils ni glande, jusqu'à la marge anale.



Sphincter anal

Il joue un rôle majeur dans le maintien de la continence anale. On distingue deux éléments circulaires : le sphincter interne et le sphincter externe qui sont séparés par des fibres longitudinales formant le muscle longitudinal de l'anus.

Sphincter interne

- Constitué de fibres musculaires lisses disposées de façon circulaires, il est dans la continuité de la musculature rectale dont il constitue un épaississement. Ces fibres sont blanchâtres, bien distinctes des fibres striées rouges du sphincter strié. Il mesure entre 0,5 et 4 mm d'épaisseur. En échographie endorectale, il forme une structure très hypoéchogène, circulaire et d'épaisseur constante.



Sphincter externe

- Constitué de fibres musculaires striées, sa description anatomique reste controversée^[63]. Il est constitué d'un, deux ou trois faisceaux en fonction des auteurs. Les fibres le constituant semblent intriquées avec les fibres des différents faisceaux du muscle releveur de l'anus. Les études IRM décrivent le sphincter anal comme un anneau intéressant la partie la plus superficielle du sphincter, la partie la plus profonde étant constituée par le faisceau puborectal du muscle releveur de l'anus.
- Shafik suggère un modèle qui a le mérite de rendre compte de la synergie anatomique et fonctionnelle avec une description en trois boucles^[64] (Fig. 12) :
 - une boucle inférieure s'insérant en avant sur la peau périnéale et contournant le canal anal par le bas, au-delà du sphincter interne. Elle limite l'orifice externe du canal anal,
 - une boucle moyenne prenant son origine sur la face dorsale du coccyx et contournant le canal anal par l'avant. Elle constitue le faisceau superficiel du sphincter externe,
 - une boucle supérieure formée par le faisceau puborectal du muscle releveur de l'anus, constituant le faisceau profond du sphincter anal externe. Elle prend son origine sur le pubis et contourne le canal anal par l'arrière. Le rôle du puborectal est donc fondamental : cravatant la jonction anorectale, il maintient, par son tonus de base, l'angulation du cap anal et explique l'empreinte radiologique visible au niveau de la paroi postérieure du rectum sur les clichés de défécographie. Ces trois boucles se contractent dans des directions opposées et permettent la fermeture du canal anal.

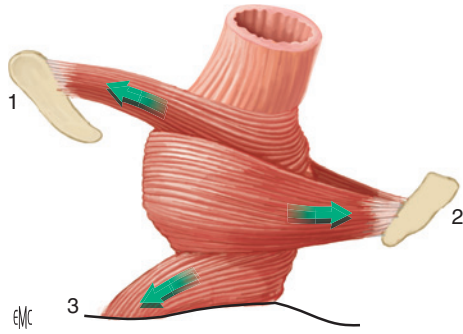


Figure 12. Organisation en trois boucles du sphincter anal externe (d'après [64]). La boucle supérieure est formée par la sangle puborectale (1) fixée au pubis, qui cravate le bas rectum par l'arrière et maintient entre le rectum et l'anus un angle d'environ 90°. La boucle moyenne du sphincter externe (2) est amarrée au coccyx. La boucle inférieure du sphincter externe (3) s'attache à la peau périnéale.

Muscle longitudinal anal

Il forme un manchon musculofibreux situé dans l'espace intersphinctérien. Il est formé par des fibres issues du fascia pariétal pelvien, des fibres musculaires lisses provenant de la musculature rectale et des fibres musculaires striées provenant du muscle releveur de l'anus. Sa contraction provoque un raccourcissement du canal anal et favorise l'évacuation des selles.

Mécanisme de la continence

Au repos, la contraction permanente et autonome du sphincter interne de l'anus induit une zone de haute pression (5 à 9 kPa) dans le canal anal. La pression intrarectale au repos ne dépassant pas 1 kPa, les fuites de gaz ou de selles sont impossibles. Ce tonus du sphincter interne est d'origine myogène mais dépend également de l'innervation extrinsèque du sphincter. En effet, des lésions des nerfs hypogastriques ou des racines rachidiennes sacrées ont un effet néfaste sur ce tonus. En revanche, il n'est pas diminué en cas de section médullaire. Son entretien se fait donc de façon autonome, dans la moelle.

En cas d'élévation brutale de la pression intra-abdominale (rire, toux, exercice physique), la pression intra rectale dépasse 20 kPa et menace donc la continence anale. Dans ces situations, on peut observer une contraction réflexe du sphincter externe de l'anus. Ce réflexe est conservé chez les patients spinaux. Il n'est pas sous dépendance de la volonté. L'importance de la contraction sphinctérienne est directement corrélée à la pression intra-abdominale.

L'arrivée d'air ou de matières fécales dans le rectum provoque [63] :

- une contraction rectale (réflexe rectorectal) ;
- un relâchement du sphincter interne (réflexe rectoanal inhibiteur) ;
- une contraction du sphincter externe (réflexe rectoanal excitateur).

Cette succession d'événements stéréotypés constitue le réflexe d'échantillonnage. En effet, le relâchement du sphincter interne permet la mise en contact du contenu rectal avec la partie supérieure du canal anal, où sont situés des récepteurs spécialisés qui déterminent les différentes caractéristiques du bol fécal (gaz, liquide, solide). La contraction du sphincter externe protège la continence pendant cette analyse. Tout trouble de la sensibilité anorectale (maladie neurologique, traumatisme chirurgical) est susceptible de perturber cette analyse et d'induire une incontinence anale.

En cas d'impossibilité d'une exonération immédiate (ce qui est le plus fréquent), la compliance rectale permet de différer l'évacuation des selles. La distension rectale induit une sensation de besoin qui est directement corrélée à la tension exercée sur les parois rectales. Elle est traitée au niveau cortical. Cette sensation est tout d'abord transitoire, pour des petits volumes de remplissage, puis elle devient permanente et enfin intolérable.

Défécation

Elle vise à obtenir une vidange rectale complète, contrôlée par la volonté. Elle associe plusieurs phénomènes, à la fois réflexes et volontaires. L'initiation de la vidange est sous contrôle du cortex cérébral. Les différentes étapes pour aboutir à la défécation sont :

- la séquence du réflexe d'échantillonnage, sans la contraction du sphincter externe, c'est-à-dire une contraction du colon terminal associée à un relâchement du sphincter interne. Cette contraction à la capacité de vider tout le colon gauche ;
- un relâchement de la sangle puborectale associé à un abaissement du plancher pelvien, ce qui permet un effacement de l'angle rectoanal. Un défaut de ce relâchement, appelé asynchronisme rectoanal, induit une constipation terminale ou dyschésie. Cette pathologie se traduit sur la défécographie par la persistance d'un angle marqué en cours de défécation associé à une vidange rectale incomplète ;
- une contraction des muscles abdominaux associée à un abaissement du diaphragme qui peut se faire à glotte ouverte ou fermée.

L'innervation efférente des différents organes effecteurs aboutit dans des centres nerveux localisés dans le cortex cérébral, le noyau amygdalien, le mésencéphale et le bulbe. Le cortex joue un rôle prépondérant dans la coordination et particulièrement dans l'inhibition de la vidange rectale. Cependant, une défécation complète réflexe est possible en cas de section médullaire complète, elle sera déclenchée par la stimulation périnéale. Il existe donc un centre médullaire capable de coordonner les différents éléments de la défécation.

Au cours d'une exonération normale, le relâchement du puborectal ouvre l'angle anorectal, verticalise le rectum et abaisse un peu le plancher pelvien. Le relâchement des sphincters ouvre et raccourcit progressivement le canal anal. La force propulsive, induite par l'élévation de la pression intrarectale, a une origine double : d'une part, la contraction de l'ampoule rectale associée à la fermeture de la charnière rectosigmoïdienne et, d'autre part, la contraction du diaphragme et des muscles abdominaux au cours des efforts de poussée [65].

Anatomie pelvipérinéale, grossesse et accouchement

Grossesse

Si le traumatisme obstétrical est le grand pourvoyeur des troubles de la statique pelvienne, il existe un effet grossesse bien établi (effet de l'hyperpression abdominale, modifications hormonales) qui explique d'ailleurs que la césarienne prophylactique ne protège pas complètement le périnée.

Les modifications anatomiques survenant sur le bas appareil urinaire au cours de la grossesse concernent essentiellement la vessie. Elle est déplacée en avant et en haut sous l'effet de l'utérus gravide et l'on peut tout à fait admettre, qu'en fin de grossesse, la vessie soit davantage un organe abdominal que pelvien. Le trigone, normalement concave, devient convexe ce qui aura notamment pour conséquence de modifier l'orientation et la situation des méats urétéraux. L'étirement latéral des uretères entraîne un raccourcissement de leur trajet sous-muqueux exposant au reflux vésico-urétéral.

Classiquement la grossesse s'accompagne d'une hyperlaxité conjonctive : on constate une hyperlordose lombaire par relâchement des ligaments vertébraux et une certaine mobilité des articulations sacro-iliaques avec une antéversion du bassin. Il existe aussi un relâchement des muscles de la sangle abdominale avec une adaptabilité croissante au volume utérin. L'évolution croissante de l'utérus conduit d'une part à une augmentation importante du poids des viscères pelviens, d'autre part à un déplacement utérin vers l'avant avec en conséquence une résultante de pression orientée non plus vers la région anococcygienne mais vers le hiatus urogénital. Ces modifications pourraient avoir un impact clinique direct sur la statique pelvienne avec chez les nulipares gravides un score POP-Q supérieur à celui constaté chez

des nullipares non gravides : une étude cas-contrôle concernant 21 femmes évaluées au cours de leur première grossesse a retrouvé un prolapsus de degré 2 selon la classification POPQ dans 47,6 % des cas alors que toutes les femmes du groupe contrôle avaient un POPQ de stade 0 ou 1 [66]. Par ailleurs, les travaux échographiques ont confirmé cet effet grossesse spécifique avec une ptose précoce du col vésical au repos : cette déficience du support urétral pourrait persister, de façon atténuée, après l'accouchement [67, 68].

Accouchement et traumatisme obstétrical

Le lien entre l'accouchement par voie basse et le risque de prolapsus est étroit et bien établi, avec un risque relatif entre 4 et 10 [69].

Au moment de l'accouchement, il existe, outre les modifications morphologiques vésico-urétrales et pelvipérinéales, des atteintes neuromusculaires qui constituent des facteurs de risque de prolapsus et d'incontinences urinaire et anale [70].

Cependant, bien que le prolapsus et l'incontinence urinaire et/ou anale soient plus fréquents après un accouchement par voie basse qu'après une césarienne dans les études à court et moyen termes, ces différences sont moins évidentes à long terme [71]. De plus, lorsque l'on compare la force musculaire des muscles du plancher pelvien après une césarienne ou un accouchement par voie basse, il n'existe pas de différence significative [72]. Enfin, les modifications anatomiques et les symptômes observés après un premier accouchement ne sont pas ou peu modifiés par les accouchements ultérieurs [73].

D'autres facteurs comme l'âge, le taux d'estrogènes, les facteurs génétiques et le surpoids jouent un rôle dans la physiopathologie des troubles de la statique pelvienne [71]. L'anatomie osseuse du bassin, comme énoncé plus haut, pourrait également intervenir dans la genèse du prolapsus. Cependant, l'utilisation de la radiopelvimétrie par IRM ne permet pas de distinguer de manière fiable les patientes à risque. La seule association significative retrouvée est celle entre l'incontinence anale et une concavité sacrée importante [74].

Modifications morphologiques

Les modifications urétrovésicales survenant au cours de l'accouchement sont morphologiquement bien connues : on assiste au cours de l'engagement de la présentation à un plaquage de l'urètre contre la symphyse pubienne et à un refoulement du col vésical en haut et en avant [1]. Au niveau périnéal, les changements anatomiques suivent les différentes étapes de l'accouchement [65]. Après l'engagement dans un des diamètres du détroit supérieur, le mobile fœtal va débiter sa descente dans l'excavation pelvienne : le faisceau pelvicoccygien de l'élévateur de l'anus intervient dans la flexion et la rotation de la présentation puis se distend, permettant l'ouverture de la fente urogénitale. Sous la pression de la présentation se produit une rétroimpulsion du coccyx qui entraîne l'étirement de la commissure postérieure de l'anus [2]. Ainsi, dans les variétés antérieures de présentation, c'est le périnée postérieur qui est le premier sollicité et distendu. De façon conjointe il se produit, au cours des efforts de poussée, une contraction du faisceau puborectal qui élève le centre tendineux du périnée, attire le canal anal vers le haut et dilate l'anus [65]. Ce n'est qu'ensuite, au moment de la déflexion de la présentation, que se distend le périnée antérieur. Le faisceau puborectal est repoussé en bas et en avant, le centre tendineux du périnée s'étale, la distance anovulvaire s'allonge pour doubler de longueur passant de 3–4 cm à 12–15 cm, et l'orifice vulvaire s'agrandit. Le franchissement de la boutonnière musculaire de l'élévateur de l'anus constitue le temps essentiel du dégagement [75]. Le périnée superficiel est ensuite le dernier obstacle à l'expulsion de la présentation, l'anneau vulvaire s'horizontalise et se dilate jusqu'à atteindre les dimensions de la grande circonférence de la présentation. L'accouchement, et en particulier l'expulsion, peut ainsi générer des lésions traumatiques du périnée notamment musculaires. Le risque de déchirure du faisceau puborectal notamment au niveau de son point d'ancrage sur le centre tendineux du périnée est d'autant plus important que le diamètre de dégagement est

grand (ainsi les expulsions en occipitosacré exposent davantage le périnée que les dégagements en occipitopubien) [2, 65, 75].

Après l'accouchement, il existe une augmentation de la mobilité urétrale lors d'une manœuvre de Valsalva. Cette augmentation est inexistante en cas de césarienne et maximum après une extraction par forceps ou ventouse.

Lésions musculaires

Les lésions du muscle puborectal sont fréquentes après un accouchement par voie basse et se manifestent sous forme de défauts plus ou moins étendus visibles en échographie [76] ou sur les clichés d'IRM. Le risque de constater de telles lésions est majoré après un accouchement par forceps (OR : 3,4) [77]. La conséquence de tels dégâts est un élargissement du hiatus musculaire [78] et un risque accru de développer un prolapsus génital. Ces lésions du muscle levator ani et leur lien avec le prolapsus ont été décrits pour la première fois en 1907. Actuellement, on estime à environ 5,7 l'OR entre les lésions du releveur de l'anus et le prolapsus, mais cette relation pourrait être sous-estimée [79].

Le muscle élévateur de l'anus, notamment son faisceau puborectal, est d'une importance fonctionnelle particulière car il intervient dans les mécanismes de continence et participe par son tonus de base au maintien de l'équilibre anatomofonctionnel. Cependant, ce muscle est exposé à d'importantes contraintes lors de l'accouchement, ayant à se distendre d'au moins un facteur 3 [80]. Cette distension permet l'élargissement du hiatus du levator ani et le passage de la tête fœtale. La réalisation d'échographies du levator ani avant et après l'accouchement confirme l'élargissement du hiatus en post-partum, laissant supposer que le passage de la tête fœtale est le principal facteur de risque des lésions du muscle élévateur de l'anus [81]. Cette hypothèse est renforcée par le fait qu'aucune lésion n'est retrouvée après césarienne [82].

La prévalence des lésions du levator ani varie entre 15 à 30 % des patientes ayant accouché par voie basse. Cette prévalence est en hausse car la probabilité d'une lésion pourrait augmenter avec l'âge maternel au premier accouchement [79].

Ce sont les extractions instrumentales qui font courir le risque maximal. Les extractions par forceps augmentent le taux de lésions du muscle élévateur de l'anus avec un OR compris entre 3,83 et 10,47 [82]. L'augmentation du périmètre céphalique (> 35,5 cm) et de la durée de la deuxième phase du travail (> 110 minutes) pourraient être d'autres facteurs de risque indépendants [83]. L'analgésie péridurale, quant à elle, semble avoir un effet protecteur.

Ces lésions du levator ani au moment de l'accouchement seraient le plus souvent ce que Dietz nomme « avulsions » du muscle élévateur de l'anus, au cours desquelles le muscle est détaché de son insertion au niveau de la branche inférieure du pubis et de l'arc tendineux du levator ani [84]. Il s'agit d'une lésion localisée à l'interface os/muscle et non d'une lésion du muscle en lui-même, qui a pour conséquence une rétraction du muscle en pararectal. Ces lésions sont pour la majorité localisées du côté droit mais peuvent également être bilatérales [85]. Elles sont dépiestables au moment de l'accouchement lorsqu'elles sont associées à des lésions vaginales. Cependant, dans la majorité des cas, elles sont occultes et leur diagnostic clinique reste difficile. Grâce aux développements de l'imagerie, d'abord l'IRM puis l'échographie 3D, le diagnostic de ces lésions a gagné en précision et fiabilité. Outre la visualisation directe de la désinsertion musculaire, l'imagerie permet de mesurer le hiatus musculaire (diamètre transversal ou aire) ou les distances insertion musculaire-urètre ou insertion musculaire-symphyse.

Les dimensions du hiatus sont augmentées de manière significative en post-partum immédiat en cas d'accouchement par voie vaginale en comparaison à l'accouchement par césarienne. Cette augmentation serait corrélée au périmètre céphalique de l'enfant [86]. Par ailleurs, il a été démontré que l'aire du hiatus était significativement plus élevée chez les femmes présentant un prolapsus génital [87].

L'avulsion du muscle élévateur de l'anus pourrait être un des chaînons manquants entre l'accouchement par voie basse et l'apparition d'un prolapsus. Plusieurs travaux ont établi la

corrélation entre prolapsus génital et lésions du muscle releveurs de l'anus. Les femmes présentant une avulsion du muscle levator ani ont deux fois plus de risques de développer un prolapsus de grade 2 ou plus^[80]. L'association serait la plus forte pour le prolapsus utérin (risque relatif [RR]=4,0) et la cystocèle (RR=2,3)^[80]. Il convient dans les années à venir de mettre en évidence les facteurs de risque de telles lésions musculaires afin de proposer des règles de prévention primaire. De même il faudra s'interroger sur la pertinence d'interventions chirurgicales réparatrices dans le but de réduire les risques de survenue ultérieure de prolapsus chez les femmes concernées.

Lésions neurologiques et neuromusculaires

À côté des dégâts musculaires eux-mêmes qui peuvent exister en dehors de toute lésion cutanée apparente, on connaît aussi l'importance du retentissement neurologique de l'accouchement : neuropathie d'étirement, atteinte musculaire périnéale ou sphinctérienne d'origine neurogène, autant de facteurs de risque du prolapsus et/ou des incontinences urinaire et/ou anale. L'accouchement, notamment la phase d'expulsion, peut entraîner une dénervation périnéale, en partie réversible, qui touche les structures nerveuses des organes pelviens et du plancher musculaire. Ces lésions neurologiques sont associées à une déficience musculaire, prouvée par enregistrement manométrique^[88]. Le nerf pudendal et ses branches ont été les plus étudiés. Une phase d'expulsion longue, une extraction par forceps ou un poids de naissance élevé, sont significativement associés à une augmentation du temps de latence du nerf pudendal. La césarienne est protectrice si elle est programmée. Il semble y avoir une récupération durant les trois premiers mois qui suivent l'accouchement avec des signes de réinnervation sur les enregistrements électromyographiques, puis une stabilité des lésions^[89]. Des incertitudes persistent sur le rôle précis du mode d'accouchement et de la durée de la phase d'expulsion, qui pourrait être déterminante.

Les études sur la force musculaire du plancher pelvien, avant et après l'accouchement, sont nombreuses utilisant soit la palpation soit la périnéométrie. Elles mettent en évidence une diminution de la force musculaire du plancher pelvien de 25 à 35 % en post-partum^[89]. Cette diminution de la force musculaire semble être temporaire et disparaître dans la majorité des cas à un an^[90]. Cette atteinte musculaire semble moins importante en cas de césarienne^[91].

Lésions du sphincter anal

L'accouchement par voie basse est associé à un risque relatif d'incontinence anale de 2 à 3. En effet, il constitue la principale étiologie des lésions du sphincter anal^[92]. La généralisation des techniques d'échographie endocavitaire et périnéale en post-partum a précisé la fréquence des lésions traumatiques du sphincter anal notamment dans leurs formes occultes^[93]. La prévalence des lésions du sphincter anal est estimée à environ 1 %. Les facteurs de risque classiquement retrouvés sont la nulliparité, les présentations postérieures, l'extraction instrumentale, la macrosomie fœtale, le mauvais contrôle du dégagement de la tête fœtale. Les lésions du sphincter anal sont associées à un risque d'incontinence anale augmenté à moyen et long terme^[94]. Cependant, la majorité des lésions du sphincter anal sont occultes et ne sont décelables qu'en échographie. Elles sont dans ce cas le plus souvent asymptomatiques^[73] mais pourraient constituer un facteur de risque dans l'apparition d'une incontinence anale secondaire notamment au moment de la ménopause.

La préservation nerveuse est depuis plusieurs années au centre des préoccupations à la fois chirurgicales et obstétricales. Le développement des chirurgies coelioscopiques et surtout robotiques qui autorisent des dissections plus minutieuses et qui permettent de respecter les éléments nerveux pourrait avoir un rôle déterminant dans la prévention de nombreuses séquelles fonctionnelles, notamment au cours de la chirurgie d'exérèse élargie. Néanmoins, aussi séduisantes soient elles, ces techniques devront faire l'objet d'évaluations rigoureuses en termes de bénéfice fonctionnel, pour confirmer qu'elles diminuent significativement les séquelles neurologiques de nos gestes techniques. Si un tel gain est confirmé il

faudra savoir modifier et optimiser nos pratiques, y compris dans le champ plus spécifique des modalités de l'accouchement afin d'en réduire les risques.

■ Anatomie pelvipérinéale et sexualité

La sexualité humaine est gérée par une alchimie fort complexe qui ne saurait se limiter, loin s'en faut, à des considérations anatomiques. Néanmoins le rôle de l'élévateur de l'anus au cours de l'acte sexuel est important tant au plan de la biologie de la reproduction que de la qualité du rapport aussi bien pour la femme que pour son partenaire^[1].

Quelques travaux ont cherché à préciser objectivement le rôle des muscles élévateurs de l'anus dans l'acte et la performance sexuelle. Shafik^[95] parle de réflexe *vagino-levator*. Il a étudié chez 17 femmes saines la réponse électromyographique des muscles releveurs à la distension vaginale (effectuée par un préservatif gonflé à 300 ml d'air) : l'amplitude et la durée de l'activité enregistrée augmentent parallèlement à la distension vaginale. Par ailleurs, il constate un épuisement de la réponse après plusieurs distensions successives, ce qui traduit probablement un phénomène de fatigue musculaire. Ainsi, au cours du coït, la distension du conduit vaginal par le pénis en érection est à l'origine d'une contraction du muscle élévateur qui induit un rétrécissement et une élongation du vagin, lesquels phénomènes assurent une bonne congruence avec la verge dont la rigidité augmente. Par ailleurs, sous l'effet conjoint de la contraction de la portion sphinctérienne de l'élévateur et des faisceaux puborectal et pubovaginal, il se produit une élévation de l'utérus et une ballonnisation du tiers supérieur du vagin qui devient un meilleur réceptacle pour le sperme optimisant ainsi les conditions de reproduction^[7].

L'approche descriptive, à la fois anatomique et dynamique, d'un coït avec pénétration vaginale au cours d'une IRM, est séduisante de par la qualité et la globalité de l'analyse qu'elle autorise mais reste limitée par le nombre de positions possibles et les difficultés d'enregistrement de certaines séquences.

Une première étude a enregistré un rapport face à face, en séquence T2 et coupe sagittale. Dans cette position, avant la pénétration, le vagin est parallèle à l'axe pubococcygien avec une convexité antérieure modérée. Après la pénétration, il existe une accentuation de cette convexité induite par le gland du pénis qui prend appui dans le cul-de-sac antérieur du vagin. Le mur postérieur de la vessie est poussé en haut et en avant, l'utérus en haut et en arrière^[96]. Une seconde expérimentation a permis d'enregistrer dans les trois plans, un rapport sexuel avec éjaculation en position de « levrette » ou « super G » dans l'IRM. Dans cette position, le pénis va s'appuyer au niveau du cul-de-sac postérieur, la vessie et l'utérus sont poussés en avant^[97].

À chaque position correspond une zone d'appui, une stimulation de zones plus spécifiques, un déplacement des organes pelviens et la mise en tension de certains ligaments. Ainsi, l'IRM pourrait permettre de mieux évaluer les synergies et autres connexions anatomiques en cause au cours du coït^[97].

D'un point de vue purement anatomique, l'IRM permet une description des organes déplacés et donc impliqués dans le rapport sexuel. L'injection de produit de contraste permet aussi d'explorer les variations de vascularisation au cours du rapport, notamment lors de l'excitation. Chez des patientes ménopausées ou non, l'analyse IRM, avec injection de gadolinium, a montré que le bulbe vestibulaire et la largeur des petites lèvres augmentaient avec l'excitation. On n'observe pas de modification au niveau des grandes lèvres, de l'urètre, du col ou du rectum lors de l'excitation sexuelle. L'IRM est ainsi en mesure d'apporter des informations sur les modifications fonctionnelles survenant au cours des différentes étapes du rapport sexuel^[98].

Plusieurs travaux ont montré l'absence de corrélation entre dimensions vaginales et qualité de la sexualité. Le raccourcissement de la longueur vaginale (sauf extrême) n'est pas associé à l'apparition d'une dysfonction sexuelle^[99, 100].

Une étude prospective de cohorte, chez des femmes hétérosexuelles de plus de 40 ans a montré que la taille du vagin est

corrélée à l'activité sexuelle (9,1 cm ± 1,2 versus 8,9 ± 1,3 chez les femmes non sexuellement actives, $p=0,04$) mais cette corrélation disparaît après ajustement à l'âge. La longueur vaginale totale et la taille du hiatus ne diffèrent pas chez les femmes avec un score Female Sexual Function Index (FSFI) normal et celles présentant une dysfonction sexuelle [101].

L'impact de la chirurgie des troubles de la statique pelvienne sur la sexualité a fait l'objet de nombreux travaux en marge de notre propos. En dépit d'incontestables discordances, on peut admettre que le facteur prédictif le plus performant de la qualité de la sexualité postopératoire demeure la qualité de la sexualité préopératoire, d'où l'importance d'une évaluation complète et rigoureuse et d'une information circonstanciée. Excepté les erreurs techniques responsables de séquelles anatomiques et fonctionnelles parfois dramatiques et l'incertitude qui plane encore sur la tolérance de certains matériaux prothétiques (dont l'utilisation doit rester très prudente et encadrée chez les femmes sexuellement actives), la sexualité dépend peu en fait de paramètres maîtrisables par un chirurgien [102]. Ainsi, les larges décollements du fascia sous-vésical conduits jusqu'à la région du col vésical et complétés parfois de plicatures agressives ne semblent pas avoir d'impact sur la sexualité alors même que cette région abrite la zone « mythique » du point G. D'autres études, centrées sur l'innervation du pelvis, ont montré une diminution de la sensibilité vaginale après chirurgie du prolapsus. Une première étude randomisée comparant la prise en charge d'un prolapsus de stade supérieur à 2 par voie haute ou par voie basse (± cure d'IUE par bandelette sous-urétrale) a montré une diminution de la sensibilité vaginale, essentiellement au niveau de la paroi vaginale postérieure, avec peu d'influence de la voie d'abord [103]. Une étude anatomique et immunohistochimique de l'innervation pelvipérinéale de la femme avec reconstruction 3D a permis de préciser la distribution et la fonction des fibres nerveuses autonomes destinées aux organes génitaux et à l'urètre dans le but notamment de réduire les séquelles sexuelles et urinaires de la dissection rectale pour cancer [104]. Il existe ainsi à la face antérolatérale du rectum et postérolatérale du vagin, une concentration de fibres nerveuses, appelée bandelette neurovasculaire, à l'origine de l'innervation des corps érectiles et du sphincter urétral de la femme. Cette bandelette neurovasculaire se distribue en trois directions principales, formant le plexus urétral, destiné au sphincter de l'urètre, le nerf caverneux, destiné aux corps caverneux du clitoris, et le nerf spongieux, destiné aux bulbes vestibulaires. La préservation de cette bandelette neurovasculaire est importante au cours de la chirurgie d'exérèse sous peine de générer des dysfonctions multiples avec troubles de la continence urinaire, de la tumescence clitoridienne et de la sécrétion génitale.

Une étude utilisant l'IRM fonctionnelle a permis d'obtenir la cartographie des projections corticales sensorielles du clitoris, du vagin et du col dans le but de mieux comprendre les systèmes neurologiques en cause dans la réponse sexuelle. Les zones activées par l'autostimulation du clitoris, du vagin ou du col étaient distinctes mais regroupées dans le cortex médial paracentral, défini comme le cortex sensoriel génital. Une autostimulation du mamelon activait comme attendu, la zone de projection du thorax au niveau de l'homoncule de Penfield et Rasmussen, mais aussi de façon plus surprenante, la zone du cortex sensoriel génital ce qui suggère une possible base neurologique au potentiel érogène du mamelon chez la femme [105]. Cette approche de la sexualité féminine par l'analyse des chemins neuronaux empruntés, rend compte de la « proximité » d'organes distants d'un point de vue anatomique mais proches dans leurs connexions cérébrales.

Hésitant encore entre véritable entité anatomique et représentation mentalisée de la zone du plaisir féminin par excellence, le fameux point G fait toujours débat. Une récente revue de la littérature propose une synthèse sur un sujet qui fait encore polémique et conclut au besoin d'études plus scientifiques. Il existerait des variations anatomiques d'une femme à l'autre quant à la localisation du point G au niveau du mur vaginal antérieur [106].

Notre connaissance de la physiologie sexuelle et celle des mécanismes en cause dans les troubles de la sexualité féminine restent parcellaires, mais l'apport de l'IRM, notamment fonctionnelle, devrait permettre de mieux comprendre les circuits complexes qui régissent la sexualité de la femme.

■ Conclusion

Si l'anatomie descriptive et fondamentale est essentielle à notre connaissance du périnée féminin, l'anatomie fonctionnelle et dynamique donne à ce savoir une dimension autre, trait d'union indispensable entre physiologie et physiopathologie. L'anatomie devient « vivante » et le plancher pelvien n'est plus une simple plate-forme inerte mais un véritable diaphragme dynamique soumis à un lourd cahier des charges [6]. L'imagerie moderne et l'élaboration de modèles anatomiques toujours plus performants ont permis de mieux évaluer les troubles de la statique pelvienne et de mieux comprendre les causes d'échec de nos traitements chirurgicaux. C'est encore cette meilleure connaissance de l'anatomie fonctionnelle qui nous permettra d'optimiser les moyens de prévention primaire susceptibles de préserver le périnée tout au long de la vie et ce malgré la survenue d'événements traumatisants comme la grossesse et surtout l'accouchement.

Remerciements : les auteurs remercient le Dr J.-M. Fabreguette pour la mise à disposition du cliché de défécographie.

■ Références

- [1] Fattouh B. Anatomie dynamique du périnée. In: Blanc B, Siproudhis L, editors. *Pelvi-périnéologie*. Paris: Springer-Verlag; 2005. p. 21–30.
- [2] Kamina P. *Anatomie gynécologique et obstétricale*. Paris: Maloine; 1994.
- [3] Delancey JO, Kane Low L, Miller JM, Patel DA, Tumbarello JA. Graphic integration of causal factors of pelvic floor disorders: an integrated life span model. *Am J Obstet Gynecol* 2008;**199**, 610.e1-610.e5.
- [4] Klutke CG, Siegel CL. Functional female pelvic anatomy. *Urol Clin North Am* 1995;**22**:487–98.
- [5] Strohbehn K, Jakary JA, Delancey JO. Pelvic organ prolapse in young women. *Obstet Gynecol* 1997;**90**:33–6.
- [6] Mouchel F. Connaître et comprendre la nouvelle anatomie fonctionnelle. In: Béco J, Mouchel J, Nelissen G, editors. *La périnéologie. Comprendre un équilibre et le préserver*. Verviers (Belgique): Odyssée; 1998. p. 1–26.
- [7] Kamina P. *Précis d'anatomie clinique*. Paris: Maloine; 2005.
- [8] Margulies RU, Hsu Y, Kearney R, Stein T, Umek WH, Delancey JO. Appearance of the levator ani muscle subdivisions in magnetic resonance images. *Obstet Gynecol* 2006;**107**:1064–9.
- [9] Hsu Y, Summers A, Hussain HK, Guire KE, Delancey JO. Levator plate angle in women with pelvic organ prolapse compared to women with normal support using dynamic MR imaging. *Am J Obstet Gynecol* 2006;**194**:1427–33.
- [10] Margulies RU, Huebner M, Delancey JO. Origin and insertion points involved in levator ani muscle defects. *Am J Obstet Gynecol* 2007;**196**, 251.e1-251.e5.
- [11] Yiu R, Costa P, Haab F, Delmas V. Functional anatomy of the pelvic floor. *Prog Urol* 2009;**19**:916–25.
- [12] Larson KA, Yousuf A, Lewicky-Gaupp C, Fenner DE, Delancey JO. Perineal body anatomy in living women: 3-dimensional analysis using thin-slice magnetic resonance imaging. *Am J Obstet Gynecol* 2010;**203**, 494.e15-494.e21.
- [13] Rahn DD, Roshanravan SM. Pathophysiology of urinary incontinence, voiding dysfunction, and overactive bladder. *Obstet Gynecol Clin North Am* 2009;**36**:463–74.
- [14] Wallner C, Dabhoiwala NF, DeRuiter MC, Lamers WH. The anatomical components of urinary continence. *Eur Urol* 2009;**55**:932–43.
- [15] Corton MM. Anatomy of pelvic floor dysfunction. *Obstet Gynecol Clin North Am* 2009;**36**:401–19.
- [16] Robert R, Prat-Pradal D, Labat JJ. Anatomic basis of chronic perineal pain: role of the pudendal nerve. *Surg Radiol Anat* 1998;**20**:93–8.
- [17] Delancey JO. Anatomy and biomechanics of genital prolapse. *Clin Obstet Gynecol* 1993;**36**:897–909.
- [18] Delancey JO. Structural support of the urethra as it relates to stress urinary incontinence: the hammock hypothesis. *Am J Obstet Gynecol* 1994;**170**:1713–20, discussion 1720–3.
- [19] Petros PE, Ulmsten UI. An integral theory and its method for the diagnosis and management of female urinary incontinence. *Scand J Urol Nephrol [suppl]* 1993;**153**:1–93.
- [20] Bethoux A, Bory S. Pelvic visceral static mechanisms in women in the light of the functional exploration of the system in a standing position. *Ann Chir* 1962;**16**:887–916.

- 1773 [21] Norton PA. Pelvic floor disorders: the role of fascia and ligaments. *Clin*
1774 *Obstet Gynecol* 1993;**36**:926–38.
- 1775 [22] Bo K. Overview of physical therapy for pelvic floor dysfunction. In:
1776 Bo K, Berghmans B, Morkved S, Van Kampen M, editors. *Evidence-*
1777 *based physical therapy for the pelvic floor*. Paris: Elsevier; 2007. p.
1778 1–8.
- 1779 [23] Chen L, Ashton-Miller JA, Hsu Y, Delancey JO. Interaction among apical
1780 support, levator ani impairment, and anterior vaginal wall prolapse.
1781 *Obstet Gynecol* 2006;**108**:324–32.
- 1782 [24] Schimpf M, Tulikangas P. Evolution of the female pelvis and relationships
1783 to pelvic organ prolapse. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct*
1784 *2005*;**16**:315–20.
- 1785 [25] Sze EH, Kohli N, Miklos JR, Roat T, Karram MM. Computed tomography
1786 comparison of bony pelvis dimensions between women with
1787 and without genital prolapse. *Obstet Gynecol* 1999;**93**:229–32.
- 1788 [26] Handa VL, Pannu HK, Siddique S, Gutman R, VanRooyen J, Cundiff
1789 G. Architectural differences in the bony pelvis of women with
1790 and without pelvic floor disorders. *Obstet Gynecol* 2003;**102**:1283–90.
- 1791 [27] Minaire P, Lyonnet A, Sabot E. Rééducation périnéale et statique
1792 lombo-pelvienne. *Ann Kinesither* 1988;**15**:391–4.
- 1793 [28] Mattox TF, Lucente V, McIntyre P, Miklos JR, Tomezsko J. Abnormal
1794 spinal curvature and its relationship to pelvic organ prolapse. *Am J*
1795 *Obstet Gynecol* 2000;**183**:1381–4, discussion 1384.
- 1796 [29] Nguyen JK, Lind LR, Choe JY, McKinsey F, Sinow R, Bhatia NN.
1797 Lumbosacral spine and pelvic inlet changes associated with pelvic
1798 organ prolapse. *Obstet Gynecol* 2000;**95**:332–6.
- 1799 [30] Sahinkanat T, Arikian DC, Turgut E, Ozkurkucugil C, Yilmaz H, Eker-
1800 bicer H. Effects of lumbar lordosis and pelvic inlet orientation on the
1801 outcome of the transobturator tape sling operation in women. *Arch*
1802 *Gynecol Obstet* 2011;**284**:125–30.
- 1803 [31] Brusciano L, Limongelli P, del Genio G, et al. Clinical and instrumental
1804 parameters in patients with constipation and incontinence: their
1805 potential implications in the functional aspects of these disorders. *Int*
1806 *J Colorectal Dis* 2009;**24**:961–7.
- 1807 [32] Boulay C, Prudhomme M, Prat-Pradal D, Poudroux P, Duval-
1808 Beaupere G, Pelissier J. Perineal descent predicted by a pelvic bone
1809 factor: the pelvic incidence angle. *Dis Colon Rectum* 2009;**52**:119–26.
- 1810 [33] Klutke J, Ji Q, Campeau J. Decreased endopelvic fascia elastin content
1811 in uterine prolapse. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2008;**87**:111–5.
- 1812 [34] Fattouh B, Amblard J, Jacquetin B. Retentissement pelvi-périnéal de
1813 l'activité sportive. In: Boisseau N, Duclos M, Guinot M, editors. *La*
1814 *femme sportive*. Bruxelles: De Boeck Université; 2009. p. 95–106.
- 1815 [35] Delancey JO. Anatomic aspects of vaginal eversion after hysterectomy.
1816 *Am J Obstet Gynecol* 1992;**166**:1717–24.
- 1817 [36] Olsen AL, Smith VJ, Bergstrom JO, Colling JC, Clark AL. Epidemiology
1818 of surgically managed pelvic organ prolapse and urinary
1819 incontinence. *Obstet Gynecol* 1997;**89**:501–6.
- 1820 [37] Shull BL. Pelvic organ prolapse: anterior, superior, and posterior vaginal
1821 segment defects. *Am J Obstet Gynecol* 1999;**181**:6–11.
- 1822 [38] Rooney K, Kenton K, Mueller ER, FitzGerald MP, Brubaker L. Advanced
1823 anterior vaginal wall prolapse is highly correlated with apical
1824 prolapse. *Am J Obstet Gynecol* 2006;**195**:1837–40.
- 1825 [39] Summers A, Winkel LA, Hussain HK, Delancey JO. The relationship
1826 between anterior and apical compartment support. *Am J Obstet Gynecol*
1827 *2006*;**194**:1438–43.
- 1828 [40] Larson KA, Luo J, Guire KE, Chen L, Ashton-Miller JA, Delancey
1829 JO. 3D analysis of cystoceles using magnetic resonance imaging
1830 assessing midline, paravaginal, and apical defects. *Int Urogynecol J*
1831 *2012*;**23**:285–93.
- 1832 [41] Baden WF, Walker TA. Physical diagnosis in the evaluation of vaginal
1833 relaxation. *Clin Obstet Gynecol* 1972;**15**:1055–69.
- 1834 [42] Bump RC, Mattiasson A, Bo K, et al. The standardization of terminology
1835 of female pelvic organ prolapse and pelvic floor dysfunction. *Am*
1836 *J Obstet Gynecol* 1996;**175**:10–7.
- 1837 [43] Mouritsen L. Classification and evaluation of prolapse. *Best Pract Res*
1838 *Clin Obstet Gynaecol* 2005;**19**:895–911.
- 1839 [44] Whiteside JL, Barber MD, Paraiso MF, Hugney CM, Walters MD. Clinical
1840 evaluation of anterior vaginal wall support defects: interexaminer
1841 and intraexaminer reliability. *Am J Obstet Gynecol* 2004;**191**:100–4.
- 1842 [45] Karp DR, Peterson TV, Jean-Michel M, Lefevre R, Davila GW, Aguilar
1843 VC. "Eyeball" POP-Q examination: shortcut or valid assessment tool?
1844 *Int Urogynecol J* 2010;**21**:1005–9.
- 1845 [46] Deval B, Paratte B. Prolapsus génital: analyse anatomo-clinique et
1846 place de l'utérus dans la statique pelvienne. *EMC* (Elsevier Masson
1847 SAS, Paris), Gynécologie, 320-A-10, 2009.
- 1848 [47] Fattouh B, Wagner L, Delmas V, Haab F, Costa P. Place de
1849 l'hystérectomie lors de la cure de prolapsus par promomtofixation.
1850 *Prog Urol* 2009;**19**:1006–13.
- 1851 [48] Fattouh B, Amblard J, Jacquetin B. Faut-il réaliser une hystérectomie
1852 lors de la cure de prolapsus ? *Ann Urol* 2007;**41**:91–109.
- 1853 [49] Debodinance P, Fattouh B, Lucot JP. Faut-il faire une hystérectomie
1854 au cours de la chirurgie du prolapsus par voie vaginale ? *Prog Urol*
1855 *2009*;**19**:1060–73.
- 1856 [50] Chartier-Kastler E, Ayoub N, Even-Schneider A, Richard F, Soler JM,
1857 Denys P. Vessie neurogène : physiopathologie du trouble de compli-
1858 ance. *Prog Urol* 2004;**14**:472–8.
- 1859 [51] Gilmour RF, Churchill BM, Steckler RE, Houle AM, Khoury AE,
1860 McLorie GA. A new technique for dynamic analysis of bladder compli-
1861 ance. *J Urol* 1993;**150**:1200–3.
- 1862 [52] Kerdraon J, Siproudhis L. Physiopathologie de l'hyperactivité vésicale.
1863 *Lett Med Phys Readapt* 2010;**26**:69–73.
- 1864 [53] Digesu GA, Khullar V, Cardozo L, Salvatore S. Overactive bladder
1865 symptoms: do we need urodynamics? *Neurourol Urodyn*
1866 *2003*;**22**:105–8.
- 1867 [54] Chapple CR, Helm CW, Bleasdale S, Milroy EJ, Rickards D, Osborne JL.
1868 Asymptomatic bladder neck incompetence in nulliparous females. *Br*
1869 *J Urol* 1989;**64**:357–9.
- 1870 [55] Mauroy B, Bonnal JL. Bases anatomo-radiologiques de l'incontinence
1871 urinaire et de l'incontinence fécale, de la statique pelvienne et du
1872 traumatisme obstétrical. In: Incontinence urinaire et fécale. Approche
1873 multidisciplinaire. Ipsen Biotech, Beaufour Ipsen; 2001:1–19.
- 1874 [56] Umek WH, Kearney R, Morgan DM, Ashton-Miller JA, Delancey JO.
1875 The axial location of structural regions in the urethra: a magnetic reso-
1876 nance study in nulliparous women. *Obstet Gynecol* 2003;**102**:1039–45.
- 1877 [57] Petros PE, Ulmsten UI. An integral theory of female urinary incontine-
1878 nce. Experimental and clinical considerations. *Acta Obstet Gynecol*
1879 *Scand Suppl* 1990;**153**:7–31.
- 1880 [58] Paraiso MF, Walters MD, Karram MM, Barber MD. Laparoscopic
1881 Burch colposuspension versus tension-free vaginal tape: a randomized
1882 trial. *Obstet Gynecol* 2004;**104**:1249–58.
- 1883 [59] Hunter DT. A new concept of urinary bladder musculature. *J Urol*
1884 *1954*;**71**:695–704.
- 1885 [60] Buzelin JM, Labat JJ. Physiologie de la continence urinaire et anale.
1886 In: Blanc B, Siproudhis L, editors. *Pelvi-périnéologie*. Paris: Springer-
1887 Verlag; 2005. p. 31–44.
- 1888 [61] Moore KL, Dalley AF. *Anatomie Médicale : aspects fondamentaux et*
1889 *applications cliniques*. Bruxelles: De Boeck et Larcier; 2007:395.
- 1890 [62] Baker WNW, Mann CV. The rectosigmoid junction zone: another
1891 sphincter? In: Thomas PA, Mann CV, editors. *Alimentary sphincters*
1892 *and their disorders*. London: MacMillan Publishers LTD; 1981.
- 1893 [63] Leroi AM. Anatomie et physiologie du sphincter anal. In: Amarengo G,
1894 Chantraine A, editors. *Les fonctions sphinctériennes*. Paris: Springer-
1895 Verlag; 2006. p. 27–49.
- 1896 [64] Shafiq A. A new concept of the anatomy of the anal sphincter mecha-
1897 nism and the physiology of defecation. The external anal sphincter: a
1898 triple-loop system. *Invest Urol* 1975;**12**:412–9.
- 1899 [65] Villet R, Buzelin JM, Lazorthes F. *Les troubles de la statique pelvi-*
1900 *périnéale de la femme*. Paris: Vigot; 1995.
- 1901 [66] O'Boyle AL, Woodman PJ, O'Boyle JD, Davis GD, Swift SE. Pelvic
1902 organ support in nulliparous pregnant and nonpregnant women: a case
1903 control study. *Am J Obstet Gynecol* 2002;**187**:99–102.
- 1904 [67] Peschers U, Schaer G, Anthuber C, Delancey JO, Schuessler B.
1905 Changes in vesical neck mobility following vaginal delivery. *Obstet*
1906 *Gynecol* 1996;**88**:1001–6.
- 1907 [68] Yang JM. Factors affecting urethrocytographic parameters in urinary
1908 continent women. *J Clin Ultrasound* 1996;**24**:249–55.
- 1909 [69] Mant J, Painter R, Vessey M. Epidemiology of genital prolapse: obser-
1910 vations from the Oxford Family Planning Association Study. *Br J*
1911 *Obstet Gynaecol* 1997;**104**:579–85.
- 1912 [70] Fattouh B, Jacquetin B. Séquelles pelvipérinéales de l'accouchement.
1913 *Rev Prat* 1999;**49**:160–6.
- 1914 [71] Aukee P, Tihtonen K. Pregnancy, delivery and pelvic floor disorders.
1915 *Duodecim* 2010;**126**:2381–6.
- 1916 [72] Baytur YB, Serter S, Tarhan S, Uyar Y, Inceboz U, Pabuscu Y.
1917 Pelvic floor function and anatomy after childbirth. *J Reprod Med*
1918 *2007*;**52**:604–10.
- 1919 [73] Jundt K, Scheer I, Schiessl B, Karl K, Friese K, Peschers UM. Incon-
1920 tinence, bladder neck mobility, and sphincter ruptures in primiparous
1921 women. *Eur J Med Res* 2010;**15**:246–52.
- 1922 [74] Handa VL, Lockhart ME, Kenton KS. Magnetic resonance assess-
1923 ment of pelvic anatomy and pelvic floor disorders after childbirth. *Int*
1924 *Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 2009;**20**:133–9.
- 1925 [75] Merger R, Levy J, Melchior J. *Accouchement normal. Précis*
1926 *d'obstétrique*. Paris: Masson; 1985:115–36.
- 1927 [76] Eisenberg VH, Chantarosorn V, Shek KL, Dietz HP. Does leva-
1928 tor ani injury affect cystocele type? *Ultrasound Obstet Gynecol*
1929 *2010*;**36**:618–23.

- 1930 [77] Delancey JO, Miller JM, Kearney R. Vaginal birth and de novo stress
1931 incontinence: relative contributions of urethral dysfunction and mobi-
1932 lity. *Obstet Gynecol* 2007;**110**:354–62. 1974
- 1933 [78] Ismail SI, Shek KL, Dietz HP. Unilateral coronal diameters of the
1934 levator hiatus: baseline data for the automated detection of avulsion of
1935 the levator ani muscle. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2010;**36**:375–8. 1975
- 1936 [79] Dietz HP. Levator trauma in labor: a challenge for obstetricians, sur-
1937 geons and sonologists. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2007;**29**:368–71. 1976
- 1938 [80] Dietz HP, Simpson JM. Levator trauma is associated with pelvic organ
1939 prolapse. *BJOG* 2008;**115**:979–84. 1977
- 1940 [81] Blasi I, Fuchs I, D'Amico R. Intrapartum translabial three-dimensional
1941 ultrasound visualization of levator trauma. *Ultrasound Obstet Gynecol*
1942 2011;**37**:88–92. 1978
- 1943 [82] Cassado Garriga J, Pessarrodona Isern A, Espuna Pons M. Four-
1944 dimensional sonographic evaluation of avulsion of the levator ani
1945 according to delivery mode. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2011 Aug
1946 11. [Epub ahead of print]. 1979
- 1947 [83] Valsky DV, Lipschuetz M, Bord A. Fetal head circumference and length
1948 of second stage of labor are risk factors for levator ani muscle injury,
1949 diagnosed by 3-dimensional transperineal ultrasound in primiparous
1950 women. *Am J Obstet Gynecol* 2009;**201**, 91.e1-91.e7. 1980
- 1951 [84] Kim J, Ramanah R, Delancey JO, Ashton-Miller JA. On the anatomy
1952 and histology of the pubovisceral muscle entheses in women. *NeuroUrol*
1953 *Urodyn* 2011;**30**:1366–70. 1981
- 1954 [85] Dietz HP. Quantification of major morphological abnormalities of the
1955 levator ani. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2007;**29**:329–34. 1982
- 1956 [86] Falkert A, Endress E, Weigl M, Seelbach-Gobel B. Three-dimensional
1957 ultrasound of the pelvic floor 2 days after first delivery: influence
1958 of constitutional and obstetric factors. *Ultrasound Obstet Gynecol*
1959 2010;**35**:583–8. 1983
- 1960 [87] Delancey JO, Morgan DM, Fenner DE. Comparison of levator ani
1961 muscle defects and function in women with and without pelvic organ
1962 prolapse. *Obstet Gynecol* 2007;**109**:295–302. 1984
- 1963 [88] Allen RE, Hosker GL, Smith AR, Warrell DW. Pelvic floor damage
1964 and childbirth: a neurophysiological study. *Br J Obstet Gynaecol*
1965 1990;**97**:770–9. 1985
- 1966 [89] Dietz HP, Wilson PD. Childbirth and pelvic floor trauma. *Best Pract*
1967 *Res Clin Obstet Gynaecol* 2005;**19**:913–24. 1986
- 1968 [90] Elenskaia K, Thakar R, Sultan AH, Scheer I, Beggs A. The effect of pre-
1969 gnancy and childbirth on pelvic floor muscle function. *Int Urogynecol*
1970 *J* 2011;**22**:1421–7. 1987
- 1971 [91] Sigurdardottir T, Steingrimsdottir T, Arnason A, Bo K. Pelvic floor
1972 muscle function before and after first childbirth. *Int Urogynecol J*
1973 2011;**22**:1497–503. 1988
- [92] Meyer S, Achdari C. Pathologie du sphincter anal chez la femme pen-
dant la grossesse et l'accouchement. In: Amarengo G, Chantraine A,
editors. *Les fonctions sphinctériennes*. Paris: Springer-Verlag; 2006. p.
195–229. 1979
- [93] Fatton B, Jacquetin B. Physiologie des troubles mictionnels de la gros-
sesse et de l'accouchement. In: L'incontinence urinaire féminine. Paris:
Elsevier; 1998:21–87. 1980
- [94] Wegnelius G, Hammarstrom M. Complete rupture of anal sphincter
in primiparas: long-term effects and subsequent delivery. *Acta Obstet*
Gynecol Scand 2010 Nov 16. [Epub ahead of print]. 1981
- [95] Shafik A. The role of the levator ani muscle in evacuation, sexual
performance and pelvic floor disorders. *Int Urogynecol J Pelvic Floor*
Dysfunct 2000;**11**:361–76. 1982
- [96] Faix A, Lapray JF, Courtieu C, Maubon A, Lanfrey K. Magnetic reso-
nance imaging of sexual intercourse: initial experience. *J Sex Marital*
Ther 2001;**27**:475–82. 1983
- [97] Faix A, Lapray JF, Caldele O, Maubon A, Lanfrey K. Magnetic reso-
nance imaging (MRI) of sexual intercourse: second experience in
missionary position and initial experience in posterior position. *J Sex*
Marital Ther 2002;**28**(suppl1):63–76. 1984
- [98] Suh DD, Yang CC, Cao Y, Heiman JR, Garland PA, Maravilla KR. MRI
of female genital and pelvic organs during sexual arousal. *J Psychosom*
Obstet Gynaecol 2004;**25**:153–62. 1985
- [99] Given FTJ, Muhlendorf IK, Browning GM. Vaginal length and sexual
function after colpexy for complete uterovaginal eversion. *Am J*
Obstet Gynecol 1993;**169**:284–7, discussion 287–8. 1986
- [100] Weber AM, Walters MD, Piedmonte MR. Sexual function and vagi-
nal anatomy in women before and after surgery for pelvic organ
prolapse and urinary incontinence. *Am J Obstet Gynecol* 2000;**182**:
1610–5. 1987
- [101] Schimpf MO, Harvie HS, Omotosho TB. Does vaginal size impact
sexual activity and function? *Int Urogynecol J* 2010;**21**:447–52. 1988
- [102] Fatton B. Conséquences sexuelles de la chirurgie du prolapsus. *Prog*
Urol 2009;**19**:1037–59. 1989
- [103] Lakeman MM, van der Vaart CH, Laan E, Roovers JP. The effect of
prolapse surgery on vaginal sensibility. *J Sex Med* 2011;**8**:1239–45. 1990
- [104] Peschard F, Moszkowicz D, Alsaid B, Bessedé T, Penna C, Benoit G.
Preservation of genital innervation in women during total mesorectal
excision: which anterior plane? *World J Surg* 2012;**36**:201–7. 1991
- [105] Komisaruk BR, Wise N, Frangos E, Liu WC, Allen K, Brody S.
Women's clitoris, vagina, and cervix mapped on the sensory cortex:
fMRI evidence. *J Sex Med* 2011;**8**:2822–30. 1992
- [106] Jannini EA, Whipple B, Kingsberg SA, Buisson O, Foldes P, Vardi Y.
Who's afraid of the G-spot? *J Sex Med* 2010;**7**:25–34. 1993

B. Fatton, Praticien hospitalier (brigitte.fatton@chu-nimes.fr). 2018

M. Cayrac, Chef de clinique assistante. 2019

V. Letouzey, Praticien hospitalier. 2020

F. Masia, praticien hospitalier. 2021

E. Mousty, Chef de clinique assistante. 2022

P. Marès, Professeur des Universités, praticien hospitalier. 2023

Service de gynécologie obstétrique, Centre hospitalo-universitaire Carémeau, Place du Professeur Robert Debré, 30029 Nîmes cedex 9, France. 2024

M. Prudhomme, Professeurs des Universités, praticien hospitalier. 2025

Laboratoire d'anatomie, Centre hospitalo-universitaire Carémeau, Place du Professeur Robert Debré, 30029 Nîmes cedex 9, France. 2026

R. de Tayrac, Professeur des Universités, praticien hospitalier. 2027

Service de gynécologie obstétrique, Centre hospitalo-universitaire Carémeau, Place du Professeur Robert Debré, 30029 Nîmes cedex 9, France. 2028

Toute référence à cet article doit porter la mention : Fatton B, Cayrac M, Letouzey V, Masia F, Mousty E, Marès P, et al. Anatomie fonctionnelle du plancher pelvien. *EMC - Gynécologie* 2014;0(0):1-18 [Article 15-A-10]. 2029

Disponibles sur www.em-consulte.com



Arbres
décisionnels



Iconographies
supplémentaires



Vidéos/
Animations



Documents
légaux



Information
au patient



Informations
supplémentaires



Auto-
évaluations



Cas
clinique