

*COLLÈGE NATIONAL
DES GYNÉCOLOGUES ET OBSTÉTRICIENS FRANÇAIS
Président : Professeur M. Tournaire*

**Extrait des
Mises à jour
en Gynécologie
et Obstétrique**

—

**Tome XX
publié le 4.12.1996**



*VINGTIÈMES JOURNÉES NATIONALES
Paris, 1996*

L'ACTE SEXUEL FÉMININ

SON INTÉGRATION DANS LA CONCEPTION

ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE DU PLANCHER PELVIEN

J. MOUCHEL*, J. BECO**, P. BONNET***,
J.-L. ISAMBERT****, F. MOUCHEL*, C. WURST*

Le Mans

Si le gynécologue veut être le médecin de la femme dans sa globalité, peut-il limiter ses connaissances aux conséquences de l'acte sexuel étudiées à travers la reproduction, la contraception et la stérilité en laissant à un « sexologue » le soin de prendre en charge l'ensemble des dysfonctions sexuelles ?

Le gynécologue ne devrait-il pas au contraire occuper une place importante aux côtés du psychologue et de l'endocrinologue pour fournir une réponse adaptée aux demandes d'aide formulées par les patientes et pour leur proposer un projet thérapeutique cohérent ?

Cette approche multidisciplinaire avait été réclamée ici-même par W. Pasini en 1993 [39]. Les gynécologues, notamment ceux qui s'intéressent aux problèmes de statique pelvienne, devraient, à notre point de vue, répondre nombreux à cet appel.

* Clinique du Tertre Rouge - 6, chemin de Guette-Loup - 72100 LE MANS.

** Université de Liège - Hôpital de la Citadelle - Bd du 12^e de Ligne - B4000 LIEGE. Belgique.

*** Service d'urologie - CHU Sart Tilman - B35 - 4000 LIEGE. Belgique.

**** Centre hospitalier spécialisé de l'Arche - Traitement et rééducation fonctionnelle (atteintes neurologiques et motrices) - 72650 SAINT-SATURNIN - LE MANS.

En effet, parmi les femmes consultant pour trouble de la statique pelvienne (troubles urinaires, ano-rectaux et prolapsus), 30 % signalent, si on le leur demande, des troubles sexuels à type de dysfonctionnements orgasmiques secondaires. La réfection du plancher pelvien avec reconstitution de l'anatomie vaginale apporte, dans un certain nombre de ces cas, un bénéfice subjectif.

Cette expérience pourrait faire penser que la réalisation satisfaisante de l'acte sexuel dépend des conditions anatomiques du plancher pelvien. Le gynécologue, dans ce cas, serait le mieux placé pour explorer et traiter certaines de ces dysfonctions.

Ainsi, puisque le plaisir sexuel est parfois comparé aux plaisirs de la table et puisque le vocabulaire employé dans les deux cas comporte bien des similitudes, il paraîtrait logique que le gynécologue explore et prenne en charge certains troubles du goût et les inaptitudes physiques à la consommation alors que les troubles de l'appétit et de la satiété resteraient du domaine du psychologue et de l'endocrinologue.

Pour jouer ce rôle il faut que le gynécologue soit parfaitement instruit de tout ce qui concerne l'anatomie et la physiologie du plancher pelvien. Dans le domaine anatomique, les travaux de Shafik [43] et de De Lancey [12, 13, 14, 59] ainsi que les techniques d'imagerie permettent d'avoir aujourd'hui une vision probablement plus proche de la réalité que celle décrite dans les ouvrages classiques. Par contre dans le domaine de la physiologie subsistent encore de nombreuses zones d'ombre et des études spécifiques visant à examiner indépendamment l'intégrité des muscles, des nerfs et des structures conjonctives chez un grand nombre de sujets seront nécessaires pour déterminer la part de responsabilité de chaque système dans les dysfonctionnements du plancher pelvien.

À ce jour il est encore impossible de pouvoir décrire la physiologie exacte de l'acte sexuel féminin. L'expérience orgasmique féminine échappe notamment à toute standardisation et à tout déclenchement expérimental. Mais il n'est pas inutile de confronter les descriptions classiques des réactions sexuelles féminines aux conceptions anatomiques récentes [31, 32, 33] et aux hypothèses physiologiques et physiopathologiques déduites des études histopathologiques et électrophysiologiques. Cette démarche conduit :

- à replacer certains troubles sexuels dans le contexte plus général des troubles de la statique pelvienne [4];
- à réfléchir sur certaines de nos pratiques obstétricales et chirurgicales susceptibles d'altérer les structures du plancher pelvien;
- à faire prendre conscience des limites de nos connaissances et de la nécessité de recherches complémentaires.

I. RAPPEL ANATOMIQUE

Sur le plan sexuel, il est classique de distinguer deux appareils génitaux féminins : l'appareil génital externe (grandes lèvres, petites lèvres, clitoris et canal vulvaire) qui constitue la vulve et l'appareil génital interne représenté par le vagin et le col utérin.

La vulve

Par rapport aux descriptions classiques deux points méritent d'être soulignés :

1. La position du clitoris, habituellement décrit comme appendu au bord inférieur de la symphyse pubienne, alors qu'il est placé devant la partie moyenne de la symphyse [58, 64].

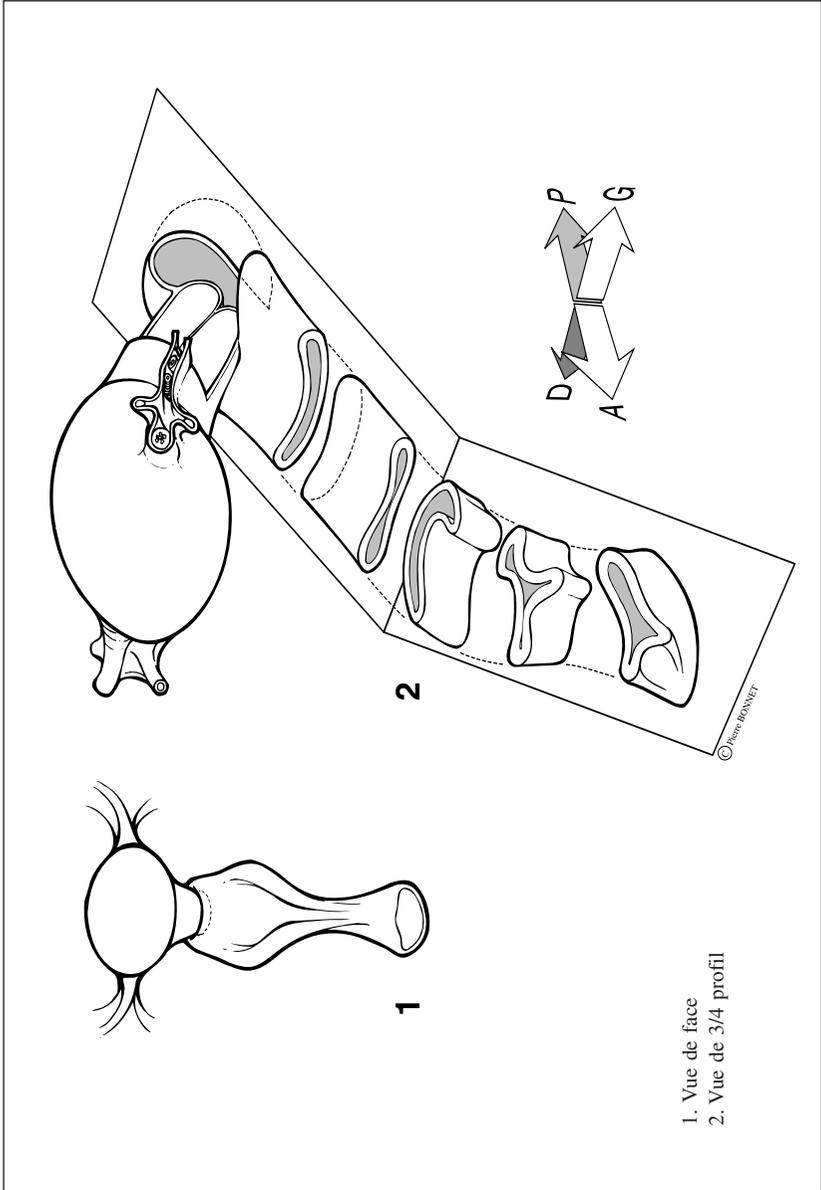
2. La présence d'un corps spongieux vulvaire qui occupe l'espace supra-méatique en prolongement des deux bulbes vestibulaires [3, 58].

Le vagin

Avant toute chose, il faut rappeler que les représentations schématiques des coupes sagittales du pelvis sont trop souvent simplifiées en montrant un vagin rectiligne. En effet les observations cliniques, radiographiques et échographiques prouvent que le vagin dont la cavité est virtuelle est en réalité formé de 2 segments, le premier, de 3,5 cm environ monte à partir de la vulve selon un angle de 45° de la verticale, le second, presque horizontal, lui fait suite après une inclinaison de 130° et s'étend jusqu'au col utérin. Les moulages vaginaux confirment cette disposition et en plus montrent qu'au niveau de la jonction des 2 segments les bords latéraux du vagin envoient sur une longueur de 1 cm, en avant et légèrement en dehors, des expansions saillantes de 5 à 6 mm qui sont également visibles en coupes échographiques transversales [32, 33].

La morphologie vaginale (Fig. 1) est le reflet de l'influence, directe ou indirecte, des différentes structures du plancher pelvien. Ces structures : muscles, tissu conjonctif qui ferme l'hiatus urogénital et nerfs pudendaux jouent un rôle essentiel. La connaissance de leur anatomie est donc indispensable.

Figure 1
Morphologie vaginale



A. Les muscles

a. Les muscles périnéaux

Les muscles transverses du périnée, notamment les transverses profonds, contribuent à former le noyau fibreux du périnée. Avec le pubo-rectal et les structures conjonctives, ils participent à créer l'angulation vaginale physiologique et à maintenir le caractère virtuel du premier segment vaginal.

b. Les muscles releveurs

Le regroupement des muscles releveurs en une seule entité anatomique n'est pas satisfaisant sur le plan de la compréhension anatomique et physiologique. La distinction entre plaque des releveurs et sangle pubo-rectale (Fig. 2) rend les choses plus aisées [43, 63].

La plaque des releveurs

C'est une nappe musculaire tendue d'une paroi pelvienne à l'autre et constituée de chaque côté d'arrière en avant par :

- les muscles ischiococcygiens. Ils s'étendent des épines sciatiques aux bords latéraux du sacrum et du coccyx. Ces muscles ont une mobilité réduite puisque leurs insertions sont fixes ;

- les muscles iliococcygiens. Ce sont des muscles aplatis qui s'insèrent sur l'aponévrose des muscles obturateurs de chaque côté en y dessinant un repli tendineux : l'arche tendineuse du releveur de l'anus tendue de l'épine sciatique au bord antérieur du trou obturateur. Les deux nappes musculaires, droite et gauche, s'unissent sur la ligne médiane en un raphé médian tendu entre l'anus et le coccyx au dessus du ligament ano-coccygien ;

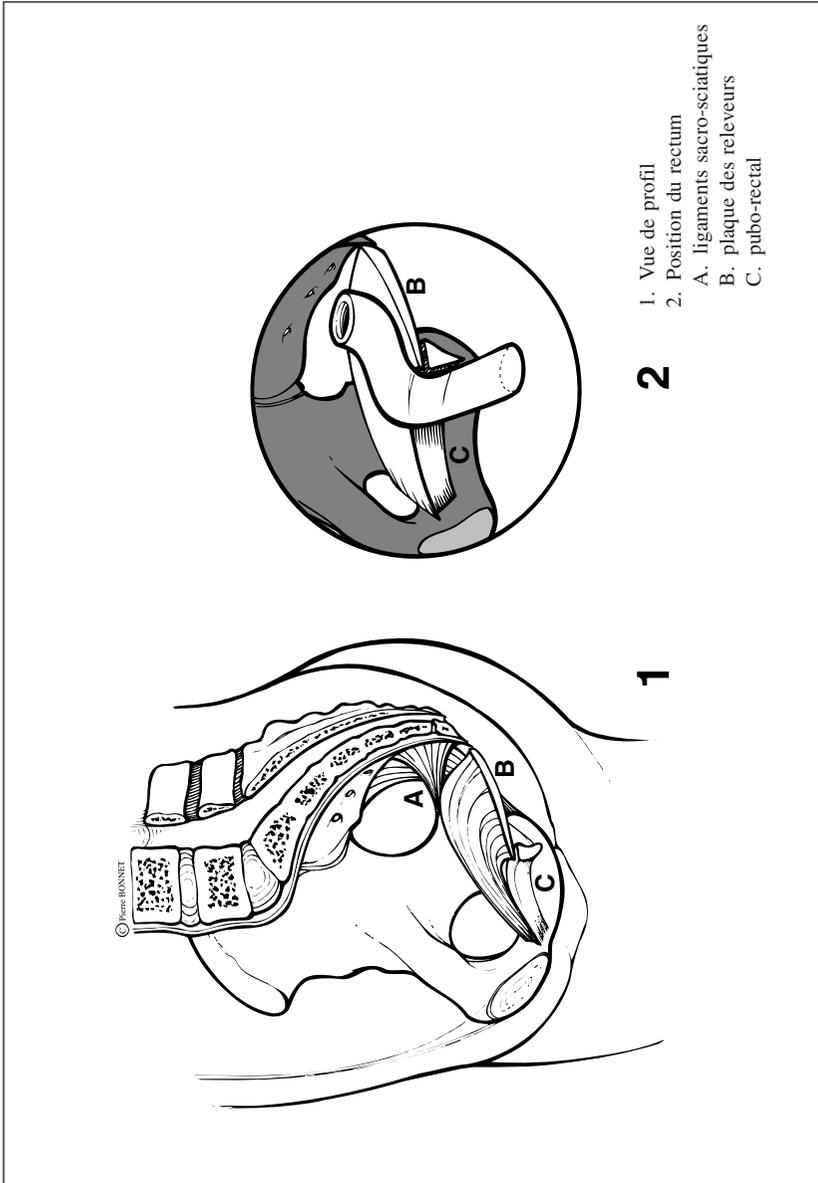
- les muscles pubococcygiens. Relativement atrophiques dans l'espèce humaine, ils longent les bords internes des iliococcygiens et se terminent par des expansions dorsales sur les bords latéraux du coccyx.

Ainsi constituée, la plaque des releveurs représente une nappe musculaire tendue d'une paroi pelvienne à l'autre. Pour faciliter la compréhension de sa disposition et de son fonctionnement il serait certainement plus aisé de considérer cette nappe musculaire comme un muscle digastrique unique qui circonscrit, à la manière d'un diaphragme, l'hiatus urogénital. Les contractions de cette nappe musculaire, dont les insertions périphériques sont fixes, ne peuvent agir que sur la forme et la taille de l'hiatus urogénital ainsi que sur les structures qui le traversent.

Cette plaque des releveurs est bien visualisée en IRM. Les coupes para-sagittales montrent que son épaisseur est d'environ 4 mm.

Les différents muscles constitutifs de cette plaque des releveurs reçoivent leur innervation à partir de branches collatérales du plexus honteux nées principalement de S2, S3 et S4.

Figure 2
Schéma des releveurs



La sangle puborectale

Elle est souvent confondue dans les descriptions anatomiques avec le pubococcygien. Elle mérite pourtant d'être individualisée car il s'agit d'une véritable entité anatomique dont la disposition explique le rôle physiologique. C'est un muscle en fer à cheval dont chaque extrémité s'insère sur le pubis, à droite et à gauche, en se confondant avec les insertions pubiennes des pubococcygiens. Elle est située dans un plan sous-jacent et quasi perpendiculaire à celui de la plaque des releveurs puisque la plaque des releveurs est aplatie de haut en bas, tandis que chaque branche puborectale est aplatie transversalement. Ainsi disposée, la sangle puborectale enserre dans sa concavité l'urètre, le vagin et le canal anal au niveau duquel elle se confond ou échange des fibres avec le faisceau profond du sphincter externe de l'anus. La tonicité de cette sangle musculaire contribue à la continence urinaire et anale ainsi qu'au caractère virtuel de la cavité du premier segment vaginal.

Chaque branche puborectale droite et gauche reçoit son innervation à partir de chaque nerf rectal inférieur homolatéral. Le nerf rectal inférieur est une branche du nerf pudendal dont elle se détache dans le canal d'Alcock [44].

Pour donner une idée de l'échelle de ces différentes structures musculaires et en sachant que l'urètre, le premier segment vaginal et le canal anal ont tous une longueur de 35 mm environ, on peut dire que le noyau fibreux central, épais de 3 cm, est situé sous la peau ano-vulvaire, que le puborectal disposé au dessus et latéralement se situe à 3-4 cm de la peau et que la plaque des releveurs se place à 4-5 cm de la peau. Il faut savoir aussi que la flèche puborectale tendue entre la symphyse pubienne et la concavité rétroanale ne mesure pas plus de 4 cm.

Enfin, il faut insister sur le fait que la seule interposition musculaire entre vagin et système anorectal se situe au niveau du noyau périnéal. Elle est le fait des transverses et des boucles du sphincter externe de l'anus sans participation des releveurs (à l'exception de quelques fibres pubo-rectales qui se confondent avec la boucle supérieure du sphincter anal). Cette réalité anatomique fait douter de l'intérêt des myoraphies qui interposent, de manière totalement artificielle, du muscle dans l'espace recto-vaginal. En plus des perturbations que ce geste peut engendrer sur la physiologie musculaire, on peut aussi s'interroger sur ses conséquences sur les statiques vaginale et ano-rectale.

B. Le Fascia Pelvien

Il s'agit d'une structure unique placée au dessus de la plaque des releveurs [35]. Il ferme à la manière d'un clapet l'hiatus urogénital en laissant passer selon des trajets obliques l'urètre en avant et le rectum en arrière.

Au niveau de l'hiatus urogénital il est à la fois solidaire des structures musculaires (bord interne de la plaque des releveurs et sangle puborectale) et des structures viscérales. Il permet la transmission des mouvements musculaires aux organes qui traversent cet hiatus.

Vu du dessus, le fascia pelvien se présente comme une plaque en forme de V à pointe ventrale. Elle correspond à l'expansion antérieure des ligaments cardinaux et utéro-sacrés qui constituent ses insertions postérieures. Ses insertions latérales, sur les parois pelviennes, vont des épines sciatiques au bord inférieur du pubis en dessinant sur l'aponévrose des releveurs l'arche tendineuse du fascia pelvien qui se superpose à l'arche tendineuse des releveurs en arrière mais qui s'en sépare en avant en allant s'insérer sur la face postérieure du pubis, 1 cm en dehors de la ligne médiane et quelques millimètres au dessus du bord inférieur du pubis. Cette arche tendineuse est habituellement désignée sous le terme de « ligne blanche » (*white line*).

Les modalités de l'insertion ventrale de ce fascia pelvien deviennent évidentes quand on comprend que ce fascia contient dans sa portion sagittale médiane une cavité qui correspond au deuxième segment vaginal. Cette cavité dissocie donc la partie médiane du fascia pelvien en 2 lames l'une, crâniale ou pubocervicale, l'autre caudale ou rectovaginale (Fig. 3).

C'est cette dissociation en deux lames de la partie centrale du fascia qui explique ses insertions ventrales : pubienne pour la lame pubo-cervicale et périnéale pour la lame recto-vaginale.

Ainsi, en gardant bien à l'esprit que le fascia pelvien est une structure unique dont les insertions postérieures et latérales sont communes, il est facile de retenir que la partie pubocervicale s'insère sur le bord inférieur du pubis de part et d'autre de la ligne médiane en ménageant un orifice central dans lequel passe l'urètre alors que la partie rectovaginale s'insère sur le noyau fibreux central du périnée et la membrane périnéale (Fig. 4).

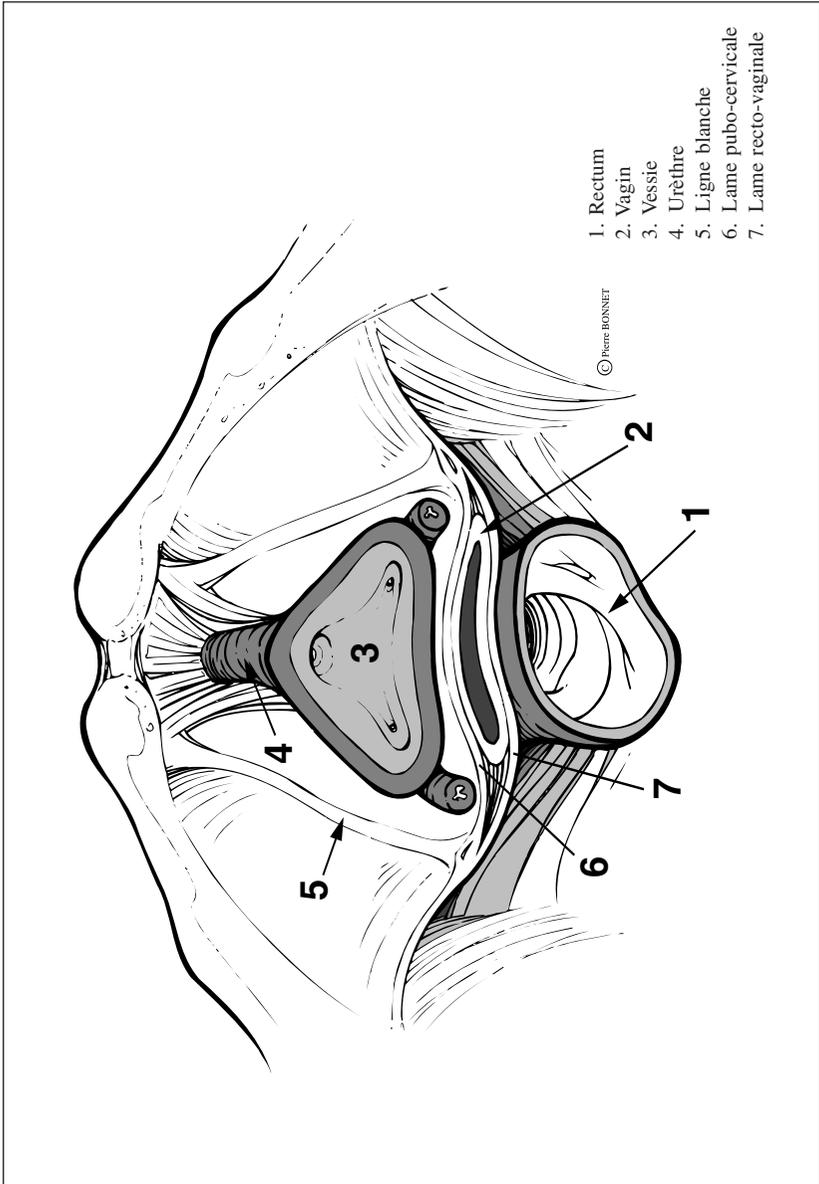
Pour comprendre le rôle joué par ce fascia pelvien dans la statique pelvienne, les rapports sexuels et l'accouchement il convient, après sa topographie, de s'intéresser à sa structure qui doit être adaptée à ses nombreuses fonctions. Les études histologiques montrent qu'il s'agit d'un tissu conjonctif complexe fait :

- de faisceaux collagènes orientés ;
- de fibres élastiques ;
- mais aussi de nombreux faisceaux de fibres musculaires lisses orientés.

Enfin les colorations spécifiques montrent une richesse d'innervation qui laisse supposer l'existence d'une tension active intrinsèque au sein de ce tissu ainsi qu'une sensibilité particulière [41]. Certains y ont même décrit des terminaisons corpusculaires évocatrices de « corpuscules de la volupté » [21].

L'ACTE SEXUEL FÉMININ

Figure 3
Coupe transversale du pelvis



C. Le Nerf Pudental

Le nerf pudental ou nerf honteux interne est considéré comme la branche terminale du plexus honteux. C'est un nerf mixte formé, pour Shafik [44], de trois racines détachées des 2^e, 3^e et 4^e racines sacrées. Ces racines fusionnent au dessus du ligament sacro-épineux. Le nerf pudental ainsi formé passe derrière ce ligament avant de s'engager dans la petite échancrure sciatique. Il prend ensuite une direction oblique en bas et en avant sur l'aponévrose de l'obturateur interne qu'il perfore pour s'engager dans le canal pudental (ou canal d'Alcock). Ce canal, d'une longueur variant de 1,6 à 2,8 cm, est formé par un dédoublement de l'aponévrose obturatrice et par le repli falciforme du ligament sacro-tubéral. Dans ce canal le nerf pudental donne naissance au nerf rectal inférieur qui innerve le puborectal et le sphincter externe de l'anus et se termine en deux branches : le nerf dorsal du clitoris et le nerf périnéal. Ces deux branches terminales innervent les muscles superficiels et profonds du périnée ainsi que le sphincter strié de l'urètre.

Le nerf pudental est donc responsable sur le plan moteur de la tonicité de la sangle puborectale et des sphincters urétral et anal ainsi que de l'activité des muscles transverses, ischiocaverneux, bulbo-caverneux et constricteur de la vulve. Sur le plan sensitif, il véhicule les sensibilités vulvaire, périnéale et périanale.

Ces différentes propriétés confèrent donc au nerf pudental un rôle capital, moteur et sensitif, dans la physiologie sexuelle à tel point que Zwang propose de le nommer nerf sexuel ou nerf érogène [64].

En résumé, pour bien saisir la représentation tridimensionnelle de l'anatomie vaginale et son angulation physiologique (Fig. 4), il faut retenir que le 2^e segment vaginal est inclus dans le fascia pelvien et repose, presque horizontal, sur la plaque des releveurs dont il est séparé par le rectum. Dans sa portion ventrale, ce 2^e segment vaginal reçoit le premier segment qui a un trajet parallèle à celui de l'urètre et qui vient s'anastomoser selon un mode terminolatéral.

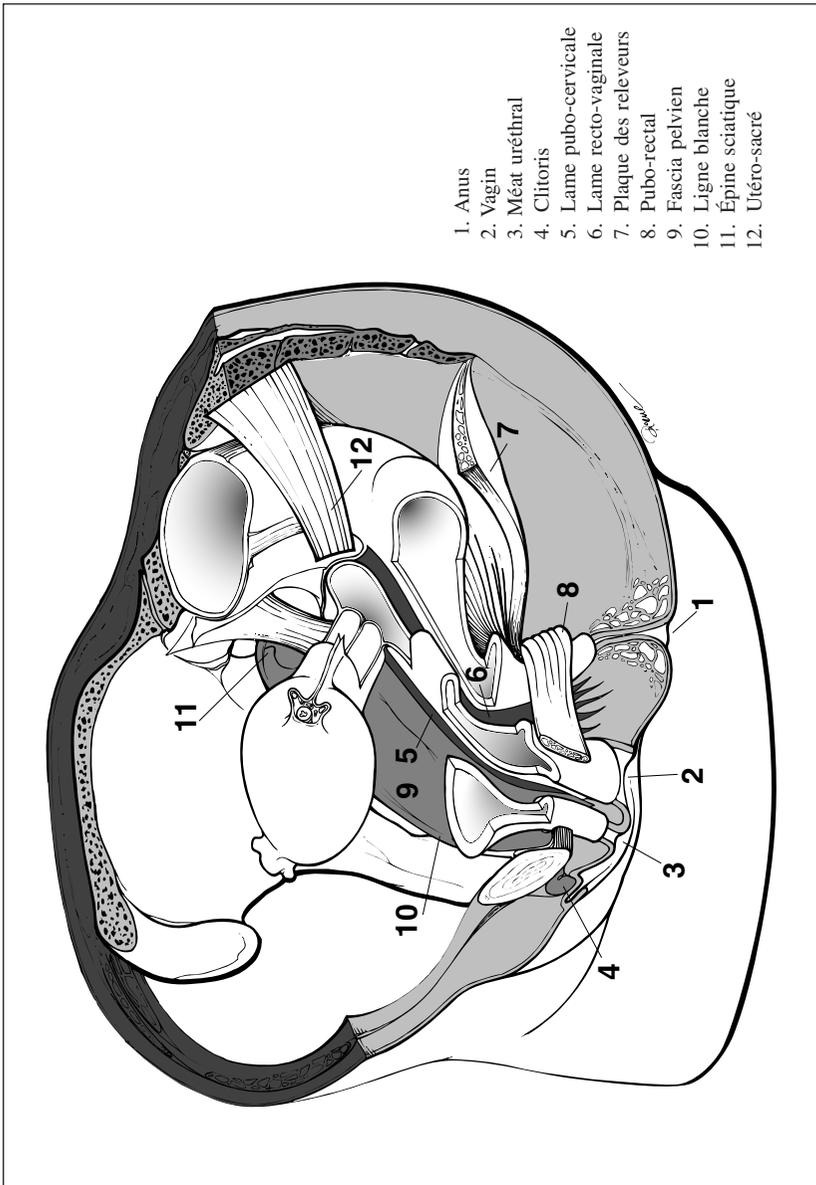
Trois mécanismes contribuent à entretenir cette angulation vaginale physiologique :

- l'action du noyau fibreux central du périnée ;
- la tension de la sangle puborectale qui enserre dans sa concavité le canal anal, la partie supérieure du premier segment vaginal et l'urètre ;
- la disposition du fascia pelvien.

Cette situation est essentielle à retenir pour la compréhension des troubles de la statique pelvienne et correspond totalement aux observations radiographiques et échographiques ainsi qu'à celle des moulages vaginaux. Sur ces derniers, les expansions antéro-latérales situées au niveau de la jonction des 2 segments vaginaux et qui contiennent l'urètre dans leur

L'ACTE SEXUEL FÉMININ

Figure 4
Coupe du pelvis



concavité correspondent à l'extrémité ventrale du 2^e segment vaginal qui, toujours contenu dans le fascia pelvien, se trouve attiré vers les insertions pubiennes du fascia et des puborectaux.

Ainsi, comme la morphologie vaginale est le reflet des structures qui l'influencent, elle constitue un témoin fidèle de leur intégrité.

II. LES RÉACTIONS SEXUELLES DE LA FEMME

La réaction sexuelle est une réaction psychophysiologique concernant l'ensemble de l'organisme.

Les organes génitaux externes et internes participent à la stimulation sexuelle de même que d'autres régions extragénitales comme les seins, le rectum, l'urètre et la vessie. Les réactions physiologiques présentes au cours d'un état important d'activation se manifestent également (variation du rythme cardiaque, de la pression sanguine, sudation, etc.).

Nous limiterons notre description aux réactions sexuelles constatées au niveau de l'appareil génital féminin au cours du coït sans aborder les bases comportementales ni l'organisation générale de la pulsion sexuelle qui sous-tendent les conduites sexuelles humaines.

C'est le mérite de Masters et Johnson d'avoir observé et mesuré les réactions sexuelles chez des sujets volontaires [29]. La valeur descriptive de cette étude, réalisée à la fin des années cinquante et durant les années soixante, reste indiscutée.

Ces observations conduisent à distinguer quatre phases consécutives (Fig. 5) :

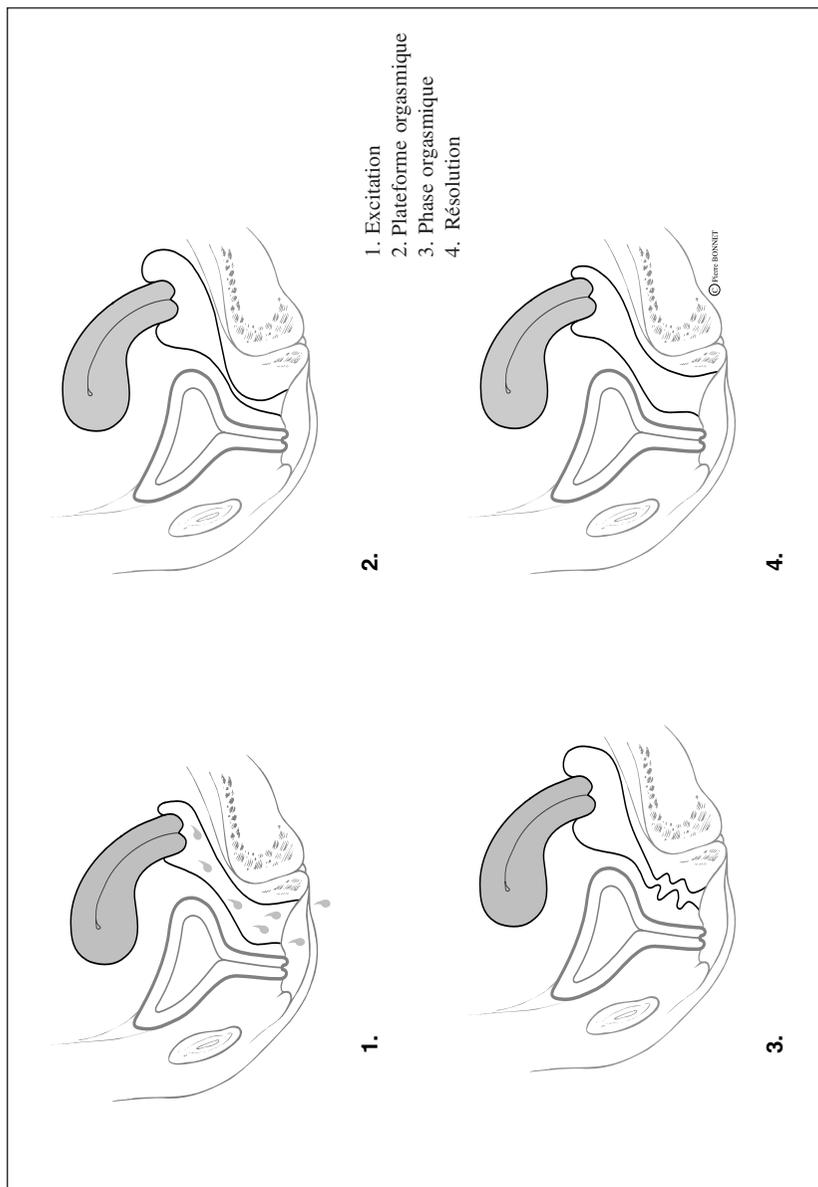
1. Une phase d'excitation marquée par l'amincissement et l'aplatissement des grandes lèvres contre le périnée, la turgescence et le décalottage du clitoris, la lubrification vaginale et l'agrandissement de la cavité vaginale.

2. Une phase « en plateau » caractérisée par l'engorgement veineux des petites lèvres et du tiers inférieur du vagin qui entraîne un étranglement partiel de la cavité vaginale. Ceci constitue la « plate-forme orgasmique ».

3. Un orgasme visible in situ sous forme de contractions rythmées situées au niveau de la plate-forme orgasmique.

4. Une phase de résolution au cours de laquelle la décongestion pelvienne est d'autant plus complète et rapide que la satiété sexuelle est atteinte.

Figure 5
Quatre phases de l'acte sexuel



Ce modèle de Masters et Johnson décrit bien la séquence d'une réponse sexuelle totale et a été repris depuis par la plupart des spécialistes du comportement sexuel.

Toutefois, Kaplan a proposé en 1974 un modèle bidimensionnel peut-être plus applicable aux syndromes cliniques [23]. Selon elle, le modèle de Masters et Johnson laisse supposer que la réaction sexuelle est un événement unique se produisant en quatre étapes. Or il est probable que la réponse sexuelle puisse être réduite à deux événements relativement distincts et consécutifs, qui sont :

1. la réaction génitale vasocongestive conduisant à la lubrification vaginale et à la formation de la « plate-forme » orgasmique ;
2. la réponse réflexe de contractions musculaires constituant l'orgasme.

Sans développer les arguments neurophysiologiques présentés par Kaplan on peut se rendre compte que c'est sur le plan clinique que la réduction de la réaction sexuelle à deux phases est plus évidente. En effet, si certaines circonstances paralysent l'ensemble des réactions sexuelles, il en est d'autres, comme les dysfonctionnements orgasmiques, qui respectent les phénomènes de vasocongestion mais sans réflexe orgasmique.

Toutefois l'opposition entre les deux modèles n'est qu'apparente car dans le modèle bidimensionnel de Kaplan il est en réalité impossible de dissocier entièrement les deux phases. En effet, dans les cas normaux, la probabilité d'un réflexe orgasmique est d'autant plus grande qu'un état de vasocongestion l'aura précédé. Il existe donc des rapports étroits entre les deux processus qui se traduisent par un effet d'entraînement de la première phase sur la seconde. Les mécanismes psychophysiologiques de cet effet d'entraînement restent à préciser mais, à coup sûr, l'intégrité fonctionnelle des structures neurologiques, musculaires et conjonctives reste un préalable nécessaire à l'accomplissement des réactions sexuelles normales.

III. RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

A. Les facteurs neurologiques

a. Les facteurs encéphaliques

Les manifestations physiologiques périphériques du système nerveux central ne suffisent pas à décrire son rôle. Il faut, pour une explication satisfaisante, y adjoindre le rôle des structures sous-corticales selon les circuits suivants [7] :

- circuit de Papez : hippocampe-septum-hypothalamus-thalamus-cingulum-cortex entorhinal ;
- système limbique : corps calleux-zone pituitaire-fornix-amygdale-bulbe olfactif.

Dans le modèle de Papez-Mac Lean [27], les stimuli émotionnels arrivent au thalamus et à l'hypothalamus qui médient les changements endocriniens et viscéraux et qui reçoivent également des influx corticaux via l'hippocampe.

Les effets inhibiteurs et/ou excitateurs des structures limbiques modulent les influx en fonction de divers états motivationnels au niveau sous-cortical en parallèle et/ou avant que ces influx convergent vers le cingulum et le néocortex principalement frontal où ils sont interprétés comme émotion.

L'orgasme devient alors une forme élaborée d'émotion qui emprunte, pour sa réalisation totale, l'ensemble du circuit décrit.

b. Les facteurs médullaires

La première phase de turgescence clitoridienne et de lubrification vaginale reposerait sur un double circuit réflexe :

- un circuit orthosympathique mettant en jeu le centre sympathique dorso-lombaire D10-L2 avec des afférences représentées par les nerfs pudendaux et des efférences par les nerfs hypogastriques ;
- un circuit parasympathique avec pour siège le centre sacré S2 S3 S4 et comme afférence les nerfs pudendaux et les nerfs pelviens comme efférence.

Ainsi s'expliquerait le fait que chez les paraplégiques seules les femmes de niveau D10 et au dessous soient gênées par l'absence de lubrification vaginale et que l'orgasme ne soit plus ressenti à partir du niveau sensitif S2 complet [30].

B. Les facteurs musculaires

Sur le plan fonctionnel, comme sur le plan anatomique, il est nécessaire de faire la distinction entre la plaque des releveurs et la sangle puborectale. En effet, bien que tous ces muscles soient stimulés en permanence, même pendant le sommeil, et qu'ils aient une tonicité constante liée à la contraction permanente et involontaire de leur important contingent de fibres à contraction lente [60], il est possible que leur comportement puisse être différent en réaction à l'effort ou pour induire la miction ou la défécation. Pour Shafik notamment qui s'appuie sur des études électromyographiques, la sangle puborectale se contracte à l'effort de

retenue tandis que la plaque des releveurs se relâche [43]. Au cours de la miction ou de la défécation se produisent les phénomènes inverses : relaxation des puborectaux et contraction de la plaque des releveurs.

On peut donc considérer la sangle puborectale comme le verrou de l'hiatus urogénital, intervenant à ce titre dans les phénomènes de la continence et dans la fermeture du premier segment vaginal, tandis que la plaque des releveurs en serait le dilatateur puisque sa contraction ouvrirait l'hiatus à la manière d'un diaphragme photographique.

Il est tentant de comparer ces mouvements musculaires, susceptibles d'influencer la morphologie, la perméabilité et les dimensions de la cavité vaginale, à ceux qui se produisent au cours de l'acte sexuel. En effet, il est facile de comprendre que la contraction puborectale associée à un relâchement de la plaque des releveurs s'oppose à la pénétration grâce au verrouillage du premier segment vaginal et à l'exagération de l'angulation vaginale provoquée par la traction en avant du premier segment et le déplacement en bas du deuxième segment. À l'inverse, le relâchement puborectal et la contraction de la plaque des releveurs entraînent des phénomènes opposés qui associent ouverture du premier segment, atténuation de l'angulation vaginale et tractions transversales et longitudinales en haut et en arrière. Ceci conduit à une meilleure perméabilité vaginale et à une augmentation des dimensions vaginales transversales et longitudinales, phénomènes caractéristiques de la phase d'excitation. Les mouvements des muscles releveurs contribueraient ainsi à rendre le vagin plus apte à réaliser l'acte sexuel.

De plus, en complément de cette fonction « anatomique », les muscles releveurs semblent impliqués dans la capacité orgasmique. Celle-ci pourrait dépendre de leur tonicité [24, 25] ainsi que de leur capacité de réponses réflexes aux stimulations clitoridiennes et vaginales (*clitoromotor reflex* et *vagino-levator reflex* de Shafik) [45, 46].

Enfin les contractions rythmées significatives de l'orgasme observées au niveau de la « plate-forme orgasmique » pourraient correspondre à des contractions pubo-rectales mais il faudrait disposer d'études électromyographiques pour pouvoir l'affirmer.

C. Les facteurs conjonctifs

Jusqu'ici l'attention s'est focalisée sur la paroi vaginale antérieure et notamment sur le fascia de Halban présenté comme une structure potentiellement spongieuse responsable de la lubrification vaginale et de la sensibilité de la zone érogène de Grafenberg [21].

Cette approche mérite d'être complétée à partir des données anatomiques et histologiques récentes. En effet, la vascularisation du tissu

conjonctif qui constitue le fascia pelvien est telle qu'il paraît vraisemblable qu'elle puisse être à l'origine de l'exsudation vaginale. Mais il faut aussi rappeler que c'est tout le fascia pelvien qui possède cette particularité et à ce point de vue les lames crâniiales et caudales sont identiques. D'autre part les études anatomiques et les dissections chirurgicales montrent que la lame pubo-cervicale du fascia pelvien (qui n'est autre que le fascia de Halban) n'est surtout présente qu'en regard de la face antérieure du deuxième segment vaginal puisqu'elle va s'insérer sur le bord inférieur de la symphyse pubienne. À l'exception de la zone située en regard du premier centimètre de l'urètre, la face antérieure du premier segment vaginal n'est pas incluse dans le fascia pelvien et la turgescence vasculaire de la « plate-forme orgasmique » pourrait en être indépendante.

L'opinion souvent répandue, basée sur des considérations embryologiques, selon laquelle la paroi vaginale antérieure posséderait des aptitudes spongieuses mérite donc d'être revérifiée.

Des études complémentaires, utilisant par exemple des techniques de Doppler couleur analogues à celles entreprises pour étudier la vascularisation urétrale [26], pourraient être utiles pour déterminer avec précision le siège exact, vaginal ou urétral, de ces manifestations vasculaires.

Le rôle du tissu conjonctif au cours de l'acte sexuel pourrait donc être présenté de la manière suivante en fonction des données anatomiques :

au fascia pelvien qui engaine le deuxième segment vaginal

– de transmettre les mouvements des muscles releveurs ;

– de permettre l'extension de la cavité vaginale grâce à ses propriétés fibro-élastiques ;

– d'assurer la lubrification vaginale ;

– d'apporter la sensibilité liée à la richesse de son innervation et à ses corpuscules sensitifs ;

alors que le tissu spongieux situé au niveau du premier segment vaginal, dans les parois vaginale ou urétrale, serait responsable de l'érogénicité de la zone décrite par Grafenberg en 1950 [18] et de la turgescence vasculaire correspondant à la « plateforme orgasmique ».

D'une autre manière, on pourrait concevoir que chaque segment vaginal corresponde aux deux modes subjectifs de l'érogénité vaginale. Au premier segment l'érogénité de « surface », induite par le contact caressant, en regard de l'urètre et au deuxième segment l'érogénité de « réplétion » provoquée par le contact appuyé, percutant et ressentie au niveau du cul-de-sac postérieur.

IV. PHYSIOPATHOLOGIE

L'orgasme, comme tout réflexe, possède ses zones sensibles réflexogènes, ses voies centripètes, ses centres effecteurs, ses voies centrifuges et sa réponse motrice. On peut donc parler, comme Zwang, d'un circuit orgasmique, utilisant de nombreuses voies et centres nerveux, et les intégrant dans une unité fonctionnelle [64]. Mais la faiblesse d'un circuit réside dans le risque de défaillance d'un seul élément qui compromet alors le fonctionnement de l'ensemble.

Or, au niveau pelvien, chacune des structures : nerveuse, musculaire et conjonctive, constitue un des éléments de la chaîne du circuit orgasmique. Les structures musculaires et conjonctives supportent des zones sensibles réflexogènes et constituent des éléments de la réponse motrice. Les structures nerveuses véhiculent les informations et chaque nerf pudendal joue un rôle essentiel du moins en ce qui concerne la voie cérébro-spinale.

Tous ces éléments peuvent être atteints dans leur intégrité sous l'action de traumatismes divers (grossesse, accouchement, chirurgie, vieillissement, maladies métaboliques etc.). Il serait donc compréhensible que le déroulement de l'acte sexuel s'en trouve perturbé dans certains cas et que des troubles divers, allant de la dyspareunie à l'anorgasmie secondaire, se manifestent.

A. L'atteinte neurologique

Nous avons vu que l'activité motrice des muscles du plancher pelvien était sous la dépendance des fibres du nerf pudendal (ou nerf honteux). En plus des fibres motrices, ce nerf véhicule aussi des fibres nerveuses végétatives et sensitives impliquées dans les manifestations des réactions sexuelles. Il est donc facile de comprendre que des lésions de ce nerf puissent comporter des manifestations sexuelles et les « névrites honteuses » sont une étiologie classique des dysfonctions sexuelles [56, 64].

Or, tout au long de son trajet pelvien, le nerf pudendal est guetté par des facteurs agressifs : compressions, conséquences obstétricales, traumatismes chirurgicaux... Ils peuvent entraîner des phénomènes d'étiement et/ou de compression du nerf à l'origine de l'installation d'une ischémie plus ou moins segmentaire.

a. Considérations anatomo-pathologiques

Cette ischémie peut provoquer plusieurs types d'atteinte lésionnelle :

1. Les atteintes myéliniques périphériques

L'atteinte des cellules de Schwann provoque l'apparition d'une démyélinisation segmentaire qui est en général hétérogène car certaines cellules sont atteintes alors que d'autres sont intactes. L'intégrité de la gaine de myéline, avec les nœuds de Ranvier, conditionne la conduction saltatoire de l'influx nerveux qui a pour but d'assurer la rapidité de sa conduction. Une disparition segmentaire de ces nœuds de Ranvier, engendrant un caractère plus ou moins continu de la gaine de myéline, se traduit donc par un ralentissement des vitesses de l'influx nerveux. Il n'existe pas de dénervation, au sens strict, mais ce ralentissement, qui affecte d'une manière inégale les différentes fibres nerveuses, aboutit en périphérie à une désynchronisation de l'arrivée des messages nerveux qui se traduit par une diminution de la force musculaire, sans signes de dénervation.

Tant que l'axone reste intact, le transfert aux cellules de Schwann des substances nécessaires à une synthèse de la gaine de myéline s'avère possible. Le processus de remyélinisation peut donc être rapide, soit spontanément après disparition du facteur agressif, soit après amélioration de la vascularisation nerveuse grâce à des contractions musculaires électriquement provoquées [11].

À l'inverse, à la longue, l'ischémie peut entraîner une dégénérescence simultanée des cellules de Schwann et des axones.

2. Les atteintes axono-myéliniques

Une atteinte axonale localisée engendre une dégénérescence du segment distal dont les processus ont parfaitement été étudiés jadis par Waller.

À la période initiale, il existe un blocage de la conduction nerveuse dans le segment distal malgré l'absence d'altérations morphologiques. Puis on assiste à une désintégration de l'axone.

Parallèlement, la myéline se désagrège à proximité des nœuds de Ranvier. Les fragments de myéline désintégrée sont phagocytés par les cellules de Schwann ou par des macrophages.

Une fois cette phagocytose terminée, les cellules de Schwann se multiplient et se groupent en cordons à l'intérieur de la membrane basale de l'axone détruit, celle-ci étant restée intacte au cours de la dégénérescence wallérienne. Le terrain est alors prêt pour la régénération de l'axone. Dans le cas particulier du nerf pudendal, une neurolyse chirurgicale libérant le nerf des conflits qui l'agressent est un préalable nécessaire à cette régénération axonale.

b. Considérations étiopathologiques

Plusieurs niveaux d'atteinte neurologique peuvent être distingués : cérébraux, médullaires et périphériques sur le trajet du nerf.

C'est ce dernier niveau qui concerne particulièrement les gynécologues car les atteintes distales des nerfs pudendaux chez la femme se produisent essentiellement au cours de l'accouchement et de certaines interventions chirurgicales.

C'est le mérite de Parks [38, 40] d'avoir, le premier, attiré l'attention sur l'importance des atteintes nerveuses dans l'incontinence et c'est d'abord au St Mark's Hospital de Londres qu'ont été menées les études montrant la fréquence des atteintes des nerfs pudendaux après l'accouchement [49, 50, 51, 55]. Les résultats de ces études ont été confirmés par d'autres équipes [47], ils sont aujourd'hui validés. Ils démontrent que 30 % des primipares et 40 % des multipares présentent un allongement des latences motrices distales 48 h après l'accouchement. Les anomalies ont disparu chez toutes les primipares après 2 mois mais elles persistent chez presque toutes les multipares (11 sur 12) [50]. Enfin l'exploration des mêmes patientes cinq ans plus tard [49] montre que les neuropathies pudendales consécutives aux accouchements persistent et semblent responsables, avec le temps, de troubles fonctionnels urinaires et/ou ano-rectaux.

L'atteinte nerveuse s'explique par la compression et l'étirement du nerf provoqués par la tête fœtale et sa progression [60]. La compression est contemporaine de l'accouchement et disparaît avec lui mais l'étirement peut persister car il se trouve entretenu par l'hypotonie musculaire du plancher pelvien provoquée par l'atteinte nerveuse. Une situation de souffrance chronique s'installe alors du fait de l'écrasement du nerf sur le bord tranchant du canal d'Alcock [44].

Les atteintes nerveuses sont donc loin d'être exceptionnelles. Leur suspicion implique une démarche diagnostique qui doit non seulement se donner les moyens de l'affirmer mais aussi permettre de situer son niveau.

c. Considérations diagnostiques

L'atteinte neurologique peut être suspectée sur l'examen clinique (association aux troubles sexuels de troubles fonctionnels urinaires et/ou ano-rectaux, étude de la morphologie vaginale et de la tonicité pubo-rectale, étude de la sensibilité périnéale et des réflexes périnéaux) mais seule une exploration électrophysiologique est capable aujourd'hui de faire la part de la nature lésionnelle du nerf et d'affirmer une dénervation éventuelle, ainsi que de localiser son origine, centrale ou périphérique.

Cette exploration doit comporter :

- une électromyographie à la recherche des signes neurogènes périphériques et d'une dénervation éventuelle ;

- un enregistrement des latences des réflexes bulbo-caverneux, bulbo-anal, bulbo-transverse, bulbo-strié et clitorido-pubo-rectal;
- une étude des potentiels évoqués somesthésiques mesurant la conduction du nerf entre la périphérie et la moelle d'une part, et la transmission moelle-cortex d'autre part;
- la mesure des latences motrices distales des nerfs pudendaux qui apprécie la conduction de la composante motrice dans les parties distales des nerfs situées en aval des ligaments sacro-épineux.

d. Déductions thérapeutiques

En cas d'atteinte prouvée du nerf sur son trajet pelvien, les possibilités thérapeutiques sont de deux ordres : l'électrothérapie et la neurolyse.

– L'électrothérapie

L'électrothérapie de stimulation a pour but d'améliorer la vascularisation, de diminuer l'œdème provoqué par l'étranglement ou la compression et d'avoir ainsi un effet anticongestif. Elle semble surtout intéressante pour lutter contre les phénomènes ischémiques responsables de démyélinisation.

Le plus efficace semble être l'utilisation de courants téтанisants de moyenne fréquence administrés par voie vaginale. Une innervation au moins partielle des muscles est nécessaire pour obtenir un effet thérapeutique [11].

– La neurolyse

Elle a pour but de libérer le nerf pudendal des conflits qui l'agressent au niveau du canal d'Alcock. Deux voies d'abord peuvent être utilisées, la voie postérieure trans-glutéale, relativement délabrante, et la voie périnéale, à travers la fosse ischio-rectale, décrite par Shafik [44]. L'abord périnéal a le mérite de la simplicité mais sa réalisation, en l'absence d'une vision claire de l'anatomie du nerf, expose à la blessure de ses multiples terminaisons sensibles et motrices.

Dans le domaine des troubles sexuels, notre expérience de la neurolyse des nerfs pudendaux se limite à des cas associés à des troubles urinaires et/ou ano-rectaux. La voie d'abord a toujours été périnéale (36 cas). Nos résultats, 70 % de guérison des différents troubles avec retour à la normale des constantes électrophysiologiques, sont comparables à ceux de Shafik.

En conclusion de ce chapitre consacré aux lésions neurologiques, il faut souligner le rôle des atteintes neurologiques, celle des nerfs pudendaux en particulier, dans l'installation de certaines dysfonctions sexuelles secondaires. Mais des études complémentaires sont nécessaires avant de proposer des attitudes diagnostiques et thérapeutiques précises. En face d'un trouble sexuel isolé, anorgasmie secondaire par exemple, le moment ne semble pas encore venu de proposer une neurolyse des nerfs pudendaux. Mais si les résultats de la neurolyse se confirment sur la composante sexuelle de

patientes opérées pour des troubles associés : urinaires et/ou ano-rectaux, alors cette intervention occupera une place privilégiée dans la prise en charge des patientes anorgasmiques secondaires ayant une pathologie pudendale électrophysiologiquement prouvée et n'ayant pas d'autre cause, organique ou psychologique, de dysfonction sexuelle.

B. Les lésions musculaires

La compréhension des lésions des muscles du plancher pelvien doit s'inspirer des études de la médecine sportive.

La classification classique, complémentaire de la classification histologique, définit 4 stades lésionnels. Elle est parfaitement applicable aux muscles pelviens.

1. La contracture. Elle résulte de l'accumulation de toxines dans le tissu musculaire. Il s'agit plus d'une souffrance musculaire que d'une véritable lésion. mais elle doit être considérée comme le signe avant-coureur d'une lésion plus importante.

2. L'élongation. C'est une véritable lésion musculaire différente du simple étirement qui ne comporte pas de lésion anatomique.

3. La déchirure. C'est une rupture partielle du muscle avec constitution d'un hématome.

4. La rupture musculaire et la désinsertion, responsables d'une impotence fonctionnelle.

a. Considérations étiopathologiques

Sur le plan de l'activité, les muscles pelviens sont soumis à un travail quotidien et à quelques compétitions.

1. Le travail quotidien consiste essentiellement à répondre en permanence aux sollicitations de la pression abdominale et à jouer un rôle actif dans les fonctions mictionnelles, défécatoires et sexuelles. Les effets de la pression abdominale sont variables selon les activités des sujets et les propriétés de leur caisson abdomino-pelvien. Ce dernier dépend de la statique rachidienne et de la tonicité de la paroi abdominale [6]. Il conditionne la direction des résultantes des forces abdominales qui viennent s'exercer, dans les conditions normales, surtout sur le promontoire et le pubis [63]. Il est ainsi facile de comprendre que le plancher pelvien est relativement protégé. Il est au contraire exposé à toutes les contraintes des à-coups de pression abdominale dans les cas d'anomalie rachidienne ou d'hypotonie pariétale abdominale de même qu'au cours de la grossesse. Ces sollicitations excessives peuvent conduire à des phénomènes de contracture qui vont se traduire par des douleurs pelviennes plus ou moins associées à une dyspareunie pro-

fonde. Au cours de la grossesse, la négligence de ces contractures risque de fragiliser les muscles qui vont avoir à subir l'épreuve de l'accouchement.

2. Les compétitions sont représentées par les accouchements. C'est au cours de la phase d'expulsion que le plancher musculaire pelvien est particulièrement sollicité. Classiquement cette période d'expulsion comporte des efforts de poussée, déclenchés de manière réflexe par la distension des lames conjonctives et de la plaque des releveurs. Cette poussée réflexe est amplifiée par les efforts volontaires. La présentation fœtale force ainsi le passage de l'hiatus urogénital de manière passive en refoulant devant elle et latéralement la plaque des releveurs et la sangle puborectale [60] avant de franchir l'orifice vulvaire dilaté grâce à l'étirement des muscles vulvaires et transverses. Il est facile d'admettre que l'étirement physiologique des muscles puisse se trouver dépassé et que de véritables lésions musculaires à type d'élongation et de déchirure puissent se déclarer.

Les muscles du périnée peuvent donc être lésés directement, sans être soumis à des atteintes du nerf dont ils dépendent. L'évolution de ces lésions peut se faire vers une fibrose musculaire qui perturbe le fonctionnement des muscles périnéaux. Ces lésions et leurs conséquences font partie, avec les lésions conjonctives et nerveuses, du « traumatisme obstétrical ». Il est classique d'attribuer aux extractions instrumentales une responsabilité accrue dans le risque de provoquer un tel traumatisme à l'origine des troubles de la statique pelvienne.

Bien qu'il soit certainement impossible de supprimer totalement le risque de lésions musculaires contemporaines de l'accouchement, il est dommage, compte-tenu de la physiologie de la plaque des releveurs, de ne pas se servir de ses capacités de dilateur de l'hiatus urogénital. L'expiration contrôlée entraîne, en toute fin d'expiration, la contraction synchrone de la plaque des releveurs et des droits abdominaux ce qui donne l'impression d'une expulsion plus physiologique. Il semblerait aussi que les accouchements conduits de cette manière nécessitent moins d'épisiotomies mais des études randomisées portant sur des séries significatives seraient nécessaires pour l'affirmer de même que des études d'imagerie comparant la fréquence relative des lésions musculaires dans chacune des séries.

b. Considérations diagnostiques

En dehors des lésions superficielles, rupture des muscles constricteurs de la vulve et du noyau fibreux central du périnée, qui sont responsables de la béance vulvaire et de l'effondrement du périnée postérieur, les lésions de la plaque des releveurs et de la sangle puborectale sont peu accessibles à l'examen clinique. Leur tonicité peut être appréciée par le « *testing* » mais cet examen subjectif apprécie autant et peut être plus les conséquences muscu-

lares des lésions neurologiques que les lésions musculaires proprement dites. Il en est de même pour les techniques indirectes de périnéométrie.

Les techniques d'imagerie, échographie et IRM, pourraient être, comme en médecine sportive, des auxiliaires précieux pour le diagnostic et le suivi des lésions musculaires pelviennes. Pour l'étude de la plaque des releveurs et de la sangle puborectale, ces techniques font encore partie du domaine de la recherche. Par contre, l'étude des lésions musculaires post-obstétricales du sphincter anal a bénéficié des apports des techniques d'échographie endoanale ou vaginale [22, 52, 53, 54].

Malgré les liens étroits qui unissent le sphincter anal externe et le puborectal, il est difficile d'extrapoler aux autres structures musculaires du plancher pelvien les résultats constatés au niveau du sphincter anal. Il n'est pas démontré que les lésions sphinctériennes présentes chez 36 % des primipares accouchées naturellement [22] s'associent à des lésions de la sangle puborectale et/ou de la plaque des releveurs. Des études complémentaires sont donc nécessaires pour avancer dans ce domaine.

Une meilleure appréciation des lésions musculaires, grâce à l'échographie notamment, permettrait de mieux juger de leurs éventuelles implications dans la pathologie sexuelle. Il est actuellement impossible d'en préjuger et, dans l'état actuel de nos connaissances, seules les conséquences sphinctériennes de ces lésions musculaires peuvent conduire à un désintérêt pour la vie sexuelle. Les phénomènes d'incontinence, urinaire et fécale, qui se manifestent parfois au cours de l'acte sexuel risquent en effet de perturber l'harmonie de son déroulement.

c. Les lésions conjonctives

Les connaissances que nous pouvons avoir aujourd'hui des propriétés du tissu conjonctif reposent, elles aussi, sur les études menées dans les domaines de l'orthopédie et de la médecine du sport. Elles ne sont que partiellement transposables au tissu conjonctif pelvien.

Il faut d'abord rappeler que, de la même manière que des fils de nylon, solides et inextensibles, peuvent être torsadés en de solides cordages ou tissés pour former des bas fins et extensibles, le collagène peut assurer des qualités de solidité (comme dans les tendons et les ligaments) et d'élasticité (parois artérielles et fascia pelvien).

Le fascia pelvien par exemple n'est pas comparable sur le plan de la structure aux fascias squelettiques. Ces derniers sont formés de fibres denses, orientées dans le sens des forces et constituées majoritairement de collagène de type I alors que le fascia pelvien est plus hétérogène puisqu'il associe des condensations localisées de tissu conjonctif (ligaments cardinaux, utéro-sacrés, ligne blanche) à une nappe réticulée de fibres collagènes de type I et III entrelacées avec des fibres élastiques, des cellules muscu-

lares lisses et un important contingent de structures vasculaires et nerveuses [35, 41].

L'agencement structurel du fascia pelvien doit lui permettre d'assumer ses fonction de soutien viscéral tout en autorisant le déplacement et la déformation des organes pelviens (réplétion et vidange vésicale et rectale, déformation vaginale au cours de l'acte sexuel et de l'accouchement).

Ces propriétés du fascia pelvien vont être soumises aux contraintes spécifiques liées à la position érigée et aux fonctions des organes pelviens. Contraintes auxquelles il faut ajouter des influences générales qui s'exercent sur l'ensemble des tissus conjonctifs.

Ces influences générales qui menacent les qualités du tissu conjonctif sont de plusieurs ordres :

- constitutionnelles, comme dans les cas d'hyperlaxité articulaire d'origine génétique qui touchent 10 à 30 % des femmes [34, 36];
- liées à l'âge par dégradation des protéines conjonctives ou à la nutrition, par déficit en vitamine C qui intervient dans la transformation de la proline en hydroxyproline [35];
- hormonaux, avec l'influence positive des estrogènes et négative de la progestérone, de la relaxine, des prostaglandines et des corticoïdes [48, 57].

Les contraintes spécifiquement pelviennes sont :

- la position érigée, en partie responsable des forces développées au sein du caisson abdomino-pelvien. Ces forces viendront solliciter le fascia pelvien d'autant plus qu'il existera une anomalie de la statique rachidienne, une déficience de la tonicité pariétale abdominale et/ou une augmentation des pressions abdominales comme chez les obèses, les tousseuses et les constipés ;

- la grossesse, avec son cortège d'influences hormonales qui va préparer le fascia pelvien au passage du mobile fœtal mais qui va aussi modifier la courbure rachidienne et permettre la déformation de la paroi abdominale. Toutes ces transformations vont changer les résultantes des forces régnant au sein du caisson abdomino-pelvien. Quant on sait qu'au sein d'un tissu conjonctif, l'agencement des fibres collagènes est fonction des forces auxquelles ce tissu est soumis, il est compréhensible que ces transformations physiques s'accompagnent de modifications de la structure conjonctive. Ces modifications, à partir d'un certain stade, peuvent entraîner des douleurs abdomino-pelviennes et des symptômes urinaires à type de pollakiurie ;

- l'accouchement reste un événement naturel dont les conséquences devraient rester mineures dans les cas habituels puisque le tissu conjonctif a été préparé pendant toute la grossesse. Mais, dans certaines circonstances, il est susceptible d'entraîner un véritable « traumatisme » direct des structures conjonctives et/ou d'entraîner leur dégradation secondaire par l'intermédiaire des lésions nerveuses et musculaires concomitantes ;

– la chirurgie pelvienne, du moins celle qui méconnaît les impératifs anatomiques en négligeant le fascia ou en le « torturant » par des distorsions diverses.

Toutes ces influences, plus ou moins associées, peuvent conduire à une dégradation fonctionnelle du fascia pelvien qui va perdre ses qualités de soutien élastique des viscères pelviens et de tuteur des structures vasculaires et nerveuses qu'il contient. Comme le vagin est contenu dans le fascia, la dégradation conjonctive va se traduire par une hyperlaxité vaginale responsable de modifications de la morphologie vaginale. Ces modifications sont facilement reconnues au simple examen clinique : les parois vaginales sont plus ou moins bombantes à travers l'orifice vulvaire béant, le spéculum utilisé pour voir le col doit être plus large et la partie supérieure du vagin est habitée par le col utérin prolabé.

C'est surtout dans le cadre de la statique pelvienne que les dégradations conjonctives pelviennes ont été jusqu'ici étudiées. Sur le plan physiopathologique on distingue 2 localisations topographiques, les défauts médians et les défauts latéraux [42], qui s'opposent sur les plans de la symptomatologie et de leur prise en charge.

Les défauts latéraux correspondent à une désinsertion du fascia de ses attaches pariétales au niveau de la ligne blanche. Dans ce cas, le fascia et le vagin sont théoriquement structurellement intacts. Ils sont simplement libres dans la cavité pelvienne et ceci va conduire à des phénomènes d'incontinence urinaire et de prolapsus par déroulement vaginal.

Les défauts médians sont la conséquence d'une rupture médiane des lames pubo-cervicale et recto-vaginale du fascia sans désinsertion latérale. Ils se traduisent par un élargissement du vagin, des manifestations d'incontinence urinaire, de dyschésie et de prolapsus par hernie des organes adjacents au travers de la paroi vaginale déficiente.

Ces deux localisations s'associent dans les prolapsus extériorisés et leur fréquence relative est diversement appréciée.

Richardson considère que le défaut latéral est le plus fréquent [42] tandis que nous avons l'impression contraire.

Notre conviction repose sur l'observation clinique qui montre à l'évidence l'élargissement de la cavité vaginale chez la multipare. Cet élargissement ne peut procéder que d'un relâchement médian et sagittal des parois vaginales. Une désinsertion latérale au contraire, ou ne modifierait pas les dimensions vaginales ou les réduirait.

Cette distinction est importante tant sur le plan de la prise en charge que sur les conséquences sexuelles éventuelles.

Le défaut médian, en effet, consiste en une pathologie intrinsèque des parois vaginales responsable de l'hypotonie et de la diminution de la sensibilité des parois vaginales. Sa prise en charge passe par la reconstruction

des parois vaginales et par le rétablissement de l'anatomie vaginale. Ceci impose de retirer tout le tissu pathologique, conjonctif et vaginal (c'est ce que nous appelons le « *lifting* » vaginal) [33], avant de suturer bord à bord les tissus sains afin que le fascia et le vagin retrouvent leurs propriétés.

À l'inverse, le défaut latéral correspond à une pathologie extrinsèque des parois vaginales qui ne devrait pas bouleverser leurs propriétés. Sa correction consiste en la réinsertion des bords latéraux du vagin sur la ligne blanche depuis son insertion pubienne jusqu'à proximité (1 cm) de l'épine sciatique (technique de Richardson) [42]. Cette technique a la réputation d'être très efficace dans la correction des cystocèles et de l'incontinence urinaire mais elle laisse dubitatif sur le plan anatomique et sur le plan de la fonction sexuelle puisque sa réalisation parfaite implique un élargissement du fond vaginal jusqu'à une dimension voisine de la distance inter-épineuse, soit 8 à 9cm, ce qui paraît peu physiologique !!

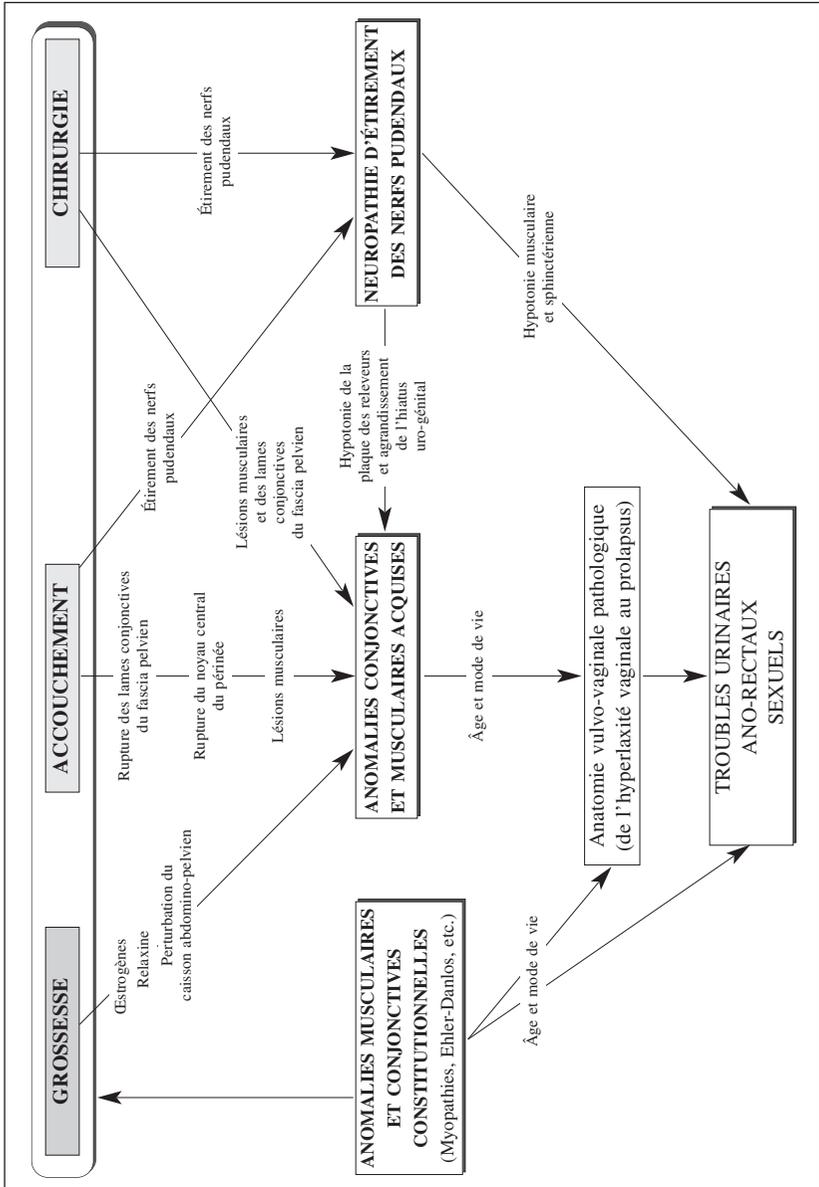
En conclusion, le rôle joué par le fascia pelvien est essentiel dans l'équilibre du plancher pelvien. Il constitue le dernier maillon de la chaîne neuro-musculo-conjonctive. Sa solidité est fonction de celle de chacun des maillons précédents car elle dépend de la tonicité musculaire, elle-même fonction de l'innervation. Des facteurs extra-pelviens (tonicité abdominale, statique rachidienne) et des éléments généraux (génétiques et environnementaux) conditionnent aussi ses propriétés.

Ses fonctions sont multiples puisqu'il concourt à modeler l'anatomie vaginale, à supporter les viscères pelviens, à transmettre la vascularisation et l'innervation. C'est lui que le chirurgien utilise dans le traitement des troubles de la statique pelvienne, soit directement dans le cadre de la chirurgie vaginale soit indirectement en le chargeant de transmettre l'effet des suspensions réalisées par voie abdominale.

Mais il ne faudrait pas oublier que le fascia pelvien est un tissu actif et, dans la mesure où on adhère à la conception « fascialiste » du plancher pelvien [59], il est indispensable de tenir compte de sa disposition anatomique et de ses propriétés dans les différentes prises en charge médicales et chirurgicales des troubles de la statique pelvienne. C'est la condition nécessaire pour corriger dans le même temps l'ensemble des troubles et éviter l'apparition d'une pathologie secondaire. Le développement de troubles fonctionnels post-opératoires, incontinenances, dyschésie, prolapsus et dyspareunie, est là pour nous le rappeler.

En conclusion, les anomalies de la statique pelvienne sont la conséquence de lésions neurologiques, musculaires et conjonctives (Tab.I). Ces lésions sont le plus souvent acquises du fait de la grossesse, de l'accouchement et de la chirurgie dont les effets peuvent être potentialisés par une pathologie constitutionnelle sous-jacente (myopathie, pathologie génétique du collagène). Les troubles fonctionnels urinaires, ano-rectaux et sexuels

Tableau I
 Physiopathologie des troubles de la statique pelvienne



peuvent être la conséquence directe de ces lésions (pathologie pudendale par exemple) ou leur conséquence indirecte par l'intermédiaire de la dégradation conjonctive dont témoignent les modifications de la morphologie vaginale.

V. CAUSES ORGANIQUES DES DYSFONCTIONS SEXUELLES

Au début des années 70, même les auteurs les plus au fait de la question comme Masters et Johnson ne semblaient pas reconnaître le rôle des facteurs physiologiques. Ils affirmaient par exemple que très peu de dysfonctions érectiles relevaient de causes organiques.

Les choses ont évolué depuis et la question prioritaire qui se pose aujourd'hui en face d'une dysfonction sexuelle est donc la suivante : Y a-t-il ou non des facteurs organiques reliés à la présence de la dysfonction sexuelle chez le sujet ? Ce n'est qu'ensuite que pourront être envisagés les causes psychopathologiques et comportementales.

Classiquement, il est habituel de distinguer :

1. Les causes neurologiques

Les traumatismes crâniens et médullaires ainsi que la sclérose en plaques constituent les causes les plus évidentes. Mais les lésions hypothalamiques, les compressions médullaires quelle qu'en soit l'étiologie et les maladies de la moelle épinière peuvent se révéler par des troubles sexuels. Le traumatisme obstétrical, la radiothérapie pelvienne et la chirurgie élargie peuvent aussi léser les nerfs impliqués dans l'orgasme, c'est-à-dire essentiellement les nerfs pudendaux.

2. Les facteurs cardio-vasculaires

Les problèmes reliés à l'hypertension grave et les troubles cardiaques peuvent provoquer de l'anxiété par rapport aux activités sexuelles et conduire à une réduction de l'appétit sexuel. En outre, certains médicaments utilisés dans ces affections peuvent réduire l'excitation.

3. Les causes métaboliques et endocriniennes

Le diabète est une cause classique de dysfonction sexuelle. Il agit indirectement par l'intermédiaire des microangiopathies et des lésions nerveuses.

Toutes les endocrinopathies : thyroïdiennes, surrénaliennes, hypophysaires ont dans leur tableau habituel la classique « asthénie » sexuelle. Mais une mention particulière doit être faite à l'hyperprolactinémie, qu'elle soit fonctionnelle ou tumorale, qui peut s'annoncer par des troubles sexuels isolés.

Les castrations mal compensées.

4. Les causes gynécologiques

Elles sont surtout responsables de dyspareunie. Il est habituel de distinguer les dyspareunies orificielles, moyennes et profondes dont les causes recouvrent pratiquement l'ensemble de la pathologie gynécologique.

5. Les causes toxiques et médicamenteuses

a. Les intoxications exogènes

Le tabagisme par altération des transmissions nerveuses.
L'alcoolisme.

Les narcotiques comme la codéine et la morphine lorsqu'ils sont pris à forte dose.

Les stimulants tels que la cocaïne ou les amphétamines lorsqu'ils sont pris à haute dose interfèrent avec l'orgasme. D'autres drogues comme le cannabis peuvent avoir des effets positifs ou négatifs difficiles à prédire.

b. Les causes médicamenteuses

Les antihypertenseurs, notamment ceux à action centrale et les β -bloquants.

Les sédatifs, hypnotiques et tranquillisants. Les antidépresseurs tricycliques et les inhibiteurs de la MAO. Par contre le lithium est sans effet.

Les antihistaminiques et l'éphédrine, Les médicaments anticholinergiques.

Dans cette énumération classique des causes organiques des dysfonctions sexuelles féminines, les causes gynécologiques sont présentées comme presque exclusivement responsables de dyspareunie [56, 64]. L'atteinte des nerfs pudendaux est évoquée comme une situation incurable et les anomalies de la statique pelvienne sont le plus souvent négligées.

Pourtant notre expérience, comparable à celle de l'équipe de Clermont-Ferrand qui a étudié les troubles sexuels associés au prolapsus [15], évalue à 30 % le pourcentage de femmes qui, consultant pour incontinence urinaire, avouent l'absence d'orgasme ou des difficultés à l'obtenir. Ces troubles sont d'apparition secondaire et leur installation précède souvent de plusieurs années celle des troubles urinaires.

Ceci signifie, à notre point de vue, que l'atteinte des structures du plancher pelvien peut provoquer des troubles sexuels plus ou moins associés aux troubles urinaires et ano-rectaux. L'anatomie et la physiologie neuro-musculaire et conjonctive plaident en faveur de cette hypothèse mais pour la

vérifier il faudrait rechercher systématiquement l'existence de ces troubles après les circonstances menaçant l'équilibre du plancher pelvien (grossesses, interventions).

Ceci peut paraître une gageure compte tenu de la subjectivité des paramètres à étudier et de l'exacerbation potentielle des manifestations psychopathologiques et comportementales susceptibles d'accompagner les événements marquants de la vie que sont les grossesses et les interventions.

Mais à l'heure où la SANTÉ est définie comme « un état complet de bien-être physique, mental et social » [37], cette démarche aurait le mérite d'évaluer la santé sexuelle de la population en appréciant la fréquence réelle des troubles sexuels, quelle que soit leur étiologie. Dans ce domaine, comme dans celui de l'incontinence urinaire, il y a peut-être quelques tabous à surmonter.

Pour avoir une démarche « scientifique », il faudrait, en cas d'interrogatoire significatif, disposer :

- de questionnaires capables d'orienter vers des étiologies organiques ou psychologiques ;

- d'« outils » d'évaluation objective afin d'arriver à un diagnostic précis.

L'élaboration de questionnaires adaptés réclame un travail multidisciplinaire réunissant gynécologues et psychologues, leur évaluation devrait être multicentrique.

Les tests d'exploration des réponses génitales physiologiques (VVV ou étude de la Variation de la Vasocongestion Vaginale par photopléthysmographie) [16] semblent peu utilisables en pratique. Par contre, l'étude électrophysiologique des réflexes périnéaux, la mesure de la tonicité puborectale et la périnéométrie seraient facilement utilisables dans la mesure où les troubles sexuels concernés sont corrélés aux pathologies neuro-musculo-conjonctives du plancher pelvien.

Seules une méthodologie stricte et une exploitation statistique des données pourraient valider les résultats.

VI. PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE

La prise en charge des troubles sexuels présents dans le cadre d'une pathologie de la statique pelvienne a deux objectifs : curatif et préventif.

A. La prise en charge curative

Les méthodes proposées ne sont pas encore évaluées. Elles peuvent être rééducatives et chirurgicales :

1. La rééducation. Kegel a été le premier, en 1948, à attirer l'attention sur les vertus des « exercices pubo-coccygiens » pour améliorer la capacité orgasmique [24]. Les résultats des études menées depuis sur le sujet sont contradictoires, certaines aboutissent à des conclusions positives [17] et d'autres mettent en doute la relation entre tonicité musculaire et capacités orgasmiques [9, 56]. La comparaison entre ces études est rendue difficile par le fait que certaines ont évalué la méthode chez des anorgasmiques primaires, d'autres n'ont pas fait la distinction entre les deux types d'anorgasmie et les dernières ont voulu juger de la relation entre l'aptitude orgasmique et des mesures physiques (pression exercée par les muscles péri-vaginaux sur un « vagibar » [25] ou mesures périnéométriques [9]).

Compte tenu des connaissances récentes sur les lésions neurologiques, musculaires et conjonctives du plancher pelvien, de nouvelles études évaluant l'efficacité des méthodes de rééducation chez les anorgasmiques secondaires en fonction de l'étiologie neurologique ou musculaire mériteraient d'être entreprises.

L'étude devrait comparer :

- les exercices « pubo-coccygiens » traditionnels [24];
- les méthodes décompressive de Guillarmé [19] ou hypopressive de Caufriez [8] qui pourraient être intéressantes dans ce contexte;
- l'électrothérapie, c'est-à-dire les techniques d'électrostimulation [11].

2. La chirurgie. La chirurgie « sexologique » n'existe pas encore mais elle pourrait se développer si nos résultats : 60 % d'améliorations sexuelles subjectives après chirurgie vaginale pour troubles de la statique pelvienne, se confirment. Notre expérience rejoint les observations de Jacquetin (37,5 % d'améliorations de la qualité de la vie sexuelle après chirurgie vaginale des prolapsus) [15] et celles de Craig et Jackson qui rapportent 42 % de résultats positifs après colpohystérectomie par voie vaginale avec ou sans geste de réparation pelvipérinéale [10].

Les objectifs de cette chirurgie sont :

- de rétablir l'orientation de l'axe vaginal tout en reconstituant l'angulation vaginale physiologique;
- de corriger l'hyperlaxité des parois vaginales tout en leur conservant des dimensions physiologiques;
- de libérer les nerfs pudendaux agressés par des contraintes électro-physiologiquement prouvées.

La voie vaginale, malgré sa réputation de pourvoyeuse de dyspareunies, semble la mieux placée pour atteindre ces objectifs à condition d'avoir une vision claire, en « 3 dimensions », de l'anatomie du plancher pelvien, de limiter les résections vaginales aux tissus pathologiques et de limiter la myographie à la reconstitution du noyau fibreux central du périnée. Enfin la neurolyse des nerfs pudendaux semble une intervention très prometteuse.

La voie abdominale a des résultats contrastés selon qu'on se place dans une démarche à court ou à long terme.

À très court terme, ses avantages sont évidents car l'absence de cicatrice périnéo-vaginale rend le vagin rapidement apte à pratiquer l'acte sexuel.

À moyen et à long terme par contre, le fait d'agir sur la statique pelvienne par des suspensions diverses comporte plusieurs inconvénients. En effet ces suspensions risquent de ne pas agir sur les troubles sexuels pré-existants car elles ne tiennent pas compte de la morphologie, ni des dimensions, ni de l'orientation vaginales physiologiques. De plus, ces suspensions, en désorientant le fascia pelvien, peuvent avoir des effets pervers sur la morphologie vaginale et la statique pelvienne comme le démontrent les prolapsus du fond vaginal ou les neuropathies pudendales post-opératoires observés après colposuspension [1].

Des études randomisées sont certainement nécessaires pour apprécier les avantages et les inconvénients immédiats et secondaires de chaque méthode. Mais comparées sommairement d'un strict point de vue anatomique, il semblerait que la voie abdominale ait plutôt tendance à accrocher la « chaussette » vaginale distendue aux bords de la chaussure, alors que la chirurgie vaginale chercherait à la retailler à la forme et aux dimensions du pied qui l'habite [4].

B. Les démarches préventives

La prévention des lésions du plancher pelvien est une préoccupation majeure des gynécologues-obstétriciens. On devrait maintenant recueillir les fruits de la politique entreprise activement depuis 25 ans : meilleur contrôle de la prise de poids gravidique, épisiotomies « préventives » et rééducation du post-partum. Mais les résultats tardent à se manifester puisque la fréquence des troubles de la statique pelvienne ne diminue pas. Seul le recul de l'âge moyen des patientes opérées pour IUE (46 ans en 1986, 47 en 1990 et 50 ans en 1995 dans notre série) constitue un point positif mais il pourrait correspondre à un biais de recrutement. De plus, l'installation de troubles urinaires, anorectaux et sexuels chez des femmes « jeunes » pourtant épisiotomisées et rééduquées rendent les résultats décevants. La

mise en évidence, grâce aux études anglaises, de la fréquence des lésions périnéales, musculaires et nerveuses post-obstétricales pousse aussi à s'interroger sur la validité des actions entreprises.

Il ne faudrait pourtant pas céder au découragement en abandonnant l'accouchement naturel au profit de la césarienne systématique même si les exigences sociales actuelles et la réduction du nombre d'enfants peuvent pousser dans ce sens à notre point de vue excessif.

Cette politique de prévention doit donc évoluer pour s'adapter aux développements des connaissances anatomiques et physiologiques des structures pelvipérinéales. Les actions à entreprendre doivent s'exercer au cours des différents stades de la grossesse et au moment des interventions chirurgicales.

– Au cours de la grossesse, les modifications gravidiques du caisson abdomino-pelvien pourraient se trouver compensées par le port d'une contention abdominale adaptée [2, 61, 62] et par l'exercice d'activités physiques [20, 28]. Ces dernières devraient avoir pour but de protéger la statique rachidienne et la tonicité de la paroi abdominale. Il faudrait aussi que ces exercices physiques constituent un véritable entraînement des muscles pelviens en vue de les préparer à l'épreuve de l'accouchement. Ceci réclame un profond changement des mentalités. En effet, les contentions abdominales traditionnelles ont été accusées, sans preuves, de provoquer une atrophie musculaire que les études électromyographiques ne retrouvent pas [6] et il est usuel de conseiller un repos, bien souvent excessif, aux femmes enceintes.

– Au cours de l'accouchement. Dans la phase terminale de l'expulsion, les fonctions de dilatateur de l'hiatus génital exercées par la plaque des releveurs mériteraient d'être mieux exploitées en favorisant, par l'expiration contrôlée par exemple, la contraction de la plaque des releveurs. Cette manœuvre permet le glissement de l'anneau musculaire autour de la tête. Elle apparaît moins risquée pour les muscles et les nerfs que la poussée qui refoule la plaque des releveurs devant la présentation [60].

Quant aux vertus préventives de l'épisiotomie sur les lésions périnéales, il est permis aujourd'hui d'en douter puisque les études échographiques ne montrent pas de différences significatives sur la fréquence des lésions musculaires anales en fonction de la réalisation ou non d'une épisiotomie [22]. Par contre, les douleurs liées à la cicatrice d'épisiotomie sont bien réelles. Ces douleurs peuvent gêner la reprise des rapports après l'accouchement et leur persistance peut conduire à une véritable dyspareunie.

– Au cours des manœuvres instrumentales. Les études échographiques anglaises [22, 53] jettent la suspicion sur l'utilisation du forceps qui semble corrélée à une fréquence élevée de lésions musculaires anales post-

obstétricales (81 %). Mais ces études, rétrospectives et non randomisées, ne permettent pas de juger des responsabilités respectives de l'instrument lui-même et des causes obstétricales à l'origine de l'extraction instrumentale. Ces mêmes études plaident par contre en faveur de la ventouse obstétricale dont l'utilisation s'accompagne d'une moindre fréquence de lésions musculaires anales (24 %). Elles seraient même moins nombreuses dans ce cas qu'après accouchement naturel (36 %).

En ce qui concerne les lésions nerveuses, différentes études [47, 51] ont montré des pourcentages d'atteinte comparables quel que soit le mode d'accouchement, naturel ou instrumental, voire même en cas de césarienne si celle-ci était consécutive à une épreuve du travail. Des recherches complémentaires sont donc nécessaires pour mieux cerner les mécanismes des atteintes pudendales contemporaines de l'accouchement.

– Au cours de la chirurgie pelvienne. Chaque fois que les circonstances chirurgicales le permettent, il faut privilégier les techniques respectueuses des structures nerveuses, musculaires et conjonctives. Par voie abdominale, les différentes suspensions, en modifiant l'anatomie, sont suspectes de retentir un jour ou l'autre sur la statique et la morphologie vaginales. Par voie vaginale, l'utilisation de valves trop larges, leur manie-ment musclé et des tractions trop énergiques peuvent conduire à des pathologies pudendales [5], sans parler des dyspareunies provoquées par une sténose orificielle, un raccourcissement ou une étroitesse du vagin.

Ces propositions sous-entendent une remise en question d'un certain nombre de notions classiques. Leur application pourrait être évaluée à court terme sur le plan anatomique grâce aux techniques d'imagerie mais une évaluation correcte de leurs résultats fonctionnels demanderait plusieurs années.

CONCLUSION

Sans vouloir méconnaître l'importance des troubles psychologiques dans l'étiologie des troubles sexuels, il n'empêche que la réalisation harmonieuse de l'acte sexuel nécessite un appareil génital sexuellement fonctionnel. Chez la femme, cette notion d'appareil génital ne peut se limiter à la vulve et au vagin et doit être étendue aux structures neuro-musculo-conjonctives du plancher pelvien. Ces structures sont en effet responsables des modifications anatomiques présentes au cours des réactions sexuelles, elles pourraient aussi jouer un rôle primordial dans le déclenchement du réflexe orgasmique.

L'implication de ces mêmes structures neuro-musculo-conjonctives dans les autres fonctions périnéales fait que l'ensemble de ces fonctions (urinaire, ano-rectale et sexuelle) ne peut être dissocié. Il serait plus utile sur le plan de la compréhension et de l'efficacité qu'un seul spécialiste prenne en charge l'ensemble des dysfonctions périnéales. Le Gynécologue-Obstétricien apparaît le mieux placé pour être ce « périnéologue » capable d'avoir une vision synthétique des différents problèmes périnéaux. Il s'imposerait alors comme le partenaire obligé du psychologue et de l'endocrinologue pour reconnaître et prendre en charge, parmi les différentes dysfonctions sexuelles, celles qui sont en rapport avec une pathologie du plancher pelvien.

Les dessins sont dus au talent de Pierre Bonnet.

Les auteurs remercient le Professeur Racinet qui a bien voulu lire le manuscrit et les faire bénéficier de ses remarques.

Résumé

30 % des femmes consultant pour troubles de la statique pelvienne se plaignent aussi de troubles sexuels à type de dyspareunie et de dysfonctionnement orgasmique secondaire.

Le gynécologue a donc toutes les chances d'être confronté à une demande d'aide thérapeutique de la part de ces patientes.

Sans méconnaître le rôle des facteurs psychologiques et organiques extra-pelviens, il doit être capable d'entreprendre une démarche diagnostique qui analyse les différentes structures neuro-musculo-conjonctives du plancher pelvien en s'appuyant sur des examens cliniques et paracliniques spécifiques. Cette démarche doit être guidée par des connaissances anatomiques et physiologiques précises. Ces connaissances se sont enrichies, ces dernières années, des apports des techniques d'imagerie et d'électrophysiologie entreprises pour explorer les troubles urinaires et ano-rectaux mais qui aident aussi à la compréhension de certaines dysfonctions sexuelles.

Le traitement de ces dysfonctions fait appel à des moyens physiques (rééducation, électrothérapie) et chirurgicaux qui ne sont pas encore complètement évalués.

Leur prévention s'intègre dans celle de l'ensemble des troubles de la statique pelvienne. Elle devrait tout particulièrement s'exercer au cours de la grossesse, au moment de l'accouchement et dans le choix des techniques chirurgicales.

Bibliographie

1. Amarenco G., Kerdraon J., Adba M.A., Lacroix P. Neuropathie périnéale d'étiement. Ses relations avec l'incontinence urinaire d'effort de la femme. *J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod.*, 1991, 20, 501-505.
2. Bebeliski B. Lombalgies communes chez la femme enceinte. *J. Réad. Med.*, 1987, 7, 5, 133-135.
3. Beco J., Jossa V., Lambotte R. « Prepubien section » : a new surgical treatment of frequency, nocturia and urge incontinence? *World J. Urol.*, 1992, 10, 120-126.
4. Beco J., Mouchel J. Le gynécologue « périnéologue » ou comment restaurer une fonction normale des 3 étages du périnée. Symposium International de Gynécologie-Obstétrique, Société Luxembourgeoise de Gynécologie-Obstétrique. Luxembourg. 20-22 Juin 1996.
5. Benson J.T., McClellan E. The effect of vaginal dissection on the pudendal nerve. *Obstet. Gynecol.*, 1993, 82, 387-389.
6. Borie A. Étude électromyographique des muscles du tronc chez 30 sujets porteurs d'une ceinture lombaire préventive des lombalgies. Thèse de Doctorat en Médecine, Créteil 1986.
7. Botez M.I. Neuropsychologie clinique et Neurologie du comportement. Les Presses de l'Université de Montréal. Masson, Paris 1991.
8. Caufriez M. Post-Partum. Rééducation urodynamique. Maïté éd., Bruxelles, 1993.
9. Chambless D.L., Sultan F., Stern T., O'Neil C., Garrison S., Jackson A. Effect of pubococcygeal exercises on coital orgasm in women. *J. Consulting and Clinical Psychology*, 1984, 52, 114-118.
10. Craig G.A., Jackson P. Sexual life after vaginal hysterectomy. *Br. Med.J.*, 1975, 1, 97.
11. De Bisschop G., Dumoulin J., Aaron C. Electrothérapie appliquée en kinésithérapie et rééducation, en rhumatologie et médecine du sport, Masson éd., Paris 1994.
12. De Lancey J., Starr R. Histology of the Connection Between the Vagina and Levator Ani Muscles. Implications for Urinary Tract Function. *J. Reproductive Medicine*, 1990, 35, 8, 765-771.
13. De Lancey J. Anatomy and Physiology of Urinary Continence. *Clin. Obstet. Gynecol.*, 1990, 33, 2, 298-307.
14. De Lancey J. Anatomy and biomechanism of genital prolapse. *Clin. Obstet. Gynecol.*, 1993, 36, 4, 897-909.
15. Fattouh B., Grunberg P., Ohana M., Mansoor A., Descamps C., Jacquelin B. Cure de prolapsus chez la femme jeune : La voie abdominale n'a pas d'avantage sur la voie vaginale. À propos d'une étude prospective randomisée. 1-Résultats anatomiques et sexuels. *JobGyn*, 1993, 1, 66-72.
16. Geer J.H., Quartararo J.D. Vaginal blood volume response during masturbation. *Archives of sexual behavior*, 1976, 5, 403-413.
17. Graber B., Kline-Graber G. Female Orgasm : Role of pubococcygeus muscle. *J. Clin. Psychiatry*, 1979, 40, 348-351.
18. Grafenberg E. The role of urethra in female orgasm. *Intern. J. Sexol.*, 1950, 3, 145-148.
19. Guillarmé L. La rééducation du post-partum. *Profession Kiné Plus*, 1994, 47, 22-25.
20. Heckman J.D., Sassard R. Current concept review. Musculoskeletal considerations in pregnancy. *J. Bone Joint Surg.*, 1994, 76-A, 1720-1730.
21. Hoang-Ngoc Minh, Smadja A., Hervé de Sigalony J.P. Réalité et utilité du fascia de Halban. *J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod.*, 1991, 20, 51-59.
22. Kamm A.M. Obstetrics damage and faecal incontinence. *Lancet*, 1994, 344, 730-733.
23. Kaplan H.S. The anatomy and physiology of sexual response. In : Kaplan HS, ed. The new sex therapy : Active treatment of sexual dysfunctions. Brunner-Mazel, New-York, 1974, 5-33.
24. Kegel A.H. Progressive resistance exercise in the fonctionnal restoration of the perineal muscles. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 1948, 56, 238-248.

25. Lavoisier P., Herlicoviez M., Lévy G. L'aptitude à l'orgasme et la musculature périnéale. *Contracept., Fertil., Sex.* 1980, 8, 785-788.
26. Léonard D. Étude par la technique du Doppler couleur de la vascularisation de l'urètre féminin. Mémoire de spécialité en Gynécologie-Obstétrique. Université de Liège. 1993.
27. Mac Lean P. New finding relevant to the evolution of psychosexual functions of the brain. *J. Nervous and Mental Disease*, 1962, 135, 289-301.
28. Mantle M.J., Holmes J., Currey H.L.F. Backache in pregnancy II. Prophylactic influence of back care classes. *Rheumatol. and Rehab.*, 1981, 20, 227-232.
29. Masters W.H., Johnson V.C. Les mésententes sexuelles et leur traitement. Robert Laffont éd., Paris. 1971.
30. Maury M. La paraplégie. Flammarion Médecine-Sciences, Paris 1981.
31. Mouchel J. Conception purement anatomique des troubles urinaires. in : Les troubles de la statique pelvienne et leur traitement. Blanc B., Boubli L., Bautrant E., d'Ercole C. Arnette Ed, Paris, 1993.
32. Mouchel J., Wurst C., Dijkstra R., Mouchel F., Brière A., Coulée A. Anatomical concept and treatment plan in pelvic floor disorders. International Symposium, 1995 March 31&April 1, Centre Hospitalier St Joseph-Espérance, Liège.
33. Mouchel J. Conception purement anatomique des troubles de la statique pelvienne. Rôle de la grossesse. Déductions thérapeutiques. Cinquième Journée de Mécanique et Techniques Obstétricales, 15 Juin 1995, Besançon.
34. Norton P.A., Baker J., Sharp H., Warenski J. Genitourinary prolapse : its relationship with joint hypermobility. *Neuro. Urodyn.*, 1990, 9, 321-322.
35. Norton P.A. Pelvic floor disorders : The role of fascia and ligaments. *Clin. Obstet. Gynecol.*, 1993, 36, 4, 926-938.
36. Norton P.A., Baker J., Sharp H., Warenski J. Genitourinary prolapse and joint hypermobility in women. *Obstet. Gynecol.*, 1995, 85, 225-228.
37. Organisation mondiale de la santé. Les soins de santé primaires : Conférences internationales sur les soins de santé primaire, OMS, Genève, 1978.
38. Parks A.G., Swash M., Urich H. Sphincter denervation in anorectal incontinence and rectal prolapse. *G.U.T.*, 1977, 18, 656-665.
39. Pasini W. L'anamnèse sexologique en gynécologie. in : Mises à jour en Gynécologie et Obstétrique, M. Tournaire éd., Vigot diffusion., Paris, 1993, pages 115-124.
40. Percy J.P, Neil M.E., Swash M., Parks A.G. Electrophysiological study of motor nerve supply of pelvic floor. *Lancet*, 1980, 1, 16-17.
41. Petros P., Ulmsten U. An integral theory of female urinary incontinence. Experimental and clinical considerations. *Acta Obstet. et Gynecol. Scand.*, 1990, 69, Suppl. 163, 7-31.
42. Richardson A.C., Edmonds P.B., Williams N.L. Treatment of stress urinary incontinence due to paravaginal defect. *Obstet. Gynecol.*, 1981, 57, 357-362.
43. Shafik A. A new concept of the anatomy of the anal sphincter mechanism and the physiology of defaecation. Anatomy of the levator ani muscle with special reference to puborectalis. *Investigative urology*, 1975, 13, 3, 175.
44. Shafik A. Pudendal canal syndrome : Description of a new syndrome and its treatment. Report of seven cases. *Colo-Proctol.*, 1991, 13, 102-109.
45. Shafik A. The « clitoromotor reflex ». *Int. Urogynecol. J.*, 1995, 6, 329-336.
46. Shafik A. Vagino-levator reflex : description of a reflex and its role in sexual performance. *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.*, 1995, 60, 161-164.
47. Smith A.R., Hosker G.L., Warrell D.W. The role of pudendal nerve damage in the aetiology of genuine stress incontinence in women. *Br. J. Obstet. Gynaecol.*, 1989, 96, 29-32.
48. Smith P., Heimer G., Norgren A., Ulmsten U. Steroid receptors in pelvic floor muscles and ligaments in women. *Gynaecologic and Obstetrics Invest.*, 1990, 30, 27.
49. Snooks S.J., Swash M., Mathers S.E.,

- Henry M.M. Effect of vaginal delivery on the pelvic floor : a 5-year follow-up. *Br. J. Surg.*, 1990, 77, 1358-1360.
50. Snooks S.J., Swash M., Setchell M., Henry M.M. Injury to innervation of pelvic floor sphincter musculature in childbirth. *Lancet*, 1984, 334, 546-550.
51. Sultan A.H., Kamm M.A., Hudson C.N. Pudendal nerve damage during labour : prospective study before and after childbirth. *Br. J. Obstet. Gynaecol.*, 1994, 101, 22-28.
52. Sultan A.H., Kamm M.A., Hudson C.N., Bartram C.I. Anal sphincter disruption during vaginal delivery. *N. Eng. J. Med.*, 1993, 329, 1905-11.
53. Sultan A.H., Kamm M.A., Bartram C.I. Hudson C.N. Anal sphincter trauma during instrumental delivery. *Int. J. Gynecol. Obstet.*, 1993, 43, 263-270.
54. Sultan A.H., M.A., Bartram C.I., Kamm M.A., Hudson C.N. Vaginal endosonography. New approach to image the undisturbed anal sphincter. *Dis. Colon Rectum*, 1994, 37, 1296-1299.
55. Swash M., Henry M.M., Snooks S.J. Unifying concept of pelvic floors disorders and incontinence. *Journal of the Royal Society of Medicine*, 1985, 78, 906.
56. Trudel G. Les dysfonctions sexuelles. Evaluation et traitement. Presses de l'Université du Québec, Montréal, 1988.
57. Ulmsten U., Ekman G., Giertz G., Malmström A. Different biochemical composition of connective tissue in continent and stress incontinent women. *Acta Obstet. Gynecol. Scand.*, 1987, 66, 455.
58. Van Turnhout A.A., Hage J.J., Van Diest P.J. The female corpus spongiosum revisited. *Acta Obstet. Gynecol. Scand.*, 1995, 74, 767-771.
59. Wall L., De Lancey J. The politics of prolapse : a revisionist approach to disorders of the pelvic floor in women. *Perspec. Biol. Med.*, 1991, 34, 486-496.
60. Wall L. The muscles of the pelvic floor. *Clin. Obstet. and Gynecol.*, 1993, 36, 4, 910-925.
61. Weber H.A., Budd F.W., Curlin J.P. Iwata obé, (Japanese Maternity, Lombosacral support), *Milit. Med.*, 1972, 137/9, 359-360.
62. Wurst C., Coulée A., Mouchel J. Douleurs musculo-ligamentaires abdomino-pelviennes et lombaires chez la femme enceinte. *Renaissance de la contention abdominale ? J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod.*, 1995, 24, 106.
63. Zacharin R.F. Pelvic floor Anatomy and the surgery of pulsion enterocele. Springer-Verlag, Wien, New-York, 1985.
64. Zwang G. Sexologie, . Masson éd., Paris, 1990.