

---

# Prise en charge globale des troubles de la statique pelvienne. Vers une nouvelle entité : la pelvi-périnéologie

---

R VILLET

Service de chirurgie viscérale et gynécologique  
Groupe Hospitalier Diaconesses – Croix Saint Simon,  
18, rue du Sergent Bauchat  
75012 Paris

Correspondance :  
rvillet@hopital-dcss.org

---

## Résumé

Les Troubles de la Statique Pelvienne (TSP) intéressent les trois étages, urinaire, gynécologique et digestif du plancher pelvien et sont fréquemment associés. Cette association s'explique par une embryologie, une anatomie et une physiopathologie communes. Les TSP sont en effet la conséquence :

- d'une modification de la résultante de la pression abdominale sur le plancher pelvien : augmentation, défaut d'orientation ;
- d'une anomalie des viscères pelviens tant dans leur morphologie que dans leur situation et leurs rapports ;
- d'une dégradation du conjonctif de soutien et d'une atteinte neuromusculo-aponévrotique du périnée.

Toutes ces anomalies sont secondaires à la grossesse et à l'accouchement, au vieillissement et à la carence hormonale, aux activités sportives mal conduites, aux efforts de défécation, à une toux chronique et enfin à une chirurgie périnéale ou pelvienne préalable. Ainsi 18 % des TSP intéressent les trois étages ; 7% des patientes avec un prolapsus génital, entre 19 et 31% des patientes avec une incontinence d'urine (IU) ont une incontinence fécale, et enfin 38% des patientes avec une IU ont un prolapsus génital associé.

Dans ces conditions il paraît logique d'avoir une approche uniciste des TSP. Chaque chirurgien, urologue, gynécologue ou digestif, qui traite un TSP doit avoir présent à l'esprit que des troubles patents ou masqués peuvent exister à côté de celui dont il s'occupe comme spécialiste et qu'un geste sur un étage n'est pas sans conséquence sur un autre étage. Il est donc logique que cette approche globale s'intègre au sein d'une sous spécialité la **Pelvi-périnéologie**.

**Mots clés** : Troubles de la statique pelvienne / prolapsus génital / prolapsus rectal / incontinence d'urine / incontinence anale / plancher pelvien.

---

## Introduction

En 1740, M. Dionis, chirurgien du roi de France Louis XV, écrivait dans son cours de chirurgie : « Il n'y a guère de maladie plus fréquente que les descentes et que les chutes de matrices...d'autre fois le boyau rectum tombe au dehors...On ajoute aux efforts extraordinaires, pour cause de de maux, la faiblesse ou la paralysie des muscles releveurs de l'anus ». Malheureusement ces troubles

## Abstract

### Global management of pelvic floor disorders : towards pelvic perineology.

Pelvic floor disorders involve the three components of the pelvic floor : urologic, gynaecologic and coloproctologic. They are often associated because of their common embryology, anatomy and physiopathology. Pelvic floor disorders result from :

- a change in the abdominal forces : increase, change in the orientation ;
- an anomaly of the pelvic viscera in the morphology and/or their location and relationship ;
- a degradation of the supporting connective tissue.

The disorders can be secondary to pregnancy, delivery, old age, hormonal deficiency or any increase in abdominal pressure such as in chronic straining during defecation, sport or cough and finally following perineal or pelvic surgery.

Thus, in 18 % of patients presenting a pelvic floor disorder, all three levels are concerned : 7 % of patients with genital prolapse and between 19 % and 31 % of patients presenting urinary incontinence have fecal incontinence. Finally, 38 % of urinary incontinent patients have associated genital prolapse.

All surgeons, urologist, gynaecologist and coloproctologist dealing with pelvic floor disorders have to take into consideration that the management of one of the levels will probably have an impact on another level and that consequently a global approach to pelvic statics disorders is necessary.

For these reasons it seems logical to gather pelvis and perineum on one side, and the different levels of the pelvic floor on the other side, in one single discipline : pelvic perineology.

**Key words** : Pelvic floor disorders / genital prolapse / rectal prolapse / urinary incontinence / fecal incontinence / pelvic floor.

---

étaient décrits dans des chapitres séparés. Plus récemment, MP Aronson [1] écrivait dans Current Opinion in Obstetrics and Gynecology en 1994 : « As we learn more about the natural function and causes of dysfunction of the female pelvis, we are beginning to see that the parts can no longer be regarded in isolation and we can no

longer afford to focus solely on a particular aspect of pelvic-floor dysfunction to the exclusion of others». Personnellement, nous avons invité JM Buzelin, urologue, et F Lazorthes, chirurgien digestif, à écrire conjointement « Les troubles de la statique pelvi-périnéale de la femme » [2]. Il s'agissait, à notre connaissance, du premier livre où le périnée était abordé par les spécialistes des trois disciplines qui le concernent. Dans le même esprit, en 1998, il a été proposé, au 1<sup>er</sup> congrès de Montréal sur les troubles de la statique pelvienne, d'appeler la discipline s'intéressant aux maladies qui survenaient aussi bien en avant qu'en arrière, au niveau du pelvis et du périnée, sous le nom de pelvi-périnéologie. L'Académie de Chirurgie qui a pour vocation de s'intéresser à toutes les chirurgies nous a semblé le lieu idéal pour présenter cette nouvelle discipline réunissant urologues, gynécologues et colo-proctologues. La pelvi-périnéologie se justifie pour des raisons épidémiologiques, embryologiques, anatomiques, et physiopathologiques.

### Raisons épidémiologiques

Durant toute sa vie, une femme a un risque de 11 % d'être opérée d'un trouble de la statique pelvienne [3]. Ces troubles s'observent aux différents étages du plancher pelvien mais sont fréquemment associés. Sept pour cent des patientes avec un prolapsus génital [4] et entre 19 % [5] et 31 % [4] des patientes présentant une incontinence urinaire ont une incontinence fécale. Enfin 38 % des patientes incontinentes urinaires ont un prolapsus génital associé [5] et, chez 18 % des patientes présentant un trouble de la statique pelvienne, ce trouble intéresse les trois étages [3].

### Raisons embryologiques et anatomiques

L'urètre et la vessie, l'appareil génital, le rectum et le canal anal sont tous dérivés de la même structure embryologique didermique. La vessie et le rectum ont, tous deux, une fonction de réservoir compliant et possèdent des fibres sensitives et motrices dérivées des mêmes contingents sympathiques et parasympathiques. Les sphincters de ces deux organes sont faits de fibres musculaires identiques, issues des mêmes racines sacrées, avec l'existence d'interactions au niveau de leur commande supraspinale. L'ensemble des viscères pelviens repose sur un plancher aponévrotique. L'aponévrose pelvienne se réfléchit en effet à partir de la paroi pelvienne pour constituer le fascia viscéral endo-pelvien ou « sticking system » des anglo-saxons. Ce fascia est donc un tissu conjonctif d'accolement séparant le vagin de l'urètre et de la vessie d'une part, du rectum d'autre part. A côté de ce support passif se trouve un support actif constitué par le muscle élévateur de l'anus. Ce muscle comprend une partie statique ilio-coccygienne et une partie dynamique pubo-rectale, véritable sangle contournant par en arrière la fente urogénitale et le rectum, responsable d'une série d'angulations des organes pelviens. Parmi ces angulations, trois sont importantes dans la continence pelvienne : l'angle uréthro-vésical postérieur, le cap vaginal et l'antéversion-antéflexion utérine, enfin le cap anal.

A côté de ce système de soutien, les organes pelviens

possèdent un système d'amarrage représenté par les ligaments viscéraux qui ne sont que des condensations fibro-celluleuses contenant les éléments vasculo-nerveux des viscères. On distingue schématiquement :

- un dispositif transversal représenté par l'aileron viscéral commun qui se détache de la paroi pelvienne au niveau du détroit supérieur et se dirige en bas, en avant et en dedans, éclatant au voisinage de chaque viscère, enfermant les vaisseaux des pédicules iliaques internes et les nerfs qui en dépendent ;
- un dispositif antéro-postérieur, représenté par les lames sacro-recto-génito-vésico-pubiennes, développé autour et dans les mailles du plexus hypogastrique inférieur dont les deux renforcements terminaux sont les mieux individualisés : en avant le ligament pubo-urétral, en arrière les ligaments utéro-sacrés.

### Raisons physiopathologiques

Le plancher pelvien et les structures musculaires qui le composent doivent assurer la continence urinaire, génitale et rectale tout en autorisant la miction, le coït et la parturition, et la défécation. Les troubles de la statique pelvienne obéissent au même déterminisme physiopathologique et résultent d'un déséquilibre entre les forces de poussée et de retenue au niveau du plancher pelvien. Les forces de poussée sont essentiellement représentées par les forces de pression abdominale, quelle que soit leur origine, dont la résultante aboutit sur le noyau fibreux central du périnée et en arrière sur la butée sacro-coccygienne. La transmission de ces forces au niveau périnéal dépend de la taille, de la forme et de la disposition des organes pelviens qui, nous l'avons vu, décrivent une série d'angulations servant d'amortisseurs aux à-coups de pression. Les forces de retenue sont représentées par le système d'amarrage des viscères pelviens et le plancher pelvien qui est composé d'éléments fibro-musculaires innervés qui, par leur disposition et leur qualité propre de contraction, vont s'opposer aux pressions abdominales qu'elles soient normales ou augmentées. Ainsi les troubles de la statique pelvienne, quels qu'ils soient, résultent à des degrés variables :

- d'une modification de la résultante de la pression abdominale sur le plancher pelvien : augmentation, défaut d'orientation ;
- d'une anomalie des viscères pelviens tant dans leur morphologie que dans leur situation et leurs rapports ;
- d'une dégradation du conjonctif de soutien ;
- d'une atteinte neuro-musculo-aponévrotique du périnée.

Les troubles observés peuvent ainsi être d'origine soit congénitale ou intrinsèque soit secondaire à la grossesse et à l'accouchement, au vieillissement et à la carence hormonale, à toute augmentation de pression abdominale, comme en cas de constipation chronique ou de straining, d'activités sportives ou de toux chronique et enfin à une chirurgie périnéale ou pelvienne préalable.

## Anomalie congénitale ou intrinsèque

Les femmes de race noire et les asiatiques dont le périnée est réputé solide, font moins de prolapsus et d'incontinence [6] [7]. L'observation de prolapsus chez les femmes jeunes nullipares, voire vierges, ou chez les hommes montre qu'il existe des prédispositions individuelles qui peuvent être liées :

- à un tissu conjonctif de qualité médiocre. Il existe d'ailleurs une différence de qualité du collagène entre les patientes incontinentes urinaires et les patientes témoins en âge de procréer [8], et également des qualités différentes du tissu vaginal [9]
- à une hypotrophie de l'appareil suspensif, en particulier de l'utérus souvent en position intermédiaire et/ou du rectum ;
- à un défaut de développement des releveurs et de l'ensemble de la musculature périnéale, celle-ci étant constitutionnellement variable d'un sujet à l'autre ;
- à des anomalies morphologiques du rachis et du bassin osseux pouvant modifier la résultante des forces de poussée abdominale. Sze et collaborateurs ont montré d'ailleurs qu'il existait des prédispositions aux prolapsus différents selon la forme du bassin. Ainsi les femmes avec un prolapsus vaginal avaient un diamètre transverse du bassin plus large que les femmes sans prolapsus [10].

L'obésité qui altère la qualité tissulaire et augmente les forces de pression sur le périnée est également un facteur favorisant des troubles de la statique pelvienne.

## Vieillesse et carence hormonale

La prévalence des prolapsus génito-urinaires, de l'incontinence urinaire d'effort et de l'incontinence fécale augmente avec l'âge [11] [3] [12]. Plusieurs mécanismes intriqués peuvent expliquer cette augmentation. Lors du vieillissement les modifications vertébrales entraînent une hyperlordose lombaire avec saillie du promontoire, horizontalisation du sacrum et recul de la butée coccygienne. De plus, on assiste à une perte d'élasticité des fascias et des ligaments qui sont susceptibles de se rompre et à une atrophie progressive de la musculature pelvi-périnéale et en particulier du faisceau pubo-rectal de l'élévateur qui va entraîner un effacement des angulations et des caps viscéraux, en particulier du cap anal. Ainsi le vagin et le rectum vont devenir verticaux et ce dernier n'aura plus d'assise postérieure lors de la poussée abdominale. A ces modifications structurelles s'ajoutent des modifications liées chez la femme à la carence oestrogénique qui entraîne une involution de tous les tissus périnéaux hormo-no-dépendants, expliquant ainsi l'effet bénéfique d'une oestrogénothérapie sur des prolapsus minimes parfois même accompagnés d'une incontinence d'urine.

## Grossesse et accouchement

La grossesse ne constitue qu'un facteur étiopathogénique mineur. Tout au plus est-elle responsable, par l'augmentation du poids viscéral et l'élongation des moyens de suspension, d'une diminution secondaire du système d'amarrage des viscères pelviens. Toutefois la grossesse mo-

diffie l'axe de la résultante de la pression abdominale, la reportant vers l'avant en direction de la fente vulvaire pouvant peut-être expliquer incontinence et prolapsus même chez la femme césarisée [13]. L'accouchement, par contre, représente un facteur étiopathogénique extrêmement important dans les incontinenances urinaires et fécales, dans les prolapsus génitaux et même dans les prolapsus rectaux dont la survenue chez la femme est plus fréquente et plus tardive que chez l'homme. Le maximum de dégradations neuro-musculaires périnéales se produit lors du premier accouchement et en particulier pendant la phase d'expulsion. La présentation *en* foule le coccyx en arrière, distendant alors le périnée et le noyau fibreux central. Le pubo-rectal risque de se déchirer au niveau de son point d'ancrage sur le corps fibreux central du périnée. Se crée alors un élargissement de la filière uro-génitale en arrière avec un véritable diastasis des muscles releveurs et ainsi la paroi antérieure du vagin et la vessie perdent leurs supports inférieur et postérieur, ouvrant en particulier la place au prolapsus génital. De plus, lors de l'accouchement la tête fœtale écrase et peut distendre la cloison recto-vaginale vers la concavité sacrée favorisant la survenue ultérieure de rectocèle [14]. En dehors de cette atteinte traumatique du plancher périnéal, les lésions d'étirement du nerf pudendal portent une part importante de responsabilité dans la genèse de l'incontinence urinaire, des prolapsus génitaux et de l'incontinence fécale [15] [16] [17] [18]. Snooks et al. [19] ont retrouvé une atteinte du nerf pudendal chez 102 des 122 femmes ayant accouché par voie périnéale et aucune chez les femmes césarisées. Six mois plus tard, seulement 40 % de ces patientes avaient récupéré un temps de latence du nerf pudendal normal. Cette atteinte est plus fréquente chez les multipares, lorsque le travail est long, après extraction par forceps, déchirure des 3<sup>ème</sup> et 4<sup>ème</sup> degrés et en cas de gros bébé. A côté des lésions traumatiques macroscopiques du sphincter de l'anus, survenant chez environ 3 % des primipares, il existe des lésions sphinctériennes occultes, pouvant survenir lors de l'accouchement. Sultan et al. [20] ont montré que parmi 79 primipares, 28 (35 %) avaient un déficit sphinctérien sur le sphincter interne ou externe après le 1<sup>er</sup> accouchement à l'écho-endoscopie. Le déficit persistait chez 22 d'entre-elles six mois plus tard. Cette même étude montre que parmi 48 femmes multipares, 19 (40 %) avaient une atteinte sphinctérienne avant le 2<sup>ème</sup> accouchement (ce qui est comparable aux 35 % des primipares après leur 1<sup>er</sup> accouchement) et 21 (44 %) après le nouvel accouchement suggérant que les troubles se manifestaient essentiellement lors de ce 1<sup>er</sup> accouchement. En fait, Abramowitz [21] a montré qu'en cas de 2<sup>ème</sup> accouchement traumatique, et notamment avec la naissance d'un bébé de poids supérieur et l'application de forceps cette dégradation pouvait se voir également dans les accouchements ultérieurs. L'atteinte du sphincter interne était plus fréquente que celle du sphincter externe mais surtout l'atteinte du sphincter externe survenait en présence d'une déchirure périnéale ou d'une épisiotomie, suggérant une continuité de la rupture périnéale alors que le sphincter interne pouvait être atteint en dehors de toute déchirure

du sphincter externe, expliquant sans doute des incontinences anales survenant beaucoup plus tardivement.

### **Augmentation chronique de la pression abdominale**

Trois circonstances, plus ou moins documentées, sont responsables d'augmentation chronique de la pression abdominale et sont à l'origine de troubles de la statique pelvienne : la toux, la constipation et la dyschésie, l'activité sportive excessive.

Il y a peu de travaux documentés concernant la toux chronique et ses effets sur la statique périnéale, mais en pratique clinique il est fréquent d'observer notamment des incontinences urinaires ou fécales chez des patientes atteintes de toux chronique.

En cas de constipation, les efforts du patient pour aller à la selle augmentent la pression abdominale. Durant la défécation le muscle pubo-rectal doit relâcher sa tension, permettant l'ouverture de l'angle ano-rectal. Simultanément le sphincter anal doit s'ouvrir. Chez certaines patientes il existe des contractions paradoxales (anisme) qui sont responsables d'efforts chroniques de poussée (chronic straining) qui, à long terme, vont entraîner :

- une neuropathie de dénervation pudendale et sacrée qui va diminuer les forces de contraction des sphincters tant urétral qu'anal ;
- un étirement et un allongement des systèmes de soutien et d'amarrage des viscères pelviens responsables de prolapsus.

Le retentissement des efforts de constipation sur la paroi rectale antérieure, à l'origine de rectocèle, est bien connu et certaines incontinences anales surviennent secondairement à des constipations chroniques. Le retentissement de la constipation sur la statique pelvienne est également clairement établi en ce qui concerne les prolapsus génitaux et l'incontinence d'urine. Dans le travail de Spence-Jones [22] il est intéressant de noter qu'on retrouve des antécédents d'efforts de défécation à l'âge adulte avant même le développement des troubles urogynécologiques de façon significative chez les patientes porteuses d'une incontinence urinaire et d'un prolapsus (respectivement 31 % et 61 % contre 4 % chez les témoins). Au moment de la consultation, 95 % des femmes avec un prolapsus génito-urinaire sont constipées, comparativement à 11 % chez les patientes témoins.

Lors des activités sportives la pression abdominale peut atteindre 200 cm d'eau alors qu'au repos elle est d'environ 10 à 30 cm d'eau. Le retentissement de cette hyperpression abdominale sur le plancher pelvien a été particulièrement étudié dans l'incontinence d'urine des femmes jeunes où en effet l'augmentation de la pratique du sport intempestive et souvent mal conduite peut expliquer la survenue de cette infirmité qui varie chez de jeunes sportives entre 10 et 40 % [23]. En effet la cavité abdomino-pelvienne peut être considérée comme une enceinte contractile répondant aux pressions qui lui sont soumises. Lors de la course à pied et du saut, la pression verticale de pesanteur s'exercera d'autant moins sur le

périnée que les parois de l'enceinte auront une bonne musculature tant abdominale que pelvienne [24]. La pratique excessive d'abdominaux, sans contrôle de la musculature périnéale, augmente les forces de pression sur le périnée et peut être à l'origine de dégradations. Ceci est notamment le cas dans la rééducation mal conduite du post partum. Il est rassurant toutefois de constater qu'une activité physique intense ne prédispose pas les jeunes athlètes à une augmentation du taux d'incontinence urinaire dans leur vie future de femmes [25].

### **Antécédents chirurgicaux**

La chirurgie elle-même peut entraîner des troubles de la statique pelvienne. En dehors des interventions directes sur le système musculo-aponévrotique du périnée (chirurgie des diverticules de l'urètre, épisiotomie, chirurgie proctologique) dont on comprend facilement l'effet iatrogène lorsqu'elles sont mal conduites, les interventions pour prolapsus induisent en elles-mêmes les troubles de la statique pelvienne conduisant à une récurrence. A partir de l'expérience de l'école de Broca (J. Huguier, P. Scali) et de l'équipe des Diaconesses (P. Scali, R. Villet), sur plus de 2 000 patientes opérées de troubles de la statique pelvienne, dont 30 % avec des prolapsus récidivés, nous avons pu analyser le mécanisme physiopathologique de ces récurrences. Il faut distinguer les récurrences quasi immédiates, conséquence le plus souvent de malfaçons techniques ou de complications postopératoires, des récurrences plus tardives intéressant un autre étage que celui traité, ainsi que des récurrences vraies qui surviennent plus de 10 à 15 ans après la première intervention incluant les étages déjà traités. Nous nous intéresserons à des deux derniers types de récurrences. Deux mécanismes physiopathologiques éventuellement intriqués sont à leur origine : la création d'un déséquilibre antéro-postérieur (toute traction vers l'avant fragilise l'étage postérieur et inversement) et l'effet « rechapage » (tout renforcement d'un secteur fragilise le ou les secteurs adjacents). L'exemple le plus caractéristique d'une modification de l'équilibre antéro-postérieur est celui des hystéropexies antérieures qui entraînent une ouverture anormale du cul-de-sac de Douglas favorisant l'apparition de colpocèles postérieures avec entéroécèles et rectocèles. De la même manière, après intervention de BURCH, des prolapsus de l'étage moyen et de l'étage postérieur sont observés dans 5 à 25 % des cas, en fonction du suivi [26, 27]. L'effet rechapage a été mis en évidence par l'étude des récurrences après mise en place de matériel synthétique. La cure d'une cystocèle par promontofixation avec prothèse sous-vésicale, sans prothèse inter-recto-vaginale, s'accompagne de l'apparition de 10 % de prolapsus postérieur après un suivi de 61.2 mois [28]. Beaucoup plus rarement, mais de la même façon, le renforcement prothétique de la paroi vaginale postérieure peut entraîner une colpocèle antérieure.

Le cas rapporté ici est l'illustration même de ces deux phénomènes. Il s'agit d'une patiente de 66 ans, opérée par voie abdominale d'une hystérectomie totale associée à une colpocexie rétro-pubienne de type BURCH. Sept

mois après cette intervention, elle a consulté pour une volumineuse colpocèle postérieure habitée par le cul-de-sac de Douglas et le rectum (déséquilibre antéro-postérieur – faute tactique). Etant donné l'absence de signes urinaires, l'ascension importante du col vésical et la bonne position de la vessie (fig 1), une fixation au promontoire du fond vaginal avec mise en place d'une prothèse inter-recto-vaginale a été effectuée. Un an plus tard est apparue une colpocèle antérieure habitée par le cul-de-sac de Douglas, alors que la vessie était restée en place (effet rechapage) (fig 2). Seule la partie haute de la paroi vaginale antérieure n'avait pas été renforcée. Une deuxième prothèse a été mise en inter-vésico-vaginal. Le résultat à 8 ans est excellent.

La cure du prolapsus à l'aide de matériel synthétique semble plus solide à long terme que celle faite à l'aide des fascias et des ligaments [2]. Les récurrences après mise en place de matériel prothétique peuvent se faire en raison d'une désinsertion complète de la prothèse mais surtout aux dépens de la partie du plancher pelvien non renforcé par le matériel prothétique. Ceci pose le problème de la technique de mise en place des prothèses synthétiques dans la cure des prolapsus. Ce problème semble résolu par voie abdominale mais balbutiant par la voie vaginale.

### Conclusion

Le périnée représente une unité embryologique, anatomique et fonctionnelle. Cette unité se retrouve dans les données épidémiologiques et physiopathologiques des troubles de la statique pelvienne. Les dégradations survenant aux trois étages du périnée, urologique, gynécologique et ano-rectal, sont secondaires à des atteintes conjonctives, musculaires et neurologiques, mais dépendent également de la qualité, de la situation et des rapports des organes pelviens. Ainsi il semble logique de réunir pelvis et périnée d'une part et les différents étages du plancher pelvien d'autre part dans une même discipline : la pelvi-périnéologie. L'intérêt de ce nouveau concept n'est pas de créer une nouvelle spécialité mais de sensibiliser et de réunir les différents spécialistes concernés, pour qu'ils parlent le même langage et surtout qu'ils prennent conscience que la prise en charge de l'un des étages risque de retentir sur un autre et qu'une approche globale des troubles de la statique pelvienne est donc nécessaire.



Figure 1.

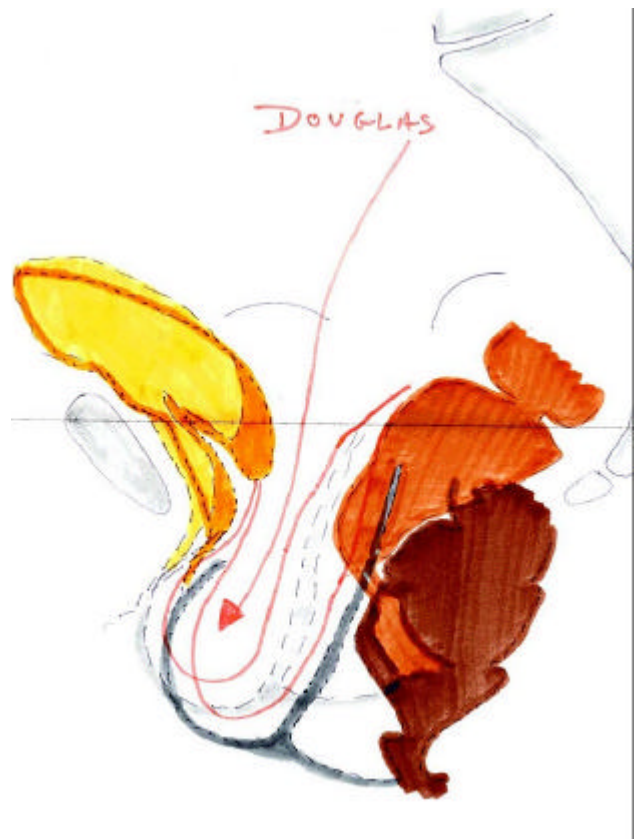


Figure 2.

## Références

1. Aronson M.P., Treating the whole pelvis. Current Opinion in Obstetrics and Gynecology., 1994 ; 6: 305-7.
2. Villet R., Buzelin J.M., and Lazorthes F., Les troubles de la stat i- que pelvi-périnéale de la femme. 1995, Paris: Ed Vigot.
3. Olsen, A.L., V.J. Smith, J.O. Bergstrom, et al., Epidemiology of surgically managed organ prolapse and urinary incontinence. Obstet Gynecol, 1997 ; 89: 501-6.
4. Jackson, S.L., A.M. Weber, T.L. Hull, et al., Fecal incontinence in women with urinary incontinence and pelvic organ prolapse. Obstet Gynecol, 1997 ; 89 : p. 423-7.
5. Seim, A., B.C. Eriksen, and S. Hunskaar, A study of female urin a- ry incontinence in general practice. Demography, medical history, and clinical findings. Scand J Urol Nephrol, 1996 ; 30 : p. 465-71.
6. Skinner DP and Crichton D, Stress incontinence : a comparative racial study. Med Proceed, 1963 ; 9: 189-194.
7. Zacharin RF, "A chinese anatomy" : the pelvic supporting tissues of the chinese and occidental female compared and contrasted. Aust NZ J Obstet Gynecol, 1977. 17: p. 1-11.
8. Falconer, C., B. Blomgren, O. Johansson, et al., Different organi- zation of collagen fibrils in stress-incontinent women of fertile age. Acta Obstet Gynecol Scand, 1998 : 77 : p. 87-94.
9. James. M Avery. N, Jackson. S, et al., The pathophysiological changes of vagina tissue in women with stress urinary inconti- nence : a controlled trial. NeuroUrol. Urodyn., 1999 ; 18 : 283.
10. Sze, E.H., N. Kohli, J.R. Miklos, et al., Computed tomography comparison of bony pelvis dimensions between women with and without genital prolapse. Obstet Gynecol, 1999 ; 93: 229-32.
11. Minaire P and Jacquetin B, La prévalence de l'incontinence uri- naire féminine en médecine générale. J Gynecol Obstet Biol Re- prod, 1992 ; 21: 731-738.
12. Denis P., Bercoff E., and Bizien M.F., Etude de la prévalence de l'incontinence anale chez l'adulte. Gastroenterol. Clin. Biol., 1992 ; 16 : 344-50.
13. Iosif S and Ingermarsson I, Prevalence of stress incontinence among women delivered by elective cesarian section. Intern Gy- naecol Obstet., 1982 ; 20: 87-89.
14. Lombard-Platet R, Aspect proctologique de la rectocèle. Bull. Franç. de Colo-proctologie, 1989 ; 1: 17-23.
15. Beersiek, F., A.G. Parks, and M. Swash. Pathogenesis of ano- rectal incontinence. A histometric study of the anal sphincter mus- culature. J Neurol Sci, 1979 ; 42 : 111-27.
16. Emy. R, Papy. JJ, and C. J, L'électromyogramme du sphincter urétral dans les suites immédiates de l'accouchement. J Gyn Obstet Biol Reprod., 1980 ; 9: 765-9.
17. Henry, M.M., A.G. Parks, and M. Swash, The pelvic floor muscu- lature in the descending perineum syndrome. Br J Surg, 1982 ; 69 : 470-2.
18. Warrell. D.W., Pelvic floor neuropathy. Partial denervation in pelvic floor prolapse. In : Female pelvic floor disorders. Investiga- tion and management., ed. J.B.W. Norton. 1992, New York, Lon- dres. 153-6.
19. Snooks, S.J., Swash M., Henry M.M., et al., Risk factors in child- birth causing damage to the pelvic floor innervation. Int J Cob- rectal Dis, 1986 ; 1: 20-4.
20. Sultan A.H., Michael C.B., and Kamm M.A., Anal sphincter d- sruption during vaginal delivery. New Engl J Med, 1993 ; 329: 1905-11.
21. Abramowitz, L., Sobhani I., Ganansia R., et al., Are sphincter defects the cause of anal incontinence after vaginal delivery? Re- sults of a prospective study. Dis Colon Rectum, 2000 ; 43: 590-6; discussion 596-8.
22. Spence-Jones C., Kamm M.A., Henry M.M., et al., Bowel dys- function : a pathologic factor in uterovaginal prolapse and urinary stress incontinence. Br J Obst Gyn, 1994 ; 101: 147-52.
23. Nygaard I., De Lancey J.O., Arnsdorf L., et al., Exercice and i- ncontinence. Obstet Gynecol, 1990 ; 75: 848-51.
24. Grillner S, Nilson J, Thorstensson A, Intraabdominal pressure charge during natural movements in man. Acta Physiol Scand., 1978b ; 103: 275-283.
25. Nygaard I, Does prolonged high -impact activ ity contribute to later urinary incontinence ? A retrospective cohort study of female olympians. Obstet Gynecol., 1997 ; 90 : 718-722.
26. Stanton S.L. and Cardozo L.D., Results of the colposuspension operation for incontinence and prolapse. Br J Obstet Gynaecol, 1979 ; 51: 497-9.
27. Wiskind A.K, Creighton S.M., Stanton S.L., The incidence of genital prolapse after the Burch colposuspension. Am J Obstet Gynecol, 1992 ; 167: 395-9.
28. Villet, R., E. Mandron, D. Salet-Lizee, et al., Surgical treatment of genito-urinary prolapse by abdominal approach with promotofixation and setting of an anterior subvesical prosthesis combined with retropubic colpopexia: anatomical and functional results in 104 patients. Chirurgie, 1997 ; 122 : 353-8.