
Étude préliminaire du sphincter urétral chez la parturiente

Caractérisation anatomique et fonctionnelle du sphincter urétral par une évaluation échographique 3D et urodyna- mique en pré et post-partum

B BOQUET

Service de chirurgie viscérale
Hôpital Lariboisière
2 rue Ambroise Paré
75475 Paris cedex 10

Correspondance :

Blandine BOQUET [blandineboquet@free.fr]

Résumé

La responsabilité du traumatisme obstétrical dans la survenue de l'incontinence urinaire est reconnue. Différents mécanismes sont identifiés. Dans cette étude, nous avons exploré le sphincter urétral en échographie 3D avec Doppler énergie et en uréthromanométrie dans trois groupes de femmes : une cohorte de primipares au troisième trimestre de la grossesse et à 6-8 semaines du post-partum et un groupe de femmes nullipares témoins.

L'objectif était de caractériser le sphincter urétral et sa vascularisation par l'échographie 3D et de comparer les paramètres échographiques et urodynamiques dans la cohorte de primipares et avec le groupe témoin de nullipares. **Méthode** : 56 primipares ont été étudiées entre 37 et 42 semaines d'aménorrhée et à 6-8 semaines du post-partum, 21 nullipares ont été étudiées. Toutes les patientes ont rempli un questionnaire sur les symptômes urinaires. Une échographie par voie introïtale du sphincter urétral a été effectuée en position gynécologique à l'aide d'une sonde 7MHz. Les volumes des sphincters externe et interne de l'urètre ont été calculés et les index de vascularisation ont été déterminés dans ces volumes. Les pressions urétrales ont été enregistrées dans les différents groupes. Les mesures étaient prises pendant la grossesse puis dans le post-partum chez les primipares. **Résultats** : on individualise deux zones au niveau du sphincter en échographie : le sphincter externe et le sphincter interne. Au plan urodynamique, une diminution de la pression urétrale de clôture (PUC) est observée pendant la grossesse par rapport aux nullipares et cette pression reste abaissée dans le post-partum par rapport aux nullipares. Une diminution de la contraction volontaire du sphincter externe est remarquée dans le post-partum chez les primipares par rapport au groupe témoin. Au plan échographique, des modifications gravidiques transitoires de volume, de structure et de vascularisation du sphincter interne sont retrouvées sans modification dans le post-partum par rapport au groupe témoin. En revanche, le volume du sphincter externe qui est inchangé pendant la grossesse est abaissé en post-partum par rapport au groupe témoin. La vascularisation qui semble augmentée pendant la grossesse n'est pas abaissée en post-partum par rapport au groupe témoin de nullipares. **Conclusion** : il existe un traumatisme obstétrical au niveau du sphincter externe de l'urètre dont les mécanismes restent à élucider complètement. La vascularisation ne semble pas affectée après un premier accouchement. La PUC diminue pendant la grossesse et reste abaissée à 6-8 semaines du post-partum.

Mots clés : sphincter urétral / parturiente / échographie 3D / vascularisation / uréthromanométrie.

Abstract

Preliminary study of the urethral sphincter in the parturient

3D ultrasound and urodynamic analysis of pre and post partum urethral sphincter anatomy and function

Obstetrical trauma is a recognized cause of urinary incontinence. Several mechanisms have been identified. In this study, we used three-dimensional (3D) power Doppler ultrasound and urethromanometry to explore the urethral sphincter in three groups of women: a cohort of primiparous women in the third trimester of pregnancy, the same cohort 6-8 weeks post partum, and a control group of nulliparous women.

The **objective** was to describe the 3D ultrasound and urodynamic characteristics of the urethral sphincter and its vascular supply in a cohort of primiparous women compared with a control group of nulliparous women. **Method**: The primiparous group included 56 women studied at 37-42 weeks gestation and 6-8 weeks post partum. The control group included 21 nulliparous women. All patients completed a questionnaire concerning urinary symptoms. An introital ultrasound of the urethral sphincter was performed in the gynecological position using a 7 MHz probe. The volumes of the inner and outer sphincters were calculated as was the vascularization index within the volumes. Urethral pressures were measured in the control group and in the primiparous women during pregnancy and at post partum. **Results**: Two ultrasound zones were identified: the outer sphincter and the inner sphincter. The urodynamic study revealed decreased urethral closure pressure during pregnancy in comparison with nulliparous controls. This lower pressure persisted in the post partum period. Decreased voluntary contraction of the outer striated sphincter was marked in the post partum period compared with the controls. The ultrasound examination revealed transient changes in sphincter volume with pregnancy. The structure and the vascular supply of the inner sphincter were unchanged at post partum compared with the controls. Conversely, the volume of the outer striated sphincter was unchanged during pregnancy and decreased in the post partum period compared with controls. Vascular supply appeared to increase during pregnancy and did not decline at post partum compared with controls. **Conclusion**: Obstetrical trauma affects the striated sphincter of the urethra via mechanisms which remain to be elucidated. Vascular supply does not appear to be affected by the first delivery. The urethral closure pressure decreases during pregnancy and remains lower at 6-8 weeks post partum.

Key words: urethral sphincter / parturient / ED ultrasound / vascular supply / urethromanometry

Introduction

En France, l'incontinence urinaire concerne 5% de la population générale (1, 2, 3) et elle touche principalement les femmes. En effet, la grossesse et en particulier l'accouchement sont reconnus comme d'importants facteurs de risque de survenue d'un handicap périnéal chez la femme (4, 5) et il est admis que le traumatisme obstétrical est le plus grand pourvoyeur d'incontinence urinaire.

Différents mécanismes peuvent être à l'origine de cette incontinence. Chez la femme, en dehors de l'incontinence urinaire par impériosités, on retient essentiellement deux mécanismes: l'hypermobilité de la jonction cervico-urétrale (déficit des moyens de soutènement uréthrovésicaux) et l'insuffisance sphinctérienne (hypotonie sphinctérienne). De nombreux travaux ont étudié la mobilité cervico-urétrale et le développement des technologies échographiques rend aujourd'hui accessible et pertinente la caractérisation anatomique et fonctionnelle du sphincter urétral.

Le but de ce travail sera d'appréhender l'hypothèse d'une ischémie du sphincter urétral lors de l'accouchement. Pour cela, une étude échographique 3D de l'anatomie et de la vascularisation du sphincter urétral sera réalisée et corrélée avec la pression de clôture urétrale, chez des femmes nullipares et chez les mêmes primipares en fin de grossesse et à 6-8 semaines dans le post-partum.

État de la question

Incontinence urinaire et obstétrique

L'incontinence urinaire touche principalement les femmes (40% des femmes âgées de plus de 65 ans sont incontinentes) (5). La grossesse, et plus particulièrement l'accouchement, sont impliqués dans la survenue de cette incontinence urinaire. Elle a une prévalence de 30% à cinq ans de l'accouchement. Elle peut apparaître au cours de la grossesse (7 à 85% selon les auteurs) (2, 4, 6, 7), mais disparaît dans environ 80% des cas (7,8). En revanche, 88% à 100% des femmes auront des signes fonctionnels à 5 ans lorsque l'incontinence urinaire survient dans le post-partum et /ou persiste à 3 mois dans le post-partum (2, 4).

Les principaux facteurs de risque reconnus, tant maternels qu'obstétricaux, de l'incontinence urinaire chez la femme sont identifiés : l'âge (9), la prédisposition génétique (10), l'obésité (11), le tabagisme, la parité (9, 12, 13), l'accouchement par voie vaginale (14), la durée du travail, la déflexion de la tête, les présentations en variétés postérieures, les efforts expulsifs, l'extraction instrumentale (15), la dystocie des épaules, les déchirures périnéales, le poids de naissance du nouveau-né (11) et son périmètre crânien. Cependant, tous ces facteurs semblent dépendants et sont contradictoirement rapportés dans la littérature comme favorisant l'incontinence urinaire chez la femme. Ainsi, l'étiopathogénie de l'incontinence urinaire est multifactorielle (facteurs maternels personnels, facteurs gravidiques et facteurs obstétricaux) mais la plupart des auteurs rapportent la responsabilité de l'accouchement comme critère principal dans la survenue des dégâts périnéaux et des troubles ultérieurs de la statique

pelvienne.

Urodynamique et obstétrique

Pendant la grossesse

Sur le plan fonctionnel, chaque structure composant le sphincter urétral (lamina propria, sphincter lisse et sphincter strié) assurerait un tiers de la continence d'après Asmussen et collaborateurs (16). Toutefois, la longueur urétrale fonctionnelle semble différente de la longueur anatomique du sphincter. Ainsi, cette fonctionnalité est objectivée par l'enregistrement du profil urétral avec la mesure de la pression de clôture urétrale et de la longueur urétrale fonctionnelle.

En 1980, Iosif et collaborateurs (17) ont mis en évidence dans une cohorte de 14 femmes enceintes continentales explorées aux premier et troisième trimestres de la grossesse, une augmentation de la pression urétrale maximale, une augmentation de la pression de clôture, un allongement de la longueur urétrale fonctionnelle et une augmentation de la pression vésicale. Ces modifications urétrales gravidiques pourraient correspondre pour cet auteur à une adaptation de la continence de la parturiente. En effet, ce même auteur (18) n'identifie aucune adaptation gravidique des pressions urétrales et montre une diminution de la LUF chez 12 femmes enceintes incontinentes. La survenue précoce de l'incontinence urinaire serait donc liée pour ces auteurs à un défaut d'adaptation urétrale à l'augmentation de pression vésicale gravidique ce qui expliquerait l'augmentation de l'abondance des fuites urinaires avec le déroulement de la grossesse chez ces patientes.

En contradiction avec les travaux de Iosif, Van Geelen et collaborateurs (19) trouvent une absence d'élévation significative de la PUC et de la LUF au cours de la grossesse chez 43 primipares (dont 12 rapportent une incontinence urinaire d'effort) mais ils ne séparent pas les groupes de patientes continentales et incontinentes. Ils notent toutefois un défaut de transmission et des paramètres uréthraux plus bas chez les femmes incontinentes mais ces résultats ne sont pas significatifs.

L'étude française de Le Contour et collaborateurs (20) en 1984 révèle des résultats discordants chez 27 femmes : diminution de la PUC et de la PUM au cours de la grossesse, faible altération de la transmission en fin de grossesse. De même, l'équipe de Meyer (21) montre une diminution de la pression de clôture dans un groupe de 149 parturientes par rapport à un groupe de femmes non enceintes et ce indépendamment de l'âge de la grossesse. En outre, comme la plupart des auteurs, elle trouve des paramètres uréthraux plus bas chez les parturientes présentant des symptômes urinaires par rapport aux parturientes sans signe d'incontinence urinaire.

Dans le post-partum

Iosif (17) a contrôlé les parturientes de sa cohorte 5 à 7 jours après l'accouchement. Dans le groupe des femmes continentales la LUF, la PUM et la PUC reviennent à des valeurs comparables au stade initial (premier trimestre de la grossesse). Par contre, dans le groupe de femmes incontinentes pendant la grossesse, les valeurs du post-partum restent plus basses que celles des continentales.

Au contraire, Van Geelen (19) trouve à 8 semaines du post-partum des valeurs plus faibles de la PUC et de la LUF par rapport aux valeurs de début de grossesse et par rapport à un groupe contrôle de nulligestes en phase folliculaire. Il n'observe pas de diminution de la LUF chez les patientes césariées.

Pour Le Contour (20), dans un groupe de patientes asymptomatiques, la fonction cervico-urétrale est surtout affectée par la grossesse et non par l'accouchement : il montre une stabilité de la PUM, une remontée de la PUC, pouvant traduire une baisse de pression vésicale, et une altération minimale de la transmission dans le post-partum.

Par ailleurs, les travaux de Iosif et Ulmsten (18) confirment la relation statistique entre la diminution des paramètres urodynamiques en post-partum et l'existence d'une incontinence urinaire. Ces deux chercheurs ont évalué des femmes accouchées récemment qui présentaient une incontinence urinaire pendant la grossesse ou le post-partum immédiat: le premier groupe de femmes correspondait aux patientes dont l'incontinence était épisodique et résolutive après la naissance, le deuxième aux femmes dont l'incontinence était fréquente et persistante après l'accouchement. Ils ont constaté des valeurs de LUF, PUM et PUC abaissées dans le deuxième groupe. Par ailleurs, lors des efforts de toux, la PUC devient négative dans ce même groupe et des fuites urinaires sont objectivées. Ils expliquent les symptômes des femmes du premier groupe par les modifications gravidiques (pression de l'utérus gravide sur la vessie, défaut des moyens de soutènement urétral sous dépendance hormonale). Dans le deuxième groupe, la symptomatologie fait évoquer l'existence de lésions irréversibles au niveau du sphincter urétral et/ou des moyens de fixation.

Des lésions anatomiques et fonctionnelles ont déjà été décrites comme conséquences de ce traumatisme obstétrical, en particulier : l'hypermobilité cervico-urétrale (14, 21) et l'insuffisance sphinctérienne (17, 19). Ainsi, le sphincter urétral semble être une région anatomique clef de l'incontinence liée à l'obstétrique.

Sphincter urétral : entité anatomique

Le sphincter urinaire comprend trois parties (22, 23, 24, 25, 26) (Cf. figure 1):

- la lamina propria contenant le plexus veineux sous-muqueux,
- le sphincter interne ou lisse innervé par le système autonome des racines sacrées
- le sphincter externe ou strié innervé par le nerf pudendal (honteux interne).

La lamina propria s'étend de la couche musculaire lisse longitudinale à l'urothélium et se compose d'un stroma entourant un plexus vasculaire riche, des fibres collagènes et des fibres élastiques.

La musculature lisse de l'urètre s'étend sur toute la longueur de l'urètre et se compose de minces bandelettes musculaires majoritairement orientées obliquement ou longitudinalement et associées à une quantité importante de tissu conjonctif. Les quelques fibres circulaires externes, parfois mélangées avec le muscle strié, forment la partie interne du sphincter strié. Dans sa partie proximale, le muscle lisse se prolonge vers le col vésical. Dans sa partie distale, les bandelettes musculaires lisses urétrales se terminent au niveau sous-muqueux autour du méat urétral. Les cellules musculaires lisses de l'urètre sont embryologiquement, histologiquement et pharmacologiquement différentes des cellules musculaires lisses de

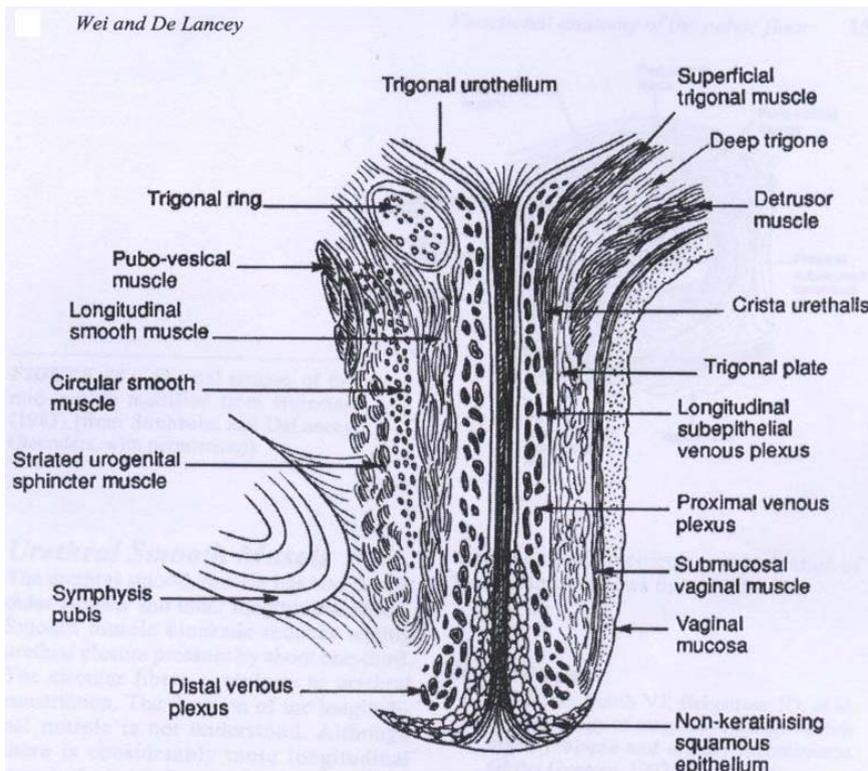


Figure 1. Schéma anatomique du sphincter urétral féminin extrait de la référence 22 (Wei et De Lancey)

la vessie. Il semble exister au niveau du sphincter lisse des fibres interstitielles myoblastiques ressemblant aux cellules interstitielles de Cajal (intestinales) : ces cellules ont une activité électrique type pacemaker et auraient une responsabilité dans l'activité tonique spontanée des fibres lisses.

La musculature striée entoure l'urèthre sur 20 à 60% de sa longueur. La portion entre l'urèthre et le vagin est particulièrement mince et l'épaisseur de sa partie postérieure varie selon l'âge. Annulaire chez le fœtus, le sphincter externe de l'urèthre s'amincit progressivement avec l'âge et est remplacé par du tissu fibreux. La perte de fibres musculaire est estimée à 2% par an (24). Le sphincter distal est composé de deux bandelettes musculaires qui couvrent la face ventrale de l'urèthre. L'une d'elles est le compresseur urétral, qui a son origine sur la membrane périnéale et la deuxième connue comme le sphincter uréthro-vaginal prend son origine dans la paroi vaginale. Ces muscles semblent être préservés avec l'âge alors que le sphincter proximal se détériore. Le muscle strié urétral comporte des fibres de type I à contraction lente de type oxydatif (77% chez la femme). En périphérie, il est plus hétérogène et comporte aussi des fibres II qui ont un rôle dans la contraction rapide réflexe.

L'existence de l'entité anatomique du sphincter est donc bien établie en théorie, mais ses dimensions, sa structure et ses repères restent controversés. En effet, il semble que le sphincter urétral soit un enchevêtrement de fibres lisses et de fibres striées difficile à différencier des autres structures musculaires périnéales.

Echographie du sphincter urétral

Aujourd'hui, l'évolution des techniques donne à l'échographie une place innovante dans l'évaluation des troubles urinaires en corrélant la morphologie et la vascularisation du sphincter urétral à son caractère fonctionnel. Sa visualisation par l'échographie 3D constitue une approche nouvelle qui permet de mieux caractériser cette entité anatomique. Plusieurs voies d'abord échographiques ont été décrites dans l'analyse du sphincter urétral : introïtale, périnéale, endovaginale, endourétrale et endorectale, chacune ayant des avantages et des inconvénients pour l'analyse de la structure, de la vascularisation et de la mobilité de la région cervico-urétrale.

Mobilité cervico-urétrale

La mobilité cervico-urétrale est un des éléments les plus étudiés pour la compréhension des mécanismes physiopathologiques de l'incontinence urinaire. En effet, de nombreuses études échographiques de la jonction cervico-urétrale (parfois corrélées à des études uréthrocystographiques) se sont attachées à caractériser les modifications de mobilité de la région sous l'influence de la grossesse et de l'accouchement (14, 21, 29, 38). La plupart des auteurs constate une ptose du col vésical liée à la grossesse avec parfois l'existence d'une vésicalisation de l'urèthre et une augmentation de la mobilité de la jonction cervico-urétrale suite aux différents traumatismes obstétricaux (rôle du premier accouchement primordial, mise en cause de l'extraction instrumentale et facteur aggravant de la multiparité).

Architecture structurale du sphincter urétral en échographie

Peu d'études analysent la structure même du sphincter urétral, ses modifications gravidiques et post-natales. Avec le développement des technologies échographiques et l'acquisition des données en 3 dimensions, certaines équipes ont caractérisé le sphincter urétral en échographie et des corrélations histologiques ont été faites : l'équipe de Schaer (26) a pratiqué une échographie du sphincter urétral sur des cadavres frais et a ensuite disséqué le sphincter. L'observation échographique correspond aux descriptions histologiques avec individualisation du sphincter interne (fibres internes longitudinales et fibres externes circulaires) et du sphincter externe de l'urèthre. En outre, Fischer en 2000 (27) a corrélé les images obtenues en échographie au signal électromyographique du sphincter urétral. Le signal électromyographique du rhabdosphincter est obtenu dans la zone décrite correspondant au sphincter strié de l'urèthre. Les correspondances, entre l'échographie et l'histologie d'une part, et entre l'échographie et l'électrophysiologie d'autre part, sont bien établies.

En 1999, Athanasiou et Collaborateurs (28) décrivent le sphincter urétral strié avec une nouvelle technique échographique 3D par voie endovaginale chez des patientes continentales et incontinentes. A partir d'une coupe sagittale en deux dimensions, des acquisitions volumiques sont faites et reconstruites à partir de trois plans orthogonaux (transversal, coronal et sagittal) : ainsi le volume du sphincter strié est calculé par soustraction du volume du sphincter lisse au volume global du sphincter urétral à partir de 15 plans de coupes transversaux sur lesquels les limites des différentes structures sont soulignées. En coupe transversale, les auteurs décrivent le sphincter comme une cible : lumière urétrale anéchogène au centre, entourée d'une zone hyperéchogène correspondant au sphincter lisse interne et à la zone sous-muqueuse circonscrite d'un anneau hypoéchogène plus épais au niveau ventral et latéral qu'au niveau dorsal d'où la caractérisation par certains auteurs de forme en omega (Ω) du sphincter externe de l'urèthre. Le volume, la longueur et l'épaisseur du sphincter strié sont plus petits dans le groupe des femmes incontinentes à l'effort par rapport aux femmes continentales (28). De même, une diminution du volume du sphincter urétral externe est constatée à 6-8 semaines du post-partum dans un groupe de femmes présentant une incontinence urinaire à l'effort pendant et/ou après la grossesse (29). En 2001, cette même équipe (30) mesure le volume du sphincter urétral en échographie 3D, évalue la reproductibilité de cette technique et la compare au calcul du volume obtenu à partir de mesures en 2D. Cette étude se déroule chez 111 parturientes primipares au troisième trimestre de la grossesse. Il existe une différence significative de volume entre les techniques d'acquisition 3D et la méthode d'approximation conventionnelle par mesure 2D. La méthode 3D apparaît d'après ces auteurs comme plus sensible que l'approximation à partir de mesures en 2D basée sur le principe que le sphincter est sphérique.

Corrélation de l'échographie à la fonction uréthrale

Peu d'études utilisent l'échographie 3D du sphincter avec une corrélation à la fonction uréthrale. Des auteurs constatent l'existence d'une corrélation entre une diminution de la taille du sphincter uréthral et la sévérité de l'incontinence urinaire (31). A contrario, l'augmentation de la taille semble être en rapport avec la dysurie d'origine obstructive (32).

Un seul travail récent (33) s'est intéressé à l'évaluation 3D de l'anatomie et de la fonction du sphincter uréthral pendant la grossesse et après l'accouchement. 19 primipares sont incluses et bénéficient d'une mesure 3D du sphincter uréthral strié associée à une étude du profil uréthral au troisième trimestre de la grossesse et à 3 à 6 mois de l'accouchement. Les auteurs ont constaté une corrélation statistiquement significative entre le volume du sphincter strié et l'aire sous la courbe du profil uréthral pendant le troisième trimestre et cette corrélation est perdue dans le post-partum. Des changements s'effectuent au moment de l'accouchement et ils pourraient expliquer cette perte de corrélation : d'après Robinson et collaborateurs, suite à l'accouchement, des modifications anatomiques, neurologiques, myogéniques et hormonales se produisent et une diminution du volume sphinctérien est notée ceci en accord avec les concepts d'insuffisance sphinctérienne et de survenue d'une incontinence urinaire.

Echographie-Doppler du sphincter uréthral

En dehors du contexte de l'obstétrique, l'évaluation subjective de la vascularisation sphinctérienne par le Doppler couleur montre une diminution de signal vasculaire chez les patientes insuffisantes sphinctériennes lorsqu'elles sont comparées à une population de femmes continentales (34). Pour Beco (35), les dimensions et la pulsatilité du plexus vasculaire sous-muqueux diminuent avec l'âge et augmentent avec la PUC et l'amplitude manométrique du pouls uréthral.

A notre connaissance, aucun travail n'a exploré le caractère vasculaire du sphincter uréthral en obstétrique. En particulier, la mise en évidence des modifications structurales et vasculaires éventuelles liées à l'accouchement évoquées par Robinson (33) représente un des intérêts principal de ce travail.

But et hypothèses de travail

Le but de ce travail est de développer une méthode de caractérisation échographique 3D comparative faisant intervenir le Doppler énergie afin d'étudier l'anatomie et la vascularisation du sphincter uréthral dans la période du péri-partum et chez un groupe de nullipares. Ces mesures seront couplées à une évaluation urodynamique, permettant de corréler l'anatomie à la fonction du sphincter uréthral dans ce contexte.

Le passage du mobile fœtal dans la filière génitale durant la phase d'expulsion pourrait entraîner des lésions anatomiques et /ou fonctionnelles par des mécanismes ischémiques liés à la compression du sphincter uréthral par la présentation. Cette étude doit permettre d'objectiver des

modifications volumiques et vasculaires du sphincter uréthral liées à l'accouchement par voie vaginale et d'avoir une approche des mécanismes physiopathologiques de l'incontinence urinaire chez la femme afin d'étayer l'hypothèse qu'une ischémie sphinctérienne lors de l'expulsion fœtale serait responsable de l'incontinence urinaire persistante ou de novo du post-partum.

Matériel et méthodes

Cette étude a reçu l'accord du Comité Consultatif de Protection des personnes dans la Recherche Biomédicale d'Aulnay-sous-Bois le 23 décembre 2004.

Matériel : population étudiée

Description et nombre de sujets

Un total de 85 patientes a participé à cette étude :

- 64 femmes primipares
- 21 femmes nullipares

Critères d'inclusion

Les patientes enceintes étaient toutes primipares de moins de 45 ans. Elles ont accouché à terme (>37 semaines d'aménorrhée). Cette étude concernait des grossesses mono-fœtales.

Critères d'exclusion

Pour problèmes administratifs :

- Patientes mineures
- Refus de consentement
- Information éclairée impossible

Pour difficultés d'évaluation:

- Age > 45 ans
- Antécédents d'incontinence urinaire ou de troubles de la statique pelvienne avec ou sans antécédents de chirurgie, maladies neurologiques ou métaboliques pouvant interférer sur la fonction urinaire et sphinctérienne (diabète sauf diabète gestationnel, maladie de Parkinson, spina bifida...)

Pour des raisons de prudence :

- Infections urinaires fréquentes, malformations rénales
- Bandelette urinaire positive

Pour des difficultés de suivi :

- Déménagement, défaut de motivation...
- La durée maximale de participation à l'étude était de 3 mois pour chaque patiente.

Méthodes

Type d'études

Etude préliminaire échographique et urodynamique du sphincter uréthral chez la parturiente.

Etude de cohorte prospective, descriptive et comparative (avant/après et par rapport à un groupe témoin), monocentrique, sans bénéfice individuel.

Organisation de l'étude pour les investigations logistiques

Suivi des volontaires après inclusion

Le protocole nécessitait trois consultations.

1) La première, le jour de l'inclusion, au troisième trimestre de la grossesse (après 37 semaines d'aménorrhée), comprenait :

- un interrogatoire médical précisant les antécédents et les traitements actuellement pris,
- une évaluation des symptômes urinaires par un auto-questionnaire selon les critères de l'International Continence Society
- une étude échographique du sphincter urétral pratiquée par voie introïtale et
- une étude urodynamique (uréthromanométrie).

Pour la mesure échographique, la patiente était installée en position gynécologique. Cette étude échographique permettait de mesurer la longueur, l'épaisseur, le volume du sphincter urétral et les indices de flux vasculaires par doppler énergie. L'échographie était effectuée sur un échographe VOLUSON 730 Expert (GE Medical Systems, Zipf, Austria). Une sonde vaginale d'acquisition volumique à système pendulaire de 5 à 9 MHz en fréquence nominale avec un traitement en harmonique doublant ainsi les fréquences à la réception, était utilisée pour la mesure par voie introïtale. Une coupe transversale du sphincter urétral était identifiée en deux dimensions, la partie postérieure du sphincter étant en regard de la sonde. Le quadrant d'acquisition était ajusté pour scanner le sphincter en intégrité. Le gain, le filtre et la PRF (Pulse Repetition Frequency soit gamme des vitesses) du doppler énergie étaient configurés et le même mode était utilisé pour toutes les patientes. L'acquisition volumique était automatique. Après l'acquisition du volume, les trois plans orthogonaux (coupe transversale, sagittale et coronale) étaient repérés et enregistrés pour l'analyse. Le mode Vocal (Virtual Organ Computer-aided AnaLysis)

était utilisé comme méthode de calcul (contour de la structure par rotation successive de 30° dans le volume avec contrôle multiplanaire) (Cf. figure 2). On repérait l'axe urétral pour définir les limites inférieure et supérieure du sphincter sur une coupe sagittale. Le sphincter urétral était souligné dans les différents plans au cours des rotations de 30° sur coupes multiplanaires. De manière arbitraire et systématisée, les repères supérieurs du sphincter étant difficiles à délimiter à l'échographie, la partie supérieure du volume d'acquisition était déterminée par le plan transversal passant par la jonction cervico-urétrale chez toutes les patientes, rendant ainsi reproductible cette mesure.

Le volume et l'histogramme couleur 3D étaient calculés. La comparaison du nombre de voxels couleur avec ceux de l'échelle des gris définissait la vascularisation. Ainsi, le calcul comprenait trois indices : l'indice de vascularisation qui correspond au rapport entre le nombre de voxels couleur pondérés et le nombre total de voxels (gris et couleur) dans le volume d'intérêt, indiquant la densité vasculaire et la distribution vasculaire du volume, l'indice de flux correspondant au rapport entre la somme des voxels couleur pondérés et le total des voxels couleur dans le volume d'intérêt -il s'agit donc d'une vitesse moyenne de flux qui prend en compte l'intensité du signal vasculaire- et enfin l'indice de flux vasculaire qui est le produit du FI par le VI et informe donc sur la densité et l'intensité de flux vasculaire dans le sphincter.

Pour l'étude urodynamique (36), le profil urétral était effectué après l'examen échographique et permettait de mesurer la PUM, la PV et la PUC. Une bandelette urinaire était analysée avant l'examen afin de dépister une éventuelle infection urinaire qui contre-indiquait l'examen urodynamique. La patiente était installée sur une table d'examen gynécologique. Après désinfection de la vulve, une sonde uréthro-vésicale charrière 8 double voie et à usage unique Vermed était mise en place stérilement. Cette sonde était raccordée à un capteur de pression à usage unique Vermed, lui-même relié à une poche d'eau

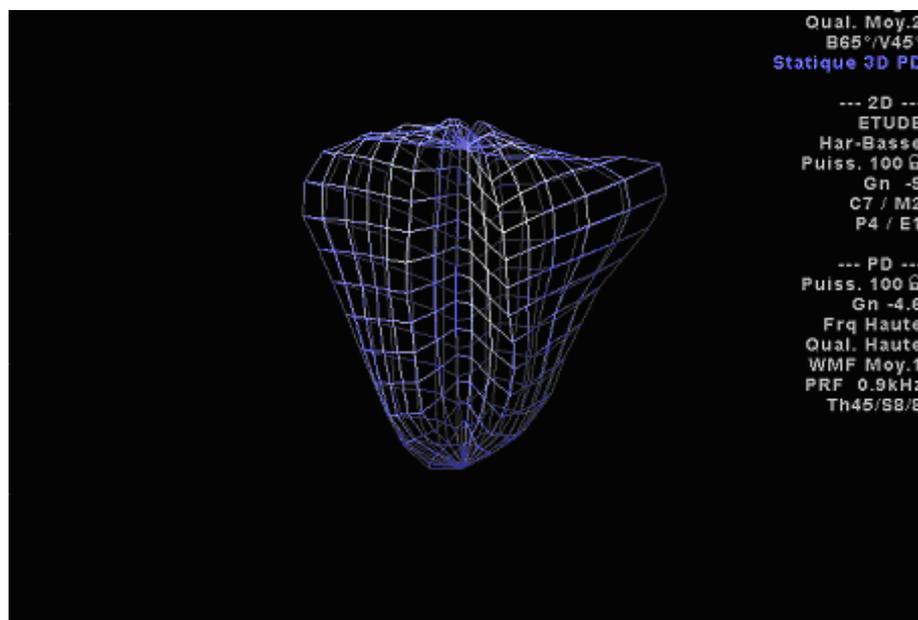


Figure 2. Modélisation 3D du sphincter urétral d'une primipare en fin de grossesse.

de 500 mL (eau pour préparations injectables stérile, Macroflex) par une tubulure perfusée à 2 mL/mn (set de perfusion Medtronic). On réalisait un enregistrement des pressions uréthro-vésicales sur un logiciel spécialisé : les données urodynamiques étaient recueillies par un analyseur numérique (BIOPAC MP30, Biopac Systems, Inc, Santa Barbara, California) sur un logiciel spécialisé (BIOPAC student Lab, version 3.6.7). La sphinctérométrie était réalisée en décubitus dorsal, vessie vide. Le retrait de la sonde était manuel (1 mm/sec environ). 3 évaluations du profil étaient nécessaires : la plus faible valeur de pression était retenue. On étudiait la stabilité et la fatigabilité uréthrale. Enfin, la commande d'une contraction volontaire sur la sonde au niveau de la pression uréthrale maximale permettait d'analyser la contraction volontaire du sphincter strié : cette manœuvre était répétée 3 fois et la moyenne des trois valeurs était retenue.

2) La deuxième consultation était organisée le troisième jour du post-partum et elle comprenait :

- un interrogatoire et
- une étude échographique comme décrite ci-dessus.

3) La troisième et dernière consultation était effectuée au cours de la consultation post-natale à 6-8 semaines de l'accouchement. Elle comprenait :

- un interrogatoire et une consultation du post-partum,
- une évaluation des symptômes urinaires par un auto-questionnaire selon les critères de l'ICS,
- une étude échographique du sphincter uréthral pratiquée par voie introitale comme précédemment décrite et
- une étude urodynamique comme précédemment détaillée.

Gestion des exclusions en cours d'étude

Les patientes perdues de vue ont été contactées par téléphone et si elles le souhaitent un nouveau rendez-vous leur était donné.

Par ailleurs, les données recueillies n'ont été utilisées que si elles étaient exploitables.

Gestion des effets indésirables

Les effets indésirables étaient essentiellement dus à la survenue d'une infection urinaire suite à l'examen (explication, information et conseils à la patiente). Cette complication était prise en charge comme une infection urinaire au cours de la grossesse ou dans les suites de couches.

Evaluation

Cette évaluation a eu lieu avant et après l'accouchement des patientes et dans le groupe témoin de nullipares.

Les critères d'évaluation de l'étude étaient :

- les volumes du sphincter interne et externe de l'urèthre,
- les indices de flux vasculaire du sphincter uréthral,
- la moyenne des niveaux de gris (échogénicité des structures) et

- les paramètres urodynamiques: pression uréthrale de clôture, pression uréthrale maximale, pression vésicale, stabilité et fatigabilité uréthrales, pouls uréthral, contraction sphinctérienne volontaire.

L'évaluation portait sur :

- la comparaison de la taille, de la vascularisation du sphincter uréthral et des paramètres urodynamiques avant et après l'accouchement dans la cohorte de primipares et
- la comparaison de la taille, de la vascularisation du sphincter uréthral et des paramètres urodynamiques entre le groupe de nullipares témoins et le groupe de primipares en post-partum.

Analyse statistique

Les caractéristiques de l'échantillon (patientes primipares et nullipares) sont présentées en effectifs et pourcentages (notés N et %) pour les variables discrètes et en moyennes et écart-types (notés m et s), minimum et maximum pour les variables continues. Les réponses au questionnaire de l'ICS sont présentées en effectifs et en pourcentage pour les variables discrètes et en médiane, intervalle interquartile (notés med et IQR) pour le délai de sécurité. Les données urodynamiques et échographiques sont présentées en moyenne et écart-type (notés m et s) pour les variables continues et en effectifs et pourcentage (notés N et %) pour les variables discrètes.

Les comparaisons entre les groupes ont été effectuées à l'aide de test exact de Fischer pour les variables discrètes et de test de Student pour les variables continues, sauf dans les cas où la distribution n'était manifestement pas gaussienne, auquel cas un test de Wilcoxon était utilisé. Les comparaisons des données entre les primipares au troisième trimestre et dans le post-partum ont été effectuées à l'aide des tests de Mc Nemar pour les variables discrètes et de Student apparié pour les variables continues. Dans ce groupe, un test de Wilcoxon apparié était utilisé pour comparer les variables à distribution non gaussienne.

Tous les tests étaient de formulation bilatérale et au risque 5%. Pour tenir compte de la multiplicité des tests induite par les comparaisons deux à deux et répétées (témoins nullipares versus primipares au troisième trimestre, primipares au troisième trimestre versus post-partum et témoins nullipares versus post-partum), les degrés de signification obtenus pour chaque paramètre ont été corrigés par la méthode de Hochberg (37). L'analyse des données a été réalisée à l'aide du logiciel R 2.0.1 (The R Development core team, Vienne, Austria).

Résultats

Caractéristiques des échantillons

Soixante quatre patientes primipares ont été incluses : 2 d'entre elles ont refusé de poursuivre l'étude en raison d'une mauvaise tolérance au premier sondage urinaire (douleur), 4 en raison d'un défaut de motivation ou par manque de disponibilité et 2 ont été perdues de vue. Donc 56 primipares ont été analysées. 21 nullipares ont été incluses et analysées. Aucune complication grave ou impré-

vue n'a été notée lors de l'étude. Une cystite aiguë à *Escherichia Coli* est survenue dans les suites de la consultation du post-partum. Les caractéristiques des échantillons sont résumées dans le tableau 1.

Les primipares sont significativement plus âgées et leur BMI avant la grossesse était supérieur par rapport au groupe témoin de nullipares. Les primipares ont été identifiées dans le groupe « incontinence urinaire » dès lors qu'elles répondaient affirmativement aux questions sur l'incontinence urinaire à l'effort de l'ICS (70% du groupe). Dans le groupe de nullipares, 38% des patientes présentaient des fuites à l'effort en sachant que pour la majorité ces fuites étaient très épisodiques. Le taux d'analgésie péridurale (95%) correspond au taux décrit dans la littérature pour les primipares. Le taux de césarienne est dans notre étude de 41%. Le taux d'extraction instrumentale est de 16%.

Réponses au questionnaire de l'International Continence Society

Les réponses au questionnaire de l'ICS sont résumées pour les trois groupes dans le tableau 2. Nous avons utilisé un questionnaire fondé sur les critères de l'ICS puisqu'il n'existe pas de questionnaire validé d'évaluation de l'incontinence urinaire chez la femme enceinte. 82% des primipares versus 5% des nullipares ont une pollakiurie nocturne. De même la fréquence mictionnelle diurne semble augmenter pendant la grossesse, tout comme les urgenturies et la sensation de dysurie. Enfin, les fuites urinaires sont plus rapportées pendant la grossesse (70% versus 38%) et sont plus marquées : port de protection (13% versus 0%). Par ailleurs, ces paramètres se modifient dans le post-partum et ont tendance à rejoindre les prévalences pré-gestationnelles pour la plupart des paramètres.

Comparaison des données urodynamiques entre les nullipares, les primipares en fin de grossesse (>37SA) et les primipares à 6-8 semaines du post-partum (Cf. courbes urodynamiques, figures 8 et 9)

Les comparaisons entre les données urodynamiques et échographiques des nullipares et celles des primipares en fin de grossesse sont rapportées dans le tableau 3, celles entre les données des primipares avant et à 6-8 semaines de l'accouchement sont rapportées dans le tableau 4 et celles entre les données des nullipares et des primipares à 6-8 semaines du post-partum sont rapportées dans le tableau 5.

Au niveau urodynamique, les modifications gravidiques correspondent à une augmentation de la pression vésicale et à une diminution de la pression uréthrale de clôture sans variation significative de la pression uréthrale maximale. Par ailleurs, l'amplitude du pouls uréthral est plus marquée pendant la grossesse par rapport au groupe témoin de nullipares (Cf. figure 8).

En post-partum, il existe une diminution de la pression uréthrale maximale et de la pression uréthrale de clôture par rapport aux nullipares (respectivement $p=0.045$ et $p=0.026$) malgré une diminution de la pression vésicale qui est comparable à celle des nullipares. La fatigabilité est inchangée. L'amplitude du pouls uréthral diminue en post-partum et est plus faible par rapport aux valeurs des nullipares. La contraction volontaire non modifiée pendant le troisième trimestre de la grossesse est plus faible dans le post-partum par rapport aux nullipares (Cf. figure 9).

Caractéristique	Témoins nullipares	Primipares	P
N	21	56	-
Age, m (s) années	23.3 (2.5)	29.8 (5.6)	<0.0001
BMI, m (s)	20.5 (3.1)	22.4 (4.3)	0.033
Prise de poids pendant G, m (s) kg	-	14.5 (5.6)	-
Incontinence urinaire pendant G, N (%)	-	39 (70)	-
Analgésie péridurale, N (%)	-	53 (95)	-
Anesthésie générale, N (%)	-	1 (2)	-
Mode d'accouchement, N (%)	-	-	-
Voie basse	-	20 (36)	-
Extraction instrumentale	-	11(16)	-
Césarienne avant le travail	-	4 (7)	-
Césarienne pendant le travail	-	23 (41)	-
Durée DC, m (ds) min	-	74.6 (59.4)	-
Durée des efforts expulsifs, m (s) min	-	17.1 (9.4)	-
Durée du travail, m (s) heures	-	6h48 (2h12)	-
Episiotomie, N (%)	-	16/29 (55)	-
Extraction instrumentale, N (%)	-	11/29 (38)	-
Dilatation césarienne, m (s) cm	-	4.6 (3.2)	-
Poids du nouveau-né, m (s) kg	-	3.408 (0.484)	-
Périmètre crânien, m (s) cm	-	35.0 (1.4)	-

Tableau 1. Caractéristiques des échantillons

BMI = body mass index, G = grossesse, ATCD =antécédent, DC = dilatation complète

Courbes urodynamiques

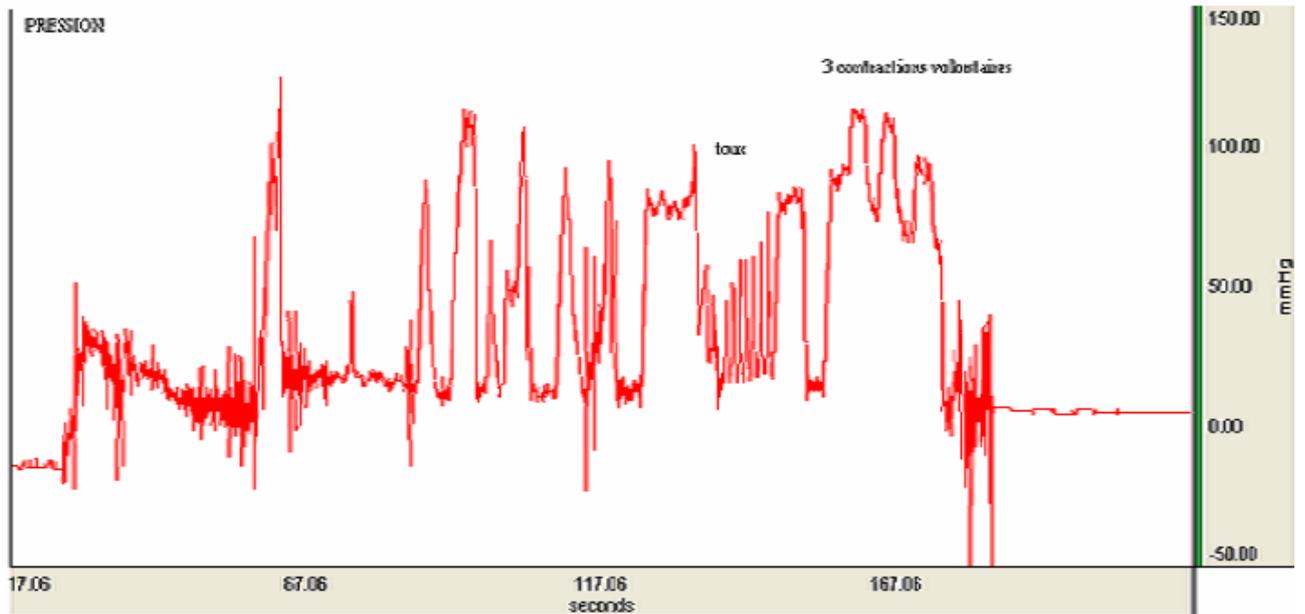


Figure 8. Profil urétral d'une primipare à terme

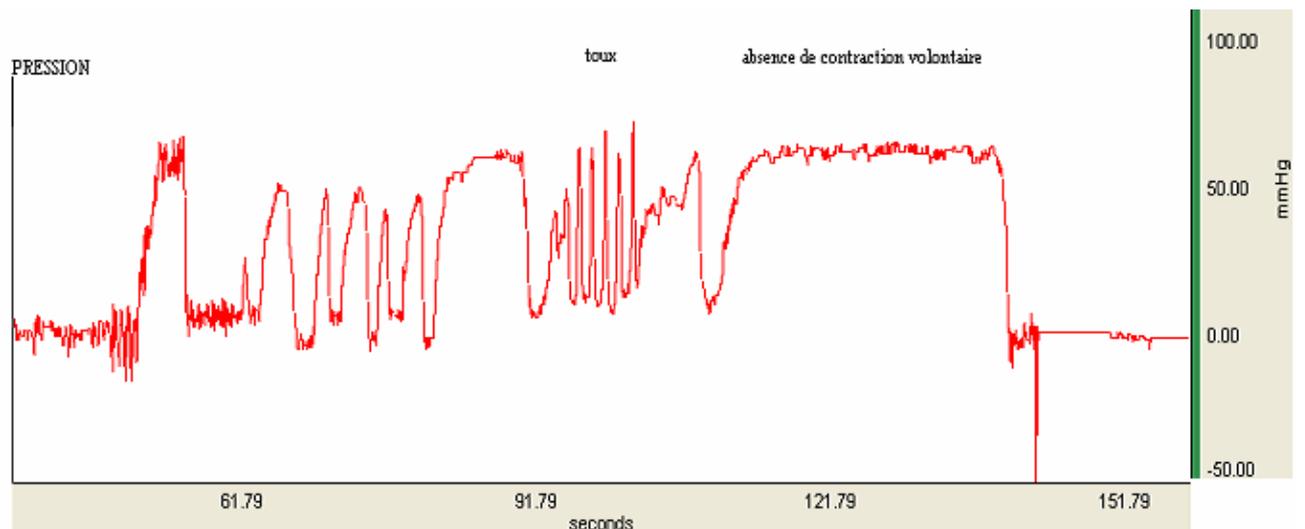


Figure 9. Profil urétral de la même primipare à 8 semaines du post-partum

Caractéristique	Témoins nullipares	Primipares	
		Pendant la grossesse	A 6-8 semaines
N	21	56	56
Pollakiurie diurne, N (%)	2 (10)	30 (55)	15 (28)
Pollakiurie nocturne, N (%)	1 (5)	46 (82)	9 (16)
Urgenturies, N (%)	4 (19)	27 (48)	8 (15)
Facteur déclenchant, N (%)	6 (29)	15 (27)	8 (15)
Circonstances, N (%)	6 (29)	17 (31)	4 (7)
Délai de sécurité, med (IQR*) min	30 (27.5 to 48.8)	30 (15 to 45)	30 (10 to 60)
Dysurie, N (%)	6 (29)	28 (50)	18 (32)
Fuite urinaire nocturne, N (%)	1 (5)	4 (7)	1 (2)
Incontinence urinaire d'effort, N (%)	8 (38)	39 (70)	26 (46)
Protection, N (%)	0 (0)	7 (13)	3 (5)

Tableau 2. Résultats du questionnaire ICS
IQR : inter-quartile range.

Caractéristique	Témoins nullipares	Primipares	P*
Effectifs	21	56	
Profil urétral			
PV, m(s) mmHg	3.2 (2.0)	11.9 (5.0)	<0.0001
PUC avant effort, m(s) mmHg	67.1 (17.3)	49.6 (18.6)	0.0022
PUM, m(s) mmHg	70.5 (16.5)	61.4 (18.8)	0.13
Fatigabilité, N(%)	0 (0)	3 (6)	0.55 ^{***}
Stabilité, N(%)	16 (89)	46 (98)	0.36 ^{***}
Effort volontaire, m(s) mmHg	17.3 (9.3)	21.6 (16.8)	0.22
Pouls urétral, m(s) mmHg	3.9 (3.3)	7.3 (5.1)	0.0033
Echo			
VT, m(s) cm ³	2.1 (0.8)	2.9 (1.2)	0.0053
MG, m(s)	12.1 (6.6)	27.4 (9.6)	<0.0001
VI, m(s) %	1.8 (1.9)	3.7 (4.1)	0.026
FI, m(s)	24.2 (8.7)	28.2 (6.8)	0.22
VFI, m(s)	0.5 (0.7)	1.3 (1.6)	0.11 ^{**}
VSE, m(s) cm ³	1.0 (0.4)	1.0 (0.5)	0.98
VSI, m(s) cm ³	1.1 (0.4)	1.9 (0.8)	<0.0001

Tableau 3. Comparaison des données urodynamiques et échographiques entre les nullipares et les primipares en fin de grossesse (>37 semaines d'aménorrhée)

* Comparaison des femmes gravides et nulligestes par un test de Student sauf (**) où un test de Wilcoxon a été utilisé car les variables ne sont manifestement pas gaussiennes et (***) test exact de Fisher. p corrigé selon la méthode de Hochberg.

Caractéristique	Grossesse	6-8 semaines	P*
Effectifs	56	56	
Profil urétral			
PV, m(s) mmHg	11.9 (5.0)	4.1 (2.6)	<0.0001
PUC avant effort, m(s) mmHg	49.6 (18.6)	53.2 (23.7)	0.40
PUM, m(s) mmHg	61.4 (18.8)	57.5 (23.2)	0.27
Fatigabilité, N (%)	3 (6)	9 (19)	0.30 ^{***}
Stabilité, N (%)	46 (98)	41 (85)	0.23 ^{***}
Effort volontaire, m(s) mmHg	21.6 (16.8)	10.0 (12.5)	<0.0001
Pouls urétral, m(s) mmHg	7.3 (5.1)	1.9 (3.2)	<0.0001
Echo			
VT, m(s) cm ³	2.9 (1.2)	1.6 (0.7)	<0.0001
MG, m(s)	27.4 (9.6)	14.3 (9.0)	<0.0001
VI, m(s) %	3.7 (4.1)	1.5 (2.1)	0.0008
FI, m(s)	28.2 (6.8)	21.5 (8.8)	<0.0001
VFI, m(s)	1.3 (1.6)	0.4 (0.6)	0.0006^{**}
VSE, m(s) cm ³	1.0 (0.5)	0.6 (0.3)	<0.0001
VSI, m(s) cm ³	1.9 (0.8)	0.9 (0.5)	<0.0001

Tableau 4. Comparaison des données urodynamiques et échographiques entre les primipares en fin de grossesse (>37 semaines d'aménorrhée) et les mêmes primipares à 6-8 semaines du post-partum

* Comparaison par un test de Student apparié sauf (**) où un test de Wilcoxon apparié a été utilisé et (***) où un test de McNemar a été utilisé. p corrigé selon la méthode de Hochberg.

Caractéristique	Témoins nullipares	Primipares post-partum	P*
Effectifs	21	56	
Profil urétral			
PV, m(s) mmHg	3.2 (2.0)	4.1 (2.6)	0.11
PUC avant effort, m(s) mmHg	67.1 (17.3)	53.2 (23.7)	0.026
PUM, m(s) mmHg	70.5 (16.5)	57.5 (23.2)	0.045
Fatigabilité, N (%)	0 (0)	9 (19)	0.14 ^{***}
Stabilité, N (%)	16 (89)	41 (85)	1.00 ^{***}
Effort volontaire, m(s) mmHg	17.3 (9.3)	10.0 (12.5)	0.040
Pouls urétral, m(s) mmHg	3.9 (3.3)	1.9 (3.2)	0.0033
Echo			
VT, m(s) cm ³	2.1 (0.8)	1.6 (0.7)	0.018
MG, m(s)	12.1 (6.6)	14.3 (9.0)	0.30
VI, m(s) %	1.8 (1.9)	1.5 (2.1)	0.63
FI, m(s)	24.2 (8.7)	21.5 (8.8)	0.29
VFI, m(s)	0.5 (0.7)	0.4 (0.6)	0.28 ^{**}
VSE, m(s) cm ³	1.0 (0.4)	0.6 (0.3)	0.017
VSI, m(s) cm ³	1.1 (0.4)	0.9 (0.5)	0.13

Tableau 5. Comparaison des données urodynamiques et échographiques entre les nullipares et les primipares à 6-8 semaines du post-partum

* Comparaison des femmes gravides et nulligestes par un test de Student sauf (**) où un test de Wilcoxon a été utilisé car les variables ne sont manifestement pas gaussiennes et (***) test exact de Fisher. p corrigé selon la méthode de Hochberg.

Comparaison des données échographiques entre les nullipares, les primipares en fin de grossesse (>37SA) et les primipares à 6-8 semaines du post-partum

Nous décrivons une image en cible avec trois zones au niveau du sphincter urétral. En coupe transversale, une partie hyperéchogène centrale arrondie, ovalaire ou triangulaire entoure la lumière urétrale anéchogène et ponctiforme, et une partie externe annulaire hypoéchogène circulaire entoure la zone interne. Cet anneau hypoéchogène est bien limité latéralement. Il existe parfois une zone hyperéchogène à la partie antérieure en avant de cette zone hypoéchogène et la partie postérieure fait parfois défaut. Nous décrivons donc la forme classique du rhabdosphincter en omega. La vascularisation est bien individualisée dans le groupe des femmes gravides sous la forme de deux vaisseaux abordant habituellement le sphincter par le tiers supérieur de sa face postérieure au niveau paramédian, plongeant dans le sphincter vers l'avant et le bas jusqu'à proximité de la lumière urétrale où ils décrivent une ou plusieurs courbes vers le haut et l'avant puis cheminent à la partie antérieure du sphincter, parfois le long de la lumière urétrale (Cf. figures 3, 4 et 5). Cette vascularisation est moins bien individualisable dans le mode que nous avons choisi chez les nullipares et les primipares dans le post-partum. Le plus souvent dans ces derniers cas, seule l'origine des vaisseaux au niveau postérieur du sphincter urétral ou la vascularisation périluminale n'est visible (Cf. figures 6 et 7).

Figure 3. Reconstruction 3D avec modélisation de la vascularisation du sphincter chez une patiente primipare à 40 SA: vue antérieure.

Figure 4. Reconstruction 3D avec modélisation de la vascularisation du sphincter chez une patiente primipare à 40 SA: vue postérieure.

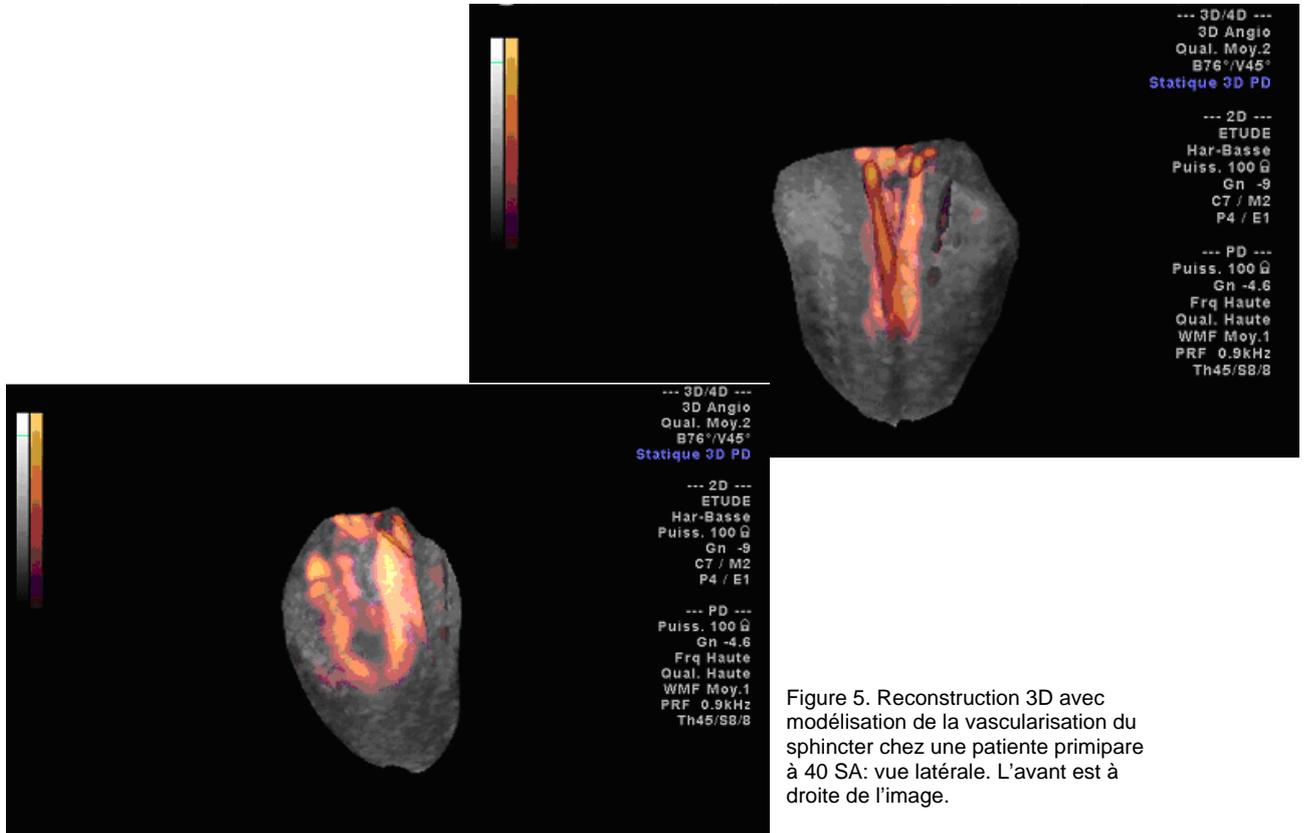


Figure 5. Reconstruction 3D avec modélisation de la vascularisation du sphincter chez une patiente primipare à 40 SA: vue latérale. L'avant est à droite de l'image.



Figure 6. Reconstruction 3D avec modélisation de la vascularisation du sphincter chez une patiente primipare à 6-8 semaines du post-partum: vue antéro-latérale. L'avant est à droite de l'image.

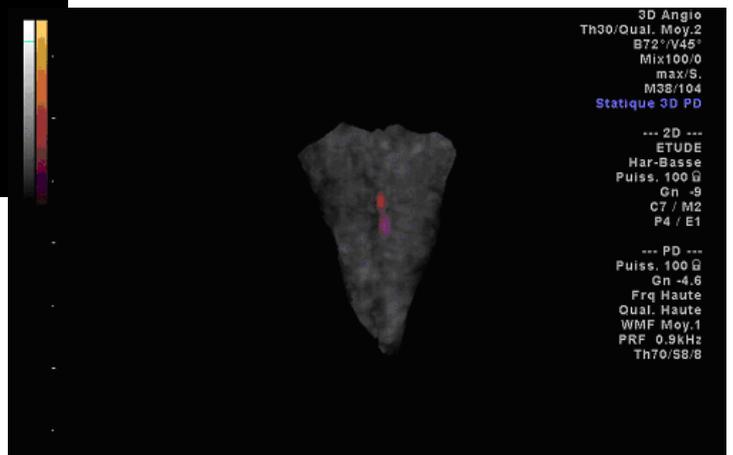


Figure 7. Reconstruction 3D avec modélisation de la vascularisation du sphincter chez une patiente nullipare: vue antérieure.

Nous retrouvons dans notre groupe une augmentation du volume sphinctérien total de 2,1 cm³ à 2,9 cm³ entre respectivement les nullipares et le troisième trimestre de la grossesse et ce en rapport avec une augmentation de volume du sphincter interne de l'urètre (1,1 cm³ à 1,9 cm³). Le volume du sphincter externe n'est pas influencé par la grossesse. Seul le VI augmente pendant la grossesse avec des résultats significatifs ($p=0.026$). La moyenne des gris est très augmentée pendant la grossesse ($p<0.0001$).

En post-partum, il existe de nombreuses modifications par rapport à l'état gravidique. En particulier, les volumes des sphincters (total, interne et externe) et les index de vascularisation du sphincter s'effondrent par rapport à l'état gravidique avec un seuil de significativité très élevé.

Enfin, les modifications entre les nullipares et les primipares à 6-8 semaines du post-partum touchent les volumes total et externe du sphincter de l'urètre. Ces deux volumes sont diminués de manière significative chez les primipares à 6-8 semaines du post-partum par rapport aux nullipares. Par contre, nous ne montrons pas de diminution de la vascularisation par l'analyse du VI, FI et VFI entre les nullipares et les primipares à 6-8 semaines de l'accouchement.

Discussion

Cette étude préliminaire du sphincter urétral chez la parturiente a donc permis de montrer des modifications transitoires du volume du sphincter de l'urètre (volume total et volume du sphincter interne) et de la vascularisation pendant la grossesse. Par contre, une baisse significative du volume du sphincter externe de l'urètre survient dans les suites obstétricales. Par ailleurs, nous retrouvons une baisse de la PUC pendant la grossesse sans récupération post-gravidique par rapport à un groupe témoin nullipares.

Concernant les échantillons, des différences existent entre les deux groupes de patientes. La différence d'âge est notamment expliquée par le choix des témoins volontaires qui s'est fait parmi les étudiantes en médecine, école de sages-femmes et école d'infirmières. Parmi les primipares, 70% des patientes sont considérées comme incontinentes urinaires pendant la grossesse ce qui correspond aux données de la littérature (2, 4, 6, 7). De même dans le groupe de nullipares, 38% des patientes présentent des fuites diurnes et pour la majorité des patientes, ces fuites sont très épisodiques. En effet, aucune patiente du groupe nullipare ne porte de protection tandis que 13% des primipares incontinentes en portent. Malheureusement, l'incontinence urinaire n'a pas été gradée dans notre étude, or cette donnée peut être importante pour l'interprétation des résultats mais cela ne représentait pas le but de notre travail. Il est ainsi impossible de différencier dans notre étude les primipares incontinentes épisodiquement des primipares quotidiennement handicapées par leurs troubles urinaires contrairement aux travaux de Iosif et Ulmsten (17).

Au plan urodynamique, notre étude révèle une diminution de la pression urétrale de clôture gravidique malgré une meilleure pulsatilité avec une stabilité de la pression uré-

thrale maximale et une élévation de la pression vésicale. L'augmentation de la PV en fin de grossesse est très vraisemblablement en rapport avec le développement et la pression de l'utérus gravide sur la vessie (17, 19, 20). La baisse de la PUC peut être expliquée par cette augmentation de la pression vésicale gravidique. Les résultats de la littérature sont contradictoires à ce sujet. Iosif (17) a mis en évidence une augmentation des paramètres urétraux qui tendaient à compenser cette augmentation de pression vésicale par une adaptation urétrale chez 14 femmes enceintes continentales. En revanche, cet auteur n'a pas retrouvé ces modifications dans un groupe de 12 patientes qui présentaient une incontinence urinaire pendant la grossesse (18). Van Geelen (19) n'identifiait quant à lui aucune adaptation gravidique des pressions dans un groupe de 43 patientes, mais il n'individualisait pas les patientes incontinentes. Nos résultats semblent plus en accord avec ceux de l'équipe de Le Contour (20) qui a montré une diminution de la PUC et de la PUM au cours de la grossesse de 27 primipares. De même, Meyer et collaborateurs (21) ont identifié chez 149 parturientes primipares une stabilité de la PUC et de la LUF au cours de la grossesse (premier, deuxième et troisième trimestre) avec des valeurs inférieures à celles qui sont notées chez des femmes non enceintes. Concernant la baisse du tonus urétral gravidique, nos résultats confirment donc ceux de la majorité des études rapportées dans la littérature. Plusieurs éléments peuvent expliquer cette baisse de pression urétrale de clôture pendant la grossesse : d'une part, l'augmentation de la pression vésicale liée au développement de l'utérus gravide sur la vessie est évidemment impliquée dans cette baisse de pression, d'autre part, la diminution de la PUC a déjà été mise en relation avec une hyperhydratation des fibres musculaires lisses du sphincter interne de l'urètre en rapport avec un état d'hypéroestrogénie (20). Cette hydratation est vraisemblablement à mettre en rapport avec l'augmentation statistiquement significative de la moyenne des gris (MG) que nous avons observée sur l'évaluation du volume du sphincter à l'échographie pendant la grossesse (Cf. Tableau 3). Enfin, les taux de progestérone et de prostaglandines sont élevés en fin de grossesse et il semble que ces deux éléments diminuent le tonus urétral, ce qui conforte également l'hypothèse d'une baisse de la PUC et de la PUM pendant la grossesse (38).

En post-partum, nous décrivons une stabilité des pressions urétrales par rapport à la grossesse malgré une baisse significative de la pression vésicale. Iosif (17, 18) a décrit une normalisation des pressions vésicales et urétrales dans le post-partum immédiat sauf chez les patientes incontinentes qui gardent des paramètres plus bas. Le contour (20) a trouvé une stabilité de la PUM dans le post-partum immédiat (J5) et une remontée de la PUC en rapport avec une diminution de la pression vésicale. Les travaux de Meyer ne montrent pas de variation de la PUC entre l'état gravidique et le post-partum (39). De même, dans nos travaux, les pressions urétrales (PUC et PUM) sont stables entre la grossesse et le post-partum et ces pressions sont inférieures à celles du groupe témoin de nullipares à 6-8 semaines du post-partum. Ces observations sont comparables à celles de Van Geelen (19) qui a étudié

ces critères à 8 semaines du post-partum (baisse des valeurs de PUC et LUF par rapport aux valeurs de début de grossesse et par rapport à un groupe de nulligestes en phase folliculaire).

L'augmentation d'amplitude du pouls urétral pendant la grossesse semble en rapport avec l'état d'hyperoestrogénie (19, 20). Elle augmente pendant la grossesse puis s'effondre dans le post-partum probablement du fait d'une diminution de l'imprégnation oestrogénique. En post-partum, cette amplitude est diminuée par rapport au groupe de nullipares dans notre travail.

Enfin, la contraction volontaire du sphincter urétrale sollicite *a priori* le sphincter strié à commande volontaire. Cette contraction mesurée sur le profil urétral est inchangée pendant la grossesse par rapport au groupe témoin alors qu'elle diminue en post-partum et ce en correspondance avec une diminution du volume du sphincter externe de l'urètre à l'échographie. En outre, sa valeur est inférieure à celle des femmes témoins. La grossesse ne semble pas avoir d'incidence sur cette fonction de contraction volontaire, au contraire de l'accouchement qui entraîne une diminution de cette fonction.

Au total, il existe une baisse des pressions urétrales gravidiques d'origine probablement fonctionnelle (hormonale et mécanique par augmentation de la pression vésicale) qui pourrait expliquer les symptômes de fuites urinaires fréquents pendant la grossesse. Par ailleurs, cette baisse des paramètres semble stable à 6-8 semaines de l'accouchement malgré la diminution de la fréquence des symptômes de fuites urinaires et la diminution de l'imprégnation hormonale. Ainsi, cette diminution des paramètres urétraux n'expliquerait pas à elle seule l'apparition d'un handicap urinaire du post-partum. Il existe d'autres mécanismes d'incontinence urinaire tels que l'hyperlaxité des tissus ou l'hypermobilité cervico-urétrale qui peuvent intervenir dans la survenue ou non des symptômes d'incontinence urinaire (39).

Au plan échographique, les images obtenues correspondent à celles décrites dans la littérature (27, 28) : repérage des plans, aspect échographique du sphincter avec individualisation de deux zones, interne et externe, précédemment décrites (27, 28). L'individualisation de ces deux structures est certes discutée mais au niveau échographique, nous confirmons l'existence de ces deux zones sphinctériennes. La zone interne prolonge les fibres musculaires du détrusor et entoure la lumière urétrale comme un manchon bien limité, épais au niveau proximal et s'amincissant vers la distalité. La zone externe circonscrit les fibres internes et présente des limites nettes latéralement, moins nettes au niveau antéro-postérieur ce qui peut correspondre aux descriptions anatomiques. En effet, celles-ci évoquent souvent un enchevêtrement de fibres musculaires à ce niveau (23, 24, 25).

Dans notre travail, une augmentation du volume du sphincter urétral total est décrite pendant la grossesse en rapport avec une augmentation de la taille du sphincter interne. Par ailleurs, le VI augmente statistiquement, indépendamment du FI et du VFI. Or la vascularisation semble se distribuer préférentiellement au niveau du sphincter interne (34, 35). L'augmentation de volume du

sphincter interne peut donc être en partie liée à l'augmentation de sa vascularisation. En outre, la moyenne des gris est très augmentée pendant la grossesse et ceci peut être en rapport avec un état d'hyperhydratation liée à l'hyperoestrogénie (20). Cette hyperhydratation peut également participer à l'augmentation du volume du sphincter. Cet état est réversible en post-partum tout comme la vascularisation et l'hyperéchogénéicité.

Le volume du sphincter externe n'est pas affecté par la grossesse. En revanche, il existe une diminution du volume du sphincter externe en post-partum par rapport à l'état gravidique et par rapport au groupe témoin. La diminution de volume du sphincter externe a déjà été rapportée par l'équipe de Cardozo. Cette équipe a mesuré le sphincter externe de l'urètre en pré et post-partum chez une centaine de parturientes et a démontré une diminution du volume du rhabdosphincter dans le groupe des femmes symptomatiques c'est-à-dire incontinentes à l'effort (29). Dans notre étude, cette diminution significative du volume du sphincter externe de l'urètre à 6-8 semaines du post-partum est retrouvée pour tout le groupe de patientes indépendamment de leurs symptômes urinaires.

Au total, au plan échographique, il semble exister des modifications gravidiques portant sur le sphincter interne (augmentation de son volume), sur sa structure (augmentation de la moyenne des gris) et sur sa vascularisation (augmentation du VI). Ces modifications sont réversibles dans le post-partum sans altération par rapport aux nullipares. Ces mesures peuvent donc être mises en relation avec les modifications gestationnelles fonctionnelles et transitoires hormonodépendantes. Par contre, les modifications qui touchent le sphincter externe surviennent après l'accouchement. Ainsi le traumatisme obstétrical pourrait impliquer uniquement le sphincter externe de l'urètre. Cette perte de volume dans le post-partum pourrait être mise en rapport avec la baisse de contraction volontaire qui est présente dans le post-partum par rapport au groupe témoin nullipare, sans qu'il n'y ait eu de modification gravidique de ce paramètre.

La baisse de la pression de clôture en post-partum ne semble pas liée à une hypovascularisation ni à une diminution de taille du sphincter interne. La diminution du sphincter externe suffit-elle à expliquer la baisse de la PUC ? Cette PUC était abaissée pendant la grossesse malgré l'absence de diminution de volume du sphincter externe de l'urètre et malgré l'augmentation de taille de la structure sphinctérienne interne. Or cette augmentation de taille ne semble pas correspondre à une hypertrophie du sphincter lisse avec hyperplasie ou hypertrophie des cellules musculaires lisses. Elle semble correspondre à une hyperhydratation qui pourrait altérer le tonus musculaire ce qui pourrait être une hypothèse expliquant la baisse de la PUC gravidique (20). Par ailleurs, la baisse de la PUC pendant la grossesse est en grande partie liée à l'augmentation de la PV (17, 19, 20). Or, malgré la baisse de PV dans le post-partum, la PUC reste basse. En outre, la PUM diminue. Il semble donc exister des modifications liées au facteur obstétrical. En dehors du volume du sphincter interne et de la vascularisation qui restent inchangés en post-partum par rapport aux nullipares, une diminution du volume du sphincter externe est retrouvée.

Or la responsabilité du sphincter externe de l'urètre dans la continence passive est diversement appréciée. Si la plupart lui accordent un rôle majeur dans la continence (16, 22, 29), d'autres ne considèrent pas son rôle comme fondamental pour cette continence passive (20). Notre étude fait finalement apparaître une responsabilité obstétricale dans l'apparition conjointe d'une diminution de volume du sphincter externe de l'urètre et d'une baisse de la PUC en post-natal. Ces deux critères sont-ils dépendants ou indépendants ? Nos résultats nous laissent penser que la diminution du sphincter externe pourrait être responsable de cette baisse de PUC en post-natal. Cependant, d'autres facteurs peuvent être impliqués dans la diminution de la PUC en post-partum. En particulier, des auteurs ont montré des lésions nerveuses (élongation du nerf pudendal avec augmentation des temps de latence, dénervation dans le territoire du nerf pudendal) qui participent aux dommages périnéaux (Snooks 40, Allen 41).

L'incontinence urinaire, en dehors des troubles d'hyperactivité vésicale, a deux grands mécanismes physiopathologiques : l'hypermobilité cervico-urétrale que nous n'avons pas étudiée ici et l'insuffisance sphinctérienne. L'hypermobilité liée à la distension des tissus correspond à un défaut de soutènement des structures cervico-urétrales qui intervient dans de nombreux cas d'incontinence urinaire à l'effort. Des auteurs (34) ont montré, chez des femmes incontinentes avec une insuffisance sphinctérienne, une diminution du signal vasculaire Doppler. L'hypothèse d'une relation entre l'insuffisance sphinctérienne et l'hypovascularisation sphinctérienne ne peut donc être définitivement écartée malgré les résultats de notre étude qui ne mettent pas en évidence de modification de la vascularisation du sphincter urétral suite à un premier accouchement. Or, différents facteurs de risques d'incontinence urinaire à l'effort sont décrits dont la multiparité (3, 4). Il existe donc probablement un effet cumulatif qu'il serait intéressant d'étudier. Les index vasculaires non modifiés par la première grossesse se modifient-ils suite aux accouchements ultérieurs ? Les pressions urétrales altérées suite à la première grossesse récupèrent-elles en post-partum tardif et après la rééducation ? Sont-elles de nouveau altérées par les grossesses ultérieures ? Il semble que l'incontinence urinaire soit la conséquence de lésions définitives peu importantes mais irréversibles qui se cumulent avec l'influence de l'âge (35).

Conclusion

Ce travail a permis d'étudier le sphincter urétral par un mode échographique non invasif. Cette technique offre une nouvelle caractérisation de la vascularisation sphinctérienne. Bien que ces éléments soient contredits par certains, nous avons identifié deux parties dans le sphincter urétral : le sphincter interne, siège préférentiel de la vascularisation, influencé de manière significative mais transitoire par la grossesse et le sphincter externe qui, lui, ne semble pas influencé par la grossesse mais qui subit un traumatisme obstétrical que nous avons mis en évidence : diminution de volume et perte d'efficacité avec diminution de la force de la contraction volontaire. L'hypothèse d'une hypovascularisation du sphincter dans le post-partum d'un groupe de primipares n'est pas démontrée par rapport à un groupe témoin de nullipares. Par ailleurs, on confirme la baisse de la pression urétrale de clôture pendant la grossesse, pression qui reste abaissée dans le post-partum par rapport aux nullipares.

Le sphincter externe urétral est altéré dès le premier accouchement. Toutefois, les mécanismes de ce traumatisme sont encore mal élucidés. Des lésions nerveuses ont été révélées dès le premier accouchement par des études électrophysiologiques : elles peuvent être sous-tendues par les phénomènes de distension et de compression des tissus auquel le sphincter urétral est intimement lié. D'autre part, l'hypothèse vasculaire ne peut être définitivement réfutée. Dans tous les cas, il semble que tous ces éléments ne soient pas indépendants.

En perspective, il serait intéressant de suivre cette cohorte de femmes afin de les réévaluer après la rééducation pelvi-périnéale et idéalement d'analyser ces différents paramètres dans une cohorte de multipares. Par ailleurs, les symptômes et leur impact sur la qualité de vie sont autant d'éléments à étudier car ils conditionnent le pronostic parfois indépendamment des chiffres enregistrés.

Enfin, restent à élucider complètement les mécanismes de baisse de la pression urétrale et de la diminution de volume du sphincter externe dans le post-partum : si l'origine neurologique est bien établie, aucune étude expérimentale n'étudie les mécanismes physiopathologiques qui peuvent expliquer toutes ces modifications et peu d'études expérimentales animales analysent la structure du sphincter avant et après l'accouchement.

Références

1. Minaire P., Jacquetin B. La prévalence de l'incontinence urinaire féminine en médecine générale. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1992; 21: 731-8.
2. Viktrup L., Lose G., Rollf M., Barfoed K. The symptom of stress incontinence caused by pregnancy or delivery in primiparas. *Obstet Gynecol*, 1992; 79: 945-49.
3. Wilson P.D., Herbison R.M., Herbison G.P. Obstetric practice and the prevalence of urinary incontinence three months after delivery. *Br J Obstet Gynecol*, 1996; 103: 154-61.
4. Viktrup L. Lower urinary tract symptoms 5 years after first delivery. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 2000 Dec; 11 (6): 336-40.
5. Stenberg A., Heimer G. Prevalence of genitourinary and other climacteric symptoms in 61 years old women. *Maturitas* 1996, 24 (1-2): 31-6.
6. Stanton SL. The incidence of urological symptoms in normal pregnancy. *BJOG* 1980 Oct; 87 (10): 897-900.
7. Cardozo L., Cutner A. Lower urinary tract symptoms in pregnancy. *British journal of urology* 1997, 80, suppl 1, 14-23.
8. Iosif S. Stress incontinence during pregnancy and puerperium. *Int J Gynecol Obstet*, 1981; 19: 13-20.
9. Foldspang A. Parity as a correlate adult female urinary incontinence prevalence. *J Epidemiol Common Health* 1992; 46: 595-600.
10. Bump RC. Racial comparisons and contrasts in urinary incontinence and pelvic organ prolapse. *Obstet Gynecol* 1996; 7: 69-73.
11. Rasmussen KL. Obesity as a predictor of postpartum urinary symptoms. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1997; 76: 359-62.
12. Groutz A. Stress urinary incontinence: Prevalence among nulliparous compared with primiparous and grand multiparous premenopausal women. *Neurourol Urodyn* 1999; 18: 419-25.
13. Foldspang A. Prevalent urinary incontinence as a correlate of pregnancy, vaginal childbirth, and obstetric techniques. *Am J Public Health* 1999 Feb; 89 (2): 209-12.
14. Peschers U., Schaer G., Anthuber C., Delancey J.O.L., Schuessler B. Changes in vesical neck mobility following vaginal delivery. *Obstet gynecol* 1996; 88 (6): 1001-6.
15. Meyer S. Birth trauma: Short and long term effects of forceps delivery compared with spontaneous delivery on various pelvic floor parameters. *BJOG* 2000 Nov; vol 107: 1360-5.
16. Rud T., Asmussen M., Andersson K.E., Hunting A., Ulmsten U. Factors maintaining the intra-urethral pressure in women. *Invest Urol* 1980; 17: 343.
17. Iosif S., Ingemarsson I., Ulmsten U. Urodynamic studies in normal pregnancy and in puerperium. *Am J Obstet Gynecol*, 1980; 137: 696-700.
18. Iosif S., Ulmsten U. Comparative urodynamic studies of continent and stress incontinent women in pregnancy and the puerperium. *Am J Obstet Gynecol* 1981; 140: 645-50.
19. Van Geelen J.M. The urethral pressure profile in pregnancy and after delivery in healthy nulliparous women. *Am J Obstet Gynecol*. 1982 Nov 15; 144 (6): 636-649.
20. Le Coutour X., Jouffroy C., Beuscart R., Renaud R. Influence de la grossesse et de l'accouchement sur la fonction cervico-urétrale. *J Gynecol Obstet Biol Reprod*, 1984; 13: 771-779.
I - Etude prospective chez 27 femmes
II - Etude rétrospective des conséquences tardives de l'accouchement
21. Meyer S., Bachelard O., De Grandi P. Do bladder neck mobility and urethral sphincter function differ during pregnancy compared with during the non-pregnant state? *Int Urogynecol J* 1998; 9: 397-404.
22. Wei J.T., De Lancey J.O. Functional anatomy of the pelvic floor and lower urinary tract. *Clinical Obstetrics and Gynecology* 2004, volume 47, number 1, 3-17.
23. Delancey J.O., Gosling J. Gross anatomy and cell biology of the lower urinary tract. 2ND International Consultation on Incontinence. Paris SIFUD 2004, July 1-3 2001. Second edition 2002: 17-82.
24. Perucchini, DeLancey, Ashton-Miller, Schaer. Age effects on urethral striated muscle. *AJOG* 2002.
25. Strasser H., Ninkovic M., Hess M., Bartsch G., Stenzl A. Anatomic and functional studies of the male and female urethral sphincter. *World journal of urology*, 2000; 18: 324-329.
26. Schaer G N., Schmidt T, Peschers U, Delancey J O.L.. Intraurethral ultrasound correlated with urethral histology. *Obstet & gynecol* 1998; 91: 60-64.
27. Fischer J.R., Heit M., Clark M., Benson J.T. Correlation of intraurethral ultrasonography and needle electromyography of the urethra. *Obstet Gynecol* 2000; 95: 156-9.
28. Athanasiou S., Khullar V., Boos K., Salvatore S., Cardozo L. Imaging the urethral sphincter with three-dimensional ultrasound. *Obstetrics and Gynecology*, 1999; 94: 295-301.
29. Toozs-Hobson P., Athanasiou S., Khullar V., Boos K., Anders K., Cardozo L. Why do women develop incontinence after childbirth? Abstract.
30. Toozs-Hobson P., Khullar V., Cardozo L. Three-dimensional ultrasound: a novel technique for investigating the urethral sphincter in the third trimester of pregnancy. *Ultrasound Obstet Gynecol*, 2001; 17: 421-424.
31. Kondo, Yasushi, Homma, Yukio, Takahashi, Satoru, Kitamura, Tadaichi, Kawabe, Kazuki. Transvaginal ultrasound of urethral sphincter at the mid urethra in continent and incontinent women. *The journal of urology* 2001; 165: 149-152.
32. Noble J.G., Dixon P.J., Rickards D., Fowler C.J. Urethral sphincter volumes in women with obstructed voiding and abnormal sphincter electromyographic activity. *Br J Urol*. 1995 Dec; 76(6): 741-6.
33. Robinson D., Toozs-Hobson P., Cardozo L., Digesu A. Correlating structure and function: three-dimensional ultrasound of the urethral sphincter. *Ultrasound Obstet Gynecol.*, 2004; 23: 272-6.
34. Siracusano S., Bertolotto M., Silvestre G., D'Aloia G. The feasibility of urethral color ultrasound imaging in the diagnosis of female intrinsic sphincter deficiency: preliminary results. *Spinal cord*, 2002; 40: 192-195.
35. Beco J., Léonard D., Léonard F. Study of the female urethra's sub-mucous vascular plexus by color doppler. *World journal of urology* 1998; 16: 224-228.
36. G. Amarenco. Explorations urodynamiques. *Gynecol obstet fertil* 2001; 29: 714-22.
37. Hochberg Y. A sharper Bonferroni procedure for multiple tests of significance. *Biometrika* 1988; 75: 800-3.
38. Swift S.E., Ostergard D.R. Effects of progesterone on the urinary tract. *Int Urogynaecol J Pelvic Floor Dysfunct* 1993; 4: 232-6.
39. Meyer S., Schreyer A., De Grandi P., Hochfeld P. The effects of birth on urinary continence mechanisms and other pelvic-floor characteristics. *Obstet and Gynecol* 1998; vol. 92, part 1: 613-8.
40. Snooks S.J. et al. Injury to innervation of pelvic floor sphincter musculature in childbirth. *Lancet*, 1984. 2(8402): p. 546-50.
41. Allen R.E., Hosker G.L., Smith A.R.B., Warrel D.W. Pelvic floor damage and childbirth: a neurophysiological study. *BJOG* 1990; 97: 770-9

Liste des abréviations

- PV : pression vésicale
 PUC : pression urétrale de clôture
 PUM : pression urétrale maximale
 LUF : longueur urétrale fonctionnelle
 VT : volume total du sphincter de l'urètre
 VSE : volume du sphincter externe de l'urètre
 VSI : volume du sphincter interne de l'urètre
 MG : Moyenne des gris
 VI : indice de vascularisation
 FI : indice de flux
 VFI : indice de flux vasculaire