

## Effets de l'obésité sur le « plancher pelvien »

L'obésité, souvent associée à d'autres facteurs de risque (*multiparité, carence oestrogénique, chirurgie pelvienne multiple, diabète*) s'accompagne de troubles pelvi-périnéaux chez la femme (1). Son retentissement anatomique et fonctionnel sur le plancher pelvien est particulièrement étudié depuis une dizaine d'années. La surcharge pondérale morbide est actuellement un *facteur indépendant risque reconnu* pour l'incontinence urinaire de la femme (1-4), non seulement pour l'incontinence urinaire d'effort, mais aussi pour l'incontinence par *urgenterie* (3). Ce facteur de risque a été retrouvé également pendant la grossesse et le post-partum (5). Son rôle dans l'incontinence anale et dans la genèse des prolapsus n'est pas aussi bien déterminé que dans l'incontinence urinaire. *L'obésité est retrouvée corrélée à l'incontinence anale, quel que soit son type (7), et à la présence d'un prolapsus aux étages antérieur, moyen ou postérieur (8-9)*. L'association fréquente de ces 3 dysfonctionnements pelvi-périnéaux fait néanmoins poser l'hypothèse de mécanismes physiopathologiques communs avec des conséquences anatomiques et fonctionnelles identiques (10). L'obésité est responsable d'une augmentation des pressions intra-abdominales et du diamètre sagittal de la cavité abdominale, entraînant des contraintes excessives sur le plancher pelvien. Ces dernières ont pour conséquences, une modification du positionnement du pelvis et des viscères pelvi-périnéaux, et de possibles lésions des nerfs des systèmes nerveux végétatif et somatique par mécanisme d'étirement (11). Les conséquences fonctionnelles au niveau du bas appareil urinaire et du système recto-anal sont, une augmentation des pressions intra-vésicales et intra-rectales, une incompétence des sphincters urétral et anal, et des troubles de la statique pelvienne. Plusieurs mécanismes intriqués sont retrouvés dans les prolapsus : atteinte des muscles Levator Ani, surtout post-obstétricale (par lésion directe ou secondaire à une neuropathie pudendale d'étirement), lésions de la paroi vaginale au niveau des fibres musculaires lisses et modifications du tissu conjonctif (12). Certains auteurs émettent l'hypothèse que l'obésité serait une maladie systémique avec mise en jeu de mécanismes neurophysiologiques responsable d'un ralentissement des vitesses de conduction des nerfs témoignant d'une neuropathie pelvi-périnéale (13).

### Références

1. Lawrence et al, *Diabetes Care Journal* 2007
2. Yarnell et al, *J epidemiol Commun Health* 1982
3. Dwyer et al, *Br J Obstet Gynaecol* 1988
4. Brown et al, *Obstet Gynecol* 1996
5. Baessler et al, *Urology* 2003
6. Körsgen et al, *Dis Colon Rectum* 1997
7. Fornell et al, *Acta Obstet Gynecol Scand* 2004
8. Hendrix et al, *Am J Obstet Gynecol* 2002
9. Nygaard et al, *Obstet Gynecol* 2004
10. Fornell et al, *Acta Obstet Gynecol Scand* 2004
11. Holly et al, *Obstetrics & Gynecology*, 2005
12. Shaffer et al, 2005
13. Cumminngs and Rodning, *Int Urogynecol J* 2000

**Questions :**

1. L'obésité est un facteur de risque :

- A- d'incontinence urinaire
- B- d'incontinence anale
- C- de rectocèle
- D- de ptose utérine

**Réponses : A, B, C, D**

2. Les mécanismes physiopathologiques invoqués dans le retentissement anatomique de l'obésité sont :

- A- bien connus
- B- l'augmentation des pressions intra-abdominales
- C- l'augmentation du diamètre sagittal de la cavité abdominale
- D- des lésions nerveuses des systèmes nerveux végétatif et somatique

**Réponses : B, C, D**

3. Les mécanismes physiopathologiques invoqués dans le retentissement fonctionnel de l'obésité sont :

- A- l'incompétence des sphincters striés urétral et anal
- B- l'augmentation des pressions intra-vésicales et rectales
- C- une neuropathie diabétique
- D- une neuropathie dans un contexte de maladie systémique

**Réponses : A, B, D**