

Etude des facteurs de risque du prolapsus génital chez les femmes jeunes

Nabil Mathlouthi, Belhassen Ben Ayed, Mohamed Dhoub, Kaies Chaabene, Khaled Trabelsi, Habib Amouri, Mohamed Guerhazi

Service de Gynécologie obstétrique – Centre Hospitalier universitaire Hédi Chaker. Sfax.
Université de Sfax

N. Mathlouthi, B. Ben Ayed, M. Dhoub, K. Chaabene, K. Trabelsi, H. Amouri, M. Guerhazi

N. Mathlouthi, B. Ben Ayed, M. Dhoub, K. Chaabene, K. Trabelsi, H. Amouri, M. Guerhazi

Etude des facteurs de risque du prolapsus genital chez les femmes jeunes

Genital prolapse in young women: a study of risk factors

LA TUNISIE MEDICALE - 2011 ; Vol 89 (n°07/08) : 627 - 631

LA TUNISIE MEDICALE - 2011 ; Vol 89 (n°07/08) : 627 - 631

R É S U M É

But : Déterminer les facteurs de risque du prolapsus génito-urinaire dans un groupe de 33 patientes âgées de moins de 45 ans.

Méthodes : Trente-trois patientes de moins de 45 ans ont bénéficié, entre 2007 et 2009, d'une chirurgie de prolapsus génital ; ce groupe d'étude est apparié à un groupe témoin de patientes de même âge, opérées pour lésions gynécologiques bénignes.

Résultats : Dans le groupe d'étude, le nombre de grossesses et d'accouchements, le poids de naissance et les antécédents familiaux sont significativement plus élevés que dans le groupe témoin. La fréquence des asthmatiques, bronchitiques, constipées est plus élevée dans le groupe prolapsus. Le mode d'accouchement (césarienne, forceps) et la durée de la deuxième phase du travail n'ont aucune incidence sur la survenue du prolapsus.

Conclusion : Notre étude confirme que le nombre d'accouchements, le poids de naissance et les antécédents familiaux sont des facteurs de prédisposition au prolapsus génital.

S U M M A R Y

Aim: To determine the risk factors for genital prolapse in a group of 33 young women less than 45 years old.

Methods: We studied 33 young women who had been operated for genital prolapse, whereas the control group consisted of women operated for benign gynaecologic disorders.

Results: In the study group the number of pregnancies and deliveries, the babies' weight, the positive family history of prolapse were heavier than in the control group. The women with prolapse had more often chronic pulmonary diseases, asthma, as well as operations for abdominal hernias. The mode of delivery, be it a cesarean section or the use of forceps, and the active second stage of labor had no effect whatever on the occurring of genital prolapse in young women.

Conclusion: Our data support the suggestion that multiparity, babies weight and congenital factors are responsible for a higher rate of genital prolapse in young women.

M o t s - c l é s

Prolapsus génital ; facteurs de risque ; femme jeune

Key - words

Genital prolapsed; risk factors; young women

Le prolapsus uro-génital est une pathologie assez fréquente qui apparaît et s'accroît avec le temps. Il occasionne une gêne fonctionnelle parfois très importante notamment dans les stades évolués. Le prolapsus urogénital est en rapport avec un trouble de la statique pelvienne, il apparaît lorsque l'équilibre anatomique et mécanique entre la pression abdominale et les forces de résistance périnéale est rompu. Les tissus de soutien, les muscles du plancher pelvien et leur innervation contribuent à l'intégrité du fascia endopelvien, support des organes pelviens. En théorie, si l'un de ces éléments est défaillant, les autres peuvent y suppléer dans certaines limites. Les facteurs environnementaux classiquement connus tels que l'âge ou le traumatisme obstétrical ne suffisent plus à expliquer la genèse et l'évolution des prolapsus notamment chez la femme jeune. L'étude des facteurs de risque du prolapsus génito-urinaire de la femme jeune répond à de nombreux paramètres. Plusieurs éléments favorisants ont été incriminés comme facteurs étiologiques ou facteurs de risque du prolapsus. Traumatisme obstétrical et multiparité se retrouvent dans l'étiopathogénie du prolapsus, conséquence soit d'une lésion périnéale directe, soit d'une lésion indirecte par étirement du plexus honteux [1, 2]. Les anomalies qualitatives et quantitatives du tissu conjonctif, les hyper pressions abdominales de l'asthmatique et les antécédents familiaux sont décrits comme étant également des facteurs de risque de la survenue d'un prolapsus uro-génital [3, 4]. L'identification de ces facteurs de risque ne se limite pas à un intérêt épidémiologique, mais également thérapeutique. Des mesures préventives ayant pour cible certains de ces facteurs peuvent être mises en œuvre, elles concernent tant les femmes dans leur habitus que les différents soignants intervenant au cours de leur vie.

Le but de notre travail est d'évaluer pour les femmes jeunes de moins de 45 ans, les facteurs de risque du prolapsus génital.

PATIENTS ET METHODES

Nous avons réalisé une étude cas témoins, à l'hôpital Hédi Chaker de Sfax, sur une période de 3ans allant de 2007 à 2009, durant laquelle on a colligé 33 patientes de moins de 45 ans admises dans notre service pour la prise en charge d'un prolapsus génito-urinaire. On a inclus dans notre étude toute patiente âgée de moins de 45 ans qui a été opérée pour prolapsus urogénital dans notre service, quelque soit le degré du prolapsus et quelque soit le type d'intervention (par voie haute ou par voie basse). Le groupe témoin était constitué de 33 patientes de moins de 45 ans hospitalisées dans notre service pour la prise en charge de pathologies gynécologiques bénignes autre que le prolapsus. Pour les deux groupes, on a recueilli les données suivantes : âge, index de masse corporelle : IMC, antécédents médicaux (asthme, bronchite chronique, constipation), antécédents chirurgicaux (hernie), antécédents gynéco obstétricaux (parité, gestité, suivi de la grossesse, pathologie au cours de la grossesse, terme d'accouchement, mode d'accouchement, lieu d'accouchement, durée de travail, la pratique ou non d'une expression abdominale, poids de naissance, réalisation d'une épisiotomie). Ces données ont été

obtenues à partir des dossiers d'hospitalisation, des dossiers de suivi à la consultation externe, et des comptes-rendus opératoires.

Les deux groupes de patientes ont été comparés, les valeurs moyennes ont été étudiées par le test de Student, les différences entre les groupes ont été évaluées par le test Chi2. Le seuil était considéré significatif devant un $p < 0,05$.

RESULTATS

Les caractéristiques générales des groupes d'étude et du groupe témoin sont présentées sur le tableau 1. Les principaux motifs de consultations du groupe d'étude étaient : une douleur pelvienne chronique dans 64,8%, sensation de boule vaginale dans 33% des cas et un problème sexuel à type de dyspareunie dans 15,1% des cas. Pour le groupe témoin, les patientes ont été hospitalisées dans notre service pour métrorragies dans 22,2% des cas, pour la prise en charge d'un fibrome utérin dans 35,5% des cas, kyste bénin de l'ovaire dans 26,6% des cas, pour une grossesse extra utérine dans 8,8% des cas et pour un polype endométrial dans 6,6% des cas. Dans notre étude, 46 % des patientes du groupe d'étude décrivaient la combinaison de plusieurs segments prolapsés, tandis que 54 % des patientes de ce groupe présentaient un prolapsus mono-segmentaire. L'examen physique a mis en évidence un prolapsus tri segmentaire dans 18,7% des cas, un prolapsus bisegmentaire dans 27,3% des cas.

Tableau 1 : Caractéristiques générales de la population

	Groupe d'étude	Groupe témoin	P
Age	43,2	39,5	NS
Gestité	3,6	2,2	0,03
Parité	2,8	1,6	0,01
Antécédents familiaux			
- prolapsus génital	12,1%	2,2%	0,02
- incontinence urinaire d'effort	3%	0%	NS
- cure d'hernie	0%	0%	NS
Antécédents personnels médicaux			
- asthme / bronchite chronique	2%	3%	NS
- constipation	21%	18%	NS
Antécédents personnels chirurgicaux			
- myomectomie	6%	3%	NS
- cure d'hernie	15,1%	2,2%	NS
- appendicite	12,1%	3%	NS
Antécédents gynéco obstétriques			
- accouchement voie basse	68,2%	28,1%	0,03
- césarienne	15,1%	6%	NS
- accouchement instrumental	9%	5,7%	NS
- poids de naissance >4 Kg	18,1%	3%	0,02
- épisiotomie	31,2%	18,1%	NS
- déchirure périnéale	3%	0%	NS
- expression abdominale	24,2%	9%	NS
BMI > 25	19,1%	17,3%	NS
Tabac	2,4%	3%	NS

Les deux groupes étaient comparables en termes de poids, d'âge et de taille. L'obésité, définie par un IMC ≥ 25 et répondant à la formule poids / (taille)², est retrouvée avec une fréquence comparable dans les deux groupes (19,1 % contre 17,3 %). Un antécédent de prolapsus ou d'incontinence urinaire chez la mère était significativement plus retrouvé dans le groupe d'étude par rapport au groupe témoin 12,1% contre 2,2% ($p=0.02$). Un antécédent personnel de maladie respiratoire à type d'asthme ou de bronchite chronique était retrouvé avec une fréquence comparable entre les deux groupes (2% contre 3%). Par contre un antécédent de chirurgie pariétale pour hernie ombilicale ou hernie inguinale était plus observé dans le groupe d'étude (15,1% contre 2,2%). La constatation d'éléments de prolapsus chez la femme au cours des grossesses précédentes n'a pas été étudiée vu le caractère rétrospectif de notre étude, et ce facteur n'a pas pu être exploité à partir des données des dossiers.

Le pourcentage de femmes tabagiques dans les deux groupes était comparable. Le pourcentage de femmes exerçant quotidiennement une activité physique importante avec soulèvement de charges lourdes était de 27,3% dans le groupe de prolapsus contre 9% dans le groupe témoin. Le nombre de grossesses, d'accouchements, et le poids de naissance étaient significativement plus élevés dans le groupe prolapsus. Le taux de suivi des grossesses était identique entre les deux groupes. Concernant le terme et lieu d'accouchement, il n'y avait pas de différence significative entre les deux groupes.

Quant à la durée de la deuxième phase de travail, il existait une différence significative entre les deux groupes. En effet la durée de l'expulsion était plus longue dans le groupe d'étude par rapport au groupe témoin (15,2 minutes contre 10,5 minutes). L'expression abdominale au cours de la phase d'expulsion était plus fréquente dans le groupe prolapsus (24,2% contre 9%). Les extractions instrumentales étaient plus nombreuses dans le groupe d'étude que dans le groupe témoin, sans que cette différence soit pour autant significative (9% contre 5,7%).

Le taux d'accouchements prématurés est le même dans les deux groupes (6 %). Dans le groupe de prolapsus le taux d'accouchement par voie basse était plus élevé par rapport au groupe témoin avec une différence significative (68,2% contre 28,1%). Dans les deux groupes, une épisiotomie a été réalisée de façon systématique pour chaque accouchement.

Au total, les principaux facteurs de risque retenus pour notre population d'étude étaient un antécédent familial de prolapsus dans la famille, un nombre de grossesse plus important, une deuxième phase d'accouchement plus longue. Des accouchements successifs par voie basse semblent être aussi un facteur de risque de prolapsus chez ces jeunes femmes.

DISCUSSION

Le trouble de la statique pelvienne et le prolapsus apparaissent lorsque l'équilibre anatomique et mécanique entre la pression abdominale et les forces de résistance périnéale est rompu. Les tissus de soutien, les muscles du plancher pelvien et leur innervation contribuent à l'intégrité du fascia endopelvien, support des organes pelviens.

En théorie, si l'un de ces éléments est défaillant, les autres peuvent y suppléer dans certaines limites. Mais la complexité des systèmes biomécaniques concernés explique les difficultés rencontrées dans l'interprétation physiopathologique des prolapsus.

Le prolapsus est une maladie pouvant concerner la femme à tous les âges. La prévalence augmente avec l'âge jusqu'environ 50 ans pour ensuite rester stable. Tegerstedt et al. rapportent les taux suivants : 4,1 % entre 30 et 39 ans, 6,2 % entre 40 et 49 ans [5]. Nygaard et al. trouvent des prévalence plus basses, mais la même tendance à la stagnation à partir de l'âge moyen de la ménopause : 1,6 % (IC95 % 0,006—0,026) entre 20 et 39 ans, 3,8 % (IC95 % 0,020—0,057) entre 40 et 59 ans [6]. Le prolapsus de la femme jeune est le plus souvent monosegmentaire : 54 % des patientes prises en charge dans notre étude, 56 % dans l'étude de Strohbehn K et al [7] et 76% dans la série de Deval et al [8].

Les facteurs environnementaux classiquement connus tels que l'âge ou le traumatisme obstétrical ne suffisent plus à expliquer la genèse et l'évolution des prolapsus. Bump et Norton [9] divisent les facteurs de risque du prolapsus génital en facteurs prédisposant, facteurs décompensant, facteurs incitants et facteurs promoteurs.

Concernant les facteurs de risque prédisposant, un antécédent familial de prolapsus génital (atteinte maternelle) constitue un facteur de risque de survenue de prolapsus chez la descendance. Des études récentes ont démontré cette relation [10-12]. Des études observationnelles de jumelles homozygotes ont corroboré ces résultats [13, 14].

L'incidence familiale des prolapsus pelviens allait jusqu'à 30 % dans les familles observées par

Rinne et Kirkinen [15]. Au-delà de ces observations épidémiologiques, des variations génotypiques ont été mises en évidence chez les femmes appartenant à des familles à incidence élevée de prolapsus [16].

En dehors du contexte familial, des différences au niveau de plusieurs gènes ou de leur expression ont pu être décrites entre des populations de femmes témoins et de femmes porteuses de prolapsus. Ces modifications concernent des gènes codant pour des protéines comme la myosine et l'actine [17], la synthèse de l'élastine [18], ou le tissu conjonctif [19].

En effet, Strohbehn K et al [7] démontrent que 7,4% des femmes de moins de 35 ans souffrant d'un prolapsus génito-urinaire présentent des altérations du tissu conjonctif (dermatomyosite, sclérodermie), soit quatre fois plus que pour des femmes plus âgées et présentant également un prolapsus génito-urinaire. Par ailleurs, Jackson et al [20] met en évidence la corrélation existant entre la survenue du prolapsus et la réduction du taux de collagène, et ceci indépendamment de l'âge des patientes étudiées. Dans le même ordre d'idée, Ulmsten et al [21] retrouvent une diminution du taux de collagène dans les prélèvements de peau et de ligaments chez des patientes présentant une incontinence urinaire à l'effort.

Sur le plan ethnique, une étude épidémiologique en 2007 retrouve chez les femmes nord-américaines un risque de POP plus important chez les blanches par rapport aux afro-américaines [22]. Des différences anatomiques ont été

évoquées, pour expliquer ces variations ethniques : un bassin plus étroit chez les africaines ou des différences échographiques d'épaisseur du muscle puborectal.

Parmi les facteurs d'incitation, la multiparité est souvent incriminée [5, 23]. Pour Kim et al [24], plus la parité est importante plus le stade du prolapsus est sévère. La survenue d'éléments de prolapsus au cours de la grossesse est considérée comme un facteur de risque de poids quant à la survenue de prolapsus ultérieurement [25], mais ce facteur n'a pas pu être étudié dans notre étude. L'hystérectomie et la chirurgie pour incontinence urinaire constituent des facteurs incitant à la survenue de prolapsus urogénital [5]. L'obésité et l'effort physique lourd (OR= 1,48) ont été incriminés comme des éléments promoteurs des facteurs de risque [26]. Par contre, pour Deval et al [8], une obésité, définie par un BMI > 25, n'est pas retrouvée comme facteur de risque du prolapsus génito-urinaire.

Tout ceci confirme que le nombre de grossesses et d'accouchements constitue un facteur de risque réel dans la survenue du prolapsus génito-urinaire. De plus, le poids de naissance dans le groupe prolapsus est significativement plus élevé que dans le groupe témoin. Par contre, non seulement l'extraction instrumentale ne constitue pas un facteur de risque de survenue de prolapsus génito-urinaire ; mais également, la différence du taux de césarienne entre les deux groupes n'est pas significative. Ceci nous amène à dire que seuls la grossesse et leur nombre ont un effet délétère sur le plancher pelvien, et non le mode d'accouchement. Ces résultats concordent avec ceux publiés par Rinne et Kirkinen [15], mais contredisent ceux

de Ghiaffarino et al [12] qui rapportent un effet protecteur de la césarienne, un poids foetal sans influence, et des effets délétères du nombre d'accouchements et de l'existence d'extractions instrumentales.

Dans leurs publications, Allen et Smith [27] et Snooks et al [28] ont rapporté qu'une deuxième phase longue du travail et l'accouchement par forceps constituent des facteurs de risque de survenue de prolapsus. Et ceci serait selon certains auteurs en rapport avec une dénervation du plancher pelvien [13].

Constipation opiniâtre et bronchite chronique sont, par le biais de l'hyperpression abdominale, considérées comme facteurs de prédisposition au prolapsus génito-urinaire [29], données qui sont retrouvées dans notre étude. De même, la fréquence de hernies pariétales est plus élevée dans le groupe prolapsus que dans le groupe témoin.

CONCLUSION

L'identification des facteurs de risques du prolapsus génital chez ces femmes jeunes, autres qu'obstétricaux, permettrait de définir une stratégie de prévention primaire non négligeable, qui pourra concerner tant les habitudes hygiéno-diététiques, que les pratiques des professionnels de santé impliqués.

Par ailleurs, une meilleure connaissance des mécanismes physiopathologiques sur le plan biochimique et cellulaire offrira des progrès sur le plan thérapeutique, en adaptant les traitements à la physiopathologie, ce qui évitera les échecs thérapeutiques et les récurrences.

Références

1. Norton PA. Pelvic floor disorders: the role of fascia and ligaments. *Clin Obstet Gynecol* 1993; 3: 926-38.
2. Smith S. The role of partial denervation of the pelvic floor in the aetiology of genitourinary prolapse and stress incontinence of urine. *Br J Obstet Gynaecol* 1989 ; 96 : 24-8.
3. Jackson SR, Avery NC, Tarlton JF, Eckford SD, Abrams P, Bailey AJ. Changes in metabolism of collagen in genitourinary prolapse. *Lancet* 1996; 34: 1658-61.
4. Versi E, Cardozo L, Brincat M, Cooper D, Montgomery J, Studd J. Correlation of urethral physiology and skin collagen in post menopausal women. *Br J Obstet Gynaecol* 1988 ;95 : 147-52.
5. Tegerstedt G, Maehle-Schmidt M, Nyrén O, Hammarström M. Prevalence of symptomatic pelvic organ prolapse in a Swedish population. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 2005;16: 497—503.
6. Nygaard I, Barber MD, Burgio KL, Kenton K, Meikle S, Brody DJ. Prevalence of pelvic floor disorders in US women. *JAMA* 2008;300: 1311—6.
7. Strohbehn K, Jakary J, Delancey J. Pelvic organ prolapse in young women. *Obstet Gynecol* 1997 ; 9 : 33-6.
8. B. Deval, A. Rafii, S. Poilpot, N. Aflack, M. Levardon. Prolapsus de la femme jeune : étude des facteurs de risque. *Gynécologie Obstétrique Fertil* 2002 ; 30 : 673-6
9. Bump RC, Norton PA. Epidemiology and natural history of pelvic floor dysfunction. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1998; 25: 723-46.
10. Jack GS, Nikolova G, Vilain E, Raz S, Rodriguez LV. Familial transmission of genitovaginal prolapse. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 2006;17: 498-501.
11. Altman D, Forsman M, Falconer C, Lichtenstein P. Genetic influence on stress urinary incontinence and pelvic organ prolapse. *Eur Urol* 2008;54: 918-22.
12. Chiaffarino F, Chatenoud L, Dindelli M, et al. Reproductive factors, family history, occupation and risk of urogenital prolapse. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1999;82:63-7.
13. Hansell NK, Dietz HP, Treloar SA, Clarke B, Martin NG. Genetic covariation of pelvic organ and elbow mobility in twins and their sisters. *Twin Res* 2004;7: 254—60.
14. Buchsbaum GM, Duecy EE. Incontinence and pelvic organ

- prolapsed in parous/nulliparous pairs of identical twins. *Neurol Urodyn* 2008;27: 496—8.
15. Rinne KM, Kirkinen PP. What predisposes young women to genital prolapse? *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1999;84: 23—5.
 16. Nikolova G, Lee H, Berkovitz S, et al. Sequence variant in the laminin gamma1 (LAMC1) gene associated with familial pelvic organ prolapse. *Hum Genet* 2007;120: 847—56.
 17. Visco AG, Yuan L. Differential gene expression in pubococcygeus muscle from patients with pelvic organ prolapse. *Am J Obstet Gynecol* 2003;189: 102—12.
 18. Yamamoto K, Yamamoto M, Akazawa K, Tajima S, Wakimoto H, Aoyagi M. Decrease in elastin gene expression and protein synthesis in fibroblasts derived from cardinal ligaments of patients with prolapsus uteri. *Cell Biol Int* 1997;21: 605—11.
 19. Carley ME, Schaffer J. Urinary incontinence and pelvic organ prolapse in women with Marfan or Ehlers Danlos syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 2000;182:1021—3.
 20. Jackson SR, Avery NC, Tarlton JF, Eckford SD, Abrams P, Bailey AJ. Changes in metabolism of collagen in genitourinary prolapse. *Lancet* 1996 ; 347 : 1658-61.
 21. Ulmsten U, Ekman G, Gierth G, Malmström A. Different biochemical composition of connective tissue in continent and stress incontinent women. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1987; 66: 455-7.
 22. Rortveit G, Brown JS, Thom DH, Van Den Eeden SK, Creasman JM, Subak LL. Symptomatic pelvic organ prolapse: prevalence and risk factors in a population-based, racially diverse cohort. *Obstet Gynecol* 2007;109:1396—403.
 23. Swift S, Woodman P, O'Boyle A, et al. Pelvic organ support study (POSST): the distribution, clinical definition, and epidemiologic condition of pelvic organ support defects. *Am J Obstet Gynecol* 2005;192: 795-806.
 24. C.M. Kim, M.J. Jeon, D.J. Chung, S.K. Kim, J.W. Kim, S.W. Bai. Risk factors for pelvic organ prolapse. *Int J Gynecol Obstet* 2007;1998, 248—251
 25. Slieker-ten Hove MC, Pool-Goudzwaard AL, Eijkemans MJ, Steegers-Theunissen RP, Burger CW, Vierhout ME. Symptomatic pelvic organ prolapse and possible risk factors in a general population. *Am J Obstet Gynecol* 2009; 200:184.e1-184.e7.
 26. Woodman PJ, Swift SE, O'Boyle AL, et al. Prevalence of severe pelvic organ prolapse in relation to job description and socioeconomic status: a multicenter cross-sectional study. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 2006;17: 340-5.
 27. Allen R, Smith A. Pelvic floor damage and child birth: a neurophysiology study. *Br J Obstet Gynaecol* 1990; 97: 770-9.
 28. Snooks SJ, Swash M, Mathers SE, Henry MM. Effects of vaginal delivery on the pelvic floor: a 5-year follow up. *Br J Surg.* 1990 Dec;77:1358-60.
 29. Spence-Jones C, Kamm MA, Henry MM, Hudson CN. Bowel dysfunction: a pathogenic factor in uterovaginal prolapse and urinary stress incontinence. *Br J Obstet Gynaecol* 1994; 10: 147-52.