

Université de Poitiers

Faculté de Médecine et Pharmacie

I. ANNEE 2014

- Thèse n°

THESE

- POUR LE DIPLOME D'ETAT
- DE DOCTEUR EN MEDECINE
(décret du 16 janvier 2004)

présentée et soutenue publiquement
le 21 janvier 2014 à Poitiers
par Madame Anne-Clémence Carriou-Tersiguel

Etude de la part de douleur neuropathique dans les vulvodynies

- COMPOSITION DU JURY

Président : Monsieur le Professeur Gérard Guillet

Membres : Monsieur le Professeur Jean-Philippe Neau
Monsieur le Docteur Bakary Diallo

Directeur de thèse : Monsieur le Professeur Laurent Misery

Université de Poitiers

Faculté de Médecine et Pharmacie

II. ANNEE 2014

- Thèse n°

THESE

- POUR LE DIPLOME D'ETAT
- DE DOCTEUR EN MEDECINE
(décret du 16 janvier 2004)

présentée et soutenue publiquement
le 21 janvier 2014 à Poitiers
par **Madame Anne-Clémence Carriou-Tersiguel**

Etude de la part de douleur neuropathique dans les vulvodynies

- COMPOSITION DU JURY

Président : Monsieur le Professeur Gérard Guillet

Membres : Monsieur le Professeur Jean-Philippe Neau
Monsieur le Docteur Bakary Diallo

Directeur de thèse : Monsieur le Professeur Laurent Misery



UNIVERSITE DE POITIERS

Faculté de Médecine et de Pharmacie



Le Doyen,

Année universitaire 2013 - 2014

LISTE DES ENSEIGNANTS DE MEDECINE

Professeurs des Universités-Praticiens Hospitaliers

1. AGIUS Gérard, bactériologie-virologie
2. ALLAL Joseph, thérapeutique
3. BATAILLE Benoît, neurochirurgie
4. BENSADOUN René-Jean, oncologie - radiothérapie
5. BRIDOUX Frank, néphrologie
6. BURUCOA Christophe, bactériologie - virologie
7. CARRETIER Michel, chirurgie générale
8. CHEZE-LE REST Catherine, biophysique et médecine nucléaire
9. CHRISTIAENS Luc, cardiologie
10. CORBI Pierre, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
11. DAGREGORIO Guy, chirurgie plastique et reconstructrice
12. DEBAENE Bertrand, anesthésiologie réanimation
13. DEBIAIS Françoise, rhumatologie
14. DORE Bertrand, urologie (**surnombre**)
15. DROUOT Xavier, physiologie
16. DUFOUR Xavier, Oto-Rhino-Laryngologie
17. EUGENE Michel, physiologie (**surnombre**)
18. FAURE Jean-Pierre, anatomie
19. FRITEL Xavier, gynécologie-obstétrique
20. GAYET Louis-Etienne, chirurgie orthopédique et traumatologique
21. GICQUEL Ludovic, pédopsychiatrie
22. GILBERT Brigitte, génétique
23. GOMBERT Jean-Marc, immunologie
24. GOUJON Jean-Michel, anatomie et cytologie pathologiques
25. GUILHOT-GAUDEFFROY François, hématologie et transfusion
26. GUILLET Gérard, dermatologie
27. GUILLEVIN Rémy, radiologie et imagerie médicale
28. HADJADJ Samy, endocrinologie et maladies métaboliques
29. HAUET Thierry, biochimie et biologie moléculaire
30. HERPIN Daniel, cardiologie
31. HOUETO Jean-Luc, neurologie
32. INGRAND Pierre, biostatistiques, informatique médicale
33. IRANI Jacques, urologie
34. JABER Mohamed, cytologie et histologie
35. JAYLE Christophe, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
36. KARAYAN-TAPON Lucie, oncologie
37. KEMOUN Gilles, médecine physique et réadaptation
(**de septembre à décembre**)
38. KITZIS Alain, biologie cellulaire
39. KLOSSEK Jean-Michel, Oto-Rhino- Laryngologie
40. KRAIMPS Jean-Louis, chirurgie générale
41. LECRON Jean-Claude, biochimie et biologie moléculaire
42. LEVARD Guillaume, chirurgie infantile
43. LEVEZIEL Nicolas, ophtalmologie
44. LEVILLAIN Pierre, anatomie et cytologie pathologiques
45. MACCHI Laurent, hématologie
46. MARCELLI Daniel, pédopsychiatrie (**surnombre**)
47. MARECHAUD Richard, médecine interne
48. MAUCO Gérard, biochimie et biologie moléculaire
49. MENU Paul, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
50. MEURICE Jean-Claude, pneumologie
51. MIMOZ Olivier, anesthésiologie - réanimation
52. MORICHAU-BEAUCHANT Michel, hépato-gastro-entérologie
53. NEAU Jean-Philippe, neurologie
54. ORIOT Denis, pédiatrie
55. PACCALIN Marc, gériatrie
56. PAQUEREAU Joël, physiologie
57. PERAULT Marie-Christine, pharmacologie clinique
58. PERDRISOT Rémy, biophysique et médecine nucléaire
59. PIERRE Fabrice, gynécologie et obstétrique
60. POURRAT Olivier, médecine interne
61. PRIES Pierre, chirurgie orthopédique et traumatologique
62. RICCO Jean-Baptiste, chirurgie vasculaire
63. RICHER Jean-Pierre, anatomie
64. ROBERT René, réanimation
65. ROBLOT France, maladies infectieuses, maladies tropicales
66. ROBLOT Pascal, médecine interne
67. RODIER Marie-Hélène, parasitologie et mycologie
68. SENON Jean-Louis, psychiatrie d'adultes
69. SILVAIN Christine, hépato-gastro-entérologie
70. SOLAU-GERVAIS Elisabeth, rhumatologie
71. TASU Jean-Pierre, radiologie et imagerie médicale
72. TOUCHARD Guy, néphrologie
73. TOURANI Jean-Marc, oncologie
74. WAGER Michel, neurochirurgie

Maîtres de Conférences des Universités-Praticiens Hospitaliers

1. ARIES Jacques, anesthésiologie - réanimation
2. BEBY-DEFAUX Agnès, bactériologie - virologie
3. BEN-BRIK Eric, médecine du travail
4. BOURMEYSTER Nicolas, biologie cellulaire
5. CASTEL Olivier, bactériologie - virologie - hygiène
6. CATEAU Estelle, parasitologie et mycologie
7. CREMNITER Julie, bactériologie - virologie
8. DAHYOT-FIZELIER Claire, anesthésiologie - réanimation
9. DIAZ Véronique, physiologie
10. FAVREAU Frédéric, biochimie et biologie moléculaire
11. FRASCA Denis, anesthésiologie - réanimation
12. HURET Jean-Loup, génétique
13. JAAFARI Nematollah, psychiatrie d'adultes
14. LAFAY Claire, pharmacologie clinique
15. MIGEOT Virginie, santé publique
16. ROY Lydia, hématologie
17. SAPANET Michel, médecine légale
18. SCHNEIDER Fabrice, chirurgie vasculaire
19. THILLE Arnaud, réanimation
20. TOUGERON David, hépato-gastro-entérologie

Professeur des universités de médecine générale

GOMES DA CUNHA José

Professeur associé des disciplines médicales

MILLOT Frédéric, pédiatrie, oncologie pédiatrique

Professeur associé de médecine générale

VALETTE Thierry

Maîtres de Conférences associés de médecine générale

BINDER Philippe
BIRAULT François
FRECHE Bernard
GIRARDEAU Stéphane
GRANDCOLIN Stéphanie
PARTHENAY Pascal
VICTOR-CHAPLET Valérie

Enseignants d'Anglais

DEBAIL Didier, professeur certifié
LILWALL Amy, maître de langues étrangères

Maître de conférences des disciplines pharmaceutiques enseignant en médecine

MAGNET Sophie, microbiologie, bactériologie

Professeurs émérites

1. DABAN Alain, cancérologie radiothérapie
2. FAUCHERE Jean-Louis, bactériologie - virologie
3. GIL Roger, neurologie
4. MAGNIN Guillaume, gynécologie-obstétrique

Professeurs et Maîtres de Conférences honoraires

1. ALCALAY Michel, rhumatologie
2. BABIN Michèle, anatomie et cytologie pathologiques
3. BABIN Philippe, anatomie et cytologie pathologiques
4. BARBIER Jacques, chirurgie générale (ex émérite)
5. BARRIERE Michel, biochimie et biologie moléculaire
6. BECQ-GIRAUDON Bertrand, maladies infectieuses, maladies tropicales (ex émérite)
7. BEGON François, biophysique, Médecine nucléaire
8. BOINOT Catherine, hématologie - transfusion
9. BONTOUX Daniel, rhumatologie (ex émérite)
10. BURIN Pierre, histologie
11. CASTETS Monique, bactériologie - virologie - hygiène
12. CAVELLIER Jean-François, biophysique et médecine nucléaire
13. CHANSIGAUD Jean-Pierre, biologie du développement et de la reproduction
14. CLARAC Jean-Pierre, chirurgie orthopédique
15. DESMAREST Marie-Cécile, hématologie
16. DEMANGE Jean, cardiologie et maladies vasculaires
17. FONTANEL Jean-Pierre, Oto-Rhino Laryngologie (ex émérite)
18. GOMBERT Jacques, biochimie
19. GRIGNON Bernadette, bactériologie
20. JACQUEMIN Jean-Louis, parasitologie et mycologie médicale
21. KAMINA Pierre, anatomie (ex émérite)
22. LAPIERRE Françoise, neurochirurgie (ex émérite)
23. LARSEN Christian-Jacques, biochimie et biologie moléculaire
24. MAIN de BOISSIERE Alain, pédiatrie
25. MARILLAUD Albert, physiologie
26. MORIN Michel, radiologie, imagerie médicale
27. POINTREAU Philippe, biochimie
28. REISS Daniel, biochimie
29. RIDEAU Yves, anatomie
30. SULTAN Yvette, hématologie et transfusion
31. TALLINEAU Claude, biochimie et biologie moléculaire
32. TANZER Joseph, hématologie et transfusion (ex émérite)
33. VANDERMARCQ Guy, radiologie et imagerie médicale

A notre Maître et président de jury,

Monsieur le Professeur Gérard GUILLET,
Professeur de Dermatologie.

Vous me faites l'honneur de présider cette thèse.

Veillez trouver, dans ce travail, l'expression de ma reconnaissance et de mon plus profond respect.

Soyez remercié pour votre enseignement tout au long de mon internat.

A notre Directeur de thèse, notre Maître et Juge,

Monsieur le Professeur Laurent MISERY,
Professeur de Dermatologie.

Vous m'avez fait l'honneur de diriger et de juger cette thèse.
Soyez remercié pour votre accueil, votre enseignement et votre disponibilité.
Trouvez dans ces lignes l'expression de ma vive gratitude

A notre Maître et Juge,

Monsieur le Professeur Jean-Philippe NEAU,
Professeur de Neurologie.

Vous me faites l'honneur de juger cette thèse.
Veuillez trouver, dans ce travail, le témoignage de mon plus profond respect.

A notre Maître et Juge,

Monsieur le Docteur Bakari DIALLO,

Vous me faites l'honneur de juger cette thèse.
Veuillez trouver, dans ce travail, le témoignage de mon plus profond respect.

Mes sincères remerciements à tous ceux qui ont permis la réalisation de cette thèse

En premier lieu à Madame le Docteur Martine Schollhammer qui a consacré du temps pour participer à ce travail.

A Madame le Docteur Edith Postec qui a permis le recrutement des patientes.

A mon ami Pierre Tandeo qui m'a apporté son aide dans l'analyse statistique

Je dédie ce travail...

A ma famille,

A Corentin, mon mari, pour son amour et sa patience.

A mes parents, pour avoir toujours été présents et m'avoir soutenu durant ces longues années.

A mes sœurs Anne-Cécile, Mathilde et Marie, pour tous ces bons moments passés ensemble.

A mes grands-parents.

A mes beaux-parents.

A mes amis,

A Anne-Claire, Steven et mon filleul Baptiste

A Agathe et Vincent

A Matthieu et Laurence

A Ginette

A Morgan et Caroline

A Romain et Elodie

A Benjamin et Laetitia

A mes amis du premier semestre à La Rochelle,

A Charlotte et Benjamin et leur petit Arthur

A Lauranne

A Marie

A mes cointernes et amies,

Sophie, Julie et Sophie

A Elodie

A l'équipe brestoïse : Claire-Alice, Constance et Marie

A toute l'équipe de dermatologie de Poitiers

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION

GENERALITES

I. LES VULVODYNIES	12
A. <u>DEFINITION</u>	12
B. <u>EPIDEMIOLOGIE</u>	12
C. <u>CLINIQUE</u>	13
D. <u>MECANISMES</u>	14
E. <u>PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE</u>	19
II. LES DOULEURS NEUROPATHIQUES	23
A. <u>DEFINITION</u>	23
B. <u>MECANISMES</u>	24
C. <u>SEMILOGIE</u>	30
III. NEUROBIOLOGIE DU PELVIS.	31

MATERIEL ET METHODE

I. LES CRITERES D'INCLUSION	33
II. LES CRITERES D'EXCLUSION	33
III. LE RECUEIL DE DONNEES	33
IV. LES QUESTIONNAIRES	33
A. <u>QUESTIONNAIRE HAD</u>	33
B. <u>QUESTIONNAIRE DN4</u>	34
C. <u>QUESTIONNAIRE DE LA DOULEUR DE SAINT-ANTOINE</u>	34
V. LES TESTS SENSORIELS	35
A. <u>LE TEST AU COTON-TIGE</u>	35
B. <u>LE TEST AU PINCEAU</u>	35
C. <u>TEST AU MONOFILAMENT</u>	35
VI. ANALYSES STATISTIQUES	36

RESULTATS

I. DESCRIPTION DE L'ECHANTILLON	37
II. PREVALENCE DE L'ANXIETE ET DE LA DEPRESSION	38
III. LA COMPOSANTE SENSORIELLE ET AFFECTIVE DE LA DOULEUR	39
IV. ETUDE DE LA COMPOSANTE NEUROPATHIQUE DE LA DOULEUR	40
A. <u>LE QUESTIONNAIRE DN4</u>	40
B. <u>LES TESTS SENSORIELS</u>	40
C. <u>ETUDE DU GROUPE DN4+</u>	40
V. COMPARAISON DES 2 GROUPES DN4+ ET DN4-	42
A. <u>L'ANCIENNETE DE LA VULVODYNIE</u>	42
B. <u>L'ANXIETE</u>	42
C. <u>LA DEPRESSION</u>	43
D. <u>LES SYMPTOMES MEDICALEMENT INEXPLIQUES (SMI)</u>	43

DISCUSSION	44
CONCLUSION	49
REFERENCES	50
ANNEXE	55
RESUME	64

LISTE DES ABREVIATIONS

SMI : Symptômes médicalement inexplicables
ISSVD : International Society for the Study of Vulvar Disease
NGF : Nerve Growth Factor
TRPV1 : Transient receptor potential vanilloïde 1
UI : Unités internationales
MCR1 : récepteur de la mélanocortine de type 1
RR : Risque relatif
AINS : Anti-Inflammatoires Non Stéroïdiens
N2O : Protoxyde d'azote
NMDA : acide N-méthyl-D-aspartique
mg/j : milligrammes/jour
TCC : Thérapie cognitivo-comportementale
IASP : International Association of the Study of the Pain
Cox2 : Cyclo-oxygénase
PG12 : Prostaglandine 12
CGRP : Calcitonin Gene Related Peptide
TENS : Neurostimulation transcutanée
CHU : Centre Hospitalier Universitaire
EVA : Echelle visuelle analogique
HAD : Hospital Anxiety and Depression
DN4 : Douleur Neuropathique en 4 questions
QDSA : Questionnaire de Douleur Saint-Antoine
ATCD : Antécédent
IC : Intervalle de Confiance
MPQ : MacGill Pain Questionnaire
IRM : Imagerie par résonance magnétique

Introduction

La vulvodynie est un inconfort vulvaire chronique, le plus souvent à type de brûlure, sans lésion visible pertinente et sans maladie neurologique cliniquement identifiable (1). Il s'agit de la première cause de dyspareunie chez les femmes pré-ménopausées (2). La prise en charge est multidisciplinaire (anesthésiants locaux, médicaments de la douleur neuropathique, kinésithérapie et psychothérapie), mais l'évaluation des symptômes et des traitements est imparfaite.

De nombreuses inconnues persistent notamment concernant l'étiologie des vulvodynies. Un certain nombre d'hypothèses existent, calquées sur celles de la fibromyalgie, autre symptôme médicalement inexpliqué (SMI). La vulvodynie pourrait être une manifestation de sensibilisation centrale au cours de laquelle la perception douloureuse est amplifiée (3).

La sémiologie des vulvodynies, (hyperalgésie, paresthésies, dysesthésie et allodynie), la pathogénie incertaine, l'inefficacité des antalgiques anti-nociceptifs, l'efficacité de certains neurotropes (anti-convulsivants) ou psychotropes (anti-dépresseurs) et l'intérêt des techniques de neurostimulation qui sollicitent les systèmes inhibiteurs, nous ont amenés à réfléchir sur la composante neuropathique des vulvodynies.

L'objectif principal de cette étude était d'évaluer la prévalence de la composante neuropathique dans la vulvodynie.

Les objectifs secondaires étaient d'étudier la prévalence de l'anxiété et de la dépression et l'association à d'autres SMI au cours de la vulvodynie.

Généralités

I. Les vulvodynies

A. Définition

La définition actuelle des vulvodynies proposée par l'International Society for the Study of Vulvar Disease (ISSVD) en 2003 est la suivante : inconfort vulvaire chronique, le plus souvent à type de brûlure, sans lésion visible pertinente et sans maladie neurologique cliniquement identifiable. Dans cette définition la vulvodynie a été classée en fonction de son siège et du caractère de la douleur, spontané ou provoqué. Les terminologies de vestibulite, dysesthésie vulvaire et syndrome des brûlures vulvaires sont abandonnées. (1)

Tableau 1 Classification des douleurs vulvaires selon ISSVD
A. Douleur vulvaire liée à une cause spécifique
1 Infection: candidose, herpès...
2 Inflammation: lichen plan, lichen scléro-atrophique, dermatose bulleuse
3 Néoplasie: maladie de Paget, carcinome épidermoïde...
4 Neuropathie: zona, herpès, compression médullaire ...
B. Vulvodynie
1 Généralisée
Provoquée (contact sexuel, non sexuel ou les deux)
Non provoquée (douleur spontanée)
Mixte (spontanée et provoquée)
2 Localisée (clitoridodynie, vestibulodynies, hémivulvodynie...)
Provoquée (contact sexuel, non sexuel ou les deux)
Non provoquée (douleur spontanée)
Mixte (spontanée et provoquée)

B. Epidémiologie

Les vulvodynies concernent 8% à 16% des femmes selon les études réalisées aux Etats-Unis.(4,5) Parmi elles environ la moitié consultent pour ce problème et seulement 2% ont été diagnostiquées. En Europe nous n'avons pas d'étude de prévalence des vulvodynies dans la

population générale. Une étude allemande récente montre une prévalence de vulvodynie de 3,8% lors d'une consultation spécialisée en pathologie vulvaire (6).

C. Clinique

Le principal problème diagnostique, est l'absence de critère objectif.

Les symptômes les plus souvent décrits sont subjectifs, brûlures, élancements, tiraillements, pincements, sécheresse...Cet inconfort est spontané ou provoqué.

1. Vulvodynies provoquées

Elles affectent le plus souvent des femmes jeunes nullipares. Le principal contact déclenchant est le coït. Une dyspareunie d'intromission est souvent le motif de consultation. Souvent ces femmes ne supportent aucun contact local : doigt, mise en place d'un tampon (7,8), vêtement serré, station assise, produits d'hygiène, topiques médicamenteux, mais surtout les examens gynécologiques, la bicyclette et l'équitation.

L'examen doit se faire dans de bonnes conditions : éclairage, position de la patiente, installation du médecin. Examiner la vulve en période douloureuse est important car certaines affections évoluent par poussées (candidose, herpès ...). Il convient également d'examiner la patiente dans les 24 heures qui suivent un rapport sexuel en cas de douleur coïtale située en un point précis du vestibule ou s'accompagnant de saignement. Cette précaution permet de ne pas méconnaître une fissure mécanique de l'hymen. Le diagnostic de vulvodynie doit être posé après avoir exclu d'autres causes de douleur à l'examen clinique : candidose, dermatoses vulvaires (lichen scléreux, psoriasis, dermite de contact, lichénification, lichen plan, vulvite de Zoon) bride mécanique postérieure. Une biopsie vulvaire est parfois nécessaire pour établir le diagnostic si l'examen est anormal(9).

L'examen permet également d'identifier la zone sensible. Il s'agit presque toujours du vestibule d'où l'usage fréquent du terme vestibulodynie provoquée. La pression légère avec un coton-tige déclenche une douleur. Les vestibulodynies provoquées peuvent répondre à la

définition de l'allodynie c'est-à-dire un inconfort provoqué par un stimulus qui habituellement n'est pas douloureux. Le test du tampon a récemment été mis au point afin d'évaluer la douleur de manière plus fiable, les patientes mettent un tampon et évaluent la douleur sur une échelle visuelle analogique lors de l'extraction de celui-ci.(7).

2. Vulvodynies spontanées

Elles sont moins fréquentes que les vulvodynies provoquées et concernent souvent des femmes plus âgées. Les douleurs sont plus souvent généralisées. C'est surtout lors de vulvodynies spontanée que l'on doit se poser la question d'une étiologie neurologique (douleur unilatérale, anomalie sphinctérienne, douleur aggravée en position assise...)

D. Mécanismes

La physiopathologie de la vulvodynie est mal connue. Plusieurs hypothèses sont débattues : infectieuse (10), inflammatoire(11,12), neurologique (13,14), musculaire (15).

L'idée d'un concept plus global de « douleurs fonctionnelles » est récente et nécessite un regard différent, transdisciplinaire qui est celui de la douleur chronique dans ses différentes dimensions. Les vulvodynies sont fréquemment associées à des « symptômes médicalement inexpliqués » (cystites interstitielles, syndrome du colon irritable, douleurs pelviennes et fibromyalgies, stomatodynies) (16–18) dont certains d'entre eux résultent d'un phénomène d'hypersensibilisation centrale. Les vulvodynies peuvent être modélisées comme des anomalies de trois systèmes : la muqueuse vulvaire, les muscles du plancher pelvien et la régulation de la douleur par le système nerveux central.(19)

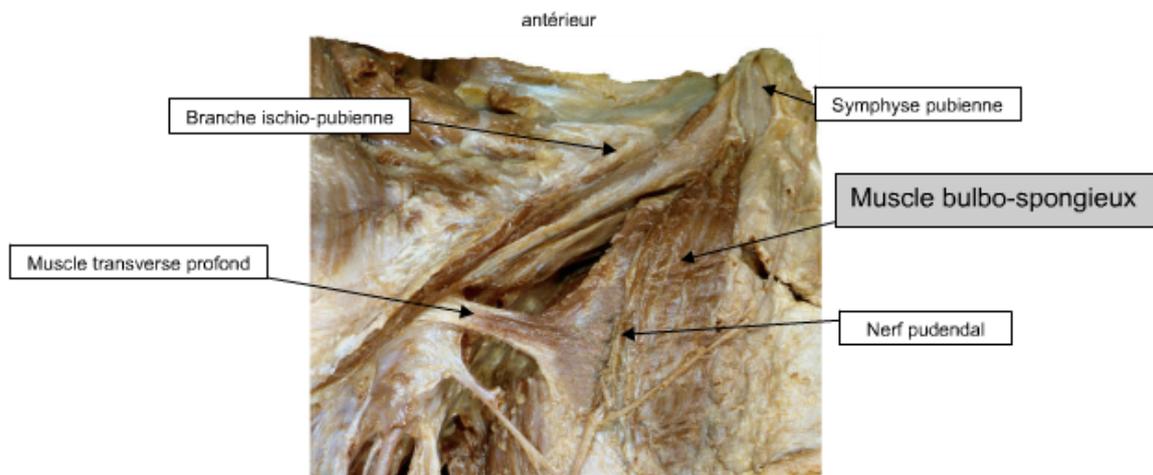
1. Rôle de la muqueuse vulvaire

Au sein des zones vestibulaires douloureuses existe une inflammation (élévation de l'interleukine 1bêta et du Tumor Necrosis Factor alpha) et une prolifération des nerfs périphériques provoquant à leur tour une inflammation neurogène (20). La densité des terminaisons nerveuses vestibulaires est plus élevée chez les patientes avec vulvodynies que chez les témoins (21). Il existe également une augmentation des facteurs sériques de

prolifération neurogène (Nerve Growth Factor NGF) après stimulation par *Candida albicans* (22). Il a été récemment découvert une élévation quantitative des récepteurs vanilloïdes TRPV1 (impliqués dans la douleur) dans le vestibule des patientes souffrant de vulvodynie (23).

2. Rôle des muscles pelviens

Les patientes présentant une vulvodynie ont une hypertonie musculaire plus importante des plans superficiels et profonds du plancher pelvien en comparaison à un groupe contrôle (15). Ceci explique en partie l'impact très positif de la kinésithérapie vaginale.

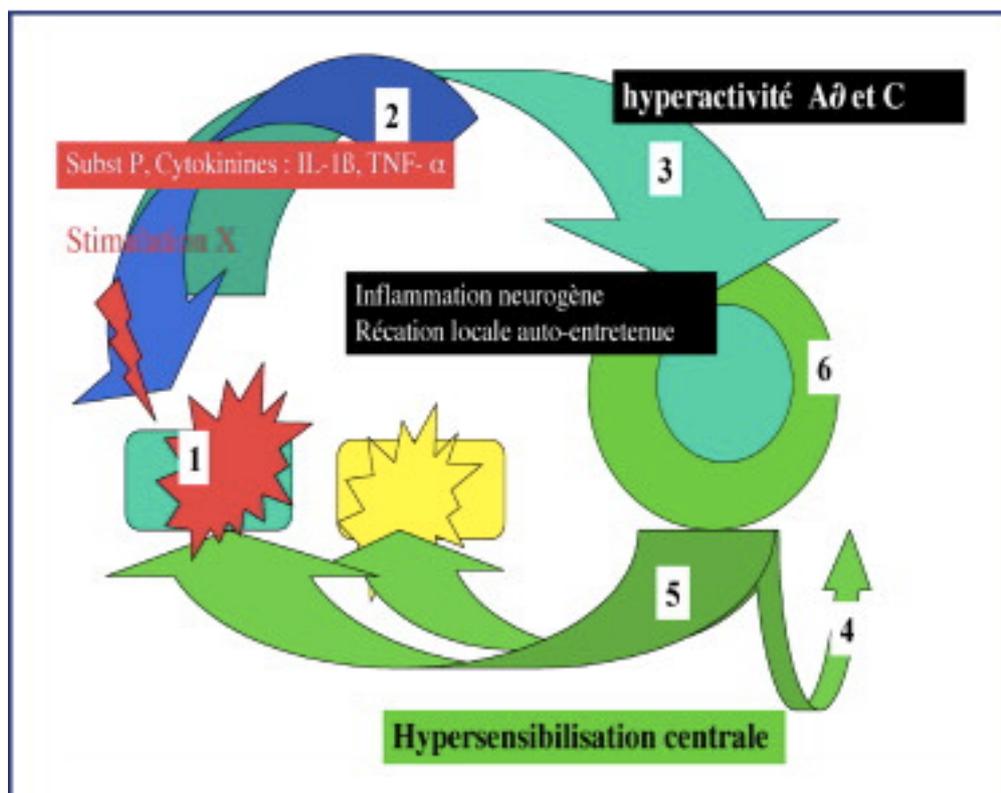


Une étude récente de Pelletier et al menée au CHU de Besançon basée sur l'hypothèse musculaire des vulvodynies montre que l'injection de 100UI de toxine botulinique au niveau des muscles bulbo-spongieux apporte une efficacité sur la douleur et la reprise des rapports sexuels sur une durée de 6 mois. Cette étude n'était pas contrôlée, une étude contrôlée est actuellement en cours. Les hypothèses de l'action de la toxine botulinique sont : un effet parétique transitoire sur les fibres musculaires des muscles du périnée ou une action anti-nociceptive par relargage de neurotransmetteurs.(24)

3. Rôle d'un trouble généralisé de la perception douloureuse

Un élément nociceptif initial [1] (infectieux, opératoire, traumatique...) entraîne une réaction local avec sécrétion de substances algogènes. Celles-ci vont activer les terminaisons

nerveuses afférentes nociceptives et favoriser une cascade d'évènements qui favorise l'apparition d'une inflammation neurogène, notamment par la libération de substance P et l'activation mastocytaire [2]. L'addition d'influx afférents [3] au niveau des cornes postérieures de la moëlle épinière favorise une diminution des seuils douloureux, une excitabilité cellulaire et la diffusion des messages de façon extensive. Cette diffusion se fait vers les structures cutanées expliquant l'hyperalgésie cutanée pariétale et de façon réflexe, d'une part vers les structures musculaires [4] participant aux douleurs myofasciales, d'autre part vers les viscères de voisinage [5] expliquant la diffusion de l'hyperalgésie viscérale. Des anomalies du système nerveux périphérique et central ont été mises en relation avec le facteur de croissance neuronal (NGF), qui pourrait accroître le nombre et l'excitabilité des nocicepteurs à l'étage pelvien, le tout participe à l'hyperalgésie. Le NGF aurait un rôle important dans l'entretien du processus d'inflammation neurogène et de la sensibilisation centrale.



Le développement de l'hypersensibilisation centrale [6] et les modifications neuronales induites par la neuroplasticité vont inscrire la douleur dans la mémoire neurologique de l'individu expliquant son caractère rebelle.

Il existe au cours des vulvodynies un trouble généralisé et non localisé de la sensibilité douloureuse avec baisse du seuil à la pression et à la douleur non seulement vulvaire mais aussi de l'épaule, du pouce et du menton (25). Les patientes atteintes de vestibulodynies présentent une élévation significative du nombre de points douloureux, de l'intensité de la douleur et de l'anxiété induite par la douleur (26).

Ainsi la vestibulodynie pourrait refléter un processus pathologique du vestibule, surimposé à une hypersensibilité systémique ou un désordre de la perception douloureuse appelé hypersensibilisation centrale.

4. Rôle des facteurs génétiques

Les vestibulodynies touchent plus fréquemment les femmes à peau claire et 32% d'entre elles ont un membre de leur famille avec dyspareunie ou intolérance aux tampons. Ceci pourrait s'expliquer par une médiation génétique de la sensibilité douloureuse via le gène MCR1 et le gène de l'antagoniste du récepteur à l'interleukine1 (12,27)

5. Rôle de la participation psychologique

L'idée d'une lésion initiale intervenant dans un moment psychique de vulnérabilité est évoquée.

Les femmes atteintes de vulvodynies ont 3 fois plus de risque d'être dépressives (28) et un antécédent de trouble anxieux ou de dépression multiplie par 4 la fréquence des vulvodynies (29). Il existe de manière constante une dyspareunie et une dysfonction sexuelle chez les femmes présentant une vulvodynie. La douleur chronique affecte tous les paramètres de la fonction sexuelle (orgasme, excitation, lubrification) (30) entraînant des conséquences sur le désir conditionnées et renforcées par l'appréhension de la douleur (31). Ces patientes ont une surestimation du risque de douleur potentielle, une hypervigilance vis-à-vis des douleurs lors

des rapports sexuels entraînant des conduites d'évitement et de l'anxiété. Un sentiment d'incompétence sexuelle et personnelle est fréquent (32).

6. Rôle de la pilule contraceptive

Il est controversé. Certaines études ont montré un risque relatif (RR) de vulvodynie de 6,6 en cas de prise de pilule, surtout avec les pilules fortement progestatives/androgéniques et peu estrogéniques (33) et la contraception orale diminue significativement le seuil de la douleur mécanique du vestibule (34). Pour d'autres, les pilules combinées faiblement dosées (20 γ EE) n'auraient aucune incidence (35,36)

7. Rôle du partenaire

Plusieurs études récentes s'intéressent à l'influence du partenaire dans le symptôme de vulvodynie. Le sentiment de détresse ne serait pas lié à l'intensité de la douleur mais à la capacité d'adaptation du partenaire et du couple face au problème. D'autres auteurs s'accordent sur le fait qu'une réaction négative du partenaire pourrait aggraver la difficulté et le blocage relationnel et sexuel (37) et que des sollicitations inadaptées et incessantes de la part du partenaire augmenteraient le phénomène douloureux. En revanche une réaction adaptée du partenaire améliore les chances de satisfaction sexuelle et de guérison (38).

8. Autres facteurs associés aux vulvodynies

L'idée qu'un antécédent d'abus sexuel prédisposerait à la vulvodynie est largement répandue et controversée. Il existe autant d'études montrant l'association que l'inverse.

Les candidoses vulvovaginales récidivantes ainsi que les vaginoses bactériennes représentent des facteurs de risque majeurs de vulvodynies (36). Plus le nombre de diverses infections est élevé (condylomes, trichomonas, candidoses, cystites...) plus le risque de développer une vulvodynie augmente (RR de 1,3 pour un type d'infection, RR de 8,3 pour 3 ou plus) (39).

E. Prise en charge thérapeutique

Elle doit être multidisciplinaire pour être efficace et ne doit pas scinder le soma et la psyche.

1. Traitements locaux

- Les anesthésiques locaux : la xylocaïne visqueuse peut être utilisée chez les femmes avec des vulvodynies provoquées sans rapports sexuels possibles. Il est généralement recommandé d'appliquer l'anesthésiant 15 à 20 minutes avant les rapports (40).

- L'estrogénothérapie vulvo-vaginale (Exemples : Colpotrophine®, Trophicrème®) sera proposé aux patientes présentant une atrophie vulvaire post-ménopausique, à l'origine de sécheresse vulvo-vaginale.

- Les lubrifiants sont parfois indispensables à une reprise des rapports sexuels (Exemples : Sensilube®, Saugella gel®...)

- Les antifongiques imidazolés locaux (ovules, crèmes) sont déconseillés en l'absence de preuve formelle de candidose vulvo-vaginale.

- Les dermocorticoïdes sont inutiles voire dangereux en l'absence de dermatose inflammatoire évolutive.

Des études sur d'autres traitements locaux portent sur de petits effectifs ou souffrent de biais méthodologiques : gabapentine locale (41), capsaïcine (42,43)...

L'intolérance aux topiques quels qu'ils soient est fréquente. Elle se présente comme une sensation de brûlure à l'application ne s'accompagnant souvent d'aucune anomalie objective. Elle ne relève, ni d'une allergie ni d'un effet caustique et relèvent plutôt de mécanismes proches de ceux des peaux sensibles.

2. Traitement des facteurs aggravants

Ré-équilibrer la flore vaginale est souvent utile même en l'absence de vaginose avérée.

Le traitement anti-infectieux anti-Candida albicans est indispensable en cas d'épisodes fréquents de candidose. Le fluconazole (Béagyne) peut être prescrit soit en cas de crise, soit en une prise par mois, soit en une prise par semaine suivi d'une diminution progressive.

3. Traitements de l'hypersensibilisation centrale

La sensibilisation centrale et périphérique à la douleur induit la perception douloureuse de toute sensation en réponse à une douleur chronique. Il s'agit donc de casser ce cercle vicieux.

Ces traitements sont plutôt décevants. Les traitements antalgiques classiques (aspirine, paracétamol, AINS...) sont inefficaces.

-La kétamine n'a pas été testée dans les vulvodynies, elle est réservée à un usage hospitalier.

Le protoxyde d'azote N₂O pourrait être efficace mais aucune étude ne montre que la sensibilisation neuronale des patients douloureux chronique est améliorée par le N₂O. Les antiNMDA p.o (amantadine, memantine) ont une efficacité modeste avec des effets secondaires importants.

- Des antiépileptiques ont montré leur efficacité sur la composante fulgurante des douleurs neuropathiques. La gabapentine (Neurontin®) permet de soulager un tiers des patients présentant une douleur neuropathique chronique à une dose moyenne de 1200mg/j avec des effets secondaires variables. Au cours des vulvodynies généralisées spontanées, des taux de 64% de résolution de symptômes (amélioration de la douleur de plus de 80%) ont été observés avec la gabapentine (44). Un case report décrit une amélioration des symptômes de vulvodynie à 80% avec un traitement par prégabaline (Lyrica®) 150 mg 3 fois par jour. Il n'y a pas d'études randomisées en ce qui concerne la vulvodynie ce qui ne permet pas de recommander les anticonvulsivants dans cette pathologie (45). Une étude contrôlée randomisée multicentrique est actuellement en cours aux Etats-Unis sur l'efficacité de la gabapentine.

-Les anesthésiques locaux utilisés par voie topique ou par voie générale diminuent la décharge neuronale au niveau des fibres Aδ et C et trouvent ainsi leur place dans ce paragraphe. L'application de Xylocaïne visqueuse® (pommade de lidocaïne à 5%) tous les soirs pendant 7 jours a rendu possibles les rapports sexuels chez 76% des patientes avec une baisse de la douleur pendant les rapports et pendant la journée (46). Cette action est toutefois pondérée par

le fait que ce traitement est plus efficace chez les femmes qui présente une vulvodynie provoquée isolée que chez celle qui présentent une hypersensibilisation locorégionale associée.(47)

-Les antidépresseurs renforcent le contrôle inhibiteur diffus : fluoxétine (Prozac®) et autres inhibiteurs de la recapture de la sérotonine, clomipramine (Anafranil®), et autres antidépresseurs tricycliques. Ces médicaments aident aussi à traiter la part émotionnelle de douleur, le catastrophisme et la souffrance de ces patientes qui ont souvent un vrai syndrome dépressif associé.

Une étude montre que la moitié des patiente sous amitriptyline (Laroxyl®) est améliorée à plus de 50% sur une période de 3,2 mois (48).La dose moyenne préconisée est de 25 à 50 mg par jour à absorber le soir au coucher. Cette posologie est inférieure à celle utilisée pour obtenir un effet sur l'humeur. Cependant, il n'y a pas de niveau de preuve suffisant dans la littérature pour recommander les anti-dépresseurs tricycliques dans le traitement des vulvodynies (49)

4. Autres traitements antalgiques

La stimulation électrique nerveuse transvaginale a été comparée au placebo (absence de stimulation électrique) dans une étude incluant 40 patientes. Les patientes ayant reçu la stimulation électrique ont vu leur dyspareunie diminuer et leur fonction sexuelle s'améliorer de manière significative comparée au groupe placebo (50).

5. Kinésithérapie vaginale

C'est une des clefs du traitement. Des séances de rééducation périnéale consistant en des massages des muscles périnéaux et des exercices de bio-feedback permettent de diminuer la tension des muscles périnéaux, facteur d'entretien de la douleur et de la dyspareunie (51,52). Les massages périnéaux aident la patiente à moins appréhender le contact et également à se réappropriier la zone douloureuse. Il ne s'agit pas de rééducation traditionnelle (laquelle est d'ailleurs habituellement contre-indiquée pour ne pas majorer les tensions musculaires). Cette

rééducation nécessite des thérapeutes habitués et formés. Il n'y a pas de traitement exhaustif. Le protocole thérapeutique sera opérateur-dépendant (53).

6. Prise en charge psychothérapeutique

L'écoute et l'empathie participent à une psychothérapie de soutien souvent suffisante. Le recours à un(e) psychothérapeute est parfois nécessaire : état dépressif, anxiété envahissant le quotidien, troubles obsessionnels... Le premier rôle du psychiatre ou psychologue sera de dépister et de corriger les attentes irréalistes (l'objectif n'est pas de faire disparaître la douleur mais d'apaiser la souffrance psychologique). Plusieurs travaux montrent la supériorité de la thérapie cognitivo-comportementale (TCC) sur les symptômes sexuels et douloureux de la vulvodynie comparativement aux thérapies de soutien (54,55). Les objectifs de la TCC sont de reconceptualiser le symptôme comme une douleur multifactorielle, de modifier les facteurs cognitifs, émotionnels et comportementaux dysfonctionnels pour quitter l'engrenage du cercle vicieux de la douleur chronique et diminuer l'intensité de la douleur. Il s'agit aussi de relancer un fonctionnement sexuel et relationnel qualitatif. Dans le contexte de difficultés conjugales indépendantes du problème vulvaire et de ses conséquences sexuelles une thérapie de couple peut s'avérer utile.

7. Chirurgie

La vestibulectomie consiste à enlever la muqueuse vestibulaire douloureuse. Certains spécialistes y ont recours en cas d'échec des traitements médicaux. Les résultats favorables à court terme (diminution de la dyspareunie) oscillent entre 60 et 95% (56). Les complications chirurgicales sont rares mais, dans une étude, des cas d'aggravation des symptômes ont été rapportés chez deux des 22 patientes traitées par vestibulectomie (51). Les études sur la vestibulectomie, comme nombre d'études sur le traitement de la vulvodynie, souffrent de biais méthodologiques. En particulier, les résultats à moyen et long terme ne sont pas décrits. On peut aussi se poser des questions sur le caractère éthique ou non d'un tel traitement.

II. Les douleurs neuropathiques

La sémiologie des vulvodynies, (fond douloureux à type de brûlure et allodynie), la pathogénie incertaine, l'inefficacité des antalgiques anti-nociceptifs, l'efficacité de certains neurotropes (anti-convulsivants) ou psychotropes (anti-dépresseurs) et l'intérêt des techniques de neurostimulation qui sollicitent les systèmes inhibiteurs, nous ont amenés à réfléchir sur la composante neuropathique des vulvodynies.

A. Définition

Selon la définition de l'International Association of the Study of the Pain (IASP), la douleur est « une expérience sensorielle et émotionnelle désagréable liée à une lésion tissulaire existante ou potentielle ou décrite en termes d'une telle lésion » (57).

La douleur est donc une expérience subjective et comportementale en réponse à un stimulus nociceptif physique, pas toujours mis en évidence (« potentiel ») ou interprété comme tel par le patient (« décrit en termes d'une telle lésion »).

Anciennement dénommées douleurs de désafférentation ou neurogènes, les douleurs neuropathiques sont secondaires à une lésion ou un dysfonctionnement du système nerveux périphérique (douleur neuropathique périphérique) ou du système nerveux central (douleur neuropathique centrale).

Cette définition officielle (57) est source de controverses. En effet, elle regroupe à la fois les véritables douleurs par lésion neurologique et les douleurs par dysfonctionnement du système nerveux. Dans ce dernier contexte, on peut inclure nombre de pathologies douloureuses chroniques dans la mesure où c'est probablement la dysfonction des systèmes de régulation de la douleur qui est à l'origine de la chronicité (fibromyalgie, syndrome douloureux régional complexe de type 1 ou algodystrophie).

Contrairement à ce qui se passe dans les douleurs « habituelles », c'est-à-dire celles qui sont perçues au niveau d'un tissu quelconque à la suite d'un stimulus qui recrute les nocicepteurs, ici, c'est le support même de la transmission de l'information qui présente un

dysfonctionnement, de sorte que la sensation se trouve perturbée dans sa genèse, son transport, son intégration, voire sa modulation.

B. Mécanismes

Même en l'absence d'une lésion périphérique (traumatisme, névrome...) il est actuellement admis qu'il existe assez rapidement des modifications importantes à la fois périphériques mais aussi centrales, en particulier au niveau de la corne dorsale de la moëlle à l'origine des phénomènes douloureux au cours des douleurs neuropathiques.

1. Perturbations locales, au niveau du site de la lésion

Il existe une activité électrique spontanée dit ectopique. Il s'agit d'activités neurogènes générées à partir d'une zone située au delà du récepteur proprement dit, c'est-à-dire au delà des terminaisons libres : de telles activités peuvent naître, soit sur le trajet de l'axone (notamment de plaque de démyélinisation (fibres A δ) ou de bourgeons de régénération) soit encore directement du corps cellulaire (ganglion).

Les causes peuvent être d'origine,

- extrinsèque : compression radiculaire (névralgie sciatique, du trijumeau...) ; compression tronculaire (tumeurs, syndrome des défilés...) ;

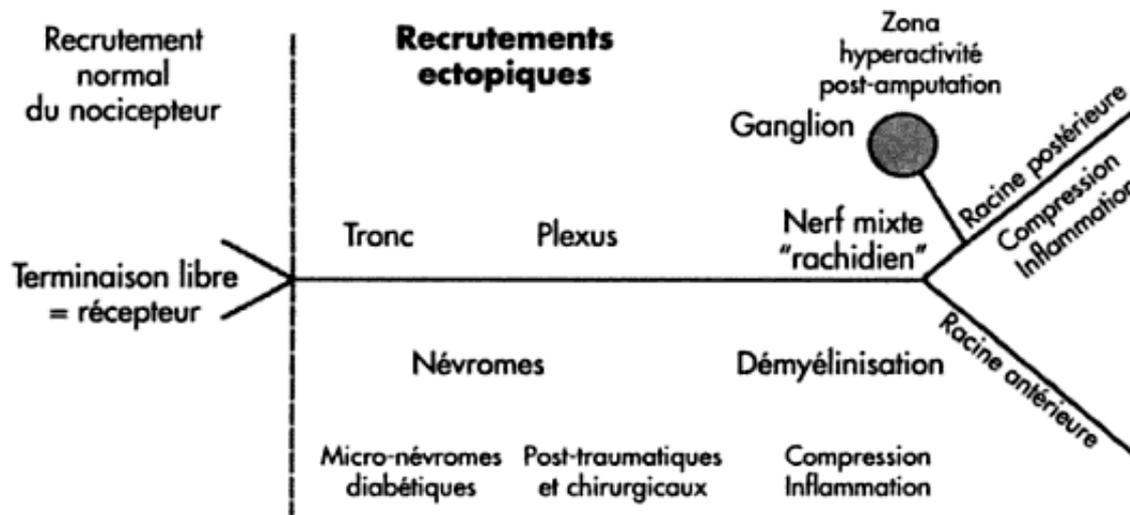
-intrinsèque : névromes (post-traumatique, post chirurgical) ; micro-névromes (diabète) ; hyperactivité cellulaire (post amputation ; zona).

Il existe une modification et multiplication des canaux ioniques assurant la conduction et sa régulation (canaux sodiques, potassiques, calciques) ; prolifération des récepteurs adrénergiques ; élévation de la concentration en molécules pro-nociceptives (substance P, Cox2, prostaglandine PGI2) ; épapses (contact direct) des fibres nerveuses avec les fibres sympathiques qui prolifèrent anormalement. Les bloqueurs des canaux sodiques représentés par les anesthésiques, certains anti-convulsivants et certains anti-arythmiques soulagent ces douleurs.

Les douleurs spontanées (continues et/ou paroxystiques) pourraient être en partie liées à

l'apparition d'activités électriques anormales dans les fibres de petit calibre qui véhiculent la douleur (fibres A δ et fibres C).

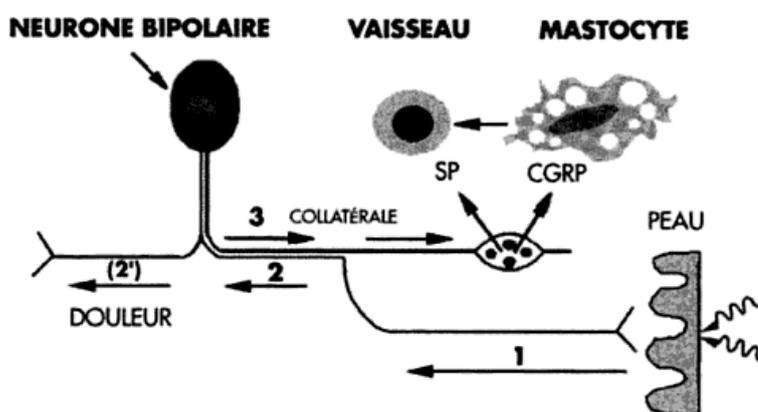
Figure 1 : Activités ectopiques des fibres nociceptives (d'après J.Vibes, Guide de la douleur- Editions Estem, 2001)



2. Perturbations périphériques,

au niveau des terminaisons nerveuses libres de la zone cutanée qui dépendent de la structure sensitive lésée : prolifération de récepteurs adrénergiques ; libération de médiateurs de l'inflammation (substance P, prostaglandines), mécanisme appelé « inflammation neurogène par réflexe d'axone ». Ce mécanisme correspond à la libération en périphérie de neuropeptides algogènes (substance P, CGRP, neurokinine A) présents dans le ganglion rachidien. Ces neuropeptides circulent par voie antidromique le long des fibres nociceptives activées. Ils sont libérés au niveau du site lésionnel ainsi qu'à la périphérie de la lésion initiale et vont intéresser progressivement tous les tissus sains adjacents. C'est une hyperalgésie en tache d'huile ou hyperalgésie secondaire.

Figure 2 : Inflammation neurogène : le réflexe d'axone (d'après P.Aubineau, 1999, présenté par J.Vibes, Guide de la douleur-Editions Estem 2001)



3. Mécanismes centraux

- Sensibilisation centrale : Il s'agit de mécanismes conduisant à la présence d'une hyperexcitabilité des neurones nocicepteurs médullaires. Cette hyperexcitabilité se caractérise par la présence de décharges spontanées et d'une augmentation de leur réponse aux stimulations. L'activation des fibres A δ et C va être à l'origine d'une libération massive d'acides aminés excitateurs tel que le glutamate au niveau des cordons postérieurs de la moëlle. La substance P et le glutamate semblent jouer un rôle important mais non exclusif dans la transmission du message nociceptif jusqu'aux couches profondes de la corne postérieure, point de départ du faisceau spinothalamique. Cette libération de glutamate entraîne par sa liaison sur les récepteurs NMDA une dépolarisation des neurones nociceptifs et une entrée massive de Calcium intracellulaire. Le récepteur NMDA est impliqué uniquement dans des modifications neuronales à long terme. Ces neurotransmetteurs créent une dépolarisation post-synaptique lente et de durée prolongée qui permet une sommation temporelle des influx nociceptifs. Ces modifications vont être à l'origine d'un état d'hyperexcitabilité de longue durée des neurones nociceptifs centraux pouvant aboutir au maximum à un dysfonctionnement neuronal global avec destruction

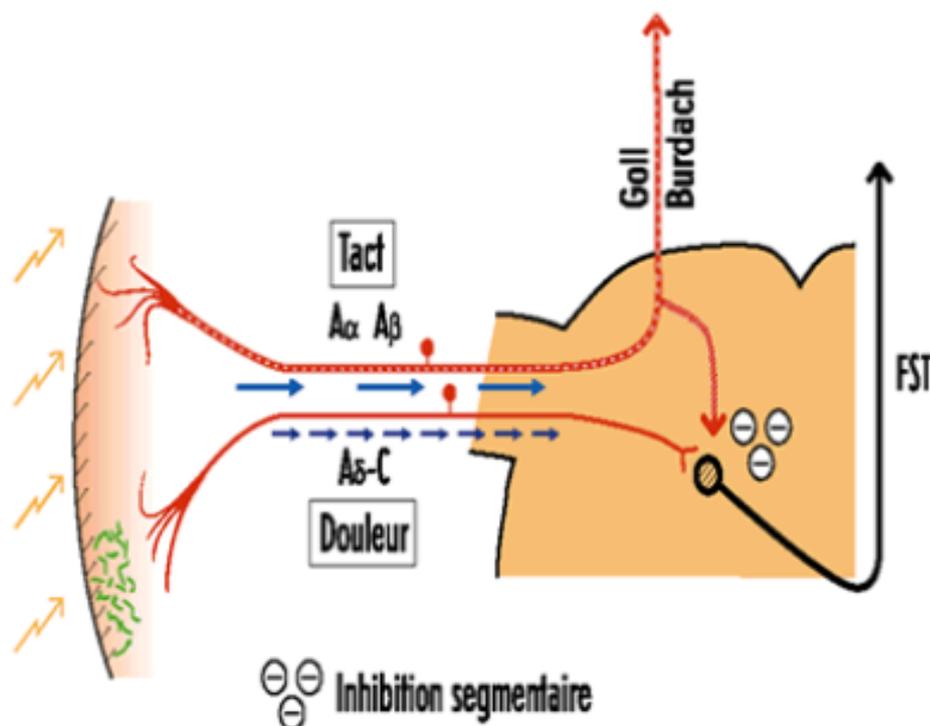
neuronale, perte des mécanismes inhibiteurs et accroissement de la douleur en intensité et dans le temps.

C'est l'hyperalgésie centrale ou sensibilisation centrale.

En clinique : la stimulation des mécanorécepteurs de bas seuil véhiculant dans des conditions normales la sensibilité tactile, peut en cas de sensibilisation médullaire déclencher une réponse douloureuse, expliquant l'allodynie et l'hyperalgésie des zones périlésionnelles. Dès lors, une douleur qui persiste peut être responsable de modifications neurochimiques durables expliquant la pérennisation et la mémorisation des phénomènes douloureux.

- Altération des systèmes de modulation Plusieurs systèmes de régulation de la douleur existent au niveau spinal (inhibition segmentaire telle que la théorie du « contrôle de porte ») ainsi qu'au niveau cérébral (contrôle descendant).

Figure 3 : Théorie de la Porte : les fibres du tact, de gros calibre (A-alpha et A-bêta) exercent une action inhibitrice sur les fibres nociceptives au niveau de la corne dorsale de la moelle épinière. (J.F. Payen)

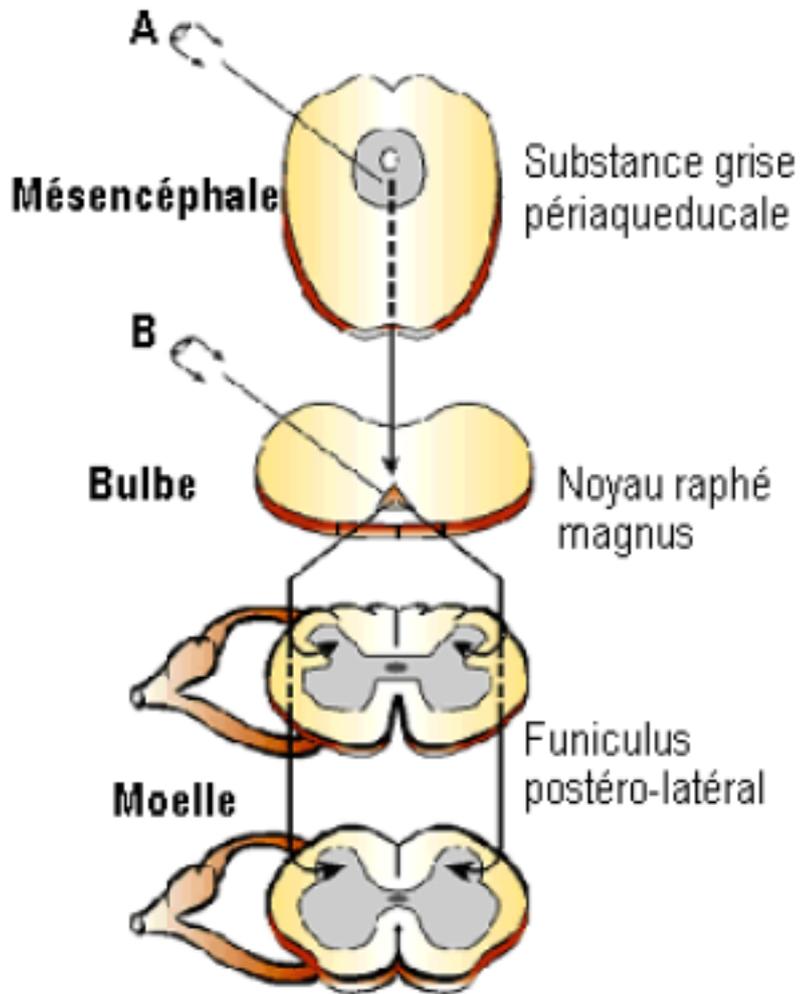


Dans les douleurs neuropathiques, la perte de l'inhibition segmentaire médullaire est due à l'altération voire la destruction des interneurons inhibiteurs par un excès d'acides aminés excitateurs. Ainsi, la perte de l'inhibition segmentaire est à l'origine d'une hyperexcitabilité des neurones nociceptifs spinaux, elle-même responsable d'une hyperalgésie voire d'une allodynie (dans la mesure où ces neurones deviennent alors sensibles à des stimuli de faible intensité en provenance des mécano-récepteurs à bas seuil).

En thérapeutique, le contrôle de la porte est le support de l'utilisation de la neurostimulation transcutanée (TENS) et cordonale, à visée antalgique. La stimulation médullaire intéresse les cordons postérieurs qui par une circulation à contre-courant (antidromique) inhiberait les neurones nociceptifs convergents de la corne postérieure de la moelle.

Les mécanismes relatifs aux contrôles « descendants » sont issus notamment du tronc cérébral. Il existe peu d'informations sur leur implication dans les douleurs neuropathiques, mais on sait qu'il existe une hypoactivité des systèmes inhibiteurs sérotoninergiques et catécholaminergiques, ce qui peut expliquer l'effet antalgique de certaines molécules sérotoninergiques et noradrénergiques telles que les tricycliques.

Figure 4 : Contrôles inhibiteurs descendants (D'après Guirimand et Le Bars 1996)



C. Sémiologie

Tableau 2 : Caractères différentiels entre douleurs nociceptives et douleurs neuropathiques

	Douleurs nociceptives	Douleurs neuropathiques
Définition	-Douleurs secondaires à une stimulation des nocicepteurs -En l'absence de lésion du système nerveux -Douleurs de la vie courante	-Douleurs liées à une lésion du système nerveux périphérique ou central, -En l'absence de stimulation directe des nocicepteurs. -Douleurs en général séquellaires
Caractéristiques de la plainte	Douleurs de type: -mécanique (aggravation par le mouvement) -inflammatoire (aggravation nocturne)	<input type="checkbox"/> Douleurs spontanées: -un fond douloureux permanent à type de brûlure superficielle ou d'étau profond -une composante paroxystique à type de décharges électriques ou d'élancements brefs <input type="checkbox"/> Douleurs provoquées: l'allodynie mécanique au frottement Sensations non douloureuses anormales: dysesthésies et paresthésies à type de fourmillement ou de picotements
Topographie	-Locale ou régionale -Sans topographie neurologique systématisée	-Topographie neurologique systématisée -Territoire d'innervation sensitive de la structure nerveuse lésée
Examen neurologique	-Normal	-Troubles objectifs de la sensibilité: -signes négatifs d'hyposensibilité: hypoalgésie, hypoesthésie -signes positifs d'hypersensibilité: ★ <i>allodynie</i> (douleur provoquée par un stimulus qui normalement ne produit pas de douleur) ★ <i>hyperalgésie</i> (réponse exagérée à une stimulation normalement douloureuse)
Traitement pharmacologique	-Sensibilité aux antalgiques usuels	-Résistance aux antalgiques usuels Traitement pharmacologique par psychotropes (anti-dépresseurs tricycliques et certains antiépileptiques)

III. Neurobiologie du pelvis.

Lors de l'examen d'une patiente présentant une vulvodynie, il est important de se rappeler que le pelvis est innervé par un système complexe sur le plan neurobiologique et anatomique, avec une participation du système nerveux somatique, sympathique et parasympathique.

Le pelvis et le périnée ont une innervation différente. Le pelvis est innervé par des structures sympathiques, et le périnée par des structures appartenant au système somatique issu des racines sacrées (et nerf pudendal) et au système végétatif sympathique issu de la région thoraco-lombaire (nerf pudendal et plexus hypogastrique inférieur). Seul le système orthosympathique possède des fibres sensibles et est donc susceptible de transmettre la douleur. Le parasympathique n'est lui que moteur.

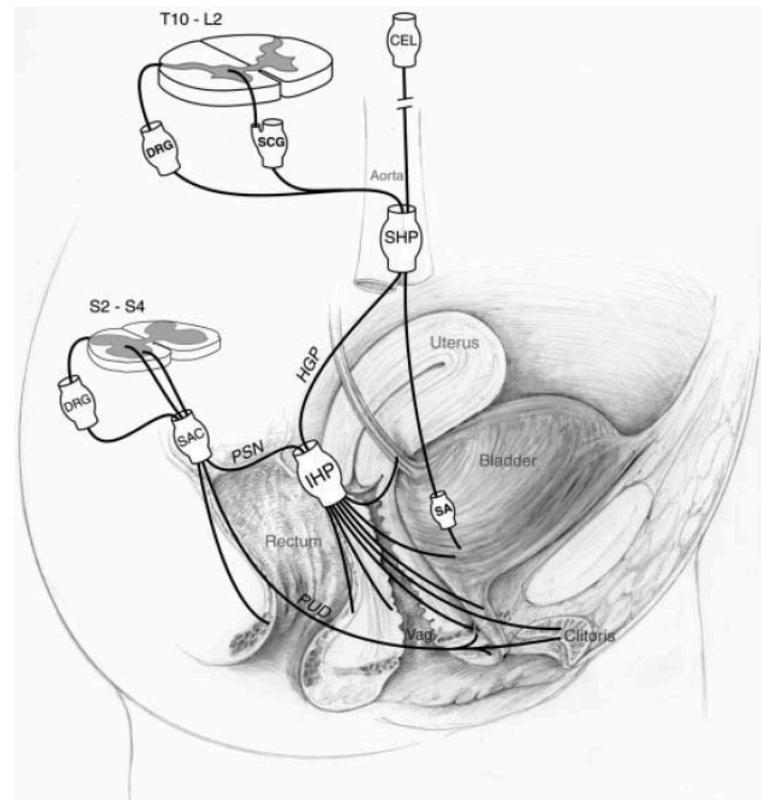
Les cellules ganglionnaires des racines dorsales au niveau thoraco-lombaire et au niveau sacré sont les premiers relais de neurones sensoriels transmettant les sensations douloureuses du pelvis jusqu'au cerveau.

Lorsque les fibres sensibles sont stimulées, les impulsions électriques voyagent dans les deux directions depuis le site de stimulation par rapport au cordon médullaire, la direction orthodromique (normale pour les axones sensitifs), et la direction vers la périphérie dite antidromique. Quand les impulsions antidromiques arrivent en périphérie de l'aire innervée par le nocicepteur afférent activé l'inflammation neurogène est produite, caractérisée par un érythème (vasodilatation), un oedème (extravasation plasmatique) et une hyperalgésie. L'inflammation neurogène est produite par des substances diffusibles ou des substances libérées par les terminaux des neurones afférents primaires (comprenant des neuropeptides comme la substance P, CGRP, neurokinin A, neurokinin B). Les neurones afférents primaires impliqués sont les fibres C et les fibres A δ . Il s'agit d'une réponse adaptée permettant une augmentation rapide de substrats tissulaires, l'activation des cellules de défense locale et l'augmentation des débits circulatoires locaux afin de diluer et de limiter la prolifération des germes et des toxines. Parfois, pour des raisons inconnues la réponse n'est plus adaptée. On

connaît le rôle de l'inflammation neurogène dans la survenue de plusieurs maladies comme l'asthme, la migraine ou l'arthrite (58) La participation de l'inflammation neurogène a également été suggérée dans les vulvodynies (20), les cystites interstitielles (59) , et d'autres symptômes médicalement inexplicé (syndrome du colon irritable, prostatodynie, syndrome lombalgie/hématurie) où (60).

Figure 5. Schéma montrant l'innervation du pelvis chez la femme. (Wesselmann et al (60))

CEL plexus coeliaque, *DRG* ganglion des racines dorsales, *HGP* plexus hypogastrique supérieur, *IHP* plexus hypogastrique inférieur, *PSN* nerf splanchnique pelvien, *PUD* nerf pudendal, *SA* petites projections adrénérergiques, *SAC* plexus sacral, *SCG* chaîne ganglionnaire sympathique, *SHP* plexus hypogastrique supérieur, *Vag* vagin



Patients et méthodes

Nous avons réalisé une étude prospective entre avril 2012 et août 2013. Les patientes étaient sélectionnées lors des consultations de dermato-gynécologie du CHU de Brest et lors de consultations de dermatologie libérale à Brest.

I. Les critères d'inclusion

étaient un diagnostic de vulvodynie basé sur la définition de l'ISSVD (inconfort vulvaire, le plus souvent décrit comme une brûlure, en l'absence de lésion visible ou de trouble neurologique spécifique cliniquement identifiable) avec une symptomatologie durant depuis plus de 6 mois.(1)

II. Les critères d'exclusion

étaient une affection vulvaire caractérisée à l'examen clinique (herpès, candidose, lichen...) ou un traitement local en cours ou récent pouvant être responsable de douleur vulvaire.

III. Le recueil de données

Des données générales d'interrogatoire (âge, ancienneté des symptômes, antécédents) et précises sur la vulvodynie (évaluation numérique de la douleur EVA, caractère et site de la douleur, traitements essayés et leur efficacité, examens complémentaires) ont été recueillies par un médecin.

IV. Les questionnaires

A. Questionnaire HAD

Le questionnaire HAD (Hospital Anxiety and Depression) de Zigmond et Snaith était utilisé pour détecter une anxiété et une dépression. L'HAD est un bon outil de dépistage pour l'anxiété et la dépression tant pour les patients que dans la population générale (61,62). L'HAD a une sensibilité de 82% et une spécificité de 74% pour la dépression et une sensibilité

de 78% et une spécificité de 74% pour l'anxiété. Nous avons utilisé un score de coupure de 8 ou plus pour chaque sous-échelle tel que recommandé par Zigmond et Snaith en 1983. Un score ≥ 8 correspondait à une anxiété ou dépression probable (Ce seuil de 8 nous permettait d'identifier presque tous les cas mais avec une faible spécificité) (63,64) Nous avons également utilisé le score global avec des seuils de 0 à 14 correspondant à l'absence de troubles anxio-dépressifs, et de 15 à 42 correspondant à l'existence de troubles anxiodépressifs (65).

B. Questionnaire DN4

Toutes les patientes répondaient au questionnaire DN4 (Douleur Neuropathique en 4 questions). Il s'agit d'un outil d'aide au diagnostic de la douleur neuropathique mis au point et validé par un groupe d'expert français en 2005. Ce questionnaire comporte 10 items répartis en 7 questions d'interrogatoire et 3 items relevant de l'examen clinique par le praticien. Chacun des items a été sélectionné comme étant évocateur d'une douleur neuropathique à partir d'une étude comparative de deux populations de patients (douleur neuropathique versus douleur arthrosique), et la valeur diagnostique de leur combinaison a été évaluée. La présence d'au moins 4 de ces 10 symptômes subjectifs ou signes objectifs suggère la nature neuropathique du syndrome douloureux avec une spécificité de près de 90% et une sensibilité d'à peu près 83%. (66) Le questionnaire DN4 ne permet pas d'affirmer qu'une douleur est exclusivement de nature neuropathique : il permet de conforter, avec un haut niveau de confiance, la notion de l'existence d'une composante neuropathique à la douleur présentée par le patient.

C. Questionnaire de la douleur de Saint-Antoine

Les composantes sensorielle et affective étaient appréciées par le questionnaire de douleur de Saint-Antoine (QDSA) dans sa version longue (de Boureau et al.) (67). Il s'agit d'une adaptation française du MacGill Pain Questionnaire qui a été mis au point par Melzack (68). Ce questionnaire est composé d'une liste de 58 adjectifs répartis en 16 classes, les neuf

premières classes qualifiant les aspects sensoriels et les sept dernières les aspects affectifs de la douleur. Des scores globaux (score total de la douleur, score affectif et score sensoriel) ont été établis par addition des notes données par les patientes aux adjectifs choisis. Si aucun mot n'avait été choisi dans un item, un score de zéro lui était assigné.

V. Les tests sensoriels

Plusieurs tests sensoriels étaient réalisés chez toutes les patientes par le même médecin ayant pratiqué l'interrogatoire.

A. Le test au coton-tige

Le vestibule était testé sur les rayons de 2, 4, 6, 8, 10 et 12h à l'aide d'un coton-tige qui exerçait une pression directe sur la zone douloureuse. La patiente devait alors évaluer sa douleur sur une échelle numérique allant de 0 (pas de douleur du tout) à 10 (la pire douleur jamais ressentie). Ce test constitue l'outil diagnostique gynécologique principal des vulvodynies. (69)

B. Le test au pinceau

L'allodynie au frottement était ensuite recherchée à l'aide d'un pinceau, trois mouvements étaient effectués au niveau de la zone douloureuse. On recueillait le score douloureux moyen de 2 scores consécutifs.

C. Test au monofilament

Un monofilament dit filament de Von Frey (fils de nylon semi souple) était appliqué au niveau de la zone douloureuse. La patiente disait si elle sentait quelque chose et, évaluait sa douleur sur une échelle numérique si elle était présente.

Pour des raisons pratiques, le matériel utilisé était un outil de mesure et d'examen pour repérer la douleur neuropathique : Antalkit®. Il s'agit d'une règlette plastique comportant sur une face l'échelle numérique, et à chaque extrémité un filament et une petite brosse. Ce matériel était à usage unique.

L'ensemble du cahier d'observation avec le recueil d'interrogatoire, les questionnaires et les tests sensoriels est consultable dans l'annexe 1.

Toutes les patientes incluses au CHU ont été évaluées par 2 opérateurs.

VI. Analyses statistiques

Après avoir étudié la prévalence de la composante neuropathique dans notre population de patiente présentant une vulvodynie, les différentes caractéristiques des sous-groupes de notre population ont été étudiées et comparées à l'aide de tests statistiques.

Une composante neuropathique à la douleur était définie par un score au questionnaire DN4 supérieur ou égal à 4 associé à au moins un test sensoriel douloureux ($EVA \geq 1$).

Les données comparées ont été :

- l'ancienneté du symptôme
- la présence d'une anxiété ou non
- la présence d'une dépression ou non
- l'association à des « symptômes médicalement inexplicables ».

Les données ont été regroupées dans des tableaux.

Les analyses statistiques ont été réalisées à l'aide du logiciel Microsoft Excel pour Mac 2011.

Les variables quantitatives ont été résumées en utilisant les statistiques descriptives suivantes : fréquence, moyenne, médiane, intervalle de confiance, écart-type. La médiane a été utilisée lorsque la distribution des valeurs était fortement asymétrique.

Les variables qualitatives ont été décrites par leur effectif et le pourcentage correspondant.

Le test de Fisher a été utilisé pour comparer des variables qualitatives ayant une distribution normale.

Le test de student pour échantillons appariés a été utilisé pour comparer deux mesures d'une variable quantitative effectuées sur les mêmes sujets.

Une valeur de $p < 0,05$ était considérée comme significative.

Résultats

I. Description de l'échantillon

Dix-sept patientes ont été sélectionnées pour participer à l'étude. Une patiente a été exclue car elle présentait une symptomatologie de névralgie pudendale typique (par définition d'origine neuropathique).

Dix patientes ont été incluses lors de consultations gynéco-dermatologiques et 6 lors de consultations de dermatologie libérale.

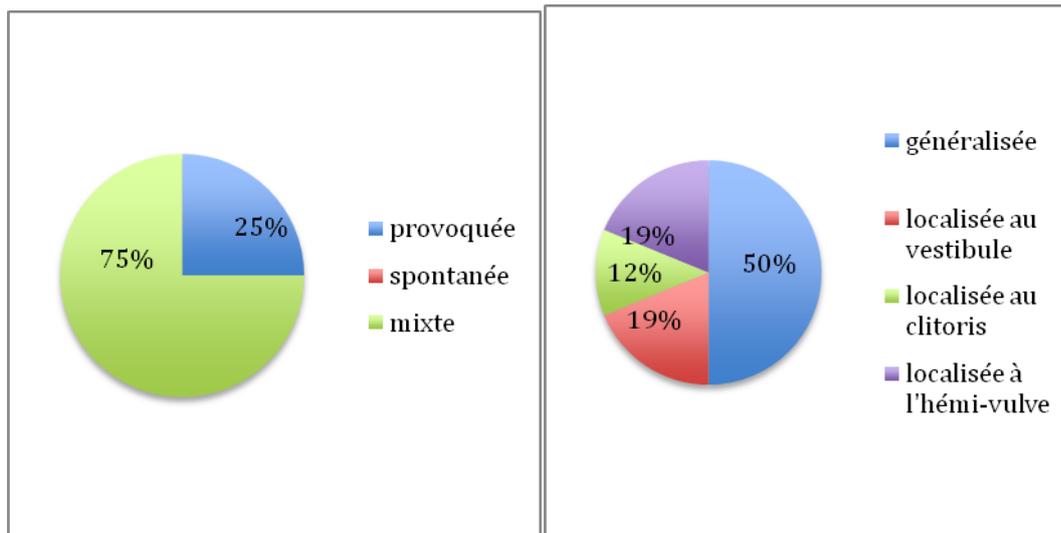
La médiane de l'âge des patientes était de 43 ans (de 20 à 74 ans).

Nous avons noté une distribution bimodale de l'ancienneté des symptômes permettant de séparer les vulvodynies récentes et anciennes, avec un mode très clair autour de 1 an et l'autre mode autour de 25 ans. Il y avait 8 patientes présentant des symptômes datant de moins de 3 ans et 5 patientes présentant des symptômes datant de plus de 20 ans.

Tableau 3. Description des données d'interrogatoire de notre population

Interrogatoire	nombre de patientes concernées sur 16 (en %)
ATCD gynécologiques ± obstétricaux	81%
ATCD neurologiques	0%
ATCD d'infections génitales (candidoses, mycoplasme, condylomes, infection urinaire)	62%
Présence d'un symptôme médicalement inexplicé:	50%
Cystites interstitielles	37%
Stomatodynie	12%
Colopathie fonctionnelle	6%
Lombalgies chroniques	50%
Dyspareunie	81%

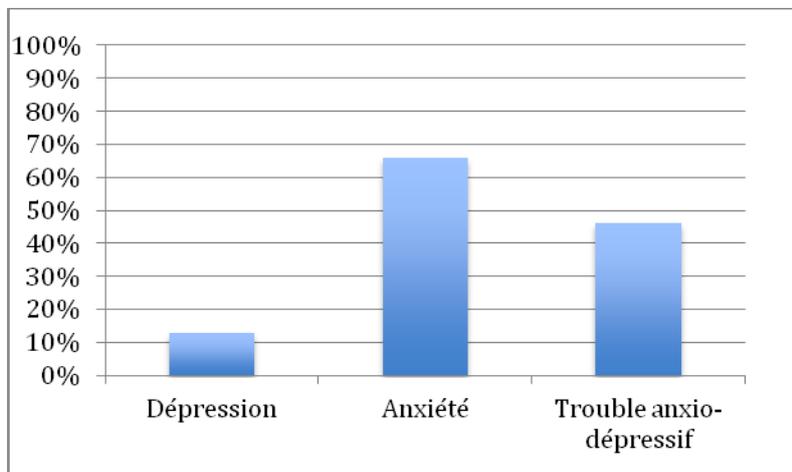
Figure 6. Classification des vulvodynies de notre population



La moyenne de douleur de notre population mesurée par l'échelle visuelle analogique était de $6 \pm 2,6$ lors des dernières 24h.

II. Prévalence de l'anxiété et de la dépression

Figure 7. Prévalence de l'anxiété et de la dépression dans notre échantillon



Deux patientes avaient un score HAD en faveur d'une dépression, elles avaient toutes les 2 une anxiété associée.

Soixante-six % des patientes (10/15) avaient un score en faveur d'une anxiété

(IC 95% [0,43 ; 0,90]).

Quarante-trois % des patientes (7/15) avaient des scores globaux en faveur d'un trouble anxio-dépressif (IC95% [0,21 ;0,72])

Une patiente n'a pas rempli le questionnaire HAD.

III. La composante sensorielle et affective de la douleur

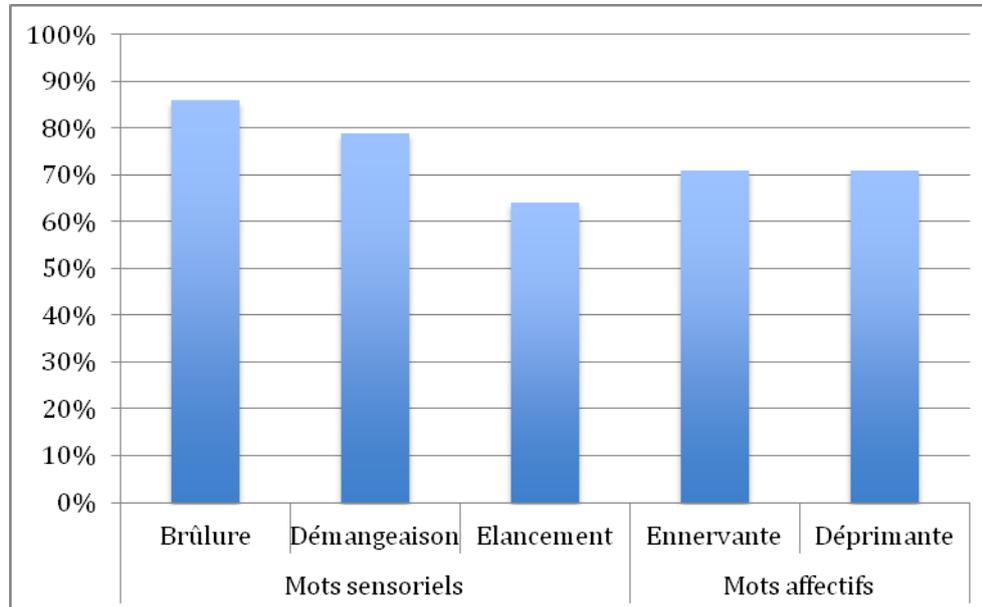
Tableau 5. Résultats des scores du QDSA

	score sensoriel	score affectif	score total
moyenne	15,6/36	15,8/28	32/64
écart-type	5,6	5,5	8,3
nombre de mots choisis par patiente	6,2/9	5,5/7	11,8/16
écart-type	1,6	0,9	2,2

Il n'y a pas de différence entre les moyennes des scores sensoriel et affectif ($p= 0,83$)

Les patientes ont choisi autant de mots sensoriels que de mots affectifs ($p= 0,12$)

Figure 7. Les mots les plus fréquemment choisis pour décrire la douleur



Deux patientes n'ont pas rempli le questionnaire QDSA

IV. Etude de la composante neuropathique de la douleur

A. Le questionnaire DN4

Soixante-six pourcent des patientes (10/15, une patiente n'a pas rendu le questionnaire)

avait un questionnaire DN4 en faveur d'une douleur neuropathique (score \geq 4) (IC 95%[0,43 ; 0,90]).

B. Les tests sensoriels

Le test au coton-tige était douloureux chez 93% des patientes (15/16) avec un score douloureux moyen de $5\pm 2,8$.

Le test au pinceau était douloureux chez 56% des patientes (9/16) avec une médiane de score douloureux de 1/10.

Le test au monofilament ne mettait pas en évidence d'hypoesthésie chez aucune patiente, en revanche il était douloureux chez 87% des patientes (14/16) avec un score douloureux moyen de $6,2 \pm 3$.

C. Etude du groupe DN4+

L'âge médian des patientes DN4+ était de 45 ans. On observe la même distribution bimodale pour l'ancienneté des symptômes avec un mode autour de 1 an et un mode autour de 25 ans.

Figure 8. Comparaison des données d'interrogatoire du groupe DN4+ et DN4-

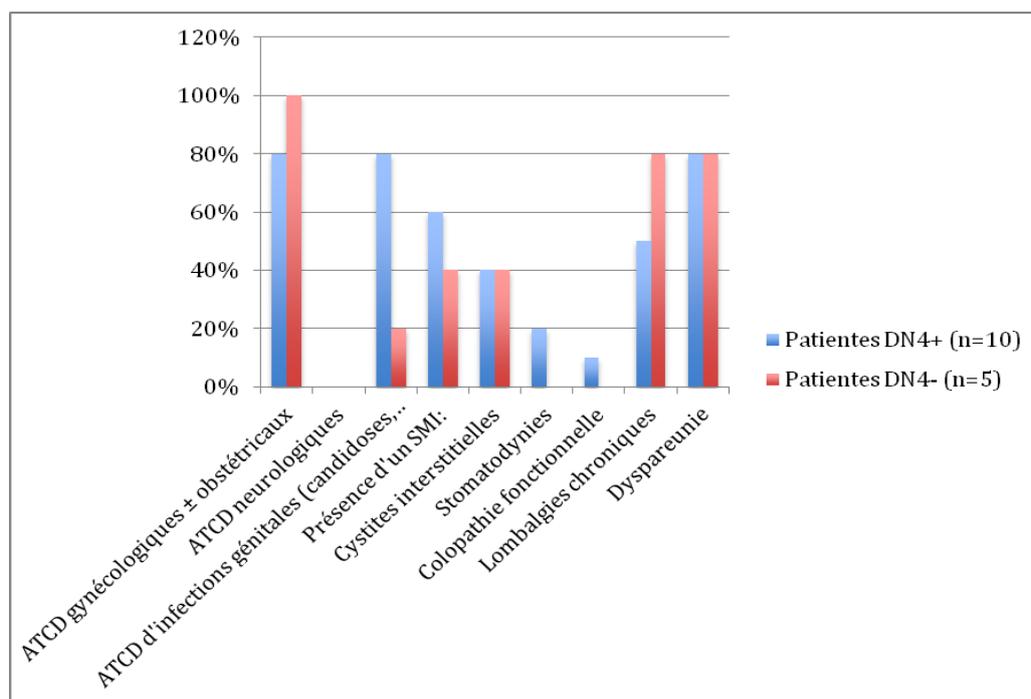


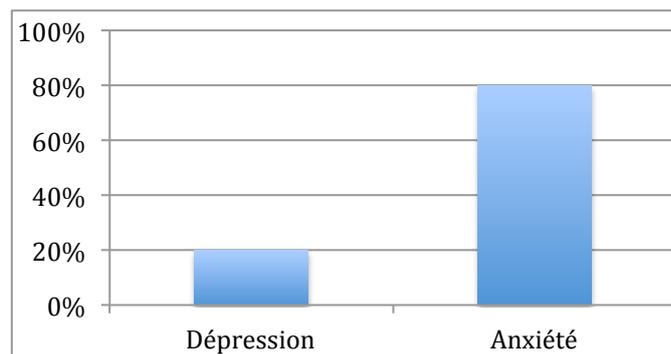
Tableau 8. Résultats des scores QDSA chez les patientes DN4+

DN4+	score sensoriel	score affectif	score total
moyenne	16,5/36	15,6/28	32/64
écart-type	5,7	5,7	8,8
nombre de mots choisis	6,1/9	5,5/7	11,5/16
écart-type	1,7	0,9	2,2

Il n'y a pas de différence entre les moyennes des scores sensoriel et affectif ($p= 0,32$).

Les patientes DN4+ ont choisi autant de descriptifs sensoriels que de descriptifs affectifs ($p= 0,19$).

Figure 9 : Prévalence de l'anxiété et de la dépressions parmi les patientes DN4+



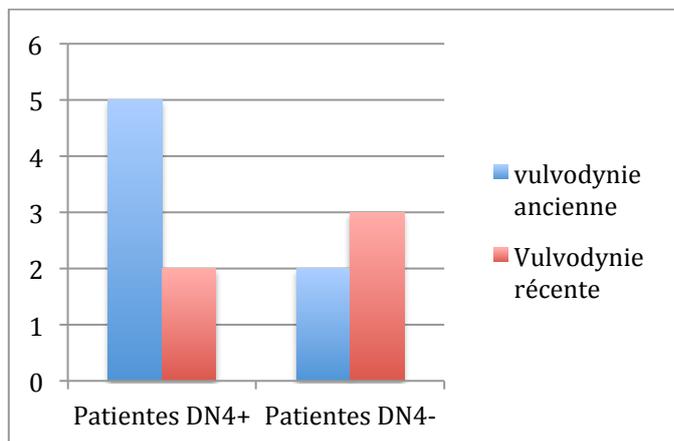
Toutes les patientes DN4+ avaient au moins un test sensoriel douloureux.

V. Comparaison des 2 groupes DN4+ et DN4-

Aucune comparaison n'est statistiquement significative du fait du faible nombre de patientes.

A. L'ancienneté de la vulvodynie

Figure 9. Ancienneté de la vulvodynie en fonction des groupes DN4- et DN4+

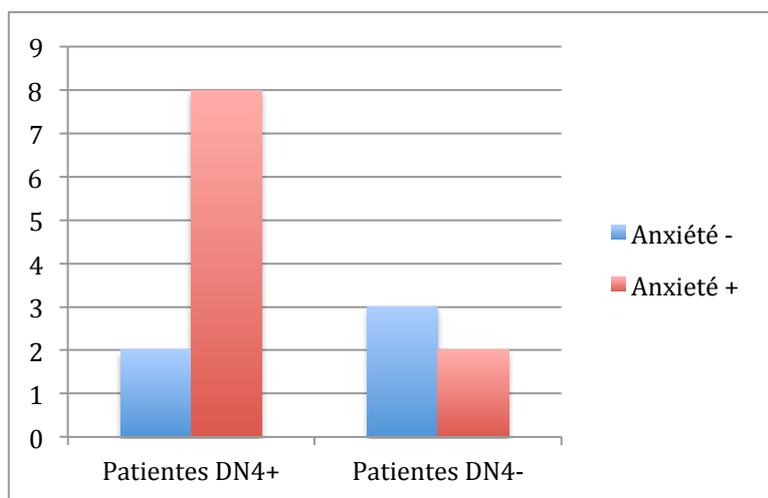


Il y a 60% de vulvodynies anciennes dans le groupe DN4- contre 20% dans le groupe DN4+.

Il n'y a pas de corrélation entre l'ancienneté de la vulvodynie (vulvodynie ancienne \geq 20 ans d'évolution et vulvodynie récente \leq 3 ans d'évolution) et la présence d'une composante neuropathique. (p-value= 0,57).

B. L'anxiété

Figure 10. Prévalence de l'anxiété parmi les groupes DN4+ et DN4-

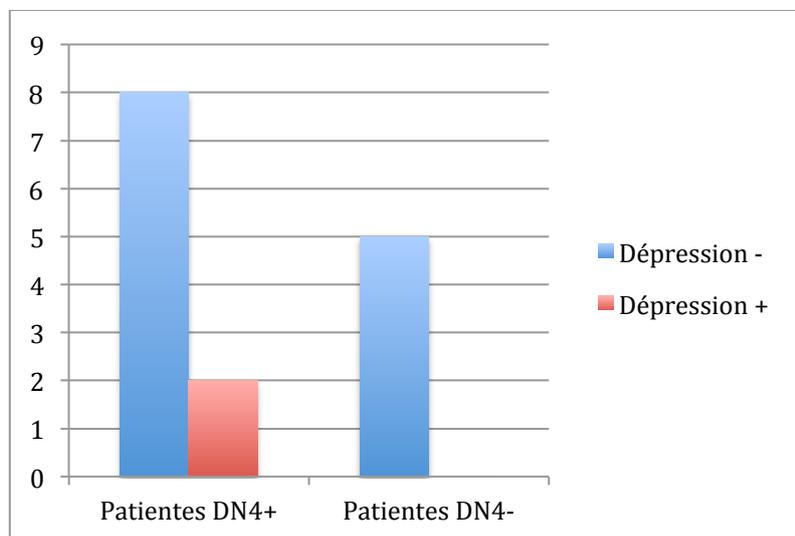


Il y a 80% de patientes anxieuses dans le groupe DN4+ contre 40% dans le groupe DN4-.

Il n'y a pas de corrélation entre la présence d'une anxiété et le caractère neuropathique de la vulvodynie (p-value= 0,25).

C. La dépression

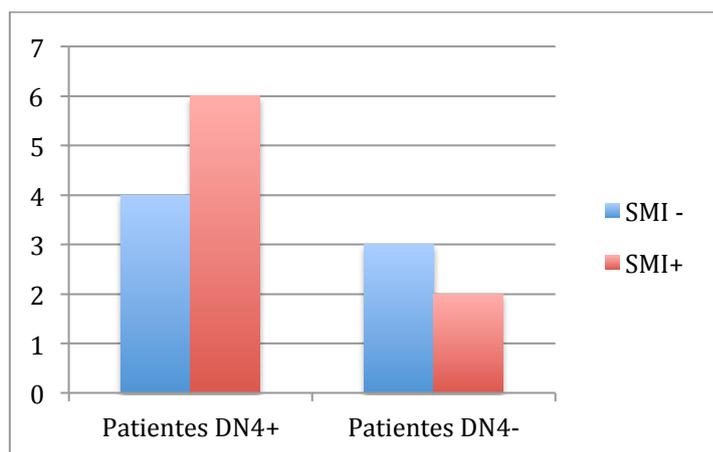
Figure 11. Prévalence de la dépression parmi les groupes DN4+ et DN4-



Il y a 20% de dépression dans le groupe DN4+ alors qu'il n'y en a aucune dans le groupe DN4-. Il n'y a pas de corrélation entre la présence d'une dépression et le caractère neuropathique de la douleur (p=0,52)

D. Les symptômes médicalement inexpliqués (SMI)

Figure 12. Prévalence des SMI en fonction des groupes DN4+ et DN4-



Il y a 60% de SMI dans le groupe DN4+ contre 40% dans le groupe DN4-.

Il n'y a pas de corrélation entre la présence de SMI et le caractère neuropathique de la douleur (p-value= 0,60).

Discussion

I. Résultat principal et implication majeure

Notre travail met en évidence, grâce au dépistage par le questionnaire DN4 et à la réalisation de tests sensoriels, la présence d'une composante neuropathique dans les vulvodynies chez 66% des patientes. Ceci amène à envisager l'utilisation du questionnaire DN4 en pratique courante ainsi que des traitements spécifiques de la douleur neuropathique dans cette pathologie où l'on manque d'arsenal thérapeutique efficace. Cette caractéristique de la douleur permet également d'éclairer la pathogénie inconnue de ces douleurs chroniques.

Nos résultats secondaires soulignent aussi la souffrance psychologique dans laquelle se trouvent ces patientes avec une prévalence élevée de l'anxiété dans 66% des cas. Les patientes rentrent alors dans un cercle d'auto-aggravation car l'anxiété diminue les seuils de la douleur. (70). Notre étude confirme également l'association élevée des vulvodynies avec d'autres symptômes médicalement inexpliqués ce qui va dans le sens d'un phénomène de dysrégulation des systèmes de la douleur.

II. Discussion sur la méthodologie

A. Points faibles

Le point faible majeur de ce travail est le faible nombre de patientes incluses ce qui limite la significativité de certains résultats. D'autre part, cela nous conduit à être prudent quant à la généralisation de nos conclusions à l'ensemble des patientes atteintes de vulvodynie et permet uniquement de porter des conclusions à l'échelle de notre échantillon. La vulvodynie n'est pas une pathologie fréquente et peu de patientes consultent pour ce problème, même s'il s'agit de la 1^{ère} cause de dyspareunie chez les femmes pré-ménopausées (2). Les études de la

littérature sont également réalisées avec de petits échantillons (allant de 14 à 50 patientes)(54,71–73)

Les tests sensoriels sont réalisés par l'examineur et ne sont donc pas tout à fait reproductibles d'un examineur à l'autre voire pour un même examineur entre 2 patientes (pression exercée, durée du contact...). De plus, les 3 tests étaient réalisés à la suite ce qui a pu entraîner un phénomène de sommation de stimulation sensitive expliquant les scores douloureux plus élevés lors du 3^{ème} test au monofilament.

B. Points forts

L'utilisation de questionnaires validés permet la reproductivité de l'étude et la comparaison avec d'autres études utilisant les mêmes questionnaires. Les seuils choisis pour l'étude sont également validés, excepté pour l'échelle HAD où il n'existe pas de consensus sur la valeur des seuils à utiliser pour classer les patientes.

III. Comparaison aux autres études de la littérature

Il s'agit de la première étude utilisant le questionnaire DN4 chez les patientes atteintes de vulvodynies. En revanche, plusieurs études s'intéressent à l'hypothèse neuropathique des vulvodynies. Pukall et al ont été les premiers à examiner dans une étude contrôlée les seuils tactiles et douloureux au niveau de la région génitale de 13 femmes présentant des vulvodynies, comparées à des femmes contrôles sans vulvodynies. Ils ont montré que les femmes avec vulvodynies ont des seuils tactiles et douloureux plus bas au niveau du vestibule et des petites lèvres comparé aux contrôles. Ces résultats étaient stables dans le temps. Leur étude allait plus loin et montrait que les femmes avec vulvodynies ont également un seuil de tolérance plus bas de douleur à la pression et au tact au niveau du muscle deltoïde suggérant qu'une hypersensibilité systémique généralisée pourrait contribuer à la vulvodynie (72). Dans notre étude, l'évaluation de la douleur aux tests sensoriels n'était pas comparée à un groupe

contrôle, cependant on notait que toutes les patientes avaient au moins un test douloureux avec des scores douloureux élevés.

Six études utilisent le MacGill Pain questionnaire (MPQ) pour évaluer la douleur des vulvodynies (50,51,72,74–76) et surtout étudier l'évolution des scores pendant et après un ou plusieurs traitements. Nous ne pouvons pas les comparer à notre étude car il s'agit de la version française et le nombre de mots et leur répartition ne sont pas identiques (les scores totaux vont jusqu'à 78 en version anglaise et jusqu'à 64 en version française). L'étude de Forth et al comparait les scores du MPQ dans les vulvodynies et dans d'autres pathologies. Les scores totaux étaient plus élevés dans les vulvodynies que dans les douleurs lombaires chroniques ou les douleurs menstruelles(74). A l'inverse, l'étude de Haefner comparant la douleur des vulvodynies aux douleurs pelviennes et aux céphalées montrait un score MPQ total, sensoriel et affectif plus faible dans les vulvodynies avec un nombre de mots choisis moindre que dans les 2 autres groupes (76). Une étude française utilisant le QDSA dans l'évaluation de la douleur à l'accouchement montrait un score moyen total de 27,7(77). Nos résultats dans le cadre de la vulvodynie montrent un score plus élevé de 32. Les scores du QDSA de notre population nous montrent que les composantes sensorielle et affective de la douleur sont toutes deux présentes dans des proportions équivalentes et qu'il est donc nécessaire de prendre en charge ces deux composantes. Le QDSA apporte une mesure utile du degré de douleur dans les vulvodynies et est plus adapté à une douleur individuelle que d'autres outils communément utilisés comme l'échelle visuelle analogique.

Les douleurs chroniques sont souvent responsables d'une altération de l'humeur et d'une anxiété. La prévalence de l'anxiété associée aux vulvodynies dans la littérature oscille entre 42% et 56%, la prévalence de la dépression varie entre 15% et 52% (54,78,79). Nos résultats confirment les données de la littérature concernant l'anxiété (66%). En revanche, seulement 12% des femmes présentaient des symptômes dépressifs repérés par HAD dans notre étude.

Nos résultats montrent une association des vulvodynies avec d'autres symptômes médicalement inexpliqués chez 50% des patientes. L'analyse de la littérature rapporte une proportion encore plus élevée d'association, l'étude de Masheb et al(54) décrit 78% des vulvodynies associées à des SMI (incluant les fibromyalgies). Notre étude ne permet pas de comparer à la population générale, mais une étude cas-témoins de Arnold et al montre une association de 51,6% aux SMI avec un Odd Ratio (OR) à 2,15 pour la fibromyalgie et un OR à 1,86 pour le syndrome du colon irritable (16). L'étude de Reed et al montre un OR à 3,3 pour le diagnostic vulvodynie lorsqu'une femme rapporte un des 3 SMI étudiés (fibromyalgie, syndrome du colon irritable et cystite interstitielle) (17). Dans notre étude, une patiente présentait à la fois une vulvodynie et une stomatodynie, d'apparition synchrone, avec une symptomatologie identique ressentie au niveau des 2 muqueuses (brûlure, picotement). Il s'agit d'une association rare mais pas exceptionnelle qui vient souligner l'hypothèse d'une physiopathologie commune (80). De plus, d'autres études trouvent une analogie entre la muqueuse orale et vaginale (81). Il n'existe pas d'étude utilisant le questionnaire DN4 dans ces autres SMI.

IV. Hypothèses ? Comment interpréter nos résultats ?

La composante neuropathique mise en évidence dans notre étude pourrait entrer dans le cadre plus global de l'hypersensibilisation centrale de plus en plus mise en cause ou évoquée dans les douleurs pelvi-périnéales chroniques.(59)

Le lien important qui semble exister entre différentes douleurs chroniques (SMI comme les fibromyalgies, cystites interstitielles, syndrome du colon irritable, lombalgies chroniques idiopathiques, stomatodynies, fatigue chronique, céphalées chroniques) pourrait indiquer une physiopathologie, une histoire naturelle, une efficacité thérapeutique commune. En effet, ces comorbidités douloureuses chroniques ont une hypersensibilité systémique similaire, illustrés

par les tests sensoriels douloureux périphériques (25,79,82,83), une hyperactivation des même zones cérébrales de la douleur à l'IRM fonctionnelle (71,82,83), un système central de modulation de la douleur déficient (84–86).

V. Perspectives

Plutôt que de raisonner en terme d'organe, il sera donc plus pertinent de raisonner en termes de pathologie des mécanismes de régulation de la douleur à un niveau local, régional ou central, en identifiant et en traitant une composante neuropathique, une composante d'hypersensibilisation, une composante émotionnelle. Le questionnaire DN4 pourrait donc être un outil quotidien, facile, rapide d'utilisation dans la prise en charge des vulvodynies.

L'outil DN4 pourrait être utilisé afin de sélectionner les patientes chez qui des traitements spécifiques de la douleur neuropathique pourront être essayés, dans la pratique quotidienne ou au cours d'études cliniques. En effet, les effets secondaires non négligeables des anticonvulsivants et des antidépresseurs tricycliques impliquent de pouvoir mieux cibler les patientes éligibles à ces thérapeutiques. Même si le caractère plurifactoriel de toute douleur chronique rend illusoire l'espérance en l'existence d'un traitement universel constamment efficace

Conclusion

Dans notre étude 66% des patientes présentant une vulvodynie avaient une composante neuropathique à leur douleur. Il s'agit de la première étude utilisant un questionnaire de dépistage simple et validé DN4 dans cette pathologie. Le petit effectif de notre étude ne permet pas de conclure définitivement sur l'importance de la composante neuropathique des vulvodynies, mais la tendance dégagée dans notre étude va dans le sens de l'hypothèse actuelle de dysrégulation de la douleur. L'utilisation de ce questionnaire de façon quotidienne permettrait d'évaluer la part neuropathique présente chez chacune des patientes dans le cadre du phénomène d'hypersensibilisation centrale afin de la traiter spécifiquement. Une étude à plus grande échelle avec un plus grand nombre de patientes est nécessaire afin de confirmer nos résultats et de pouvoir comparer de manière significative les patientes.

References

1. Moyal-Barracco M, Lynch PJ. 2003 ISSVD terminology and classification of vulvodynia: a historical perspective. *J Reprod Med.* 2004;49(10):772-777.
2. Meana M, Binik YM, Khalife S, Cohen DR. Biopsychosocial profile of women with dyspareunia. *Obstet Gynecol.* 1997;90(4 Pt 1):583-589.
3. Moyal-Barracco M, Labat J-J. [Vulvodynia and chronic pelvic and perineal pain]. *Prog En Urol J Assoc Fr Urol Société Fr Urol.* 2010;20(12):1019-1026.
4. Harlow BL, Stewart EG. A population-based assessment of chronic unexplained vulvar pain: have we underestimated the prevalence of vulvodynia? *J Am Med Womens Assoc* 1972. 58(2):82-88.
5. Reed BD, Harlow SD, Sen A, Legocki LJ, Edwards RM, Arato N, et al. Prevalence and demographic characteristics of vulvodynia in a population-based sample. *Am J Obstet Gynecol.* 2012;206(2):170.e1-9.
6. Anemüller W, Recke A, Altgassen C, Kelling K. Developing an interdisciplinary consultation service for vulvar disorders. *J Dtsch Dermatol Ges J Ger Soc Dermatol JDDG.* 2012;10(5):350-357.
7. Foster DC, Kotok MB, Huang L-S, Watts A, Oakes D, Howard FM, et al. The tampon test for vulvodynia treatment outcomes research: reliability, construct validity, and responsiveness. *Obstet Gynecol.* 2009;113(4):825-832.
8. Sutton JT, Bachmann GA, Arnold LD, Rhoads GG, Rosen RC. Assessment of vulvodynia symptoms in a sample of U.S. women: a follow-up national incidence survey. *J Womens Health* 2002. 2008;17(8):1285-1292.
9. Bowen AR, Vester A, Marsden L, Florell SR, Sharp H, Summers P. The role of vulvar skin biopsy in the evaluation of chronic vulvar pain. *Am J Obstet Gynecol.* 2008;199(5):467.e1-6.
10. Orlandi A, Francesconi A, Angeloni C, Palmieri G, Fulvia G, Ciotti M, et al. Prevalence and genotyping of human papillomavirus infection in women with vulvodynia. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2007;86(8):1003-1010.
11. Lotery HE, McClure N, Galask RP. Vulvodynia. *Lancet.* 2004;363(9414):1058-1060.
12. Jeremias J, Ledger WJ, Witkin SS. Interleukin 1 receptor antagonist gene polymorphism in women with vulvar vestibulitis. *Am J Obstet Gynecol.* 2000;182(2):283-285.
13. Bohm-Starke N, Hilliges M, Brodda-Jansen G, Rylander E, Torebjörk E. Psychophysical evidence of nociceptor sensitization in vulvar vestibulitis syndrome. *Pain.* 2001;94(2):177-183.
14. Bohm-Starke N, Hilliges M, Falconer C, Rylander E. Neurochemical characterization of the vestibular nerves in women with vulvar vestibulitis syndrome. *Gynecol Obstet Invest.* 1999;48(4):270-275.
15. Reissing ED, Brown C, Lord MJ, Binik YM, Khalifé S. Pelvic floor muscle functioning in women with vulvar vestibulitis syndrome. *J Psychosom Obstet Gynaecol.* 2005;26(2):107-113.
16. Arnold LD, Bachmann GA, Rosen R, Rhoads GG. Assessment of vulvodynia symptoms in a sample of US women: a prevalence survey with a nested case control study. *Am J Obstet Gynecol.* 2007;196(2):128.e1-6.
17. Reed BD, Harlow SD, Sen A, Edwards RM, Chen D, Haefner HK. Relationship between vulvodynia and chronic comorbid pain conditions. *Obstet Gynecol.* 2012;120(1):145-151.
18. Gardella B, Porru D, Nappi RE, Daccò MD, Chiesa A, Spinillo A. Interstitial cystitis

- is associated with vulvodynia and sexual dysfunction--a case-control study. *J Sex Med.* 2011;8(6):1726-1734.
19. Zolnoun D, Hartmann K, Lamvu G, As-Sanie S, Maixner W, Steege J. A conceptual model for the pathophysiology of vulvar vestibulitis syndrome. *Obstet Gynecol Surv.* 2006;61(6):395-401; quiz 423.
 20. Foster DC, Hasday JD. Elevated tissue levels of interleukin-1 beta and tumor necrosis factor-alpha in vulvar vestibulitis. *Obstet Gynecol.* 1997;89(2):291-296.
 21. Weström LV, Willén R. Vestibular nerve fiber proliferation in vulvar vestibulitis syndrome. *Obstet Gynecol.* 1998;91(4):572-576.
 22. Ramirez De Knott HM, McCormick TS, Do SO, Goodman W, Ghannoum MA, Cooper KD, et al. Cutaneous hypersensitivity to *Candida albicans* in idiopathic vulvodynia. *Contact Dermatitis.* 2005;53(4):214-218.
 23. Tympanidis P, Casula MA, Yiangou Y, Terenghi G, Dowd P, Anand P. Increased vanilloid receptor VR1 innervation in vulvodynia. *Eur J Pain Lond Engl.* 2004;8(2):129-133.
 24. Pelletier F, Parratte B, Penz S, Moreno J-P, Aubin F, Humbert P. Efficacy of high doses of botulinum toxin A for treating provoked vestibulodynia. *Br J Dermatol.* 2011;164(3):617-622.
 25. Giesecke J, Reed BD, Haefner HK, Giesecke T, Clauw DJ, Gracely RH. Quantitative sensory testing in vulvodynia patients and increased peripheral pressure pain sensitivity. *Obstet Gynecol.* 2004;104(1):126-133.
 26. Pukall CF, Baron M, Amsel R, Khalifé S, Binik YM. Tender point examination in women with vulvar vestibulitis syndrome. *Clin J Pain.* 2006;22(7):601-609.
 27. Foster DC, Sazenski TM, Stodgell CJ. Impact of genetic variation in interleukin-1 receptor antagonist and melanocortin-1 receptor genes on vulvar vestibulitis syndrome. *J Reprod Med.* 2004;49(7):503-509.
 28. Schover LR, Youngs DD, Cannata R. Psychosexual aspects of the evaluation and management of vulvar vestibulitis. *Am J Obstet Gynecol.* 1992;167(3):630-636.
 29. Khandker M, Brady SS, Vitonis AF, Macle hose RF, Stewart EG, Harlow BL. The influence of depression and anxiety on risk of adult onset vulvodynia. *J Womens Health* 2002. 2011;20(10):1445-1451.
 30. Brauer M, Laan E, ter Kuile MM. Sexual arousal in women with superficial dyspareunia. *Arch Sex Behav.* 2006;35(2):191-200.
 31. Spano L, Lamont JA. Dyspareunia: a symptom of female sexual dysfunction. *Can Nurse.* 1975;71(8):22-25.
 32. Granot M, Lavee Y. Psychological factors associated with perception of experimental pain in vulvar vestibulitis syndrome. *J Sex Marital Ther.* 2005;31(4):285-302.
 33. Bouchard C, Brisson J, Fortier M, Morin C, Blanchette C. Use of oral contraceptive pills and vulvar vestibulitis: a case-control study. *Am J Epidemiol.* 2002;156(3):254-261.
 34. Bohm-Starke N, Johannesson U, Hilliges M, Rylander E, Torebjörk E. Decreased mechanical pain threshold in the vestibular mucosa of women using oral contraceptives: a contributing factor in vulvar vestibulitis? *J Reprod Med.* 2004;49(11):888-892.
 35. Lee M, Morgan M, Rapkin A. Clitoral and vulvar vestibular sensation in women taking 20 mcg ethinyl estradiol combined oral contraceptives: a preliminary study. *J Sex Med.* 2011;8(1):213-218.
 36. Edgardh K, Abdelnoor M. Vulvar vestibulitis and risk factors: a population-based case-control study in Oslo. *Acta Derm Venereol.* 2007;87(4):350-354.
 37. Desrosiers M, Bergeron S, Meana M, Leclerc B, Binik YM, Khalifé S. Psychosexual characteristics of vestibulodynia couples: partner solicitousness and hostility are associated with pain. *J Sex Med.* 2008;5(2):418-427.
 38. Rosen NO, Bergeron S, Leclerc B, Lambert B, Steben M. Woman and partner-perceived partner responses predict pain and sexual satisfaction in provoked vestibulodynia

(PVD) couples. *J Sex Med.* 2010;7(11):3715-3724.

39. Nguyen RHN, Swanson D, Harlow BL. Urogenital infections in relation to the occurrence of vulvodynia. *J Reprod Med.* 2009;54(6):385-392.
40. Nunns D, Mandal D, Byrne M, McLelland J, Rani R, Cullimore J, et al. Guidelines for the management of vulvodynia. *Br J Dermatol.* 2010;162(6):1180-1185.
41. Boardman LA, Cooper AS, Blais LR, Raker CA. Topical gabapentin in the treatment of localized and generalized vulvodynia. *Obstet Gynecol.* 2008;112(3):579-585.
42. Foster DC, Dworkin RH, Wood RW. Effects of intradermal foot and forearm capsaicin injections in normal and vulvodynia-afflicted women. *Pain.* 2005;117(1-2):128-136.
43. Murina F, Radici G, Bianco V. Capsaicin and the treatment of vulvar vestibulitis syndrome: a valuable alternative? *MedGenMed Medscape Gen Med.* 2004;6(4):48.
44. Harris G, Horowitz B, Borgida A. Evaluation of gabapentin in the treatment of generalized vulvodynia, unprovoked. *J Reprod Med.* 2007;52(2):103-106.
45. Leo RJ. A systematic review of the utility of anticonvulsant pharmacotherapy in the treatment of vulvodynia pain. *J Sex Med.* 2013;10(8):2000-2008.
46. Zolnoun DA, Hartmann KE, Steege JF. Overnight 5% lidocaine ointment for treatment of vulvar vestibulitis. *Obstet Gynecol.* 2003;102(1):84-87.
47. Riant T, Rigaud J, Delavierre D, Sibert L, Labat J-J. Traitements médicamenteux dans la prise en charge thérapeutique des douleurs pelvipérinéales chroniques. *Prog En Urol J Assoc Fr Urol Société Fr Urol.* 2010;20(12):1095-1102.
48. Reed BD, Caron AM, Gorenflo DW, Haefner HK. Treatment of vulvodynia with tricyclic antidepressants: efficacy and associated factors. *J Low Genit Tract Dis.* 2006;10(4):245-251.
49. Leo RJ, Dewani S. A Systematic Review of the Utility of Antidepressant Pharmacotherapy in the Treatment of Vulvodynia Pain. *J Sex Med.* 2012;
50. Murina F, Bianco V, Radici G, Felice R, Di Martino M, Nicolini U. Transcutaneous electrical nerve stimulation to treat vestibulodynia: a randomised controlled trial. *BJOG Int J Obstet Gynaecol.* 2008;115(9):1165-1170.
51. Bergeron S, Binik YM, Khalifé S, Pagidas K, Glazer HI, Meana M, et al. A randomized comparison of group cognitive-behavioral therapy, surface electromyographic biofeedback, and vestibulectomy in the treatment of dyspareunia resulting from vulvar vestibulitis. *Pain.* 2001;91(3):297-306.
52. Bergeron S, Brown C, Lord M-J, Oala M, Binik YM, Khalifé S. Physical therapy for vulvar vestibulitis syndrome: a retrospective study. *J Sex Marital Ther.* 2002;28(3):183-192.
53. Guerineau M, Labat J-J, Sibert L, Delavierre D, Rigaud J. Traitement de la composante musculosquelettique des douleurs pelvipérinéales chroniques. *Prog En Urol J Assoc Fr Urol Société Fr Urol.* 2010;20(12):1103-1110.
54. Masheb RM, Kerns RD, Lozano C, Minkin MJ, Richman S. A randomized clinical trial for women with vulvodynia: Cognitive-behavioral therapy vs. supportive psychotherapy. *Pain.* 2009;141(1-2):31-40.
55. Weijenborg PTM, Ter Kuile MM, Stones W. A cognitive behavioural based assessment of women with chronic pelvic pain. *J Psychosom Obstet Gynaecol.* 2009;30(4):262-268.
56. Landry T, Bergeron S, Dupuis M-J, Desrochers G. The treatment of provoked vestibulodynia: a critical review. *Clin J Pain.* 2008;24(2):155-171.
57. Merskey H, Bogduk N. Task Force on Taxonomy of the international Association for the Study of Pain. Classification of chronic pain. Descriptions of chronic pain syndroms and definitions of pain terms. Seattle: IASP Press; 1994.
58. Labat J-J, Robert R, Delavierre D, Sibert L, Rigaud J. Anatomophysiologie des

- douleurs pelvipérinéales chroniques. *Prog En Urol J Assoc Fr Urol Société Fr Urol*. 2010;20(12):843-852.
59. Labat J-J, Riant T, Delavierre D, Sibert L, Watier A, Rigaud J. Approche globale des douleurs pelvipérinéales chroniques: du concept de douleur d'organe à celui de dysfonctionnement des systèmes de régulation de la douleur viscérale. *Prog En Urol J Assoc Fr Urol Société Fr Urol*. 2010;20(12):1027-1034.
 60. Wesselmann U. Neurogenic inflammation and chronic pelvic pain. *World J Urol*. 2001;19(3):180-185.
 61. Herrmann C. International experiences with the Hospital Anxiety and Depression Scale--a review of validation data and clinical results. *J Psychosom Res*. 1997;42(1):17-41.
 62. Bjelland I, Dahl AA, Haug TT, Neckelmann D. The validity of the Hospital Anxiety and Depression Scale. An updated literature review. *J Psychosom Res*. 2002;52(2):69-77.
 63. Zigmond AS, Snaith RP. The hospital anxiety and depression scale. *Acta Psychiatr Scand*. 1983;67(6):361-370.
 64. Lépine JP, Godchau M, Brun P, Lempérière T. Evaluation de l'anxiété et de la dépression chez les patients hospitalisé dans un service de médecine interne. *Ann Méd-Psychol*. 1985;143(2):175-189.
 65. Ibbotson T, Maguire P, Selby P, Priestman T, Wallace L. Screening for anxiety and depression in cancer patients: the effects of disease and treatment. *Eur J Cancer Oxf Engl* 1994;30A(1):37-40.
 66. Bouhassira D, Attal N, Alchaar H, Boureau F, Brochet B, Bruxelle J, et al. Comparison of pain syndromes associated with nervous or somatic lesions and development of a new neuropathic pain diagnostic questionnaire (DN4). *Pain*. 2005;114(1-2):29-36.
 67. Boureau F, Luu M, Doubrere JF, Gay C. Elaboration d'un questionnaire d'auto-évaluation de la douleur par liste de qualificatifs : comparaison avec le Mc Gill pain Questionnaire de Melzack. *Thérapie*. 1984;39(2):119-129.
 68. Melzack R. The McGill Pain Questionnaire: major properties and scoring methods. *Pain*. 1975;1(3):277-299.
 69. Friedrich EG Jr. Vulvar vestibulitis syndrome. *J Reprod Med*. 1987;32(2):110-114.
 70. Rhudy JL, Meagher MW. Fear and anxiety: divergent effects on human pain thresholds. *Pain*. 2000;84(1):65-75.
 71. Pukall CF, Strigo IA, Binik YM, Amsel R, Khalifé S, Bushnell MC. Neural correlates of painful genital touch in women with vulvar vestibulitis syndrome. *Pain*. 2005;115(1-2):118-127.
 72. Pukall CF, Binik YM, Khalifé S, Amsel R, Abbott FV. Vestibular tactile and pain thresholds in women with vulvar vestibulitis syndrome. *Pain*. 2002;96(1-2):163-175.
 73. Lowenstein L, Vardi Y, Deutsch M, Friedman M, Gruenwald I, Granot M, et al. Vulvar vestibulitis severity--assessment by sensory and pain testing modalities. *Pain*. 2004;107(1-2):47-53.
 74. Forth HL, Cramp MC, Drechsler WI. Does physiotherapy treatment improve the self-reported pain levels and quality of life of women with vulvodinia? A pilot study. *J Obstet Gynaecol J Inst Obstet Gynaecol*. 2009;29(5):423-429.
 75. Brown CS, Wan J, Bachmann G, Rosen R. Self-management, amitriptyline, and amitriptyline plus triamcinolone in the management of vulvodinia. *J Womens Health* 2009;18(2):163-169.
 76. Haefner HK, Khoshnevisan MH, Bachman JE, Flowe-Valencia HD, Green CR, Reed BD. Use of the McGill Pain Questionnaire to compare women with vulvar pain, pelvic pain and headaches. *J Reprod Med*. 2000;45(8):665-671.
 77. Boudou M, Teissède F, Walburg V, Chabrol H. Relation entre l'intensité de la douleur de l'accouchement et celle du postpartum blues. *L'Encéphale*. 2007;33(5):805-810.
 78. Tribó MJ, Andián O, Ros S, Gilaberte M, Gallardo F, Toll A, et al. Clinical

- characteristics and psychopathological profile of patients with vulvodynia: an observational and descriptive study. *Dermatol Basel Switz.* 2008;216(1):24-30.
79. Johannesson U, de Boussard CN, Brodda Jansen G, Bohm-Starke N. Evidence of diffuse noxious inhibitory controls (DNIC) elicited by cold noxious stimulation in patients with provoked vestibulodynia. *Pain.* 2007;130(1-2):31-39.
80. Petruzzi M, De Benedittis M, Pastore L, Serpico R. Vulvostomatodynia. *Maturitas.* 2007;58(1):102-106.
81. Thompson IO, van der Bijl P, van Wyk CW, van Eyk AD. A comparative light-microscopic, electron-microscopic and chemical study of human vaginal and buccal epithelium. *Arch Oral Biol.* 2001;46(12):1091-1098.
82. Clauw DJ, Schmidt M, Radulovic D, Singer A, Katz P, Bresette J. The relationship between fibromyalgia and interstitial cystitis. *J Psychiatr Res.* 1997;31(1):125-131.
83. Giesecke T, Gracely RH, Grant MAB, Nachemson A, Petzke F, Williams DA, et al. Evidence of augmented central pain processing in idiopathic chronic low back pain. *Arthritis Rheum.* 2004;50(2):613-623.
84. Lautenbacher S, Rollman GB. Possible deficiencies of pain modulation in fibromyalgia. *Clin J Pain.* 1997;13(3):189-196.
85. King CD, Wong F, Currie T, Mauderli AP, Fillingim RB, Riley JL 3rd. Deficiency in endogenous modulation of prolonged heat pain in patients with Irritable Bowel Syndrome and Temporomandibular Disorder. *Pain.* 2009;143(3):172-178.
86. Meeus M, Nijs J, Van de Wauwer N, Toeback L, Truijen S. Diffuse noxious inhibitory control is delayed in chronic fatigue syndrome: an experimental study. *Pain.* 2008;139(2):439-448.

Cahier d'observation Protocole Vulvodynies

Nom :.....

Prénom :.....

DDN :.....

Numéro de la patiente :

1. Critères d'inclusion

- « inconfort vulvaire, le plus souvent décrit comme une brûlure, en l'absence de lésion visible ou de trouble neurologique spécifique cliniquement identifiable »
- durée depuis plus de 6 mois

2. Critères d'exclusion :

- Affection vulvaire caractérisée à l'examen clinique (herpès, candidose, lichen, vestibulite...)
- Traitement local en cours ou récent pouvant être responsable de douleur vulvaire

3. Informations :

- Age :.....

-Ancienneté des symptômes :.....

-Etiologie de vulvodynie posée/étiquetée :.....

-Antécédents :

-Antécédents obstétricaux :

-Antécédents de chirurgie pelvienne :

-Antécédents d'infections génitales :.....

si oui nombre :.....

-Affection neurologique ou pouvant affecter le système nerveux:

Diabète.....

OH.....

SEP.....

Hyperlipidémie.....

Médicaments neurotoxiques (métronidazole, thalidomide, antirétroviraux, chimiothérapie).....

-Antécédent de lombalgies chroniques :

-Antécédent de cystites intersticielles :.....

-Présence d'une dyspareunie :.....

-Présence d'autres douleurs fonctionnelles (stomatodynies, fibromyalgie...).....

- Evaluation numérique de la douleur durant les dernières 24h :.....

- Caractère spontané ou provoqué de la douleur :.....

-Site anatomique de la douleur :

Vulvodynie généralisée :.....

Hémivulvodynie.....

Clitorodynie.....

Autre (anus...):.....

- Caractère unilatéral :.....

- Caractère positionnel (si oui détailler).....

- Traitements essayés et leur efficacité (nulle, légère, modérée ou totale):

.....
.....
.....
.....

-Examens complémentaires (EMG ...) :

.....
.....
.....

.....
.....
Numéro de la patiente :.....

4. Questionnaires

Madame,
Voici deux questionnaires qui aideront à analyser votre douleur,
Merci de votre participation.

Echelle HAD

(1) (de Zigmond AS et Snaith RP,
traduction : JC Lépine)

Les médecins savent que les émotions jouent un rôle important dans le plupart des maladies. Si votre médecin est au courant des émotions que vous éprouvez, il pourra mieux vous aider.

Ce questionnaire a été conçu de façon à permettre à votre médecin de se familiariser avec ce que vous éprouvez sur le plan émotif. Ne faites pas attention aux chiffres et aux lettres imprimés à la gauche du questionnaire.

Lisez chaque série de questions et *soulignez* la réponse qui exprime le mieux ce que vous avez éprouvé *au cours de la semaine qui vient se s'écouler*.

Ne vous attardez pas sur la réponse à faire ; votre réaction immédiate à chaque question fournira probablement une meilleure indication de ce que vous éprouvez, qu'une réponse longuement méditée.

	A	Je me sens tendu ou énervé :
	3	La plupart du temps
	2	Souvent
	1	De temps en temps
	0	Jamais
D		Je prends plaisir aux mêmes choses qu'autrefois :
0		Oui, tout autant
1		Pas autant
2		Un peu seulement
3		Presque plus
	A	J'ai une sensation de peur comme si quelque chose d'horrible allait m'arriver :
	3	Oui, très nettement
	2	Oui, mais ce n'est pas trop grave
	1	Un peu, mais cela ne m'inquiète pas
	0	Pas du tout
D		Je ris facilement et vois le bon côté des choses :
0		Autant que par le passé
1		Plus autant qu'avant
2		Vraiment moins qu'avant
3		Plus du tout
	A	Je me fais du souci :
	3	Très souvent
	2	Assez souvent
	1	Occasionnellement
	0	Très occasionnellement
D		Je suis de bonne humeur :
3		Jamais
21		Rarement
0		Assez souvent
		La plupart du temps
	A	Je peux rester tranquillement assis à ne rien faire et me sentir décontracté :
	0	Oui, quoi qu'il arrive
	1	Oui, en général
	2	Rarement
	3	Jamais
D		J'ai l'impression de fonctionner au ralenti :
3		Presque toujours
2		Très souvent
1		Parfois
0		Jamais
	A	J'éprouve des sensations de peur et j'ai l'estomac noué :
	0	Jamais
	1	Parfois
	2	Assez souvent
	3	Très souvent

D		Je ne m'intéresse plus à mon apparence :
3		Plus du tout
2		Je n'y accorde pas autant d'attention que je en devrais
1		Il se peut que je n'y fasse plus autant attention
0		J'y prête autant d'attention que par le passé
	A	J'ai la bougeotte et n'arrive pas à tenir en place :
	3	Oui, c'est tout à fait le cas
	2	Un peu
	1	Pas tellement
	0	Pas du tout
D		Je me réjouis d'avance à l'idée de faire certaines choses :
0		Autant qu'avant
1		Un peu moins qu'avant
2		Bien moins qu'avant
3		Presque jamais
	A	J'éprouve des sensations soudaines de panique :
	3	Vraiment très souvent
	2	Assez souvent
	1	Pas très souvent
	0	Jamais
D		Je peux prendre plaisir à un bon livre, à une bonne émission radio, de
0		télévision :
1		Souvent
2		Parfois
3		Rarement
		Très rarement

Total A : |__|__|

Total D : |__|__|

Questionnaire DN4

QUESTION 1 : la douleur présente t elle une ou plusieurs des caractéristiques suivantes ?

	Oui	Non
1. Brûlure		
2. Sensation de froid douloureux		
3. Décharges électriques		

QUESTION 2 : la douleur est elle associée dans la même région à un ou plusieurs des symptômes suivants ?

	Oui	Non
4. Fourmillements		
5. Picotements		
6. Engourdissements		
7. Démangeaisons		

QUESTION 3 : la douleur est elle localisée dans un territoire où l'examen met en évidence :

	Oui	Non
8. Hypoesthésie au tact		
9. Hypoesthésie à la piqûre		

QUESTION 4 : la douleur est elle provoquée ou augmentée par :

	Oui	Non
10. Le frottement		

OUI = 1 point

NON = 0 point

Score du Patient : /10

QUESTIONNAIRE DOULEUR SAINT-ANTOINE (QDSA)

Décrivez la douleur telle que vous la ressentez d'habitude. Dans chaque groupe de mots, choisissez le plus exact. Donnez au qualificatif que vous avez choisi une note de 0 à 4

Cotation : 0=Absent/Pas du tout
3=Fort/Beaucoup

1=Faible/Un peu 2=Modéré/Moyennement
4=Extrêmement fort/Extrêmement

A	Battements	<input type="checkbox"/>	
	Pulsations	<input type="checkbox"/>	
	Élancements	<input type="checkbox"/>	
	En éclairs	<input type="checkbox"/>	
	Décharges électriques	<input type="checkbox"/>	
B	Rayonnante	<input type="checkbox"/>	
	Irradiante	<input type="checkbox"/>	
C	Piqûre	<input type="checkbox"/>	
	Coupure	<input type="checkbox"/>	
	Pénétrante	<input type="checkbox"/>	
	Transperçante	<input type="checkbox"/>	
	Coups de poignard	<input type="checkbox"/>	
D	Pincement	<input type="checkbox"/>	
	Serrement	<input type="checkbox"/>	
	Compression	<input type="checkbox"/>	
	Écrasement	<input type="checkbox"/>	
	En étai	<input type="checkbox"/>	
E	Tiraillement	<input type="checkbox"/>	
	Étirement	<input type="checkbox"/>	
F	Chaleur	<input type="checkbox"/>	
	Brûlure	<input type="checkbox"/>	
	G	Froid	<input type="checkbox"/>
		Glace	<input type="checkbox"/>
	H	Picotements	<input type="checkbox"/>
Fourmillements		<input type="checkbox"/>	
Démangeaisons		<input type="checkbox"/>	
I	Engourdissement	<input type="checkbox"/>	
	Lourdeur	<input type="checkbox"/>	
	Sourde	<input type="checkbox"/>	

A à I : critères sensoriels

J	Fatigante	<input type="checkbox"/>
	Énervante	<input type="checkbox"/>
	Éreintante	<input type="checkbox"/>
K	Nauséuse	<input type="checkbox"/>
	Suffocante	<input type="checkbox"/>
	Syncopale	<input type="checkbox"/>
L	Inquiétante	<input type="checkbox"/>
	Oppressante	<input type="checkbox"/>
	Angoissante	<input type="checkbox"/>
M	Harcelante	<input type="checkbox"/>
	Obsédante	<input type="checkbox"/>
	Cruelle	<input type="checkbox"/>
	Torturante	<input type="checkbox"/>
	Supplicante	<input type="checkbox"/>
N	Gênante	<input type="checkbox"/>
	Exaspérante	<input type="checkbox"/>
	Pénible	<input type="checkbox"/>
	Insupportable	<input type="checkbox"/>
O	Énervante	<input type="checkbox"/>
	Exaspérante	<input type="checkbox"/>
	Horripilante	<input type="checkbox"/>
P	Déprimante	<input type="checkbox"/>
	Suicidaire	<input type="checkbox"/>

TOTAL :

J à P : critères affectifs



5. Tests sensoriels

→ Test au coton-tige :

Pression directe sur la zone douloureuse qui ne provoque pas de douleur dans une aire normale.

Le vestibule est testé sur les rayons de 2h , 4h, 6h et 8h (entourer le rayon douloureux)

EVA :.....

...

→ Test au pinceau (3 mouvements) :

EVA au sein de l'aire d'allodynie maximale (moyenne de 2 scores

consécutifs) :.....

....

→ Test au monofilament :

Est-ce que vous sentez ? oui non

Est-ce que ça fait mal ? (EVA si oui).....

Commentaires

Résumé

Introduction :

Les vulvodynies sont définies par l'International Society for the Study of Vulvovaginal Diseases (ISSVD) comme un inconfort vulvaire chronique, le plus souvent à type de brûlure, sans lésion visible pertinente et sans maladie neurologique cliniquement identifiable. Le but de cette étude était de mieux caractériser la douleur des vulvodynies particulièrement dans sa composante neuropathique.

Patients et méthodes :

Seize patientes présentant les critères de l'ISSVD ont été incluses dans une étude prospective entre avril 2012 et mai 2013. Des données générales d'interrogatoire, et précises sur la vulvodynie ont été recueillies. Les patientes ont répondu au questionnaire HAD (Hospital Anxiety and Depression). La douleur était précisée par le questionnaire de diagnostic de douleur neuropathique DN4 et le questionnaire de douleur de Saint-Antoine permettant d'apprécier la composante sensorielle et affective. Des tests sensoriels au niveau de la vulve ont été réalisés à l'aide d'un coton-tige, d'un pinceau et d'un monofilament afin de tester l'allodynie mécanique statique, dynamique, et l'hyperalgésie.

Résultats :

Les mots les plus souvent employés par les patientes pour décrire la douleur étaient : élancement (9/16), brûlure (12/16), démangeaisons (9/16), déprimante (9/16). Huit patientes sur 16 (50%) présentaient un autre syndrome médicalement inexpliqué (7 cystites interstitielles, 2 stomatodynies, et 1 syndrome du colon irritable) et 9 patientes (56%) se plaignaient de lombalgies chroniques. Soixante six% des patientes présentait de l'anxiété. Le questionnaire

DN4 était en faveur d'une douleur neuropathique chez 66% des patientes. Les tests sensoriels (allodynie) étaient douloureux chez 15 patientes (93%).

Discussion :

Nos résultats confirment une association élevée des vulvodynies à d'autres syndromes médicalement inexpliqués (56%). Ces douleurs ont en commun l'allodynie témoin de l'hypersensibilisation muqueuse, la notion d'un élément initial déclenchant infectieux ou traumatique mais ayant disparu (7 patientes avaient présenté une infection génitale, pose de prothèse totale de hanche chez 1 patiente), un terrain favorisant l'expression de la douleur (anxiété). L'importance de la composante neuropathique (DN4 positif dans 56% des cas) peut s'expliquer par un schéma physiopathologique basé sur l'hypersensibilisation globale: un élément nociceptif initial entraîne par sécrétion de substances algogènes l'activation des fibres afférentes nociceptives et favorise une inflammation neurogène. Le facteur de croissance neuronale aurait un rôle important et pourrait accroître le nombre et l'excitabilité des nocicepteurs à l'étage pelvien.

Conclusion :

Notre étude confirme la part neuropathique présente dans les vulvodynies. Elle suggère que des traitements spécifiques (capsaïcine, gabapentine, prégabaline) pourraient être proposés après dépistage par DN4

Mots-clés: Vulvodynies; douleur neuropathique; Questionnaire DN4; Hypersensibilisation centrale



UNIVERSITE DE POITIERS



Faculté de Médecine et de
Pharmacie

SERMENT

X+X+X

En présence des Maîtres de cette école, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

X+X+X

RESUME

Introduction :

Les vulvodynies sont définies par l'International Society for the Study of Vulvovaginal Diseases (ISSVD) comme un inconfort vulvaire chronique, le plus souvent à type de brûlure, sans lésion visible pertinente et sans maladie neurologique cliniquement identifiable. Le but de cette étude était de mieux caractériser la douleur des vulvodynies particulièrement dans sa composante neuropathique.

Patients et méthodes :

Seize patientes présentant les critères de l'ISSVD ont été incluses dans une étude prospective entre avril 2012 et mai 2013. Des données générales d'interrogatoire, et précises sur la vulvodynie ont été recueillies. Les patientes ont répondu au questionnaire HAD (Hospital Anxiety and Depression). La douleur était précisée par le questionnaire de diagnostic de douleur neuropathique DN4 et le questionnaire de douleur de Saint-Antoine permettant d'apprécier la composante sensorielle et affective. Des tests sensoriels au niveau de la vulve ont été réalisés à l'aide d'un coton-tige, d'un pinceau et d'un monofilament afin de tester l'allodynie mécanique statique, dynamique, et l'hyperalgésie.

Résultats :

Les mots les plus souvent employés par les patientes pour décrire la douleur étaient : élancement (9/16), brûlure (12/16), démangeaisons (9/16), déprimante (9/16). Huit patientes sur 16 (50%) présentaient un autre syndrome médicalement inexpliqué (7 cystites interstitielles, 2 stomatodynies, et 1 syndrome du colon irritable) et 9 patientes (56%) se plaignaient de lombalgies chroniques. Soixante six% des patientes présentait de l'anxiété. Le questionnaire DN4 était en faveur d'une douleur neuropathique chez 66% des patientes. Les tests sensoriels (allodynie) étaient douloureux chez 15 patientes (93%).

Discussion :

Nos résultats confirment une association élevée des vulvodynies à d'autres syndromes médicalement inexpliqués (56%). Ces douleurs ont en commun l'allodynie témoin de l'hypersensibilisation muqueuse, la notion d'un élément initial déclenchant infectieux ou traumatique mais ayant disparu (7 patientes avaient présenté une infection génitale, pose de prothèse totale de hanche chez 1 patiente), un terrain favorisant l'expression de la douleur (anxiété). L'importance de la composante neuropathique (DN4 positif dans 56% des cas) peut s'expliquer par un schéma physiopathologique basé sur l'hypersensibilisation globale: un élément nociceptif initial entraîne par sécrétion de substances algogènes l'activation des fibres afférentes nociceptives et favorise une inflammation neurogène. Le facteur de croissance neuronale aurait un rôle important et pourrait accroître le nombre et l'excitabilité des nocicepteurs à l'étage pelvien.

Conclusion :

Notre étude confirme la part neuropathique présente dans les vulvodynies. Elle suggère que des traitements spécifiques (capsaïcine, gabapentine, prégabaline) pourraient être proposés après dépistage par DN4

Mots-clés: Vulvodynies; douleur neuropathique; Questionnaire DN4; Hypersensibilisation centrale