

Vulvodynies

E. Baurant

Résumé : Les vulvodynies font partie des douleurs chroniques. Les définitions sont rappelées. La distinction entre les vulvodynies dites « provoquées » et les vulvodynies « spontanées » permet une orientation diagnostique et thérapeutique. Les vulvodynies « provoquées » répondent aux mécanismes d'hyperalgésie rencontrés dans l'hypermotilité. Le modèle en est la vestibulodynie provoquée. Le modèle de la vulvodynie spontanée est la névralgie du nerf pudendal, dont le mécanisme est la douleur neuropathique. Ces deux grands syndromes des douleurs pelvipérinéales chroniques sont largement détaillés, tant du point de vue physiopathologique, que diagnostique et thérapeutique. Cependant, cette séparation nosologique en deux grands syndromes, toute utile qu'elle puisse être, ne résume pas à elle seule les différentes causes des vulvodynies. Les autres vulvodynies, par sensibilisation périphérique ou intégrées dans le syndrome d'hypermotilité pelvienne centrale, sont largement abordées. Les vulvodynies des syndromes myofasciaux et les clitoridodynies sont traitées séparément. Enfin, une place spécifique est attribuée au syndrome d'excitation génitale persistante. La compréhension des vulvodynies impose une bonne connaissance anatomique, mais également une mise à jour sur les connaissances récentes des grands syndromes cliniques en douleur pelvipérinéale chronique, ainsi que sur les mécanismes de la sensibilisation périphérique et centrale.

© 2022 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots-clés : Vestibulodynie vulvaire provoquée ; Névralgie pudendale ; Douleur pelvienne chronique ; Dyspareunie ; Syndrome myofascial

Plan

■ Introduction	1
■ Vestibulodynies vulvaires provoquées	2
Définitions	2
Prévalence et épidémiologie en Europe	2
Physiopathologie	2
Consensus et recommandations pour un traitement de première ligne	2
Thérapeutiques de seconde intention	3
■ Névralgies pudendales	3
Étiologies	3
Recommandations pour le traitement du « pudendal nerve entrapment »	4
■ Vulvodynies des syndromes myofasciaux des muscles du périnée	5
Traitement	6
■ Vulvodynies de l'hypermotilité pelvienne centrale	6
■ Vulvodynies par sensibilisation périphérique	6
■ Clitoridodynies	7
■ Vulvodynies associées au syndrome d'excitation génitale persistante	7
■ Conclusion	7

■ Introduction

Le radical « odynies », vient du grec ancien « odyinos » qui signifie « la douleur ». Étymologiquement, vulvodynie signifie donc « vulve douloureuse ». Cependant, cette terminologie est consensuellement réservée à la douleur chronique (Consensus sur la terminologie et la classification des douleurs vulvaires, International Society for the Vulvovaginal Disease [ISSVD], 2003) ^[1, 2].

La douleur chronique est définie comme une douleur qui dure ou réapparaît pendant plus de 3 mois. C'est une pathologie à part entière et elle fait partie, depuis 2019, de la liste de la nouvelle classification internationale des maladies (CIM-11).

La dernière mise à jour de la définition de la douleur, par l'International Association for the Study of Pain (IASP), évoque « une expérience sensorielle et émotionnelle désagréable associée à, ou ressemblant à, celle associée à une lésion tissulaire réelle ou potentielle » ^[3].

Cette formulation explique l'incompréhension habituelle où se trouvent les patientes et bien souvent leur praticien devant l'existence de douleurs chroniques dans une zone ne comprenant pas (ou peu) de dommage tissulaire. Il y a donc, pour assurer la prise en charge de cette pathologie, un nécessaire changement de paradigme par rapport au modèle anatomoclinique classique où l'intensité de la douleur est censée être proportionnelle à l'importance des lésions tissulaires.

Lorsque l'on évoque le diagnostic de vulvodynie, on a donc écarté toutes les lésions vulvaires, qu'elles soient d'origines infectieuse, traumatique, cicatricielle, malformative ou néoplasique.

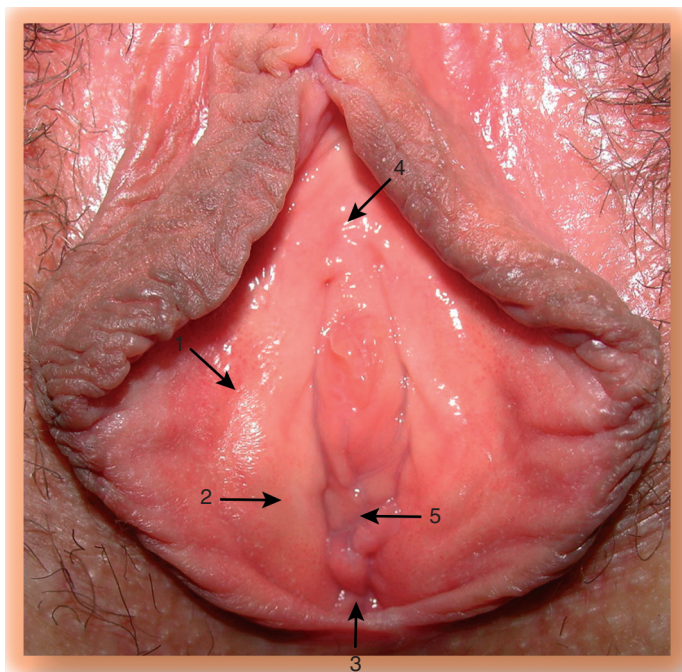


Figure 1. Anatomie du vestibule vulvaire. 1. Ligne de Hart ; 2. vestibule latéral ; 3. vestibule postérieur ; 4. vestibule inter-urétral-clitoridien ; 5. orifice vaginal et les reliefs hyménaux.

On distingue les vulvodynies « provoquées », avec la forme la plus fréquente, qui est la vestibulodynie provoquée (VDP) et les vulvodynies « spontanées », dont le modèle est la douleur neuropathique vulvaire de la névralgie pudendale (NP).

Si cette distinction dans les vulvodynies paraît utile pour distinguer ces deux grands syndromes des douleurs pelvipérinéales chroniques (DPPC), la physiopathologie des vulvodynies paraît bien plus complexe.

L'ensemble des différents aspects et mécanismes des vulvodynies est évoqué ici. Les deux grands modèles, que sont la VDP et la NP, sont cependant plus largement détaillés. Le syndrome d'excitation génitale persistante (SEGP), aux confins des vulvodynies, est évoqué.

■ Vestibulodynies vulvaires provoquées

Définitions

La douleur vulvaire est située en regard du vestibule. La VDP est essentiellement déclenchée par le contact, le rapport sexuel, l'examen gynécologique, l'introduction du tampon, mais sans aucune lésion vulvaire spécifique à l'examen clinique.

La plainte principale est la dyspareunie d'intromission, dite « orificielle ».

La douleur est déclenchée par le contact du coton-tige (Q-tip Test) du vestibule vulvaire lors de l'examen clinique.

Le vestibule vulvaire est l'entité anatomique dont les limites sont représentées sur la Fig. 1.

Le vestibule vulvaire est une entité spécifique, avec sa particularité embryologique, issue du sinus urogénital et histologique, lui conférant une forte richesse en terminaisons nerveuses [4].

Prévalence et épidémiologie en Europe

L'analyse des différents registres européens par la CIM-10 (code N° 76.3), les registres nationaux, les importantes études épidémiologiques et enquêtes auprès des gynécologues des pays européens permettent de dresser un profil épidémiologique européen de la VDP [5, 6] :

- le registre italien Progetto Vu-Net confirme que la VDP représente 72,6 % de l'ensemble des douleurs vulvaires. Elle touche les femmes de tous âges avec un pic de fréquence entre 20 et 29 ans (29 %) ;
- la prévalence peut être évaluée entre 10 et 16 % des femmes [5] ;
- seules 10 à 25 % des patientes obtiennent le bon diagnostic dès leur première visite gynécologique [6] ;
- 45 à 65 % des gynécologues déclarent ne pas avoir de connaissances diagnostiques sur la VDP ;
- près de 20 % des gynécologues connaissent la VDP mais estiment que ce n'est pas à eux de commencer un traitement ;
- seuls 20 % des gynécologues connaissent le diagnostic de VDP et mettent en route un traitement adapté ;
- malgré une importante disparité des diagnostics entre les pays et les régions dans chaque pays, on constate, malgré tout, un doublement des diagnostics de VDP entre 2006 et 2016 [6].

Physiopathologie

L'ensemble des experts s'accorde pour faire intervenir deux mécanismes physiopathologiques :

- une entité anatomique, le vestibule vulvaire particulièrement riche en terminaisons nerveuses, à la différence des autres tissus vulvaires ou du vagin ;
- des phénomènes d'hyperalgésie avec sensibilisation centrale et périphérique.

Cette sensibilisation du système nociceptif périphérique et central explique l'existence de douleurs chroniques dans des zones ne comprenant pas (ou peu) de dommage tissulaire.

Les phénomènes d'hyperalgésie s'associent avec des modifications neuro-inflammatoires importantes du vestibule vulvaire avec activations mastocytaires adjacentes aux terminaisons nerveuses [7, 8].

La VDP s'associe de manière significative avec une dysfonction périnéale comprenant une tendance hypertonique marquée, une diminution des mécanismes de flexibilité, des capacités de relaxation musculaire et de la puissance musculaire comparativement au groupe contrôle [9].

Les facteurs génétiques ont été avancés. Devant de nombreuses situations d'agrégations de cas familiaux de VDP, plusieurs études ont montré qu'il existe une susceptibilité génétique à la douleur et à l'inflammation chez les patientes atteintes de VDP [10].

L'association fréquente de comorbidités, comme le syndrome de vessie douloureuse, le syndrome de l'intestin irritable, la dysménorrhée, peut être expliquée par l'aggravation des mécanismes d'hypermétabolisme pelvien [11].

Par ailleurs, la VDP peut être un des symptômes de l'hypermétabolisme pelvien central (HPC) [12].

Les causes de cette hyperalgésie du vestibule vulvaire sont diverses et rencontrées tout au long de la vie, depuis les infections répétées de la femme jeune (*Candidas*, *human papillomavirus* [HPV]), en passant par les traumatismes de l'accouchement, les modifications hormonales sévères de la ménopause ou les conséquences de pathologies vulvaires, comme le lichen sclérotrophique à la postménopause. À ces causes d'hyperalgésie locale, s'ajoutent les modifications des seuils de la sensibilisation centrale, pouvant être induites par les troubles affectifs, relationnels ou traumatismes sexuels.

Consensus et recommandations pour un traitement de première ligne

Un consensus a été proposé et publié, en 2019, par la société Convergences-PP, société scientifique européenne dédiée aux DPPC [6]. Les grandes lignes des recommandations issues de ce consensus sont évoquées ici.

La première ligne de traitement découle des mécanismes physiopathologiques évoqués aux paragraphes précédents. Elle prend donc en compte les phénomènes d'hypermétabolisme, l'hyperalgésie du vestibule vulvaire et la dysfonction périnéale, selon la prise en charge multimodale suivante en trois axes :

- traitement de l'hyperalgésie locale du vestibule vulvaire par application bijournalière au long cours, d'anesthésiques locaux

(lidocaïne 2–10 %). Le traitement local est utilisable également avant le rapport sexuel. En alternative, un topique d'amitriptyline ou de gabapentine peut être proposé. Le traitement de l'hyperalgésie locale peut associer un traitement de la sensibilisation pelvienne : amitriptyline en première intention, puis prégabaline ou gabapentine, ou duloxétine, notamment en cas de comorbidités ;

- rééducation périnéologique : périnéale et globale. Rééducation externe et progressivement manuelle endocavitaire en relâchement musculaire, *biofeedback* négatif, technique de rétablissement de la fonction périnéale. Traitement global de l'hypertonie périnéale, essentiellement en relâchement musculaire, des muscles du périnée superficiel, mais aussi du périnée profond (muscles élévateurs de l'anus et obturateurs internes). Réappropriation du schéma corporel et rééducation des dyssynergies vésicales et rectosphinctériennes ;
- thérapeutiques cognitivocomportementales : psychothérapie cognitive, thérapies psychosexuelles et, en cas de traumatisme, thérapies centrales type *eye movement desensitization and reprocessing* (EMDR) ou hypnose.

Le protocole thérapeutique initial résumé ici bénéficie, outre le consensus d'experts, d'un fort niveau de preuve d'efficacité, comme le confirme les niveaux de preuves scientifiques retrouvés dans la littérature, avec des niveaux de grades A et B, pour chacun des trois items [4, 13–16].

Thérapeutiques de seconde intention

En cas d'échec du protocole thérapeutique de première ligne, de nombreuses options thérapeutiques ont été décrites, sans pouvoir confirmer leur intérêt véritable et leur indication précise, au vu des résultats rapportés dans la littérature.

Ces techniques, rapportées ici, demeurent, à ce jour, toujours en cours de validation quant à leur indication et restent du domaine des centres d'expertise :

- les infiltrations vestibulaires vulvaires : anesthésiques locaux, corticoïdes ou acide hyaluronique. Aucun d'entre eux n'a fait la preuve d'une quelconque efficacité dans le traitement de la VDP [17]. Les infiltrations ont par ailleurs l'inconvénient important d'être particulièrement douloureuses sur une zone vestibulaire hyperalgésique ;
- les autres topiques dans le traitement de l'hyperalgésie du vestibule vulvaire à base de gabapentine, d'amitriptyline, de kétamine, de toxine botulinique sont en cours d'évaluation [15, 18] ;
- les injections de toxine botulinique : plusieurs publications font état d'une efficacité thérapeutique des injections de toxine botulinique au niveau du vestibule vulvaire [19] avec un niveau de preuve de grade C. Les résultats apparaissent cependant inconstants et en limite de significativité. En revanche, l'efficacité de la toxine botulinique est très intéressante en cas d'hypertonie périnéale sévère résistante à la rééducation. Elle trouve là une bonne indication dans le protocole thérapeutique en injection des muscles du périnée hypertoniques ;
- les systèmes concernant la stimulation nerveuse transcutanée électrique (TENS) du vestibule vulvaire paraissent efficaces dans le traitement de la VDP avec des niveaux de preuve de grade B [20, 21]. La TENS est très utilisée par Murina et al. au sein d'un protocole multimodal. Son intérêt a été confirmé par d'autres équipes [22], qui la positionnent en thérapeutique de seconde ligne avant la chirurgie de vestibulectomie ;
- le laser dioxyde de carbone : technique récente et prometteuse pour Murina et al. [23], en particulier en postménopause, en association avec le traitement du syndrome urogénital de la ménopause. Cependant, les études récentes ne confirment pas une efficacité significative dans le traitement de la VDP [24, 25] ;
- les técar- et photothérapies par les lampes LED : simples d'utilisation et bénéficiant d'un véritable engouement, ces techniques ont pu être utilisées dans le traitement de la VDP, mais sans efficacité significative prouvée à ce jour [26]. Ces techniques prometteuses sont en cours d'évaluation ;
- le lipofilling : très récemment l'utilisation des facteurs de croissance de la graisse a été proposée dans le traitement des

cicatrices douloureuses du périnée [27, 28]. Les techniques de lipofilling, en traitement de deuxième ligne de la VDP, apparaissent également très prometteuses, notamment en cas de lésions tissulaires, fissuraires ;

- l'infiltration du ganglion impar : option thérapeutique récemment proposée par Cardaillac et al. [26] dans le traitement des VDP rebelles. Elle est également en cours d'évaluation ;
- la vestibulectomie : plusieurs types de vestibulectomie sont possibles. Depuis la vestibulectomie postérieure simple, pouvant s'associer à la vestibulectomie des vestibules latéraux, jusqu'à la vestibulectomie totale, incluant le vestibule péri-urétral, voire le vestibule inter-clitorido-urétral.

La vulvoplastie utilise le plus souvent la paroi vaginale, après la mobilisation d'un lambeau vaginal, afin de combler la perte de substance.

La vestibulectomie représente, parmi les options thérapeutiques positionnées ici en seconde ligne, la technique qui bénéficie du plus grand nombre de publications dans la littérature et depuis le plus grand nombre d'années, avec un grade B de niveaux de preuve et incontestablement un grand nombre de guérisons [15, 17]. Si bien que la vestibulectomie apparaît largement utilisée par les centres d'expertise, notamment nord-américains [29].

Cette option, étant de type chirurgical, avec un taux de complications postopératoires non négligeable (hématomes et reprises pour désunions), elle devrait, selon l'auteur, être maintenue en deuxième, voire troisième ligne thérapeutique.

■ Névralgies pudendales

La douleur vulvaire est cette fois spontanée et le plus souvent aggravée à la position assise. Elle est plus volontiers unilatérale. Le contact du vestibule vulvaire n'est pas douloureux. Les rapports sexuels sont possibles et ne sont pas douloureux dans la NP. Seule la libido est affectée par la douleur chronique.

Le diagnostic de NP est clinique et comprend deux conditions incontournables :

- la douleur est de forme neuropathique à type de brûlures, coups d'aiguilles, fer rouge, décharges électriques. Elle répond au score du questionnaire DN4 [30]. C'est le plus souvent une douleur violente sur l'échelle analogique de la douleur ;
- la douleur neuropathique siège dans le territoire d'une ou des trois branches du nerf pudendal (nerfs rectal inférieur, périnéal, dorsal du clitoris). Elle peut donc dépasser le territoire de la vulve, puisqu'elle peut s'associer à des douleurs périnéales, anale ou clitoridienne (Fig. 2).

Étiologies

Les NP font partie des douleurs neuropathiques périphériques chroniques de la classification de l'IASP pour la nouvelle CIM-11 [31].

L'étiologie la plus connue de cette neuropathie périphérique est la NP par compression canalaire (*pudendal nerve entrapment* [PNE] des Anglo-Saxons) ou syndrome du canal d'Alcock. Elle est importante à reconnaître, car c'est une des rares douleurs neuropathiques curables, par l'intervention de libération chirurgicale. La PNE est liée à la rétraction des composants du canal pudendal (le plus souvent de type fibrotique), responsable de la compression du tronc du nerf pudendal. Cette fibrose rétractile intéresse le ligament sacroépineux et le processus faciforme, constituant le canal d'Alcock à proprement parler (Fig. 3).

Le diagnostic est clinique. Les cinq critères de Nantes permettent le diagnostic de PNE [32, 33]. Ils incluent une réponse positive au bloc-test infiltratif aux anesthésiques locaux.

L'électromyogramme (EMG) n'est plus utilisé pour le diagnostic de compression du nerf pudendal [33, 34]. L'échodoppler des artères pudendales, en revanche, peut orienter vers le diagnostic de névralgie du nerf pudendal par compression canalaire, avec une bonne sensibilité de 89 %, mais une spécificité de 67 % [35] (Fig. 4).

Les autres étiologies, dites « non canalaire » ou « non mécaniques », ont de nombreuses origines possibles :

- les neuropathies pudendales de l'accouchement dystocique sont les plus fréquentes. Décrites pour la première fois par Sultan et al. en 1994 [36], elles obéissent à des mécanismes de neuropathie à la fois d'étirement et de compression, survenant en seconde phase du travail. Elles ont été modélisées en 2005 par Lien et al. [37]. Elles surviennent toujours en situation d'accouchement dystocique (allongement de la seconde phase du travail, instrumentation), de périmètre crânien fœtal élevé ou de présentation postérieure ; la symptomatologie de NP pouvant débuter dans les suites immédiates de l'accouchement [38] ou à distance, plus tardivement, voire chez la femme âgée [39] ;
- les lésions neuropathiques pudendales directes sont beaucoup plus rares. Le modèle du traumatisme direct par la selle du vélo est bien connu, pouvant par ailleurs conduire à un syndrome canalair par fibrose réactionnelle [40]. Les lésions chirurgicales directes, souvent évoquées (après interventions urogynécologiques ou pour prolapsus comme l'opération de Richter), sont en définitive peu fréquentes ;
- comme tout nerf périphérique, le nerf pudental peut être soumis à des lésions neuropathiques métaboliques (diabète, amylose), infectieuses (herpès), pharmacologiques (chimiothérapies neurotoxiques), auto-immunes, toxiques (alcool), etc. [31] ;

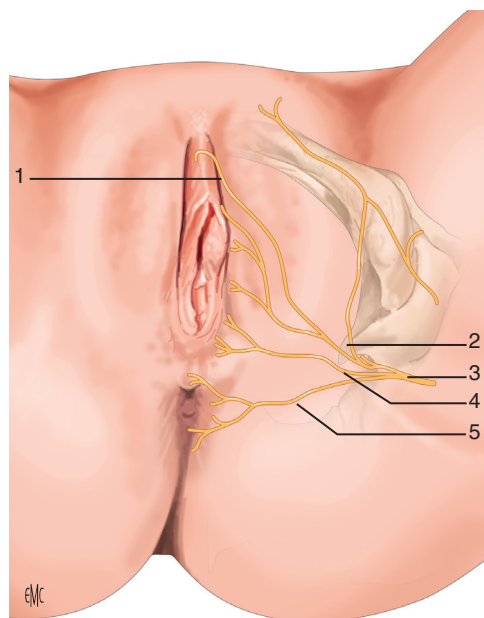


Figure 2. Le territoire des branches terminales du nerf pudental. 1. Nerf dorsal à clitoris ; 2. épine sciatique ; 3. nerf pudental ; 4. nerf périnéal ; 5. nerf rectal inférieur.

- enfin, certains phénomènes compressifs peuvent être à l'origine de NP, comme les contractures myofasciales des muscles de voisinage (muscles obturateur interne ou piriforme) et certains processus tumoraux qui, bien qu'exceptionnels, doivent toujours être recherchés, imposant la présence d'une imagerie par résonance magnétique (IRM) ou d'un scanner pelvien dans le bilan d'imagerie (Fig. 5).

Recommandations pour le traitement du « pudental nerve entrapment »

La première ligne thérapeutique est consensuelle et les recommandations ont été publiées en 2022 [33], sous l'égide de la société scientifique Convergences-PP. Cette première ligne comprend :

- l'introduction d'un gabapentinoïde (gabapentine ou prégabaline) ou d'un antidépresseur tricyclique, de type amitriptyline, ou d'un inhibiteur de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline, de type duloxétine, en cas de répercussion thymique ou de l'apparition de phénomènes de sensibilisation ;
- ostéopathie, médecine manuelle et rééducation périnéale en relâchement musculaire en cas d'hypertonie associée ;
- une thérapie cognitivocomportementale ou une psychothérapie d'accompagnement est souvent nécessaire, tant la sévérité de la douleur neuropathique peut entraîner des perturbations de l'humeur, voire des syndromes dépressifs ;

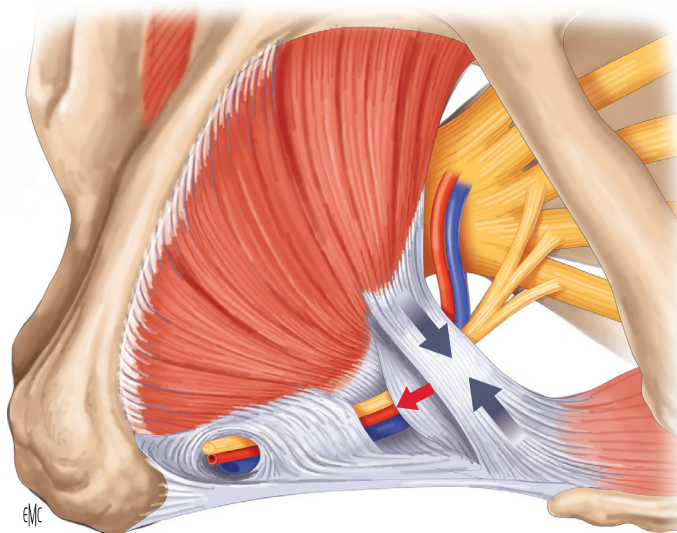


Figure 3. Mécanismes biophysiques de la névralgie pudendale par compression canalair (*pudental nerve entrapment*).

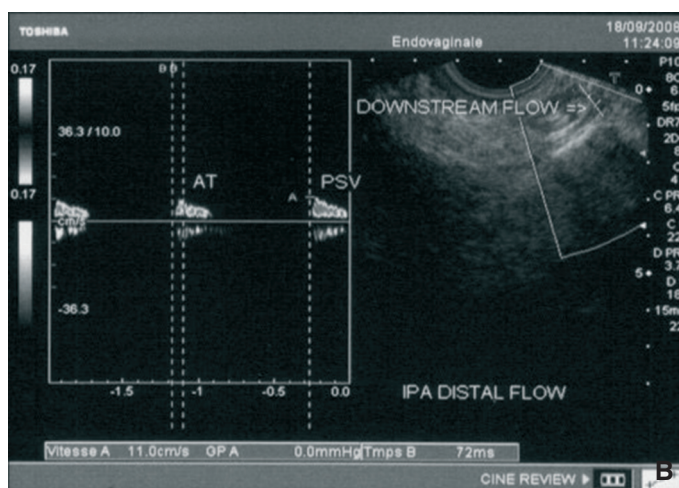
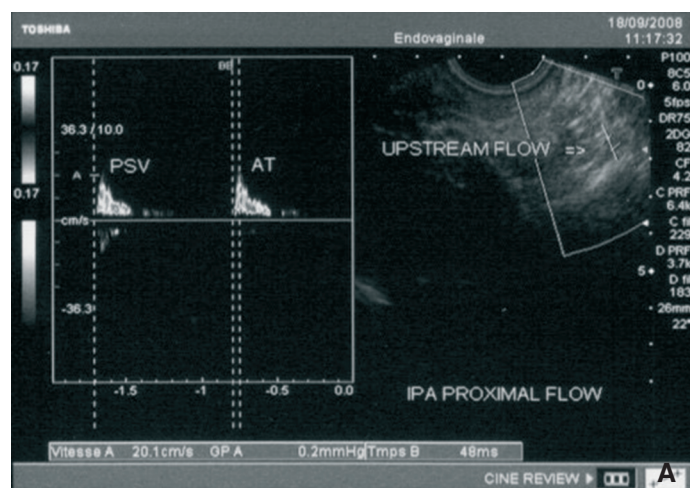


Figure 4. Échodoppler des artères pudendales dans le *pudental nerve entrapment*. Flux de l'artère pudendale en amont et en aval du site de compression (A, B).

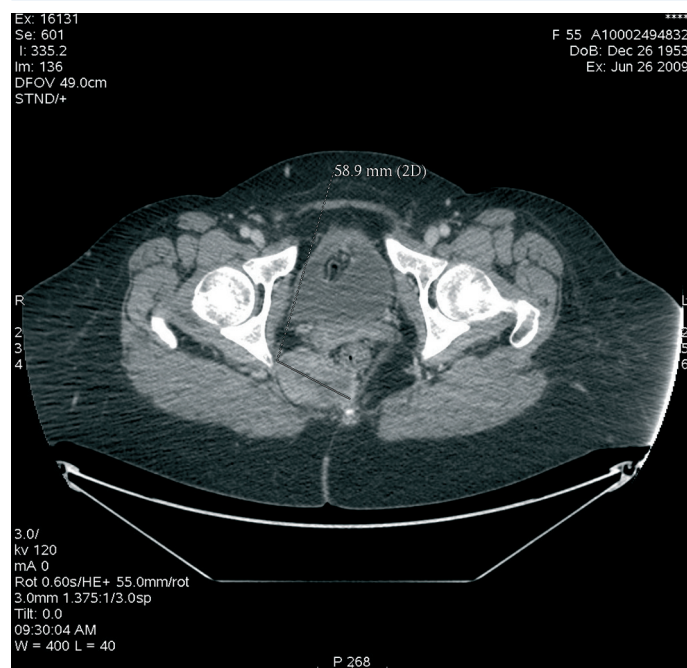


Figure 5. Sarcome du muscle élévateur de l'anus droit à l'origine d'une symptomatologie névralgique pudendale droite.

- utilisation possible des dispositifs TENS ;
- infiltration pudendale sous contrôle EMG, échographique ou, le plus souvent, sous scanner. L'infiltration utilise les anesthésiques locaux. En effet, les corticoïdes n'ont pas montré d'intérêt dans cette indication [41]. La réponse à l'infiltration, dite « bloc-test », représente l'intérêt diagnostique initial, principal, de l'infiltration. Trois types de réponses peuvent être identifiés :
 - une réponse positive lorsque la réduction de l'échelle visuelle analogique (EVA), supérieure ou égale à 50 % du niveau initial, survient dans les 2 heures qui suivent l'infiltration,
 - une réponse négative sans amélioration, y compris au cours de l'effet anesthésique de l'infiltration,
 - une réponse en aggravation, qui signe le plus souvent un contexte de sensibilisation pelvienne centrale ;
- l'effet thérapeutique de l'infiltration existe et n'est pas à négliger. Cet effet thérapeutique est à considérer lorsque la réduction du score EVA est supérieure ou égale à 50 % au-delà de 1 mois. La fréquence de l'obtention de l'effet thérapeutique de l'infiltration pudendale est difficile à apprécier dans la littérature, mais pourrait atteindre 25 % à 6 mois, selon les auteurs [42]. Dans ces situations, l'infiltration peut être répétée, après constatation de la réduction de son effet thérapeutique.

En cas d'échec de la première ligne thérapeutique et après réponse positive au bloc-test infiltratif, le consensus oriente vers l'indication chirurgicale de neurolyse-libération du nerf pudendale [33] (Fig. 6).

La faible agressivité de la technique de neurolyse pudendale sous coelioscopie et son faible taux de complication en font une opération de choix. Cependant, plusieurs autres techniques de libération pudendale ont été décrites avec des efficacités identiques (transglutéale, trans-ischio-rectale par voie vaginale ou périnéale). Les résultats positifs sont importants et vont de 60 à 80 % des cas selon les auteurs. La technique opératoire dépend donc des habitudes chirurgicales et des antécédents de la patiente.

Une sélection rigoureuse des indications est cependant nécessaire et les meilleurs résultats sont obtenus chez les patientes présentant les critères de Nantes [43]. Une réponse franche à l'infiltration, supérieure à 24 heures, et même un authentique effet thérapeutique transitoire apparaissent comme les meilleurs facteurs pronostiques à l'intervention chirurgicale de libération du nerf pudendale.

À l'opposé, l'association avec des critères d'hypersensibilisation pelvienne centrale [12] représente une situation de mauvais

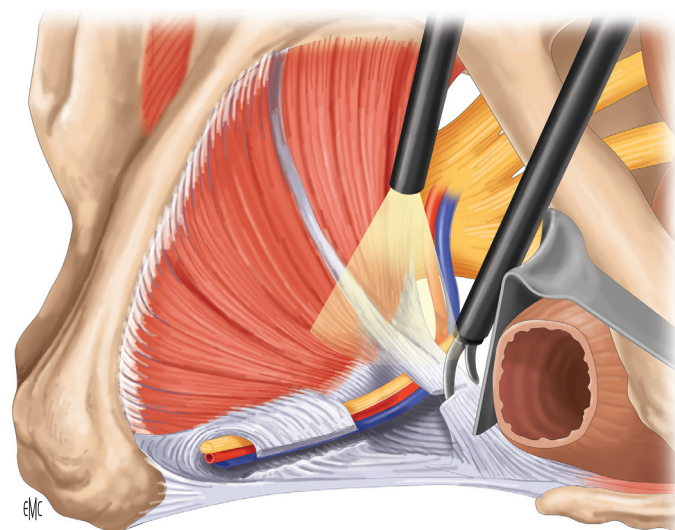


Figure 6. Décompression-neurolyse chirurgicale du nerf pudendale.

pronostic avec un risque d'aggravation postopératoire non négligeable.

La radiofréquence et la cryothérapie sont des thérapeutiques rapportées dans quelques études, avec un niveau de qualité médiocre [33]. Elles ne sont donc actuellement pas validées, dans le traitement des névralgies pudendales. Elles ne peuvent être envisagées qu'en troisième ligne, au sein de protocoles thérapeutiques, en centre d'expertise.

La neuromodulation et le cathéter périnerveux relié à une pompe à diffusion continue d'anesthésiques locaux sont envisagés en situation d'échec ou de récurrence après la chirurgie [33, 44, 45].

La stratégie proposée dépend de la persistance ou non de la réponse au test infiltratif aux anesthésiques locaux.

En présence d'une franche réponse au test infiltratif, l'implantation d'un cathéter périnerveux pudendale, autorisant la diffusion d'un anesthésique local en continu par l'intermédiaire d'une pompe implantée, apporte les meilleurs résultats [45].

En l'absence de réponse au test infiltratif, l'option thérapeutique s'oriente vers la neuromodulation. C'est la neuromodulation du cône terminal qui semble apporter les meilleurs résultats, comparativement à la neuromodulation radi- ou tronculaire pudendale [44].

■ Vulvodynies des syndromes myofasciaux des muscles du périnée

Le syndrome myofascial (SMF) est défini par une douleur de type musculaire, décrite comme une sensation de tension, pression, étai, spasme et associée à la palpation d'un point gâchette à la palpation d'un chef musculaire [46]. La douleur de type musculaire et le point gâchette à la palpation sont très souvent associés à la rétraction des fibres musculaires, responsable d'une fréquente corde musculaire tendue, voire d'une franche hypertonie.

Les vulvodynies d'origine myofasciale vont donc prendre des caractéristiques de type musculaire, avec sensation de tension, pression vulvovaginale, voire périnéale (douleur référée). Elles peuvent être unilatérales, mais sont le plus souvent bilatérales.

Elles s'accompagnent de dyspareunies dites « intermédiaires », en particulier en cas d'hypertonie.

Les muscles intéressés sont les muscles du périnée superficiel (muscles pubovaginaux et transverses), mais aussi les muscles du périnée profond, en particulier les faisceaux puborectaux du muscle élévateur de l'anus ou les faisceaux endopelviques des muscles obturateurs internes.

Le SMF et l'hypertonie des muscles du périnée s'associent très fréquemment à la VDP.

Mais surtout, il intègre presque systématiquement les phénomènes d'hypersensibilisation pelvienne centrale [12, 45].

Le diagnostic est clinique, fondé sur le type myofascial de la douleur à l'interrogatoire et la palpation du point gâchette douloureux au toucher vaginal, ainsi que l'éventuelle corde musculaire.

L'imagerie n'apporte pas d'argument pour le diagnostic. En cas de franche hypertonie musculaire, l'IRM peut retrouver des modifications à type d'épaississement du chef musculaire périnéal.

On retrouve volontiers, notamment dans les formes hypertoniques, un terrain anxieux, voire une notion de traumatismes affectifs dans les antécédents récents.

Traitement

Les sources de chaleur améliorent les douleurs myofasciales, à l'opposé des douleurs neuropathiques de la NP, qui sont plus volontiers améliorées par les applications de froid. L'utilisation de l'application journalière de source de chaleur est donc conseillée, elle est souvent utilisée spontanément par les patientes.

Le traitement médical de première intention est l'amitriptyline. Il est en effet plus intéressant, par son action sur les mécanismes de sensibilisation centrale souvent observés dans le SMF, que les benzodiazépines. Ceux-ci sont trop souvent utilisés dans cette indication, alors même qu'ils sont peu efficaces et générateurs d'effets d'addictions délétères.

Mais le traitement fondamental du SMF est la rééducation pelvipérinéale. C'est bien sûr une rééducation opposée à celle utilisée habituellement après l'accouchement ou en traitement de l'incontinence ou du prolapsus. Il est donc nécessaire de préciser l'objectif principal de cette rééducation périnéale, qui est le relâchement musculaire. Cette rééducation est externe mais également endocavitaire. Elle peut utiliser les techniques de *biofeedback*, mais ici uniquement négatifs.

Les techniques de técarthérapie, notamment par l'induction des changements dans la température musculaire qu'elles induisent [47], sont un appoint très intéressant dans le SMF et doivent être proposées en complément de la rééducation périnéale.

Le *dry needling*, en français « aiguilles sèches », a été largement utilisé dans le traitement des points gâchettes du SMF. Les études randomisées et méta-analyses font état d'une efficacité modérée [48]. Elles peuvent être intéressantes en appoint de la rééducation. Mais son inconvénient principal est représenté par le risque d'aggravation, notamment en situation de sensibilisation pelvienne. Le *dry needling* est actuellement supplanté par les injections de toxine botulinique.

Les injections de toxine botulinique des muscles du périnée trouvent une bonne indication dans le traitement du SMF, en particulier en cas d'hypertonie musculaire [49-52]. La toxine botulinique remplit assez bien le cahier des charges du traitement du SMF, d'une part, par son efficacité reconnue et largement utilisée pour traiter l'hypertonie spastique et l'hypercontractilité et, d'autre part, par ses effets sur la douleur neuropathique périphérique et vraisemblablement sur les mécanismes de sensibilisation, périphériques et peut-être centraux [53].

Enfin et surtout, en cas de personnalité anxieuse ou en cas de trauma, une thérapie cognitivocomportementale doit être mise en route.

■ Vulvodynies de l'hypersensibilisation pelvienne centrale

Il s'agit de douleurs vulvaires spontanées pouvant être de type neuropathique, mais sans systématisation neurologique tronculaire, souvent bilatérales, à type de brûlures et de décharges électriques et débordant volontiers vers la fesse.

Il peut s'y associer de manière inconstante, des douleurs myofasciales périnéales, des douleurs de contact avec une hyperesthésie cutanée, une clitoridodynie, une vestibulodynie provoquée.

La névralgie du nerf pudendal est facilement écartée devant l'étendue anatomique de la douleur et l'absence de systématisation. Cela permet d'éviter une inutile infiltration-test pudendale, qui est, si elle est malgré tout réalisée, négative, mais surtout accompagnée par une forte réponse en aggravation.

Les vulvodynies de l'HPC s'intègrent dans les critères de sensibilisation centrale, de Convergences-PP (Tableau 1) [12].

Les comorbidités associées sont très fréquentes, comme les syndromes douloureux viscéraux (syndrome de vessie douloureuse, syndrome douloureux utérin, syndrome de l'intestin irritable).

Les dysfonctions sont également fréquemment associées, comme la dyschésie rectale ou la dysurie.

Le traitement est difficile et ne peut s'envisager que dans le cadre de la multidisciplinarité :

- le protocole thérapeutique comprend donc l'introduction des traitements de la sensibilisation centrale dérivés des antidépresseurs, comme l'amitriptyline ou la duloxétine, associés aux antalgiques de palier 2, comme le tramadol ou le néfopam. Les morphiniques de palier 3 sont contre-indiqués car ils aggravent les phénomènes d'hypersensibilisation ;
- les rééducations pelvienne et périnéale sont un axe thérapeutique indispensable. En effet, comme cela a été vu plus haut, l'hypersensibilisation pelvienne centrale s'accompagne d'une tendance, quasi constante, à l'hypertonie musculaire, voire au SMF. Le travail de relâchement musculaire est donc fondamental. Il utilise les techniques de massages externes et parfois endocavitaires, les sources de chaleurs. Il favorise la réappropriation du schéma corporel, notamment il doit s'attacher à rétablir les mécanismes des évacuations vésicale et rectale, toujours altérés ;
- en cas d'HPC, les injections de toxine botulinique pourraient logiquement être envisagées. Notamment pour le traitement de la composante myofasciale et l'hypertonie musculaire, très souvent associées dans la symptomatologie de l'HPC ;
- cependant, ces injections sont plus difficiles à envisager car mal tolérées dans cette situation de sensibilisation. En effet, elles sont plus douloureuses et entraînent parfois de sévères aggravations dans les jours qui suivent les injections si bien que, si l'indication est retenue, les injections doivent être réalisées sous sédation ou sous une courte anesthésie générale. La patiente peut alors bénéficier de traitement peropératoire de la sensibilisation centrale comme la kétamine ou le magnésium ;
- les dispositifs TENS doivent être proposés ainsi que les thérapies cognitivocomportementales et de soutien ;
- les perfusions de kétamine en sessions répétées sont largement utilisées ;
- on n'hésite pas à proposer également les techniques non agressives, comme la photobiomodulation, ainsi que l'adaptation nutritionnelle. Les enseignements personnalisés (éducation thérapeutique du patient [ETP]) sont un appoint intéressant dans ce type de pathologie chronique.

■ Vulvodynies par sensibilisation périphérique

Elles font suites à des traumatismes locaux, cicatriciels le plus souvent (épisiotomie, chirurgies vulvaires, du kyste de la glande de Bartholin, kyste sous-urétral, etc.). Elles apparaissent plus volontiers en cas de complications ou de traumatisme associé, voire de syndrome de stress post-traumatique (PTSD) pour les complications de l'accouchement.

La composante neuropathique de la douleur peut faire évoquer une NP, mais la douleur au contact, voire la franche hyperalgésie, ne sont pas en faveur d'une névralgie du nerf pudendal. La réponse au bloc anesthésique pudendal est négative.

Ces vulvodynies rentrent dans le cadre des douleurs neuropathiques postopératoires et sont donc traitées comme telles.

Le protocole thérapeutique comprend les gabapantinoïdes, les applications bi- ou trijournalières d'anesthésiques locaux, les dispositifs TENS.

Tableau 1.
Critères de Convergences-PP de l'hypersensibilisation pelvienne centrale.

	Sphère urinaire basse	Sphère digestive basse	Sphère génitosexuelle	Sphère cutanéomuqueuse	Sphère musculaire	Scores
Abaissement des seuils	Douleurs influencées lors du remplissage vésical et/ou de la miction	Douleurs influencées lors de la distension et/ou de la vidange rectale (matières, gaz)	Douleurs influencées lors de l'activité sexuelle	Allodynie pelvipérinéale (impossibilité d'utiliser des tampons, intolérance au port des sous-vêtements serrés)	Présence de points gâchette pelviens (piriforme, obturateurs internes, élévateurs de l'anus)	/5
Diffusion temporelle	Douleurs postmictionnelles	Douleurs postdéfécatrices	Douleurs persistantes après l'activité sexuelle			/3
Variabilité des symptômes	Variabilité de l'intensité douloureuse	évolution par périodes, évolution en dents de scie) et/ou de la topographie				/1
Syndromes associés	Migraine et/ou céphalées de tension et/ou fibromyalgie et/ou syndrome de fatigue chronique et/ou syndrome de stress post-traumatique et/ou syndrome des jambes sans repos et/ou SADAM et/ou intolérances multiples aux produits chimiques					/1
Score total de sensibilisation pelvienne						/10

SADAM : syndrome algodysfonctionnel de l'appareil mandicteur.

Malheureusement, dans cette localisation, la physiothérapie est difficile et souvent aggravante, car le contact est douloureux. Le travail, ou massage local, est en général plutôt contre-productif.

De même, les techniques agressives comme le laser sont à éviter. Seule la photobiomodulation (LED), peu agressive, peut apporter un soulagement et se révéler indiquée.

Les dispositifs à la capsaïcine ne sont pas utilisables dans cette localisation. En revanche, les injections de toxine botulinique sont souvent efficaces [53].

Les thérapies cognitivocomportementales, voire l'EMDR, trouvent ici une bonne indication, car un fréquent contexte de trauma, voire de stress post-traumatique, est souvent présent.

■ Clitoridodynies

Vulvodynies peu fréquentes, les clitoridodynies ont deux grandes étiologies :

- la névralgie du nerf pudendal, où la douleur est spontanée et associée aux critères diagnostiques cités auparavant. Le traitement est celui de la NP et du PNE en cas de critères de compression canalaire du nerf pudendal ;
- les phénomènes de sensibilisation centrale, avec notamment la clitoridodynie de contact, en particulier du vestibule sous-clitoridien. Le traitement est alors identique à celui de la VDP. Lorsque la clitoridodynie s'associe à des critères d'HPC [12], le traitement intègre le protocole multidisciplinaire de l'HPC.

■ Vulvodynies associées au syndrome d'excitation génitale persistante

Le SEGP a été décrit pour la première fois en 2001 par Leiblum et Nathan [54], sous la terminologie de *persistant sexual arousal syndrome* (PSAS), révisée en *persistant genital arousal disorder* (PGAD), par Leiblum et al. en 2006 [55].

Il est défini comme une sensation d'excitation génitale, continue ou intermittente, involontaire, spontanée, persistante et indépendante de toute situation de stimulation génitale ou sexuelle.

Le SEGP est très mal toléré et s'accompagne souvent d'une importante détresse psychologique, incluant une importante anxiété, dépression et tendance suicidaire.

Une modification de nomenclature est proposée en 2021 par l'International Society for the Study of Women's Sexual Health (ISSWSH) [56], associant le terme de PGAD à *genito-pelvic dysesthesia* (GPD).

Les auteurs décrivent une importante activité de la région génitopelvienne, représentée dans le cortex somatosensoriel, chez les patientes porteuses de SEGP [56, 57].

Certaines causes du SEGP pourraient donc être centrales, corticales et à rapprocher de mécanismes de sensibilisation centrale.

Cependant, des mécanismes périphériques paraissent possibles. Ils peuvent être liés à des atteintes neuropathiques tronculaires (nerf pudendal), mais aussi radiculaires ou médullaires [56, 58, 59].

L'association du SEGP avec une vulvodynie va orienter fortement le diagnostic.

Si la vulvodynie associée est de type hyperalgésie de contact, voire une VDP, l'orientation se fait vers un mécanisme de sensibilisation centrale. Les critères de l'HPC sont recherchés [12]. Le SEGP peut alors être considéré comme un des symptômes de l'HPC. Le traitement est celui de la vulvodynie de l'HPC. L'utilisation des injections périclitoridiennes de toxine botulinique a également été rapportée avec des résultats intéressants [65, 66].

Si la vulvodynie associée est de type hyperalgésie de contact, voire une VDP, l'orientation se fait vers un mécanisme de sensibilisation centrale. Les critères de l'HPC sont recherchés [12]. Le SEGP peut alors être considéré comme un des symptômes de l'HPC. Le traitement est celui de la vulvodynie de l'HPC. L'utilisation des injections périclitoridiennes de toxine botulinique a également été rapportée avec des résultats intéressants [65, 66].

■ Conclusion

Le diagnostic et le traitement des vulvodynies imposent une bonne connaissance des grands syndromes cliniques des DPPC, en particulier la VDP et la NP.

Cependant, les vulvodynies ne se limitent pas à ces deux syndromes et la VDP peut également être un des symptômes de la sensibilisation centrale, dont elle peut représenter une forme d'entrée. De même, une douleur neuropathique, y compris dans le territoire du nerf pudendal, peut faire partie des symptômes de l'HPC.

La compréhension des vulvodynies impose :

- une bonne connaissance anatomique des différents muscles du périnée, impliqués dans les différents syndromes et celle des mécanismes des SMF ;
- un intérêt pour les connaissances récentes sur les phénomènes de sensibilisation périphérique, mais aussi centrale, notamment le syndrome d'hypersensibilisation pelvienne centrale.

Seule l'amélioration de ces connaissances va permettre une bonne approche de cette pathologie, actuellement fréquente et sous-traitée.

Déclaration de liens d'intérêts : l'auteur déclare ne pas avoir de liens d'intérêts en relation avec cet article.

■ Références

- [1] Moyal-Barraco M, Lynch PJ. 2003 ISSVD terminology and classification of vulvodynia: a historical perspective. *J Reprod Med* 2004;**49**:772–7.
- [2] Bornstein J, Goldstein AT, Stockdale CK, Bergeron S, Pukall C, Zolnoun D, et al. 2015 ISSVD, ISSWSH and IPPS consensus terminology and classification of persistent vulvar pain and vulvodynia. *J Sex Med* 2016;**13**:607–12.
- [3] Raja SN, Carr DB, Cohen M, Finnerup NB, Flor H, Gibson S, et al. The revised International Association for the Study of Pain definition of pain: concepts, challenges, and compromises. *Pain* 2020;**161**:1976–82.
- [4] Murina F, Graziottin A. *Vulvar pain: from childhood to old age*. Springer ed.; 2017.
- [5] Harlow BL, Stewart EG. A population-based assessment of chronic unexplained vulvar pain: have we underestimated the prevalence of vulvodynia? *J Am Med Women's Assoc* 2003;**58**:82–8.
- [6] Bautrant E, Porta O, Murina F, Mühlrad H, Levêque C, Riant T, et al. Provoked vulvar vestibulodynia: epidemiology in Europe, pathophysiology, consensus for a first-line treatment and evaluation of second-line treatments. *J Gynecol Obstet Hum Reprod* 2019;**48**:685–8.
- [7] Regauer S, Erberz B, Beham-Schmid C. Mast cell infiltrates in vulvodynia represent secondary and idiopathic mast cells hyperplasias. *APMIS* 2015;**123**:452–5.
- [8] Zanolta N, Campisciano G, Scrimin F, Ura B, Marcuzzi A, Vincenti E, et al. Cytokine profiles of women with vulvodynia: identification of a panel of pro-inflammatory molecular targets. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2018;**226**:66–70.
- [9] Naess I, Bo K. Pelvic floor muscle function in women with provoked vestibulodynia and asymptomatic controls. *Int Urogynecol J* 2015;**26**:1467–73.
- [10] Heddini U, Johannesson U, Grönbach A, Nyberg F, Nilsson KW, Bohm-Starke N. A118G polymorphism in the μ -opioid receptor gene and levels of β -endorphin are associated with provoked vestibulodynia and pressure pain sensitivity. *Scand J Pain* 2014;**5**:10–6.
- [11] Zhang Z, Zolnoun DA, Francisco EM, Holden JK, Dennis RG, Tommerdahl M. Altered central sensitization in subgroups of women with vulvodynia. *Clin J Pain* 2011;**27**:755–63.
- [12] Levesque A, Riant T, Ploteau S, Rigaud J, Labat JJ, Convergences-PP Network. Clinical criteria of central sensitization in chronic pelvic and perineal pain (Convergences-PP criteria): elaboration of a clinical evaluation tool based on formal expert consensus. *Pain Med* 2018;**19**:2009–15.
- [13] Morin M, Carroll MS, Bergeron S. Systematic review of effectiveness of physical therapy modalities in women with provoked vestibulodynia. *Sex Med Rev* 2017;**5**:295–322.
- [14] Goldfinger C, Pukall CF, Thibault-Gagnon S, McLean L, Chamberlain S. Effectiveness of cognitive-behavioral therapy and physical therapy for provoked vestibulodynia: a randomized pilot study. *J Sex Med* 2016;**13**:88–94.
- [15] De Andres J, Sanchis-Lopez N, Asensio-Samper JM, Fabregat-Cid G, Villanueva-Perez VL, Monsalve Dolz V, et al. Vulvodynia: an evidence-based literature review and proposed treatment algorithm. *Pain Pract* 2016;**16**:204–36.
- [16] Bachmann GA, Brown CS, Phillips NA, Gabapentin Study Group. Effect of gabapentin on sexual function in vulvodynia: a randomized, placebo-controlled trial. *Am J Obstet Gynecol* 2019;**220**:89–90.
- [17] Andrews JC. Vulvodynia interventions – systematic review and evidence grading. *Obstet Gynecol Surv* 2011;**66**:299–315.
- [18] Comella C. New versions of BoNT including transdermal preparations and type E: new clinical indications, ongoing clinical trials. *Toxins* 2019.
- [19] Pelletier F, Girardi M, Humbert P, Puyvaraveau M, Aubin F, Parratte B. Long-term assessment of effectiveness and quality of life of Onabotulinumtoxin A injections in provoked vestibulodynia. *J Eur Dermatol Venereol* 2016;**30**:106–11.
- [20] Murina F, Bianco V, Radici G, Felice R, Di Martino M, Nicolini U. Transcutaneous electrical nerve stimulation to treat vestibulodynia: a randomized controlled trial. *BJOG* 2008;**115**:1165–70.
- [21] Murina F, Felice R, Di Francesco S, Oneda S. Vaginal diazepam plus transcutaneous electrical nerve stimulation to treat vestibulodynia: a randomized controlled trial. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2018;**228**:148–53.
- [22] Vallina MS, Spoelstra SK, Hemel IL, van de Wiel HB, Weijmar Schultz WC. Transcutaneous electrical nerve stimulation as an additional treatment for women suffering from therapy-resistant provoked vestibulodynia: a feasibility study. *J Sex Med* 2015;**12**:228–37.
- [23] Murina F, Kariam M, Salvatore S, Felce R. Fractional CO₂ laser treatment of the vestibule for patients with vestibulodynia and genitourinary syndrome of menopause: a pilot study. *J Sex Med* 2016;**13**:1915–7.
- [24] Lev-Sagie A, Kopitman A, Brzezinski A. Low level laser therapy for the treatment of provoked vestibulodynia: a randomized placebo-controlled pilot trial. *J Sex Med* 2017;**14**:1403–11.
- [25] Preti M, Vieira-Baptista P, Digesu GA, Bretschneider CE, Damaser M, Demirkesen O, et al. The clinical role of LASER for vulvar and vaginal treatment in gynecology and female urology: an ICS/ISSVD best practice consensus document. *J Low Genit Tract Dis* 2019;**23**:151–60.
- [26] Cardaillac C, Ploteau S, Labat JJ, Levesque A, Riant T. Interest of infiltration of impar node in rebel vulvodynia: about a serie of 8 cases. *Prog Urol* 2016;**26**:1213–21.
- [27] Tadir Y, Gaspar A, Lev-Sagie A, Alexiades M, Bader A, Caligaro A, et al. Light and energy based therapeutics for genitourinary syndrome of menopause: consensus and controversies. *Lasers Surg Med* 2017;**49**:137–59.
- [28] Ulrich D, Ulrich F, Van Doorn L, Hovius S. Lipofilling of perineal and vaginal scars: a new method for improvement of pain after episiotomy and perineal laceration. *Plast Reconstr Surg* 2012;**129**:593–4.
- [29] Goldstein AT, Pukall CF, Brown G, Bergeron S, Stein A, Kellogg-Spadt S, et al. Vulvodynia: assessment and treatment. *J Sex Med* 2016;**13**:572–90.
- [30] 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**:29–36.
- [31] Scholz J, Finnerup NB, Attal N, Aziz Q, Baron R, Bennett MI, et al. The IASP classification of chronic pain for ICD-11: chronic neuropathic pain. *Pain* 2019;**160**:53–9.
- [32] Labat JJ, Riant T, Robert R, Amarenco G, Lefaucheur JP, Rigaud J. Diagnostic criteria for pudendal neuralgia by pudendal nerve entrapment (Nantes criteria). *NeuroUrol Urodyn* 2008;**27**:306–10.
- [33] Levesque A, Bautrant E, Quistrebert V, Valancogne G, Riant T, Beer Gabel M, et al. Recommendations on the management of pudendal nerve entrapment syndrome: a formalized expert consensus. *Eur J Pain* 2022;**26**:7–17.
- [34] Lefaucheur JP, Labat JJ, Amarenco G, Herbaut AG, Prat-Pradal D, Benaim J, et al. What is the place of electroneuromyographic studies in the diagnostic and management of pudendal neuralgia related to entrapment syndrome? *Neurophysiol Clin* 2007;**37**:223–8.
- [35] Mollo M, Bautrant E, Rossi-Seignert AK, Collet S, Boyer R, Thiers-Bautrant D. Evaluation of diagnostic accuracy of colour duplex scanning, compared to electroneuromyography, diagnostic score and surgical outcomes, in pudendal neuralgia by entrapment: a prospective study on 96 patients. *Pain* 2009;**142**:159–63.
- [36] Sultan AH, Kamm MA, Hudson CN. Pudendal nerve damage during labour: prospective study before and after childbirth. *BJOG* 1994;**101**:22–8.
- [37] Lien KC, Morgan DM, Delancey JOL, Ashton-Miller JA. Pudendal nerve stretch during vaginal birth: a 3D computer stimulation. *Am J Obstet Gynecol* 2005;**192**:1669–76.
- [38] Convergences-PP Network. *Pudendal nerve lesions after childbearing*. Convergences-PP annual congress. World congress on Abdominal and Pelvic Pain (WCAPP5). Lyon: 2021.
- [39] Convergences-PP Network. *Pudendal neuropathies of the elderly women*. Convergences-PP annual congress. Madrid: 2019.
- [40] Amarenco G, Lanoe Y, Perrigot M, Goudal H. A new canal syndrome: compression of the pudendal nerve in Alcock's canal or perineal paralysis of cyclists. *Presse Med* 1987;**16**:399.
- [41] Labat JJ, Riant T, Lassaux A, Rioult B, Rabischong B, Khalfallah M, et al. Adding corticosteroids to the pudendal nerve block for pudendal neuralgia: a randomized, double blind, controlled trial. *BJOG* 2017;**142**:251–60.
- [42] Kastler A, Puget J, Tiberghien F, Pellat JM, Krainik A, Kastler B. Dual site pudendal nerve infiltration: more than just a diagnostic test? *Pain Physician* 2008;**21**:83–90.
- [43] Waxweiler C, Dobos S, Thill V, Bruyninx L. Selection criteria for surgical treatment of pudendal neuralgia. *NeuroUrol Urodyn* 2017;**36**:663–6.
- [44] Buffenoir B, Rioult B, Hamel O, Labat JJ, Riant T, Robert R. Spinal cord stimulation of the conus medullaris for refractory pudendal neuralgia: a prospective study of 27 consecutive cases. *NeuroUrol Urodyn* 2015;**34**:177–82.
- [45] Convergences-PP Network. *Peri-neural catheter connected to a programmable pump Synchromed II, for Ropivacain continuous nerve diffusion in intractable pudendal neuralgias: technic, indications and results*. Convergences-PP annual congress. World congress on Abdominal and Pelvic Pain (WCAPP5). Lyon: 2021.
- [46] Giamberardino MA, Affaitati G, Fabrizio A, Costantini R. Myofascial pain syndromes and their evaluation. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2011;**25**:185–98.

- [47] Yeste-Fabregat M, Baraja-Vegas L, Vicente-Mampel J, Pérez-Bermejo M, Bautista González IJ, Barrios C. Acute effects of tecar therapy on skin temperature, ankle mobility and hyperalgesia in myofascial pain syndrome in professional basketball players: a pilot study. *Int J Environ Res Public Health* 2021;**18**:8556.
- [48] Liu L, Huang QM, Liu QG, Thitham N, Li LH, Ma YT, et al. Evidence for dry needling in the management of myofascial trigger points associated with low back pain: a systematic review and meta-analysis. *Arch Phys Med Rehabil* 2018;**99**:144–52.
- [49] Abbott JA, Jarvis SK, Lyons SD, Thomson A, Vancaille TH. Botulinum toxin type A for chronic pain and pelvic floor spasm in women: a randomized controlled trial. *Obstet Gynecol* 2006;**108**:915–23.
- [50] Baurant E, Eggermont J, Faller E, Touzaa A, Mollo M, Raffi L, et al. Use of botulinum toxin type A injections to the perineal muscles in case of perineal pain and dysfunction associated with pelvic floor muscle overcontraction and myalgia. *Botulinum J* 2013;**2**:215–6.
- [51] Baurant E, Quintas-Marquès L, Eggermont J, Faller E, Weber E, Poirson P, et al. Use of botulinum toxin neurotoxin type A injections to the perineal muscles in cases of perineal pain and dysfunction associated with pelvic floor muscle overcontraction and myalgia. *Toxicol* 2014.
- [52] Levesque A, Ploteau S, Michel F, Siproudhis L, Baurant E, Baurant E, et al. Botulinum toxin infiltrations versus local anaesthetic infiltrations in pelvic floor myofascial pain: multicentre, randomized, double blind study. *Ann Phys Rehabil Med* 2021;**64**:1013–54.
- [53] Attal N, de Andrade DC, Adam F, Ranoux D, Teixeira MJ, Galhardoni R, et al. Safety and efficacy of repeated injections of botulinum toxin A in peripheral neuropathic pain (BOTNEP): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet Neurol* 2016;**15**:555–65.
- [54] Leiblum S, Nathan SG. Persistent sexual arousal syndrome: a newly discovered pattern of female sexuality. *J Sex Marital Ther* 2001;**27**:365–80.
- [55] Leiblum S, Seehuus M, Goldmeier D, Brown C. Psychological, medical, and pharmacological correlates of persistent genital arousal disorder. *J Sex Med* 2007;**4**:1358–66.
- [56] Goldstein I, Komisaruk BR, Pukall CF, Kim NN, Goldstein AT, Goldstein SW, et al. International society for the study of women's sexual health (ISSWSH) review of epidemiology and pathophysiology, and a consensus nomenclature and process care for the management of persistent genital arousal disorder/genito-pelvic dysesthesia (PGAD/GPD). *J Sex Med* 2021;**18**:665–97.
- [57] Komisaruk B, Wise N, Frangos E, Liu WC, Allen K, Brody S. Women's clitoris, vagina, and cervix mapped on the sensory cortex: fMRI evidence. *J Sex Med* 2011;**8**:2822–30.
- [58] Kim C, Blevins J, Goldstein S, Komisaruk B, Goldstein I. Neurogenic persistent genital arousal disorder (PGAD) secondary to radiculopathy of sacral spinal nerve roots (SSNR): treatment outcomes following minimally invasive spine surgery (MISS). *J Sex Med* 2020;**17**:S52.
- [59] Beric A, Light JK. Anorgasmia in anterior spinal cord syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1993;**56**:548–51.
- [60] Robert R, Labat JJ, Bensignor M, Glemain P, Deschamps C, Raoul S, et al. Decompression and transposition of the pudendal nerve in pudendal neuralgia: a randomized controlled trial and long-term evaluation. *Eur Urol* 2005;**47**:403–8.
- [61] Baurant E, Eggermont J, Mollo M. Pudendal neuralgia: how to manage? *Réalités Gynecol-Obstet* 2010;**148**:23–6.
- [62] Gaines N, Odom BD, Killinger KA, Peters KM. Pudendal neuromodulation as a treatment for persistent genital arousal disorder – a case series. *Female Pelvic Med Reconstr Surg* 2018;**24**:e1–5.
- [63] Peters K, Killinger KA, Jaeger C, Chen C. Pilot study exploring chronic pudendal neuromodulation as a treatment option for pain associated with pudendal neuralgia. *Low Urin Tract Symptoms* 2015;**7**:138–42.
- [64] Klifto K, Dellon AL. Persistent genital arousal disorder: treatment by neurolysis of dorsal branch of pudendal nerve. *Microsurgery* 2020;**40**:160–6.
- [65] Nazik H, Api M, Aytan H, Narin R. A new medical treatment with botulinum toxin in persistent genital arousal disorder: successful treatment of two cases. *J Sex Marital Ther* 2014;**40**:170–4.
- [66] Rubin R, Winter AG, Minton JN, Gagno CA. Peri-clitoral botulinum toxin A as a treatment for persistent genital arousal disorder (PGAD). *J Sex Med* 2017;**14**:e364.

E. Baurant (ebaurant@l-avancee.fr).

Centre de chirurgie et de réhabilitation pelvipérinéale L'Avancée, clinique Axiom, 31, avenue du Maréchal-de-Lattre-de-Tassigny, 13090 Aix en Provence, France.

Unité douleur pelvipérinéale–endométriase, Hôpital Saint-Joseph, 185, rue Raymond-Losserand, 75014 Paris, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Baurant E. Vulvodynies. EMC - Gynécologie 2023;38(3):1-9 [Article 162-A-20].