

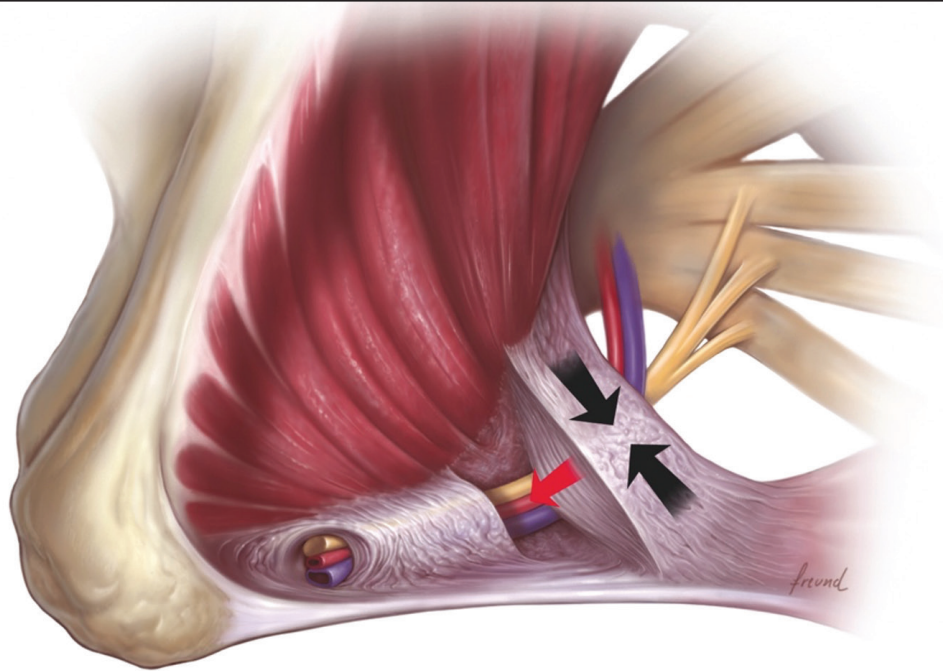
DOULEURS PELVI-PÉRINÉALES CHRONIQUES

Dossier élaboré
selon les conseils
du Dr Éric Bautrant

Chirurgien gynécologue
et de la douleur,
centre L'Avancée,
clinique Axiom,
Aix-en-Provence,
et centre de la douleur,
hôpital Saint-Joseph,
Paris, France

ebautrant
@l-avancee.fr

L'auteur déclare n'avoir
aucun lien d'intérêts.



© E. BAUTRANT

Neuropathiques ou nociplastiques

Les douleurs pelvi-périnéales chroniques (DPPC) mettent en difficulté le praticien. En effet, elles sont rarement en relation avec une lésion, qu'elle soit inflammatoire, infectieuse, tumorale, malformative, traumatique, adhérentielle ou cicatricielle.

Selon la classification de l'*International Association for the Study of Pain* (IASP), elles sont soit de type neuropathique par lésion nerveuse (rarement), soit de type nociplastique – et donc sans aucune lésion évidente – par hypersensibilisation périphérique et/ou centrale.

Sur le plan thérapeutique, à chaque syndrome de DPPC correspond un protocole de traitement spécifique. L'ensemble des DPPC partage cependant le traitement de la sensibilisation et notamment sa composante multimodale.

Épidémiologie des douleurs pelvi-périnéales chroniques

Prévalence variable selon chaque syndrome

Solène Gouesbet,
Marina Kvaskoff

Inserm U1018-CESP,
équipe Exposome
et hérédité,
université Paris-Saclay,
hôpital Paul-Brousse,
Villejuif, France

solene.gouesbet@gustaveroussy.fr

marina.kvaskoff@inserm.fr

M. Kvaskoff déclare avoir été prise en charge à l'occasion de déplacements pour congrès, par les sociétés savantes organisatrices des congrès suivants : Journées Francophones de Nutrition 2024, *European Endometriosis Congress* 2024, 2022, 2019, 2018, *World Congress on Endometriosis* 2023, 2017, Pari(s) Santé Femmes 2022, *Congress of the European Society for Gynaecological Endoscopy* 2021, *European Society of Human Reproduction and Embryology* 2019, *Australasian Skin Cancer Congress* 2013, Journées Européennes de la Société Française de Gynécologie 2008.

S. Gouesbet déclare n'avoir aucun lien d'intérêts.

Sur le plan épidémiologique, les douleurs pelvi-périnéales chroniques (DPPC) constituent une pathologie fréquente avec une prévalence supérieure chez la femme et un coût important en matière d'économie de santé.

Difficile estimation de la prévalence

Les douleurs pelvi-périnéales chroniques sont complexes, multifformes et difficiles à définir (encadré). Elles touchent aussi bien les femmes que les hommes. L'estimation de leur prévalence varie grandement dans la littérature en raison de plusieurs éléments. Tout d'abord, les études utilisent parfois des définitions différentes de ces douleurs, ce qui peut conduire à des estimations divergentes. De plus, si la douleur chronique est définie comme une douleur qui dure ou réapparaît pendant plus de trois mois, certaines études ne précisent pas si ce critère a été correctement pris en compte, de sorte qu'il est parfois difficile d'apprécier le caractère réellement chronique de la douleur évaluée. Enfin, la population d'étude choisie influence largement les estimations de prévalence (tranches d'âge, population hospitalisée versus population générale, public particulier...) et contribue à leur hétérogénéité.

En 2006, Latthe et al. ont mené une revue systématique pour l'Organisation mondiale de la santé (OMS) afin d'estimer la prévalence des douleurs pelviennes non cycliques chez les femmes.¹ Dans les trois études de haute qualité identifiées, incluant des échantillons représentatifs, les taux de prévalence de ces douleurs variaient de 2,1 à 24 % dans deux études anglaises.^{2,3} En 2014, une mise à jour de ce travail a pris en compte les nouvelles études parues entre 2005 et 2012 ;⁴ dans cette analyse, la prévalence des douleurs pelviennes chroniques chez les femmes fluctuait de 5,7 % en Autriche à 26,6 % en Égypte.^{5,6} Neuf nouvelles études ont été publiées sur le sujet depuis 2013,⁷⁻¹⁵ avec des prévalences variant de 9,8 % en Équateur à 30,9 % en Espagne.^{13,14} Parmi celles-ci, une étude de 2021 a estimé une prévalence de ces douleurs à 17,3 % en France au sein de la cohorte nationale CONSTANCES.¹²

Chez les hommes, il n'existe pas de données sur la prévalence globale des DPPC. La plupart des études se focalisent sur la prostatite chronique, responsable de

douleurs pelviennes chroniques. Les prévalences rapportées varient de 2,2 % au sein d'une étude américaine de 2002 à 12,2 % dans une étude nigérienne de 2008.¹⁶⁻²⁰

Les DPPC englobent une grande variété de syndromes ayant leurs propres mécanismes et spécificités, ce qui pourrait expliquer les différentes tendances épidémiologiques.

Prévalence des différents syndromes

Dans ce dossier, les DPPC sont abordées à partir de plusieurs syndromes qui les composent (névralgies pudendales, syndrome de la vessie douloureuse, coccygodynies, vulvodynies, etc.).

Névralgie pudendale

La névralgie pudendale, caractérisée par une atteinte du nerf pudendal au niveau de la région pelvienne, peut affecter à la fois les femmes et les hommes. Bien qu'un article mentionne qu'environ 1 % de la population générale pourrait être touché par ce syndrome,²¹ sa véritable prévalence reste inconnue.

Syndrome douloureux vésical

Le syndrome douloureux vésical, appelé auparavant cystite interstitielle, se caractérise par des douleurs pelviennes associées à au moins un symptôme urinaire, tel que la pollakiurie ou l'urgenterie. Plusieurs études se sont penchées sur l'épidémiologie de ce syndrome, principalement en utilisant des questionnaires destinés aux patients pour évaluer leurs symptômes. Une vaste étude de prévalence aux États-Unis a ainsi montré que 2,7 % des femmes et 1,9 % des hommes étaient concernés, bien que la prévalence soit généralement plus faible lorsque les questionnaires sont remplis par le médecin.²⁵

Coccygodynies

La littérature manque de données fiables pour permettre une estimation précise de la prévalence des coccygodynies, douleurs localisées au niveau du coccyx. Néanmoins, les publications disponibles indiquent que ces douleurs sont cinq fois plus répandues chez les femmes que chez les hommes.²² De plus, le coccyx est identifié comme une source de douleur potentielle chez

DOULEURS PELVI-PÉRINÉALES CHRONIQUES

environ 1 à 2,7 % des personnes cherchant une aide médicale pour des douleurs dorsales, parmi toutes les plaintes non traumatiques liées à la colonne vertébrale.²³

Syndrome de l'intestin irritable

Concernant le syndrome de l'intestin irritable, trouble gastro-intestinal fréquent, sa prévalence est aussi souvent évaluée à partir de symptômes autodéclarés via un questionnaire, ce qui peut conduire à une estimation inexacte. Les études épidémiologiques en population générale fournissent une approximation se situant entre 5 et 10 %.²⁶

Vulvodynies

La vulvodynie, autre syndrome inclus dans les DPPC, se manifeste par une douleur chronique ressentie au niveau de la vulve, sans présence de lésions visibles. Des études ont révélé que, dans la population générale, entre 7 et 16 % des femmes ont souffert d'une forme ou d'une autre de douleur vulvaire chronique au cours de leur vie.²⁴

Dysménorrhées

Enfin, les dysménorrhées constituent une forme de douleurs pelviennes très courantes chez les femmes. Lorsque tous les niveaux de sévérité sont pris en compte, ces douleurs pourraient toucher jusqu'à 70 à 90 % des femmes en âge de procréer.²⁷ On peut distinguer différents niveaux de dysménorrhées ; la classification d'Andersch et Milsom répertorie les dysménorrhées sévères en grade 3 (douleur supérieure à 5 sur une échelle de 0 à 10). Pour les dysménorrhées sévères, la prévalence est estimée entre 10 et 20 %.¹

Quasi-absence de données d'incidence

La littérature sur l'incidence des douleurs pelviennes chroniques est très limitée. Une seule étude datant de 1999 examine ce sujet.³ Elle analyse les données des soins primaires au Royaume-Uni, couvrant 284 162 femmes âgées de 12 à 70 ans ayant consulté un médecin généraliste en 1991. Entre 1991 et 1995, l'incidence mensuelle des douleurs pelviennes chroniques est restée relativement stable, avec une moyenne de 1,58 pour 1 000 femmes par mois.

Des recherches se sont également penchées sur d'autres types de douleurs pelviennes telles que les dyspareunies et les dysménorrhées.

Une étude de 2003 sur les dyspareunies, menée auprès de 3 000 femmes âgées de 20 à 60 ans, a révélé un rapport de risque d'incidence de 9,3 pour le groupe d'âge le plus jeune par rapport au plus âgé.²⁸

En ce qui concerne les dysménorrhées, des études très anciennes (de 1952 à 1981) ont porté sur des populations spécifiques telles que des étudiantes infirmières

DÉFINITION DES DOULEURS PELVI-PÉRINÉALES CHRONIQUES

La douleur pelvi-périnéale chronique (DPPC) est définie comme une douleur de localisation pelvienne ou périnéale qui dure ou réapparaît pendant plus de trois mois. Son abord est difficile pour le praticien, qu'il soit médecin généraliste ou spécialiste d'organe. En effet, les DPPC sont rarement en relation avec une lésion, qu'elle soit inflammatoire, infectieuse, tumorale, malformative, traumatique, adhérentielle ou cicatricielle. Ces causes de douleurs pelviennes, à l'origine de douleurs dites nociceptives, doivent cependant être écartées par des examens biologiques et d'imagerie.

Les DPPC sont donc, selon la classification de l'*International Association for the Study of Pain* (IASP), soit de type neuropathique par lésion nerveuse, soit de type nociplastique sans aucune lésion évidente, par hypersensibilisation périphérique et/ou centrale.

Les DPPC se segmentent en plusieurs grands syndromes qu'il convient d'identifier, car à chacun correspond une prise en charge spécifique et la plupart bénéficient de recommandations validées dans la littérature et par les sociétés savantes.

Pour pouvoir apporter une réponse adaptée aux porteurs de DPPC, il apparaît fondamental de connaître les critères diagnostiques des différents syndromes constitutifs des DPPC.

Si les douleurs neuropathiques par atteinte d'un tronc nerveux des nerfs du périnée (pudendal, clunéal) ou de la paroi abdominale inférieure (ilio-hypogastrique, ilio-inguinal) font partie des DPPC et sont actuellement les plus connues, la majeure partie des syndromes douloureux chroniques des DPPC obéissent aux mécanismes physiopathologiques de l'hypersensibilisation.

Ces douleurs pelvi-périnéales de type nociplastique, par hypersensibilisation, répondent à une terminologie bien particulière. Ainsi lorsqu'un viscère pelvien est le siège d'un syndrome douloureux chronique, en l'absence de toute lésion identifiable, on parle de syndrome douloureux accompagné du nom du viscère douloureux ; on peut ainsi décrire les syndromes douloureux de la vessie, utérin, rectal, anal, de la prostate, urétral. Seul l'intestin douloureux garde son ancienne terminologie de syndrome de l'intestin irritable. Il en est de même pour le radical « -odynie ». Celui-ci provient du grec ancien « *odynōs* », qui signifie « douleur ». Cette terminologie est consensuellement réservée, là encore, à la douleur chronique, en l'absence de toute lésion identifiée.

Dans certaines formes sévères, les critères de l'hypersensibilisation pelvienne centrale (HPC) sont retrouvés. Ces critères, dits de Convergences PP (*Convergences in pelvi perineal pain*) est une fédération de Sociétés savantes impliquées dans le champ de la douleur et des pathologies fonctionnelles pelvi-périnéales), sont à reconnaître car ils signent une situation de sensibilisation sévère. En effet, l'HPC constitue un facteur de mauvais pronostic de réponse aux différentes thérapeutiques. L'HPC peut également représenter un facteur de risque d'aggravation en cas de thérapeutique interventionnelle, infiltration ou intervention chirurgicale.

Éric Bautrant

DOULEURS PELVI-PÉRINÉALES CHRONIQUES

et des adolescentes, pour en évaluer l'incidence, montrant une tendance progressive à la hausse mais ne permettant pas de tirer de réelle conclusion.²⁹⁻³¹ Chez les hommes, une incidence de 3,30 pour 1 000 personnes-années pour la prostatite chronique a été observée dans une étude américaine de 2005 ; cette incidence s'élevait à 4,9 pour 1 000 personnes-années pour tout diagnostic de prostatite.³² Davantage d'études épidémiologiques sont nécessaires, compte tenu du manque presque total de données disponibles à ce sujet.

Facteurs associés, le plus souvent psychologiques ou liés à des violences

La littérature actuelle ne montre pas d'association claire entre facteurs sociodémographiques et douleurs pelviennes chroniques.

Chez les femmes, une revue systématique ayant évalué plus de 60 facteurs de risque potentiels dans 122 études jusqu'à 2004 indique que la plupart des associations rapportées relèvent du domaine des violences et de facteurs psychologiques, en particulier les abus sexuels et physiques, la dépression et l'anxiété.³³ Cette revue a également recensé des associations avec des maladies inflammatoires et/ou pelviennes (notamment l'endométriose), des antécédents de césarienne, une consommation de drogues ou d'alcool, un flux menstruel important et des antécédents de fausses couches. Dans les années qui ont suivi cette publication, d'autres recherches ont de nouveau mis en évidence des liens avec la dépression et l'anxiété,³⁴⁻³⁶ des antécédents de césarienne³⁷ et d'abus sexuels.³⁸ De plus, une étude exploratoire menée auprès de 656

femmes canadiennes a identifié un antécédent d'agression sexuelle chez l'adulte comme étant également associé à des douleurs plus sévères.³⁹ Cette étude a par ailleurs identifié d'autres facteurs potentiellement associés à des douleurs plus sévères, tels qu'un indice de masse corporelle plus élevé, le tabagisme ou encore des antécédents familiaux de douleur chronique.

Chez les hommes souffrant de douleurs pelviennes, des associations avec l'anxiété et les troubles de l'humeur ont aussi été observées.^{19,40,41} Par ailleurs, une étude italienne a révélé que les patients souffrant de prostatite chronique/syndrome de douleur pelvienne chronique avaient, par rapport aux témoins, des tendances plus marquées au tabagisme, à une alimentation déséquilibrée, à des troubles digestifs ainsi qu'à une activité sexuelle avec plusieurs partenaires.⁴² En outre, la sévérité de ces douleurs a été associée à l'anxiété, à l'utilisation de contraceptifs (préservatifs) ainsi qu'au tabagisme dans une étude de 2020.⁴³

Études nécessaires pour mieux documenter l'épidémiologie des DPPC

Les estimations de prévalence des douleurs pelvi-périnéales chroniques sont très hétérogènes en raison de la diversité des définitions de cas utilisées. De plus, peu de données sont disponibles sur l'incidence de ces douleurs, et les données sur leurs facteurs associés suggèrent une étiologie multifactorielle. Il est impératif de poursuivre les efforts de recherche afin de mieux documenter l'épidémiologie des douleurs pelvi-périnéales chroniques et comprendre leurs causes, dans le but de développer des stratégies de prévention. ●

RÉSUMÉ ÉPIDÉMIOLOGIE DES DOULEURS PELVI-PÉRINÉALES CHRONIQUES

La prévalence des douleurs pelvi-périnéales chroniques (DPPC) varie grandement dans la littérature en raison de définitions variables et de la diversité des populations étudiées. Les estimations vont de 2,1 % à 30,9 % chez les femmes selon les études, avec une étude française de 2021 estimant cette prévalence à 17,3 %. Chez les hommes, les données spécifiques sur la prévalence des DPPC font défaut, bien que la prévalence de la prostatite chronique ait été estimée entre 2,2 % et 12,2 %.

L'incidence des DPPC est largement sous-évaluée ; une seule étude datant de 1999 a signalé une incidence relativement stable au cours du temps, avec une moyenne de 1,58 pour 1 000 femmes par mois. De plus, une étude de 2005 a observé une incidence de 3,30 pour 1 000 personnes-années pour la prostatite chronique. Des données plus récentes sont nécessaires afin de mieux décrire cette incidence.

Enfin, concernant l'étude des facteurs associés, la plupart sont psychologiques (dépression et anxiété) pour les deux sexes et liés à des antécédents de violences (notamment les abus sexuels et physiques) chez les femmes.

SUMMARY EPIDEMIOLOGY OF CHRONIC PELVIC PAIN

The prevalence of chronic pelvic pain (CPP) varies widely in literature due to varying definitions of cases and to the diversity of populations studied. Estimates range from 2.1% to 30.9% among women in existing studies, with a French study from 2021 estimating this prevalence at 17.3%. Among men, specific data on the prevalence of CPP is lacking, although the prevalence of chronic prostatitis has been estimated between 2.2% and 12.2%. The incidence of CPP is largely under-assessed. Only one 1999 study addresses this topic and shows a relatively stable incidence over time, with an average of 1.58 per 1,000 women per month. In addition, a 2005 study observed an incidence of 3.30 per 1000 person-years for chronic prostatitis. It is essential to acquire more recent data to more robustly assess this incidence. Finally, regarding the study of associated items, most of them are related to psychological factors (depression and anxiety) for both sexes and to history of abuse (including sexual and physical abuse) among women.

DOULEURS PELVI-PÉRINÉALES CHRONIQUES

RÉFÉRENCES

1. Latthe P, Latthe M, Say L, et al. WHO systematic review of prevalence of chronic pelvic pain: A neglected reproductive health morbidity. *BMC Public Health* 2006;6:177.
2. Zondervan KT, Yudkin PL, Vessey MP, et al. The community prevalence of chronic pelvic pain in women and associated illness behaviour. *Br J Gen Pract* 2001;51(468):541-7.
3. Zondervan KT, Yudkin PL, Vessey MP, et al. Prevalence and incidence of chronic pelvic pain in primary care: Evidence from a national general practice database. *Br J Obstet Gynaecol* 1999;106(11):1149-55.
4. Ahangari A. Prevalence of chronic pelvic pain among women: An updated review. *Pain Physician* 2014;17(2):E141-147.
5. Muhammad YY, Nossier SA, El-Dawiaty AA. Prevalence and characteristics of chronic pelvic pain among women in Alexandria, Egypt. *J Egypt Public Health Assoc* 2011;86(1-2):33-8.
6. Marszałek M, Wehrberger C, Temml C, et al. Chronic pelvic pain and lower urinary tract symptoms in both sexes: Analysis of 2749 participants of an urban health screening project. *Eur Urol* 2009;55(2):499-507.
7. Ayorinde AA, Bhattacharya S, Druce KL, et al. Chronic pelvic pain in women of reproductive and post-reproductive age: A population-based study. *Eur J Pain* 2017;21(3):445-55.
8. Pitts MK, Ferris JA, Smith AMA, et al. Prevalence and correlates of three types of pelvic pain in a nationally representative sample of Australian women. *Med J Aust* 2008;189(3):138-43.
9. Loving S, Thomsen T, Jaszczak P, et al. Female chronic pelvic pain is highly prevalent in Denmark. A cross-sectional population-based study with randomly selected participants. *Scand J Pain* 2014;5(2):93-101.
10. Coelho LSC, Brito LMO, Chein MBC, et al. Prevalence and conditions associated with chronic pelvic pain in women from São Luís, Brazil. *Braz J Med Biol Res* 2014;47(9):818-25.
11. Alizadeh A, Farnam F, Raisi F, et al. Prevalence of and risk factors for genito-pelvic pain/penetration disorder: A population-based study of Iranian women. *J Sex Med* 2019;16(7):1068-77.
12. Marguerite F, Fritel X, Zins M, et al. The underestimated prevalence of neglected chronic pelvic pain in women, a nationwide cross-sectional study in France. *J Clin Med* 2021;10(11):2481.
13. Díaz-Mohedo E, Hita-Contreras F, Luque-Suárez A, et al. Prevalence and risk factors of pelvic pain. *Actas Urol Esp* 2014;38(5):298-303.
14. de Las Mercedes Villa Rosero CY, Mazin SC, Nogueira AA, et al. Prevalence of chronic pelvic pain and primary dysmenorrhea in women of reproductive age in Ecuador. *BMC Women's Health* 2022;22(1):1-15.
15. Choung RS, Herrick LM, Locke GR, et al. Irritable bowel syndrome and chronic pelvic pain: A population-based study. *J Clin Gastroenterol* 2010;44(10):696-701.
16. Krieger JN, Lee SWH, Jeon J, et al. Epidemiology of prostatitis. *Int J Antimicrob Agents* 2008;31 Suppl 1(Suppl1):S85-90.
17. Liang CZ, Li HJ, Wang ZP, et al. The prevalence of prostatitis-like symptoms in China. *J Uro* 2009;182(2):558-63.
18. Hedelin H, Johannisson H, Welin L. Prevalence of the chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome among 40-69-year-old men residing in a temperate climate. *Scand J Urol* 2013;47(5):390-2.
19. Clemens JQ, Meenan RT, O'Keeffe Rosetti MC, et al. Prevalence of and risk factors for prostatitis: Population based assessment using physician assigned diagnoses. *J Urol* 2007;178(4 Pt 1):1333-7.
20. Ejike CEC, Ezeanyika LUS. Prevalence of chronic prostatitis symptoms in a randomly surveyed adult population of urban-community-dwelling Nigerian males. *Int J Urol* 2008;15(4):340-3.
21. Kaur J, Leslie SW, Singh P. Pudendal nerve entrapment syndrome. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK544272/>
22. Mabrouk A, Alloush A, Foye P. Coccyx Pain. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK563139/>
23. Lee SH, Yang M, Won HS, et al. Coccydynia: Anatomic origin and considerations regarding the effectiveness of injections for pain management. *Korean J Pain* 2023;36(3):272-80.
24. Nguyen RHN. The prevalence and relevance of vulvodynia. In: *Female sexual pain disorders* [Internet]. John Wiley & Sons, Ltd; 2020. p. 9-13. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/9781119482598.ch2>
25. Lim Y, Leslie SW, O'Rourke S. Interstitial cystitis/bladder pain syndrome. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK570588/>
26. Ford AC, Sperber AD, Corsetti M, et al. Irritable bowel syndrome. *The Lancet* 2020;396(10263):1675-88.
27. Ju H, Jones M, Mishra G. The prevalence and risk factors of dysmenorrhea. *Epidemiol Rev* 2014;36:104-13.
28. Danielsson I, Sjöberg I, Stenlund H, et al. Prevalence and incidence of prolonged and severe dyspareunia in women: Results from a population study. *Scand J Public Health* 2003;31(2):1138.
29. Svanberg L, Ulmsten U. The incidence of primary dysmenorrhea in teenagers. *Arch Gynecol* 1981;230(3):173-7.
30. Golub LJ, Lang WR, Menduke H. The incidence of dysmenorrhea in high school girls. *Postgrad Med* 1958;23(1):38-40.
31. Richardson MW. Dysmenorrhea: Etiology, incidence and trend. *J Natl Med Assoc* 1952;44(4):274-7.
32. Clemens JQ, Meenan RT, O'Keeffe Rosetti MC, et al. Incidence and clinical characteristics of National Institutes of Health type III prostatitis in the community. *J Urol* 2005;174(6):2319-22.
33. Latthe P, Mignini L, Gray R, et al. Factors predisposing women to chronic pelvic pain: Systematic review. *BMJ* 2006;332(7544):749-55.
34. Bryant C, Cockburn R, Plante AF, et al. The psychological profile of women presenting to a multidisciplinary clinic for chronic pelvic pain: High levels of psychological dysfunction and implications for practice. *J Pain Res* 2016;9:1049-56.
35. Romão APMS, Gorayeb R, Romão GS, et al. High levels of anxiety and depression have a negative effect on quality of life of women with chronic pelvic pain. *Int J Clin Pract* 2009;63(5):707-11.
36. Siqueira-Campos VM, Luz RAD, Deus JM de, et al. Anxiety and depression in women with and without chronic pelvic pain: Prevalence and associated factors. *JPR* 2019;12:1223-33.
37. Li WY, Liabsuetrakul T, Stray-Pedersen B, et al. The effects of mode of delivery and time since birth on chronic pelvic pain and health-related quality of life. *Int J Gynaecol Obstet* 2014;124(2):139-42.
38. Haugstad GK, Haugstad TS, Kirste UM, et al. Posture, movement patterns, and body awareness in women with chronic pelvic pain. *J Psychosom Res* 2006;61(5):637-44.
39. Yosef A, Allaire C, Williams C, et al. Multifactorial contributors to the severity of chronic pelvic pain in women. *Am J Obstet Gynecol* 2016;215(6):760.e1-760.e14.
40. Edvinsson M, Karlsson M, Linton SJ, et al. Male pelvic pain: The role of psychological factors and sexual dysfunction in a young sample. *Scand J Pain* 2023;23(1):104-9.
41. Riegel B, Bruenahl CA, Ahayi S, et al. Assessing psychological factors, social aspects and psychiatric co-morbidity associated with Chronic Prostatitis/Chronic Pelvic Pain Syndrome (CP/CPPS) in men. A systematic review. *Journal of Psychosomatic Research* 2014;77(5):333-50.
42. Bartoletti R, Cai T, Mondaini N, et al. Prevalence, incidence estimation, risk factors and characterization of chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome in urological hospital outpatients in Italy: Results of a multicenter case-control observational study. *J Urol* 2007;178(6):2411-5; discussion 2415.
43. Chen J, Zhang H, Niu D, et al. The risk factors related to the severity of pain in patients with Chronic Prostatitis/Chronic Pelvic Pain Syndrome. *BMC Urol* 2020;20(1):1-9.

Mécanismes impliqués dans la douleur pelvi-périnéale chronique Lésionnels et fonctionnels

Marguerite d'Ussel

Centre de la douleur chronique,
hôpital Saint-Joseph,
Paris, France

mdussel@ghpsj.fr

L'auteur déclare avoir participé à des interventions ponctuelles pour l'entreprise Grünenthal (board scientifique), Pilele (board scientifique), Iprad (board scientifique), Ethypharm (actions de formation) et avoir été prise en charge, à l'occasion de déplacements pour congrès, par Grünenthal, Medtronic, Ethypharm, Viatrix.

Afin de bien prendre en charge les douleurs pelvi-périnéales chroniques, il est nécessaire de bien connaître l'anatomie de cette région, et leur neurophysiologie.

Anatomie de la région pelvienne

La région pelvienne comprend à la fois des structures viscérales et somatiques, avec des innervations complexes et variées.¹

Les structures viscérales comprennent la vessie, les uretères terminaux, l'urètre, les ovaires, les trompes de Fallope, l'utérus, le vagin, la prostate, le côlon sigmoïde, le rectum ainsi que la vascularisation et les lymphatiques associés. Le périnée représente la partie externe du pelvis avec en avant la vulve ou la verge et en arrière l'anus.

Les structures somatiques comprennent les os, les ligaments, les muscles, les fascias et les dermatomes cutanés de la paroi corporelle.

L'innervation motrice du bassin provient de fibres motrices efférentes depuis la moelle épinière aboutissant aux muscles squelettiques des parois pelviennes, du plancher pelvien et du périnée.

Les fibres afférentes sensorielles transmettent les sensations provenant des organes musculo-squelettiques, des viscères et du péritoine pariétal en plus des dermatomes et des myotomes correspondants.

Le plexus sacré, formé par le tronc lombo-sacré (L4 et L5 du plexus lombaire et branches antérieures de S1-S4), assure l'innervation somatique du bassin.

L'innervation de la paroi abdominale antérieure et latérale provient des nerfs intercostaux (T7-T11), du nerf sous-costal (T12) et des nerfs ilio-hypogastriques et ilio-inguinal (L1).

L'innervation viscérale du bassin se compose de branches autonomes efférentes et de branches afférentes. Le système autonome efférent est constitué de fibres sympathiques et parasympathiques qui alimentent l'urètre, la vessie, les uretères, le vagin, le col de l'utérus, l'utérus, les trompes de Fallope, les ovaires, le côlon sigmoïde, le rectum, le canal anal et le péritoine viscéral chez la femme. Le système afférent transmet les signaux de la paroi abdominale, des viscères pelviens et du péritoine viscéral.

Concernant les voies nociceptives, le plexus hypogastrique inférieur est un centre de relais majeur qui

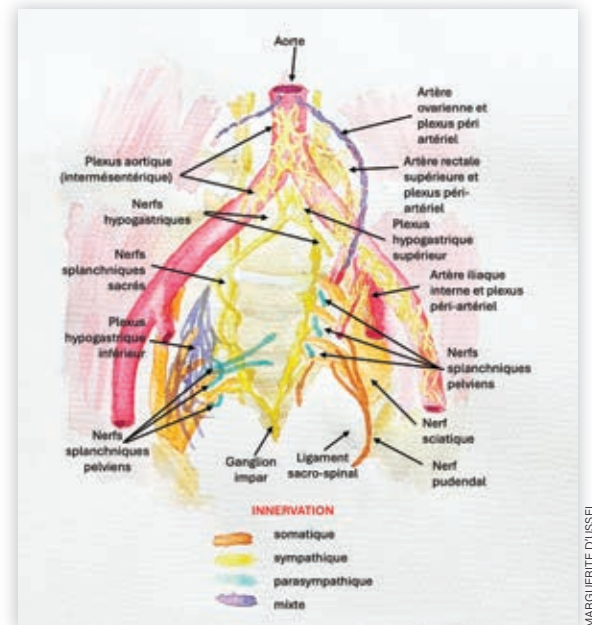


Figure. Système nerveux autonome pelvi-périnéal.

innervent l'appareil génital et reproducteur, la vessie, l'urètre, l'uretère distal, le sphincter anal interne et le rectum. Il contribue également à trois autres plexus : le plexus rectal, le plexus utérovaginal et le plexus vésical. Le plexus hypogastrique supérieur alimente les plexus urétéral, ovarien, iliaque commun (figure).

Neurophysiologie de la douleur pelvi-périnéale « normale »

La nociception désigne le traitement par le système nerveux des informations relatives à l'environnement interne ou externe, générées par l'activation des nocicepteurs. Ainsi, les stimuli nocifs activent les nocicepteurs présents dans les structures périphériques qui transmettent des informations à la corne dorsale de la moelle épinière. De là, l'information est transmise vers le tronc cérébral et le cerveau, où la perception de la douleur est générée. La douleur est le produit du traitement par le centre cérébral supérieur, alors que la nociception peut se produire en l'absence de douleur.²

DOULEURS PELVI-PÉRINÉALES CHRONIQUES

La majorité des nocicepteurs est associée à des fibres nerveuses non myélinisées, également appelées fibres C, qui conduisent lentement et qui répondent à une stimulation thermique, mécanique ou chimique nocive. Les protéines de la membrane de ces nocicepteurs effectuent alors une transduction de l'énergie du stimulus thermique, mécanique ou chimique naturel en impulsions électriques qui se propagent ensuite le long de l'axone périphérique et central du nocicepteur jusqu'au système nerveux central. La branche centrale du nocicepteur se termine dans la corne dorsale de la moelle, où elle établit des connexions synaptiques avec un ensemble complexe de neurones qui jouent différents rôles dans le traitement nociceptif et la douleur :

- certains interneurons établissent des connexions avec des motoneurons qui génèrent des réflexes de retrait nociceptifs ;

- les neurones de sortie de la moelle épinière, quant à eux, se projettent dans la région rostrale et transmettent le message nociceptif à la formation réticulaire du tronc cérébral et au thalamus, ainsi qu'aux circuits limbiques émotionnels du cerveau ;
- des stimulations nociceptives activent un système descendant mettant en jeu des régions cérébrales et du tronc cérébral spécifiques qui va également moduler la douleur.

Le traitement cortical des informations liées à la douleur dépend enfin de l'activité de différentes régions du cortex qui peuvent, par ailleurs, être sollicitées par des stimulations non douloureuses.

Ce type de douleur « normale », provenant d'une activation des nocicepteurs, est dite « douleur nociceptive » et peut être générée par des atteintes viscérales (infections, tumeurs, inflammations, traumatismes), des atteintes osseuses, musculaires, cutanées, vasculaires... de la région pelvi-périnéale.

Quand la douleur chronique devient pathologique

Sensibilisations centrale et périphérique

Dans tous les autres systèmes de transduction sensorielle, des stimuli successifs génèrent un mécanisme d'adaptation et donc une activité réduite. En douleur, c'est l'inverse, les terminaisons de nocicepteurs répondent plus vigoureusement à des stimuli successifs (sensibilisation).

L'hyperalgésie est une caractéristique de la douleur inflammatoire et une conséquence de nombreux types d'agression tissulaire (allant d'une incision cutanée à une lésion nerveuse).

Il existe deux types d'hyperalgésie, primaire et secondaire, chacun associé à des mécanismes différents.

Hyperalgésies primaire et secondaire

L'hyperalgésie primaire se caractérise par une excitabilité accrue des nocicepteurs sur le site de l'agression

(par exemple, le site d'une incision). Elle survient le plus souvent après une lésion cutanée mais peut également se développer à la suite d'une atteinte des articulations, des muscles ou des viscères. Autour du site de la lésion, et souvent à des endroits assez éloignés de la lésion (en particulier lorsque les articulations et surtout les viscères sont touchés), se trouve une zone de sensibilité accrue appelée zone d'hyperalgésie secondaire.

L'hyperalgésie primaire ou secondaire s'accompagne d'une augmentation de l'excitabilité et des réponses des neurones du système nerveux.

L'hyperalgésie primaire est largement attribuée à une augmentation de l'excitabilité des nocicepteurs (c'est-à-dire les terminaisons et fibres sensorielles afférentes périphériques), tandis que l'hyperalgésie secondaire est associée à des changements dans l'excitabilité des neurones du système nerveux central, y compris la moelle épinière et les sites supra-épineux du cerveau.

Par conséquent, l'hyperalgésie primaire est associée à une sensibilisation périphérique des nocicepteurs et l'hyperalgésie secondaire à une sensibilisation centrale.

Sensibilisation centrale

L'hypersensibilité centrale peut être causée par l'activation de fibres nociceptives, ectopiques ou même normales. Des modifications de la réponse de la moelle épinière à des stimuli nociceptifs mais aussi inoffensifs (miction, défécation, rapports sexuels...) ont été observées dans des états d'inflammation aigus et prolongés. Tous ces mécanismes peuvent évoluer pour leur propre compte, de manière indépendante de l'inflammation ou de la lésion qui a initialement généré le dysfonctionnement.³

Il est donc tout à fait possible qu'une douleur existe sans qu'aucun stimulus nociceptif ne soit transmis. Une lésion (à l'origine d'une douleur neuropathique) ou même un dysfonctionnement neurologique du système douloureux (à l'origine alors d'une douleur nociplastique), avec des mécanismes de sensibilisation centrale et/ou périphérique, peut rendre compte de l'expérience douloureuse réelle du patient.

Modulation émotionnelle de la douleur chronique

La douleur n'est pas simplement l'appréciation de la présence, de la localisation et de l'ampleur de l'influx nociceptif mais plutôt un événement complexe avec une composante émotionnelle/affective importante. En effet, des facteurs psychologiques peuvent influencer de manière significative l'expérience de la douleur.

La question de savoir si le stress peut provoquer une douleur chronique pelvi-périnéale est encore débattue. Un ensemble de preuves suggère que le stress peut être associé à une augmentation de la tension musculaire, en particulier au niveau des muscles du plancher pelvien. Cela peut directement provoquer une douleur au

DOULEURS PELVI-PÉRINÉALES CHRONIQUES

niveau de ces muscles, qui peut également entraîner un certain degré d'irritation nerveuse, produisant une réponse de sensibilisation. Ce mécanisme a été suggéré pour la douleur vulvaire et de la prostate.

Ces facteurs émotionnels jouent également un rôle important pour déterminer la façon dont un patient réagit à sa douleur. Les patients atteints de douleur pelvienne chronique obtiennent souvent des résultats élevés lorsqu'ils sont évalués pour la dépression et l'anxiété ; ces réactions émotionnelles aggravent souvent le handicap associé aux effets musculo-squelettiques. Un cercle vicieux entre l'humeur et le comportement peut se mettre en place.⁴

Syndromes myofasciaux

La douleur myofasciale résulte d'un dysfonctionnement du muscle et du fascia (tissu conjonctif qui l'entoure). L'une des caractéristiques de son diagnostic est la présence de zones gâchettes (*trigger points*) dans la région douloureuse, petits nodules palpables et hypersensibles situés sur des bandes tendues de muscles squelettiques et dans un état soutenu de contracture. Ces zones gâchettes peuvent être spontanément douloureuses (c'est-à-dire actives) ou douloureuses uniquement en cas de perturbation (c'est-à-dire latentes) ; elles sont souvent à l'origine de douleurs projetées suivant des schémas prévisibles.⁵ Les zones gâchettes peuvent être présentes dans tout le corps, y compris au niveau du plancher pelvien, et elles peuvent projeter la douleur vers l'urètre, le vagin, le rectum, la verge, le coccyx, le sacrum, les lombaires, le bas de l'abdomen et la partie postérieure des cuisses.⁶

Rôle du système nerveux autonome

Le système nerveux autonome, qui comprend les systèmes nerveux sympathique et parasympathique, est un système pivot du maintien de l'homéostasie de l'organisme. Il module non seulement l'activité contractile des muscles lisses vasculaires ou non vasculaires, les mouvements intestinaux, la sécrétion glandulaire et l'interaction des cellules immunitaires mais il transmet également au système nerveux central des informations sur l'environnement interne et les stimuli nocifs potentiels. Comme on peut le voir dans des maladies inflammatoires chroniques intestinales ou rhumatismales, les altérations de la structure et de la fonction des fibres nerveuses sympathiques sont associées à une inflammation chronique.⁷ Des anomalies de l'activité du système nerveux autonome (sympathique) ont été démontrées dans la douleur pelvienne chronique et ont été décrites à la fois au niveau clinique et expérimental.⁸

Mécanismes multiples et complexes

Les mécanismes mis en jeu dans la douleur pelvi-périnéale chronique sont donc multiples et complexes, interagissant les uns avec les autres pour contribuer à un

fonctionnement pathologique indépendant de la lésion initiale. Ceci justifie une prise en charge plurimodale, suivant le modèle bio-psycho-social des maladies chroniques. ●

RÉSUMÉ MÉCANISMES IMPLIQUÉS DANS LA DOULEUR PELVI-PÉRINÉALE CHRONIQUE

La douleur pelvi-périnéale chronique, comme toute douleur chronique, relève de mécanismes lésionnels spécifiques et peut conduire, par des processus de sensibilisations centrale et périphérique, à des dysfonctionnements entretenant la douleur de manière autonome.

Afin de prendre en soins ce type de douleur de la façon la plus adaptée, il est nécessaire de bien en comprendre les mécanismes, les bases anatomiques de la région, la neurophysiologie de la douleur « normale » et les différents composants mises en jeu lorsque la douleur devient chronique. Ces dernières peuvent devenir des leviers thérapeutiques.

SUMMARY PAIN MECHANISMS INVOLVED IN CHRONIC PELVI-PERINEAL PAIN

Chronic pelvic and perineal pain, like other chronic pain, often is the result of specific organic lesion mechanisms, but can lead, via central and peripheral sensitization mechanisms, to dysfunctions that maintain the pain autonomously.

To manage this type of pain in the most appropriate way, it is necessary to understand the mechanisms involved, and therefore the anatomical basis of the region, the neurophysiology of "normal" pain, and finally the various components involved when pain becomes chronic. The latter can become therapeutic levers.

RÉFÉRENCES

1. Hao D, Yurter A, Chu R, et al. Neuromodulation for management of chronic pelvic pain: A comprehensive review. *Pain and Therapy* 2022;11(4):1137-77.
2. National Research Council (US) Committee on recognition and alleviation of pain in laboratory. Mechanisms of pain. In Recognition and alleviation of pain in laboratory animals. Washington (DC): National Academies Press (US) 2009;2, Mechanisms of pain.
3. Latremolière A, Woolf CJ. Central sensitization: A generator of pain hypersensitivity by central neural plasticity. *The Journal of Pain* 2009;10(9):895-926.
4. Baranowski AP. Chronic pelvic pain. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology* 2009;23(4):593-610.
5. Aredo J, Heyrana K, Karp B, et al. Relating chronic pelvic pain and endometriosis to signs of sensitization and myofascial pain and dysfunction. *Seminars in Reproductive Medicine* 2017;35(01):88-97.
6. Howard FM. Pelvic pain: Diagnosis and management. Lippincott Williams & Wilkins 2000. 529 pages.
7. Song SY, Jung YW, Shin W, et al. Endometriosis-related chronic pelvic pain. *Biomedicine* 2023;11(10):2868.
8. Charrua A, Pinto R, Birder LA, et al. Sympathetic nervous system and chronic bladder pain: A new tune for an old song. *Translational Andrology and Urology* 2015;4(5):534-42.

Sensibilisation pelvienne

Lorsque le système nociceptif dysfonctionne

Descartes a été l'un des premiers à se poser la question du fonctionnement de la douleur. Dans un ouvrage intitulé *L'Homme*, publié en 1664, il écrit : « *La douleur n'est ni plus ni moins qu'un système d'alarme, dont la seule fonction est de signaler une lésion corporelle (...). Les nerfs sont des filaments délicats qui relient la surface de la peau au cerveau, de la même manière qu'en tirant l'extrémité d'une corde, on provoque au même moment un coup sur la cloche suspendue à l'autre bout* ». Descartes a ainsi posé les prémices de la physiopathologie de la douleur.

Depuis, les limites d'une telle définition ont été établies, même si elle reste pertinente concernant l'un des trois types de douleur : la douleur nociceptive, c'est-à-dire la douleur physiologique. Cette douleur est causée par la stimulation directe des nocicepteurs périphériques ubiquitaires (sur les terminaisons libres Aδ et C), convergeant vers la corne postérieure de la moelle. Comme pour la plupart des fonctions de l'organisme, un système d'homéostasie existe, avec des contrôles inhibiteurs, médullaires et corticaux, afin de contrebalancer les afférences nociceptives.

La plupart du temps, il n'y a donc pas de perception douloureuse, le système est en équilibre, c'est-à-dire que les contrôles inhibiteurs sont fonctionnels et que les afférences nociceptives ne dépassent pas leurs capacités d'action. Dans ces cas, il n'y a pas de « douleur » puisque le message nociceptif est bloqué avant d'arriver au cerveau.

Systèmes de contrôle de la douleur

Que comprendre lorsque le patient décrit des douleurs insupportables, quasiment permanentes alors même que l'on peine à observer ne serait-ce qu'une petite lésion tissulaire ?

La définition de Descartes a ainsi longtemps fait le lit de la douleur psychogène (puisque la douleur n'était pas dans le corps, c'est qu'elle devait être dans la tête !). On sait aujourd'hui que la réalité est tout autre et que les douleurs purement psychogènes n'existent pas.

Les contrôles inhibiteurs (*gate control*, contractions musculaires réflexes, contrôles inhibiteurs dif-

fus descendants) peuvent être défaillants. Les patients atteints de cette dysfonction des contrôles inhibiteurs perçoivent les afférences nociceptives qui ne sont pas « bloquées à la moelle ». On dit qu'ils sont hypersensibles ou qu'ils souffrent de sensibilisation centrale.

On ignore si c'est inné ou acquis. Une étude portant sur 32 960 individus n'a pas permis de mettre en évidence un « gène de la douleur chronique » mais plutôt un profil génétique et, surtout, si l'étude qui portait sur l'analyse des familles de patients fibromyalgiques a montré une incidence plus élevée de fibromyalgie chez les descendants de ces patients, elle a aussi montré une plus grande incidence de la pathologie chez leurs conjoints !

La transmission serait donc possiblement comportementale, éducative, cognitive, émotionnelle... mais pas génétique !

Dans ces cas, les afférences nociceptives, même minimales, sont perçues de manière identique à un excès de nociception. Le patient n'a pas de « lésion tissulaire » au sens macroscopique du terme (pas de tumeur, pas d'arthrose, de lichen, d'hémorroïde, de nerf comprimé...) mais il perçoit une douleur comme telle !

La sensibilisation centrale à la douleur est la résultante d'une plasticité neuronale (réorganisation physique et chimique du système nerveux central) en réponse à des signaux de douleur répétés ou vécus dans un contexte psycho-émotionnel favorisant (traumatisme émotionnel).

Il en découle des seuils de perception nociceptifs abaissés, une perception douloureuse pour des informations nociceptives normalement non suffisamment intenses pour être perçues et finalement une diffusion spatiale et temporelle de la douleur.²

Application aux douleurs pelviennes

À l'étage pelvien, cela se manifeste par un besoin urinaire précoce qui pousse à uriner souvent de petits volumes, une altération de la perception du contenu rectal, une allodynie des muqueuses, des douleurs musculaires diffuses ainsi que des douleurs post-mictionnelles, post-défécatrices et post-coïtales.

Amélie Levesque

Centre fédératif de pelvi-périnéologie, service urologie, hôpital-Dieu, CHU de Nantes, Nantes, France

amelie.levesque@chu-nantes.fr

L'auteure déclare avoir participé à des interventions ponctuelles pour la fondation URGO et les laboratoires Grünenthal.

DOULEURS PELVI-PÉRINÉALES CHRONIQUES

Ce score est un outil diagnostique permettant d'identifier une sensibilisation pelvienne.
Il est utilisable chez les patients présentant des douleurs pelvi-périnéales évoluant depuis plus de trois mois, dont les symptômes apparaissent disproportionnés par rapport aux éléments lésionnels constatés par les examens cliniques et complémentaires.

	SPHÈRE URINAIRE BASSE	SPHÈRE DIGESTIVE BASSE	SPHÈRE GÉNITO-SEXUELLE	SPHÈRE CUTANÉO-MUQUEUSE	SPHÈRE MUSCULAIRE	SCORES
ABAISSEMENT DES SEUILS	☐ Douleurs influencées par le remplissage vésical et/ou la miction	☐ Douleurs influencées par la distension et/ou la vidange rectale (matière, gaz)	☐ Douleurs influencées par l'activité sexuelle	☐ Allodynie pelvi-périnéale (impossibilité d'utiliser des tampons, intolérance au port de sous-vêtements serrés)	☐ Présence de points gachettes pelviens (piriformes, obturateurs internes, remplissage vésical, élévateurs de l'anus)	/5
DIFFUSION TEMPORELLE	☐ Douleurs post-mictionnelles	☐ Douleurs post-défécatrices	☐ 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 douloureuse					/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 évolution SADAM (syndrome algodysfonctionnel de l'appareil manducateur) et/ou intolérances multiples aux produits chimiques					/1
Score total de sensibilisation pelvienne						/10
Un score ≥ 5 permet d'identifier un état d'hypersensibilité pelvienne (se = 95 %, sp = 87 %). La présence d'une sensibilisation pelvienne requiert une prise en charge adaptée.						

Figure. Score de Convergences PP (score de sensibilisation pelvienne).

Il est nécessaire, dans ces situations, de rechercher systématiquement une lésion tissulaire.

Les douleurs pelviennes peuvent être soit d'origine organique (urologiques, génitales, coloproctologiques), soit osseuses, musculaires, neurologiques, cutanées ou vasculaires.

Pour éviter une errance thérapeutique longue et épuisante, il convient de se rappeler que lorsque le patient ne semble « entrer dans aucune case », « avoir mal partout et n'importe comment », la sensibilisation centrale à la douleur est souvent l'explication à sa souffrance. Si cela permet de donner une explication au patient sur l'origine de ses douleurs, cela ouvre aussi le champ à des thérapeutiques adaptées et à une prise en charge dédiée.

Même si le diagnostic de sensibilisation pelvienne à la douleur reste un diagnostic d'élimination, il existe un score de Convergences PP (société savante sur les douleurs pelvi-périnéales chroniques) qui permet de l'établir facilement en pratique clinique courante (figure).³

Poser le diagnostic est déterminant, car il conditionne le traitement.

Il est important de noter que la douleur « nociplastique » ou par « sensibilisation centrale » est souvent

associée à une part de douleur nociceptive (cas de l'endométriose, par exemple, où coexistent les douleurs inflammatoires liées aux lésions et des douleurs plus diffuses, plus persistantes de la sensibilisation pelvienne).

Traitement de la sensibilisation pelvienne

Le traitement de la sensibilisation pelvienne est multimodal.

Il associe des médicaments à une prise en charge physique, psychologique et sociale.

Les médicaments recommandés sont ceux actifs sur le système nerveux : certaines molécules de la famille des antidépresseurs (amitriptyline, duloxétine, venlafaxine) et antiépileptiques (gabapentine). Cependant, les médicaments sont loin d'être suffisants et ne permettent que de diminuer les phénomènes de sensibilisation sans en traiter la cause.

Il est donc nécessaire, lorsque cela est possible, de traiter toute lésion susceptible de causer une « épine irritative » et d'y faire succéder une sorte de « rééducation de l'antalgie naturelle » dont l'objectif est de remettre en fonction les contrôles inhibiteurs centraux :

DOULEURS PELVI-PÉRINÉALES CHRONIQUES

- par l'activité physique d'abord, pour son action sur la sécrétion d'endorphines et de dopamine mais également pour son action régulatrice de l'humeur et du sommeil ;
- par toute technique de gestion du stress, afin de rééquilibrer les fonctions végétatives et de lutter contre une hypertonie orthosympathique observée chez les patients sensibilisés. Pour cela, les techniques de thérapie cognitivo-comportementale (hypnose, EMDR [*eye movement desensitization and reprocessing* ou désensibilisation et retraitement par les mouvements oculaires], méditation de pleine conscience) sont recommandées ;
- par la lutte contre toute source de nociception surajoutée (levée des tensions musculaires par la kinésithérapie et autres approches de médecine manuelle) ;
- par, si nécessaire, une adaptation socioprofessionnelle pour limiter les situations de douleurs intenses. ●

RÉSUMÉ SENSIBILISATION PELVIENNE

La douleur chronique n'est pas seulement une douleur aiguë qui dure. Elle est aussi, et parfois seulement, la résultante d'une dysfonction acquise du système nociceptif. Des caractéristiques cliniques permettent de poser le diagnostic de ces douleurs dites par sensibilisation ou nociplastiques. Dans le cadre de la sphère pelvienne, la sensibilisation s'exprime de façon diffuse à travers les organes mais également les muscles, les structures ostéoligamentaires, les vaisseaux et les nerfs. Le score de Convergences PP permet d'identifier facilement cet état de sensibilisation pelvienne.

SUMMARY PELVIC SENSITISATION

Chronic pain is not just acute pain that lasts. It is also, and sometimes only, the result of an acquired dysfunction of the nociceptive system.

Clinical characteristics allow us to diagnose these types of pain, known as sensitisation or nociplastic pain. In the pelvic sphere, sensitisation is expressed diffusely through the organs, but also through the muscles, osteo-ligamentary structures, vessels and nerves. The Convergences PP score makes it easy to identify this state of pelvic sensitisation.

RÉFÉRENCES

1. McIntosh AM, Hall LS, Zeng Y, et al. Genetic and environmental risk for chronic pain and the contribution of risk variants for major depressive disorder: A family-based mixed-model analysis. *PLoS Med* 2016;13:e1002090.
2. Woolf CJ. What to call the amplification of nociceptive signals in the central nervous system that contribute to widespread pain. *Pain* 2014;155:1911-2.
3. Levesque A, Riant T, Ploteau S, et al. 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.

Névralgies pudendales

Rechercher le syndrome de compression canalaire dit d'Alcock

Éric Bautrant

Chirurgien gynécologue et de la douleur, centre L'Avancée, clinique Axiom, Aix-en-Provence, et centre de la douleur, hôpital Saint-Joseph, Paris, France

ebautrant
@l-avancee.fr

L'auteur déclare n'avoir aucun lien d'intérêts.

Le diagnostic de névralgie pudendale (NP) est clinique et comprend deux conditions incontournables :

- la douleur est spontanée, de forme neuropathique à type de brûlures, coups d'aiguille, fer rouge, décharges électriques. Elle répond au score du questionnaire DN4.¹ 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 (nerf rectal inférieur, nerf périnéal, nerf dorsal du clitoris ou nerf dorsal de la verge chez l'homme). Elle peut donc intéresser la vulve chez la femme et s'associer à une douleur périnéale, anale ou clitoridienne (fig.1). Chez l'homme, elle peut toucher l'anus, le scrotum et le périnée, la verge.

Étiologie

Les NP font partie des douleurs neuropathiques périphériques chroniques de la classification de l'*International Association for the Study of Pain* (IASP) pour la

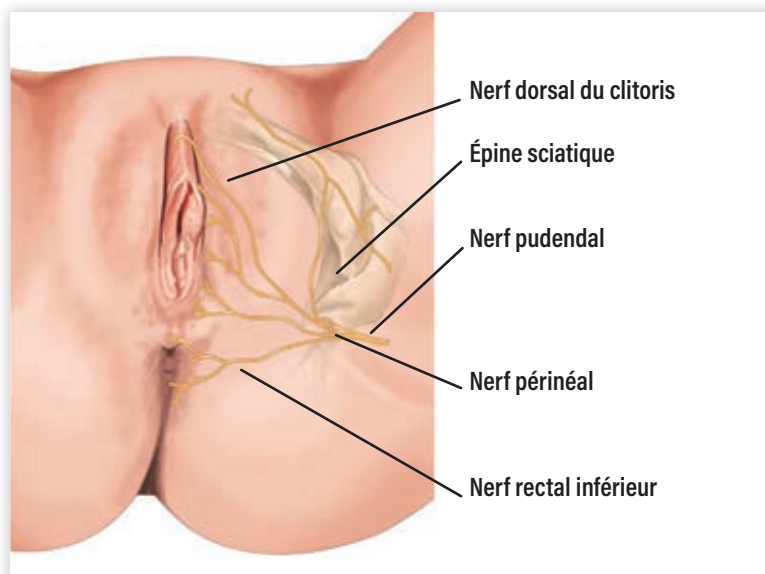


Figure 1. Territoire des branches terminales du nerf pudendal.

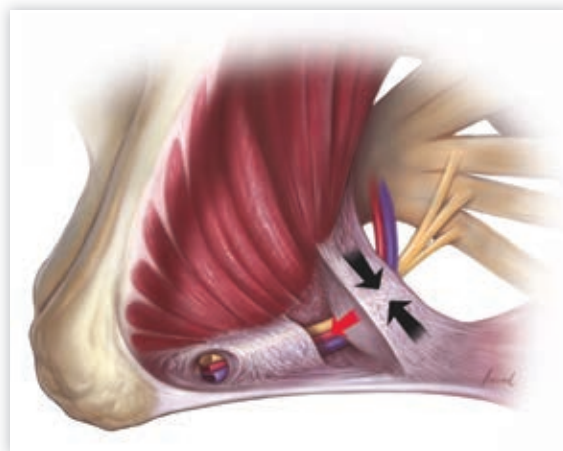


Figure 2. Mécanismes biophysiques de la névralgie pudendale par compression canalaire (PNE).

nouvelle CIM-11.² Le syndrome du canal d'Alcock en est une cause essentielle à connaître parmi de nombreuses autres qui elles, ne sont pas mécaniques.

Syndrome du canal d'Alcock

La cause la plus connue de cette neuropathie périphérique est la NP par compression canalaire (PNE pour *pudendal nerve entrapment* des Anglo-Saxons) ou syndrome du canal d'Alcock.

Elle est importante à diagnostiquer car c'est une des rares douleurs neuropathiques curables, par l'intervention chirurgicale de libération. 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 sacro-épineux et le processus faciforme, constituant le canal d'Alcock à proprement parler (fig.2).

Le diagnostic est clinique, affirmé à l'aide des cinq critères de Nantes (*encadré*)^{3,4} l'un des critères principaux est l'aggravation en position assise, avec amélioration en décubitus ; la douleur ne réveille pas le patient, qui s'éveille le matin sans aucune douleur. Les critères de Nantes incluent également une réponse positive au bloc-test infiltratif aux anesthésiques locaux.

DOULEURS PELVI-PÉRINÉALES CHRONIQUES

CRITÈRES DE NANTES

Cinq critères cliniques plaident en faveur d'une névralgie pudendale par compression canalaire :

1. la douleur siège dans le territoire du nerf pudendal ;
2. la douleur prédomine en position assise ;
3. la douleur ne réveille pas la nuit ;
4. la douleur ne s'associe pas à un déficit neurologique sensitif ou moteur ;
5. il existe une réponse positive au bloc anesthésique (infiltration).

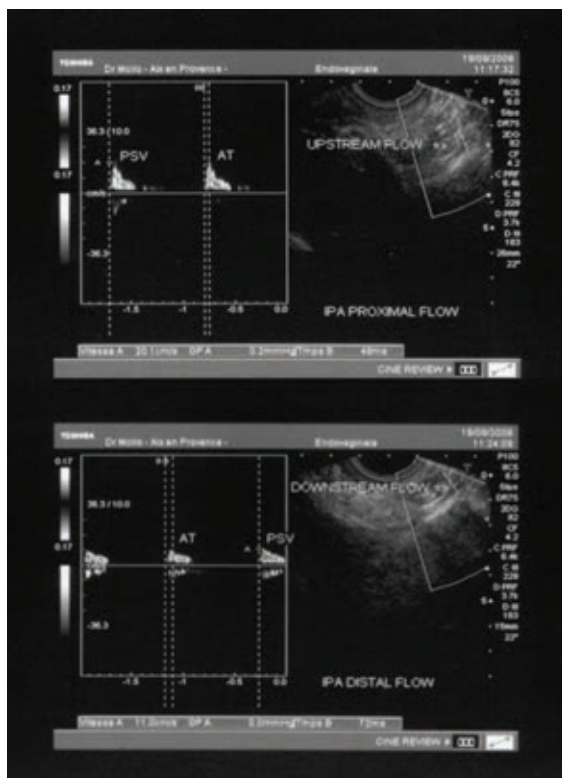


Figure 3. Écho-Doppler des artères pudendales dans la névralgie pudendale par compression canalaire (*pudendal nerve entrapment*). Flux de l'artère pudendale en amont et en aval du site de compression.

L'électromyogramme (EMG) n'est plus utilisé pour le diagnostic de compression du nerf pudendal.^{4,5} L'écho-Doppler des artères pudendales, en revanche, peut orienter vers le diagnostic de NP par compression canalaire, avec une bonne sensibilité (89 %), mais une spécificité de seulement 67 % (fig.3).⁶

Causes « non mécaniques »

Les autres causes, dites « non canalaire », ou « non mécaniques », ont de nombreuses origines possibles.

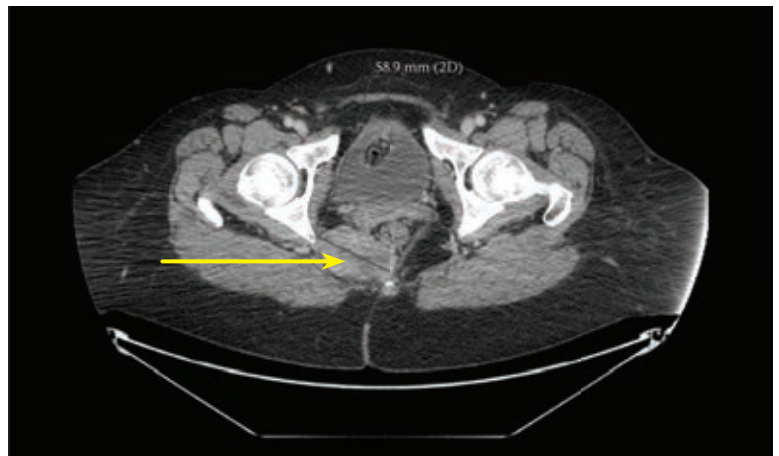


Figure 4. Imagerie par résonance magnétique : sarcome du muscle élévateur de l'anus droit à l'origine d'une symptomatologie névralgique pudendale droite.

Les neuropathies pudendales de l'accouchement dystocique sont les plus fréquentes. Décrites pour la première fois par Sultan en 1994,⁷ 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 Delancey.⁸ Elles surviennent toujours en situation d'accouchement dystocique (allongement de la seconde phase du travail, instrumentation) et/ou de périmètre crânien fœtal élevé et/ou de présentation postérieure. La symptomatologie de NP pouvant débuter dans les suites immédiates de l'accouchement⁹ ou à distance, plus tardivement, voire chez la femme âgée.¹⁰

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 canalaire par fibrose réactionnelle.¹¹ Les lésions chirurgicales directes, souvent évoquées (après interventions urogynécologiques ou pour prolapsus, comme l'opération de Richter), sont en définitive peu fréquentes.

Lésions neuropathiques métaboliques (diabète, amylose), infectieuses (herpès), pharmacologiques (chimiothérapies neuro-toxiques), auto-immune, toxiques (alcool)... peuvent concerner le nerf pudendal comme tout nerf périphérique.²

Certains phénomènes compressifs peuvent être à l'origine de NP, comme les contractures myofasciales des muscles de voisinage (muscle obturateur interne ou muscle piriforme) et certains processus tumoraux, qui bien qu'exceptionnels, doivent toujours être recherchés, imposant la réalisation d'une imagerie par résonance magnétique (IRM) ou d'un scanner pelvien (fig.4).

Dans l'hypersensibilisation pelvienne centrale, une douleur d'allure neuropathique dans le territoire

DOULEURS PELVI-PÉRINÉALES CHRONIQUES

du nerf pudendal, souvent mal systématisée, est possible. L'association avec d'autres douleurs pelviennes chroniques et les critères des recommandations 2022 publiées sous l'égide de la société scientifique Convergences PP, dédiée aux douleurs pelvi-périnéales chroniques,¹² permettent d'écarter une neuropathie pudendale.

Recommandations pour le traitement du syndrome du canal d'Alcock

Première ligne de traitement consensuelle

La première ligne thérapeutique est consensuelle (recommandations Convergences PP) et comprend le traitement multimodal suivant :

- gabapentinoïde (gabapentine ou prégabaline) ou antidépresseur tricyclique, de type amitriptyline, ou inhibiteur de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline, de type duloxétine, en cas de répercussion thymique ou d'apparition de phénomènes de sensibilisation. Les opioïdes doivent toujours être évités ;
- consignes de position assise sur coussin-bouée et évitement des positions assises traumatiques (cyclisme, équitation, motocyclette) ;
- ostéopathie, médecine manuelle et rééducation périnéale en relâchement musculaire en cas d'hypertonie associée ;⁴
- thérapie cognitivo-comportementale ou psychothérapie d'accompagnement souvent nécessaire, en cas de perturbations de l'humeur, voire de syndrome dépressif du fait de la sévérité de la douleur ;
- dispositifs de neurostimulation transcutanée (TENS) ;
- infiltration pudendale sous contrôle d'un électromyogramme (EMG), d'une échographie 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.¹³ La réponse à l'infiltration, dite bloc-test, représente l'intérêt diagnostique initial principal de l'infiltration. Trois types de réponses peuvent être identifiées : réponse positive lorsque la réduction du score de l'échelle visuelle analogique (EVA), supérieure ou égale à 50 % du niveau initial, survient dans les deux heures qui suivent l'infiltration ; réponse négative en absence d'amélioration, y compris au cours de l'effet anesthésique de l'infiltration ; réponse en aggravation, qui signe le plus souvent un contexte de sensibilisation pelvienne centrale.

Outre son intérêt diagnostique, 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 d'un 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 six mois, selon les auteurs.¹⁴ Dans ces situations, l'infiltration peut être répétée autant que nécessaire, dès constatation de la réduction de son effet thérapeutique. Les infiltrations d'anesthésiques locaux sont parfois diffusées en continu, à l'aide d'une pompe avec un cathéter péri-nerveux.

Chirurgie en deuxième ligne en cas de réponse positive au bloc-test

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 pudendal (fig. 5).⁴ La faible agressivité de la technique de neurolyse pudendale sous cœlioscopie et son faible taux de complications en font une opération de choix (fig. 6).

Cependant, plusieurs autres techniques de libération pudendale ont été décrites, avec des efficacités

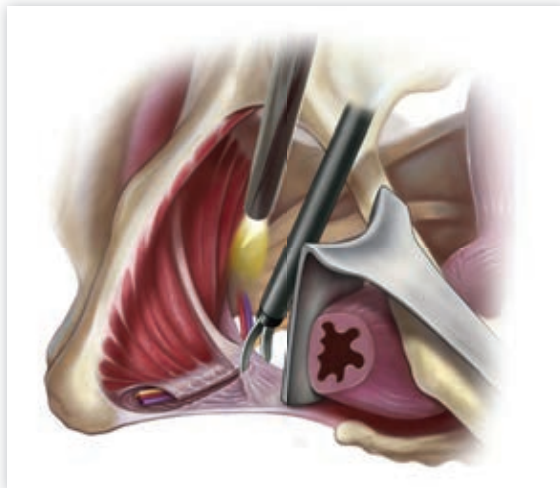


Figure 5. Décompression-neurolyse chirurgicale du nerf pudendal.

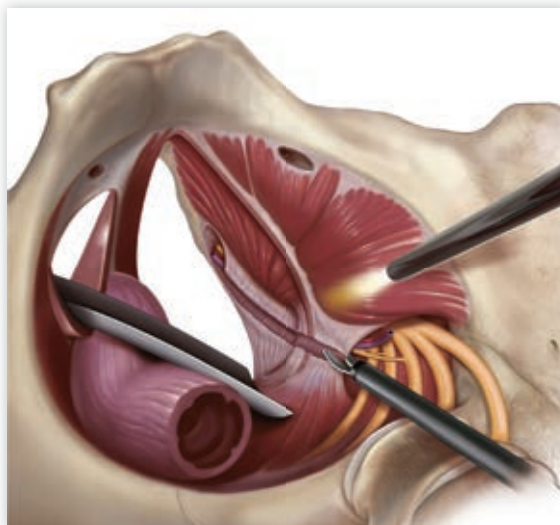


Figure 6. Neurolyse du nerf pudendal sous cœlioscopie.

DOULEURS PELVI-PÉRINÉALES CHRONIQUES

identiques : transglutéale,¹⁶ trans-ischiorectale par voie vaginale ou périnéale.¹⁷

Les résultats positifs sont importants : de 60 à 80 % des cas selon les auteurs. La technique opératoire dépend donc des habitudes chirurgicales et des antécédents du patient.

Une sélection rigoureuse des indications est cependant nécessaire, et les meilleurs résultats sont obtenus chez les patients présentant les critères de Nantes.¹⁵ Une réponse franche à l'infiltration, supérieure à vingt-quatre heures, voire un authentique effet thérapeutique transitoire, apparaissent comme un des meilleurs facteurs pronostiques favorables à l'intervention chirurgicale de libération du nerf pudendal.

À l'opposé, l'association à des critères d'hyposensibilisation pelvienne centrale est de mauvais pronostic, avec un risque d'aggravation postopératoire non négligeable.

Thérapeutiques non validées

La radiofréquence et la cryothérapie sont des thérapeutiques rapportées dans quelques études, avec un niveau de qualité médiocre.⁴ Elles ne sont donc actuellement pas validées, dans le traitement des névralgies pudendales. Il en est de même des injections de toxine botulique en protocole neuropathique.¹⁸

Ces techniques ne sont envisagées qu'en troisième ligne, au cours de protocoles thérapeutiques, en centre d'expertise.

Que faire en situation d'échec thérapeutique ?

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.^{4,19,20}

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 pudendal, autorisant la diffusion d'un anesthésique local en continu (ropivacaïne) par l'intermédiaire d'une pompe implantée, apporte les meilleurs résultats (fig. 7).²⁰

En l'absence de réponse au test infiltratif, la neuromodulation est l'option thérapeutique à privilégier ; la neuromodulation du cône terminal semble apporter les meilleurs résultats, comparativement à la neuromodulation radiculaire ou tronculaire pudendale.¹⁷

Critères et recommandations pour optimiser la prise en charge

La connaissance des critères diagnostiques doit permettre d'éviter deux écueils encore très fréquents : sous-estimer ou porter par excès le diagnostic de névralgie pudendale.

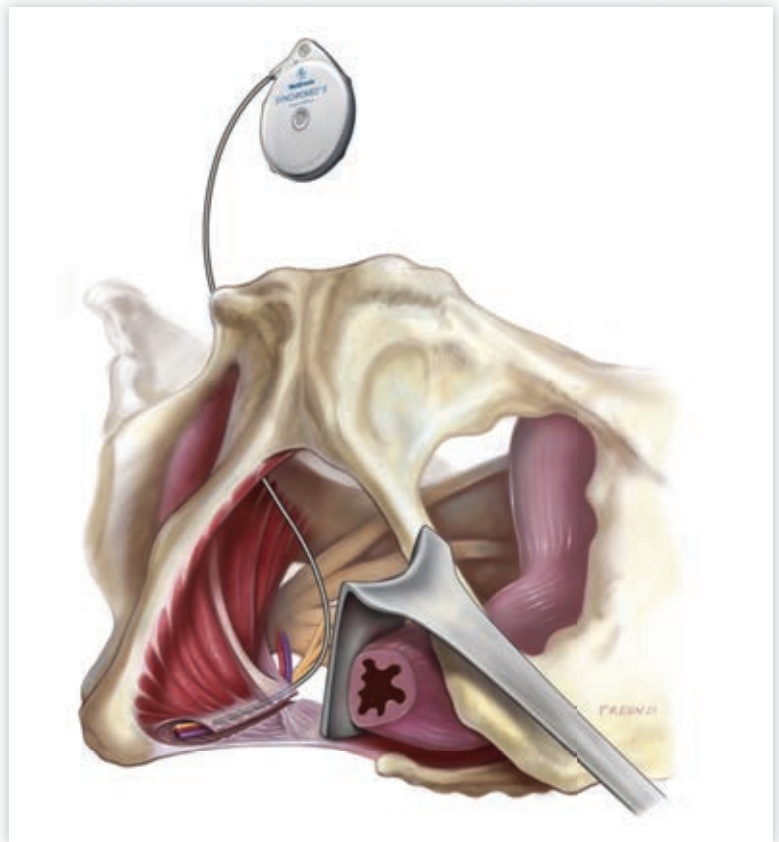


Figure 7. Cathéter périnerveux pudendal relié à une pompe à diffusion programmable.

Devant ce type de syndrome douloureux, une exploration pelvi-périnéale, idéalement une IRM, recherche une anomalie anatomique ou tumorale.

L'EMG ne doit plus être systématiquement proposé lorsqu'une névralgie pudendale est évoquée.

Rattacher la névralgie pudendale au syndrome de compression canalaire dit d'Alcock reste l'étape la plus difficile. Les critères cliniques de Nantes ainsi que la réponse à l'infiltration permettent d'orienter vers ce diagnostic.

Il existe aujourd'hui des recommandations pour la prise en charge de la névralgie pudendale par compression canalaire. Le consensus se fait sur l'introduction sans délai d'un traitement de la douleur chronique, de mesures d'évitement de la position assise traumatique, de rééducation périnéale et d'ostéopathie, de neurostimulation TENS, d'infiltration d'anesthésiques locaux.⁴

En cas d'échec de la première ligne thérapeutique, la chirurgie de libération-neurolyse est retenue, lorsque la réponse à l'infiltration est positive. Elle permet, en effet, des franches améliorations et guérisons. Les autres thérapeutiques comme la radiofréquence ou la cryoneurolyse ne bénéficient pas d'un niveau de preuve actuellement suffisant. ●

DOULEURS PELVI-PÉRINÉALES CHRONIQUES

RÉSUMÉ NÉVRALGIES PUDENDALES

Le diagnostic de névralgie du nerf pudendal (NP) est clinique et repose sur le type neuropathique de la douleur et sa topographie, dans le territoire des branches terminales du nerf pudendal. Il ne nécessite pas d'exploration paraclinique spécifique, et l'électromyogramme périnéal ne doit plus être systématiquement proposé. Une exploration pelvienne de type imagerie par résonance magnétique (IRM) doit cependant être réalisée, afin d'écarter toute pathologie tumorale ou anomalie anatomique.

La cause la plus connue est la compression canalaire, ou syndrome du canal d'Alcock. Ce syndrome doit répondre aux cinq critères de Nantes et inclure une réponse franche aux anesthésiques locaux. Parmi les autres causes, dites « non canalaire », on retient : les neuropathies pudendales par étirement de l'accouchement dystocique, les neuropathies traumatiques directes, les neuropathies métaboliques du diabète, infectieuses de l'herpès, pharmacologiques des chimiothérapies, toxiques de l'alcool, les neuropathies des syndromes myofasciaux des muscles

de la fesse ou du périnée. Il convient également de savoir différencier la douleur d'allure neuropathique pudendale, souvent mal systématisée et associée à d'autres douleurs pelviennes, de l'hypersensibilisation pelvienne centrale.

Le traitement de la NP par syndrome du canal d'Alcock bénéficie de recommandations de prise en charge (Convergences PP), notamment un traitement multimodal de première ligne. En cas d'échec et après réponse positive au bloc test, une chirurgie de décompression-neurolyse est réalisée compte tenu de sa faible agressivité, de son efficacité sur l'amélioration de la douleur (70 à 80 %) et de son taux de guérison (50 à 60 %) chez les patients correctement sélectionnés. La radiofréquence et la cryothérapie, ainsi que les injections de toxine botulinique, ne bénéficient pas d'un niveau de preuve suffisant et ne peuvent être proposées qu'en troisième ligne, au sein de protocoles thérapeutiques, en centre d'expertise.

La neuromodulation et le cathéter périneux, relié à une pompe à diffusion continue d'anesthésiques locaux, sont envisagés en cas d'échec ou de récurrence après la chirurgie.

SUMMARY PUDENDAL NEURALGIAS

Diagnosis of pudendal neuralgia (NP) is clinical, based on the neuropathic type of pain and its topography, in the territory of the terminal branches of the pudendal nerve.

It does not require specific paraclinical exploration and perineal electromyography should no longer be systematically proposed. However, a pelvic exploration such as magnetic resonance imaging (MRI) should be requested to rule out any tumoral pathology or anatomical anomaly.

The most well-known cause is pudendal nerve entrapment (PNE). This syndrome must meet the five Nantes criteria and include a clear response to local anesthetics injection.

Among other causes, known as "non-entrapped" neuropathies, we can mention: stretching neuropathies from dystocic deliveries, direct traumatic neuropathies, metabolic neuropathies of diabetes, herpes infections, chemotherapy-induced neuropathies, toxic neuropathies, and encountered in myofascial

syndromes of the buttock or perineal muscles. It is also important to recognize the neuropathic pudendal pain, often poorly systematized and associated with other pelvic pains, from central pelvic hypersensitization.

The treatment of PNE benefits from management recommendations (Convergences PP), including a first-line multimodal treatment. In case of failure and after a positive response to the block test, decompression-neurolysis surgery should be considered due to its low aggressiveness, its effectiveness in pain improvement (70 to 80%), and its healing rate (50 to 60%) in properly selected patients. Radiofrequency and cryotherapy, as well as botulinum toxin injections, do not have sufficient evidence and can only be proposed as third-line treatments, within therapeutic protocols, in specialized centers. Neuromodulation and the peri-nerve catheter, connected to a continuous diffusion pump of local anesthetics, are considered in case of failure or recurrence after surgery.

RÉFÉRENCES

1. Bouhassira D, Attal N, Alchaar H, 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.
2. Scholz J, Finnerup NB, Attal N et al. The IASP classification of chronic pain for ICD-11: Chronic neuropathic pain. *Pain* 2019;160(1):53-9.
3. Labat JJ, Riant T, Robert R, et al. Diagnostic criteria for pudendal neuralgia by pudendal nerve entrapment (Nantes criteria). *Neurourol Urodyn* 2008;27(4):306-10.
4. Levesque A, Baurant E, Quistebert V, et al. Recommendations on the management of pudendal nerve entrapment syndrome: A formalized expert consensus. *Eur J Pain* 2022;26(1):7-17.
5. Lefaucheur JP, Labat JJ, Amarenco G, 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(4):223-8.
6. Mollo M, Baurant E, Rossi-Seignert AK, et al. 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.
7. Sultan AH, Kamm MA, Hudson CN. Pudendal nerve damage during labour: Prospective study before and after childbirth. *BJOG* 1994;101:22-8.
8. Lien KC, Morgan DM, Delancey JOL, et al. Pudendal nerve stretch during vaginal birth: A 3D computer stimulation. *Am J Obstet Gynecol* 2005;192(5):1669-76.
9. Convergences PP Network. Pudendal nerve lesions after childbearing. Convergences PP annual congress. World Congress on Abdominal and Pelvic Pain (WCAPP5). Lyon, nov. 2021.
10. Convergences PP Network. Pudendal neuropathies of the elderly women. Convergences PP annual congress. Madrid, nov. 2019.
11. Amarenco G, Lanoe Y, Perrigot M, et al. A new canal syndrome: Compression of the pudendal nerve in Alcock's canal or perineal paralysis of cyclists. *Presse Med* 1987;16(8):399.
12. Levesque A, Riant T, Ploteau S, et al. Clinical criteria of central sensitization in chronic pelvic pain and perineal pain (Convergences PP criteria): Elaboration of a clinical evaluation tool based on formal expert consensus. *Pain Medecine* 2018;19:2009-15.
13. Labat JJ, Riant T, Lassaux A, et al. Adding corticosteroids to the pudendal nerve block for pudendal neuralgia: A randomized, double blind, controlled trial. *BJOG* 2017;124(2):251-60.
14. Kastler A, Puget J, Tiberghien F, et al. Dual site pudendal nerve infiltration: More than just a diagnostic test? *Pain Physician* 2008;21(1):83-90.
15. Waxweiler C, Dobos S, Thill V, et al. Selection criteria for surgical treatment of pudendal neuralgia. *Neurourology and Urodynamics* 2017;36(3):663-6.
16. Robert R, Labat JJ, Bensignor M, 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.
17. Baurant E. Que faire devant une névralgie pudendale ? Réalités en Gyn-Obstet 2010;148:23-6.
18. Attal N, de Andrade DC, Adam F, et al. Safety and efficacy of repeated injections of botulinic toxin A in peripheral neuropathic pain (BOTNAP): A randomized, double blind, placebo-controlled trial. *Lancet Neurol* 2016;15(6):555-65.
19. Buffenoir B, Rioult B, Hamel O, et al. Spinal cord stimulation of the conus medullaris for refractory pudendal neuralgia: A prospective study of 27 consecutive cases. *Neurourology and Urodynamics* 2015;34(2):177-82.
20. Convergences PP Network. Peri-neural catheter connected to a programmable pump Synchronised II, for ropivacaine continuous nerve diffusion in intractable pudendal neuralgias: Technique, indications and results. Convergences PP annual congress. World congress on Abdominal and Pelvic Pain (WCAPP5). Lyon, nov. 2021.

Syndrome douloureux vésical

Deux phénotypes à distinguer

Le syndrome douloureux vésical (SDV), en anglais *bladder pain syndrome*, anciennement appelé cystite interstitielle, est défini par l'*European Society for the Study of Interstitial Cystitis* (ESSIC) en 2008 comme une douleur ou un inconfort chronique (évoluant depuis six mois) en relation avec la vessie, associée à un (des) symptôme(s) urinaire(s) tel(s) qu'une pollakiurie et/ou une envie permanente d'uriner, en l'absence de pathologie organique.¹ Le terme de cystite interstitielle, utilisé autrefois, a aujourd'hui été abandonné car incomplet. En effet, les symptômes perçus par les patients ne sont pas toujours en lien avec la visualisation d'une anomalie inflammatoire de la paroi vésicale. Le SDV a une définition très large qui englobe en réalité des entités ayant des physiopathologies très différentes. Il est donc désormais admis qu'il existe différents sous-groupes de SDV classiquement appelés phénotypes, ayant des particularités et une prise en charge plus ou moins spécifique.² Il pourrait exister une dizaine de phénotypes, mais cette notion reste débattue.³ En revanche, il est classique d'en distinguer au moins deux (tableau 1) :

- le phénotype « cystopathie de paroi » caractérisé par une atteinte de la paroi vésicale avec lésion endoscopique et anomalie histologique typique, ainsi qu'une capacité vésicale réduite ;
- le phénotype « systémique/sensibilisation » avec une vessie de capacité et d'aspect endoscopique normaux mais « hypersensible ».

Prévalence à prédominance féminine

La prévalence du SDV varie de 3 à 6 % de la population générale,⁴ avec une nette prédominance féminine (*sex-ratio* de 4 femmes pour 1 homme).⁵ La proportion d'hommes atteints est probablement sous-estimée, la prostatite chronique étant le diagnostic différentiel le plus souvent évoqué.⁶ Le SDV fait partie du groupe des syndromes douloureux pelviens ; il est fréquemment associé à un autre d'entre eux : dans 50 % des cas au syndrome douloureux des muscles du pelvis et du périnée, 38 % au syndrome de l'intestin irritable, 18 % à la fibromyalgie, 17 % aux vulvodynies et 10 % à une fatigue chronique.⁷ Cette association est volontiers évocatrice d'une sensibilisation pelvi-périnéale, voire centrale, véritable dysfonction nociceptive systémique.

Physiopathologie complexe et mal élucidée

La physiopathologie est mal connue et il existe probablement de nombreux facteurs intervenant dans la genèse de ce syndrome. Plusieurs mécanismes sont actuellement mis en avant : dysfonction de la barrière urothéliale responsable d'une hyperperméabilité permettant le passage de métabolites de micro-organismes présents dans les urines vers le sous-urothélium et conduisant à une inflammation de la paroi vésicale, puis progressivement à une fibrose ; sensibilisation viscérale de la vessie dans le cadre d'une sensibilisation centrale ou périphérique. Les facteurs tels que l'hyperactivité neuronale ou la dérégulation sensitive, ainsi que les troubles extra-vésicaux (hypertonie ou dysfonction du plancher pelvien) joueraient aussi un rôle dans la physiopathologie du SDV.

Inflammation

Dans le SDV, le tissu vésical surexprime de nombreux gènes pro-inflammatoires.⁸ D'importantes concentrations de lymphocytes,⁹ d'immunoglobulines, de marqueurs de l'inflammation et de cytokines pro-inflammatoires¹⁰ forment des dépôts dans le tissu vésical et sont mises en évidence dans les urines.¹¹ La réponse inflammatoire pourrait être induite par les facteurs suivants :

- **les troubles auto-immuns** : les patients présentant un terrain auto-immun, comme un syndrome de Gougerot-Sjögren, une thyroïdite d'Hashimoto, une spondylarthritis ankylosante, une polyarthrite rhumatoïde,¹² un lupus érythémateux disséminé¹³ et autres maladies auto-immunes, sont plus sujets au SDV que la population générale. Des dépôts d'anticorps sont parfois retrouvés dans les urines. La réaction inflammatoire serait déclenchée par les agents pathogènes issus des composants cellulaires dégénérés (DAMP) présents dans les pathologies auto-immunes ;
- **l'hyperactivation des mastocytes dans la paroi vésicale** :¹⁴ en synthétisant des cytokines pro-inflammatoires et recrutant des leucocytes, les mastocytes majoraient l'inflammation locale et sont responsables d'une néoangiogenèse ainsi que d'une fibrose stromale. Ils participent de même à l'inflammation des nerfs afférents ;
- **les infections** :^{15,16} le rôle des infections urinaires et surtout de la modification de la flore bactérienne du tractus urinaire (microbiote) est suggéré comme facteur de réponse inflammatoire.

Shahed Borojeni¹,
Benoit Peyronnet²

1. Chirurgien urologue, hôpital Paris Saint-Joseph et clinique Saint Jean de Dieu, Paris, France

2. Chirurgien urologue, CHU de Rennes, Rennes, France

sborojeni@ghpsj.fr

S. Borojeni déclare n'avoir aucun lien d'intérêts.

B. Peyronnet déclare être consultant pour Medtronic, Boston Scientific, IBSA, Schwa Medico, Intuitive, Pierre Fabre, Abbvie, Ipsen, Coloplast, Hollister.

DOULEURS PELVI-PÉRINÉALES CHRONIQUES

TABLEAU 1. CARACTÉRISTIQUES DES DEUX PRINCIPAUX PHÉNOTYPES DE SYNDROME DOULOUREUX VÉSICAL

	Phénotype « cystopathie de paroi »	Phénotype « systémique/sensibilisation »
Pollakiurie	Diurne et nocturne	Diurne
Association à d'autres syndromes douloureux (fibromyalgie, migraine, syndrome de l'intestin irritable...)	Rare	Fréquente
Capacité vésicale fonctionnelle (calendrier mictionnel)	Diminuée	Normale
Capacité vésicale anatomique (sous anesthésie générale)	≤ 400 ml	> 400 mL
Aspect endoscopique	Ulcères de Hunner, glomérulations	Normal
Lésion histologique	Mastocytose, fibrose intrafasciculaire, infiltrat inflammatoire	Aucune

Dysfonction et défaut de la barrière urothéliale

Un défaut d'imperméabilité de la barrière urothéliale, assurée par la couche de glycosaminoglycanes (GAG), favorise le passage et le dépôt de substances présentes dans l'urine, au niveau de la paroi vésicale, majorant ainsi la réponse inflammatoire et provoquant l'hyperactivité des nerfs afférents.¹⁷

Mécanismes liés à l'hypersensibilisation et hyperactivité neuronale

Outre les mécanismes périphériques, la douleur peut également impliquer l'activation des neurones de la corne dorsale de la moelle épinière, dans le cadre d'une sensibilisation centrale, véritable dysfonction nociceptive systémique à l'origine de la persistance de la douleur malgré la résolution de l'inflammation ou autre atteinte pelvienne. Ce mécanisme de chronicisation de la douleur survient en réponse à une agression physique et/ou psychologique de l'organisme.^{18,19}

Une activité du système nerveux sympathique accrue est démontrée chez les patients atteints de SDV.

Par ailleurs, une augmentation du volume de la matière grise, observée en IRM cérébrale structurale chez les patients atteints de SDV, jouerait un rôle dans la perception exacerbée de la douleur.^{20,21}

Les progrès de l'imagerie cérébrale fonctionnelle ont eu un impact sur la compréhension du contrôle par le système nerveux central de la vessie. Des patients diagnostiqués comme souffrant de SDV ont une douleur généralisée répondant au modèle de fonctionnement cérébral également observé chez les patients souffrant de fibromyalgie.²²

Comorbidités extravésicales

Les patients atteints de SDV sont susceptibles de présenter d'autres syndromes douloureux et troubles fonctionnels, notamment une dysfonction du plancher pelvien, un syndrome de l'intestin irritable, une fibromyalgie, un syndrome de fatigue chronique ou une migraine.²³ Les troubles somatoformes sont des facteurs prédictifs de SDV.

Bilan clinique

Il n'existe pas de test diagnostique spécifique pour le SDV, l'examen vise, d'une part, à identifier ou exclure des pathologies organiques qui constitueraient des diagnostics différentiels, d'autre part, à améliorer la description phénotypique des symptômes. Le bilan clinique comprend un interrogatoire,²⁴ la constitution d'un calendrier mictionnel et un examen physique.

Interrogatoire en quatre points

Définir les caractéristiques de la douleur : il s'agit d'interroger le patient sur les spécificités perçues et les spécificités objectives de sa douleur.²⁵ La sensation peut être perçue comme une douleur, pesanteur, pression, brûlure ou un inconfort lié à la plénitude de la vessie. Principalement localisée dans la région sus-pubienne, une irradiation est possible vers d'autres zones telles que le vagin, l'urètre (à différencier du syndrome douloureux urétral [encadré]), l'aine, le rectum ou le sacrum. Elle peut être permanente ou plus souvent rythmée par le cycle mictionnel, c'est-à-dire au moment du remplissage vésical ou de la miction, avec une envie d'uriner devenant douloureuse lors du remplissage vésical, difficile à différer à cause de la douleur, partiellement et transitoirement soulagée par la miction. Contrairement à la cystite aiguë bactérienne qui provoque des brûlures mictionnelles, la douleur est temporairement soulagée par la miction.

Évaluer le terrain : il s'agit le plus souvent de femmes présentant des pathologies associées (maladies auto-immunes, fibromyalgies, syndrome de l'intestin irritable...), sujettes au stress chronique et/ou à la dépression.

Identifier des facteurs déclenchants : ce peut être des aliments ou boissons,²⁶ le tabac, un traumatisme physique et/ou psychologique, une infection.

Rechercher les signes urologiques associés : il existe fréquemment une dysurie ainsi qu'une pollakiurie associées. L'envie permanente d'uriner, ainsi que la douleur au remplissage vésical expliquent la pollakiurie.

DOULEURS PELVI-PÉRINÉALES CHRONIQUES

En revanche, le symptôme d'urgenterie – aspect brutal et impérieux du besoin d'uriner, qui caractérise le syndrome d'hyperactivité vésicale – n'est pas nécessairement présent. Celui-ci est soudain, difficile à différer par crainte de la fuite urinaire et non du fait de la douleur.

Les questionnaires standardisés peuvent être utiles tels que le *Female Genitourinary Pain Index*, qui comporte des items sur la localisation, la fréquence et l'intensité de la douleur ainsi que sur les troubles urinaires et la qualité de vie, ou le *O'Leary-Sant Interstitial Cystitis Symptom Index*, permettant un suivi de l'efficacité des traitements (tableau 2).²⁷

Calendrier mictionnel pour évaluer la capacité vésicale fonctionnelle

Le calendrier mictionnel oriente le diagnostic, par le recueil sur plusieurs jours du nombre quotidien de mictions et des volumes de chacune, permettant d'évaluer la capacité vésicale fonctionnelle. En effet, une pollakiurie à volume constant (souvent faible) associée à une nycturie est évocatrice d'une cystopathie de paroi. À l'inverse, une pollakiurie diurne à volume variable oriente plutôt vers une vessie hypersensible.

Examen clinique

L'examen clinique doit comprendre :

- un examen abdominal, à la recherche d'un site douloureux ou sensible ;
- un examen pelvien (toucher vaginal/toucher rectal après recueil du consentement du patient), qui permet d'évaluer le tonus et la contractilité des muscles du plancher pelvien et de rechercher une zone « gâchette » douloureuse au niveau de la vessie.

Bilan paraclinique

Le SDV est un diagnostic d'exclusion. Il convient donc d'éliminer les diagnostics différentiels potentiellement fréquents, curables ou graves.

Cystoscopie

La cystoscopie est l'examen clé, indispensable devant une symptomatologie de SDV. Elle permet notamment d'éliminer un diagnostic différentiel grave tel que la tumeur de vessie. L'examen est volontiers réalisé au bloc opératoire, sous anesthésie générale ou rachianesthésie, car cela permet d'y associer un test d'hydrodistension et des biopsies en fonction des constatations,¹ ainsi qu'une éventuelle électrocoagulation en cas de lésion endoscopique, ce qui peut améliorer les douleurs. Toutefois, lorsque la capacité vésicale fonctionnelle est préservée sur le calendrier mictionnel et qu'un phénotype plutôt systémique/sensibilisation est suspecté, l'hydrodistension pourrait majorer les douleurs ; on peut alors se contenter de proposer une simple cystoscopie sous anesthésie locale.

SYNDROME DOULOUREUX URÉTRAL

Il correspond à l'apparition d'une douleur chronique récurrente perçue au niveau de l'urètre, en l'absence d'infection avérée ou d'autre pathologie locale évidente. Touchant aussi bien les hommes que les femmes, il est souvent associé à des troubles du bas appareil urinaire, notamment à une dysurie, ainsi qu'à des troubles génito-sexuels (dyspareunie, vulvodynie, douleurs à l'éjaculation).

La cystoscopie comprend une inspection première, à la recherche d'un diagnostic différentiel. Par la suite, lorsqu'elle est réalisée sous anesthésie générale, l'hydrodistension consiste à remplir la vessie sur une courte durée et à une pression de 80 cmH₂O. On utilise une poche d'irrigation de sérum physiologique, positionnée à 80 cm au-dessus de la symphyse pubienne, jusqu'à équilibre entre la pression vésicale et la poche de remplissage. La distension est maintenue pendant trois à cinq minutes, puis la vidange est réalisée, permettant la mesure de la capacité vésicale anatomique. Celle-ci est réduite dans le SDV avec cystopathie pariétale du fait d'une fibrose de la paroi vésicale, à l'inverse des formes liées à une sensibilisation pelvienne/centrale.

Au cours de la cystoscopie, une exploration attentive de la muqueuse vésicale est effectuée, à la recherche de lésions de la paroi telles que des pétéchies, des glomérulations et des lésions spécifiques appelées ulcères de Hunner (figure, tableau 3). Le SDV de type 3 se caractérise par des zones de muqueuses rouges, souvent associées à de petits vaisseaux irradiant vers une cicatrice centrale, parfois recouvertes d'un petit caillot ou d'un dépôt de fibrine : l'ulcère de Hunner.^{28,29} La cicatrice se rompt avec l'augmentation de la distension de la vessie, produisant un saignement caractéristique de type cascade. Il existe un lien étroit entre le SDV de type 3 et la réduction de la capacité vésicale sous anesthésie.³⁰ L'apparition de glomérulations après hydrodistension est considérée comme un signe diagnostique positif de SDV, bien que non spécifique³¹ et non corrélé à l'intensité douloureuse.



Figure. Ulcère de Hunner visible à la cystoscopie.

DOULEURS PELVI-PÉRINÉALES CHRONIQUES

TABEAU 2. SCORE DE SYMPTÔMES ET DE GÊNE O'LEARY-SANT

Score des symptômes d'O'Leary-Sant Évaluation des symptômes avant traitement	Score de gêne d'O'Leary-Sant Évaluation de la gêne avant traitement
<i>Pendant le mois écoulé</i>	<i>Pendant le mois écoulé</i>
Combien de fois avez-vous ressenti une importante envie d'uriner sans pouvoir attendre ? 0 = jamais 1 = moins de 1 fois sur 5 2 = moins de 1 fois sur 2 3 = à peu près 1 fois sur 2 4 = plus de 1 fois sur 2 5 = presque continuellement	La fréquence de vos mictions pendant la journée a représenté pour vous : 0 = aucun problème 1 = un problème minime 2 = un petit problème 3 = un problème moyen 4 = un problème important
Avez-vous eu 2 mictions séparées de moins de 2 heures ? 0 = jamais 1 = moins de 1 fois sur 5 2 = moins de 1 fois sur 2 3 = à peu près 1 fois sur 2 4 = plus de 1 fois sur 2 5 = presque continuellement	Vous lever la nuit pour uriner a représenté pour vous : 0 = aucun problème 1 = un problème minime 2 = un petit problème 3 = un problème moyen 4 = un problème important
Habituellement, combien de fois vous levez-vous la nuit pour uriner ? 0 = jamais 1 = 1 fois 2 = 2 fois 3 = 3 fois 4 = 4 fois 5 = 5 fois ou plus	Ressentir le besoin d'uriner sans pouvoir attendre a représenté pour vous : 0 = aucun problème 1 = un problème minime 2 = un petit problème 3 = un problème moyen 4 = un problème important
Avez-vous ressenti des douleurs ou des brûlures dans votre vessie ? 0 = jamais 1 = rarement 2 = quelquefois 3 = presque toujours 4 = vraiment souvent 5 = continuellement	Les brûlures, les douleurs, l'inconfort ou la pesanteur dans votre vessie ont représenté pour vous : 0 = aucun problème 1 = un problème minime 2 = un petit problème 3 = un problème moyen 4 = un problème important
Score total = /20	Score total = /16

Biopsie

Une biopsie peut être envisagée, mais elle n'est pas systématique. Les constatations histologiques, notamment le degré d'infiltration mastocytaire n'est pas spécifique du syndrome douloureux vésical et n'est pas corrélé à la sévérité des symptômes. Cependant, elle présente deux objectifs : le premier est d'exclure un diagnostic différentiel important par examen histologique, tel que le carcinome *in situ* et la cystite tuberculeuse, le second est de classer en sous-groupe les SDV (classiques et non lésionnels)³² selon les recommandations de l'ESSIC.

ECBU et échographie

Un examen cyto bactériologique des urines (ECBU) et une imagerie type échographie pelvienne et vésicale

font souvent partie du bilan de base que tout patient souffrant d'un syndrome douloureux pelvien chronique a déjà eu, *a fortiori* en cas de symptôme urinaire associé, afin d'éliminer un diagnostic différentiel. La mesure du résidu post-mictionnel permet de dépister un trouble de la vidange vésicale.

Bilan urodynamique

La place du bilan urodynamique est à discuter. Cet examen peut être utile au diagnostic, sous réserve de poser une question pertinente. On peut rechercher une réduction de la capacité vésicale cystomanométrique, le volume de remplissage vésical maximal déclenchant les besoins mictionnels urgents. L'hyperactivité du détrusor, l'hypertonie vésicale et l'instabilité urétrale sont écar-

DOULEURS PELVI-PÉRINÉALES CHRONIQUES

tées. Plusieurs études ont montré des corrélations entre les paramètres urodynamiques et la sévérité des symptômes, la présence d'ulcère de Hunner, l'intensité des glomérulations ou la capacité vésicale sous anesthésie.

Le bilan urodynamique peut également être utile pour guider la thérapeutique. En effet, la gestion thérapeutique est différente selon qu'il existe ou non une importante hyperactivité détrusorienne ou une hypertonie urétrale.

Prise en charge multimodale

Mesures générales et approche globale

Une approche multidisciplinaire est nécessaire, impliquant différents intervenants (médecin algologue, urologue, psychologue, kinésithérapeute...), permettant d'aboutir le plus souvent à une prise en charge multimodale adaptée à chaque situation, ciblée sur le phénotype. Cette prise en charge est souvent plus efficace qu'un traitement séquentiel *ex juvantibus*, consistant à essayer tous les traitements les uns à la suite des autres jusqu'à obtenir une efficacité.

Il n'existe pas de traitement curatif de cette maladie chronique, mais de multiples options thérapeutiques symptomatiques visent à améliorer le confort du patient.

L'éducation thérapeutique est primordiale et doit impliquer le patient pour l'aider à comprendre la maladie. Elle vise à déterminer des objectifs réalistes pour soulager, rarement pour guérir : diminuer la douleur, corriger les symptômes urinaires, augmenter l'activité physique, améliorer la qualité de vie.³³

Des mesures physiques générales telles que l'application de chaud ou de froid sur les points douloureux et l'éviction de comportements à risque d'exacerbation ou point gâchette douloureux (digestif, vaginal...) peuvent être recommandées, ainsi que le traitement d'une constipation ou une prise en charge de la dyspareunie.

L'activité physique doit être encouragée, avec des exercices sans impact, afin de favoriser le maintien d'un bon état général.

Des facteurs alimentaires déclenchant ou aggravant les symptômes sont décrits par un tiers des patients. Une adaptation nutritionnelle individuelle est donc à recommander, avec éviction des aliments acides et pro-inflammatoires. De manière générale, des mesures hygiéno-diététiques telles que l'arrêt du tabac, de l'alcool, du café, du thé, des épices peuvent être employées.³⁴

Traitements non médicamenteux

Rééducation périnéale

Une rééducation périnéale par un kinésithérapeute spécialisé s'oriente sur un travail de relâchement des

TABLEAU 3. OBSERVATIONS AU COURS DE LA CYSTOSCOPIE

Lésions observées à l'issue du test d'hydrodistension (classification ESSIC 2008)

Grade X	Non réalisée
Grade I	Muqueuse normale
Grade II	Glomérulations de grade II ou III/saignements sous-muqueux
Grade III	Ulcère de Hunner (avec ou sans glomérulation)

NB : les glomérulations, bien qu'elles ne soient pas spécifiques du syndrome douloureux vésical, sont considérées comme un signe positif évocateur du diagnostic

Signes histologiques de syndrome douloureux vésical (classification ESSIC 2008)

Grade X	Pas de biopsie
Grade A	Biopsie « normale »
Grade B	Biopsie non concluante
Grade C	Infiltrat inflammatoire et/ou dénudation urothéliale et/ou tissu de granulation et/ou mastocytose détrusorienne et/ou fibrose intrafasciculaire

ESSIC : European Society for the Study of Interstitial Cystitis

contractures, avec la réalisation de manœuvres de relaxation des muscles pelviens et la libération d'éventuels points gâchettes douloureux.

Dans une revue sur la kinésithérapie chez les femmes souffrant de douleurs pelviennes, plusieurs essais randomisés ont révélé son efficacité.³⁵ L'un des essais a montré que la thérapie somatocognitive de Mensendieck entraînait une réduction de la douleur de 64 % après un an de suivi. Cette approche consiste en une relaxation des tensions myofasciales, une amélioration de la posture et du mouvement en combinaison avec une thérapie cognitivo-comportementale.

Neurostimulation

Les preuves sont de plus en plus nombreuses concernant la neurostimulation.²⁴ Qu'il s'agisse de la stimulation nerveuse électrique transcutanée (TENS) ou de la neurostimulation tibiale postérieure transcutanée, ce sont des options efficaces et non médicamenteuses, sans effets indésirables. Elles nécessitent généralement un suivi spécialisé régulier ainsi qu'une bonne observance.

La TENS est une technique non invasive utilisée dans de nombreuses affections douloureuses. Des essais cliniques ont démontré une réduction significative de la douleur après douze semaines de traitement pour des douleurs telles que la dysménorrhée et le syndrome douloureux pelvien chronique.^{36,37} Les effets bénéfiques d'un traitement par TENS peuvent être durables.

Traitements médicamenteux oraux

Les traitements classiques tels que les antibiotiques, anti-inflammatoires et anticholinergiques sont souvent prescrits mais peu efficaces dans la prise en charge du SDV.

DOULEURS PELVI-PÉRINÉALES CHRONIQUES

Les anticholinergiques ne sont efficaces sur l'hyperactivité vésicale que si l'on obtient un bon contrôle de la douleur au préalable car, dans le SDV, les mictions sont fréquentes, principalement pour éviter la douleur.

Les antibiotiques, trop souvent utilisés, permettent une amélioration souvent transitoire liée à un possible effet anti-inflammatoire et analgésique, mais ne représentent pas une solution à long terme. Il existe potentiellement un lien entre le microbiome et le SDV. Les patients qui souffrent de SDV présentent souvent une hypersensibilité à toute infection.

Les antalgiques de palier 1 sont inefficaces dans le SDV, et on fait volontiers appel aux molécules de palier 2 comme le tramadol ou le néfopam.

Il convient d'éviter l'usage des opioïdes morphiniques qui aggravent les mécanismes de l'hypersensibilisation.

L'amitriptyline est le traitement de la sensibilisation centrale de première ligne ; elle est prescrite à doses progressives afin d'éviter les effets indésirables comme la sédation ou les nausées et d'obtenir la dose minimale efficace. En cas d'échec, les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline sont indiqués (duloxétine ou venlafaxine), également instaurés à doses progressives.

Le polysulfate de pentosane per os est le seul traitement disposant d'une autorisation de mise sur le marché (AMM) spécifique pour le SDV. Par son mécanisme d'action, il renforce la couche de GAG au niveau de la paroi vésicale, permettant ainsi de restaurer la couche protectrice tapissant l'urothélium. Il permet d'obtenir une amélioration, chez la moitié des patients, de la douleur, de l'urgenterie, de la pollakiurie, mais pas de la nycturie.^{38,39} Les effets indésirables comprennent notamment l'alopécie ainsi que la survenue de crampes et de nausées. L'efficacité du traitement est davantage liée à sa durée qu'à la posologie (classiquement 100 mg trois fois par jour). L'inconvénient majeur est lié à la mauvaise tolérance : un examen ophtalmologique doit être réalisé avant l'introduction du traitement, en raison du risque de maculopathie pigmentaire, et répété à cinq ans si le traitement est poursuivi. Les essais randomisés ayant démontré une efficacité incluaient uniquement des SDV de phénotype « cystopathie pariétale » avec réduction de la capacité vésicale et lésion endoscopique. Ce traitement doit donc idéalement être réservé à ce sous-groupe de patients.

Les antihistaminiques tels que l'hydroxyzine ou la cimétidine peuvent être une option en cas de terrain allergique.

Les antagonistes des récepteurs anti-histaminiques H2 ont également montré une efficacité sur le contrôle des symptômes urinaires et de la douleur chez 44 à 57 % des patients, sans effet indésirable significatif. Il n'existe cependant pas de consensus concernant sa posologie, et sa prescription se fait hors autorisation de mise sur le marché.

Thérapies intravésicales

Les thérapies intravésicales utilisent des molécules à faible biodisponibilité par voie orale. Leur administration intravésicale permet d'obtenir une concentration élevée localement, avec peu d'effets indésirables systémiques. Leurs inconvénients résident dans la nécessité d'un cathétérisme intermittent, parfois douloureux chez les patients atteints de SDV, leur coût et le risque d'infection.

Diméthylsulfoxyde

L'instillation de diméthylsulfoxyde, ou DMSO, dispose d'une autorisation d'accès compassionnel. Elle est indiquée après échec des traitements par amitriptyline ou polysulfate de pentosane. Elle est administrée à raison de 50 mL en instillation intravésicale, durant quinze minutes, toutes les deux semaines, puis de manière plus espacée après régression des symptômes. Le DMSO a un effet anesthésique local, anti-inflammatoire, bactériostatique. Il permettrait d'améliorer les symptômes de 30 à 90 % des patients.⁴⁰ Ses principaux inconvénients sont la nécessité d'administration en milieu hospitalier et le caractère souvent douloureux des instillations.

Acide hyaluronique et/ou sulfate de chondroïtine

Les instillations hebdomadaires d'acide hyaluronique et de chondroïtine sulfate ont été proposées afin de restaurer le revêtement de GAG, avec une efficacité qui semble comparable à celle du DMSO, associée à un effet rémanent. Ce traitement présente l'avantage d'avoir une excellente tolérance avec un profil de patients pouvant être élargi aux cystites récidivantes ou post radiques. Cependant, très peu d'études de niveau de preuve élevé ont démontré leur efficacité.⁴¹ Aucun de ces produits n'est aujourd'hui remboursé.

Lidocaïne et bicarbonate de sodium

Les injections de lidocaïne associée à du bicarbonate de sodium intravésicales ont montré dans quelques études une amélioration de la symptomatologie.^{42,43} 94 % des patients sont soulagés immédiatement et 80 % présentent une amélioration durable après deux semaines.³³ Les auto-instillations peuvent être utilisées en protocole de désensibilisation vésicale.

Hydrodistension

L'hydrodistension peut être choisie comme traitement de première ligne. Elle peut améliorer la symptomatologie chez les patients atteints de syndrome douloureux vésical, comme le rapporte l'étude d'Ottem *et al.* :⁴⁴ sur une cohorte de 84 patients présentant un SDV, 65 % de ceux ayant eu une hydrodistension ont ressenti une amélioration contre 25 % des patients n'en ayant pas eue. Les symptômes sont améliorés pendant environ deux mois. Indiscutablement, une partie des patients en bénéficient, parfois sur de longues durées, permettant de proposer ce traitement dans certains cas, de manière itérative.

DOULEURS PELVI-PÉRINÉALES CHRONIQUES

Électrocoagulation ou fulguration des lésions de Hunner

La destruction par électrocoagulation ou fulguration des lésions de Hunner améliore considérablement les symptômes chez 75 à 86 % des patients, et ce durablement (au moins trois ans).⁴⁵

Toxine botulinique A

Les injections de toxine botulinique A, réalisées au cours d'une hydrodistension, permettraient d'améliorer les symptômes de manière significative pour environ 75 % des patients à trois mois.³³ Les patients doivent avoir été prévenus du risque de rétention d'urine et préalablement éduqués aux autosondages propres intermittents.

Adressage en cas d'échec

En cas d'échec des thérapies conservatrices, il convient d'adresser le patient en centre expert référent de la douleur pelvi-périnéale. Le traitement chirurgical est réservé au dernier recours, uniquement s'il existe une cystopathie pariétale évoluée et que la douleur est améliorée par instillation intravésicale d'anesthésique local.

Traitement chirurgical

Le traitement chirurgical radical garde de rares indications en situation d'échec des thérapies conservatrices. La chirurgie trouve sa place chez des patients sélectionnés, en dernier recours, uniquement s'il existe une cystopathie pariétale évoluée, avec une capacité vésicale nettement réduite. Il convient de prendre en charge le patient en centre expert de la douleur pelvi-périnéale car elle nécessite une gestion périopératoire de la douleur.

La cystectomie sus-trigonale associée à une entéro-cystoplastie a montré de bons résultats sur la régression des symptômes sur le long terme⁴⁶. La réalisation d'une cystectomie totale est controversée, mais semble être préférable si la douleur prédomine au niveau urétral.⁴⁷

Une dérivation urinaire non continente de type Bricker peut être proposée, notamment chez les patients ayant une pollakiurie très importante, de même qu'une dérivation urinaire continente de type Miami/Indiana avec vidange du néoréservoir par des autosondages intermittents via une cystostomie continente.

Les traitements chirurgicaux proposés restent invasifs et potentiellement morbides. Les patients doivent être informés du risque de persistance de douleurs, du caractère irréversible de l'intervention, du risque de complication chirurgicale,⁴⁸ et doivent en outre être en capacité de réaliser des autosondages propres intermittents en cas d'entéro-cystoplastie.

Pathologie multifactorielle

Le syndrome douloureux vésical fait partie des syndromes douloureux pelviens et est fréquemment asso-

cié à un autre d'entre eux. Il s'agit d'une pathologie multifactorielle, qu'il convient d'appréhender de manière globale et multidisciplinaire. Le diagnostic est essentiellement clinique, associé à la réalisation d'une cystoscopie. La prise en charge est multimodale, avec un panel de traitements médicamenteux ou non médicamenteux, dont le choix est guidé par les spécificités du patient. Une meilleure compréhension des mécanismes sous-jacents permettrait de proposer un traitement individualisé, spécifique du phénotype de SDV. ●

RÉSUMÉ SYNDROME DOULOUREUX VÉSICAL

Le syndrome douloureux vésical (SDV), souvent associé aux autres syndromes douloureux pelviens, est défini comme une douleur ou un inconfort chronique en relation avec la vessie, associé à d'autres symptômes urinaires tels qu'une pollakiurie ou une envie permanente d'uriner, en l'absence de pathologie organique. Il touche plus souvent les femmes. Le bilan clinique comprend un calendrier mictionnel et des questionnaires standardisés mesurant l'impact sur la qualité de vie. L'examen clé est la cystoscopie, sous anesthésie locale ou générale, permettant d'éliminer le diagnostic différentiel de tumeur de la vessie et de séparer le SDV en deux entités ou phénotypes : la vessie hypersensible, sans lésion de la paroi vésicale, et la « cystite interstitielle », avec lésion pariétale, caractérisée par la présence de lésions histologiques spécifiques et parfois endoscopiques type ulcérations de Hunner. La physiopathologie serait différente entre ces entités, impliquant de multiples facteurs, tels que l'inflammation, l'auto-immunité, les infections, l'environnement, une dysfonction de la barrière urothéliale, la sensibilisation pelvienne ou centrale et les troubles extravésicaux. Le SDV nécessite une prise en charge globale et multidisciplinaire. La première ligne de traitement comprend habituellement une cystoscopie avec hydrodistension en cas de forme pariétale, l'introduction de l'amitriptyline, la kinésithérapie, un régime alimentaire et la TENS (*transcutaneous electrical nerve stimulation*, neurostimulation électrique transcutanée).

Une meilleure compréhension des mécanismes sous-jacents permettrait de proposer un traitement encore davantage individualisé, spécifique du phénotype de SDV.

SUMMARY BLADDER PAIN SYNDROME

Bladder pain syndrome (BPS), often associated with other pelvic pain syndromes, is defined as perceived chronic pain or discomfort related to the bladder, associated with other urinary symptoms such as pollakiuria or a constant urge to urinate, in the absence of organic pathology. It more often affects women. Assessment is clinical, including a voiding schedule and standardized questionnaires measuring impact on quality of life. The key examination is cystoscopy, under local or general anaesthetic, to rule out the differential diagnosis of bladder tumour and separate VDS into two entities or phenotypes: hypersensitive bladder, with no lesion of the bladder wall, and "interstitial cystitis" with parietal lesion, characterized by the presence of specific histological and sometimes endoscopic lesions such as Hunner's ulcerations. Pathophysiology is thought to differ between these entities, involving multiple factors such as inflammation, autoimmunity, infection, environment, urothelial barrier dysfunction, pelvic or central sensitization and extra-vesical disorders.

BPS requires comprehensive, multidisciplinary patient management. The first line of treatment usually includes cystoscopy with hydrodistension in the case of parietal forms, introduction of amitriptyline, physiotherapy, diet and TENS (*Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation*).

A better understanding of the underlying mechanisms would enable us to propose an even more individualized treatment, specific to the BPS phenotype.

DOULEURS PELVI-PÉRINÉALES CHRONIQUES

RÉFÉRENCES

1. van de Merwe JP, Nordling J, Bouchelouche P, et al. Diagnostic criteria, classification, and nomenclature for painful bladder syndrome/interstitial cystitis: An ESSIC proposal. *Eur Urol* 2008;53(1):60-7.
2. Nickel JC. Individualized treatment strategy for bladder pain syndrome in female patients provides treatment recipes for successful management. *Prog Urol. J Assoc Francaise Urol Soc Francaise Urol* 2023;33(7):359-61.
3. Nickel JC. Managing interstitial cystitis/bladder pain syndrome in female patients: Clinical recipes for success. *Can Urol Assoc J. J Assoc Urol Can* 2022;16(12):393-8.
4. Berry SH, Elliott MN, Suttrop M, et al. Prevalence of symptoms of bladder pain syndrome/interstitial cystitis among adult females in the United States. *J Urol* 2011;186(2):540-4.
5. Clemens JQ, Meenan RT, Rosetti MCO, et al. Prevalence and incidence of interstitial cystitis in a managed care population. *J Urol* 2005;173(1):98-102; discussion 102.
6. Clemens JQ, Clauw DJ, Kredner K, et al. Comparison of baseline urological symptoms in men and women in the MAPP research cohort. *J Urol* 2015;193(5):1554-8.
7. Nickel JC, Tripp DA, Pontari M, et al. Psychosocial phenotyping in women with interstitial cystitis/painful bladder syndrome: A case control study. *J Urol* 2010;183(1):167-72.
8. Jhang JF, Jiang YH, Kuo HC. Current understanding of the pathophysiology and novel treatments of interstitial cystitis/bladder pain syndrome. *Biomedicines* 2022;10(10):2380.
9. Maeda D, Akiyama Y, Morikawa T, et al. Hunner-type (classic) interstitial cystitis: A distinct inflammatory disorder characterized by pancystitis, with frequent expansion of clonal B-cells and epithelial denudation. *PLoS ONE* 2015;10(11):e0143316.
10. Jiang YH, Peng CH, Liu HT, et al. Increased pro-inflammatory cytokines, C-reactive protein and nerve growth factor expressions in serum of patients with interstitial cystitis/bladder pain syndrome. *PLoS ONE* 2013;8(10):e76779.
11. Shie JH, Kuo HC. Higher levels of cell apoptosis and abnormal E-cadherin expression in the urothelium are associated with inflammation in patients with interstitial cystitis/painful bladder syndrome. *BJU Int* 2011;108(2 Pt 2):E136-141.
12. Yueh HZ, Yang MH, Huang JY, et al. Risk of autoimmune diseases in patients with interstitial cystitis/bladder pain syndrome: A nationwide population-based study in Taiwan. *Front Med* 2021;8:747098.
13. Wen JY, Lo TS, Chuang YC, et al. Risks of interstitial cystitis among patients with systemic lupus erythematosus: A population-based cohort study. *Int J Urol. Off J Jpn Urol Assoc* 2019;26(9):897-902.
14. Tyagi P, Moon CH, Janicki J, et al. Recent advances in imaging and understanding interstitial cystitis. *F1000 Research* 2018;7:1771.
15. Abernethy MG, Rosenfeld A, White JR, et al. Urinary microbiome and cytokine levels in women with interstitial cystitis. *Obstet Gynecol* 2017;129(3):500.
16. Siddiqui H, Lagesen K, Nederbragt AJ, et al. Alterations of microbiota in urine from women with interstitial cystitis. *BMC Microbiol* 2012;12:205.
17. Lopez SR, Mangir N. Current standard of care in treatment of bladder pain syndrome/interstitial cystitis. *Ther Adv Urol* 2021;13:175628722110224.
18. Kanter G, Komesu YM, Qaedan F, et al. Mindfulness-based stress reduction as a novel treatment for interstitial cystitis/bladder pain syndrome: A randomized controlled trial. *Int Urogynecology J* 2016;27(11):1705-11.
19. Lutgendorf SK, Kredner KJ, Rothrock NE, et al. Stress and symptomatology in patients with interstitial cystitis: A laboratory stress model. *J Urol* 2000;164(4):1265-9.
20. Kairys AE, Schmidt-Wilcke T, Puiu T, et al. Increased brain gray matter in the primary somatosensory cortex is associated with increased pain and mood disturbance in patients with interstitial cystitis/painful bladder syndrome. *J Urol* 2015;193(1):131-7.
21. Kilpatrick LA, Kutch JJ, Tillich K, et al. Alterations in resting state oscillations and connectivity in sensory and motor networks in women with interstitial cystitis/painful bladder syndrome. *J Urol* 2014;192(3):947-55.
22. Kutch JJ, Ichesco E, Hampson JP, et al. Brain signature and functional impact of centralized pain: A multidisciplinary approach to the study of chronic pelvic pain (MAPP) network study. *Pain* 2017;158(10):1979-91.
23. Jhang JF, Jiang YH, Kuo HC. Current understanding of the pathophysiology and novel treatments of interstitial cystitis/bladder pain syndrome. *Biomedicines* 2022;10(10):2380.
24. Fariello JY, Whitmore K. Sacral neuromodulation stimulation for IC/PBS, chronic pelvic pain, and sexual dysfunction. *Int Urogynecology J* 2010;21(12):1553-8.
25. Uroweb. European Association of Urology. EAU guidelines on chronic pelvic pain-diagnostic evaluation.
26. Warren JW, Brown J, Tracy JK, et al. Evidence-based criteria for the pain of interstitial cystitis/painful bladder syndrome in women. *Urology* 2008;71(3):444-8.
27. O'Leary MP, Sant GR, Fowler FJ, et al. The interstitial cystitis symptom index and problem index. *Urology* 1997;49(5A Suppl):58-63.
28. Fall M, Johansson SL, Aldenborg F. Chronic interstitial cystitis: A heterogeneous syndrome. *J Urol* 1987;137(1):35-8.
29. Powell TO. Hunner ulcer; report of cases. *West J Surg Obstet Gynecol* 1950;58(3):118-29.
30. Messing E, Pauk D, Schaeffer A, et al. Associations among cystoscopic findings and symptoms and physical examination findings in women enrolled in the Interstitial Cystitis Data Base (ICDB) study. *Urology* 1997;49(5A Suppl):81-5.
31. Waxman JA, Sulak PJ, Kuehl TJ. Cystoscopic findings consistent with interstitial cystitis in normal women undergoing tubal ligation. *J Urol* 1998;160(5):1663-7.
32. Geurts N, Van Dyck J, Wyndaele JJ. Bladder pain syndrome: Do the different morphological and cystoscopic features correlate? *Scand J Urol Nephrol* 2011;45(1):20-3.
33. Giannantoni A, Bini V, Dmochowski R, et al. Contemporary management of the painful bladder: A systematic review. *Eur Urol* 2012;61(1):29-53.
34. Shorter B, Lesser M, Moldwin RM, et al. Effect of comestibles on symptoms of interstitial cystitis. *J Urol* 2007;178(1):145-52.
35. Loving S, Nordling J, Jaszczak P, et al. Does evidence support physiotherapy management of adult female chronic pelvic pain? A systematic review. *Scand J Pain* 2012;3(2):70-81.
36. Cottrell AM, Schneider MP, Goonewardene S, et al. Benefits and harms of electrical neuromodulation for chronic pelvic pain: A systematic review. *Eur Urol Focus* 2020;6(3):559-71.
37. Tutolo M, Ammirati E, Heesakkers J, et al. Efficacy and safety of sacral and percutaneous tibial neuromodulation in non-neurogenic lower urinary tract dysfunction and chronic pelvic pain: A systematic review of the literature. *Eur Urol* 2018;73(3):406-18.
38. Hwang P, Auclair B, Beechinor D, et al. Efficacy of pentosan polysulfate in the treatment of interstitial cystitis: A meta-analysis. *Urology* 1997;50(1):39-43.
39. Mulholland SG, Hanno P, Parsons CL, et al. Pentosan polysulfate sodium for therapy of interstitial cystitis. A double-blind placebo-controlled clinical study. *Urology* 1990;35(6):552-8.
40. Gaullier M, Tricard T, Mouracade P, et al. Le diméthyl sulfoxyde (DMSO) sous anesthésie générale : une alternative après échec du DMSO sans anesthésie dans le syndrome de la douleur vésicale ? *Prog En Urol* 2018;28(7):382-6.
41. Cervigni M, Sommariva M, Tenaglia R, et al. A randomized, open-label, multicenter study of the efficacy and safety of intravesical hyaluronic acid and chondroitin sulfate versus dimethyl sulfoxide in women with bladder pain syndrome/interstitial cystitis. *Neurourol Urodyn* 2017;36(4):1178-86.
42. Askin B, Cassuto J. Intravesical lidocaine in severe interstitial cystitis. Case report. *Scand J Urol Nephrol* 1989;23(4):311-2.
43. Henry R, Patterson L, Avery N, et al. Absorption of alkalized intravesical lidocaine in normal and inflamed bladders: A simple method for improving bladder anesthesia. *J Urol* 2001;165(6 Pt 1):1900-3.
44. Ottem DP, Teichman JMH. What is the value of cystoscopy with hydrodistension for interstitial cystitis? *Urology* 2005;66(3):494-9.
45. Ko KJ, Cho WJ, Lee YS, et al. Comparison of the efficacy between transurethral coagulation and transurethral resection of hunner lesion in interstitial cystitis/bladder pain syndrome patients: A prospective randomized controlled trial. *Eur Urol* 2020;77(5):644-51.
46. van OA, Oberpenning F, Hertle L. Long-term results of trigone-preserving orthotopic substitution enterocystoplasty for interstitial cystitis. *J Urol* 2002;167(2 Part 1):603-7.
47. Mateu Arrom L, Gutiérrez Ruiz C, Mayordomo Ferrer O, et al. Long-term follow-up after cystectomy for bladder pain syndrome: Pain status, sexual function and quality of life. *World J Urol* 2019;37(8):1597-603.
48. Andersen AV, Granlund P, Schultz A, et al. Long-term experience with surgical treatment of selected patients with bladder pain syndrome/interstitial cystitis. *Scand J Urol Nephrol* 2012;46(4):284-9.

Coccygodynies chroniques

Examens complémentaires indispensables au diagnostic

La coccygodynie est un syndrome assez simple à définir : il s'agit d'une douleur du coccyx majorée par la position assise et/ou au relever.¹

Anatomie et innervation du coccyx

Le coccyx est un mot grec qui signifie « bec de coucou ». Le terme singulier « coccyx » laisse entendre qu'il s'agit d'un seul os, or il se compose en réalité de trois à cinq corps vertébraux distincts.

Le coccyx est le reliquat de la queue des primates qui a régressé au cours de l'évolution. Sa taille, le nombre de vertèbres coccygiennes (d'une à cinq), sa forme (droit, en hameçon...) sont variables et non systématiquement pathologiques.

Tout comme le reste du rachis, les vertèbres coccygiennes ont une innervation mixte : la zone dorsale et les téguments qui la recouvrent dans la partie crâniale du pli interfessier sont innervés par des nerfs mixtes (nerfs de Trolard, branches sacrales caudales), et la zone ventrale, véritable complexe discocorporel, par le système végétatif médié par le ganglion impar.

Des muscles s'insèrent sur les faces latéro-antérieures du coccyx : muscle élévateur de l'anus, muscle iliococcygien, muscle coccygien et muscle pubococcygien. Le grand fessier s'insère au niveau postéro-latéral du coccyx. Les ligaments sacro-coccygiens antérieur et postérieur, des ligaments longitudinaux antérieur et postérieur, s'attachent également au coccyx ainsi que les ligaments sacro-tubérositaires et sacro-épineux. Par ailleurs, le coccyx est également relié au raphé anococcygien (qui s'étend de l'anus au coccyx distal, maintenant l'anus dans sa position au sein du plancher pelvien).

Pour finir, la face antérieure du coccyx est en rapport direct avec le ganglion impar (dernier ganglion de la chaîne sympathique prévertébrale responsable de la sensibilité végétative du périnée et de la motricité involontaire : sphincter interne).

Causes de coccygodynies

Les traumatismes verticaux directs, les microtraumatismes répétitifs et les accouchements sont des causes courantes de douleurs du coccyx.

Les conséquences d'un traumatisme vertical direct au niveau du coccyx peuvent varier de la contusion à la fracture-dislocation du coccyx. Une atteinte traumatique ou non des ligaments coccygiens peut entraîner une instabilité dynamique du coccyx (mouvement excessif du coccyx lors de la mise en charge, en position assise). Les coccyx anormalement mobiles peuvent être soit hypermobiles (en raison de la laxité des ligaments), soit hypomobiles (rigides). Le coccyx peut être subluxé antérieurement ou postérieurement, instable ou même luxé.

Des causes sous-jacentes plus graves doivent être écartées, telles que les infections (y compris abcès des tissus mous et ostéomyélite) ou les tumeurs malignes (y compris le chordome).

Il existe des coccygodynies pouvant être dues à une douleur projetée de la charnière thoracolombaire avec souvent présence de troubles gastro-intestinaux ou urogénitaux inférieurs. Il existe également des douleurs périnéales antérieures possiblement déclenchées par la pression du coccyx.

Définition clinique

Les coccygodynies sont des douleurs du coccyx se majorant en position assise ou au relever.^{2,3} Mais leur localisation précise ou leur projection n'est pas toujours évidente (tableau).⁴

Il est donc recommandé de demander aux patients de pointer d'un doigt le site le plus douloureux, qui, en cas de coccygodynie, est bien plus caudal que dans les causes les plus courantes de lombalgie (situées en haut de la colonne lombosacrée) et plus médian que pour les douleurs sacro-iliaques et du piriforme.

La forme la plus simple reste une douleur située au niveau du coccyx, très positionnelle, mécanique dans son rythme, d'expression souvent relativement neuropathique avec les items brûlures, décharges électriques au premier plan, pouvant être insomniantes en décubitus dorsal strict.

Il convient de rechercher des antécédents traumatiques, même très anciens, y compris les accouchements traumatiques ou longs.

Le caractère majorant du relever de la position assise, l'exacerbation perdéfécatrice (si effort d'exonération), voire percoïtale, sont des éléments qui évoquent

Thibault Riant, Cristina Graur

Centre d'évaluation et de traitement de la douleur M Bensignor, hôpital privé du Confluent, Vivalto santé, Centre fédératif nantais de pelvipérinéologie, Nantes, France

thibault.riant@groupeconfluent.fr

T. Riant déclare avoir des liens d'intérêts avec les laboratoires Grünenthal, Boston Scientific et Abbott.

C. Graur déclare avoir participé à des essais cliniques pour Grünenthal et avoir été prise en charge, à l'occasion de déplacements pour congrès, par URGO.

DOULEURS PELVI-PÉRINÉALES CHRONIQUES

TABLEAU. RECONNAÎTRE UNE COCCYODYNIE

Définition	Douleurs du coccyx se majorant en position assise ou au relever
Causes	Idiopathique Post-traumatique dont accouchement Rhumatologique Tumorale Infectieuse
Formes cliniques	Coccygodynie et névralgie pudendale Coccygodynie et douleur coccygo-anale
Comorbidités	Fibromyalgie, syndrome douloureux de la vessie, côlon irritable

fortement la présence d'une hypermobilité coccygienne.

L'examen clinique peut retrouver l'existence d'une fossette du pli interfessier (évoquant la présence d'un spicule ou épine coccygienne) et surtout confirme l'aldodynie au frottement ou à la pression du coccyx.

L'examen intrarectal peut être utile, voire indispensable, pour évaluer le degré de mobilité du coccyx ; il déclenche généralement la douleur lors de la manipulation.

Il est utile de rechercher d'autres sources de douleur associées :

- syndrome douloureux de la vessie et côlon irritable ;
- musculosquelettiques (réaliser un examen physique des articulations sacro-iliaques, des bourses ischiatiques et des muscles pelvitrochantériens et de la charnière thoracolombaire).

On peut parler de coccygodynie idiopathique quand aucune cause, en particulier traumatique ou présente sur l'imagerie, n'est retrouvée.

Diagnostiques différentiels

Les affections suivantes peuvent entraîner des douleurs dans la région du coccyx, qu'il convient de différencier de la coccygodynie :

- névralgie pudendale à forme postérieure ;
- douleur ou inflammation de l'articulation sacro-iliaque ;
- kyste pilonidal avec abcès ou sinus ;
- sciatique ;
- hémorroïdes, lésions anales de tout type et rétrorectales ;
- zona ou autres formes d'affections dermatologiques (psoriasis...) ;
- syndrome du piriforme, syndrome de Maigne de la charnière thoracolombaire ;
- malignité, par exemple chordome ou chondrosarcome.

Examens paracliniques

Les examens paracliniques sont indispensables au diagnostic et pour exclure une coccygodynie symptomatique

d'une pathologie évolutive : radiographie simple, imagerie par résonance magnétique (IRM)⁵ et surtout radiologie dynamique de profil (assis/debout) avec analyse des modifications.⁶

L'échographie tend à prendre une place importante dans l'analyse des coccygodynies. L'échographie statique permet de décrire l'anatomie du coccyx, sa forme, la présence éventuelle d'un spicule, dont on peut, au cours de l'examen, déterminer le caractère douloureux ou pas.

À la fin de l'examen échographique, effectuer une manœuvre dynamique (doigt intrarectal et mobilisation antéro-postérieure du coccyx) permet de visualiser une hypermobilité reproduisant la douleur usuelle du patient. Si besoin, l'échographie permet également la réalisation d'une infiltration, souvent avec radiofréquence pulsée. Cette infiltration consiste en l'injection d'une solution comprenant un anesthésique local, avec, parfois mais pas toujours, un corticoïde, dans une zone choisie *a priori* ou constatée *a posteriori*. La spécificité du geste est largement dépendante des moyens d'imagerie utilisés pour la réaliser et du faible volume de solution utilisé. La radiofréquence pulsée utilise la création d'un champ électromagnétique autour du sommet de l'aiguille (résistance chauffant à 42 °C), champ qui semble modifier les voies de la nociception mais aussi l'inflammation locale dans les articulations. À l'heure actuelle, il n'a pas été décrit d'effets indésirables propres à la radiofréquence pulsée, ainsi ceux-ci (échec, hématome, infection, aggravation paradoxale des douleurs) sont liés à l'infiltration elle-même (ponction et injection).

Pronostic

Le pronostic des patients atteints de coccygodynie est très variable, avec parfois des conséquences psychosociales majeures. Alors que les symptômes de la plupart des patients s'améliorent ou disparaissent avec des soins conservateurs (non chirurgicaux), d'autres patients ont une douleur au coccyx persistante, voire à vie. La gravité de la douleur et la gêne fonctionnelle (capacité limitée à s'asseoir) peuvent être invalidantes. La coccygectomie est liée à un taux relativement élevé d'infection postopératoire, et même après l'ablation du coccyx, de nombreux patients conservent une douleur persistante.

Traitement

La stratégie thérapeutique comprend :

- la validation de la réalité de la douleur, une prise en charge globale et notamment sociale, l'adaptation des activités (éviction du cyclisme et de l'équitation, prévention de la constipation, travail en poste aménagé...), la mise en place de « petites solutions » comme l'utilisation de coussins spéciaux ;
- la plupart des antalgiques sont peu ou pas efficaces. Les médicaments de la douleur neuropathique ont une

DOULEURS PELVI-PÉRINÉALES CHRONIQUES

balance bénéfique/effet indésirable souvent très faible. Les morphiniques exposent, comme dans toute douleur chronique et plus encore dans le domaine des douleurs pelviennes chroniques, au risque réel et rapide d'hy-persensibilisation (nociplasticité) qui dégrade notablement le pronostic ;

- une approche manuelle de kinésithérapie éventuellement intrarectale (solution discutée, voire discutable) ou ostéopathique. Le niveau de preuve est faible, faisant la plupart du temps référence à des reports d'expériences personnelles ou des avis d'experts ;⁷

- l'application de topiques antalgiques (emplâtre contenant de la lidocaïne, hors autorisation de mise sur le marché ; capsaïcine en patch) ;⁸

- en deuxième ligne, des infiltrations (spicule, intercoccygienne mobile, impar, hiatus sacrococcygien) avec ou sans corticoïdes, avec ou sans radiofréquence pulsée, peuvent être pratiquées ;

- en troisième ligne, la chirurgie peut être indiquée (coccygectomie totale et le plus souvent partielle), seulement en cas de bloc test positif (disparition ou diminution de plus de 50 % des douleurs, immédiatement après sa réalisation [et pendant une heure environ] ; ce bloc test conditionne l'indication de la chirurgie), avec de bons résultats, au prix de risques infectieux non négligeables.^{9,10} ●

RÉFÉRENCES

1. Maigne JY, Guedj S, Straus C. Idiopathic coccygodynia. Lateral roentgenograms in the sitting position and coccygeal discography. *Spine* 1994;19(8):930-4.
2. Lirette LS, Chaiban G, Tolba R, et al. Coccydynia: An overview of the anatomy, etiology, and treatment of coccyx pain. *Ochsner Journal* 2014;14(1):84-7.
3. Foye PM. Coccydynia: Tailbone pain. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2017;28(3):539-49.
4. Patijn J, Janssen M, Hayek S, et al. Coccygodynia. *Pain practice* 2010;10(6):554-9.
5. Shams A, Gamal O, Mesregah MK. Sacrococcygeal morphologic and morphometric risk factors for idiopathic coccydynia: A magnetic resonance imaging study. *Global Spine Journal* 2021;2192568221993791.
6. Maigne JY, Tamalet B. Standardized radiologic protocol for the study of common coccygodynia and characteristics of the lesions observed in the sitting position. Clinical elements differentiating luxation, hypermobility, and normal mobility. *Spine (Phila Pa 1976)* 1996;21(22):2588-93.
7. Maigne JY. Coccygodynie et thérapie manuelle. *Lett Med Phys Readapt* 2011;27:149.
8. Levesque A, Riant T, Labat JJ, et al. Use of high-concentration capsaicin patch for the treatment of pelvic pain: Observational study of 60 inpatients. *Pain Physician* 2017;20(1):E161-7.
9. Doursounian L, Maigne JY, Faure F, et al. Coccygectomy for instability of the coccyx. *International orthopaedics* 2004;28(3):176-9.
10. Shalaby MM. The surgical role in the management of persistent coccygodynia in adolescent and pediatric patients: A retrospective case series. *HSS Journal* 2022;18(1):110-5.

RÉSUMÉ COCCYGODYNIES CHRONIQUES

La coccygodynie chronique est définie par une douleur du coccyx évoluant depuis plus de six mois se majorant en position assise et/ou au lever.

Si le diagnostic est avant tout clinique, des examens complémentaires d'imagerie (imagerie par résonance magnétique [IRM], voire scintigraphie) sont nécessaires pour rechercher des formes symptomatiques de pathologies curables telles que les tumeurs de la région. Ces examens permettent aussi parfois d'élucider les mécanismes physiopathologiques responsables des douleurs. Les radiographies dynamiques (assis, debout) du coccyx restent l'examen de référence. L'échographie coccygienne avec manœuvre dynamique (toucher rectal) représente une alternative novatrice non encore complètement validée.

Les causes les plus fréquentes de coccygodynie chronique sont les coccyx hypermobiles, rigides et les spicules coccygiens. On met souvent en évidence une origine traumatique ou post-obstétricale.

Les conséquences sociales et douloureuses sont telles qu'elles justifient le recours aux soins : d'abord thérapies manuelles, puis infiltration et éventuellement utilisation de topiques, et enfin chirurgie pour les cas les plus rebelles.

SUMMARY CHRONIC COCCYGODYNIA

Chronic coccygodynia is defined as pain in the coccyx which has been present for more than six months and which is aggravated by sitting down and/or rising.

Although the diagnosis is primarily clinical, additional imaging examinations (MRI, even scintigraphy) are necessary to look for symptomatic forms of curable pathologies such as tumors in the region. These investigations can also help to elucidate the pathophysiological mechanisms responsible for the pain. Dynamic X-rays (sitting and standing) of the coccyx remain the reference exam. Coccygeal ultrasound with a dynamic maneuver (digital intrarectal mobilization of the coccyx) represents an innovative alternative that has not yet been fully validated.

The most frequent causes are hypermobile or rigid coccyxes and coccygeal spicules. Traumatic or post-obstetric causes are often found.

The social and painful consequences are such as justifying recourse to treatment. Firstly, manual therapies, then infiltrations and possibly the use of topicals, and finally surgery for the most intractable cases.

Syndrome de l'intestin irritable

Ne pas multiplier les examens complémentaires

Jean-Marc Sabaté

Service de gastroentérologie, hôpital Avicenne, AP-HP, Bobigny, France ; Université Sorbonne Paris Nord et INSERM U-987, physiopathologie et pharmacologie clinique de la douleur ; hôpital Ambroise Paré, Boulogne-Billancourt, France

jean-marc.sabate@aphp.fr

L'auteur déclare avoir participé à des interventions ponctuelles pour Biocodex, Norgine, Kyowa Kirin (essais cliniques et travaux scientifiques), pour Novozymes/Precision Biotics, Kyowa Kirin, Devintec, Reckitt (rapports d'expertise ou activités de conseil) et pour Mayoly Spindler, Biocodex, Servier, Tillotts, Norgine (conférences, colloques, actions de formation). Il déclare aussi avoir été pris en charge, à l'occasion de déplacements pour congrès, par Biocodex, Merck et Viatris.

Le syndrome de l'intestin irritable (SII) est un trouble fonctionnel digestif fréquent qui touche environ 4,2 % de la population en France.¹ Bien qu'il s'agisse d'une pathologie bénigne, elle peut altérer la qualité de vie de manière importante, notamment dans les formes sévères. Sa prise en charge est souvent difficile, tant pour la démarche diagnostique que thérapeutique.

Prédominance féminine

Selon les sources et les critères utilisés, la prévalence du SII varie entre 4 et 10 % de la population dans les pays industrialisés, avec deux à trois fois plus de femmes que d'hommes.¹ La répartition entre les différents sous-types de transit serait assez équilibrée, chaque forme (diarrhée dominante, constipation dominante ou alternance de diarrhée et de constipation) représentant un tiers des cas. Néanmoins, sur la base des critères de Rome, il existe une plus grande proportion de patients (près des deux tiers) présentant une alternance de diarrhée et de constipation.^{2,3} Le SII apparaît plutôt chez les adultes jeunes entre 20 et 30 ans mais peut aussi débiter dans l'enfance ou à l'adolescence et concerner des personnes du troisième âge, qui sont cependant sous-représentées dans les études.

Signes digestifs variés

Le diagnostic repose sur l'interrogatoire et notamment sur l'association de douleurs abdominales chroniques et de troubles du transit. Les critères diagnostiques (critères de Rome IV, [tableau et figure](#)), utilisés surtout dans les études ont été actualisés en mai 2016.⁴ Le SII fait partie, dans la nouvelle classification de Rome, des « désordres des interactions de l'axe cerveau-intestin » (*disorders of gut-brain interaction* [DGBI]).⁵ Les symptômes doivent être présents depuis au moins six mois avec une fréquence minimale des douleurs abdominales (au moins un jour par semaine sur les trois derniers mois). Il existe différents sous-types de SII selon le type de trouble du transit défini en utilisant l'échelle de Bristol⁶ ([figure](#)) qui

distingue des formes avec diarrhée prédominante (SII-D), avec constipation prédominante (SII-C), avec alternance de diarrhée et constipation (formes mixtes, SII-M) et des formes inclassées (absence de critères suffisants pour répondre aux critères des autres formes). L'examen clinique est en général normal. Parfois, cependant, il est possible de reproduire les douleurs par une palpation douce ou plus appuyée sur différentes zones de l'abdomen, constater une distension abdominale, un tympanisme ou palper une « corde colique ». Le retard diagnostique est fréquent et dépasse les trois ans dans une étude française de 2020.⁷

Douleurs abdominales

Les douleurs présentes dans 90 à 100 % des cas sont le « maître symptôme » de la maladie. On parle de « douleurs abdominales » ou d'« inconfort digestif » en fonction de l'intensité de la douleur, qui peut varier d'un jour à l'autre et au cours de la même journée. Dans une étude de 2011 réalisée aux États-Unis et en Europe, les patients présentaient en moyenne six épisodes douloureux par mois, d'une durée d'environ trois heures et d'une intensité moyenne évaluée à 7 sur 10.⁸ Dans la pratique, la fréquence des épisodes douloureux est très variable, certains patients souffrant de douleurs quotidiennes, d'autres souffrant quelques jours par semaine ou par mois. Le type de douleur fluctue selon les patients et n'est pas spécifique : le plus souvent, elle est décrite comme un spasme, mais peut parfois aussi évoquer des « coups de couteau », une « pesanteur », une « piqûre », une « torsion » ou encore une « brûlure ». La localisation de la douleur n'est pas non plus spécifique du SII : elle peut intéresser tous les quadrants de l'abdomen et peut se déplacer. On parle même de « douleur à bascule » quand elle se localise tantôt à droite, tantôt à gauche. Elle peut aussi se diffuser à tout l'abdomen ou suivre le parcours du côlon.

Troubles du transit

Dans le SII, le transit est modifié : le patient peut souffrir de constipation, de diarrhée, d'une alternance des deux, ou de formes difficiles à classer quand le transit

DOULEURS PELVI-PÉRINÉALES CHRONIQUES

TABLEAU. CRITÈRES DE ROME IV POUR LE DIAGNOSTIC DU SYNDROME DE L'INTESTIN IRRITABLE

Douleur abdominale récurrente survenant en moyenne au moins un jour par semaine dans les trois derniers mois avec au moins deux des critères suivants :

- associée à la défécation
- associée à une modification de la fréquence des selles
- associée à une modification de la consistance (aspect) des selles

Les sous-groupes se définissent en fonction de la consistance des selles selon l'échelle de Bristol* (figure)

SII avec constipation prédominante (SII-C) : Bristol 1-2 $\geq$ 25 % du temps et Bristol 6-7 $\leq$ 25 % du temps

SII avec diarrhée prédominante (SII-D) : Bristol 6-7 $\geq$ 25 % du temps et Bristol 1-2 $\leq$ 25 % du temps

SII avec alternance diarrhée-constipation (SII-M) : Bristol 1-2 25 % du temps et Bristol 6-7 25 % du temps

SII non spécifié : absence de critères suffisants pour répondre aux critères du SII-C, SII-D ou SII-M

Les critères doivent être remplis dans les trois derniers mois et le début des symptômes doit dater au moins de six mois.

* Sur les jours avec au moins une selle anormale en dehors d'un traitement.

En pratique clinique, les patients qui ont le plus souvent des selles Bristol 1-2 sont définis comme SII-C et ceux qui ont le plus souvent des selles Bristol 6-7 comme SII-D.

SII : syndrome de l'intestin irritable

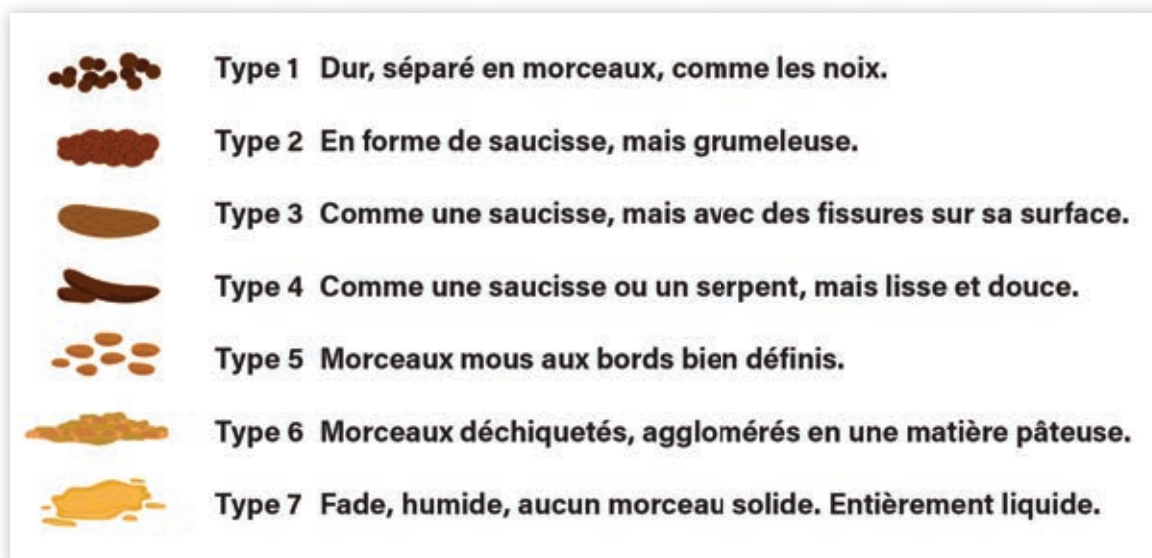


Figure. Échelle de consistance des selles de Bristol (Bristol Stool Form Scale).

se modifie trop souvent. D'autres éléments peuvent aussi permettre de définir un SII-C en dehors de l'échelle de Bristol : un nombre de selles inférieur à trois par semaine, des efforts importants de poussée lors des selles, une sensation d'évacuation incomplète après la selle. Des passages de mucus peuvent aussi traduire une constipation, et l'interrogatoire peut retrouver la notion de manœuvres digitales pour aider les selles à sortir, traduisant une dyschésie. Dans le SII-D, des selles trop fréquentes (plus de trois par jour) et/ou des selles urgentes ont aussi un impact important sur la qualité de vie. Lorsque la diarrhée suit les repas, on parle de diarrhée « post-prandiale ».

Ballonnements

Bien qu'ils ne soient pas inclus dans la définition actuelle du SII (selon Rome IV), les ballonnements sont présents chez plus de 90 % des patients.⁷ Ils sont pris en compte pour déterminer la sévérité de la maladie et peuvent être particulièrement gênants. Ils sont le plus souvent augmentés après les repas, mais peuvent aussi être présents à distance de ces derniers. Ils peuvent être visibles et obliger à desserrer une ceinture ou à porter des vêtements plus amples du fait d'une distension abdominale. Les ballonnements, qui accompagnent souvent les douleurs, peuvent être en partie soulagés par l'émission de gaz ou de selles.

DOULEURS PELVI-PÉRINÉALES CHRONIQUES

Flatulences

Les flatulences font également partie des symptômes fréquents et gênants, bien qu'elles ne soient pas non plus incluses dans la définition du SII. Lorsqu'elles sont importantes et fréquentes, elles peuvent limiter la vie sociale et entraîner une gêne dans la vie professionnelle ou personnelle.

Comorbidités

La présence de comorbidités digestives comme la dyspepsie est fréquente (retrouvée chez 7,2 % de la population selon les critères Rome IV)¹, et il n'est pas rare que des patients présentent simultanément ou successivement un SII et une dyspepsie (dans 26 % des cas de SII dans une étude française menée auprès de plus de 35 000 internautes de la cohorte NutriNet-Santé).⁹ L'association à des comorbidités non digestives (fibromyalgie, syndrome douloureux vésical, syndrome de fatigue chronique) peut également orienter vers le diagnostic de SII.

Les comorbidités psychologiques (anxiété, dépression, somatisation, stress perçu et anxiété spécifique aux symptômes gastro-intestinaux) sont fréquentes et sont associées à une augmentation de la sévérité et de la recherche de soins.¹⁰

Examens complémentaires pour éliminer les diagnostics différentiels

Le diagnostic de SII devrait être un diagnostic « positif » fondé sur l'association de certains symptômes. Les examens complémentaires, biologiques et morphologiques, doivent être réalisés avec discernement, leur rentabilité diagnostique étant faible chez des patients répondant aux critères de Rome.¹¹ Aucun examen complémentaire ne permet d'affirmer la maladie ; ils sont réalisés pour éliminer une pathologie organique (maladie de Crohn, colite microscopique, maladie cœliaque, dysfonctionnements de la thyroïde ou cancer du colon...) et ne doivent pas être répétés inutilement. Une coloscopie (avec réalisation de biopsies en cas de diarrhée), un hémogramme, un dosage de la protéine C réactive (CRP), un bilan thyroïdien et un dosage d'anticorps anti-transglutaminase (type IgA, pour éliminer une maladie cœliaque en cas de diarrhée) sont normalement suffisants. La calprotectine fécale, qui n'est pas remboursée, peut aider à distinguer SII et maladie inflammatoire du tube digestif. Ni l'échographie abdominale ni le scanner abdominal n'ont d'utilité.

Sévérité et impact de la maladie variables

Le SII peut présenter un degré de sévérité variable avec un potentiel impact sur la qualité de vie et le recours aux soins.¹² La sévérité peut être évaluée par le score

IBS-SSS (*irritable bowel syndrome severity scoring system* ; de 0 à 500)¹³ qui évalue sur dix jours la douleur, les ballonnements ou la distension, la satisfaction concernant les selles et l'impact général des troubles digestifs sur la vie (sévérité minimale : de 75 à 175 ; sévérité moyenne : de 175 à 300 ; formes sévères : au-delà de 300 ; rémission : score inférieur à 75). Des variations du score de 50 points sont jugées cliniquement significatives. Le SII peut avoir un retentissement important et être responsable d'un sentiment d'isolement et d'une altération de la qualité de vie qui peut toucher tous les domaines (travail, relation avec les autres, sommeil, sexualité, alimentation), autant que d'autres maladies chroniques jugées plus sévères, comme le diabète insulino-requérant et l'insuffisance rénale au stade de la dialyse.¹⁴ Les troubles du sommeil, fréquents, peuvent aussi majorer les symptômes, notamment les douleurs du lendemain.¹⁵ Des idées suicidaires peuvent parfois exister, et le SII peut également impacter la scolarité, les études, la vie professionnelle, la sexualité et avoir un impact sur le conjoint. Le SII est aussi à l'origine d'un reste à charge souvent élevé pour le patient et d'un coût global important pour la société, du même ordre que celui de l'hypertension artérielle aux États-Unis,¹⁶ du fait de charges directes (examens réalisés, consultations, médicaments) mais aussi indirectes (arrêts de travail, moindre productivité au travail...).

Physiopathologie multifactorielle

La physiopathologie du SII est multifactorielle, avec des facteurs périphériques (troubles de la motricité digestive, micro-inflammation intestinale, troubles de la perméabilité intestinale, rôle du microbiote), centraux (hypersensibilité viscérale, anomalies dans les contrôles médullaires et corticaux de la douleur, facteurs psychologiques) et un rôle de l'alimentation.¹⁷ Les facteurs génétiques et environnementaux existent aussi mais sont moins importants.

Traitements

Traitements médicamenteux

Faute de disponibilité en France de nombreux nouveaux traitements disposant d'un agrément de la *Food and Drug Administration* (FDA) américaine ou de l'Agence européenne du médicament (EMA), les recommandations françaises de traitement peuvent différer des recommandations américaines et utilisent parfois des traitements hors autorisation de mise sur le marché (AMM) sur la base d'études randomisées.

Action sur les troubles moteurs

Les antispasmodiques, au cours du SII, ont un effet sur le muscle lisse intestinal et sont recommandés en première intention en médecine de ville pour les formes douloureuses et/ou avec ballonnements.

DOULEURS PELVI-PÉRINÉALES CHRONIQUES

L'essence de menthe poivrée a aussi un effet antispasmodique en agissant notamment sur les canaux calciques.¹⁸

Des laxatifs osmotiques sont utilisés dans les formes avec constipation prédominante.¹⁹ Dans les formes avec diarrhées post-prandiales invalidantes, le loperamide est préconisé (même à visée préventive à raison d'une ou deux gélules avant les repas)²⁰ ou la cholestyramine (un sachet, deux ou trois fois par jour, quarante-cinq minutes avant les principaux repas) peut être efficace si le mécanisme est une malabsorption des sels biliaires.²¹ L'ondansétron (antagoniste des récepteurs de la sérotonine) peut être utilisé après titration dans les formes avec diarrhée invalidantes, même s'il n'a pas d'AMM dans cette indication.²²

Action sur la micro-inflammation et la perméabilité intestinale

Les corticoïdes et les dérivés de l'acide 5-aminosalicylique (5-ASA) n'ont pas montré d'efficacité clinique sur la micro-inflammation (présence de mastocytes au niveau de la lamina propria à proximité des terminaisons nerveuses corrélée au niveau de douleur).

Chez des patients avec SII-D post-infectieux et avec une perméabilité intestinale anormale, la L-glutamine pure (à la dose de 5 g trois fois par jour) s'est montrée très efficace, avec une diminution du score de sévérité chez plus de 80 % des patients (versus 6 % avec le placebo) et une amélioration du nombre et de la consistance des selles en lien avec une amélioration de la perméabilité intestinale.²³ Un dispositif médical associant xyloglucane (protéine du pois), tannins extraits des pépins de raisin et xylo-oligosaccharide (un prébiotique) cible aussi la perméabilité intestinale ; il a montré son efficacité en cas de SII-D sur la diarrhée, les douleurs abdominales et les ballonnements.²⁴

Action sur le microbiote

La description d'un SII post-infectieux chez 9 % des patients²⁵ et la constatation d'un effet favorable ou néfaste de la prise d'antibiotiques²⁶ ont suggéré un rôle possible du microbiote dans la physiopathologie. Des études récentes utilisant des méthodes moléculaires d'analyse de la flore intestinale ont mis en évidence des différences de composition dans le microbiote intestinal entre patients avec SII et sujets sains²⁷ dans deux tiers des cas²⁸ et un lien avec la sévérité du SII.²⁹

La rifaximine, un antibiotique non absorbable (à la dose de 550 mg trois fois par jour pendant deux semaines), a une efficacité supérieure à celle d'un placebo pour l'amélioration des symptômes sur un score global (40,7 % vs 31,7 %), pour les ballonnements (40,2 % vs 30,3 %) et pour les gaz chez des patients avec SII sans constipation prédominante³⁰ ; il n'est pas remboursé en France dans cette indication.

L'efficacité des probiotiques est variable selon le type de bactérie, la souche, la quantité et le mode

d'administration utilisés.³¹ Ces traitements ne sont pas remboursés et, le plus souvent, ne sont pas disponibles sous la forme qui a démontré une efficacité. Certains probiotiques disponibles en France comme *Bifidobacterium infantis* 35624,³² *Lactobacillus plantarum* v299,³³ et l'association de *Pediococcus acidilactici* CECT 7483, *Lactobacillus plantarum* CECT 7484 et *Lactobacillus plantarum* CECT 7485³⁴ ont montré une efficacité chez des patients avec SII tant sur un score global de symptômes que sur la douleur.

Les études publiées utilisant des prébiotiques sont peu convaincantes.³¹

Les résultats des études randomisées sur la transplantation de microbiote fécal sont pour l'instant discordantes, avec plus d'études négatives que positives³⁵ en dehors d'un travail réalisé avec un donneur unique qui montre de bons résultats à six mois et trois ans après une transplantation unique de 30 ou 60 g de selles.^{36,37}

Action sur la sensibilité viscérale

Des études récentes ont montré qu'un antihistaminique H1, l'ébastine, à la posologie de 20 mg/j, diminue l'hypersensibilité viscérale et améliore les symptômes.³⁸ La prégabaline, un $\alpha 2\delta$ ligand bloquant la neurotransmission, utilisée dans les douleurs neuropathiques, a également montré un intérêt chez les patients avec hypersensibilité rectale.³⁹

Antidépresseurs

En France, ils sont utilisés en deuxième intention, avec un effet sur l'hypersensibilité du tube digestif, en agissant sur le système nerveux au niveau du tube digestif, de la moelle épinière et/ou du cerveau. Leur action est lente et ils peuvent être prescrits à des doses progressives jusqu'à 25-30 mg pour l'amitriptyline, qui est plutôt utilisée dans le SII-D car elle constipe. Les antidépresseurs de classe thérapeutique plus récente (inhibiteurs de la recapture de la sérotonine [IRS]) sont également utilisés dans le SII et notamment pour des patients constipés.⁴⁰

Règles hygiéno-diététiques

Deux tiers des patients font un lien entre leurs symptômes et leur alimentation (lien temporel ou exacerbation des symptômes).⁴¹ Les patients sont très demandeurs de conseils diététiques, avec un risque de régime d'exclusion restrictif pouvant parfois être à l'origine de carences. L'allergie alimentaire vraie est rare, et un aliment unique est rarement désigné. Des tests d'exclusion transitoire des aliments incriminés peuvent être réalisés, mais en l'absence d'amélioration clinique nette et prolongée (plus de quatre semaines), les aliments exclus doivent être réintroduits (lactose ou autres). Il n'existe pas un niveau de preuve suffisant pour choisir l'exclusion des aliments sur la seule réalisation de tests d'allergie alimentaire (IgG ou autres).

DOULEURS PELVI-PÉRINÉALES CHRONIQUES

Il n'y a pas d'utilité à augmenter les fibres et notamment les fibres insolubles, qui peuvent même majorer les symptômes.

Des études ont montré l'intérêt de diminuer la part des FODMAP (*fermentable oligosaccharides, disaccharides, monosaccharides and polyols* ; hydrates de carbone qui peuvent être malabsorbés et entraîner des phénomènes de fermentation)⁴² dans l'alimentation, mais ce type de régime est complexe et difficile à suivre au long cours. Des recommandations diététiques « standard » anglaises ont montré une efficacité similaire sur un mois au régime pauvre en FODMAP et sont plus simples à suivre et moins coûteuses.^{43,44} Le *National Institute for Health and Care Excellence* (NICE) recommande, pour le SII, de prendre des repas réguliers, de bien mâcher, dans le calme, tout en limitant certains aliments comme les graisses, les fibres insolubles, les édulcorants de type -ol, et en contrôlant les quantités de café, alcool, fruits et aliments fermentescibles. Il suggère également d'ajuster l'apport en fibres (favoriser les fibres solubles), d'éviter les repas trop copieux ou espacés et d'introduire éventuellement avoine et graines de lin en cas de ballonnements.

Il n'existe aucun intérêt à proposer un régime sans gluten aux patients en l'absence de maladie cœliaque avérée, même si une sensibilité au gluten sans maladie cœliaque a été décrite.⁴⁵

Il a été démontré que la pratique d'une activité physique peut permettre une diminution de la sévérité de la maladie ; cet effet semble se maintenir à cinq ans.^{46,47}

Traitements alternatifs

L'hypnose a montré son efficacité au cours d'études cliniques de bonne qualité et une action sur l'intégration corticale des sensations viscérales.^{48,49}

La méditation de pleine conscience semble aussi efficace.⁵⁰

D'autres types de traitement sont encore à l'étude (ostéopathie, par exemple) et certains sont jugés inefficaces comme l'acupuncture.

Les thérapies cognitivo-comportementales, peu utilisées en France, peuvent aussi avoir une efficacité.⁴⁰

Éducation thérapeutique, relation médecin-patient et associations de patients

Le fait d'informer les patients -qui ont souvent des idées fausses- sur les causes de la maladie et sa bénignité diminue le recours aux soins et la sévérité du SII.⁵¹

L'éducation thérapeutique peut être réalisée grâce à l'aide des associations de patients comme l'Association française des patients souffrant du syndrome de l'intestin irritable (APSSII, www.apssii.org).

Tester les différentes stratégies thérapeutiques pour chaque patient

Le SII est un trouble fonctionnel digestif fréquent qui, bien que bénin, peut parfois considérablement altérer la qualité de vie, notamment en cas de forme sévère. Son diagnostic est essentiellement clinique et fondé sur les données de l'interrogatoire, avec des examens complémentaires qui doivent rester limités et sont réalisés à seul but de diagnostic différentiel. Une meilleure connaissance des mécanismes de la maladie a permis le développement de différentes stratégies thérapeutiques dont il est toutefois difficile de définir chez un patient donné lesquelles pourraient être utiles sans les tester. ●

RÉSUMÉ SYNDROME DE L'INTESTIN IRRITABLE

Le syndrome de l'intestin irritable est un trouble fonctionnel digestif fréquent touchant 4 à 10 % de la population, avec une prédominance féminine qui, bien que bénin, peut parfois considérablement altérer la qualité de vie, notamment en cas de forme sévère. Son diagnostic est essentiellement clinique et fondé sur les données de l'interrogatoire avec des examens complémentaires qui doivent rester limités et à seul but de diagnostic différentiel. Une meilleure connaissance des mécanismes de la maladie a permis le développement de différentes stratégies thérapeutiques. Les antispasmodiques et les modificateurs du transit sont les traitements les plus utilisés. La prise en charge diététique avec des régimes, la prise de probiotiques, l'activité physique, des traitements complémentaires, comme notamment l'hypnose et l'éducation thérapeutique, peuvent aussi diminuer les symptômes de la maladie et réduire sa sévérité.

SUMMARY IRRITABLE BOWEL SYNDROME

Irritable bowel syndrome (IBS) is a common functional digestive disorder affecting 4 to 10% of the population, with a female gender predominance. Although it is a benign disease, it can sometimes considerably impair quality of life particularly in severe cases. Diagnosis should be clinical based on symptoms, with limited complementary examinations for the sole purpose of differential diagnosis elimination. A better understanding of IBS mechanisms has led to the development of various therapeutic strategies. Antispasmodics and transit modifiers are the most commonly strategies used. Dietary management with diets, probiotics, physical activity, alternative treatments such as hypnosis and therapeutic education can also improve IBS symptoms and reduce severity.

DOULEURS PELVI-PÉRINÉALES CHRONIQUES

RÉFÉRENCES

1. Sperber AD, Bangdiwala SI, Drossman DA, et al. Worldwide prevalence and burden of functional gastrointestinal disorders, results of Rome foundation global study. *Gastroenterology* 2021;160(1):99-114.
2. Hungin APS, Whorwell PJ, Tack J, et al. The prevalence, patterns and impact of irritable bowel syndrome: An international survey of 40,000 subjects. *Aliment Pharmacol Ther* 2003;17:643-50.
3. Hungin APS, Chang L, Locke GR, et al. Irritable bowel syndrome in the United States: Prevalence, symptom patterns and impact. *Aliment Pharmacol Ther* 2005;21:1365-75.
4. Mearin F, Lacy BE, Chang L, et al. Bowel disorders. *Gastroenterology* 2016;150:1393-407.
5. Drossman DA, Hasler WL. Rome IV-functional GI disorders: Disorders of gut-brain interaction. *Gastroenterology* 2016;150:1257-61.
6. Heaton KW, Radvan J, Cripps H, et al. Defecation frequency and timing, and stool form in the general population: A prospective study. *Gut* 1992;33:818-24.
7. Sabaté JM, Ducrotte P, Piche T, et al. Expectations of IBS patients concerning disease and healthcare providers: Results of a prospective survey among members of a French patients' association. *Clin Res Hepatol Gastroenterol* 2020;44:961-7.
8. Hellstrom PM, Saito YA, Bytzer P, et al. Characteristics of acute pain attacks in patients with irritable bowel syndrome meeting Rome III criteria. *Am J Gastroenterol* 2011;106:1299-307.
9. Le Pluart D, Sabaté JM, Bouchoucha M, et al. Functional gastrointestinal disorders in 35,447 adults and their association with body mass index. *Aliment Pharmacol Ther* 2015;41:758-67.
10. Goodoory VC, Mickoka-Walus A, Yiannakou Y, et al. Impact of psychological comorbidity on the prognosis of irritable bowel syndrome. *Am J Gastroenterol* 2021;116(7):1485-94.
11. Lacy BE, Pimentel M, Brenner DM, et al. ACG clinical guideline: Management of irritable bowel syndrome. *Am J Gastroenterol* 2021;116:17-44.
12. Drossman DA, Chang L, Bellamy N, et al. Severity in irritable bowel syndrome: A Rome Foundation Working Team report. *Am J Gastroenterol* 2011;106:1749-59; quiz 1760.
13. Francis CY, Morris J, Whorwell PJ. The irritable bowel severity scoring system: A simple method of monitoring irritable bowel syndrome and its progress. *Aliment Pharmacol Ther* 1997;11:395-402.
14. Gralnek IM, Hays RD, Kilbourne A, et al. The impact of irritable bowel syndrome on health-related quality of life. *Gastroenterology* 2000;119:654-60.
15. Buchanan DT, Cain K, Heitkemper M, Burr R, et al. Sleep measures predict next-day symptoms in women with irritable bowel syndrome. *J Clin Sleep Med* 2014;10:1003-9.
16. Cash B, Sullivan S, Barghout V. Total costs of IBS: Employer and managed care perspective. *Am J Manag Care* 2005;11:57-16.
17. Ford AC, Talley NJ. IBS in 2010: Advances in pathophysiology, diagnosis and treatment. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2011;8:76-8.
18. Chumritazi BP, Kearns GL, Shulman RJ. Review article: The physiological effects and safety of peppermint oil and its efficacy in irritable bowel syndrome and other functional disorders. *Aliment Pharmacol Ther* 2018;47:738-52.
19. Chapman RW, Stanghellini V, Geraint M, et al. Randomized clinical trial: Macrogol/PEG 3350 plus electrolytes for treatment of patients with constipation associated with irritable bowel syndrome. *Am J Gastroenterol* 2013;108:1508-15.
20. Efskind PS, Bernklev T, Vatn MH. A double-blind placebo-controlled trial with loperamide in irritable bowel syndrome. *Scand J Gastroenterol* 1996;31:463-8.
21. Fernández-Bañares F, Rosinach M, Piqueras M, et al. Randomised clinical trial: Colestyramine vs hydroxypropyl cellulose in patients with functional chronic watery diarrhoea. *Aliment Pharmacol Ther* 2015;41:1132-40.
22. Garsed K, Chernova J, Hastings M, et al. A randomised trial of ondansetron for the treatment of irritable bowel syndrome with diarrhoea. *Gut* 2014;63:1617-25.
23. Zhou Q, Verne ML, Fields JZ, et al. Randomised placebo-controlled trial of dietary glutamine supplements for postinfectious irritable bowel syndrome. *Gut* 2019;68:996-1002.
24. Trifan A, Burta O, Tiucu N, et al. Efficacy and safety of Gelsectan for diarrhoea-predominant irritable bowel syndrome: A randomised, crossover clinical trial. *United European Gastroenterol J* 2019;7(8):1093-101.
25. Klem F, Wadhwa A, Prokop LJ, et al. Prevalence, risk factors, and outcomes of irritable bowel syndrome after infectious enteritis: A systematic review and meta-analysis. *Gastroenterology* 2017;152:1042-54.e1.
26. Villarreal AA, Abergner FJ, Benrud R, et al. Use of broad-spectrum antibiotics and the development of irritable bowel syndrome. *WJM* 2012;111:17-20.
27. Kassinen A, Krogius-Kurikka L, Makivuokko H, et al. The fecal microbiota of irritable bowel syndrome patients differs significantly from that of healthy subjects. *Gastroenterology* 2007;133:24-33.
28. Jeffery IB, O'Toole PW, Ohman L, et al. An irritable bowel syndrome subtype defined by species-specific alterations in faecal microbiota. *Gut* 2012;61:997-1006.
29. Tap J, Derrien M, Törnblom H, et al. Identification of an intestinal microbiota signature associated with severity of irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* 2017;152:111-23.e8.
30. Pimentel M, Lembo A, Chey WD, et al. Rifaximin therapy for patients with irritable bowel syndrome without constipation. *N Engl J Med* 2011;364:22-32.
31. Ford AC, Harris LA, Lacy BE, et al. Systematic review with meta-analysis: The efficacy of prebiotics, probiotics, synbiotics and antibiotics in irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther* 2018;48:1044-60.
32. Whorwell PJ, Altringer L, Morel J, et al. Efficacy of an encapsulated probiotic *Bifidobacterium infantis* 35624 in women with irritable bowel syndrome. *Am J Gastroenterol* 2006;101:1581-90.
33. Ducrotte P, Sawant P, Jayanthi V. Clinical trial: *Lactobacillus plantarum* 299v (DSM 9843) improves symptoms of irritable bowel syndrome. *World J Gastroenterol* 2012;18:4012-8.
34. Lorenzo-Zúñiga V, Llop E, Suárez C, et al. L31, a new combination of probiotics, improves irritable bowel syndrome-related quality of life. *World J Gastroenterol* 2014;20:8709-16.
35. Xu D, Chen VL, Steiner CA, et al. Efficacy of fecal microbiota transplantation in irritable bowel syndrome: A systematic review and meta-analysis. *Am J Gastroenterol* 2019;114:1043-50.
36. El-Salhy M, Hatlebakk JG, Gilja OH, et al. Efficacy of faecal microbiota transplantation for patients with irritable bowel syndrome in a randomised, double-blind, placebo-controlled study. *Gut* 2020;69:859-67.
37. El-Salhy M, Kristoffersen AB, Valeur J, et al. Long-term effects of fecal microbiota transplantation (FMT) in patients with irritable bowel syndrome. *Neurogastroenterol Motil* 2022;34:e14200.
38. Wouters MM, Balemans D, Van Wanrooy S, et al. Histamine receptor H1-mediated sensitization of TRPV1 mediates visceral hypersensitivity and symptoms in patients with irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* 2016;150:875-87.e9.
39. Houghton LA, Fell C, Whorwell PJ, et al. Effect of a second-generation alpha2delta ligand (pregabalin) on visceral sensation in hypersensitive patients with irritable bowel syndrome. *Gut* 2007;56:1218-25.
40. Ford AC, Lacy BE, Harris LA, et al. Effect of antidepressants and psychological therapies in irritable bowel syndrome: An updated systematic review and meta-analysis. *Am J Gastroenterol* 2019;114:21-39.
41. Moayyedi P, Simrén M, Bercik P. Evidence-based and mechanistic insights into exclusion diets for IBS. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2020;17:406-13.
42. Halmos EP, Power VA, Shepherd SJ, et al. A diet low in FODMAPs reduces symptoms of irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* 2014;146:67-75.e5.
43. Böhn L, Störud S, Liljebo T, et al. Diet low in FODMAPs reduces symptoms of irritable bowel syndrome as well as traditional dietary advice: A randomized controlled trial. *Gastroenterology* 2015;149:1399-1407.e2.
44. Rej A, Sanders DS, Shaw CC, et al. Efficacy and acceptability of dietary therapies in non-constipated irritable bowel syndrome: A randomized trial of traditional dietary advice, the low FODMAP diet, and the gluten-free diet. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2022;S1542-3565(22)00202-6.
45. Elli L, Tomba C, Branchi F, et al. Evidence for the presence of non-celiac gluten sensitivity in patients with functional gastrointestinal symptoms: Results from a multicenter randomized double-blind placebo-controlled gluten challenge. *Nutrients* 2016;8:84.
46. Johannesson E, Simrén M, Strid H, et al. Physical activity improves symptoms in irritable bowel syndrome: A randomized controlled trial. *Am J Gastroenterol* 2011;106:915-22.
47. Johannesson E, Ringström G, Abrahamsson H, et al. Intervention to increase physical activity in irritable bowel syndrome shows long-term positive effects. *World J Gastroenterol* 2015;21:600-8.
48. Lowen MBO, Mayer EA, Sjoberg M, et al. Effect of hypnotherapy and educational intervention on brain response to visceral stimulus in 49. Whorwell PJ. Hypnotherapy in irritable bowel syndrome. *Lancet* 1989;1:622.
50. Aucoin M, Lalonde-Parsi MJ, Cooley K. Mindfulness-based therapies in the treatment of functional gastrointestinal disorders: A meta-analysis. *Evid Based Complement Alternat Med* 2014;2014:140724.
51. Hakanson C, Sahlberg-Blom E, Ternstedt BM, et al. Learning to live with irritable bowel syndrome. The influence of a group-based patient education programme on peoples' ability to manage illness in everyday life. *Scand J Caring Sci* 2011;25:491-8.

Vulvodynies

Distinguer les différentes formes cliniques et leurs mécanismes

Éric Bautrant

Chirurgien gynécologue et de la douleur, centre L'Avancée, clinique Axiom, Aix-en-Provence, et centre de la douleur, hôpital Saint-Joseph, Paris, France

ebautrant
@l-avancee.fr

L'auteur déclare n'avoir aucun lien d'intérêts.

Le radical « -odynies » vient du grec ancien « *odynos* » 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, ISSVD, 2003).¹

La douleur chronique est définie comme une douleur qui dure ou réapparaît pendant plus de trois mois. C'est une pathologie à part entière et elle fait partie, depuis 2019, de la liste des maladies de la nouvelle Classification internationale (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* ».

Cette formulation explique l'incompréhension habituelle dans laquelle 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. La prise en charge de cette pathologie nécessite donc un changement de paradigme par rapport au modèle anatomoclinique classique dans lequel l'intensité de la douleur est censée être proportionnelle à l'importance des lésions tissulaires.

Lorsque l'on évoque le diagnostic de vulvodynie, toutes les lésions vulvaires ont déjà été écartées, qu'elles soient d'origine infectieuse, traumatique, cicatricielle, malformative ou néoplasique.

On distingue les vulvodynies « provoquées », dont la forme la plus fréquente 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 apparaît utile pour différencier ces deux grands syndromes de douleurs pelvi-périnéales chroniques (DPPC), la physiopathologie des vulvodynies apparaît bien plus complexe.

Vestibulodynies vulvaires provoquées

Plus fréquente des vulvodynies provoquées, la douleur vulvaire située en regard du vestibule, dite vestibulodynie vulvaire provoquée (VDP), est essentiellement

déclenchée par le contact, le rapport sexuel, l'examen gynécologique, l'introduction du tampon, 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 sur le vestibule vulvaire (*Q-tip test*) lors de l'examen clinique.

Le vestibule vulvaire est une entité anatomique dont les limites sont représentées sur la *figure* : la ligne de Hart située latéralement et en dehors, l'orifice vaginal dont l'entrée est marquée par l'hymen en dedans, le vestibule postérieur, le vestibule latéral et le vestibule inter-urétroroditorien. Le vestibule vulvaire est une entité spécifique, avec sa particularité embryologique (issue du sinus uro-génital) et histologique (lui conférant une forte richesse en terminaisons nerveuses).

Épidémiologie en Europe

L'analyse des différents registres européens par la CIM-10 (code N 76.3 de la Classification internationale des maladies), 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 : ^{2,3}

- le registre italien Progetto Vu-NET confirme qu'elle représente 72,6 % de l'ensemble des douleurs vulvaires. Elle touche les femmes de tous les âges, avec un pic de fréquence entre 20 et 29 ans (29 %) ;
- la prévalence peut être évaluée entre 10 et 16 % des femmes.

Deux mécanismes physiopathologiques

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

- l'intervention d'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 à des modifications neuro-inflammatoires importantes du

DOULEURS PELVI-PÉRINÉALES CHRONIQUES

vestibule vulvaire avec activations mastocytaires adjacentes aux terminaisons nerveuses.⁴

La VDP s'associe de manière significative à 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 aux groupes contrôle.⁵

L'association fréquente de comorbidités, comme le syndrome de la vessie douloureuse, le syndrome de l'intestin irritable, la dysménorrhée, peut être expliquée par l'aggravation des mécanismes d'hypersensibilisation pelvienne.⁶

La VDP peut également constituer l'un des symptômes de l'hypersensibilisation pelvienne centrale (HPC).⁷

Les causes de cette hyperalgésie du vestibule vulvaire sont nombreuses et rencontrées tout au long de la vie : infections répétées de la femme jeune (Candida, Papillomavirus humain [HPV]), traumatismes de l'accouchement, modifications hormonales sévères de la ménopause, conséquences de pathologies vulvaires comme le lichen scléro-atrophique en post-ménopause. 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 les traumatismes sexuels.

Recommandations pour le traitement de première ligne

Des recommandations ont été publiées en 2019, à l'issue d'un consensus organisé par Convergences PP, société scientifique européenne dédiée aux DPPP.³

La première ligne de traitement découle des mécanismes physiopathologiques. Elle prend en compte les phénomènes d'hypersensibilisation, l'hyperalgésie du vestibule vulvaire et la dysfonction périnéale, selon une prise en charge multimodale en trois axes.

Traitement de l'hyperalgésie locale du vestibule vulvaire par application biquotidienne au long cours d'anesthésiques locaux (lidocaïne 2 à 10 %). Le traitement local est utilisable également avant le rapport sexuel.

Le traitement de l'hyperalgésie locale peut associer un traitement de la sensibilisation pelvienne par voie orale : amitriptyline en première intention, puis prégabaline ou gabapentine ou duloxétine, notamment en cas de comorbidités.

Rééducation périnéologique (périnéale et globale) externe et progressivement manuelle endocavitaire en relâchement musculaire, biofeedback négatif, technique de rétablissement de la fonction périnéale. Les objectifs sont le traitement global de l'hypertonie périnéale, essentiellement en relâchement des muscles du périnée superficiel mais aussi du périnée profond (muscles élévateurs de l'anus et obturateurs internes), la réappropriation du schéma corporel et la rééducation des dyssynergies vésicales et rectosphinctériennes.

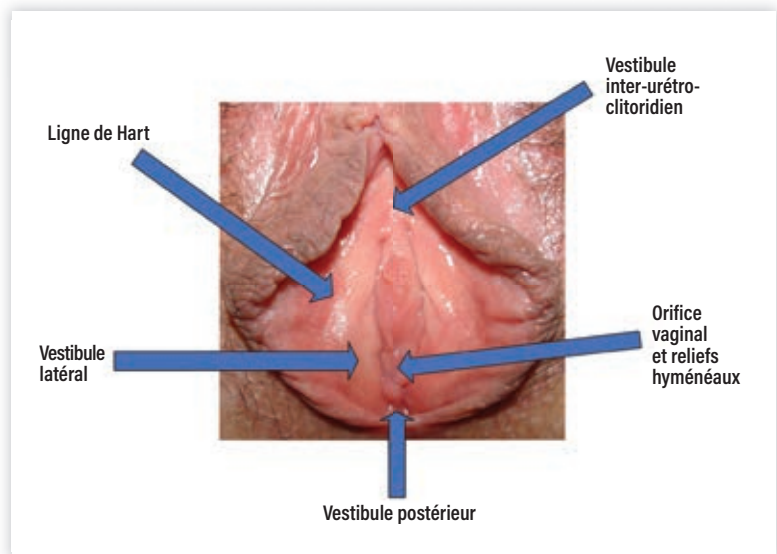


Figure. Anatomie du vestibule vulvaire

Thérapeutiques cognitivo-comportementales comprenant la psychothérapie cognitive, les thérapies psychosexuelles et, en cas de traumatisme, les thérapies centrales type EMDR (*eye movement desensitization and reprocessing*) ou l'hypnose.

Le protocole thérapeutique initial, ici résumé, bénéficie, outre le consensus d'experts, d'un fort niveau de preuve d'efficacité, avec des niveaux de grade A et B, retrouvés dans la littérature pour chacun des trois items.

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 ni leur indication précise, au vu des données de la littérature.

Ces techniques demeurent donc, à ce jour, toujours en cours de validation et restent du domaine des centres d'expertise.

Les infiltrations vestibulaires vulvaires n'ont fait aucune preuve d'efficacité dans le traitement de la VDP, que ce soit avec anesthésiques locaux, corticoïdes ou acide hyaluronique. Les infiltrations ont, de plus, l'inconvénient important d'être particulièrement douloureuses sur une zone vestibulaire hyperalgésique.

Les autres topiques, à base de gabapentine, d'amitriptyline, de kétamine, de toxine botulinique, sont en cours d'évaluation.

Les injections de toxine botulinique ont fait l'objet de plusieurs publications faisant état d'une efficacité thérapeutique au niveau du vestibule vulvaire, avec un niveau de preuve de grade C. Les résultats apparaissent cependant inconstants et à la limite de

DOULEURS PELVI-PÉRINÉALES CHRONIQUES

la significativité. En revanche, l'efficacité de la toxine botulinique est bien établie en cas d'hypertonie périnéale sévère résistante à la rééducation. Elle trouve là une bonne indication dans le protocole thérapeutique en injection dans les muscles du périnée hypertoniques.

La stimulation nerveuse transcutanée électrique (TENS) du vestibule vulvaire apparaît efficace dans le traitement de la VDP, avec des niveaux de preuve de grade B. Son intérêt a été confirmé par plusieurs équipes, qui la positionnent en thérapeutique de seconde ligne avant la chirurgie de vestibulectomie.

Le laser CO₂ est une technique récente et prometteuse, en particulier en post-ménopause, en association avec le traitement du syndrome urogénital de la ménopause. Cependant, les études récentes ne confirment pas d'efficacité significative dans le traitement de la VDP.

La TECARthérapie (*transfert energy capacitif and resistif*) et la **photothérapie par lumière Led** sont simples d'utilisation et bénéficient d'un véritable engouement. Ces techniques ont été testées dans le traitement de la VDP, mais sans efficacité significative prouvée à ce jour.

Le lipofilling est une technique récemment utilisée ; il s'agit d'utiliser les facteurs de croissance de la graisse dans le traitement des cicatrices douloureuses du périnée. Les résultats sont prometteurs en traitement de deuxième ligne de la VDP, notamment en cas de lésions tissulaires, fissuraires. Des évaluations sont en cours.

L'infiltration du ganglion impar est une option thérapeutique récemment proposée dans le traitement des VDP rebelles. Cette méthode est également en cours d'évaluation.

La vestibulectomie peut se faire par plusieurs techniques : vestibulectomie postérieure simple pouvant s'associer à la vestibulectomie des vestibules latéraux, 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 de 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 niveau de preuve et incontestablement un grand nombre de guérisons.^{15,17} Elle est donc largement utilisée par les centres d'expertise, notamment nord-américains.⁸ Cette option, de type chirurgical, avec un taux de complications postopératoires non négligeable (hématomes et reprises pour désunion), devrait néanmoins être maintenue en deuxième ligne thérapeutique.

Névralgies pudendales

Les névralgies pudendales (NP) font partie des douleurs neuropathiques périphériques chroniques de la classi-

fication de l'IASP pour la nouvelle CIM-11. Elles sont détaillées dans l'article « Névralgies pudendales » [page 392](#).

La douleur vulvaire est, dans les NP, spontanée, plutôt unilatérale et le plus souvent aggravée par la position assise. Le contact du vestibule vulvaire n'est pas douloureux. Les rapports sexuels sont possibles et rarement douloureux. Mais la libido est affectée par la douleur chronique.

Vulvodynies des syndromes myofasciaux des muscles du périnée

Les syndromes myofasciaux (SMF) sont définis par une douleur de type musculaire décrite comme une sensation de tension, pression, étai, spasme et associée à un point gâchette à la palpation d'un chef musculaire.⁹ 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 prennent donc des caractéristiques de type musculaire, avec sensation de tension, pression vulvo-vaginale, 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, le SMF intègre presque systématiquement les phénomènes d'hypersensibilisation pelvienne centrale.⁷

Diagnostic

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 de l'éventuelle corde musculaire.

L'imagerie n'apporte pas d'argument pour le diagnostic. En cas de franche hypertonie musculaire, l'imagerie par résonance magnétique (IRM) peut mettre en évidence des modifications à type d'épaississement du chef musculaire périnéal.

Un terrain anxieux, voire une notion de traumatisme affectif dans les antécédents récents, est fréquent, notamment dans les formes hypertoniques.

Traitements

L'amitriptyline par voie orale est le traitement médical de première intention. Par son action sur les mécanismes de sensibilisation centrale souvent observés

DOULEURS PELVI-PÉRINÉALES CHRONIQUES

dans le SMF, il est en effet plus intéressant que les benzodiazépines. Celles-ci sont trop souvent prescrites dans cette indication, alors même qu'elles s'avèrent peu efficaces et génératrices d'addictions délétères.

La rééducation pelvi-périnéale constitue le traitement fondamental du SMF. 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 bien préciser au praticien rééducateur l'objectif principal, qui est le relâchement musculaire. Cette rééducation est externe mais également endocavitaire. Elle peut utiliser les techniques de biofeedback, ici uniquement négatif.

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

Les techniques de TECARthérapie constituent un appoint très intéressant dans le SMF, notamment par l'induction des changements dans la température musculaire qu'elles induisent. Elles doivent être proposées en complément de la rééducation périnéale.

Le dry needling (ou « 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. Cette technique peut être intéressante en complément de la rééducation.

Les injections de toxine botulinique dans les muscles du périnée trouvent une indication dans le traitement du SMF, en particulier en cas d'hypertonie musculaire.^{10,11} La toxine botulinique a, d'une part, une efficacité reconnue et largement utilisée pour traiter l'hypertonie spastique et l'hypercontractilité et, d'autre part, des effets sur la douleur neuropathique périphérique et vraisemblablement les mécanismes de sensibilisation, périphériques et peut-être centraux.¹²

Une thérapie cognitivo-comportementale doit être mise en place, surtout en cas de personnalité anxieuse ou de traumatisme.

Vulvodynies spontanées de l'hypersensibilisation pelvienne centrale

Il s'agit de douleurs vulvaires spontanées pouvant être de type neuropathique, mais sans systématisation neurologique tronculaire. Elles sont souvent bilatérales, à type de brûlures et 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 hyperesthésie cutanée, une clitoridodynie, une vestibulodynie provoquée.

Diagnostic

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 serait non seulement négative mais surtout accompagnée d'une forte réponse en aggravation.

Les vulvodynies de l'hypersensibilisation pelvienne centrale (HPC) s'intègrent dans les critères de sensibilisation centrale de Convergences PP (se reporter à la figure Score Convergences PP de l'hypersensibilisation pelvienne centrale de l'article « Sensibilisation pelvienne » [page 390](#)).⁷

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

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

Traitements

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

Concernant les traitements médicamenteux, le protocole comprend l'introduction des traitements de la sensibilisation centrale, dérivés des antidépresseurs, comme l'amitriptyline ou bien un inhibiteur de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline, comme la duloxétine ou la venlafaxine, associés à des antalgiques de palier 2, comme le tramadol ou le néfopam. Les morphiniques sont contre-indiqués car ils aggravent les phénomènes d'hypersensibilisation.

La rééducation pelvienne et périnéale constitue un axe thérapeutique indispensable. En effet, comme indiqué 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 massage externe et parfois endocavitaire, ainsi que les sources de chaleur. Il favorise la réappropriation du schéma corporel et doit notamment s'attacher à rétablir les mécanismes des évacuations vésicale et rectale, toujours altérés.

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 difficiles à envisager car elles sont mal tolérées dans cette situation de sensibilisation. En effet, elles s'avèrent plus douloureuses et entraînent parfois de sévères aggravations dans les jours qui suivent. Si l'indication est retenue, les injections doivent ainsi 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.

DOULEURS PELVI-PÉRINÉALES CHRONIQUES

Les dispositifs TENS peuvent être proposés ainsi que les thérapies cognitivo-comportementales et de soutien.

Les perfusions de kétamine en sessions répétées sont largement utilisées.

Les techniques non agressives, comme la photobiomodulation, ainsi que l'adaptation nutritionnelle, peuvent également être proposées.

Les enseignements personnalisés (éducation thérapeutique de la patiente) sont, enfin, un appoint intéressant dans ce type de pathologie chronique.

Vulvodynies par sensibilisation périphérique

Les vulvodynies par sensibilisation périphérique (SP) font suite à des traumatismes locaux (interventions itératives compliquées, syndromes douloureux chroniques postopératoires, accouchements dystociques, etc.), cicatriciels le plus souvent (épisiotomie, chirurgies vulvaires, du kyste de la glande de Bartholin, du kyste sous-urétral, etc.). Elles peuvent être associées à un trouble de stress post-traumatique.

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

Ces vulvodynies entrent dans le cadre des douleurs neuropathiques postopératoires et sont traitées comme telles. Le protocole thérapeutique comprend donc les gabapentinoïdes, les applications bi- ou tri-journalières d'anesthésiques locaux, les dispositifs TENS.

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 s'avérer indiquée.

Les dispositifs à la capsaïcine ne sont pas utilisables dans cette localisation.

En revanche, les injections de toxine botulinique sont souvent efficaces.

Les thérapies cognitivo-comportementales, voire l'EMDR, trouvent ici une indication, car un contexte de traumatisme, voire de stress post-traumatique, est fréquent.

Clitoridodynies

Vulvodynies peu fréquentes, les clitoridodynies ont deux grandes causes :

– la névralgie du nerf pudendal, dans laquelle la douleur est spontanée et associée aux critères diagnostiques sus-cités. 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, le traitement intègre le protocole multidisciplinaire de l'HPC.

Vulvodynies associées au syndrome d'excitation génitale persistante

Le syndrome d'excitation génitale persistante (SEGP) a été décrit pour la première fois en 2001 par Sandra Leiblum,¹³ sous la terminologie de « *persistent sexual arousal syndrome* » (PSAS), révisée en « *persistent genital arousal disorder* » (PGAD), par la même auteure en 2006.¹⁴

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 grande détresse psychologique, incluant une importante anxiété, dépression et tendance suicidaire.

Une modification de nomenclature a été proposée en 2021 par l'*International Society for the Study of Women's Sexual Health* (ISSWSH),¹⁵ associant le terme de « *genito-pelvic dysesthesia* » (PGAD/GPD).

Les auteurs décrivent une importante activité de la région génitopelvienne, représentée dans le cortex somatosensoriel.

Certaines causes du SEGP pourraient donc être centrales, corticales et à rapprocher de mécanismes de sensibilisation centrale. Cependant, des mécanismes périphériques apparaissent possibles, liés à des atteintes neuropathiques tronculaires (nerf pudendal) mais aussi radiculaires ou médullaires.

L'association du SEGP avec une vulvodynie oriente fortement le diagnostic. Si celle-ci est une douleur neuropathique spontanée, dans le territoire d'une ou des branches du nerf pudendal, l'origine pudendale peut être évoquée. Les différents traitements de la neuropathie pudendale (infiltrations, neurolyse chirurgicale, neuromodulation) ont été rapportés dans la littérature, avec des taux d'amélioration, voire de guérison, significatifs.

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.⁷ Le SEGP peut alors être considéré comme l'un des symptômes de l'HPC.

Le traitement est celui de la vulvodynie de l'HPC. L'utilisation des injections de toxine botulinique périlclitoridiennes a également donné des résultats intéressants.¹⁶

DOULEURS PELVI-PÉRINÉALES CHRONIQUES

Savoir identifier les principaux syndromes cliniques

Le diagnostic et le traitement des vulvodynies impose une bonne connaissance des grands syndromes cliniques des douleurs pelvi-périnéales chroniques, en particulier de la vestibulodynie provoquée et de la névralgie pudendale.

Cependant, les vulvodynies ne se limitent pas à ces deux syndromes : la VDP peut également être l'un des symptômes d'une 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'hypersensibilisation pelvienne centrale. ●

RÉSUMÉ VULVODYNIES

Les vulvodynies font partie des douleurs chroniques. 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'hypersensibilisation. 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.

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. Il en existe d'autres, par sensibilisation périphérique ou intégrées dans le syndrome d'hypersensibilisation pelvienne centrale, ainsi que celles des syndromes myofasciaux et les clitoridynies.

Enfin, une place spécifique est attribuée au syndrome d'excitation génitale persistante. La compréhension des vulvodynies impose une bonne connaissance anatomique ainsi que des mécanismes de sensibilisation périphérique et centrale.

SUMMARY VULVODYNIAS

Vulvodynia is a chronic pain. The distinction between so-called "provoked" vulvodynia and "spontaneous" vulvodynia allows a diagnostic and therapeutic orientation.

"Provoked" vulvodynia responds to the mechanisms of hyperalgesia encountered in hypersensitization. The model is provoked vestibulodynia.

The model of "spontaneous" vulvodynia is pudendal nerve neuralgia, whose mechanism is neuropathic pain.

Other types of vulvodynia are due to peripheral sensitization or integrated into the central pelvic hypersensitization syndrome and the vulvodynia of myofascial syndromes and the clitorodynia.

Finally, a specific place will be given to the persistent genital arousal disorder (PGAD). Understanding vulvodynia requires a good knowledge of the anatomy and the mechanisms of peripheral and central sensitization.

RÉFÉRENCES

1. Bornstein J, Goldstein AT, Stockdale CK, et al. 2015 ISSVD, ISSWSH and IPPS Consensus terminology and classification of persistent vulvar pain and vulvodynia. *J Sex Med* 2016;13(4):607-12.
2. 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.
3. Baurant E, Porta O, Murina F, et al. Provoked vulvar vestibulodynia: Epidemiology in Europe, physio-pathology, consensus for a first-line treatment and evaluation of second-line treatments. *J Gynecol Obstet Hum Reprod* 2019;48:685-8.
4. Zanotta N, Campisciano G, Scrimin F, 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.
5. Naess I, Bo K. Pelvic floor muscle function in women with provoked vestibulodynia and asymptomatic controls. *Int Urogynecol J* 2015;26(10):1467-73.
6. Zhang Z, Zolnoun DA, Francisco EM, et al. Altered central sensitization in subgroups of women with vulvodynia. *Clin J Pain* 2011;27:755-63.
7. Levesque A, Riant T, Ploteau S, et al. 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(10):2009-15.
8. Goldstein AT, Pukall CF, Brown G, et al. Vulvodynia: Assessment and treatment. *J Sex Med* 2016;13(4):572-90.
9. Giamberardino MA, Affaitati G, Fabrizio A, et al. Myofascial pain syndromes and their evaluation. *Best pract Res Clin Rheumatol* 2011;25(2):185-98.
10. Abbott JA, Jarvis SK, Lyons SD, et al. Botulinum toxin type A for chronic pain and pelvic floor spasm in women: A randomized controlled trial. *Obstet Gynecol* 2006;108(4):915-23.
11. Baurant E, Quintas-Marques L, Eggermont J, 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. *Toxicon* 2015;93(Suppl):S7-S8.
12. Attal N, de Andrade DC, Adam F, 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(6):555-65.
13. Leiblum S, Nathan SG. Persistent sexual arousal syndrome: A newly discovered pattern of female sexuality. *J sex marital Ther* 2001;27:365-80.
14. Leiblum S, Seehuus M, Goldmeier D, et al. Psychological, medical, and pharmacological correlates of persistent genital arousal disorder. *J Sex Med* 2007;4:1358-66.
15. Goldstein I, Komisaruk BR, Pukall CF, 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(4):665-97.
16. Rubin R, Winter AG, Minton JN, et al. Peri-clitoral botulinum toxin as a treatment for persistent genital arousal disorder (PGAD). *J Sex Med* 2017;14:e364.

Syndromes douloureux musculaires pelvi-périnéaux

Hypersensibilité musculaire et douleurs projetées

Véronique Bonniaud

Service de médecine
physique et
de réadaptation,
CHU Dijon-Bourgogne,
Dijon, France

veronique.bonniaud@chu-dijon.fr

L'auteur déclare n'avoir
aucun lien d'intérêts.

Le point commun à l'ensemble des douleurs pelvi-périnéales chroniques est la présence de douleurs musculaires associées.^{1,2} Les muscles en cause peuvent appartenir à la paroi abdominale, au périnée, aux régions paravertébrales et fessières.² Les douleurs d'origine musculaire sont le plus souvent mixtes, liées à la contracture de tout ou d'une partie du muscle d'une part, et à la compression des nerfs, qui peuvent entrer en conflit avec le muscle spasmodé, avec des douleurs projetées dans le territoire de nerfs d'origine thoraco-lombaire et/ou d'origine sacrée, d'autre part.³ Le diagnostic repose sur la recherche de points d'hypersensibilité à la pression du muscle (douleurs myofasciales), reproductibles à l'examen clinique. La palpation de ces points douloureux musculaires (points gâchettes) peut aussi parfois déclencher une douleur à distance du muscle dans une topographie spécifique (syndrome myofascial).² Connaître les trajets anatomiques des nerfs et des racines en partant de la charnière thoraco-lombaire jusqu'au périnée, leur proximité avec certains muscles et leur territoire d'innervation permet de comprendre les mécanismes mis en jeu, ainsi que l'étendue des territoires douloureux.

Physiopathologie mal connue

La douleur peut être d'origine musculaire, avec pour cause une lésion primaire des fibres musculaires due à une elongation, un traumatisme, un étirement chronique ou un raccourcissement chronique ; elle peut également être secondaire à d'autres facteurs comme le stress, une douleur de la région, des dysfonctions viscérale, articulaire ou neurogène engendrant l'apparition d'un cordon musculaire, d'une sensibilité exquise et locale dans la zone *trigger*. La douleur est alors entretenue dans un cercle vicieux. En effet, toute douleur entraîne des réactions réflexes dans le système somatique, stimulant le réflexe myotatique responsable de la contracture musculaire. Ces douleurs myofasciales révèlent une dysfonction musculaire, avec une réaction de spasme musculaire local témoin de l'hyperactivité musculaire avec un étirement du muscle qui n'est plus fonctionnel.^{4,5} Cette réaction locale perturbe l'allongement du muscle, contribue à sa faiblesse, génère des douleurs projetées et perturbe le bon équilibre muscu-

laire de la région. Dans la pathogenèse, l'hypoxie des cellules musculaires semble être au centre de la genèse de ces zones très sensibles, douloureuses, localisées dans un muscle strié ou son fascia. Ces zones d'hypersensibilité musculaire sont associées à une ischémie locale secondaire à une contraction, en tout ou partie de faisceaux musculaires, spontanée et continue, avec libération de molécules pro-inflammatoires.⁶ La présence en continu de ces molécules entretiendrait l'activation chronique des nocicepteurs polymodaux présents dans le muscle et faciliterait le phénomène de sensibilisation périphérique et centrale à la douleur.^{6,7} Ces douleurs myofasciales avec des points gâchettes pelviens (psoas, piriforme, obturateurs internes, élévateurs de l'anus) peuvent faire partie des symptômes de l'hypersensibilisation pelvienne centrale et intègrent les critères de Convergences PP.⁸ Ces douleurs d'origine musculaire chronique peuvent provoquer une atteinte fonctionnelle allant jusqu'au handicap et concerner l'ensemble de l'appareil locomoteur.

Troubles musculosquelettiques et de la posture

Des troubles de la posture avec des syndromes de la jonction thoracolombaire et des syndromes myofasciaux pelvi-périnéaux sont très souvent retrouvés dans les algies pelvi-périnéales chroniques. Cela impose un examen systématique et complet des patients (bassin, rachis, longueur des membres inférieurs) visant à identifier des déséquilibres lombo-pelvi-fémoraux, des points gâchettes témoins de douleurs myofasciales à la région fessière, abdomino-pelvienne et périnéale.⁹

Les différents syndromes douloureux des muscles pelvi-périnéaux sont décrits dans le [tableau](#).

Douleurs projetées d'origine thoracolombaire

Le syndrome thoracolombaire, ou syndrome de Maigne, est une souffrance d'une ou des branches des racines nerveuses du segment T12-L1 ou du segment L1-L2.¹⁰ Il s'agit d'une dysfonction nociceptive bénigne auto-entretenu du segment vertébral d'origine mécanique et réflexe réversible (dérangement intervertébral mineur [DIM]). Ce DIM entraîne une restriction de mobilité de protection d'une vertèbre sur une autre, une

DOULEURS PELVI-PÉRINÉALES CHRONIQUES

TABLEAU. SYNDROME DOULOUREUX DES MUSCLES PELVI-PÉRINÉAUX

Syndrome	Topographie de la douleur	Facteurs positionnels aggravants	Relation anatomique : nerfs, racines
Thoracolombaire ou de Maigne	Fosse lombaire, fessière haute Fosse iliaque (aine), sus-pubien, testicule, grandes lèvres Face latérale de la hanche	Position assise Rotation du tronc	Branche postérieure T12-L1-L2 Branche antérieure T12-L1-L2 Rameau perforant latéral
Muscle psoas	Aine, sus-pubien, testicule, grandes lèvres Face latérale de la cuisse Face médiale de la cuisse, voire aine et hanche Face antérieure de la cuisse	Position assise Vêtements serrés Appui monopodal Position assise Position assise	Nerfs ilio-inguinal, ilio-hypogastrique T12-L1 Nerf génito-fémoral L1-L2 Nerf fémoro-cutané latéral, L1-L2 Nerf obturateur, L2-L3 Nerf fémoral, L3-L4
Muscle piriforme et/ou obturateur interne	Fessière haute, face postérieure de la cuisse ou jusqu'au pied Partie latérale du périnée Périnéale, de l'anus au gland ou au clitoris	Position assise	Nerf cutané postérieur de la cuisse, S2 Nerf sciatique, S1 Nerf clunéal inférieur, S2 Nerf pudendal, S3
Muscles élévateurs de l'anus	Endo-anale, endovaginale, noyau fibreux central du périnée, périnéale dans son ensemble, coccygienne +/- dyschésie, dysurie, dyspareunie	Contact (examen clinique)	Nerf pudendal, S3

réaction locale segmentaire cellulo-téno-myalgique et une activation des nocicepteurs. Le plus souvent, il n'y a pas de douleur spontanée mais des douleurs projetées et des signes cliniques rachidiens à l'examen clinique segmentaire, sans traduction radiologique. Il est source de douleur projetée pouvant s'exprimer dans la région lombo-fessière et/ou inguino-pelvienne et/ou de la face latérale des hanches. Les projections douloureuses sont donc dans le territoire d'innervation de leurs branches postérieures, de leurs branches antérieures et des rameaux perforants latéraux cutanés (fig. 1). La jonction thoracolombaire est aussi une zone de convergence des voies végétatives pelviennes ; des signes neurovégétatifs par participation du sympathique peuvent également être présents.

Manifestations cliniques

La symptomatologie simule des douleurs digestives, gynécologiques ou urogénitales, avec douleurs inguinale, hypogastrique, pubienne, testiculaire, labiale, urétrale, pollakiurie, ballonnements.

Examen clinique

Le patient est examiné en décubitus ventral strict, à la recherche de cellulalgie entre T10 et L2 ainsi que dans les territoires cutanés d'une ou des branches des nerfs rachidiens correspondants : fosse lombaire et partie

haute de la fesse ; région abdominale inférieure et partie supéro-interne de la cuisse ; région trochantérienne (fig. 1). Sont aussi recherchées une douleur à la pression des épineuses et articulaires concernées, et une hypersensibilité de l'hémipubis, de la crête iliaque et des myalgies fessières hautes.

Douleurs myofasciales abdominales inférieures, fessières et périnéales

Les rapports anatomiques des muscles psoas, pelvi-trochantériens et élévateurs de l'anus expliquent qu'ils puissent être victimes (contraction réflexe) ou causes (irritation des structures nerveuses adjacentes), pouvant expliquer des irradiations multiples.

Muscle psoas

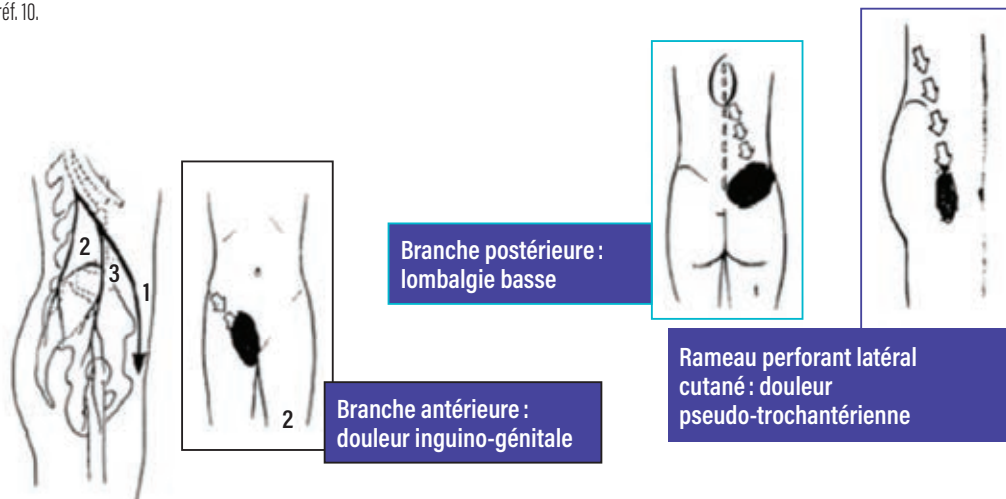
Une tension du muscle psoas peut irriter, en tout ou partie, les racines nerveuses lombaires de L1 à L4 et occasionner un syndrome thoracolombaire. Cette innervation est importante à connaître car, devant des douleurs inguino-génitales (fig. 2), il faut penser à examiner le psoas et la charnière thoracolombaire, souvent associés.

Manifestations cliniques

Les douleurs sont augmentées en position assise, à topographie antérieure et de topographie variant selon le conflit d'une ou plusieurs des racines lombaires :

DOULEURS PELVI-PÉRINÉALES CHRONIQUES

Figure 1. Territoire sensitif douloureux du syndrome de Maigne.
D'après réf. 10.



téguments du pubis, pli inguinal, testicule (glandes), grandes lèvres, urètre proximal, partie supéro-interne de la cuisse, face antérieure, médiale ou latérale de la cuisse (fig.2).

Examen clinique

Un point gâchette du psoas est recherché en décubitus dorsal, en enfonçant les doigts perpendiculaires à la peau, en dedans de la crête iliaque et en dehors de la gaine des grands droits, en direction postérieure et médiane. L'hypersensibilité du psoas se traduit par une douleur déclenchée par la palpation, s'accompagnant ou non de douleur projetée.

Figure 2.
Douleur à topographie antérieure : syndrome myofascial du psoas et/ou syndrome de Maigne (branche antérieure).



Muscles pelvi-trochantériens

Le muscle piriforme et le muscle obturateur interne possèdent un certain nombre de points communs : ils sont pelvitrochantériens, leur origine est endopelvienne, leur terminaison exopelvienne. Ils ont aussi la même physiologie musculaire : rotateur latéral de la hanche (+ abducteur pour le piriforme). Ces deux muscles ont un rapport étroit avec le nerf sciatique, le nerf cutané postérieur de la cuisse (S2) et/ou de ses rameaux clunéaux inférieurs, et le nerf pudendal (S3) [fig.3].

Manifestations cliniques du muscle piriforme

Si les fibres exopelviennes du muscle sont contracturées, on observe une douleur de la fesse et de la face postérieure de la cuisse (sciatique tronquée, territoire du nerf cutané postérieur de la cuisse [fig.3]), parfois jusqu'au pied (nerf sciatique [fig.3]), majorées en position assise et à la marche, à la contraction du muscle (rotation latérale de la hanche). Si les fibres endopelviennes du muscle sont spasmées, c'est le nerf pudendal (fig.3) qui est irrité à son origine, avec une douleur sur son territoire (de l'anus au gland ou au clitoris).

Manifestations cliniques du muscle obturateur interne

S'il y a un spasme de son chef glutéal (exopelvien), une douleur fessière et de la face postérieure de la cuisse (nerf cutané postérieur de la cuisse [fig.3]) est déclenchée ; en cas de tension de son chef endopelvien, on observe une dyspareunie profonde, une douleur paravaginale, une irradiation inguinale et périnéale (nerf pudendal [fig.3]). Les douleurs sont majorées en position assise et à la marche. Le muscle obturateur interne est aussi en lien pour sa partie pelvienne avec le nerf obturateur, avec alors des douleurs à la face médiale

DOULEURS PELVI-PÉRINÉALES CHRONIQUES

(face interne) de la cuisse, aggravées par l'appui monopodal et la position assise.

Examen clinique

Dans la région glutéale, une pression franche mais non maintenue déclenche les points d'hypersensibilité du piriforme (au-dessus de la raie des fesses) et du muscle obturateur interne (pleine fesse), s'accompagnant ou non d'une douleur projetée (fig.4). Il existe une douleur à la pression endo-ischiatique profonde par appui périméal correspondant à la portion endopelvienne du muscle. Un point gâchette de ce chef endopelvien est retrouvé aux touchers pelviens, à la pression endorectale latérale ou endovaginale latérale chez un sujet en flexion de hanche, lors de l'abduction contrariée de hanche.

Muscles du périnée profond et du périnée superficiel

Muscles élévateurs de l'anus

Ils comportent un faisceau statique (muscle ischiococcygien) avec un rôle de soutien des organes pelviens et un faisceau dynamique (muscle pubococcygien) participant aux fonctions de continence et d'exonération. Ce dernier entoure la filière urogénitale (faisceau rétrovaginal) et digestive (faisceau rétrorectal). Les douleurs myofasciales des muscles élévateurs de l'anus sont fréquentes lors des névralgies pudendales, des vulvodynies et des coccygodynies, faisant évoquer surtout un phénomène réactionnel. Une perturbation du fonctionnement de ces muscles, notamment une hypertonie, peut entraîner ou participer à des troubles urinaires (dysurie), anorectaux (constipation distale) et sexuels (dyspareunie).

Manifestations cliniques

Elles associent une douleur endovaginale (faisceau rétrovaginal ou pubovaginal, formant les parois latérales vaginales) et/ou endorectale (faisceau rétrorectal), des douleurs périnéales et coccygiennes, plus ou moins accompagnées de constipation distale, de dysurie, de dyspareunie orificielle. Les douleurs sont améliorées par le chaud, la position accroupie et exacerbées par le contact (l'examen clinique est donc fondamental), l'orgasme, le stress, l'incontinence d'effort, la rééducation périnéale de renforcement musculaire.

Examen clinique

Lors des touchers pelviens, on observe une hypersensibilité à la palpation des muscles élévateurs de l'anus, souvent associée à une sollicitation difficile à la commande volontaire sur hypertonie musculaire.

Autres muscles en cause

L'hypertonie du muscle élévateur de l'anus est rarement isolée, elle s'accompagne généralement d'autres douleurs myofasciales périnéales, notamment celles du muscle transverse profond du périnée qui renforce le

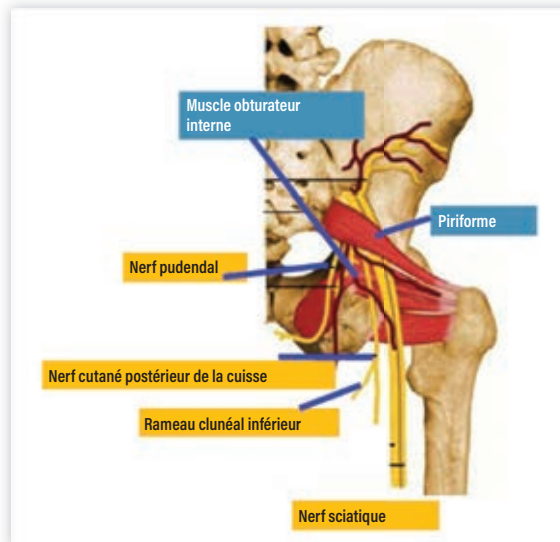


Figure 3. Rapport anatomique des muscles pelvitrochantériens avec les nerfs d'origine sacrée.

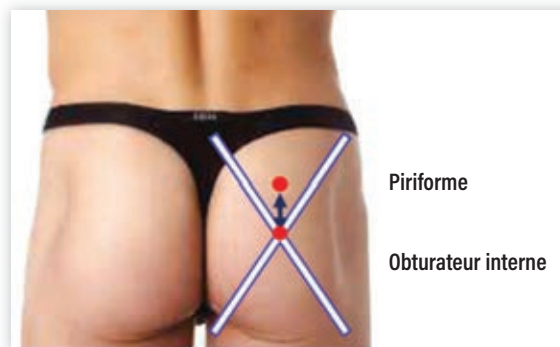


Figure 4. Points gâchettes à la région glutéale des muscles pelvitrochantériens.

plancher pelvien. Ses fibres sont pratiquement perpendiculaires à celles des muscles élévateurs de l'anus ; il envoie des fibres musculaires aux sphincters de l'urètre et de l'anus. Une hypertonie de ce muscle augmente l'effet de l'hypertonie des muscles élévateurs de l'anus. Les douleurs sont périnéales centrales, perçues chez la femme entre la fourchette vulvaire et l'anus, et chez l'homme entre le scrotum et l'anus, fréquemment associées à un syndrome urétral.

Sous le plancher pelvien, le périnée superficiel est composé du sphincter anal externe se confondant avec les fibres des muscles élévateurs de l'anus avec des contractures souvent associées, des muscles bulbo-spongieux et ischio-caverneux dont les douleurs sont fréquentes dans la vestibulodynie vulvaire provoquée chez la femme. Des tensions de ces deux muscles, recouvrant respectivement les bulbes spongieux et les corps caverneux, participent aux dysfonctions érectile, ejaculatoire et orgasmique.

DOULEURS PELVI-PÉRINÉALES CHRONIQUES

Présentations complexes

Tous ces tableaux peuvent se présenter séparément, ensemble, de façon uni- ou bilatérale et, par des réactions musculaires en chaîne, donner un syndrome douloureux « dos-fesse-périnée » avec des irradiations pouvant paraître alors non anatomiques.

Prise en charge thérapeutique globale

Cette composante musculaire ne doit pas être négligée car elle a des incidences thérapeutiques, avec des améliorations indéniables par des techniques physiothérapiques, dans une prise en charge pluridisciplinaire de la douleur chronique.

La physiothérapie est proposée dès la prise en charge initiale à l'aide de techniques manuelles (relâchement musculaire, étirements manuels, massages fonctionnels, libération tissulaire, reprogrammation neuromusculaire). Dans les douleurs pelvi-périnéales, il y a généralement plusieurs muscles à traiter, groupés en chaînes myofasciales, relevant plus d'un traitement manuel que de techniques invasives (*dry needling*). Des auto-exercices sont à réaliser à la maison. Plus souvent dans la chronicité, les tensions musculaires sont diffuses et présentes à distance de la région pelvi-périnéale.¹¹

La thérapie manuelle ostéopathique est indiquée pour traiter, par exemple, les dysfonctions thoraco-

lombaires et retrouver un équilibre lombo-pelvi-fémoral.

Un bilan en posturologie est proposé lors d'améliorations transitoires, à la recherche de conflits sensorimoteurs (impliquant la vision et la somesthésie, l'intention motrice et l'efficacité musculaire) pouvant induire ces douleurs.

En pratique, la kinésithérapie a des objectifs ciblés : travail en relâchement musculaire global et périnéal, apprentissage d'auto-étirements et reconditionnement à l'effort, dosé et progressif en vue de poursuivre avec une activité physique adaptée. La prescription de kinésithérapie doit comporter les éléments suivants :

- rééducation du rachis et des membres inférieurs pour troubles complexes du périnée ;
- rééducation globale en relâchement musculaire et des dysfonctions périnéales ;
- reconditionnement à l'effort dosé, progressif ;
- activité physique adaptée.

La rééducation périnéale traditionnelle est contre-indiquée pour ne pas majorer les tensions musculaires et donc la douleur, la dysurie, la dyschésie et la dyspareunie.

La physiothérapie s'inscrit dans une stratégie thérapeutique pluridisciplinaire commune à toutes les douleurs chroniques, avec traitement de la composante antalgique et de la composante psycho-émotionnelle (thérapie cognitivo-comportementale).¹² ●

RÉFÉRENCES

1. Montenegro ML, Gomide LB, Mateus-Vasconcelos EL, et al. Abdominal myofascial pain syndrome must be considered in the differential diagnosis of chronic pelvic pain. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2009;147:21-4.
2. Labat JJ, Guérineau M, Delavierre D, et al. Approche symptomatique des dysfonctions musculosquelettiques et douleurs pelvipérinéales chroniques. *Prog Urol* 2010;20:982-9.
3. Riant T. Comprendre les douleurs pelvi-périnéales chroniques en 2021. *Douleurs* 2021;22:75-93.
4. Ge HY, Monterde S, Graven-Nielsen T, et al. Latent myofascial trigger points are associated with increased intramuscular electromyographic activity during synergistic muscle activation. *Pain* 2014;15:181-7.
5. Zieliński G, Byś A, Szkutnik J, et al. Electromyographic patterns of masticatory muscles in relation to active myofascial trigger points of the upper trapezius and temporomandibular disorders. *Diagnostics (Basel)* 2021;24:11:580.
6. Shah JP, Williams EA. Uncovering the biochemical milieu of myofascial trigger points using in vivo microdialysis: An application of muscle pain concepts to myofascial pain syndrome. *J Bodyw Mov Ther* 2008;12:371-84.
7. Ji RR, Nackley A, Huh Y, et al. Neuroinflammation and central sensitization in chronic and widespread pain. *Anesthesiology* 2018;129:343-66.
8. Cardaillac C, Levesque A, Riant T, et al. Evaluation of a scoring system for the detection of central sensitization among women with chronic pelvic pain. *Am J Obstet Gynecol* 2023;229:530.
9. Iacazio S, Foisy A, Tessier A, et al. Incidence des troubles posturaux chez les patients souffrant d'algies pelvipérinéales chroniques. *Prog Urol* 2018;28:548-56.
10. Maigne R. Low back pain of thoracolumbar origin. *Arch Phys Med Rehabil* 1980;61:389-95.
11. Guérineau M, Labat JJ, Sibert L, et al. Traitement de la composante musculosquelettique des douleurs pelvipérinéales chroniques. *Prog Urol* 2010;20:1103-10.
12. Jarrell JF, Vilos GA, Allaire C, et al. Consensus guidelines for the management of chronic pelvic pain. Chronic Pelvic Pain Working Group; Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada. *J Obstet Gynaecol Can* 2005;27:869-910.

RÉSUMÉ SYNDROMES DOULOUREUX MUSCULAIRES PELVI-PÉRINÉAUX

La recherche de douleur musculaire dans les régions abdominale inférieure, fessière et périnéale fait partie de l'examen clinique systématique de toutes douleurs pelvi-périnéales. Ces points d'hypersensibilité musculaire sont très fréquents et peuvent s'accompagner de douleurs projetées dans les territoires de nerfs d'origine thoracolombaire et/ou d'origine sacrée. L'interrogatoire et un examen clinique attentif permettent le diagnostic de douleur projetée, notamment dans le syndrome de la charnière thoracolombaire et dans les syndromes myofasciaux des muscles pelvi-trochantériens, psoas et élévateurs de l'anus. La constatation d'une composante musculaire au cours d'une douleur pelvi-périnéale chronique doit entraîner des conséquences thérapeutiques. La physiothérapie s'inscrit dans une stratégie thérapeutique pluridisciplinaire de la douleur chronique.

SUMMARY PELVIC-PERINEAL MUSCLE PAIN SYNDROMES

The search for muscle pain in the lower abdominal, gluteal and perineal regions is part of the systematic clinical examination of all pelvic perineal pain. These points of muscle hypersensitivity are very frequent, can be accompanied by pain projected in the territories of nerves of thoraco-lumbar and/or sacral origin. The interrogation and a careful clinical examination allow the diagnosis of projected pain, in the syndrome of the thoracolumbar hinge and in the myofascial syndromes of the pelvitrochanterian muscles, psoas and levator ani. The finding of a muscle component during chronic pelviperrineal pain must have therapeutic consequences. Physiotherapy is part of a multidisciplinary therapeutic strategy for chronic pain.

Dysménorrhée sévère et endométriose

Des liens en cours d'élucidation

La dysménorrhée, ou douleur lors des règles, est présente à des niveaux d'intensité variable, classés de 0 à 3 selon l'échelle d'Andersch et Milsom (tableau). Si le niveau 0 correspond à des règles non douloureuses sans modification de l'activité quotidienne, le niveau 3 – ou dysménorrhée dite sévère – correspond à une douleur très importante, avec un cortège de symptômes somatiques associés (nausées, vomissements, asthénie, céphalées, diarrhée), un faible effet des antalgiques et une importante altération de la qualité de vie, avec absentéisme scolaire, puis professionnel.

La fréquence de la dysménorrhée (prise globalement, tous niveaux confondus) est très élevée, autour de 80 à 90 % de la population féminine en activité génitale.¹ La dysménorrhée sévère, telle que définie par le niveau 3 d'Andersch et Milsom, a une prévalence considérable, autour de 15 à 20 %.²

Liens entre dysménorrhée sévère et endométriose

La dysménorrhée sévère est le symptôme principal de l'endométriose. Lorsque celle-ci est mise en évidence, on parle classiquement de dysménorrhée secondaire.

Pourtant, dans notre pratique, la majorité des femmes atteintes d'endométriose ont commencé par souffrir de dysménorrhée sévère dès leurs premières règles.^{26,28}

Cette dysménorrhée est d'emblée et brutalement sévère, alors que lors de l'apparition des premières règles, l'endométriose n'est pas encore présente.

Cette dysménorrhée sévère primaire de la toute jeune fille pourrait être l'une des clés de la problématique et de la survenue de l'endométriose. En effet, sa

constitution et son caractère pathogène pouvant être à l'origine d'une douleur nociceptive nécessitent de nombreux mois, voire années, d'évolution. En effet, nous disposons, depuis une quinzaine d'années, d'un grand nombre de travaux et preuves scientifiques, qui permettent d'établir que les jeunes filles porteuses de dysménorrhées primaires de grade 3, sont en situation d'hypersensibilisation pelvienne.^{3,12}

La dysménorrhée primaire sévère correspond donc à une douleur nociplastique, dans le cadre d'une sensibilisation centrale. En effet, les explorations sont à ce stade négatives, et il s'agit bien d'une douleur viscérale de l'utérus ne présentant aucune lésion.

Il est, par ailleurs, fréquent que s'associent à la dysménorrhée sévère une douleur pelvienne à connotation utérine, avec des sensations de douleurs de règles en dehors des règles, des crampes, voire de véritables crises de contractions utérines, une dyspareunie profonde et une gâchette utérine douloureuse à l'examen gynécologique.

L'absence de reconnaissance comme une véritable pathologie de la dysménorrhée primaire sévère de la jeune fille et l'absence de traitement adapté conduisent à la répétition de transmissions d'influx douloureux et donc à l'aggravation de l'hypersensibilisation pelvienne centrale.

En ce sens, la dysménorrhée primaire sévère constitue pour de nombreux auteurs un précurseur de l'endométriose et de la douleur pelvienne chronique.¹³

L'hypercontractilité du myomètre utérin est un autre aspect fondamental liant l'endométriose et la dysménorrhée sévère. En effet, de nombreuses publications des vingt dernières années ont démontré que la dysménorrhée sévère s'accompagne d'une hypercontractilité utérine, notamment grâce aux études en mode

Éric Bautrant¹,
Chloé Lacoste²,
Delphine Lhuillery³

1. Chirurgien gynécologue et de la douleur, centre L'Avancée, clinique Axiom, Aix-en-Provence, et centre de la douleur, hôpital Saint-Joseph, Paris, France

2. Médecin de la douleur, centre de la douleur, hôpital Saint-Joseph, Paris, France

3. Médecin de la douleur, clinique Dudinot, Paris, France

ebautrant
@l-avancee.fr

É. Bautrant déclare n'avoir aucun lien d'intérêts.

C. Lacoste déclare avoir été prise en charge, à l'occasion de déplacements pour congrès, par Merz Pharma.

D. Lhuillery déclare avoir une participation financière dans le capital de Lyv, avoir participé à des interventions ponctuelles pour Lyv, Besins et Sublimed, et avoir été prise en charge, à l'occasion de déplacements pour congrès, par Sublimed.

TABLEAU. DYSMÉNORRHÉE : ÉCHELLE D'ANDERSCH ET MILSOM

Niveau 0	Les règles ne sont pas douloureuses et l'activité quotidienne n'est pas affectée
Niveau 1	Les règles sont douloureuses mais inhibent rarement l'activité. Des antalgiques sont rarement nécessaires. La douleur est légère
Niveau 2	La douleur est modérée à forte. Les activités quotidiennes sont gênées. Des antalgiques sont nécessaires et soulagent la douleur. Les absences scolaires ou professionnelles sont rares
Niveau 3 ou dysménorrhée sévère	La douleur est forte à très forte, l'échelle numérique analogique (ENA) est supérieure à 5. Faible effet des antalgiques. Présence de symptômes somatiques invalidants (céphalées, asthénie, nausées, vomissements et diarrhée). La qualité de vie est fortement impactée et l'absentéisme scolaire ou professionnel est fréquent

DOULEURS PELVI-PÉRINÉALES CHRONIQUES

ciné-IRM.¹⁴⁻¹⁶ Cette hypercontractilité joue un rôle important dans les mécanismes de la douleur de la dysménorrhée sévère. Son association avec l'hyperpression dans la cavité utérine peut expliquer la diffusion de foyers d'endomètre dans le myomètre, la vascularisation, le péritoine et les espaces sous-péritonéaux.

Ainsi, par l'intermédiaire de l'hypercontractilité utérine et de l'hyperpression dans la cavité utérine, la dysménorrhée sévère pourrait conduire à l'endométriose.

Cependant, aujourd'hui, le facteur inducteur ou facilitant qui expliquerait l'implantation des foyers d'endomètre reste inconnu. En effet, toutes les patientes porteuses de dysménorrhée sévère ne développent pas d'endométriose. De nombreux travaux sont en cours, afin d'identifier ce facteur facilitant.¹⁷

Thérapeutiques des dysménorrhées sévères

Le contrôle de la dysménorrhée sévère constitue ainsi un axe majeur de la prise en charge de la douleur pelvienne et peut-être même de la prévention de l'endométriose.

Cela passe par un changement de paradigme et d'approche médicale vis-à-vis de la dysménorrhée de la jeune fille :

- toutes les dysménorrhées ne doivent plus être considérées comme « physiologiques », et le médecin doit être à même de différencier les dysménorrhées dites physiologiques de celles de grade 3 d'Andersch et Milsom (dysménorrhée sévère) ;
- le protocole thérapeutique ne doit pas être minimisé au prétexte du jeune âge de la patiente, bien au contraire.

Ainsi, il ne faut pas hésiter à mettre en place un protocole multimodal, tel que proposé plus loin. À ce titre, l'introduction d'une contraception orale œstroprogestative, instaurant éventuellement une aménorrhée, peut être envisagée. En effet, une pilule minidosée peut réduire le volume des règles et diminuer ainsi l'activité contractile du myomètre. L'induction d'une aménorrhée offre une possibilité de contrôler le niveau de l'hypermotilité centrale et donc de diminuer la douleur. Les seuils de la douleur ne sont pas homogènes et subissent une réduction physiologique durant la période des règles.¹⁸

Douleurs de l'endométriose : neuropathiques et nociplastiques

Douleurs nociceptives cycliques

Lorsque l'endométriose s'installe s'y ajoutent des phénomènes inflammatoires, compressifs, lésionnels et des mécanismes nociceptifs de la douleur.

On observe ainsi une augmentation de facteurs pro-inflammatoires et de cellules inflammatoires, telles que mastocytes et macrophages, dans le liquide péri-

tonéal et dans les lésions ectopiques des patientes atteintes d'endométriose.¹⁹ Ces médiateurs inflammatoires activent les fibres nerveuses viscérales et péritonéales, créant ainsi des douleurs nociceptives, inflammatoires, qui répondent bien aux anti-inflammatoires non stéroïdiens.

Les fibres nerveuses elles-mêmes participent activement à ce mécanisme inflammatoire en sécrétant des neuromédiateurs pro-inflammatoires.

Ces lésions inflammatoires nociceptives ont pour effet de majorer la sensibilisation utérine, entraînant une aggravation des contractions utérines et la dysménorrhée. Celle-ci étant majorée par la production excessive de prostaglandines par les lésions d'endométriose, notamment dans l'adénomyose.

Douleurs chroniques : neuropathiques ou nociplastiques ?

La douleur neuropathique est, par définition, secondaire à une lésion ou à une maladie affectant le système nerveux somatosensoriel périphérique ou central et présente des caractéristiques spécifiques permettant de la dépister.

Il s'agit d'une douleur à type de fourmillements, picotements, piqûres d'aiguille, décharges électriques, engourdissement mais aussi de brûlures, avec des niveaux d'intensité douloureuse souvent sévères. La douleur neuropathique peut être dépistée par le score DN4.²⁰

Ces caractéristiques peuvent ainsi être en lien avec une douleur strictement neuropathique, ou avec une douleur nociplastique, qui résulte d'une altération de la nociception malgré l'absence de preuves évidentes de lésions tissulaires réelles. Ce type de douleur, d'expression neuropathique, est rencontré de manière significative chez les patientes porteuses de dysménorrhée et d'endométriose.^{21,22}

Origine lésionnelle

Si les lésions de l'endométriose sont le plus fréquemment observées au niveau de la sphère gynécologique ou des cloisons la séparant des organes de voisinage, certaines localisations à distance sont observées. Ainsi des lésions à proximité des racines sacrées, du tronc du nerf sciatique ou du plexus hypogastrique ont été décrites. Leur prévalence est faible, comparativement aux autres localisations. Comme pour toute lésion nerveuse, la symptomatologie présente des caractères de systématisation neurologique. La douleur est très rapidement associée à un déficit sensitif et moteur. Bien que peu fréquentes, les localisations les plus souvent rapportées sont les lésions radiculaires des racines sacrées et du nerf sciatique.^{23,24} Les atteintes du plexus hypogastrique sont plus rares encore, et celle du nerf pudendal du domaine de l'exceptionnel.

Dans cette situation, la douleur neuropathique s'intègre dans un mécanisme nociceptif lésionnel, et la

DOULEURS PELVI-PÉRINÉALES CHRONIQUES

sévérité du ressenti douloureux est souvent corrélée à l'importance de la lésion. Bien que relativement exceptionnel, ce type de lésion ne doit pas être méconnu et recherché attentivement en imagerie par résonance magnétique (IRM), surtout lorsqu'une symptomatologie douloureuse neuropathique présente un caractère de systématisation neurologique et, qui plus est, lorsqu'un déficit sensitif ou moteur est enregistré.

Dans une tentative de rapprocher toute la symptomatologie douloureuse neuropathique de la lésion d'endométriose, certains auteurs²⁵ ont évoqué la possibilité de rattacher certaines douleurs neuropathiques à des microlésions des nerfs périphériques des lésions d'endométriose microscopiques. Mais cette hypothèse de la théorie lésionnelle et du parallélisme entre l'étendue des lésions et l'importance des douleurs est battue en brèche depuis longtemps, dès les travaux de Vercellini en 1996.²⁶ Les publications récentes sont très nombreuses pour confirmer que la sévérité des phénomènes douloureux n'a aucun lien avec l'importance des lésions.^{27,28}

Pour comprendre les douleurs chroniques dans l'endométriose, il faut donc faire appel à un autre mécanisme ; celui-ci pouvant par ailleurs être intriqué avec celui de la douleur nociceptive de type inflammatoire de l'endométriose.

Origine nociplastique par sensibilisation

Aujourd'hui, de nombreuses études robustes confirment que les patientes porteuses de dysménorrhées sévères avec endométriose, qu'elle soit minime ou plus importante, sont en situation d'hypersensibilisation pelvienne centrale, par abaissement des seuils de la douleur, diffusion de la douleur dans le temps et l'espace.³⁻¹²

Attention au risque d'amalgame entre la douleur neuropathique et la sensibilisation pelvienne ! En effet, parmi les caractéristiques cliniques de la douleur par sensibilisation, il existe une part de douleurs « d'expression » neuropathique (avec DN4 positif) associées à des douleurs viscérales, musculaires, ostéo-articulaires, cutanéomuqueuses, vasculaires et à des dysfonctions d'organes. Dans le cas de la douleur neuropathique, il y a une lésion localisée sur le nerf qui génère une inflammation locale, une altération de la structure cellulaire et donc de son fonctionnement.

Dans la sensibilisation, le fonctionnement interne de la cellule nerveuse est modifié, sans qu'il y ait de lésion de la fibre, mais en réaction à une sursollicitation la plupart du temps ou à un contexte biopsychosocial favorisant.

Les patientes décrivent, en plus des douleurs de règles ou des douleurs utérines sévères, des douleurs d'expression neuropathiques pelviennes, parfois étendues et surajoutées. Elles rapportent également des douleurs neuropathiques des membres inférieurs ou des pieds, avec des irradiations ne correspondant pas à un territoire neurologique. Les douleurs sont alors

souvent permanentes et étendues, persistant même en dehors des épisodes d'inflammation aiguë cyclique des menstruations.

La douleur d'allure neuropathique du vestibule vulvaire a une place à part : elle est reconnue sous le terme de vestibulodynie provoquée (VDP) [lire l'article « Vulvodynies » [page 414](#)] et est très fréquente chez les patientes porteuses de dysménorrhée sévère et d'endométriose.²⁹

Lorsque la douleur est décrite avec des caractéristiques neuropathiques mais qu'il n'y a pas d'argument pour une lésion du système neurologique et qu'elle s'associe à d'autres symptômes disproportionnés par rapport aux éléments lésionnels, induits par la diminution des seuils de la sensibilisation pelvienne, le score de Convergences PP (société savante spécialiste des douleurs pelvi-périnéales chroniques) permet d'identifier et confirmer la sensibilisation pelvienne³⁰ (douleurs influencées par le remplissage vésical ou rectal, douleurs post-mictionnelles, post-défécatrices, post-coïtales, allodynies cutanées, point gâchette musculaire pelvien ou périnéal) [se reporter à la figure Score Convergences PP de l'hypersensibilisation pelvienne centrale de l'article « Sensibilisation pelvienne » [page 390](#)].

De la même manière, l'association de comorbidités, issues de la sensibilisation périphérique ou centrale, comme le syndrome de l'intestin irritable, le syndrome douloureux vésical, les syndromes myofasciaux, est fréquente dans ce groupe de patientes (voir articles précédents).

Dans certains cas, l'évolution peut se faire vers l'apparition de douleurs plus généralisées des membres, du rachis dorsolombaire, cervical et des épaules, associée à une asthénie sévère, pouvant orienter vers le diagnostic de syndrome polyalgique idiopathique diffus (ou fibromyalgie). La prévalence de la fibromyalgie est plus élevée chez les patientes porteuses d'endométriose.³¹

Traitements des douleurs de l'endométriose

La prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) est efficace sur les douleurs dues à l'endométriose.³² Cependant, la seule prescription d'AINS n'est pas suffisante. Le traitement doit en effet être multimodal afin de limiter l'évolution vers la douleur chronique.

Traitements hormonaux

Si la contraception œstroprogestative n'est pas un antalgique à proprement parler, son apport dans le contrôle de la douleur de l'endométriose est fondamental. Son rôle est tout d'abord de réduire les saignements, afin de diminuer l'activité utérine et contrôler la dysménorrhée, mais aussi de permettre le contrôle de la maladie endométriosique.

L'induction d'une aménorrhée est également un axe thérapeutique majeur. Elle assure en effet le contrôle,

DOULEURS PELVI-PÉRINÉALES CHRONIQUES

la stabilisation et la diminution des lésions endométriosiques, pourvoyeuses de douleurs inflammatoires. Cette aménorrhée peut être obtenue avec une pilule œstroprogestative prise en continu ou un microprogestatif. Le diénogest, progestatif de quatrième génération, est approuvé dans le traitement médical de l'endométriose, avec l'avantage de faibles effets androgéniques, glucocorticoïdes ou minéralocorticoïdes.³³

L'induction d'une aménorrhée a également un intérêt dans le contrôle de la douleur chronique, en supprimant les influx nociceptifs mensuels vers les centres, ainsi que des dysménorrhées sévères, et en évitant l'aggravation des phénomènes de sensibilisation centrale de la période des règles.

Traitements de la douleur aiguë

Le traitement des dysménorrhées, indépendamment des traitements hormonaux, fait appel aux antalgiques de palier 1 (AINS et paracétamol) ou dans les formes sévères à ceux de palier 2 (néfopam ou tramadol). Les AINS n'ont en théorie pas d'intérêt dans les douleurs neuropathiques et encore moins dans les douleurs chroniques. Cependant, certains d'entre eux (kétoprofène) présentent un important effet anti-hyperalgésique qui, bien que de courte durée, a une efficacité pendant les crises, en association possible avec le néfopam, dont l'action centrale non opioïde en fait un traitement antalgique adapté.

Si les associations avec le tramadol ou la codéine peuvent être utilisées, les morphiniques de palier 3 ne doivent jamais être prescrits dans cette indication. Les morphiniques aggravent l'hypersensibilisation, alimentant la chronicisation. Dans l'étude de Chiuvè, les femmes porteuses d'endométriose sont 2,7 fois plus exposées au risque de dépendance et 4 fois au risque d'overdose.³⁴ ; ils sont donc contre-indiqués.

La littérature a bien montré la dangerosité des prescriptions d'opioïdes chez la femme porteuse d'endométriose.³⁴ Ainsi, leur consommation doit être limitée afin d'éviter les mécanismes d'hypersensibilisation via les récepteurs NMDA. On préfère les molécules de courte durée d'action, afin d'éviter l'activation des récepteurs NMDA. Certaines molécules limitent cette hypersensibilisation (paracétamol ou néfopam). Le tramadol est un cas particulier : son action opioïde agoniste en fait un antalgique puissant, mais il présente un risque d'addiction plus faible que les autres opioïdes et son profil inhibiteur de la recapture de la sérotonine et de la norépinéphrine en font une molécule aux effets voisins des antidépresseurs et notamment de la venlafaxine.³⁵ Il possède donc des effets centraux plutôt favorables sur les mécanismes de l'hypersensibilisation centrale de l'endométriose, utilisables dans la dysménorrhée sévère.

Ainsi, les traitements de la crise douloureuse sont peu nombreux ou contraignants. On retient le néfopam, le kétoprofène et le tramadol, qui peut être utilisé, en

tenant compte d'un risque toujours possible d'addiction et en contrôlant les surdosages (risque de crises sérotoninergiques).

Traitements de la douleur chronique

Dans le cadre des douleurs chroniques ou présentes au moins la moitié du temps, un traitement de fond est proposé. Ces douleurs de type neuropathique et nociplastique peuvent être prises en charge par les antiépileptiques et/ou les antidépresseurs à action sur la sensibilisation centrale.^{36,37} Les antiépileptiques utilisés sont les gabapentinoïdes (prégabaline et gabapentine). Les antidépresseurs les plus utilisés sont l'amitriptyline en première ligne, puis la duloxétine ou la venlafaxine. Les premiers sont préférés dans le cadre de douleurs de type neuropathique. Les seconds dans les douleurs de fond permanentes, douleurs viscérales et en cas de critères d'hypersensibilisation pelvienne centrale.³⁰ Ces traitements sont débutés à faible dosage et augmentés progressivement, chaque semaine en moyenne, à la recherche de la dose optimale. Il n'existe pas de dépendance ni d'accoutumance à ces traitements. Une fois la posologie optimale atteinte, le traitement est poursuivi pendant quatre à six mois, puis la dose est réduite jusqu'à l'arrêt.

Traitements de fond plurimodaux

Physiothérapie

Au-delà du mécanisme physiopathologique nociplastique, inflammatoire et neuropathique, l'ensemble des tissus (musculaires, tendineux et ligamentaires) perd de sa mobilité et alimente la douleur en retour. Cette perte de mobilité, par effet réflexe, est multifactorielle, musculaire par hypertonie, inflammatoire, cicatricielle et adhérentielle après les interventions. C'est à ce titre que les techniques plurimodales corporelles de physiothérapie sont utiles.

Parmi ces approches, certaines bénéficient de nombreuses publications, telles que la rééducation pelvi-périnéale, véritable traitement de fond, en particulier des contractures myofasciales périnéales et pelvi-trochantériennes, dans le contexte de l'hypersensibilisation pelvienne. La rééducation pelvi-périnéale fait donc partie de la prise en charge thérapeutique plurimodale de la douleur de l'endométriose. Il en est de même de l'ostéopathie, l'acupuncture, la pratique physique et sportive, notamment le yoga...³⁸⁻⁴⁰

Thérapies centrales

Dans la douleur chronique par hypersensibilisation centrale, le cerveau module l'information algique. Il se compose de zones de contrôle de la douleur en opposition aux zones amplifiant le message. L'objectif est donc de stimuler les zones de contrôle au regard de celles qui majorent la douleur. C'est dans cette perspective que la méditation, la sophrologie, l'hypnose, la psychothérapie

DOULEURS PELVI-PÉRINÉALES CHRONIQUES

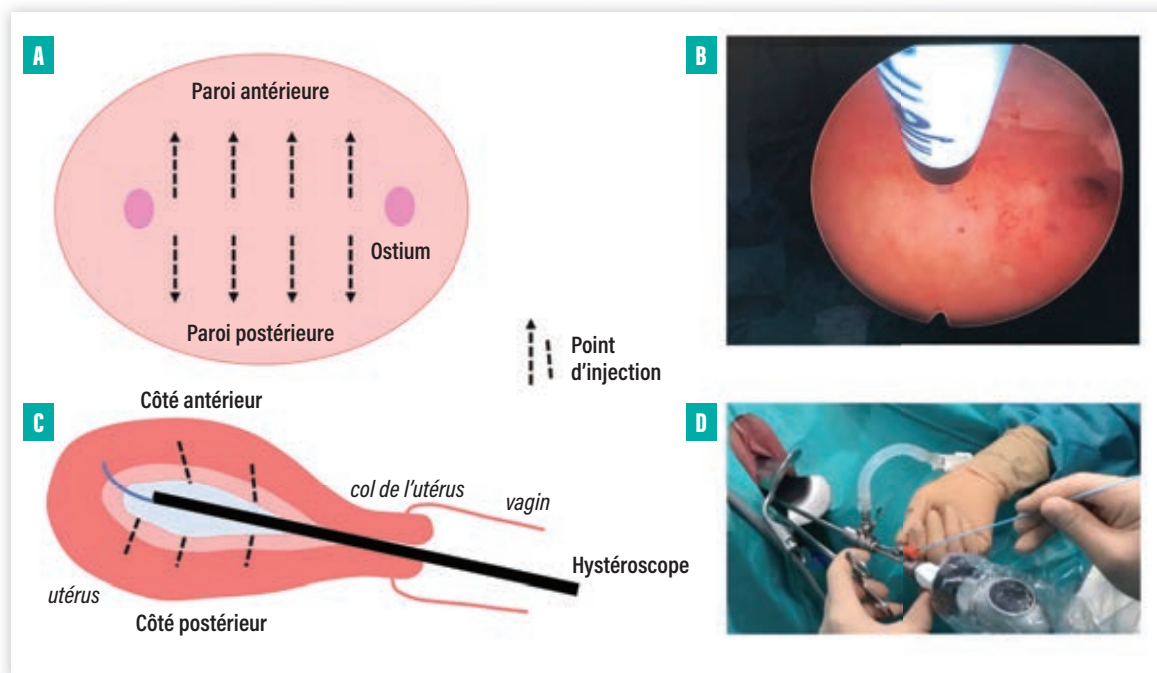


Figure. Technique d'injection de toxine botulinique dans le myomètre sous hystérocopie. Vue hystérocopique des sites d'injection (A). Image hystérocopique intracavitaire (B). Coupe sagittale de l'hystérocopie et des sites d'injection (C). Vue externe de l'hystérocopie et du passage de l'aiguille par le canal opérateur (D).

ou encore les thérapies cognitivo-comportementales et la sexothérapie sont utilisées. Ces techniques inhibent l'intensité du message nociceptif. L'ensemble de ces actions a été visualisé par IRM fonctionnelle. Leur objectif doit être compris par les patientes afin qu'elles y adhèrent.

Enfin, il est indispensable de dépister les situations traumatiques, de même que le syndrome de stress post-traumatique, fréquemment observé chez ces patientes (31 à 33 % des cas pour Meltzer-Brody).⁴¹ Il en va de même pour l'anxiété et la dépression. Les approches en thérapies cognitivo-comportementales et les thérapies brèves comme l'EMDR (*eye movement desensitization and reprocessing*, désensibilisation et retraitement par les mouvements oculaires) sont alors particulièrement préconisées.⁴²

Place de la chirurgie

La chirurgie n'a pas d'action directe sur les mécanismes de la douleur chronique dans l'endométriose. Elle est même un facteur de risque d'aggravation en situation d'hypersensibilisation. Mais elle fait partie de l'arsenal des traitements, car elle permet le contrôle des lésions endométriosiques, inflammatoires, évolutives ou importantes, génératrices d'influx nociceptifs vers les centres, sources d'aggravation de la douleur chronique. La balance avantage-inconvénient est appréciée en réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP) avant toute indication chirurgicale.

Neurostimulation transcutanée

La *transcutaneous electrical nerve stimulation* (TENS) s'impose comme l'un des axes principaux du traitement de la douleur de l'endométriose. Elle doit être prescrite dès le début de la prise en charge multimodale.

Elle fonctionne comme antalgique, avec des programmes de contre-stimulation (*gate control*) et endomorphinique. Son efficacité est validée par de nombreux travaux publiés dans la littérature.⁴³ La TENS doit être prescrite tous les jours, matin et soir en traitement de fond mais également lors des crises. Le site de neurostimulation dépend de la symptomatologie douloureuse, au niveau de la zone ou du viscère douloureux (utérus, vessie, intestin), d'un axe nerveux (racines sacrées, nerf tibial postérieur) ou bien encore d'un syndrome myofascial.

Toxine botulinique

La toxine botulinique présente plusieurs mécanismes d'action : décontraction musculaire bien sûr, mais aussi diminution de l'inflammation neurogène réduisant l'hyperalgésie périphérique et réduction de l'hyperalgésie centrale. Les injections de toxine botulinique dans le myomètre sous hystérocopie permettent le contrôle de l'hypertonie ou de l'hypercontractilité utérine et annihilent l'information nociceptive durablement. Même si elle n'est pas de première intention, cette technique a montré son intérêt et s'avère très prometteuse dans les dysménorrhées sévères, la

DOULEURS PELVI-PÉRINÉALES CHRONIQUES

douleur pelvienne utérine de l'endométriose, les douleurs myofasciales ou les dyspareunies (figure).⁴⁴

Salbutamol inhalé

Le salbutamol est un $\beta 2$ -mimétique qui bloque la contraction musculaire utérine. La présence des récepteurs dans le muscle bronchique explique son effet bien connu dans l'asthme. Son effet sur le myomètre utérin est moins connu, en dehors de la grossesse. À cet égard, le spray de salbutamol peut permettre de contrôler l'hypercontractilité du myomètre utérin lors des dysménorrhées et des crises de contractions utérines. Il est également efficace dans la douleur post-coïtale. Sa tolérance est bonne, avec peu d'effets indésirables. Il n'a pas, pour l'instant, d'autorisation de mise

sur le marché dans cette indication, et les études pour cette indication sont en cours.

Cannabidiol

Le cannabidiol a une action sur les récepteurs CB2 (action immunomodulatrice), et le tétrahydrocannabinol a une action sur les récepteurs CB1 (action psychotrope). Le cannabidiol aurait plusieurs effets : antiépileptique (via les systèmes glutamatergiques), anxiolytique (via les récepteurs sérotoninergiques), anti-inflammatoire et myorelaxant.

Ses effets indésirables se rapprochent de ceux des antiépileptiques. Il bénéficie d'une réputation favorable mais sans véritable niveau de preuve, il n'y a pas d'études prouvant son efficacité dans cette indication. ●

RÉSUMÉ DYSMÉNORRÉE SÈVÈRE ET ENDOMÉTRIOSE

La dysménorrhée sévère, ou dysménorrhée de grade 3 de la classification d'Andersch et Millson, est présente dès les premières règles, chez la grande majorité des patientes souffrant d'endométriose.

De nombreux travaux confirment que les jeunes filles porteuses de dysménorrhée sévère sont en situation d'hypersensibilisation centrale, vraisemblablement à l'origine de l'évolution douloureuse chronique pelvienne ainsi que des comorbidités.

De nombreux auteurs considèrent la dysménorrhée sévère comme précurseur de l'endométriose. Le contrôle de la dysménorrhée sévère primaire apparaît ainsi comme l'un des axes majeurs de la prise en charge de la douleur pelvienne et de la prévention de l'endométriose. Si les lésions d'endométriose peuvent venir aggraver le

tableau clinique douloureux, elles n'expliquent que rarement la douleur neuropathique. Les compressions par les nodules d'endométriose des troncs nerveux sont rares. En revanche, la douleur d'allure neuropathique, de type nociplastique, dans le cadre de l'hypersensibilisation centrale des patientes est fréquente.

La prise en charge est multimodale. Les traitements hormonaux permettent non seulement le contrôle des lésions d'endométriose mais également de la douleur chronique. En effet, l'induction d'une aménorrhée permet de supprimer les influx nociceptifs répétés de la dysménorrhée sévère et d'éviter l'aggravation des phénomènes d'hypersensibilisation centrale pendant les périodes de règles.

Les dysménorrhées sévères ou des crises peuvent être

soulagées par des antalgiques de palier 1 ou 2. En revanche, les morphiniques de palier 3 ne doivent jamais être prescrits dans cette indication.

En cas de douleur chronique, un traitement de fond est proposé. Il fait appel aux antidépresseurs agissant sur la sensibilisation centrale ou aux antiépileptiques.

La physiothérapie, les TENS (*transcutaneous electrical nerve stimulation*) et les thérapies cognitivo-comportementales font partie du traitement multimodal de première ligne.

Les indications de la chirurgie et des traitements de deuxième ou troisième ligne, comme les injections de toxine botulinique utérines sous hystérocopie, le salbutamol ou le cannabidiol sont discutées.

SUMMARY SEVERE DYSMENORRHEA AND ENDOMETRIOSIS

Severe dysmenorrhoea, or grade 3 dysmenorrhoea according to the Andersch and Millson classification, is present in the vast majority of patients suffering from endometriosis from the first menstrual period.

Numerous studies confirm that young girls with severe dysmenorrhoea are in a situation of central hypersensitivity, which is probably at the origin of chronic pelvic pain and co-morbidities.

Many authors consider severe dysmenorrhoea to be a precursor of endometriosis. Controlling primary severe dysmenorrhoea therefore appears to be one of the major focus in the management of pelvic pain and the prevention of endometriosis.

While endometriosis lesions can aggravate the clinical picture of pain, they rarely explain neuropathic pain. Compressions of nerve trunks by endometriosis nodules are rare. However, neuropathic pain, of the nociplastic type, as part of patients' central hypersensitivity, is common.

Treatment is multi-modal. Hormonal treatments are not only control endometriosis lesions, but also chronic pain. By inducing amenorrhoea, the repeated nociceptive influxes of severe dysmenorrhoea can be suppressed, and central hypersensitivity during the menstrual period can be prevented from worsening.

Treatment of severe dysmenorrhoea or attacks can benefit from level 1 or 2 analgesics. However, level 3 should never be prescribed in this indication.

In the case of chronic pain, a background treatment is proposed. This involves anti-depressants that act on central sensitisation or anti-epileptics.

Physiotherapy, TENS (Transcutaneous Electrical Nerve Stimulator) and cognitive-behavioural therapies are part of the multimodal first-line treatment.

The indications for surgery and second- or third-line treatments, such as uterine botulinum toxin injections under hysteroscopy, salbutamol or CBD, are discussed.

DOULEURS PELVI-PÉRINÉALES CHRONIQUES

RÉFÉRENCES

- Grandi G, Ferrari S, Xholli A, et al. Prevalence of menstrual pain in young women: What is dysmenorrhea? *J Pain Res* 2012;5:169-74.
- Ju H, Jones M, Mishra G. The prevalence and risk factors of dysmenorrhea. *Epidemiol Rev* 2014;36(1):104-13.
- Giamberardino MA, Berkley KJ, S Lezzi, et al. Pain threshold variations in somatic wall tissues as a function of menstrual cycle, segmental site and tissue depth in non-dysmenorrheic women, dysmenorrheic women and men. *Pain* 1997;71(2):187-97.
- Giamberardino MA, Tana C, Costantini R. Pain thresholds in women with chronic pelvic pain. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2014;26(4):253-9.
- Iacovides S, Baker FC, Avidon I, et al. Women with dysmenorrhea are hypersensitive to experimental deep muscle pain across the menstrual cycle. *J Pain* 2013;14(10):1066-76.
- Iacovides S, Avidon I, Baker FC. What we know about primary dysmenorrhea today: A critical review. *Hum Reprod Update* 2015;21(6):762-78.
- Jarrell J, Arendt-Nielsen. Allodynia and dysmenorrhea. *J Obstet Gynaecol Can* (2016) Mar; 38(3):270-4.
- Jarrell J, Arendt-Nielsen L. Evolutionary considerations in the development of chronic pelvic pain. *Am J Obstet Gynecol* 2016;215(2):201-4.
- Aredo JV, Heyrana KJ, Stratton P. Relating chronic pelvic pain and endometriosis to signs of sensitization and myofascial pain and dysfunction. *Semin Reprod Med* 2017;35(1):88-97.
- Payne L, Rapkin AJ, Seidman LJ, et al. Experimental and procedural pain responses in primary dysmenorrhea: A systematic review. *J Pain Res* 2017;12(10):2233-46.
- Payne L, Seidman LC, Sim MS, et al. Experimental evaluation of central pain processes in young women with primary dysmenorrhea. *Pain* 2019;160(6):1421-30.
- Grundström H, Gerdle G, Alehagen S, et al. Reduced pain thresholds and signs of sensitization in women with persistent pelvic pain and suspected endometriosis. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2019;98(3):327-36.
- Clemenza S, Vannuccini S, Capezzuoli T, et al. Is primary dysmenorrhea a precursor of future endometriosis development? *Gynecol Endocrinol* 2021;37(4):287-93.
- Katoaka M, Togashi K, Kido A, et al. Dysmenorrhea: Evaluation with cine-mode-display MRI imaging initial experience. *Radiology* 2005;235(1):124-31.
- Guo SW, Mao X, Ma Q, et al. Dysmenorrhea and its severity are associated with increased uterine contractility and overexpression of oxytocin receptor (OTR) in women symptomatic adenomyosis. *Fertil Steril* 2013;99(1):231-40.
- Liu S, Zhang Q, Yin C, et al. Optimized approach to cine MRI of uterine peristalsis. *J Magn Reson Imaging* 2016;44(6):1397-404.
- Muraoka A, Suzuki M, Hamaguchi T, et al. Fusobacterium infection facilitates the development of endometriosis through the phenotypic transition of endometrial fibroblasts. *Sci Transl Med* 2023;15(700):eadd1531.
- Coulombe M-A, Spooner M-F, Marchand S, et al. Estrogen receptors beta and alpha have specific pro- and anti-nociceptive effects. *Neuroscience* 2011;184:172-82.
- Bulun SE, Yilmaz BD, Sison C, et al. Endometriosis. *Endocr Rev* 2019;40: 1048-79.
- Bouhassira D, Attal N, Alchaar H, 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.
- Marguerite F, Afraoucene A, Furdul R, et al. Assessment of neuropathic pain among women with suspected endometriosis based on two specific surveys. *Gynecol Obstet Fertil Senol* 2023;51(2):111-6.
- Coxon L, Wiech K, Vincent K. Is there a neuropathic-like component to endometriosis-associated pain? Results from a large cohort questionnaire study. *Front Pain Res* 2021;2:743812.
- Possover M, Baekelandt J, Flakamp C, et al. Laparoscopic neurolysis of the sacral plexus and the sciatic nerve for extensive endometriosis of the pelvic wall. *Minim Invasive Neurosurg* 2007;50(1):33-6.
- Roman H, Dehan L, Merlot B, et al. Postoperative outcome after surgery for deep endometriosis of sacral plexus and sciatic nerve: A 52-patients consecutive series. *Minim Invasive Gynecol* 2021;28(7):1375-83.
- Fauconnier A, Chapron C. Endometriosis and pelvic pain: Epidemiological evidence of the relationship and implications. *Hum Reprod Update* 2005;11(6):595-606.
- Vercellini P, Trespidi L, De Giorgi O, et al. Endometriosis and pelvic pain: Relation to disease stage and localization. *Fertil Steril* 1996;65(2):299-304.
- Yosef A, Williams C, Ahmed AG, et al. Multifactorial contributors to the severity of chronic pelvic pain in women. *Am J Obstet Gynecol* 2016;215(6):760-74.
- Facchin F, Barbara G, Saita E, et al. Impact of endometriosis on quality of life and mental health: Pelvic pain makes the difference. *J Psychosom Obstet Gynaecol* 2015;36(4):135-41.
- Bautrant E, Porta Q, Murina F, et al. Provoked vulvar vestibulodynia: Epidemiology in Europe, physio-pathology, consensus for first-line treatment and evaluation of second-line treatments. *J Gynecol Obstet Hum Reprod* 2019;48:685-8.
- Levesque A, Riant T, Ploteau S, et al. Clinical criteria of central sensitization in chronic pelvic pain and perineal pain (Convergences PP criteria): Elaboration of a clinical evaluation tool based on formal expert consensus. *Pain Medecine* 2018;19:2009-15.
- Coloma JL, Quintas L, Carmona F, et al. Prevalence of fibromyalgia among women with deep infiltrating endometriosis. *Int J Gynecol Obstet* 2019;146(2):157-63.
- Ohayon S. Prise en charge des douleurs liées à l'endométriose par le médecin généraliste : enquête de pratique auprès de médecins généralistes installés en Alsace et en Île-de-France. Thèse en médecine. Soutenue le 11 mars 2022.
- Muzii L, Di Tucci C, Galati G, et al. The efficacy of Dienogest in reducing disease and pain recurrence after endometriosis surgery: A systematic review and meta-analysis. *Reprod Sci* 2023;30:3135-43.
- Chiuve SE, Kilpatrick RD, Hornstein MD, et al. Chronic opioid use and complication risks in women with endometriosis: A cohort study in US administrative claims. *Pharmacoeconom Drug Saf* 2021;30(6):787-96.
- Markowitz JS, Patrick KS. Venlafaxine-tramadol similarities. *Med Hypotheses* 1998;51(2):167-8.
- Birkinshaw H, Friedrich CM, Cole P, et al. Antidepressant for pain management in adults with chronic pain: A network meta-analysis. *Cochrane Database Syst Rev* 2023;5(5):CD014682.
- Finnerup NB, Attal N, Haroutounian S, et al. Pharmacotherapy for neuropathic pain in adults: A systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol* 2015;14(2):162-73.
- Abril-Coello R, Correyero-León M, Ceballos-Laita L, et al. Benefits of physical therapy in improving quality of life and pain associated with endometriosis: A systematic review and meta-analysis. *Int J Gynaecol Obstet* 2023;162(1):233-43.
- Tennfjord MK, Gabrielsen R, Tellum T. Effect of physical activity and exercise on endometriosis-associated symptoms: A systematic review. *BMC Womens Health* 2021;21(1):355-7.
- Mikocka-Walus A, Druitt M, O'Shea M, et al. Yoga, cognitive behavioural therapy versus education to improve quality of life and reduce health care costs in people with endometriosis: A randomized controlled trial. *BMJ Open* 2021;11(8):e0046603.
- Meltzer-Brody S, Leserman J, Zolnoun D, et al. Trauma and post-traumatic stress disorder in women with chronic pelvic pain. *Obstet Gynecol* 2007;109:902-8.
- Donatti L, Malvezzi H, Azevedo BC, et al. Cognitive behavioral therapy in endometriosis, psychological based intervention: A systematic review. *Rev Bras Gynecol Obstet* 2022;44(3):295-303.
- Guy M, Foucher C, Levesque A, et al. Transcutaneous electrical neurostimulation relieves primary dysmenorrhea: Randomized, double blind clinical study versus placebo. *Prog Urol* 2022;32(7):487-97.
- Kouame JM, Leveque C, Siani C, et al. Injections de toxine botulique utérine dans les dysménorrhées sévères, les dyspareunies et les douleurs pelviennes chroniques : résultats sur la qualité de vie, le niveau de douleur et la consommation médicale. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2023;285:164-9.

Douleurs pelvi-périnéales chroniques : les 10 messages-clés

Éric Bautrant

Chirurgien gynécologue et de la douleur, centre L'Avancée, clinique Axiom, Aix-en-Provence, et centre de la douleur, hôpital Saint-Joseph, Paris, France

ebautrant@l-avancee.fr

L'auteur déclare n'avoir aucun lien d'intérêts.

1 Les douleurs pelvi-périnéales chroniques (DPPC) sont rarement de type nociceptif, souvent de type neuropathique et plus fréquemment de type nociplastique.

2 Les critères de l'hypersensibilisation pelvienne centrale (HPC) dits de Convergences PP permettent de détecter les patients à risque de mauvaise réponse au traitement et d'aggravation des douleurs en post-opératoire. La sélection des patients présentant des critères d'HPC est déterminante avant toute intervention chirurgicale.

3 La sévérité de la douleur impose souvent l'utilisation d'un antalgique de palier 2. En revanche, l'usage des opioïdes morphiniques est à proscrire, au risque d'aggraver et entretenir l'hypersensibilisation.

4 La névralgie pudendale est un diagnostic exclusivement clinique, reposant sur le type neuropathique de la douleur et sa localisation dans le territoire des trois branches terminales du nerf pudendal.

5 Le syndrome douloureux vésical (SDV) associe une douleur pelvienne chronique à connotation urinaire à d'importants troubles mictionnels. Les touchers pelviens retrouvent une gâchette douloureuse vésicale reproduisant la douleur. La cystoscopie est l'examen indispensable qui permet d'écarter toute lésion vésicale et classe le SDV en deux phénotypes : le SDV à paroi inflammatoire (anciennement « cystite interstitielle ») et le SDV à paroi intacte (par hypersensibilisation).

6 La coccygodynie est une douleur chronique du coccyx, majorée par la position assise et au relever. Les explorations radiologiques sont indispensables, à la recherche d'anomalies du coccyx et de sa mobilité (radiologie dynamique de profil assis et debout).

7 Le diagnostic de syndrome de l'intestin irritable repose sur l'interrogatoire. Il associe des douleurs abdominales chroniques intestinales et des troubles du transit. Les ballonnements, parfois sévères, sont présents chez 90 % des patients. Les examens complémentaires ne sont utiles que pour éliminer une pathologie organique.

8 Le terme de vulvodynie est réservé aux douleurs chroniques de la vulve, après avoir écarté toute lésion vulvaire. On distingue les vulvodynies spontanées des vulvodynies provoquées, dont la forme la plus fréquente est la vestibulodynie vulvaire provoquée (VDP). La VDP est rencontrée chez 12 à 16 % des femmes de tous âges, avec un pic de fréquence entre 20 et 29 ans.

9 Le syndrome myofascial des muscles pelvi-trochantériens et du périnée est l'un des syndromes les plus fréquents des DPPC. Il se définit par une douleur spécifiquement musculaire, à type de pression, tension, serrement associée au point gâchette musculaire. Une irradiation névralgique à partir de certains troncs nerveux, en conflit avec le muscle spasmé, peut s'y associer.

10 La grande majorité des patientes souffrant d'endométriose ont commencé par une dysménorrhée primaire sévère (grade 3 d'Andersch et Milsom) dès les premières règles et avant même la présence de toute endométriose. Les jeunes patientes porteuses d'une dysménorrhée primaire sévère sont en situation d'hypersensibilisation pelvienne. Pour certains auteurs, la dysménorrhée primaire sévère pourrait représenter un signe précurseur de l'endométriose. Il apparaît ainsi fondamental d'identifier les jeunes patientes porteuses de dysménorrhée primaire de type sévère et de les traiter le plus tôt possible. ●