



ⵜⴰⵎⴰⵎⴻⵔⴰⵏⵜ ⵓⵎⴰⵎⴻⵔⴰⵏ ⵏ ⵓⵎⴰⵎⴻⵔⴰⵏ
Université Sidi Mohamed Ben Abdellah

Année 2020

Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة
ⵜⴰⵎⴰⵎⴻⵔⴰⵏⵜ ⵏ ⵜⴰⵎⴰⵎⴻⵔⴰⵏ ⵏ ⵜⴰⵎⴰⵎⴻⵔⴰⵏ
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Thèse N° 149/20

LA DYSPAREUNIE

Etude réalisée au service de gynécologie et d'obstétrique à l'hôpital militaire Moulay Ismail à Meknès
(À propos de 30 cas)

THESE

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 14/10/2020

PAR

Mme. AHALLAL Manal

Née le 17 Janvier 1994 à Tahla

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Dyspareunie - Sexualité - Infection - Psychothérapie

JURY

M. BOUKAIDI LAGHZAOUI OMAR	PRÉSIDENT ET RAPPORTEUR
Professeur Agrégé de Gynécologie Obstétrique	
M. ZIADI TARIK.....	} JUGES
Professeur Agrégé de Radiologie	
M. HASBI SAMIR	
Professeur Agrégé de Chirurgie Générale	
M. BAZINE AZIZ.....	
Professeur Agrégé d'Oncologie Médicale	

LISTE DES ABREVIATIONS :

AH	: acide hyaluronique
AVV	: atrophie vulvo-vaginale
CO	: contraception orale
COP	: contraception oestro-progestative
CT	: Chlamydiae Trachomatis
CVV	: candidose vulvo-vaginale
DF	: dysfonction sexuelle
DIU	: dispositif intra-utérin
DSM	: le manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux
EVA	: excrétion virale asymptomatique
FIV	: fécondation in vitro
HG	: herpès génital
HMMI	: Hôpital militaire Moulay Ismail
IGB	: infection génitale basse
IGH	: infection génitale haute
IMC	: indice de masse corporelle
IST	: infection sexuellement transmissible
LPE	: lichen plan érosif
NG	: Neisseria Gonorrhoeae
PA	: pression artérielle
PEC	: prise en charge
PVH	: papillomavirus humain
SIL	: lésion squameuse intra-épithéliale

- SIU : système intra-utérin
- TDM : tomodensitométrie
- THM : traitement hormonal de la ménopause
- TVV : toucher vulvo-vaginal
- VIN : néoplasie intra-épithéliale vulvaire
- VIP : peptide vasoactif intestinal

LISTE DES FIGURES :

Figure 1 : Anatomie de la vulve.

Figure 2 : Schéma de la vulve et de la paroi vaginale antérieure.

Figure 3 : Illustration des composants de l'épithélium et du tissu conjonctif sous-jacent des petites lèvres.

Figure 4 : Vagin et paroi vaginale.

Figure 5 : L'épithélium pavimenteux Stratifié non Kératinisé qui borde le vagin, au fort grossissement.

Figure 6 : Modèle de la réponse sexuelle de Masters et Johnson (1970).

Figure 7 : Modèle de la réponse sexuelle de Lief (1977).

Figure 8 : Modèle de la réponse sexuelle de Kaplan (1977).

Figure 9 : Modèle alternatif du cycle de la réponse sexuelle de Basson.

Figure 10 : La réponse sexuelle féminine circulaire des différentes phases lors d'une rencontre potentiellement sexuelle.

Figure 11 : Régions cérébrales activées lors du désir sexuel (bleu) et de situations amoureuses (rouge) d'après Cacciopo et al..

Figure 12 : Effets centraux des neuromédiateurs et des hormones sur la réponse sexuelle féminine.

Figure 13 : Le cercle vicieux de la douleur génitale chez la femme.

Figure 14 : Test au coton-tige.

Figure 15 : Candidose vulvo-vaginale chronique.

Figure 16 : Ulcération herpétique vulvaire.

Figure 17 : Lichen scléreux vulvaire responsable de dyspareunie sévère.

Figure 18 : Lichen plan érosif.

Figure 19 : Atrophie vulvaire post-ménopausique. Noter la pâleur vulvaire généralisée, la finesse et l'atrophie de la peau et de la muqueuse vulvaire.

Figure 20 : Dilatateurs de taille progressive.

LISTE DES TABLEAUX :

Tableau 1 : Options de traitement contre la candidose vulvo-vaginale.

Tableau 2 : Schémas posologiques recommandés en présence d'une vaginose bactérienne.

Tableau 3 : L'âge moyen selon la littérature.

Tableau 4 : Le niveau intellectuel selon la littérature.

Tableau 5 : Les étiologies de la dyspareunie selon la littérature.

LISTE DES GRAPHIQUES :

Graphique 1 : Origine.

Graphique 2 : Niveau intellectuel.

Graphique 3 : Niveau socio-économique.

Graphique 4 : Age des ménarches.

Graphique 5 : Gestité.

Graphique 6 : Parité.

Graphique 7 : Contraception.

Graphique 8 : Ménopause.

Graphique 9 : Algies pelviennes chroniques cycliques.

Graphique 10 : Pathologies psychiatriques.

Graphique 11 : Antécédents familiaux.

Graphique 12 : Libido.

Graphique 13 : Epanouissement de la vie de couple.

Graphique 14 : Conditions socio-économiques.

Graphique 15 : Interprétation de l'orgasme.

Graphique 16 : Date de début de dyspareunie par rapport à l'activité sexuelle.

Graphique 17 : Localisation de la dyspareunie.

Graphique 18 : Examen vulvaire.

Graphique 19 : Examen du vestibule.

Graphique 20 : Examen au spéculum.

Graphique 21 : Examen du col.

Graphique 22 : Examen de l'orifice cervical.

Graphique 23 : Aspect du col.

Graphique 24 : Sensibilité clitoridienne.

Graphique 25 : Masse pelvienne.

Graphique 26 : Siège des masses pelviennes.

Graphique 27 : Volume de la masse pelvienne.

Graphique 28 : Aspect de l'utérus.

Graphique 29 : Position de l'utérus.

Graphique 30 : Siège de la masse pelvienne.

Graphique 31 : Nombre de masses pelviennes.

Graphique 32 : Disparition totale de la dyspareunie.

Graphique 33 : Amélioration de la dyspareunie.

Graphique 34 : Récidive de la dyspareunie.

PLAN

PARTIE I : PARTIE THEORIQUE	15
INTRODUCTION	16
DEFINITION	19
RAPPEL ANATOMIQUE	22
I. Vulve.....	23
1. Mont de Venus, les grandes lèvres et les petites lèvres	24
2. Vestibule.....	24
3. Vascularisation de la vulve.....	25
4. Innervation de la vulve	26
5. Evolution de la vulve avec l'âge.....	26
II. Vagin.....	27
1. Configuration interne	27
2. Rapports anatomiques.....	28
3. Vascularisation vaginale	28
4. Innervation vaginale	29
RAPPEL HISTOLOGIQUE	30
I. Vulve.....	31
II. Vagin	32
1. Muqueuse	34
2. Musculeuse	34
3. Adventice.....	34
4. Glandes de Bartholin (ou vulvo-vaginales)	34
5. Modifications de la structure du vagin	35
RAPPEL PHYSIOLOGIQUE : Les moyens de défense du tractus génital féminin	36
I. Structure anatomique	37
II. Flore microbienne normale	37
III. Défenses immunologiques du tractus génital.....	38

IV. Evolution de la flore génitale en fonction de l'âge	39
1. Avant la puberté	39
2. Au moment de la puberté.....	39
3. Chez la femme adulte	39
4. Après la ménopause.....	40
ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DE LA SEXUALITE	41
I. Conceptualisation de la réponse sexuelle au début du 20e siècle.....	42
1. Conceptualisation de Masters et Johnson	42
2. Conceptualisation de Lief	43
3. Conceptualisation de Kaplan	44
4. Conceptualisation de Levine	44
5. Conceptualisation de Basson	45
II. Physiologie de la réponse sexuelle chez la femme.....	48
1. Différence biologique entre amour et désir sexuel	48
2. Contrôle cérébral de la réponse sexuelle	50
3. Voies nerveuses de l'excitation sexuelle	50
4. Neuromédiateurs et modulateurs de la réponse sexuelle.....	51
5. Particularités du cycle de la réponse sexuelle chez la femme.....	54
PHYSIOPATHOLOGIE.....	57
DIAGNOSTIC CLINIQUE ET PARACLINIQUE	60
I. Données cliniques.....	61
1. Anamnèse	61
2. Examen gynécologique.....	65
II. Données paracliniques	68
DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE.....	69
I. Dyspareunie superficielle	70
1. Vulvo-vaginites infectieuses	70

2. Affections dermatologiques vulvaires	74
3. Atrophie vulvovaginale	76
4. Vaginisme	77
5. Réfection des déchirures obstétricales et des épisiotomies.....	77
6. Autres étiologies	77
II. Dyspareunie profonde	79
1. Endométriose	79
2. Adhérences pelviennes	80
3. Infections génitales hautes	81
4. Cystite interstitielle.....	81
5. Autres étiologies	81
TRAITEMENT.....	82
I. Vulvodynie	83
II. Vaginisme	84
III. Infections vulvo-vaginales	86
1. Candidose vulvo-vaginale	86
2. Vaginose bactérienne	87
3. Herpès génital.....	87
IV. Selon l'activité génitale.....	89
1. En période d'activité génitale : l'endométriose	89
2. En post-ménopause : l'atrophie vulvo-vaginale	89
V. Lichen scléreux	90
VI. Lichen plan	90
VII. Traitement psychosomatique.....	91
PARTIE II : PARTIE PRATIQUE	94
MATERIEL ET METHODES.....	95
I. Type d'étude	96

II. Population d'étude	96
1. Recueil des données.....	96
2. Critères d'inclusion	96
3. Paramètres étudiés.....	96
III. Analyse statistique	98
RESULTATS.....	99
I. Données démographiques	100
1. Age.....	100
2. Origine	100
3. Niveau intellectuel.....	101
4. Niveau socio-économique	101
5. Etat matrimonial	102
II. Antécédents personnels et gynéco-obstétricaux	102
1. Age moyen des ménarches.....	102
2. Age moyen du début de l'activité sexuelle	102
3. Gestité.....	103
4. Parité.....	103
5. Contraception	104
III. Antécédents médicaux	105
1. Aménorrhée primaire	105
2. Ménopause	105
3. Dysménorrhée	105
4. Algies pelviennes chroniques	106
5. Infertilité.....	106
6. Pathologies psychiatriques	107
IV. Antécédents chirurgicaux et manœuvres.....	107
1. Conisation	107

2. Curetage.....	107
3. Révision utérine après délivrance artificielle.....	107
V. Antécédents familiaux	108
VI. Examen clinique	109
1. Interrogatoire.....	109
2. Examen général	113
3. Examen gynécologique	113
VII. Examens paracliniques	120
1. Echographie pelvienne	120
2. TDM pelvienne	122
VIII. Diagnostic et traitement étiologique :	124
1. Origine organique	124
2. Origine infectieuse.....	125
3. Atrophie et sécheresse vulvo–vaginale.....	125
4. Origine psychiatrique	126
IX. Evolution	127
DISCUSSION.....	129
I. Etude épidémiologique	130
1. Age.....	130
2. Niveau intellectuel.....	131
3. Niveau socio–économique	132
II. Parité	132
III. Conditions psychologiques.....	133
IV. Etude étiologique	135
1. Infections génitales	135
2. Atrophie vulvo–vaginale	136
3. Endométriose.....	137

4. Cicatrices vulvo-vaginales	137
5. Maladies psychiatriques	138
6. Malformations vaginales.....	138
V. Traitement et évolution	139
1. Infections génitales	139
2. Atrophie vulvo-vaginale	140
3. Endométriose.....	141
4. Cicatrices vulvo-vaginales	141
5. Maladies psychiatriques	142
6. Malformations vaginales.....	143
CONCLUSION.....	144
RESUMES.....	146
BIBLIOGRAPHIE.....	152

PARTIE I : PARTIE THEORIQUE

INTRODUCTION

Alors que l'infertilité amène rapidement le couple à consulter, la consultation du praticien pour un trouble sexuel constitue rarement le motif principal de la consultation en gynécologie (1).

Pour que la sexualité féminine soit épanouie, il faut (1) :

- une intégrité anatomique avec équilibre neuro-hormonal ;
- une intégrité vulvo-vestibulaire et une sensibilité clitoridienne normale ;
- une vie de couple épanouie ;
- des conditions socioéconomiques favorables ;
- une libido intacte ;
- la reconnaissance du plaisir et de l'orgasme.

Une perturbation de l'un de ces facteurs peut entraîner un trouble sexuel tel que la dyspareunie.

La dyspareunie est une douleur de nature et d'intensité variables ressentie lors des rapports sexuels. Elle est presque systématique lors du premier rapport vaginal due au déchirement de l'hymen. Elle devient en revanche incapacitante avec retentissement sur la vie sexuelle et son équilibre psychoaffectif lorsqu'elle survient au cours des rapports suivants (2).

La dyspareunie est un phénomène bien décrit partout dans le monde. Elle touche 7.5% des femmes sexuellement actives entre 16-74ans. Elle est plus fréquente chez les femmes entre 55-64ans (10.4%) et entre 16-24ans (9.5%) (3). Pourtant, elle reste –jusqu'à ce jour– au Maroc un sujet tabou qu'il serait malséant d'évoquer, en vertu des convenances sociales et morales. On ne peut donc pas estimer la véritable fréquence de cette pathologie.

La douleur durant les rapports sexuels peut trouver sa source dans des facteurs psychologiques ou physiques ou dans une combinaison des deux (4). Les étiologies sont le plus souvent bénignes mais parfois graves. Seuls un bon examen clinique et des explorations adaptées peuvent les révéler (5).

Le traitement peut être médical ou chirurgical selon l'étiologie.

A travers ce travail, par l'exploitation de 30 cas de patientes recueillies à partir des registres du service de gynécologie de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès et des dossiers médicaux des patientes. Nous proposons dans notre contexte d'évaluer l'ampleur de ce problème, de comparer nos résultats aux données de la littérature et exposer les différents aspects épidémiologiques, étiologiques et thérapeutiques de la dyspareunie.

DEFINITION

La dyspareunie (dys : difficulté – pareunie : accouplement) est une douleur génitale persistante ou récurrente déclenchée par un rapport sexuel suite à une tentative de pénétration ou lors d'une pénétration vaginale complète (6).

Selon DSM-V, il n'existe plus de distinction entre « vaginisme » et « dyspareunie ». Les Critères diagnostiques du DSM-V sont référés à un « trouble lié à des douleurs génito-pelviennes ou à la pénétration » (7) :

A. Difficultés persistantes ou répétées dans un ou plusieurs des cas suivants :

1. Pénétration vaginale pendant la relation sexuelle ;
2. Douleur vulvo-vaginale ou pelvienne marquée pendant la relation sexuelle ou lors des tentatives de pénétration ;
3. Peur ou anxiété marquée d'une douleur vulvo-vaginale ou pelvienne par anticipation, pendant ou résultant de la pénétration vaginale ;
4. Tension ou crispation marquée de la musculature du plancher pelvien au cours des tentatives de pénétration vaginale.

B. Les symptômes du critère A persistent depuis une durée minimum d'approximativement 6 mois.

C. Les symptômes du critère A provoquent une souffrance cliniquement significative chez la personne.

D. La dysfonction sexuelle n'est pas mieux expliquée par un trouble mental non sexuel, comme étant la conséquence d'une souffrance sévère liée à une relation (ex : violence du partenaire) ou par d'autres facteurs de stress significatifs, et n'est pas due aux effets d'une substance, d'un médicament ou d'une autre affection médicale.

Certaines patientes affectées de dyspareunie pourraient ouvertement consulter pour une douleur au cours du rapport sexuel ou bien une difficulté à avoir un rapport sexuel ou même une insatisfaction de son partenaire sexuel.

On distingue 2 types de dyspareunie (8) :

1) Les dyspareunies superficielles (orificielles) ou d'intromission :

La dyspareunie superficielle est une douleur de siège superficiel, orificielle, vulvaire ou vulvo-vaginale associée à un rapport sexuel et déclenchée dès l'intromission de la verge. La dyspareunie superficielle peut entrer dans le cadre de la vestibulodynie provoquée.

2) Les dyspareunies profondes :

La dyspareunie profonde est une douleur pelvienne ou du fond vaginal associée à un rapport sexuel et déclenchée par une pénétration vaginale profonde. Il s'agit bien de douleurs abdomino-pelviennes qui n'intéressent pas la vulve ou l'introïtus.

RAPPEL

ANATOMIQUE

L'appareil génital féminin comporte trois parties:

- Les organes génitaux internes représentés par deux ovaires ;
- Les voies génitales formées par la trompe utérine, l'utérus et le vagin ;
- Les organes génitaux externes comprenant la vulve.

I. Vulve (figure 1) :

La vulve est un repli cutané érogène recouvrant l'espace superficiel du périnée. Elle comprend : le mont du pubis, les grandes et petites lèvres, le vestibule, le clitoris et les glandes vulvaires.

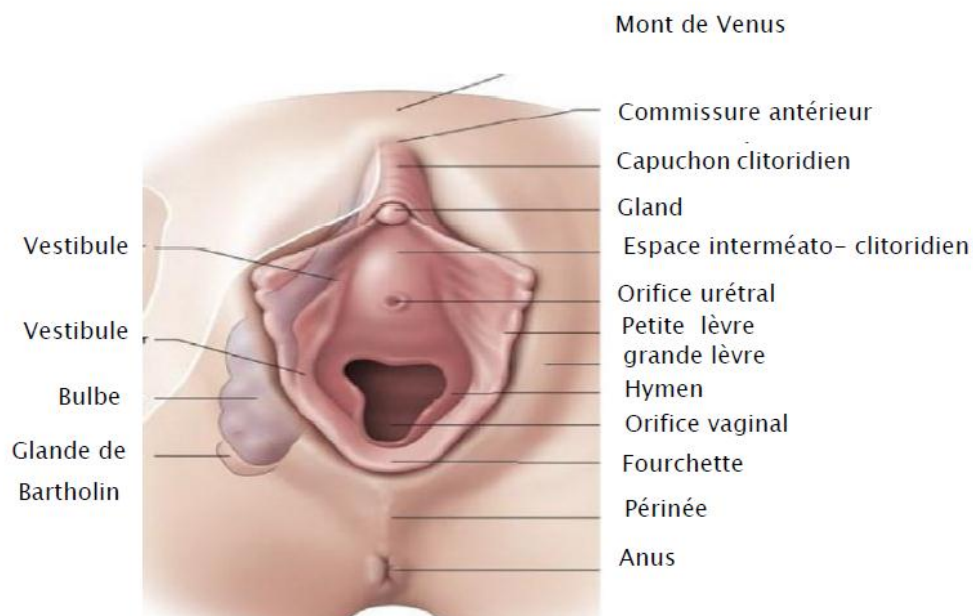


Figure 1. Anatomie de la vulve (8).

1. Mont de Venus, les grandes lèvres et les petites lèvres :

Le mont de Venus repose sur la partie inférieure de la symphyse pubienne. Il contient des fibres élastiques nées de la ligne blanche et de l'aponévrose abdominale qui se continuent dans l'épaisseur des grandes lèvres et sont en connexion avec le ligament suspenseur du clitoris.

Les grandes lèvres sont deux replis cutanés situés sous le mont de Venus et sont réunies en bas pour former la fourchette, elles limitent la fente vulvaire et sont de coloration foncée avec une épaisseur de 2 cm environ.

Les petites lèvres sont épaisses de 3 mm environ, d'apparence muqueuse. Elles limitent le vestibule ; leur extrémité antérieure se dédouble un peu avant le clitoris en deux feuillets :

- Postérieur : qui se dirige vers la face postérieure du clitoris, s'y insère et forme avec celui du côté opposé le frein vulvaire ;
- Antérieur : qui passe en avant du clitoris et forme avec celui du côté opposé le capuchon clitoridien.

2. Vestibule :

Prolongeant la fente vulvaire qui est un espace virtuel fait d'un vestibule urétral et vaginal. Le vestibule du vagin, profond de 6 à 7 cm, est séparé du vagin par l'introït vaginal. Celui-ci est fermé par l'hymen chez la vierge.

2.1. Clitoris (10) (11) (12) :

Seulement l'extrémité distale du clitoris peut être visualisée lors d'un examen de la vulve. Une saillie médiane convexe et hémicylindrique est observée à l'extrémité ventrale de la vulve, elle correspond au corps du clitoris recouvert en avant et sur les côtés d'un repli cutané qui dépend des petites lèvres et constitue le prépuce ou le capuchon clitoridien.

Le clitoris est un organe composé de tissu érectile comprenant une partie externe d'environ 2cm coiffée par le gland du clitoris et une partie interne longue de 5 à 9cm divisée en deux corps caverneux fixés aux branches ischio-pubiennes de chaque côté de l'urètre et de la vulve.

Selon certaines études (11) (12), les bulbes du vestibule appartiennent également au clitoris, formant de chaque côté du vagin un ovoïde de 3,5cm de longueur environ. Le bulbe vestibulaire est formé de deux organes érectiles pairs, situés en profondeur des petites lèvres.

2.2. Glandes vulvaires :

- Les glandes vestibulaires : comprennent les glandes sébacées et sudoripares ;
- Les glandes para-urétrales : de part et d'autre du méat urétral ;
- Les glandes vestibulaires majeures : vulvo-vaginales ou de Bartholin, ce sont les seules glandes qui débouchent dans le vestibule.

3. Vascularisation de la vulve :

- Les artères :
 - Le territoire antérieur est vascularisé par les artères pudendales externes supérieure et inférieure, branches de l'artère fémorale ;
 - Le territoire postérieur est sous la dépendance de l'artère pudendale interne branche de l'artère iliaque interne.
- Les veines : Le drainage veineux se fait par les veines pudendales externes vers la grande veine saphène, et la veine pudendale interne vers la veine iliaque interne.

4. Innervation de la vulve :

- Les Nerfs : Le principal nerf somatique de la vulve est le nerf pudendal (13). Ce nerf naît du plexus sacral et véhicule des fibres des segments médullaires spinaux S2 à S4. Il innerve les deux tiers postérieurs des grandes lèvres, des petites lèvres, le bulbe et le clitoris.
- Les Neurorécepteurs vulvaires : Étudiés par de nombreux auteurs (11) et en particulier en 1958 par Krantz (14). La distribution quantitative des récepteurs permet de souligner deux points essentiels:
 - Le mont du pubis et les grandes lèvres sont particulièrement sensibles au toucher léger et à la température ;
 - Les petites lèvres et le clitoris, plus riches en récepteurs génitaux, sont moins sensibles au toucher que le mont du pubis et les grandes lèvres.

5. Evolution de la vulve avec l'âge :

La vulve est le siège de nombreuses variations anatomiques. En effet elle subit –selon l'âge de la patiente et la période de sa vie génitale– plusieurs modifications physiologiques qui sont fortement liées à une influence hormonale :

5.1. **Chez le nouveau-né** (15) : Les organes génitaux externes du nouveau-né ont certaines caractéristiques secondaires à la stimulation exercée par les oestrogènes maternels. On observe un œdème vulvaire, des leucorrhées et un hymen épais.

5.2. **Chez l'enfant prépubère** : La vulve est non oestrogénisée; elle est verticale, avec de petites lèvres roses pâles, fines et parfois courtes. Le clitoris est normalement infra-centimétrique (16) (17) (18) (19). Les grandes lèvres ne recouvrent pas le clitoris et les petites lèvres.

L'hymen prépubère est fin, rouge et non oestrogénisé. Sa taille et sa forme sont variables, mais l'on observe le plus fréquemment (16), (20):

- L'hymen annulaire ;
- L'hymen semi-lunaire ;
- L'hymen festonné.

5.3. **Chez l'adolescente et l'adulte:** La vulve s'est horizontalisée sous l'action des œstrogènes, les petites lèvres se sont développées et sont plus pigmentées ; les grandes lèvres recouvrent la vulve. L'hymen s'est épaissi et pâli, et on observe des sécrétions vaginales physiologiques.

II. Vagin :

Le vagin est un tractus tubaire qui relie l'utérus à l'extérieur du corps, il joue un rôle capital dans la statique des viscères pelviens.

- Situation : ce conduit musculo-membraneux est situé dans la cavité pelvienne entre la vessie et l'urètre en avant, et le rectum en arrière.
- Forme : à l'état de vacuité il est aplati d'avant en arrière sauf au niveau de son extrémité supérieure qui est cylindrique. C'est un organe extensible capable d'épouser la forme de l'objet qu'il contient.
- Dimensions : sa longueur est de 7 à 10 cm, la paroi vaginale a une épaisseur de 3 à 4 mm en moyenne.

1. Configuration interne :

Sa surface interne (Figure 2) présente des plis transversaux ou rides vaginales et une colonne longitudinale médiane sur chaque paroi.

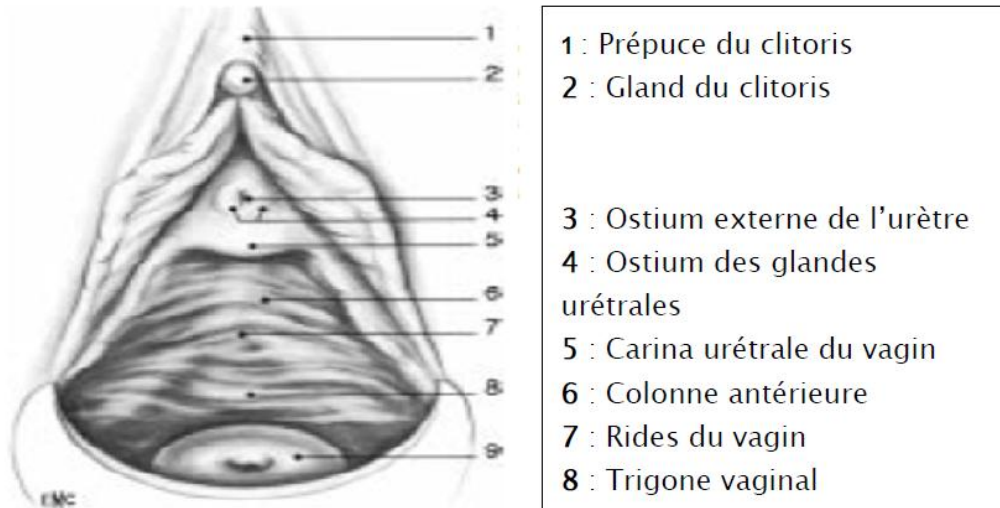


Figure 2. Schéma de la vulve et de la paroi vaginale antérieure (17).

2. Rapports anatomiques :

C'est un organe pelvi-périnéal qui présente :

- Une face antérieure, avec deux segments : vésical uni à la base vésicale, et urétral uni à l'urètre ;
- Une face postérieure, avec trois segments : péritonéal, rectal et anal ;
- Deux bords latéraux : chacun avec deux segments pelvien et péritonéal ;
- Deux extrémités : le fornix vaginal et l'orifice vaginal. Chez la vierge, le vagin est séparé du vestibule vaginal par l'hymen. Le diamètre de l'orifice vaginal est estimé à 4 – 5 mm chez l'enfant de moins de 5 ans, et reste inférieur à 1 cm jusqu'au début de la puberté (21).

3. Vascularisation vaginale :

- Les artères naissent de l'artère iliaque interne et se divisent à la hauteur de la partie moyenne du bord latéral du vagin en rameaux destinés aux faces antérieure et postérieure du vagin. Les artères utérine et rectale moyenne participent aussi à cette vascularisation ;

- Le plexus veineux vaginal qui est situé dans le paracervix, se draine par des veines homologues qui aboutissent à la veine iliaque interne.

4. Innervation vaginale :

Le plexus utéro-vaginal naît de la partie supérieure du plexus hypogastrique inférieur et donne les nerfs utérins et vaginaux qui accompagnent respectivement les artères utérines et vaginales.

L'unité neurovasculaire antérieure correspond au mythique point G décrit selon les travaux anatomiques comme étant la zone de jonction des corps caverneux où la vascularisation ainsi que l'innervation sont très riches. L'étude échographique et par IRM a récemment permis la description plutôt que d'un simple point G, d'une véritable unité neurovasculaire partant du clitoris et irradiant sur la paroi vaginale antérieure. Une controverse persiste au sujet du point G en particulier du fait d'une grande variabilité de perception de ce point G parmi les femmes (22).

RAPPEL

HISTOLOGIQUE

I. Vulve :

Le mont de Vénus, les grandes lèvres et les petites lèvres sont des structures cutanées modifiées :

- Le mont de Vénus est constitué de peau bordée d'un épithélium pavimenteux stratifié kératinisé avec des follicules pileux ;
- Les grandes lèvres sont des extensions du mont de Vénus de chaque côté de l'orifice vaginal. En plus des follicules pileux et des glandes (glandes sudoripares apocrines et glandes sébacées) recouvrant le renflement adipeux, on trouve des fibres musculaires lisses dans la graisse sous-cutanée ;
- Les petites lèvres sont des replis cutanés dépourvus de tissu adipeux et de follicules pileux mais contenant d'abondants vaisseaux sanguins, des fibres élastiques et des glandes sébacées s'ouvrant directement à la surface de l'épiderme pigmenté par la mélanine (Figure 3) ;
- L'hymen est constitué d'une fine membrane fibreuse bordant la paroi inférieure du vagin, recouverte sur sa face externe par un épithélium pavimenteux stratifié kératinisé, et sur sa face interne par un épithélium pavimenteux stratifié non kératinisé contenant du glycogène (comme l'épithélium vaginal).

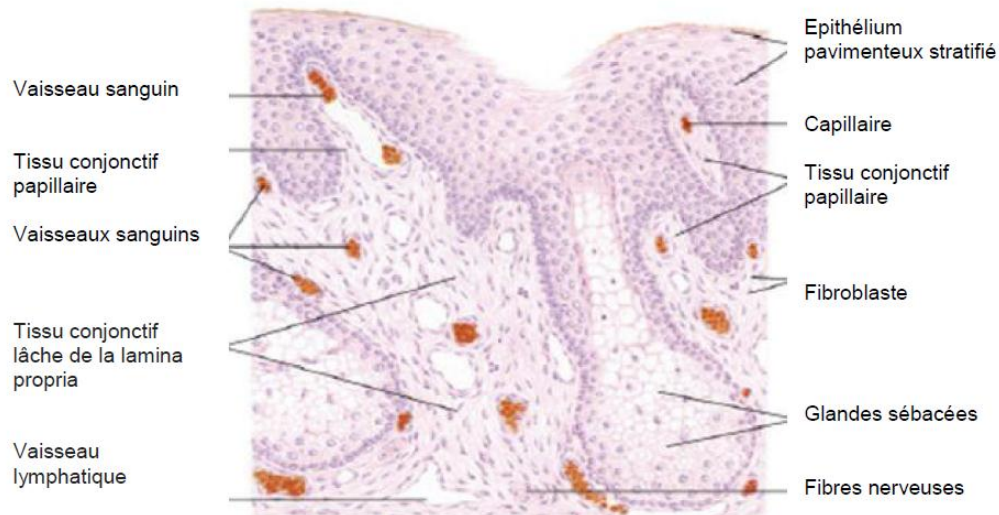


Figure 3. Illustration des composants de l'épithélium et du tissu conjonctif sous-jacent des petites lèvres (23).

II. Vagin :

Le vagin est un canal fibromusculaire dont la paroi est constituée (Figures 4 et 5):

- D'une couche muqueuse bordée d'un épithélium pavimenteux stratifié non kératinisé, une lame basale et un chorion conjonctif;
- D'une couche de muscle lisse;
- D'un adventice externe.

E: Epithélium pavimenteux stratifié ;

Ch: tissu conjonctif très vasculaire riche en glycogène ;

ML : Couche irrégulière de muscle lisse ;

A : adventice.

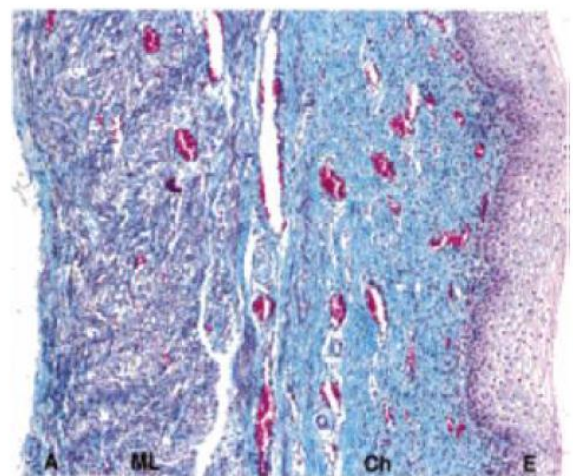


Figure 4. Vagin et paroi vaginale (24).

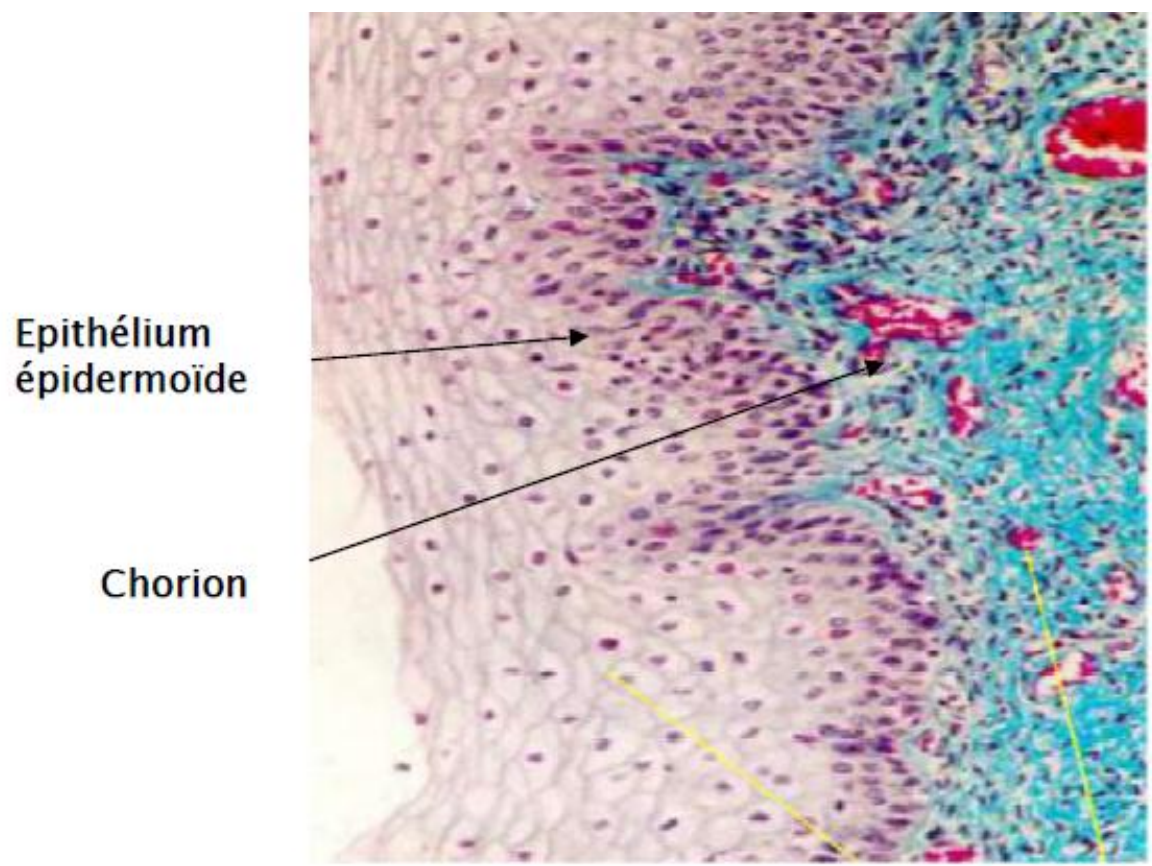


Figure 5. L'épithélium pavimenteux Stratifié non Kératinisé qui borde le vagin, au fort grossissement.

1. Muqueuse :

La muqueuse est formée d'un épithélium pavimenteux stratifié non kératinisé appelé épithélium malpighien, et d'un chorion dense au niveau de la région sous épithéliale qui contient de nombreuses fibres élastiques, un riche plexus de petites veines et est dépourvu de glandes (25).

2. Musculeuse :

C'est une couche fibro-musculaire qui comporte des faisceaux mal définis de muscle lisse à disposition circulaire interne, et une couche externe plus importante de muscle lisse à disposition longitudinale. A son extrémité inférieure, cette couche contient également un peu de tissu musculaire strié localisé principalement autour de l'orifice vaginal dans la région hyménéale (24).

3. Adventice :

C'est un tissu fibro-collagèneux contenant de nombreuses fibres élastiques épaisses, de gros vaisseaux sanguins, des nerfs et des groupes de cellules ganglionnaires.

4. Glandes de Bartholin (ou vulvo-vaginales) :

Elles siègent autour de la partie inférieure du vagin et sont composées d'acini constitués de hautes cellules cylindriques muco-sécrétantes à cytoplasme pâle et à petit noyau basal.

5. Modifications de la structure du vagin (26) :

La structure du vagin varie avec l'âge et l'activité hormonale :

- Avant la puberté : l'épithélium est mince ;
- Début de la puberté : l'épithélium s'épaissit en réponse à la stimulation oestrogénique. Ses cellules basales et parabasales présentent une augmentation de leur index mitotique tandis que ses cellules les plus superficielles augmentent en nombre et en taille. Du fait de l'accumulation du glycogène et des lipides cytoplasmiques, la glycolyse anaérobie liée au lactobacille (bacille de Döderlein qui est un germe commensal de la cavité vaginale) produit de l'acide lactique responsable d'un pH acide ayant pour rôle de limiter le développement de la flore vaginale et s'oppose à l'invasion par des bactéries pathogènes (27).

RAPPEL PHYSIOLOGIQUE :
LES MOYENS DE DEFENSE DU TRACTUS
GENITAL FEMININ

I. Structure anatomique:

Sa structure anatomique complexe lui assure un premier rôle de défense contre l'infection par la position du vagin qui s'ouvre à sa partie basse sur la double protection des grandes lèvres vulvaires et des petites lèvres mais aussi par les glandes annexes ; l'ensemble constitue une ligne de défense non spécifique (28). Les moyens de défense physiologiques sont beaucoup plus importants.

II. Flore microbienne normale :

Elle constitue la première ligne de défense contre toute agression microbienne. Le vagin est une cavité «septique» contenant une flore microbienne normale faite de bactéries appartenant à diverses espèces et qui sont inoffensives à l'état normal et souvent douées d'un effet bénéfique. Cette flore est acquise rapidement après la naissance, elle peut subir des modifications importantes physiologiques sous l'influence de nombreux facteurs tels que : l'âge, l'imprégnation hormonale, l'activité sexuelle, la contraception et les conditions hygiéniques (29).

La flore vaginale est particulièrement importante par sa dimension, sa diversité, son évolution en fonction de l'âge et son rôle qui est de protéger la muqueuse vis-à-vis de l'infection et d'assurer l'équilibre physiologique de l'appareil génital féminin.

L'écologie vaginale d'une femme saine comporte donc un système bactérien dynamique qui change en fonction des différents stades de la vie génitale.

Les bactéries dominantes au sein de la flore vaginale d'une femme normale sont les lactobacilles (genre *Lactobacillus* spp, au moins 8 espèces) dont la concentration peut atteindre 10^7 UFC par ml de sécrétions vaginales. Leur présence assure l'équilibre écologique du vagin notamment par leur pouvoir acidifiant (hydrolyse du glycogène en acide lactique), le pH vaginal étant maintenu entre 3,8 et 4,5 –mesuré au niveau des culs-de-sac latéraux et antérieurs du vagin inhibe la multiplication de la plupart des pathogènes (28).

Cette bactérie assure également l'essentiel de la défense microbienne génitale en plus de son pouvoir sécréteur de peroxyde d'hydrogène H₂O₂ (28) (29) ayant un effet inhibiteur sur *Gardnerella vaginalis* et les *Neisseria*. D'autres espèces sont présentes à des taux très variables parmi lesquelles dominent des espèces anaérobies : *Peptostreptococci*, *Prevotella bivia*, *Prevotellaspp*, *Bacteroides spp*, *Eubacterium spp*. On peut isoler aussi au sein de la flore vaginale normale *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* et d'autres entérobactéries mais en proportions infimes et occasionnelles.

III. Défense immunologique du tractus génital :

La présence d'immunoglobulines cervico-vaginales dans les sécrétions génitales assure une deuxième ligne de défense contre l'infection par des espèces pathogènes (30). Elles comprennent des IgA, des IgG et des IgM dont les concentrations varient également au cours des stades de la vie génitale. Des arguments histologiques et immunologiques montrent suite à une analyse immunohistologique des tissus génitaux féminins que ces derniers renferment les cellules effectrices caractéristiques de l'immunité muqueuse telles que les plasmocytes à IgA1 et à IgA2 ; le mucus cervical et vaginal renferme une majorité d'IgA polymériques.

La contribution des immunoglobulines génitales dans l'équilibre de la flore normale reste difficile à préciser, mais une réponse spécifique immunitaire génitale a été reconnue au cours des infections à *N. gonorrhoeae*, *C. trachomatis*, *M. hominis*, *Candida albicans* ainsi que vis-à-vis de certains virus génitaux (papilloma, Herpes simplex, HIV) (30).

IV. Evolution de la flore génitale en fonction de l'âge :

1. Avant la puberté :

À la naissance, la flore est nulle puis rapidement le vagin sera colonisé par des bactéries issues des fèces et des mains de la mère ou du personnel soignant mais cette flore est quantitativement pauvre. Elle est formée majoritairement de bactéries fécales et cutanées (*Escherichia coli*, staphylocoques). Cependant au cours des 6 premières semaines de la vie, la muqueuse vaginale est imprégnée d'œstrogènes maternels et la flore vaginale peut comporter des lactobacilles (29). Pendant l'enfance la flore restera toutefois pauvre, mais la découverte d'infection vaginale chez la petite fille doit faire suspecter une hygiène défectueuse, un corps étranger intra vaginal voire un abus sexuel et conduire à la recherche de l'origine de la contamination (29).

2. Au moment de la puberté :

Cette phase de sécrétion et d'imprégnation oestrogénique débutante s'accompagne de la colonisation progressive du vagin par une flore d'adulte : lactobacilles, bactéries anaérobies. La synthèse de glycogène liée à la sécrétion d'œstrogènes va constituer le substrat préférentiel de *Lactobacillus* spp, avec production d'acétate et lactate donnant un pH acide qui assure l'élimination des pathogènes éventuels ; et sécrétion d'autres substances sélectives bactéricides telles que les bactériocines qui contribuent à la défense de la muqueuse génitale (28).

3. Chez la femme adulte :

Cette évolution se confirme et va subir des variations liées aux différentes étapes de la vie génitale de la femme. La flore vaginale normale stimule le système immunitaire et la sécrétion probable de peptides antibactériens de type «défensines»

va compléter les systèmes de défense chez la femme saine. Cependant l'écosystème vaginal est fragilisé après les menstruations, l'accouchement et les rapports sexuels. Lorsque l'équilibre vaginal est rompu par certains facteurs tels que la présence d'un stérilet, l'introduction d'un corps étranger intra vaginal, l'usage de la douche vaginale, une infection vulvo-vaginale peut avoir lieu.

4. Après la ménopause:

La flore génitale s'appauvrit à mesure que l'imprégnation hormonale diminue et qu'un état d'atrophie vaginale s'installe en l'absence d'usage d'œstrogènes de substitution locaux (31). De plus, l'atrophie favorise la survenue de vaginite infectieuse, la protection par la flore normale étant défailante. L'emploi d'œstrogènes en crèmes intra-vaginales améliore l'état de la muqueuse et réduit la sensibilité à l'infection.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DE
LA SEXUALITE

I. Conceptualisation de la réponse sexuelle au début du 20^{ème} siècle :

1. Conceptualisation de Masters et Johnson (32):

Masters et Johnson ont été les premiers à modéliser les stades de la réponse sexuelle. Ils ont observé et mesuré les comportements sexuels de plusieurs couples et les 8 réactions anatomiques et physiologiques associées à ces comportements. Les résultats de leurs observations ont permis de déterminer les réactions physiologiques normales associées aux différentes phases du cycle de la réponse sexuelle. Leur modèle de la réponse sexuelle incluait quatre phases: l'excitation, le plateau, l'orgasme et la résolution (figure 6). L'excitation sexuelle est caractérisée par l'augmentation psychophysiologique durant l'activation sexuelle. Pour ce qui est de la phase du plateau, elle correspond à la période durant laquelle la personne atteint un certain niveau d'activation sexuelle. La composante biologique de la phase de l'orgasme renvoie principalement à une série de contractions de la région péri-vaginale chez la femme. Enfin, la phase de la résolution correspond à l'étape durant laquelle le corps revient à l'état antérieur à l'activation sexuelle, notamment les organes génitaux reprennent leur apparence initiale.

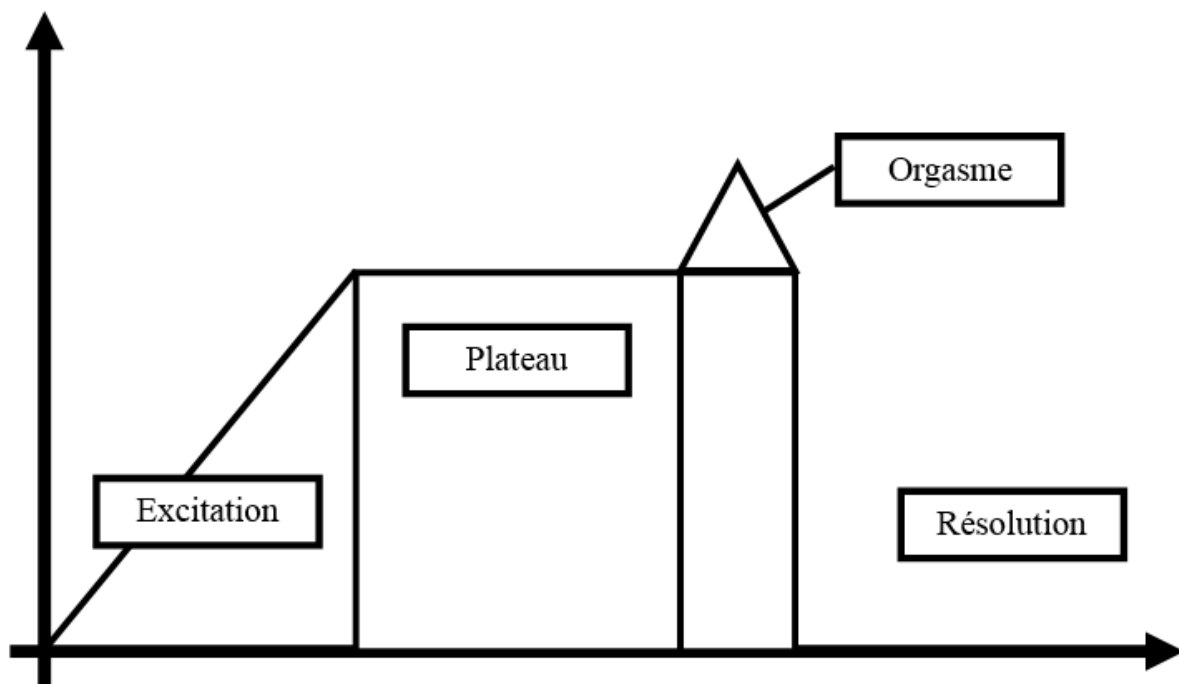


Figure 6. Modèle de la réponse sexuelle de Masters et Johnson (1970).

2. Conceptualisation de Lief (33) :

Pour pallier à l'absence du désir sexuel dans le modèle de Masters et Johnson (1970), Lief (1977) a intégré le concept de désir sexuel aux quatre étapes du modèle de Masters et Johnson (1970) (figure 7). Dans sa conceptualisation, Lief reconnaît la singularité du désir sexuel et il affirme que le désir peut être d'intensité variable selon l'influence de différents facteurs (par ex. la maladie, la fatigue, l'anxiété).

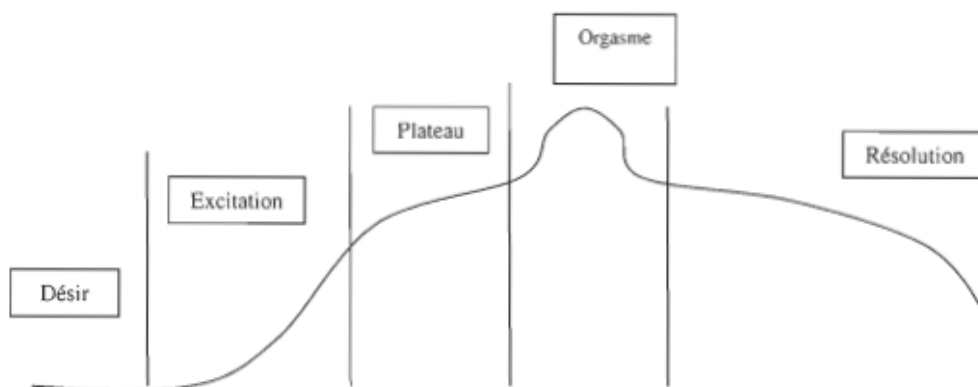


Figure 7. Modèle de la réponse sexuelle de Lief (1977).

3. Conceptualisation de Kaplan (34) :

Elle a intégré le désir sexuel à son modèle biphasique de la sexualité (figure 8). Kaplan ne croyait pas que les phases du plateau et de la résolution ajoutaient à l'explication de l'activité sexuelle. Selon elle, la phase du plateau et de l'excitation sexuelle ne correspondaient qu'à des degrés différents de vasodilatation lors de l'excitation sexuelle, alors que la phase de la résolution ne correspondait qu'à une absence d'excitation sexuelle. Kaplan considérait qu'il était normal d'éprouver du désir sexuel et qu'il s'agissait d'une étape essentielle au bon déroulement des autres étapes de l'activité sexuelle.

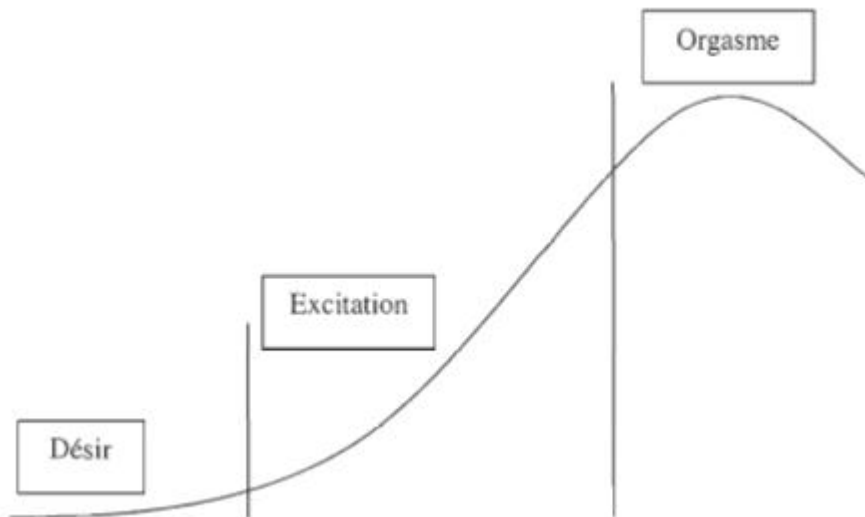


Figure 8. Modèle de la réponse sexuelle de Kaplan (1977).

4. Conceptualisation de Levine (35) :

Il reconnaît tout comme Kaplan la composante biologique et la composante psychologique impliquée au niveau du désir sexuel. Trois composantes sont impliquées dans sa définition du désir sexuel et elles semblent toutes aussi importantes les unes que les autres:

- Une composante biologique (pulsion sexuelle) qui pousse l'individu à rechercher activement une satisfaction (par ex. l'influence de la testostérone);
- Une composante psychologique (motivation sexuelle) qui implique une volonté de se comporter sexuellement ;
- Une composante sociale (aspiration sexuelle) qui implique une évaluation de ce qui est approprié ou attendu en termes de désir sexuel, selon les principes, les normes et les attentes. Levine élabore davantage sur la composante sociale du désir sexuel que Kaplan.

5. Conceptualisation de Basson (36) :

Un modèle alternatif est proposé par Basson (36) (37) pour expliquer le cycle de la réponse sexuelle et notamment le désir sexuel. Ce modèle cible le désir d'avoir des relations sexuelles avec un partenaire chez des individus en relation de couple stable. Basson spécifie que son modèle vise davantage à expliquer la sexualité féminine que masculine.

Dans son modèle, Basson considère que l'intimité émotionnelle est le facteur le plus associé au désir sexuel dyadique et à la satisfaction sexuelle. À son avis, le désir sexuel atteint par l'entremise du désir d'intimité émotionnelle augmente non seulement l'excitation sexuelle, mais aussi la volonté de recevoir ou de donner une stimulation sexuelle, tel qu'illustré dans son modèle (figure 9).

Plusieurs autres facteurs liés à la vie conjugale et sexuelle influencent également le désir sexuel dyadique selon Basson, notamment, l'attachement, l'engagement, la tendresse, la complicité, le respect, la communication, la satisfaction sexuelle, le désir de se sentir attirant et d'être attiré par l'autre et le désir de partager un plaisir physique sexuel. Selon l'auteure, il est possible de passer d'un état de

neutralité sexuelle (qui correspond à la première étape du cycle dans ce cas) à un désir d'avoir une relation sexuelle, dans l'objectif de satisfaire des besoins sexuels, mais aussi dans l'objectif de répondre à des besoins d'intimité, ce à quoi elle s'est surtout intéressée.

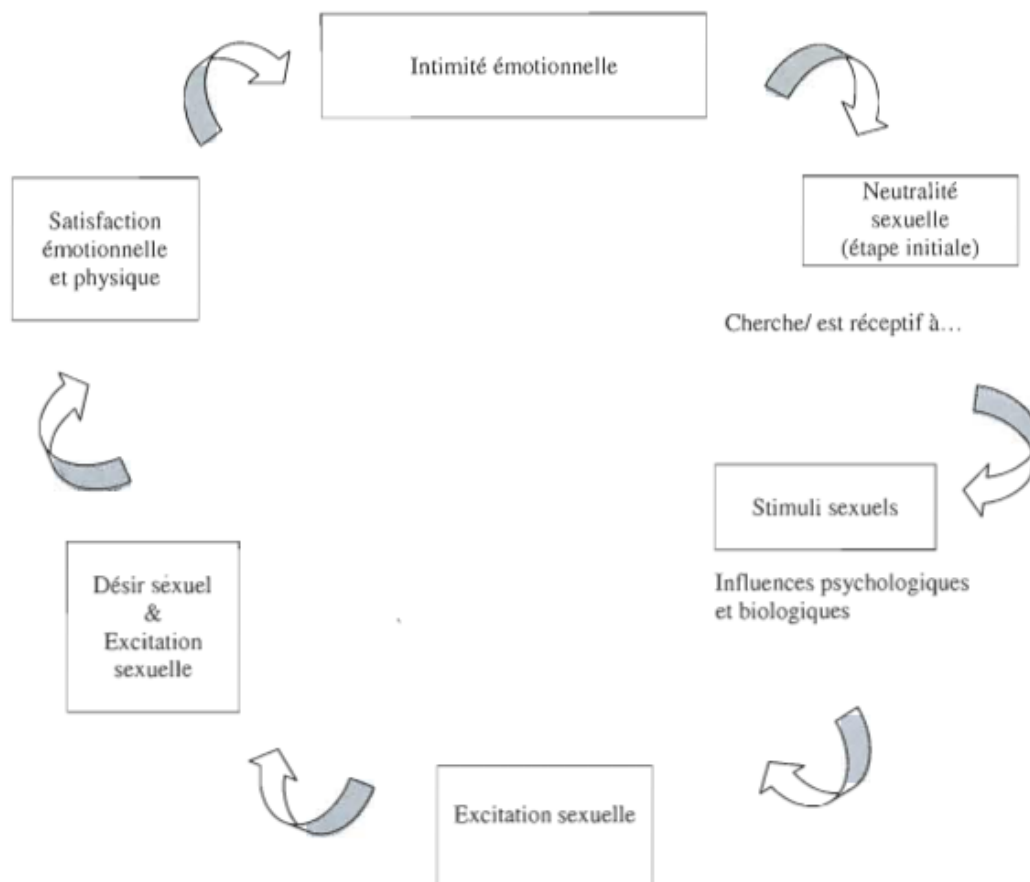


Figure 9. Modèle alternatif du cycle de la réponse sexuelle de Basson.

Basson observe des différences sexuelles quant au désir sexuel. Elle affirme que les hommes, et plus particulièrement les jeunes hommes, éprouvent plus facilement un désir sexuel spontané que les femmes, ce qui favorise chez eux la motivation à rechercher des stimuli sexuels. Les femmes auraient davantage besoin de stimulations pour voir apparaître leur désir sexuel qui est un désir davantage réceptif aux stimuli qu'un désir spontané. Les femmes auraient souvent besoin d'initier et de réagir à des

stimuli romantiques et sensuels avant de pouvoir apprécier des stimuli plus explicitement sexuels.

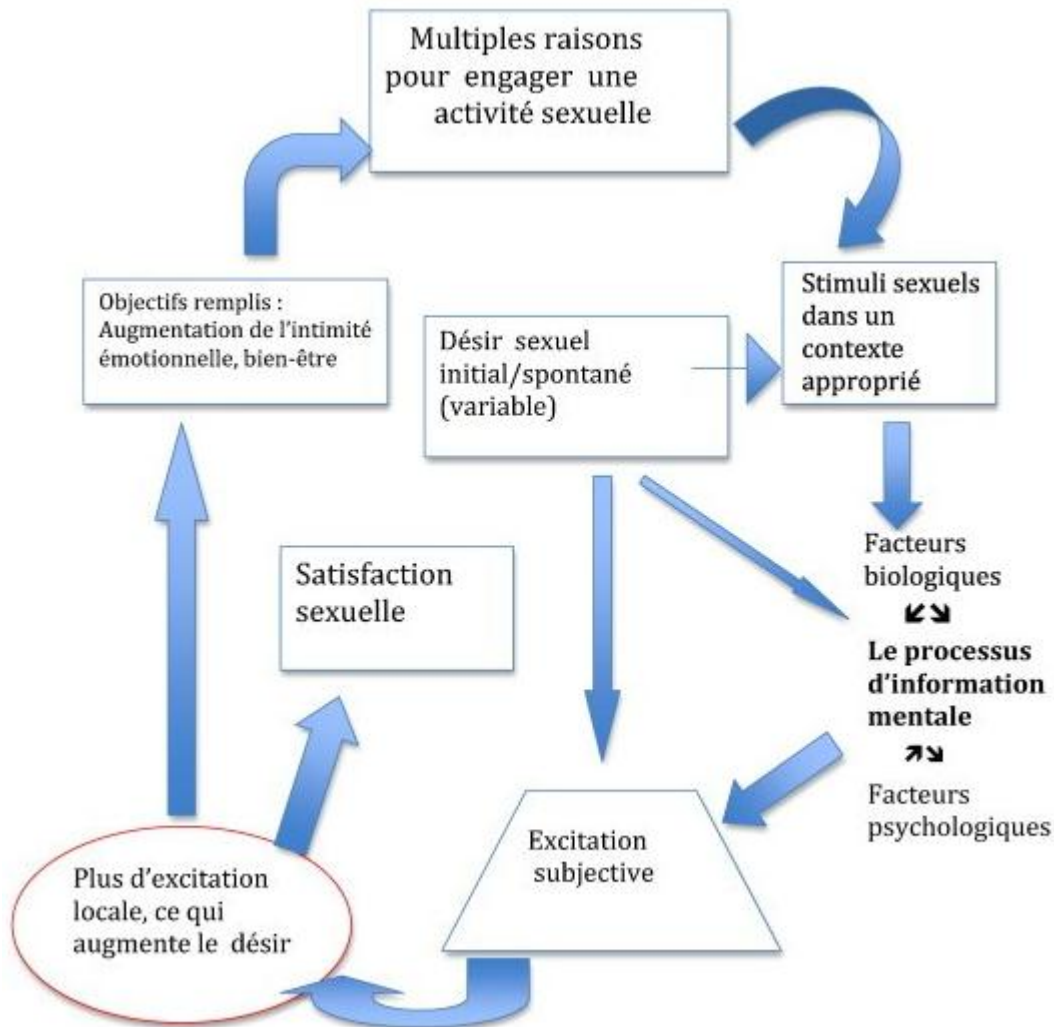


Figure 10. La réponse sexuelle féminine circulaire des différentes phases lors d'une rencontre potentiellement sexuelle.

II. Physiologie de la réponse sexuelle chez la femme (22) :

1. Différence biologique entre amour et désir sexuel :

Le désir sexuel, ou libido, est une pulsion psychobiologique, qui s'alimente de deux sources : sensorielle exogène, et endogène correspondant aux fantasmes et aux idées sexuelles.

On reconnaît dans le désir sexuel, d'une part, une composante biologique, neuroendocrinienne et, d'autre part, dans l'espèce humaine, une composante psychoaffective venant moduler la composante biologique de manière stimulante ou inhibitrice.

Une méta-analyse des résultats d'études en IRM fonctionnelle montre que l'amour et le désir sexuel activent un réseau de voies nerveuses spécifiques et similaires. Ce réseau comporte l'insula, l'hypothalamus, le striatum ventral, l'aire tegmentale ventrale, l'amygdale, le thalamus, l'hippocampe ainsi que des aires spécifiques limbiques et corticales. Ces régions participent à la perception des émotions, de la motivation, de l'intégration des sensibilités viscérales et somatiques, des comportements sociaux, des sentiments et des intentions d'autrui et des attitudes en miroir. Cependant des différences existent par exemple au sein de l'insula : la partie antérieure est activée par les sentiments amoureux et la partie postérieure par le désir sexuel. Cette caractéristique neurofonctionnelle de progression postéro-antérieure est en adéquation avec le concept faisant de l'amour une construction abstraite en partie basée sur la représentation mentale de moments et d'émotions (dont de désir sexuel) répétés partagés avec une autre personne. Le désir sexuel active de façon plus intense les régions en rapport avec le corps (cortex somatosensoriel) alors que l'amour active de façon plus intense les régions dopaminergiques liées à la motivation, la récompense et à la formation des habitudes. Ces études en IRM fonctionnelle ne mettent pas en évidence de différences morphologiques ni

fonctionnelles majeures en ce qui concerne le désir, l'amour et l'orgasme entre l'homme et la femme.

La stimulation sexuelle visuelle produit cependant une activation neuronale plus importante et plus rapide chez l'homme au niveau de l'hypothalamus et de l'amygdale. En revanche, au cours de la stimulation des organes génitaux, l'activation est plus importante au niveau frontopariétal gauche chez la femme. Ces données sont en faveur d'une plus grande propension pour les hommes à identifier visuellement les opportunités sexuelles et pour les femmes à utiliser des représentations mentales du partenaire lors de la stimulation sexuelle. Enfin il existe aujourd'hui des données mettant en évidence des variations des réseaux de connections nerveuses notamment au niveau de l'amygdale et de l'hypothalamus en fonction de l'orientation sexuelle des individus.

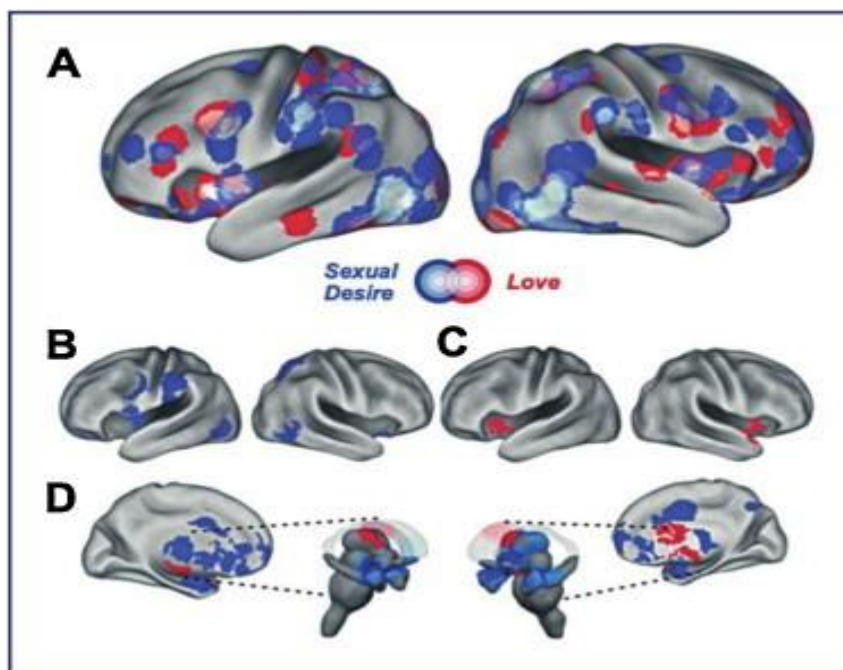


Figure 11. Régions cérébrales activées lors du désir sexuel (bleu) et de situations amoureuses (rouge) d'après Cacciopo et al. (22).

2. Contrôle cérébral de la réponse sexuelle (22) :

Le système limbique correspond au paléocortex. Il comprend l'hypothalamus, le thalamus, le gyrus cingulaire antérieur, l'amygdale, les corps mamillaires et l'hippocampe. Il joue un rôle primordial dans l'initiation et le déroulement des comportements sexuels. Il initie la cascade des éléments neurovasculaires comprenant les réponses somatiques, génitales et les comportements adaptés. Le système limbique module la perception du désir et de l'excitation. Toute lésion du système limbique entraîne des dysfonctions du désir, de l'excitabilité et du comportement.

Le néocortex est lui aussi impliqué dans la réponse sexuelle en particulier dans l'intégration de la carte sensitive des stimuli sexuels. Des zones d'hypermétabolisme, après stimulation de différentes zones érogènes chez la femme (clitoris, mamelon, vagin), ont été mises en évidence par l'IRM fonctionnelle. Ces zones sont situées au niveau du lobe paracentral ainsi qu'au niveau du noyau ventrolatéral du thalamus. Pour chacune des zones périphériques stimulées, la réponse intégrée au niveau cortical apparaît dans une zone spécifique mais toujours dans la région du lobe médian paracentral.

3. Voies nerveuses de l'excitation sexuelle (22) :

Ces voies sont superposables chez l'homme et la femme :

- Un centre parasympathique sacré de S2 à S4, les axones empruntant les racines sacrées antérieures correspondantes pour participer au plexus hypogastrique inférieur (plexus pelvien) ;
- Deux centres sympathiques thoraco-lombaires de T11 à L2 ;

- Un centre somatique sacré de S2 à S4, les axones empruntant les racines sacrées antérieures correspondantes puis le nerf pudendal. Celui-ci rejoint le périnée par le canal d'Alcock. Le nerf pudendal contient également des fibres nerveuses sensibles issues des organes génitaux externes chez l'homme et la femme.

Le système nerveux autonome contrôle la vascularisation pelvi-périnéale, le tonus de la musculature lisse ; le nerf pudendal commande la contraction des muscles striés périnéaux, en particulier les élévateurs. L'innervation sensitive emprunte non seulement les nerfs pudendaux mais également les nerfs hypogastriques et pelviens et la chaîne sympathique lombosacrée.

4. Neuromédiateurs et modulateurs de la réponse sexuelle (22) :

4.1. Au niveau périphérique :

En périphérie chez la femme, les neuromédiateurs libérés par les terminaisons nerveuses autonomes, médiant la réponse vasculaire périnéale (vulve, clitoris, vagin) et les variations de tonus de la musculature lisse du vagin, sont l'acétylcholine, la noradrénaline mais également le peptide vasoactif intestinal (PVI), le monoxyde d'azote (NO), le neuropeptide Y et substance P. Le PVI est sans doute prépondérant dans la régulation du flux sanguin génital car il est en grande concentration dans ces tissus et la concentration de PVI augmente lors de l'excitation. Le NO a été également identifié comme un médiateur augmentant le flux sanguin génital chez la femme pendant la phase d'excitation.

4.2. Au niveau central :

Les neuromédiateurs centraux peuvent faciliter ou inhiber la réponse sexuelle féminine. La dopamine est impliquée dans le contrôle central de la réponse sexuelle, elle est facilitatrice. Elle est présente dans l'aire tegmentale ventrale, ainsi que dans l'hypothalamus. La dopamine intervient également dans le système de récompense en rapport avec la quête de plaisir.

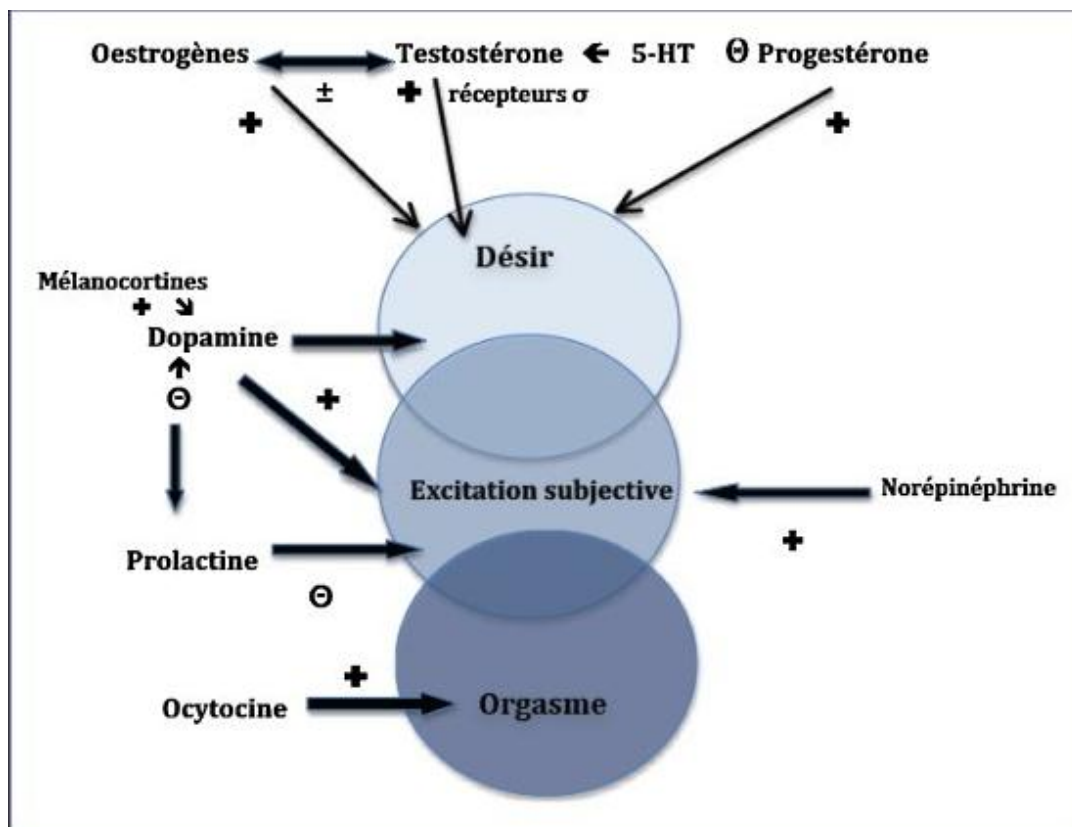
Chez la femme, la dopamine est impliquée dans le désir sexuel de façon directe ou indirecte par l'intermédiaire de la prolactine. Une baisse de la libido a été corrélée à un taux bas de dopamine.

Il a été proposé que l'ocytocine augmente pendant la phase d'excitation et d'orgasme en fonction de l'intensité de celui-ci. L'ocytocine apporterait ainsi une sensation de satisfaction et de satiété après la relation sexuelle.

Dans la région limbique, la sérotonine intervient dans le contrôle du plaisir et de la motivation. Une augmentation de la sérotonine dans le système nerveux central diminuerait globalement l'activité sexuelle en diminuant le désir sexuel et en inhibant l'orgasme.

Il est à noter que ces mêmes neurotransmetteurs contribuent également au contrôle cérébral du désir sexuel chez l'homme.

Figure 12 : Effets centraux des neuromédiateurs et des hormones sur la réponse sexuelle féminine.



4.3. Hormones (22) :

La principale forme d'œstrogènes est l'estradiol 17β ou E2. À l'étage central, les œstrogènes influenceraient la libido chez la femme en ayant un effet direct sur des neurones de l'hypothalamus au niveau de l'aire supra-chiasmatique. En périphérie, les œstrogènes sensibilisent la peau qui est une structure clé pour les stimuli sexuels externes.

Le rôle de la progestérone dans la réponse sexuelle féminine reste mal connu.

La prolactine influence le désir sexuel féminin. Une concentration de prolactine trop élevée diminue l'intérêt sexuel en cas d'hyperprolactinémie secondaire à un adénome antéhypophysaire et chez les femmes allaitantes. Chez celles-ci, d'autres facteurs psychologiques entraînant une perturbation de l'humeur avec anxiété et dépression pourraient également être impliqués. Une augmentation de la prolactine post-orgasme serait le signal d'une satisfaction du désir et exercerait ainsi un rétrocontrôle négatif sur l'activité sexuelle.

La déhydroépiandrostérone et son sulfate (DHEA et la DHEAS) sont des stéroïdes sécrétés presque exclusivement par la corticosurrénale (environ 80 % de DHEA et 90 % de DHEAS). La principale action biologique de ces hormones est liée à leur conversion en androgènes : androstènedione, testostérone et dihydrotestostérone et en œstrogènes (estradiol) par des enzymes dans les tissus périphériques. Chez la femme, c'est uniquement après 70ans, lorsque le taux de DHEA est alors équivalent à 20 % de celui retrouvé chez la jeune femme, qu'il y aurait une diminution de la libido par la diminution de l'effet androgénique de la DHEA. Avant 70ans, les modifications éventuelles du désir sexuel chez la femme ne sont pas imputables au taux de DHEA.

5. Particularités du cycle de la réponse sexuelle chez la femme (22) :

La première phase du désir correspond au désir « spontané » ou « inné » qui se construit sous l'influence des hormones sexuelles au niveau de l'hypothalamus. À ce niveau, les récepteurs aux œstrogènes, à la progestérone et aux androgènes contrôlent l'humeur et modulent la réponse sexuelle. Ce cycle sexuel commence avec le développement d'une pensée sexuelle, un fantasme.

Un autre type de désir intervient pendant l'acte sexuel, il est secondaire à une excitation physique adéquate : c'est le désir réactif. La motivation sexuelle de la femme est plus complexe qu'une simple présence ou absence de désir. Pour pouvoir initier une relation sexuelle, la femme doit augmenter son rapprochement émotionnel avec son partenaire, augmenter son bien-être et sa propre image. Il faut qu'elle se sente attirante, féminine, appréciée, aimée et/ou désirée et ne doit pas se sentir anxieuse ou coupable de l'irrégularité des rapports sexuels dans son couple.

Le désir sexuel est généré par des stimuli extérieurs (modalités sensorielles) et des stimuli psychologiques (fantasmes, mémoire...). Ceux-ci vont induire un sentiment de besoin ou une envie de partage de l'activité sexuelle avec l'objet du désir afin d'obtenir satisfaction. Cet état d'activité mentale sexuelle est influencé par l'humeur du moment et par les hormones qui agissent sur les différents stimuli en augmentant leur action ou en les inhibant.

5.1. Excitation sexuelle :

Elle peut être décrite comme une augmentation de l'activité du système nerveux autonome qui va permettre de préparer le corps pour une activité sexuelle :

- activation du parasympathique permettant une augmentation du flux sanguin vers la sphère génitale et le tissu érectile clitoridien ;
- stimulation du sympathique permettant une augmentation du débit sanguin cardiaque et une augmentation de la vascularisation artérielle à destinée des

muscles lisses et des organes génitaux. Cette phase d'excitation sexuelle est corrélée à une activité corticale avec en retour une réponse adaptée. La phase d'excitation est caractérisée par un phénomène de lubrification vaginale, la congestion du clitoris et des petites lèvres, l'écartement des grandes lèvres et l'allongement de la partie postéro-supérieure du vagin. Cette phase fait intervenir un réflexe à point de départ médullaire. Les zones érogènes primaires sont stimulées (petites lèvres, clitoris, unité neurovasculaire vaginale antérieure, seins...) et les informations sensibles génitales sont transmises via en particulier les nerfs pudendaux et la moelle pour être intégrées au niveau cortical. Le recrutement des efférences parasympathiques empruntant les nerfs pelviens puis caverneux entraîne l'engorgement du clitoris, des lèvres et du vagin. Cet engorgement va permettre l'apparition de la lubrification correspondant à l'augmentation du transsudat issu de la vasodilatation des capillaires des parois du vagin. Ce phénomène est facilité en particulier par l'imprégnation du milieu local en estradiol qui participe à la régulation des aquaporines et du NO essentiels à la production du transsudat.

5.2. Phase de plateau :

Elle est caractérisée par un changement de la forme du vagin qui prend l'aspect d'une poire : rétrécissement du tiers inférieur sous l'effet de la contraction du diaphragme périnéal et élargissement du fond vaginal sous l'effet de la contraction du muscle élévateur de l'anus (diaphragme pelvien), réalisant une ballonisation. Lors d'un rapport sexuel avec pénétration vaginale de la verge, deux types de stimulations peuvent être distinguées : une stimulation clitoridienne et une stimulation de la partie supérieure du vagin et de col utérin. Ces structures possèdent une innervation distincte et des projections cérébrales différentes. Les descriptions des perceptions

sensorielles des orgasmes produits par une stimulation clitoridienne pure ou une stimulation cervico-vaginale profonde sont également différentes. Lors de la pénétration vaginale, la verge stimule donc le clitoris dans sa totalité en appliquant une pression contre l'arche pubienne (partie antérieure) et au niveau de l'introïtus (racines latérales) aidé par la contraction des muscles périnéaux, et une stimulation profonde de la partie supérieure du vagin et du col utérin.

5.3. Orgasme :

Il commence quelques secondes avant les huit à dix contractions musculaires saccadées et involontaires du vagin et des muscles de la région génitale et anale. La stimulation doit être maintenue jusqu'à l'orgasme car contrairement à l'homme, la femme n'a pas de point de non-retour et un arrêt de la stimulation entraîne une retombée de l'excitation. L'orgasme s'accompagne de l'érection des mamelons et d'une accélération de la respiration et du rythme cardiaque.

5.4. Résolution :

Elle se manifeste par une relaxation des muscles et une diminution de la vasodilatation périnéale. Pendant cette phase, la femme a une sensation de satisfaction et d'euphorie. Cette courbe se différencie de celle chez l'homme par la possibilité d'orgasmes répétés à quelques secondes les uns des autres et par une absence de période réfractaire. Le réflexe bulbocaverneux, comme chez l'homme, entraîne des contractions rythmiques des muscles du diaphragme périnéal. Elles sont involontaires et vont moduler la durée et l'intensité de l'orgasme.

PHYSIOPATHOLOGIE

La dyspareunie « symptôme » est une entité hétérogène du fait des différentes formes de présentations cliniques, des implications psychologiques et sexologiques primaires et secondaires et de la multitude des étiologies. Il est donc impossible d'en définir une physiopathologie unique. En revanche, les différents mécanismes mis en jeux peuvent devenir des cibles thérapeutiques.

Le vagin, par sa dualité morphologique (pelvienne et périnéale) et fonctionnelle (sexualité et reproduction) et sa situation en étroit contact avec l'appareil urinaire et la partie terminale du tube digestif, est un organe complexe qui évolue au cours de la vie de la femme au gré des accouchements et des modifications hormonales (22).

La dyspareunie évolue en un cercle vicieux. Le modèle de peur-évitement est utilisé pour expliquer la persistance de la douleur en cas de dyspareunie. Si la patiente a eu une expérience sexuelle douloureuse, ses pensées deviennent dominées par des idées néfastes concernant la douleur ressentie, ce qui entraîne une hypervigilance au cours des rapports sexuels suivants, amplifiant ainsi les sensations et les émotions négatives, alors la douleur surgit.

L'hypertonie du plancher pelvien accentue la douleur ressentie.

La douleur perturbe l'excitation sexuelle, ce qui mène à une lubrification insuffisante et donc une pénétration douloureuse. La femme évite dorénavant toute activité sexuelle.

La dyspareunie a un impact sur l'homme même s'il ne ressent pas de douleur, ce qui entraîne un évitement de toute activité sexuelle.

Une bonne communication sexuelle dans le couple peut améliorer la satisfaction sexuelle chez la femme et donc garder le couple épanoui (38).

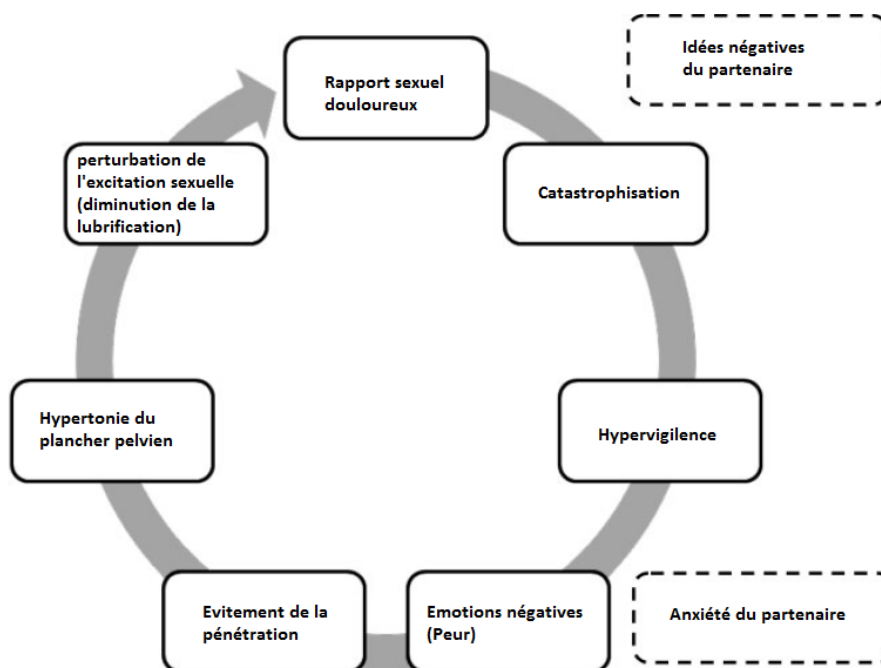


Figure 13. Le cercle vicieux de la douleur génitale chez la femme (38).

DIAGNOSTIC CLINIQUE ET PARACLINIQUE

I. Données cliniques :

La grande majorité des problèmes gynécologiques peut être diagnostiquée et résolue grâce à l'interrogatoire et à l'examen clinique. Ce dernier bien qu'indolore n'est pas anodin et nécessite la confiance et la coopération de la patiente. Malgré la simplicité de cet acte, il exige une connaissance précise de l'anatomie et la physiologie des organes génitaux.

1. Anamnèse :

C'est la première phase de l'examen clinique. Elle doit être un espace de parole afin d'établir une relation privilégiée et un climat de confiance avec la patiente dont la coopération est exigée et c'est à la patiente qu'on demandera d'expliquer les motifs de la consultation.

Etant l'interlocuteur privilégié il faut savoir bien écouter et respecter la patiente pour un examen gynécologique bien accepté, non traumatisant voire thérapeutique dans certaines circonstances.

L'interrogatoire a trois objectifs principaux (40) :

- Déterminer le ou les motif(s) de la consultation ;
- Répertorier les antécédents personnels et familiaux de la patiente ;
- Faire décrire la symptomatologie fonctionnelle de la patiente.

1.1. Motif de consultation (8):

En général, les patientes consultent tardivement ou en parlent à leur médecin en fin de consultation pour un autre motif.

L'interrogatoire patient et minutieux doit préciser :

- Les caractéristiques de la dyspareunie ;
- L'appréciation de son retentissement psychosocial est un élément capital pour évaluer la sévérité de la douleur.

1.2. Antécédents (40):

Il faut tout d'abord préciser le milieu socioéconomique, l'âge et le contexte familial de la patiente.

1.2.1. Antécédents personnels :

- Antécédents gynécologiques :
 - Puberté : âge de survenue, troubles éventuels, traitements reçus ;
 - Description des cycles : régularité, abondance des règles, utilisation de tampons, date des dernières règles ;
 - Contraception : nature, durée, tolérance ;
 - Pré-ménopause ou ménopause : date, modalité, traitements.
- Antécédents obstétricaux :
 - Gestité, parité, dates et déroulement des accouchements ;
 - Épisiotomie, séquelles d'accouchement (neuropathie d'étirement, séquelles d'épisiotomie, malposition utérine acquise) ;
 - Accouchement récent et les suites de couche ;
 - Interruption volontaire de grossesse, Interruption médicale de grossesse ;
 - Fausse Couche Spontanée.
- Antécédents médicaux :
 - Infections génitales : vulvo-vaginite mycosique ou herpétique ;
 - Endométriose ;
 - Lichen scléro-atrophique vulvaire ou érosif vaginal ;
 - Notion de pathologie générale : diabète, immunodépression... (Contrôle, suivi, et médicaments prescrits).

- Antécédents chirurgicaux :

Plus particulièrement les antécédents de toute intervention gynécologique (sténose post-chirurgicale de prolapsus, biopsie cervicale, curetage) ou digestive.

- Antécédents psychiatriques (41) :
 - Traumatismes psychiques souvent provoqués par les abus sexuels pouvant survenir dans l'enfance (harcèlement, attouchements, viols) ;
 - Tabous éducatifs, image de la sexualité parentale négative ;
 - Carence affective, absence d'empreinte en terme de tendresse ;
 - Empreinte de la 1^{ère} expérience sexuelle négative (patiente «non prête», pour faire comme les autres) ;
 - Image négative de soi (obésité, dépression).

1.2.2. Antécédents familiaux (40) :

A rechercher chez toute patiente admise en consultation :

- Maladies générales : diabète, HTA, hypercholestérolémie familiale, pathologie thromboembolique cardiovasculaire ;
- Pathologie tumorale : cancer du sein et cancer pelvien ;
- Pathologies en rapport avec une maladie familiale génétique.

1.2.3. Conjoint (42) :

Le nombre de partenaires, changement de conjoint, pratiques sexuelles, abus ou agression sexuelle.

Au terme de cet entretien, le gynécologue doit déjà savoir si la patiente appartient à un groupe à risque pour certaines pathologies ou si elle présente des contre-indications à certains traitements gynécologiques (42).

1.3. Symptomatologie fonctionnelle :

Il faut préciser les caractéristiques de la dyspareunie (8) :

- Primaire (douleur dès le premier rapport sexuel) ou secondaire (douleur se développant après une période d'activité sexuelle sans douleur) ;
- Siège des douleurs, superficiel, vulvaire, localisé ou généralisé, pelvien, médian ou latéralisé ;
- Mode de déclenchement (contact, mouvements, positions) ;
- Intensité, autorisant ou non l'intromission, inhibant ou non l'orgasme ;
- Chronologie : au début, tout au long ou seulement en fin de rapport sexuel ;
- Caractère intermittent ou permanent ;
- Les éventuels facteurs déclenchants et les signes associés (troubles urinaires du bas appareil, douleurs digestives).

1.4. Déroulement du rapport sexuel (43) :

Il faut chercher :

- Attitude négative envers la sexualité ;
- Affaiblissement de la fonction sexuelle et réduction du nombre des rapports sexuels ;
- Faible désir sexuel ;
- Faible taux d'orgasme même en stimulation orale ;
- Satisfaction physique et émotionnelle basse ;
- Le désaccord conjugal a été suggéré comme une cause majeure de la dyspareunie et vice versa.

2. Examen gynécologique:

L'examen gynécologique a trois objectifs principaux :

- Eliminer une cause organique ;
- Distinguer la dyspareunie superficielle de la dyspareunie profonde ;
- Mettre le doigt sur la douleur.

2.1. Indications de l'examen gynécologique :

L'examen gynécologique est systématique devant tout signe d'appel gynécologique : dyspareunie, leucorrhées, prurit, douleurs vulvaires ou abdominales, saignements, faisant évoquer une infection, un corps étranger ou une tumeur...

2.2. Déroulement de l'examen gynécologique :

Il est souhaitable de commencer l'examen gynécologique par un bon examen général puis abdominal avant d'aborder l'examen gynécologique proprement dit.

Ce dernier sera réalisé tout en expliquant et en commentant, pour permettre à la patiente de se détendre. Il doit être réalisé vessie vide et au mieux rectum vide également.

Bien que ces patientes soient aptes à comprendre l'intérêt et le déroulement de l'examen gynécologique, le médecin doit les mettre en confiance et connaître leur histoire personnelle et familiale. Tout en leur rappelant qu'il est tenu au secret professionnel afin de les inviter à parler librement.

L'examen gynécologique proprement dit est réalisé en position gynécologique, d'abord au repos puis éventuellement lors d'efforts de poussée.

L'examen périnéal recherchera la trophicité des organes génitaux externes, le développement des caractères sexuels secondaires (pilosité, pigmentation), le développement du clitoris, des grandes et petites lèvres.

La vestibulodynie provoquée peut être diagnostiquée en utilisant un coton-tige pour déclencher l'allodynie ; les régions externes non douloureuses sont

touchées avant de se concentrer sur les régions douloureuses (c'est-à-dire, bord externe de l'anneau hyménéal, fentes adjacentes au méat urétral). Le test du coton-tige permet une cartographie douloureuse (39).



Figure 14. Test au coton-tige.

Une hypertonie des muscles pelviens peut être suspectée si une douleur semblable à celle survenant pendant les rapports sexuels est ressentie pendant la palpation des muscles élévateurs anaux profonds, particulièrement autour des épines sciatiques. Une palpation de l'urètre et de la vessie peut mettre à jour une sensibilité anormale (44).

Viendra par la suite l'examen au speculum préalablement lubrifié de sérum et introduit de façon atraumatique. Lors de cette étape le médecin essaie d'apprécier le col utérin, la glaire cervicale et ses caractéristiques et le vagin; suivi par le toucher vaginal qui permet d'apprécier les éléments suivants : La face postérieure de la vessie et l'urètre terminal, le col utérin dans sa consistance, sa forme, sa mobilité, son

ouverture, le corps utérin, les annexes, le vagin et ses parois, ses cul-de-sac postérieur et latéraux et éventuellement il permet la détection d'un corps étranger inséré.

L'examen permet aussi la réalisation de prélèvements nécessaires pour le dépistage d'infections génitales.

Un examen recto-vaginal est généralement indiqué pour vérifier la cloison recto-vaginale et la surface postérieure de l'utérus et de ses annexes.

La dyspareunie profonde exige un palper bimanuel abdomino-pelvien attentif pour provoquer une douleur par mobilisation cervicale ou à la palpation utérine ou annexielle et pour détecter la présence de nodules dans les culs-de-sac ou le fornix vaginaux (44).

Les lésions utérines ou ovariennes sont évaluées par l'imagerie en fonction des indications cliniques.

L'inspection et la palpation mammaires et des aires ganglionnaires sous-clavières et axillaires font partie intégrante de l'examen (45).

En cas de dyspareunie superficielle, il faut chercher (41) :

- Une malformation de la vulve ou du vagin ;
- Une étroitesse pathologique : une bride hyménéale, une hypoplasie vaginale, une atrophie vaginale avec au maximum un lichen scléro-atrophique, une myorrhaphie trop serrée des releveurs après une cure de prolapsus;
- Des lésions cicatricielles scléreuses du périnée après épisiotomie ou déchirure obstétricale ;
- Un herpès, un eczéma vulvaire, une fissure anale, mycose, bartholinite ;
- Des condylomes ;
- La dureté et la résistance de l'hymen ;

- Une brièveté du vagin ;
- Une vaginite avec état inflammatoire important ;
- Une mycose souvent associée à un prurit vulvaire ;
- Une atrophie muqueuse après la ménopause ou après une castration chirurgicale non traitée ;
- Une sécheresse pathologique des muqueuses génitales ;
- Un raccourcissement vaginal postopératoire.

En cas de dyspareunie profonde, il faut chercher (41):

- Inflammation pelvienne : cervicite, annexite, cellulite pelvienne ;
- Endométriose : rechercher les nodules bleutés du fond vaginal au spéculum et des nodules au toucher des ligaments utérosacrés ;
- Une rétroversion utérine.

II. Données paracliniques :

Les examens complémentaires, au premier rang desquels, l'échographie pelvienne sus-pubienne, l'échographie endovaginale, la culture urinaire, les prélèvements bactériologiques d'un écoulement vulvaire ou vaginal sont modulés en fonction des symptômes et des données de l'examen clinique (8).

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

L'étiologie peut varier des problèmes anatomiques simples aux questions psychosociales complexes. La cause principale de la dyspareunie chez les femmes avant 50 ans est la vestibulodynie vulvaire. Chez les femmes après 50 ans l'atrophie vulvo-vaginale est la cause principale du dysfonctionnement sexuel (43). L'interaction entre facteurs anatomiques, physiologiques, et psychologiques contribue à la présence d'un rapport sexuel douloureux.

I- Dyspareunie superficielle :

1. Vulvo-vaginites infectieuses :

Les vulvo-vaginites bactérienne, mycosique ou virale sont la cause de la majorité des dyspareunies orificielles (8). Les germes les plus incriminés sont :

1.1. Candidose vulvo-vaginale :

La candidose vulvo-vaginale est l'une des infections les plus fréquentes en consultation gynécologique. Il s'agit d'une mycose génitale symptomatique due à des levures du genre *Candida*. L'atteinte est d'abord vaginale, puis secondairement vulvaire. Elle affecte environ 75 % des femmes à un moment de leur vie génitale dont 40 à 50 % en présenteraient un ou deux épisodes en fonction des grossesses et de l'activité sexuelle de la femme (46) (47). De plus, 5 % des femmes souffrent de candidose vulvo-vaginale récidivantes (définies par quatre épisodes par an) (47) (48) (49).

La candidose vulvo-vaginale se manifeste par des signes cliniques très évocateurs. Le prurit, les brûlures vulvaires et la dyspareunie sont des symptômes majeurs gênant la vie normale de la femme (46). Parfois ils sont associés à des leucorrhées adhérentes, caillebotées, classiquement blanchâtres et d'abondance variable (50) (51).

Selon l'étude de Benchellal et al. (52) faite à l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V, 50% des femmes ayant une culture positive à la candidose avaient une dyspareunie.



Figure 15. Candidose vulvo-vaginale chronique.

1.2. Vaginose bactérienne :

La vaginose bactérienne est un syndrome polymicrobien qui donne lieu à une baisse de la concentration en lactobacilles et à une augmentation du nombre de bactéries pathogènes. Aucun germe ne peut, par sa seule présence, permettre aux praticiens de confirmer un diagnostic de vaginose bactérienne, et ce, car de nombreuses bactéries distinctes peuvent être mises en cause, dont Gardnerella

vaginalis, les espèces Mobiluncus, les espèces Bacteroides et Prevotella, et les espèces Mycoplasma (53) (54).

La vaginose bactérienne constitue le trouble des voies génitales inférieures le plus fréquent chez les femmes en âge de procréer, la cause la plus courante de vaginite tant chez les femmes enceintes que chez celles qui ne le sont pas et la cause la plus prévalente d'odeurs et d'écoulements vaginaux (55) (56).

La vaginose bactérienne peut être diagnostiquée de façon clinique et/ou microbiologique. Les critères diagnostiques cliniques publiés en 1983 par Amsel et Coll., toujours utilisés de nos jours, recommandent l'établissement d'un diagnostic de vaginose bactérienne lorsque trois des quatre facteurs suivants sont présents (57):

- Ecoulement vaginal adhérent et homogène ;
- pH vaginal supérieur à 4,5 ;
- Détection de cellules indicatrices (cellules épithéliales vaginales recouvertes si abondamment de bactéries que leurs contours s'en trouvent estompés) dans une préparation à l'état frais faisant appel à une solution saline;
- Et/ou odeur d'amine à la suite de l'ajout d'hydroxyde de potassium (test à la potasse positif).

1.3. Herpès génital :

L'herpès génital (HG) est l'une des IST les plus répandues dans le monde et représente la première cause d'ulcère génital. Le retentissement de l'herpès génital récurrent sur la qualité de vie est bien établi. Dans les pays en développement, l'HG est un co-facteur important de la transmission du VIH (58).

L'étude Herpimax sur plus de 12 000 personnes en 2002 trouvait une séroprévalence HSV2 de 18 % chez les femmes et une stabilité de cette prévalence après 35 ans (58).

La transmission s'effectue par voie sexuelle (HSV-2) à partir de sécrétions contaminées ou des surfaces muqueuses et par voie orogénitale (HSV-1).

La contamination est surtout importante à partir de lésions symptomatiques (récurrences essentiellement), mais elle est possible à l'occasion d'une excrétion virale asymptomatique (EVA) (58).

Lorsque l'infection initiale est primaire, les manifestations peuvent alors être à la fois locales et générales. Parmi les manifestations générales, on trouve les symptômes pseudogrippaux (fièvre, céphalée, myalgie), la difficulté à entamer la miction ou la défécation et les douleurs génitales. Les manifestations génitales de l'infection initiale vont de symptômes légers ou non diagnostiqués à des lésions bilatérales et vésiculaires graves (accompagnées d'une base érythémateuse). Elles se transforment en pustules, lesquelles s'ulcèrent pour enfin former des lésions croûteuses (59).



Figure 16. Ulcération herpétique vulvaire.

2. Affections dermatologiques vulvaires (8) :

2.1. Lichen scléreux vulvaire :

Le lichen scléreux est une affection cutanée, exceptionnellement muqueuse, chronique et récidivante (60). Sa pathogénie n'est pas totalement élucidée mais un mécanisme auto-immun avec composante génétique semble le plus probable. Sa prévalence, calculée, est de 1,7 % dans une consultation de gynécologie. Bien que pouvant affecter tout le corps, le lichen scléreux a pour site privilégié la région anogénitale. Il est plus fréquent chez la femme post-ménopausée (entre 50 et 60 ans). Chez l'adulte, le prurit est le symptôme le plus commun. Impression de brûlure, douleur, dyspareunie d'intromission, saignement anal ou vaginal sont également des plaintes exprimées en fonction de la localisation et du degré d'évolution (61).



Figure 17. Lichen scléreux vulvaire responsable de dyspareunie sévère.

2.2. Lichen plan :

La fréquence de l'atteinte génitale chez la femme souffrant de lichen plan a été estimée à 51 % (62). La symptomatologie est sévère : douleur, dyspareunie, saignements spontanés. L'évolution est lente mais invalidante : synéchies interlabiales ou vaginales, installation d'un état atrophique et scléreux évoquant le lichen scléreux (61).



Figure 18. Lichen plan érosif.

2.3. Lésion squameuse intraépithéliale (SIL) :

Le SIL de bas grade a un faible risque de progression vers le carcinome invasif tandis que le SIL de haut grade a un risque élevé. Ces lésions sont divisées en VIN type classique (associé à des infections à PVH oncogènes, essentiellement de type 16) et VIN type différencié (associé à des dermatoses chroniques comme le lichen scléreux, l'hyperplasie malpighienne chronique, le lichen plan) (63).

2.4. Bartholinite ;**2.5. Eczéma ;****2.6. Lésions érosives et ulcéreuses de la vulve: aphtes vulvaires, maladie de Behçet.****3. Atrophie vulvo-vaginale :**

Toutes les causes de carence oestrogénique entraînent une sécheresse et une atrophie vulvo-vaginale, au premier rang desquelles, l'atrophie physiologique postménopausique. Chez 50 % des femmes, une atrophie vaginale se manifeste dans les trois ans suivant la ménopause (64); cette atrophie constitue couramment une cause de douleur sexuelle chez les femmes ménopausées. En effet, la sécheresse vaginale suivie de la dyspareunie sont les symptômes les plus rapportés par les femmes ménopausiques (65).



Figure 19. Atrophie vulvaire post-ménopausique. Noter la pâleur vulvaire généralisée, la finesse et l'atrophie de la peau et de la muqueuse vulvaire.

4. Vaginisme :

Le DSM V classe le vaginisme dans la catégorie «Douleurs pelvi-génitales et troubles de la pénétration» où figure la dyspareunie.

Le vaginisme est classiquement défini comme un spasme musculaire involontaire et douloureux du tiers externe du vagin, persistant ou récidivant lors de la pénétration vaginale (pénis, doigt, tampon). Il peut ainsi être considéré comme l'activation réflexe segmentaire des myomères correspondant à la stimulation nociceptive viscérale secondaire au rapport sexuel douloureux rendant impossible toute pénétration et responsable d'évitement anticipatoire de tout contact sexuel. Si on lui reconnaît des causes psychogènes (abus sexuels, troubles de l'identité sexuelle, aversions, peur de la grossesse), le vaginisme peut être secondaire à de nombreuses causes de dyspareunies notamment l'endométriose, les traumatismes obstétricaux, et les infections et l'inflammation vestibulaires (39).

5. Réfection des déchirures obstétricales du périnée et des épisiotomies

(8) :

Elle peut se compliquer de cicatrices scléreuses, voire rétractiles. En cas de lésions périnéales, et tout particulièrement en cas d'épisiotomie, la qualité de la réfection et de la cicatrisation est un point essentiel qui intervient dans l'apparition de dyspareunies superficielles. Le rétrécissement de l'orifice vulvaire du fait de points trop serrés ou d'un nombre incommensurable de nœuds peut être lourd de conséquences pour la sexualité de la femme et de son couple.

6. Facteurs iatrogènes (8) :

- Toilettes ou irrigations vaginales répétées ;

- Utilisation intempestive de tampons périodiques en dehors des périodes de menstruations ;
- Traumatisme périnéal ;
- Radiothérapie vulvo-vaginale ;
- Prise de certains médicaments hypotenseurs ou psychotropes qui induisent une sécheresse vaginale par hyperprolactinémie.

7. Maladies générales telles que (8):

- Le diabète ;
- Les neuropathies périphériques ;
- Les états dépressifs.

8. Sténose de l'orifice vaginal :

Lors d'une cure de prolapsus ou une colpopérinéorraphie postérieure trop marquée. Il peut y avoir un rétrécissement de l'orifice vaginal (8).

9. Malformations congénitales :

Les cloisons vaginales et l'imperforation hyménéale peuvent se révéler à l'occasion de dyspareunies superficielles (8).

10. Néoplasies vulvo-vaginales (8) :

11. Affections urologiques :

Les infections urinaires basses ou la cystite interstitielle peuvent entraîner des douleurs génitales lors des rapports sexuels (8).

12. Douleur d'origine neurogène (8) :

- La névralgie pudendale ;
- L'atteinte du nerf ilio-inguinal souvent liée à un traumatisme opératoire ou une fibrose post-chirurgicale ;
- Les causes psychologiques (syndromes dépressifs, conflits conjugaux, états névrotiques, traumatismes sexuels) ne sont pas à négliger. Il convient néanmoins de toujours rechercher un facteur organique pour entreprendre un traitement adapté.

Par ailleurs, toutes les autres causes de vulvodynies peuvent entraîner une dyspareunie superficielle. Les brûlures ou douleurs ressenties au cours des vulvodynies correspondent à une douleur neurogène à laquelle s'ajoutent selon les cas une hypersensibilité de la muqueuse vulvaire (le plus souvent vestibulaire), un dysfonctionnement des muscles périnéaux, un trouble de la perception générale de la douleur et/ou un syndrome douloureux associé tel que fibromyalgie, glossodynie, cystite interstitielle. . . (66)

II- Dyspareunie profonde :

1. Endométriose :

La relation entre la présence d'endométriose profonde postérieure et les dyspareunies semble bien établie. Plus de 50% de femmes ayant une endométriose ont souffert de dyspareunie profonde durant toute leur vie sexuelle (dyspareunie profonde primaire) (67).

C'est une affection sous-diagnostiquée touchant 6 à 10 % des femmes en âge de procréer, 50 à 60 % des jeunes femmes souffrant de syndromes douloureux pelviens chroniques et plus de 50 % des femmes infertiles. Les dyspareunies

profondes touchent près de 60 % des femmes atteintes, et leur intensité augmente généralement avec l'intensité, la durée et certaines positions lors du rapport sexuel. Les lésions endométriosiques induisent une réaction inflammatoire à la surface du péritoine accompagnée de phénomènes proangiogéniques, adhérenciels, fibrotiques, cicatriciels, stimulant la croissance des terminaisons nerveuses et les phénomènes d'inflammation neuronale et modifiant l'anatomie. Ces lésions génèrent des douleurs d'autant plus intenses que la maladie atteint préférentiellement les ligaments utérosacrés. Les dyspareunies profondes ont une origine mécanique liée à la mise en tension des nodules d'endométriose lors des rapports sexuels avec pénétration vaginale profonde (68);

Selon une étude rétrospective de l'endométriose faite au service de Gynécologie-Obstétrique à l'hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès, 93,3 % des cas ont présentés une dyspareunie (69).

2. Les adhérences pelviennes :

Soit inflammatoires endométriosiques soit post-chirurgicales, péri-ovariennes ou dans le cul-de-sac vaginal. Elles peuvent être en cause en cas de dyspareunie profonde. En cas d'endométriose, les phénomènes inflammatoires répétés conduisent à un tissu cicatriciel de développement sous-péritonéal, capable de réaliser des infiltrations et des encapsulements péri et endonerveux responsables de douleurs profondes chroniques (70) (71). En post-chirurgie, les défauts péritonéaux dus à l'exérèse chirurgicale des implants sont des facteurs favorisant la formation des adhérences denses et vasculaires qui participent aux phénomènes douloureux chroniques (72). En l'absence d'endométriose et de rétroversion utérine, le rôle de ces adhérences dans le mécanisme d'une dyspareunie profonde reste cependant controversé (73).

3. infections génitales hautes (salpingite, cervicite, endométrite) ;**4. la cystite interstitielle ou syndrome de la vessie douloureuse :**

Elle est fréquemment associée à une dyspareunie profonde (74) (75). L'association cystite interstitielle—endométriose est fréquente et évoque des mécanismes communs d'hypersensibilisation à la douleur. L'existence d'une dyspareunie profonde chez les patientes souffrant de cystite interstitielle doit faire éliminer une endométriose (8).

5. Hyper mobilité utérine du post-partum par déchirure de la face postérieure du ligament large (syndrome de Masters et Allen) ;**6. Fibrome utérin (8) ;****7. Tumeur ovarienne (8) ;****8. Urétrites et cystites bactériennes (8) ;****9. pathologies digestives inflammatoires et syndrome du côlon irritable, hémorroïdes (8);****10. Fibromyalgie :**

Lorsqu'il n'y a aucune anomalie pelvienne évidente, la dyspareunie peut être la traduction d'un spasme musculaire local témoin d'une hyperactivité musculaire du releveur de l'anus (8).

TRAITEMENT

Les étiologies de la dyspareunie sont multiples. Le traitement de la dyspareunie est guidé par l'interrogatoire et l'examen clinique. La prise en charge de la dyspareunie nécessite la compréhension des circonstances médicales et psychosexuelles de la patiente (76).

I. Vulvodynie:

Les vulvodynies provoquées représentent la première cause de dyspareunie avant la ménopause (66) (77). La patiente sera prévenue que le traitement peut durer plusieurs mois, que l'amélioration sera progressive avec d'éventuelles rechutes, qu'il n'y a pas de tendance à l'amélioration spontanée et qu'il est important d'avoir un suivi régulier (66).

Le programme thérapeutique repose sur (66):

1. Traitements locaux agissant sur la douleur périphérique : Anesthésiques locaux: Xylocaïne visqueuse : l'application d'une pommade à 5 % de lidocaïne tous les soirs pendant sept semaines a rendu les rapports sexuels possibles chez 76 % des patientes (vs 36 % avant traitement), avec une baisse de 40 points de la douleur aux rapports (max. 100) et de 10 points des douleurs pendant la journée (78) ;
2. Traitement des facteurs aggravants : Rééquilibrer la flore vaginale est souvent utile, même en l'absence de vaginoses avérées. Le traitement anti-infectieux anti-C. Albicans est indispensable en cas d'épisodes fréquents. Le fluconazole peut être prescrit soit en cas de crise, soit en une prise par mois, soit en une prise par semaine suivie d'une diminution progressive (66) ;
3. Kinésithérapie vaginale avec biofeedback : C'est une des clefs du traitement. Elle permet d'agir sur la douleur, sur la tension musculaire locale et générale. Elle doit être pratiquée par des kinésithérapeutes spécialisés qui utilisent des

techniques manuelles. Pendant les séances, beaucoup de patientes apprennent leur anatomie, qu'elles ignoraient totalement. Lors d'une étude sur 29 patientes, en six mois, 69 % ont repris les rapports sexuels, 90 % avaient des douleurs négligeables ou légères aux rapports et seulement cinq n'ont eu aucun effet (79) ;

4. Traitements de la douleur centrale : les antidépresseurs tricycliques sont les plus utilisés, et en particulier l'amitriptyline: lors d'une étude contrôlée, 59 % d'améliorations supérieures à 50 % ont été observées versus 38 % sans antidépresseur avec un suivi de 3 mois (80). Les antidépresseurs inhibiteurs de la recapture de la sérotonine sont indiqués en cas de dépression avérée ;
5. Proposer un abord psychothérapeutique ;
6. Traitement chirurgical : selon une étude canadienne, La vestibulectomie effectuée après dix séances hebdomadaires de physiothérapie conjuguées associées à une sexothérapie cognitivo-comportementale semble constituer un bon traitement chirurgical de la vestibulodynie provoquée (81).

En cas de dyspareunie primaire cependant, il est utile d'éliminer les rares malformations de la vulve, de l'hymen et du vagin qui peuvent gêner ou empêcher la pénétration vaginale (82).

II. Vaginisme :

En raison des causes multifactorielles du vaginisme, sa prise en charge est multiple, pluridisciplinaire et doit être adaptée au cas par cas. Le volet principal est la prise en charge psychocorporelle. En fonction de chaque personne et de ses besoins, on intensifiera plutôt le volet corporel ou le volet psychologique. Des traitements médicamenteux peuvent aider à la prise en charge (83).

1. Traitements pharmacologiques :

Ce sont des traitements qui ne doivent pas être proposés seuls ou en première ligne mais qui peuvent être utilisés en accompagnement des autres thérapies physiques et psychologiques :

- Anxiolytiques et antidépresseurs : Ils peuvent être utiles en cas d'anxiété ou d'évitement phobique important;
- Anesthésiants locaux en cas de douleur importante injection de toxine botulique en cas d'hypertonie musculaire importante et en cas d'échec des autres thérapeutiques (83).

2. Kinésithérapie périnéale :

Le but est de permettre la relaxation des muscles pelviens à l'inverse de la rééducation du post-partum. Elle utilise plusieurs méthodes :

- Technique de relaxation et de respiration ;
- Technique de désensibilisation des tissus ;
- Technique de dilatation vaginale à l'aide de dilateur de taille progressive ;
- Rééducation des muscles pelviens par biofeedback ou en manuel.



Figure 20. Dilatateurs de taille progressive.

3. Sexothérapie cognitivo-comportementale :

- Travail psychothérapeutique comportemental : travail sur la peur, le dégoût, la perte de confiance, le manque d'estime de soi, l'anxiété et le cercle vicieux de la phobie ;
- Travail cognitivo-corporel : rappeler les connaissances nécessaires sur le plan anatomique et physiologique, corriger les conceptions erronées ;
- Travail sur la rééducation pelvienne, encourager des exercices ludiques seule ou avec le partenaire (84) ;
- Intégrer le partenaire à la prise en charge et traiter un éventuel symptôme sexuel en miroir ;
- Psychothérapie générale ou de couple en cas de problèmes conjugaux, anxiété ou troubles phobiques importants (85)(86)(87)(88)(89)(90)(91).

III. Infections vulvo-vaginales:

Les germes les plus incriminés dans les vulvo-vaginites avec une dyspareunie sont :

1. Vulvovaginite mycosique :

La mise en œuvre d'un traitement contre la candidose vulvo-vaginale n'est nécessaire qu'en présence de symptômes (92).

Tableau 1. Options de traitement contre la candidose vulvo-vaginale (93) (94).

CVV non compliquée*	Traitement	Médicament	Posologie
	Antifongiques à l'imidazole (vente libre)	Clotrimazole Crème / onguent	1 % : une fois par jour × 7 jours ou 2 % : une fois par jour × 3 jours ou 10 % : dose unique
		Comprimé gynécologique / ovule / suppositoire	200 mg : une fois par jour × 3 jours ou 500 mg : dose unique
		Miconazole Crème / onguent	2 % : une fois par jour × 7 jours ou 4 % : une fois par jour × 3 jours
		Comprimé gynécologique / ovule / suppositoire	100 mg : une fois par jour × 7 jours, ou 400 mg : une fois par jour × 3 jours ou 1200 mg : dose unique
	Antifongiques au triazole	Fluconazole (oral) (vente libre)	150 mg : dose unique
		Terconazole (crème) (sous ordonnance seulement)	0,4 % : une fois par jour × 7 jours

2. Vaginose bactérienne :

L'administration de métronidazole oral, à raison de 500 mg deux fois par jour pendant une semaine, constitue le traitement de première intention. Des taux de guérison se situant entre 75 % et 85 % ont été signalés à la suite du traitement; aucune différence n'a été constatée entre le métronidazole oral et le métronidazole vaginal en matière de taux de guérison (95) (96).

Tableau 2. Schémas posologiques recommandés en présence d'une vaginose bactérienne (97).

Recommandés
Métronidazole : 500 mg par voie orale, deux fois par jour, pendant 7 jours
Gel de métronidazole à 0,75 % : un applicateur (5 g) par voie intravaginale, une fois par jour, pendant 5 jours
Crème de clindamycine à 2 % : un applicateur (5 g) par voie intravaginale, une fois par jour, pendant 7 jours
Solutions de rechange
Métronidazole : dose unique de 2 g par voie orale
Clindamycine : 300 mg par voie orale, deux fois par jour, pendant 7 jours

3. Herpès génital (98) :

Lorsque la présence d'une infection initiale est soupçonnée ou diagnostiquée et que les lésions ne se sont pas entièrement croûtées, la mise en oeuvre d'un traitement anti-viral est justifiée en vue de réduire la durée et la gravité de la flambée.

En présence d'une infection initiale, l'un des traitements suivants devrait être administré :

- Acyclovir, à raison de 200 mg par voie orale, cinq fois par jour pendant 10 jours ;
- Acyclovir, à raison de 400 mg par voie orale, trois fois par jour pendant 10 jours ;
- Famciclovir, à raison de 250 mg par voie orale, trois fois par jour pendant cinq jours ;
- Valacyclovir, à raison de 1 000 mg par voie orale, deux fois par jour pendant 10 jours ;

IV. Causes selon l'activité génitale :

1. En période d'activité génitale : l'endométriose :

Il est recommandé de prendre en compte les contre-indications, les effets indésirables potentiels, les traitements antérieurs et l'avis de la patiente pour guider le choix du traitement (99) (100). Chez une femme ayant une endométriose asymptomatique, il n'y a pas d'indication à prescrire un traitement hormonal en l'absence de demande de contraception (101).

Il est recommandé de prendre en charge l'endométriose lorsqu'elle a un retentissement. Les traitements hormonaux recommandés en première intention dans la prise en charge de l'endométriose douloureuse, sont la contraception par oestroprogestatifs (COP) ou le système intra utérin (SIU) au lévonorgestrel à 52 mg.

Les traitements hormonaux recommandés en deuxième intention dans la prise en charge de l'endométriose douloureuse sont la contraception microprogestative orale au désogestrel, l'implant à l'étonogestrel, les GnRHa en association à une add-back thérapie, et le dienogest.

L'add-back thérapie doit comporter un œstrogène afin de prévenir la baisse de densité minérale osseuse et d'améliorer la qualité de vie des patientes. L'AMM recommande d'y adjoindre un progestatif. L'add-back thérapie peut être prescrite avant le 3e mois pour limiter les effets secondaires (101).

Il n'y a pas de preuve permettant de recommander systématiquement un traitement hormonal préopératoire dans le seul but de prévenir le risque de complication chirurgicale ou de faciliter la chirurgie ou de diminuer le risque de récurrence de l'endométriose. En postopératoire d'une chirurgie de l'endométriose, la COP ou le SIU au lévonorgestrel 52 mg sont recommandés en première intention en l'absence de désir de grossesse.

En cas d'échec du traitement initial, de récurrence, ou d'atteintes de plusieurs organes par l'endométriose, une concertation médico-chirurgicale et pluridisciplinaire est recommandée. La voie d'abord coelioscopique est recommandée pour le traitement chirurgical de l'endométriose. Le THM peut être proposé chez les femmes ménopausées opérées d'une endométriose. Il n'est pas recommandé de prescrire un traitement hormonal antigonadotrope chez une patiente endométriosique infertile afin d'augmenter les chances de grossesse hors FIV, y compris en postopératoire. Les possibilités de préservation de la fertilité doivent être discutées avec la patiente en cas de chirurgie pour endométriome ovarien (101).

2. En post-ménopause : l'atrophie vulvo-vaginale (102) :

Bien que la libido, l'excitation, l'orgasme et la satisfaction connaissent un déclin avec l'âge et dans le cadre de la ménopause, la satisfaction sexuelle demeure toujours possible.

L'atrophie vulvovaginale devrait faire l'objet d'un traitement chez toutes les femmes ayant passé le cap de la quarantaine qui sont troublées par une dysfonction sexuelle.

Une œstrogénothérapie vaginale (la crème d'œstrogènes conjugués, l'anneau intra-vaginal d'œstradiol à libération prolongée ou les comprimés vaginaux d'estradiol) est recommandée à titre de traitement efficace contre l'atrophie vaginale.

En cas de contre-indications aux œstrogènes, des dilateurs vaginaux, des lubrifiants et des hydratants devraient être prescrits.

V. Lichen scléreux :

Le traitement recommandé est l'application d'un dermocorticoïde puissant (clobétasol propionate à 0,05 %, diprioponate de bétaméthasone 0,05 %, plutôt sous forme d'un onguent) suivant un schéma de 3 mois. Une association dermocorticoïdes et calcipotriol permet de réduire le risque d'atrophie cutanée post-corticothérapie (103). Les inhibiteurs topiques de la calcineurine sont une thérapeutique de second choix, en cas de contre-indication aux dermocorticoïdes. Ces traitements, symptomatiques et non curatifs, ont pour but de soulager les symptômes et d'enrayer la progression des modifications anatomiques. La fréquence des récurrences est variable. La chirurgie est réservée à la reconstruction fonctionnelle de la vulve notamment en cas de brides ou de difficultés mictionnelles. L'application d'androgènes n'est plus recommandée. Le risque de cancérisation doit être évalué pendant toute la vie (104).

VI. Lichen plan :

Le choix du traitement et son efficacité varient en fonction du type d'atteinte lichénienne : abstention thérapeutique pour les réseaux blanchâtres, dermocorticoïdes puissants à très puissants (propionate de clobétasol 0,05 % pendant 8 à 12 semaines) pour les autres formes (105). L'application de tacrolimus ou de pimécrolimus (biquotidiennement, pendant 4 à 12 semaines) est une bonne alternative. Elle évite l'atrophie post-dermocorticoïdes mais n'est pas toujours bien tolérée. L'association de ces deux traitements peut aider (106). Les muqueuses peuvent nécessiter une thérapeutique systémique : corticothérapie et, en second choix, ciclosporine (107) ou méthotrexate (108). Le mycophénolate mofétil a donné des résultats encourageants dans plusieurs cas de syndrome vulvo-vagino-gingival (109). Les traitements chirurgicaux ont des indications très limitées du fait du caractère chronique et récidivant de l'affection. Le soutien psychologique est souvent nécessaire dans les formes graves pour aider les patientes à surmonter leurs handicaps (61).

VII. Traitement psychosomatique (82) :

Comme il s'agit de troubles affectant la sphère sexuelle et psychoaffective, les sexothérapies et les divers types de psychothérapies, associées aux traitements symptomatiques seront indispensables.

L'aide psychosomatique dépend du type de facteur psychologique qui est sous-jacent et qui est à traiter.

Considérons les multiples causes psychologiques comme une succession de couches étiologiques superposées les unes sur les autres, en allant des causes les plus immédiates, les plus superficielles, les plus conscientes, vers les causes les plus profondes, les plus inconscientes.

On retrouve alors :

- Les problématiques psychosexuelles ;
- Les conflits conjugaux et/ou relationnels ;
- Les syndromes dépressifs (masqués) ;
- Les états névrotiques.

Le gynécologue formé à l'approche psychosomatique est à la bonne place pour gérer les 3 premières « couches » qui sont de loin les plus fréquentes. Les états névrotiques relèvent plus de la psychanalyse et du « travail » sur les causes inconscientes.

1. Les problématiques psychosexuelles concernent toutes les causes susceptibles d'induire une frustration sexuelle :

- Une éducation sexuelle stricte ;
- Le manque d'expérience ;

- L'angoisse due à un état gynécologique : infertilité, ménopause, hystérectomie, éventuellement le post-partum, mais aussi l'angoisse existentielle bien sûr ;
- Des éventuels traumatismes passés : tentative de viol, voire d'inceste ;
- Et, plus fréquemment, l'insatisfaction sexuelle qui induit la disparition de la lubrification vaginale et l'installation de la sécheresse vulvo-vaginale.

Le phénomène de lubrification vaginale chez la femme est en fait l'équivalent de la survenue de l'érection chez l'homme. Dans les deux cas, cela dépend des conditions physiologiques adéquates mais aussi et en même temps, d'un contexte psychologique favorable, c'est-à-dire un contexte qui permet une détente et un laisser-aller, tout en autorisant une stimulation érotique suffisante. Si ces conditions font défaut, la lubrification sera insuffisante ou absente et de ce fait la qualité de la réponse sexuelle sera altérée et peut engendrer inquiétude, frustration, sentiment d'échec, appréhension vis-à-vis des rapports ultérieurs et des douleurs.

Enfin, certaines frustrations sexuelles féminines sont induites par un trouble sexuel masculin comme l'éjaculation prématurée ou les troubles de l'érection par exemple.

2. Les conflits conjugaux :

Ils sont en général peu propices à la détente et à la stimulation érotique. Il n'est donc pas étonnant que la sécheresse vaginale et la dyspareunie surviennent comme une vraie barrière entre les deux partenaires quand la mésentente conjugale s'installe. Derrière ces conflits conjugaux, on peut retrouver une ambivalence affective vis-à-vis du conjoint, ou plus nettement son rejet ou encore la peur d'être rejetée donc un sentiment d'insécurité.

3. L'état dépressif :

Il est par définition une inhibition, dont la dyspareunie et l'insatisfaction sexuelle ne sont qu'un des éléments. Cette dépression peut être évidente, tristesse, envie de rien, amertume, mais le plus souvent elle est masquée, le symptôme sexuel ou la douleur étant le seul signe apparent. Prendre en compte cet état dépressif (cause ou conséquence des douleurs) est très utile en thérapeutique.

4. Les états névrotiques :

On peut retrouver le refus de la sexualité, voire de la féminité et/ou la peur du sexe masculin, à l'origine de la dyspareunie. L'acte sexuel est alors ressenti par la patiente comme quelque chose de persécutant. Dans ce cas, le gynécologue a surtout un rôle d'accompagnateur pour aider la femme à changer le registre de sa plainte et la guider pour débiter une prise en charge psychothérapique.

PARTIE II :
partie pratique

MATERIEL ET METHODES

I. Type d'étude :

Notre étude est observationnelle rétrospective s'étalant sur une période de 4ans, allant de janvier 2015 à janvier 2019.

II. Population d'étude :

Nous avons inclus toutes les patientes ayant consulté au service de gynéco-obstétrique de l'hôpital militaire de Meknès et dont le motif de consultation était la dyspareunie.

1. Recueil des Données :

Nous avons procédé au recrutement des malades à partir des dossiers médicaux, du registre d'hospitalisation et des comptes rendus opératoires du service de gynécologie-obstétrique de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès.

Les données ont été notées sur une fiche d'exploitation.

2. Critères d'inclusion :

Notre étude a inclus les patientes ayant consultées au service de gynécologie-obstétrique de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès entre janvier 2015 et janvier 2019, et chez qui le motif de consultation principal était la dyspareunie.

3. Paramètres étudiés :

Pour chaque dossier, nous avons étudié :

3.1. Donnés démographiques :

L'identité, l'âge, l'origine géographique, le niveau intellectuel, le niveau socioéconomique, l'état matrimonial.

3.2. Les antécédents personnels gynéco-obstétricaux :

Age des ménarches, âge du début de l'activité sexuelle, gestité, parité, contraception.

3.3. Antécédents médicaux :

Aménorrhée primaire, aménorrhée secondaire, ménopause, dysménorrhée, algies pelviennes chroniques, infertilité, pathologies psychiatriques.

3.4. Antécédents chirurgicaux :

Gynécologiques, obstétricaux.

3.5. Antécédents familiaux :

Dyspareunie chez les mères et les sœurs, endométriose, adénomyose, maladies métaboliques, HTA.

3.6. Examen clinique :

3.6.1. Interrogatoire :

Conditions psychologiques normales : libido intacte, une vie de couple épanouie, conditions socio-économiques favorables, une interprétation correcte de l'orgasme, maladies psychiatriques.

Dyspareunie primaire ou secondaire.

Dyspareunie complète ou situationnelle.

Dyspareunie superficielle ou profonde ou per-coïtale.

Menstruation : aménorrhée primaire ou secondaire.

3.6.2. Examen général :

Poids, taille, IMC, développement des seins, aspect des poils, pression artérielle.

3.6.3. Examen gynécologique :

Inspection de la vulve, du vestibule, examen au speculum.

Toucher vulvo-vaginal.

Toucher vaginal couplé au TR.

3.7. Examen radiologique :

Echographie pelvienne, TDM.

3.8. Diagnostic étiologique et traitement :

Traitement médical ou chirurgical.

3.9. Evolution**III. Analyse statistique :**

Les données recueillies ont été saisies et analysées par le logiciel Excel 2013, les variables quantitatives sont exprimées en moyennes et les variables qualitatives en pourcentages.

RESULTATS

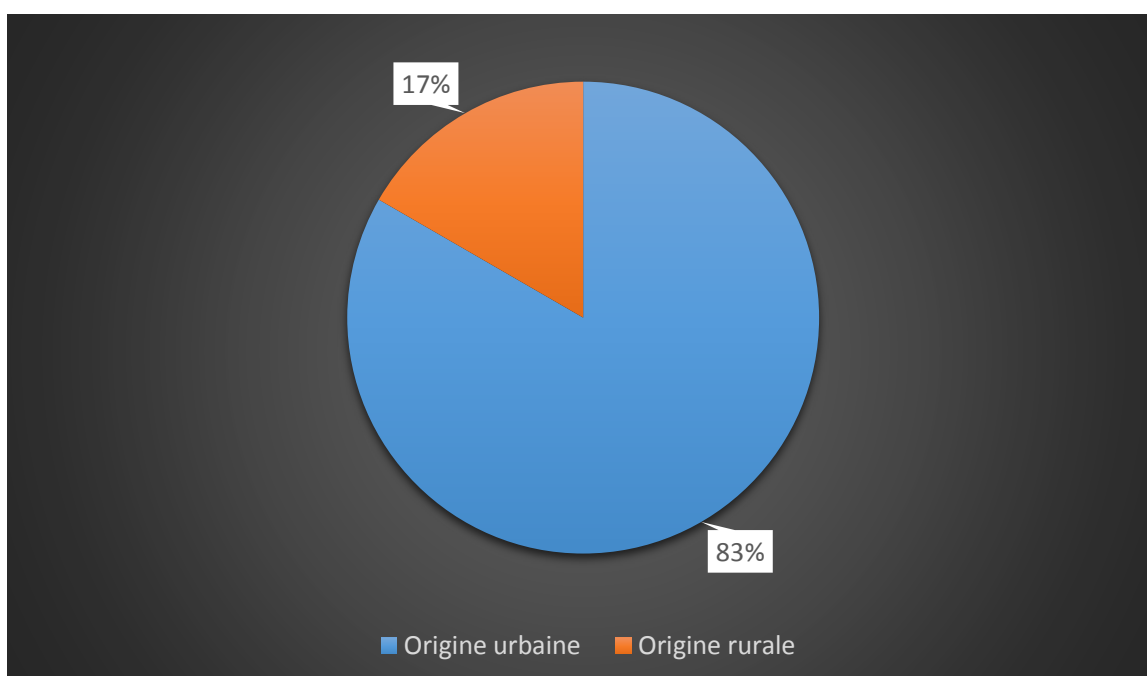
I. Données démographiques :

1. Age :

Le nombre total des patientes incluses dans l'étude était de 30 patientes. Les extrêmes d'âge vont de 19ans à 72ans avec 2 pics à 22ans et à 51ans.

2. Origine :

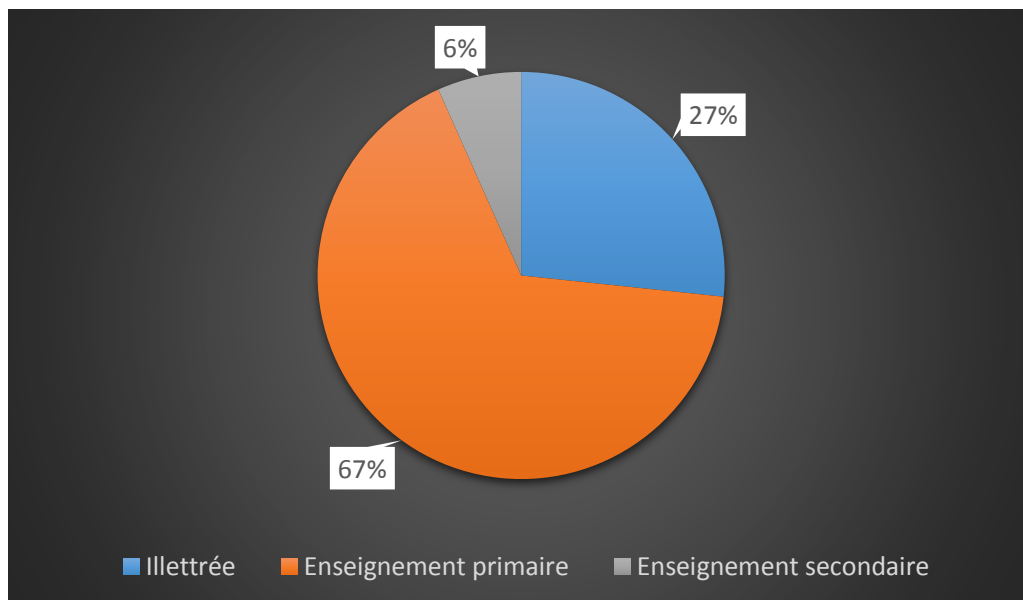
83% des patientes sont d'origine urbaine.



Graphique 1. Origine.

3. Niveau intellectuel :

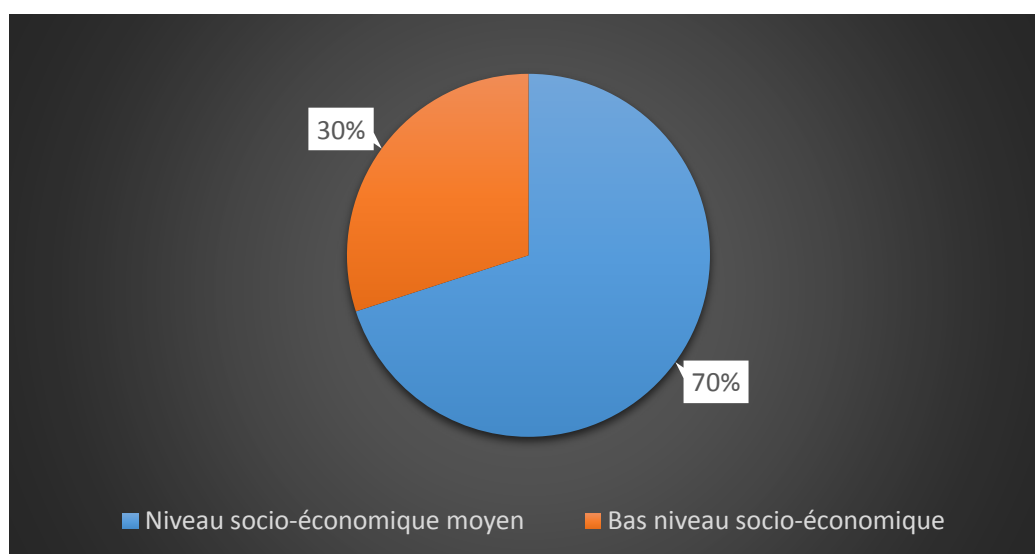
27% des patientes sont illetrées.



Graphique 2. Niveau intellectuel.

4. Niveau socio-économique :

30% des patientes sont de bas niveau socio-économique.



Graphique 3. Niveau socio-économique.

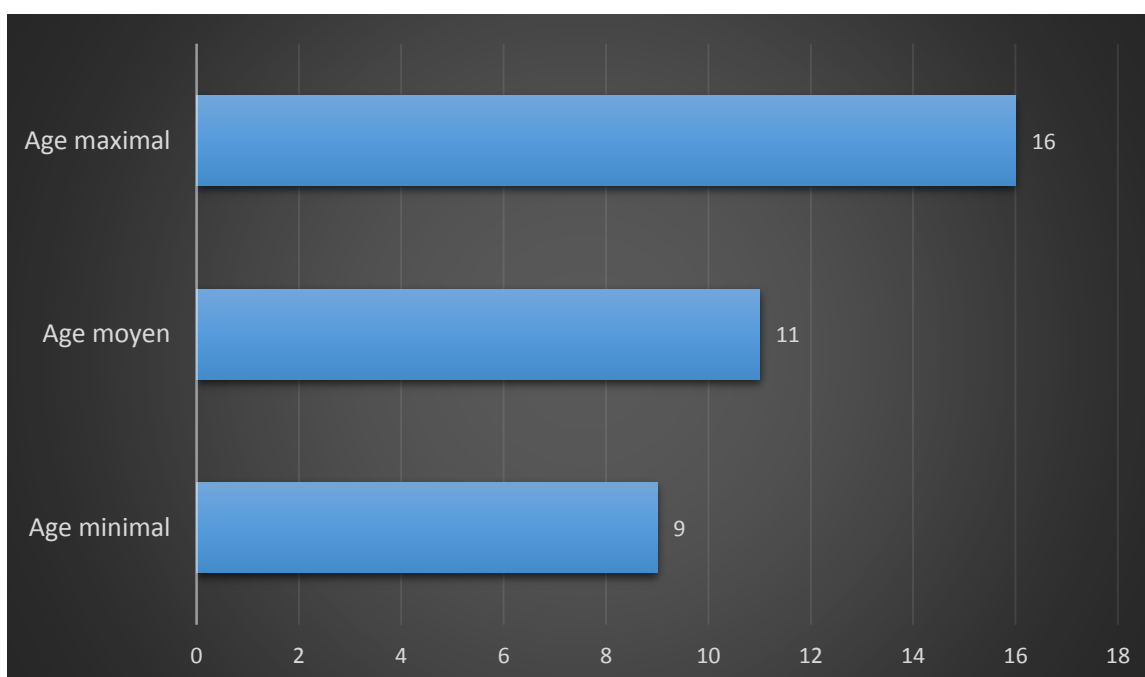
5. Etat matrimonial :

Toutes les patientes sont mariées.

II. Antécédents personnels gynéco-obstétricaux :

1. Age moyen des ménarches:

L'âge moyen des ménarches des patientes est de 11ans avec des extrêmes allant de 9ans à 16ans.

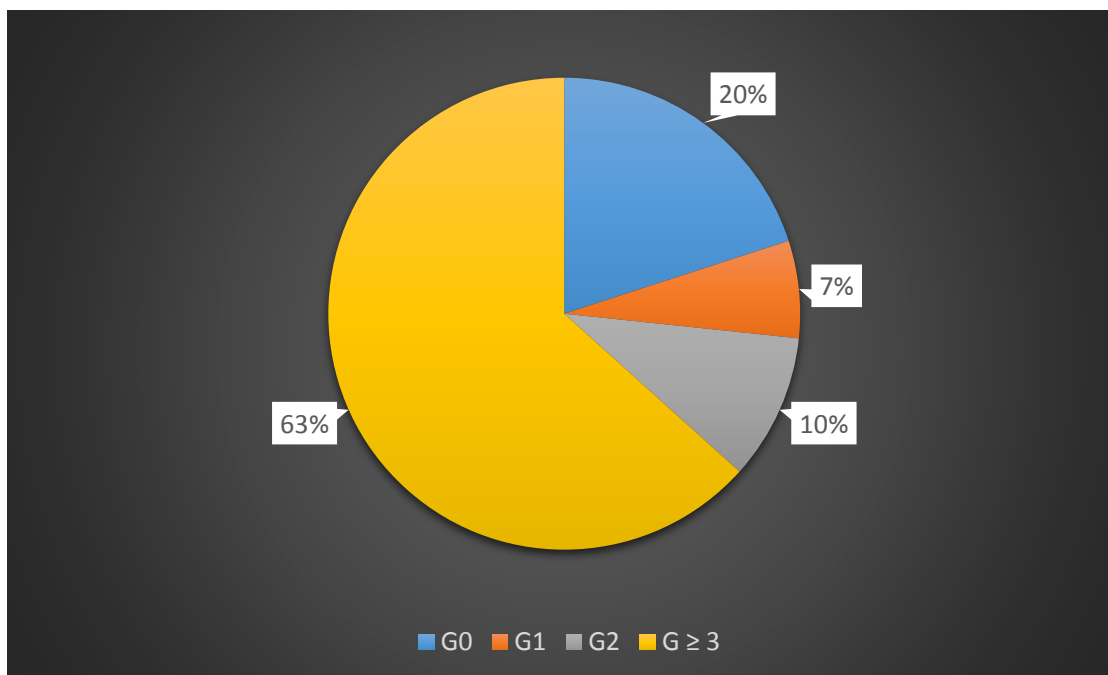


Graphique 4. Age des ménarches.

2. Age moyen du début de l'activité sexuelle :

L'âge moyen du début de l'activité sexuelle est de 22ans (allant de 19ans à 32ans).

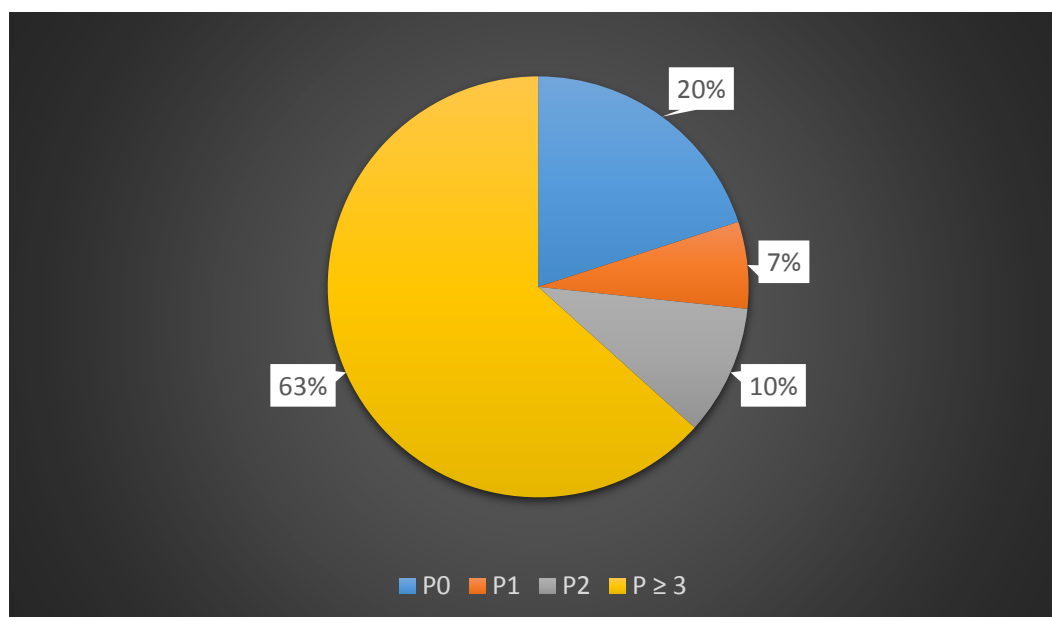
3. Gestité :



Graphique 5. Gestité.

4. Parité :

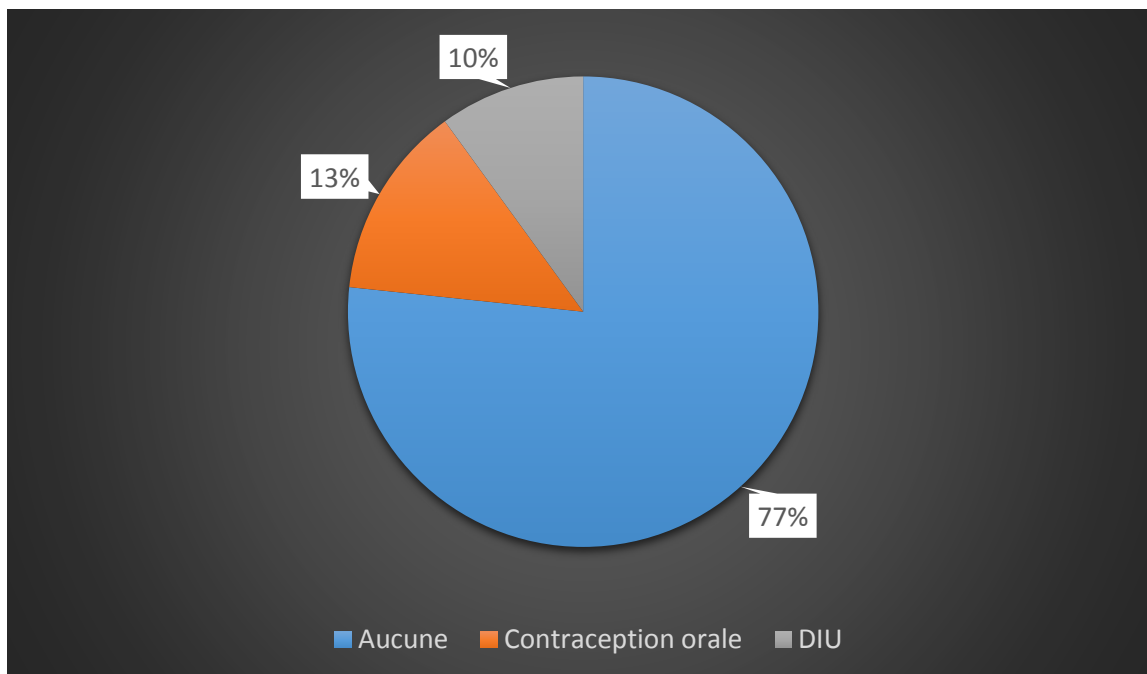
63% des patientes avaient une parité supérieure ou égale à 3.



Graphique 6. Parité.

5. Contraception :

77% des patientes n'ont utilisé aucune contraception.



Graphique 7. Contraception.

III. Antécédents médicaux:

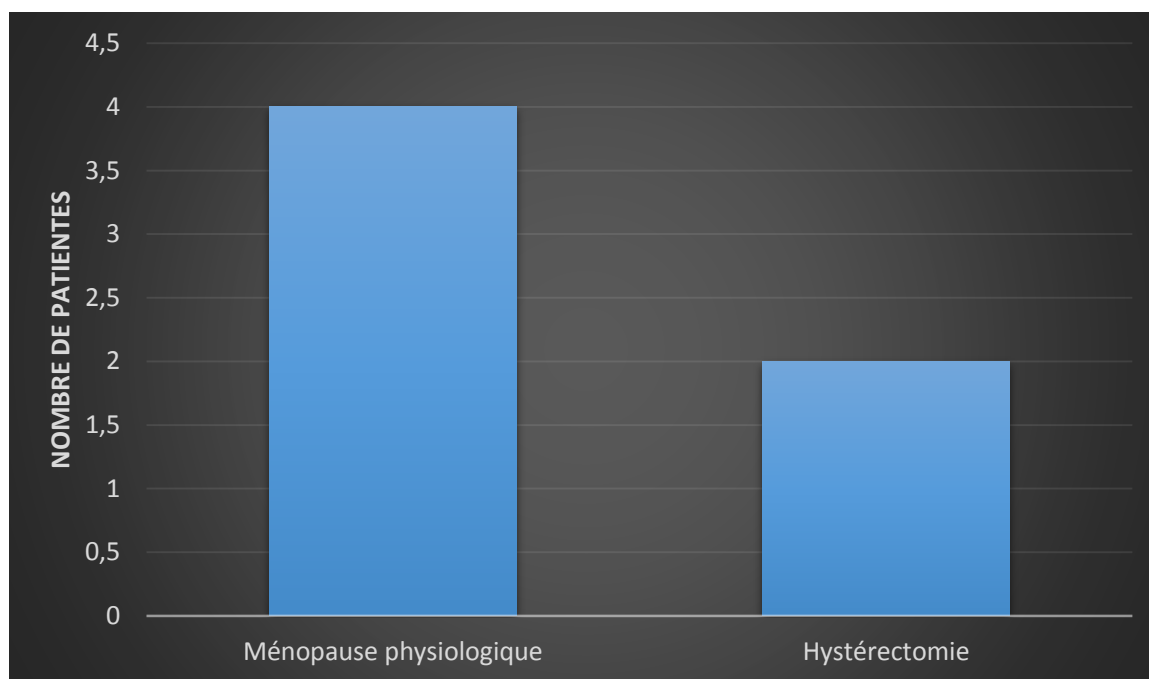
1. Aménorrhée primaire :

2 patientes avaient une aménorrhée primaire.

2. Ménopause :

2 patientes sont ménopausées suite à l'hystérectomie suite à un cancer du col et un cancer de l'endomètre.

4 patientes étaient en ménopause physiologique.



Graphique 8. Ménopause.

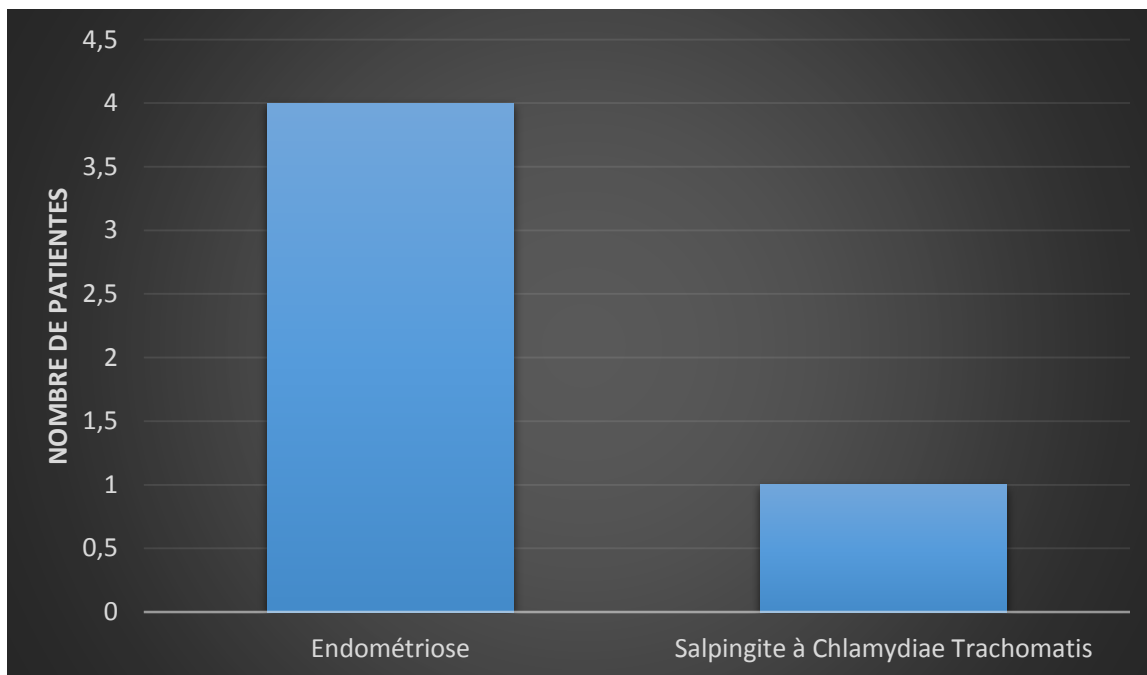
3. Dysménorrhée :

6 patientes avaient une dysménorrhée.

4. Algies pelviennes chroniques :

4.1. Cycliques :

5 patientes avaient des algies pelviennes chroniques cycliques.



Graphique 9. Algies pelviennes chroniques cycliques.

4.2. Non cycliques :

4 patientes avaient des algies pelviennes chroniques non cycliques.

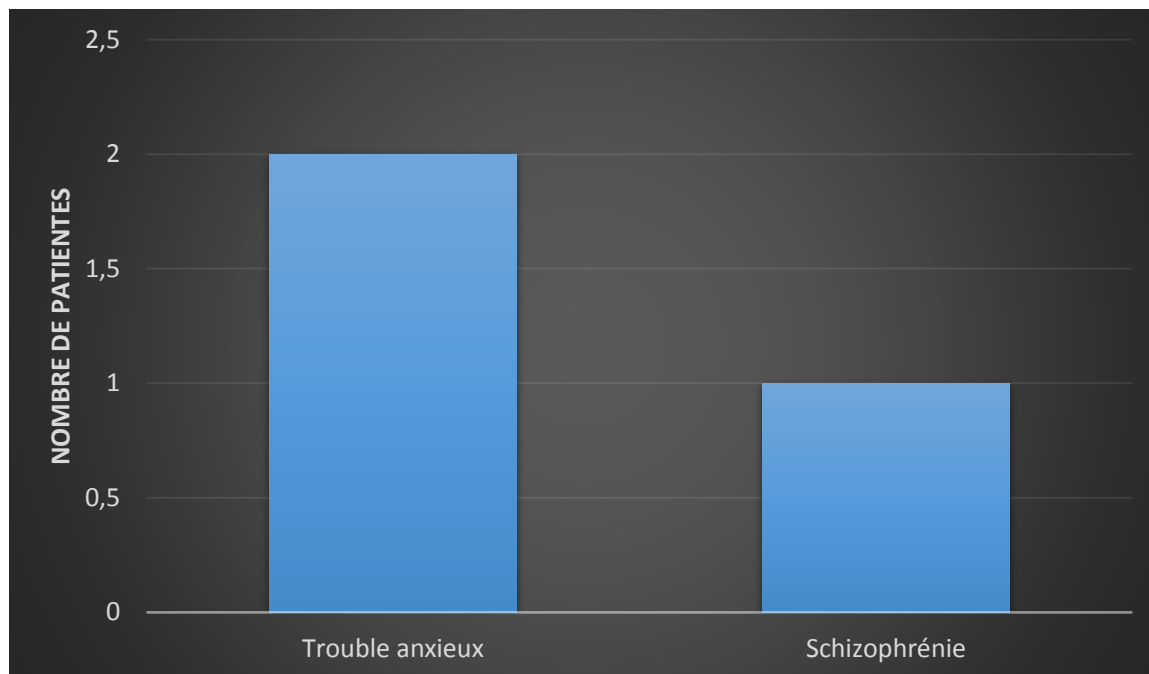
5. Infertilité :

Aucune patiente n'avait une infertilité.

6. Pathologies psychiatriques :

2 patientes avaient un trouble anxieux.

1 patiente avait une schizophrénie (signes neurologiques mineurs)



Graphique 10. Pathologies psychiatriques.

IV. Antécédents chirurgicaux et manoeuvres :

1. Conisation :

Aucune patiente n'a subi une conisation.

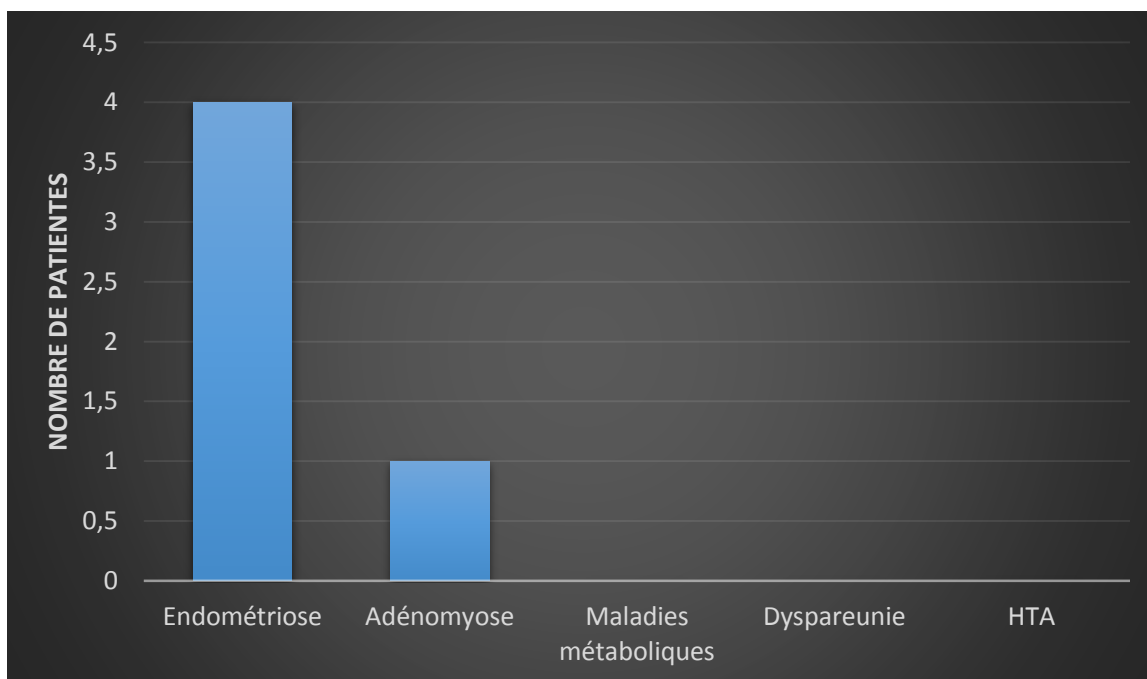
2. Curetage :

Aucune patiente n'a subi un curetage.

3. Révision utérine après délivrance artificielle :

Aucune patiente n'a subi une révision utérine après délivrance artificielle.

V. Antécédents familiaux:



Graphique 11. Antécédents familiaux.

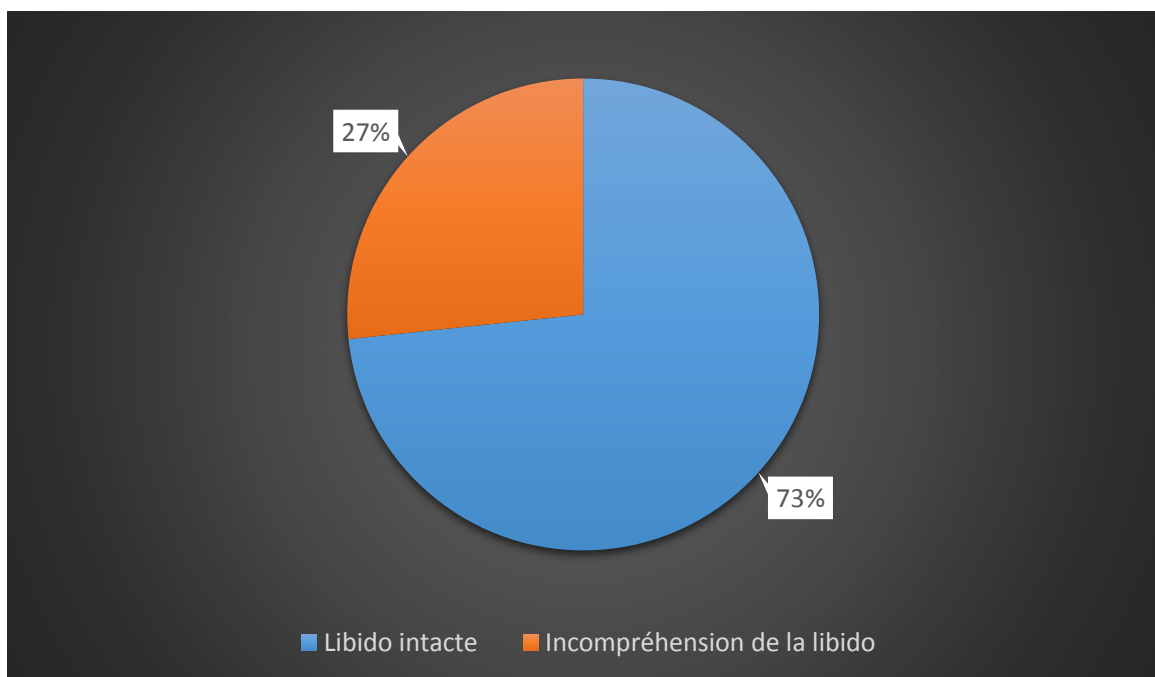
VI. Examen clinique :

1. Interrogatoire :

1.1. Conditions psychologiques normales :

1.1.1. Libido :

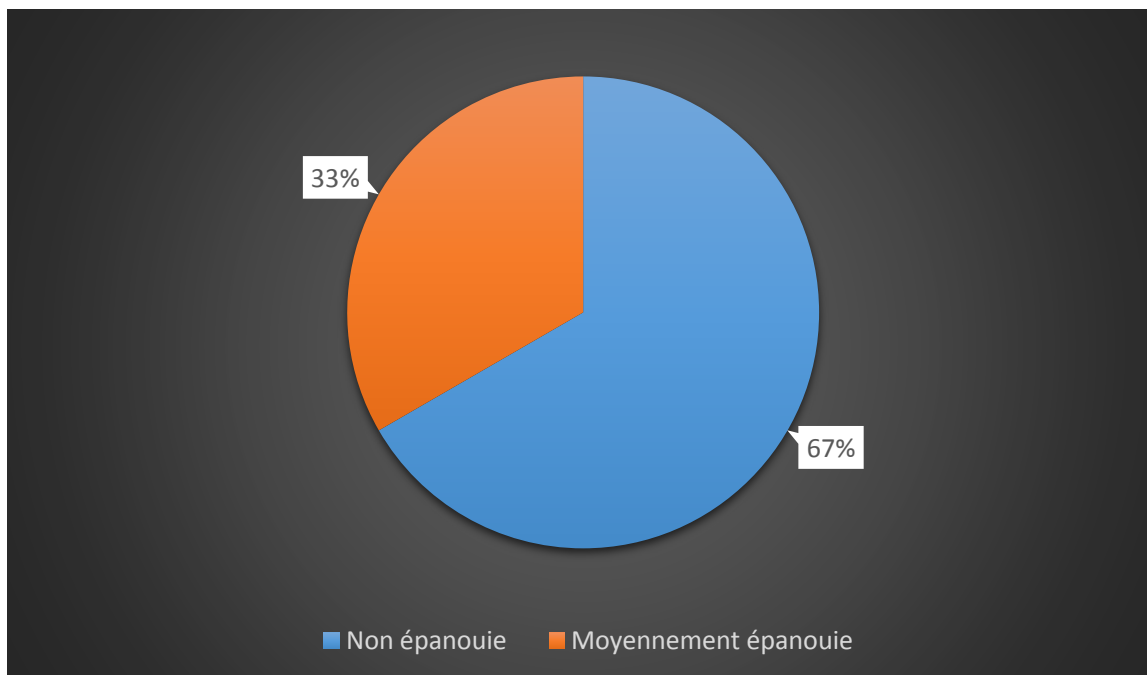
73% des patientes avaient une libido intacte.



Graphique 12. Libido.

1.1.2. Epanouissement de la vie de couple :

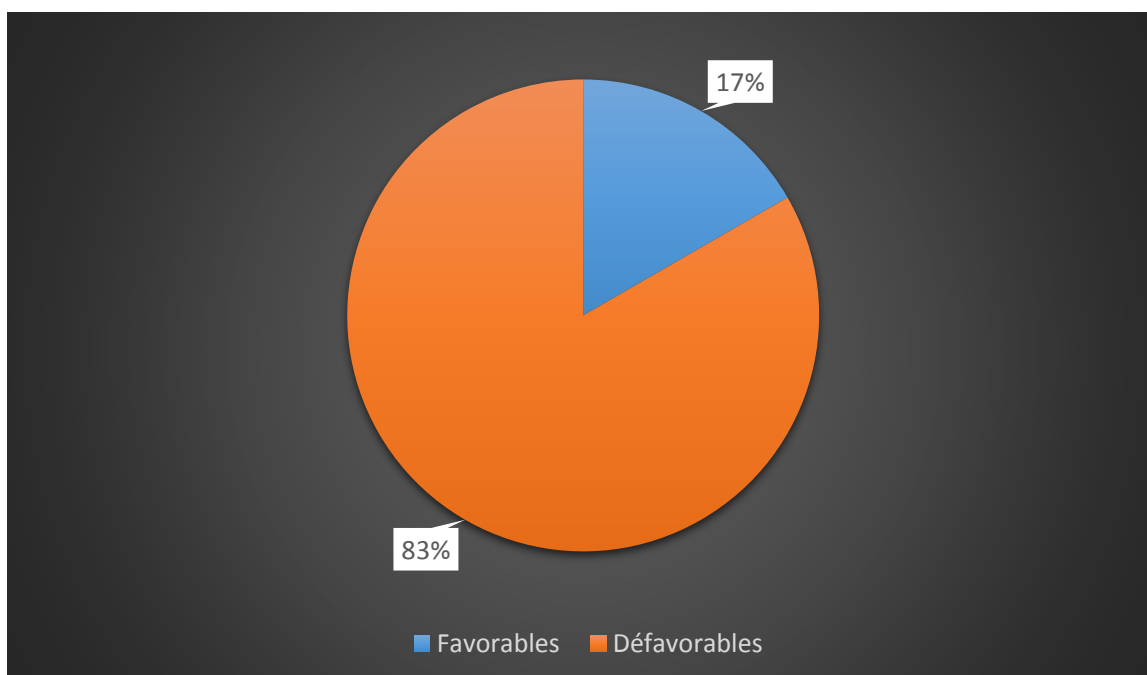
33% des patientes avaient une vie de couple épanouie.



Graphique 13. Epanouissement de la vie de couple.

1.1.3. Conditions socio-économiques :

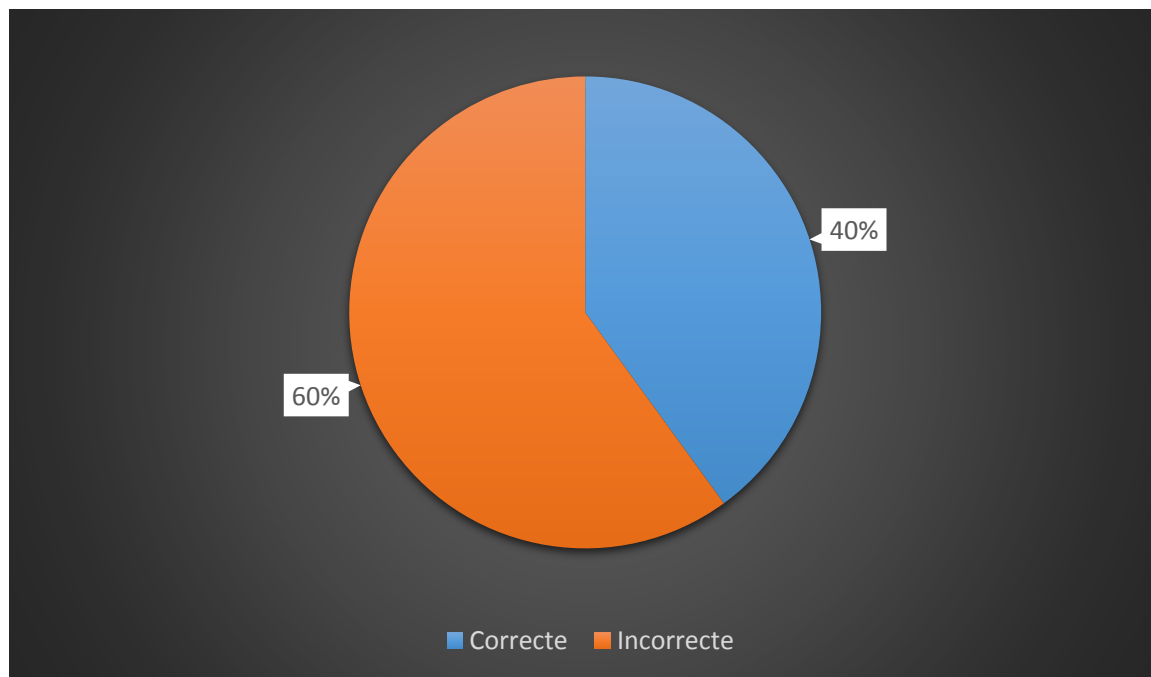
17% des patientes avaient des conditions socio-économiques favorables.



Graphique 14. Conditions socio-économiques.

1.1.4. Interprétation de l'orgasme :

40% des patientes avaient une interprétation correcte de l'orgasme.



Graphique 15. Interprétation de l'orgasme.

1.1.5. Maladie psychiatrique :

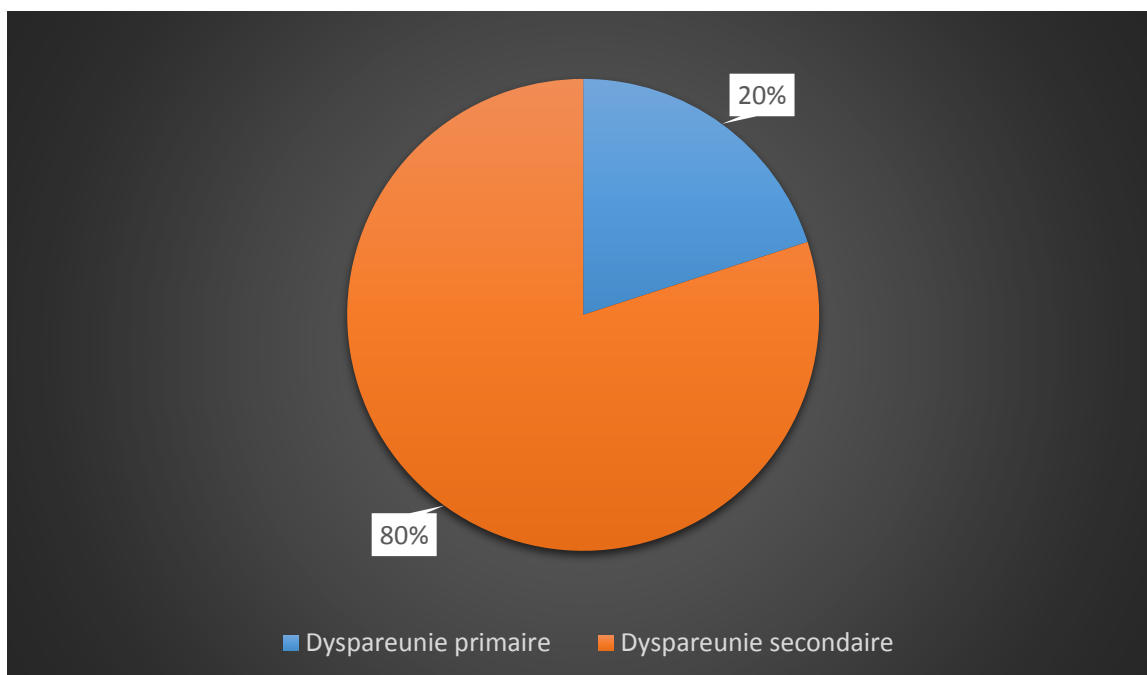
2 patientes avaient des maladies psychiatriques stables.

1.2. Caractéristiques de la dyspareunie :

1.2.1. Date de début par rapport à l'activité sexuelle:

Dyspareunie primaire : douleur dès le premier rapport sexuel.

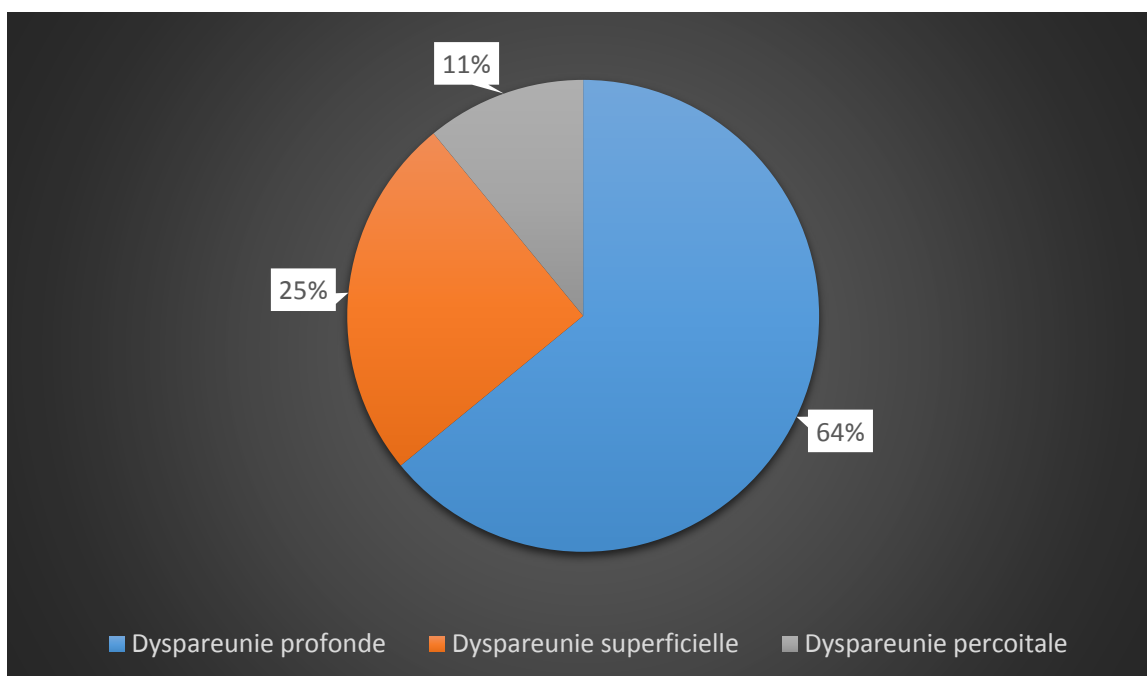
Dyspareunie secondaire : douleur se développant après une période d'activité sexuelle sans douleur.



Graphique 16. Date de début de dyspareunie par rapport à l'activité sexuelle.

1.2.2. Localisation de la dyspareunie :

64% des patientes avaient des dyspareunies profondes.



Graphique 17. Localisation de la dyspareunie.

1.2.3. Dyspareunie complète (à chaque expérience sexuelle) :

6 patientes avaient une dyspareunie complète.

1.2.4. Dyspareunie situationnelle (non permanente) :

3 patientes avaient une dyspareunie situationnelle (2 cas de crises d'angoisse et 1 cas de schizophrénie).

1.3. Menstruations :

1.3.1. Aménorrhée primaire :

2 patientes avaient une aménorrhée primaire.

1.3.2. Aménorrhée secondaire :

6 patientes avaient une aménorrhée secondaire.

2. Examen général :

2.1. Poids :

Le poids moyen est 65kg avec des extrêmes allant de 45kg à 92kg.

2.2. Taille :

La taille moyenne est 162cm avec des extrêmes allant de 155cm à 176cm.

2.3. Pression artérielle :

Toutes les patientes ont une pression artérielle normale.

2.4. Développement des seins :

Toutes les patientes ont eu un développement normal des seins.

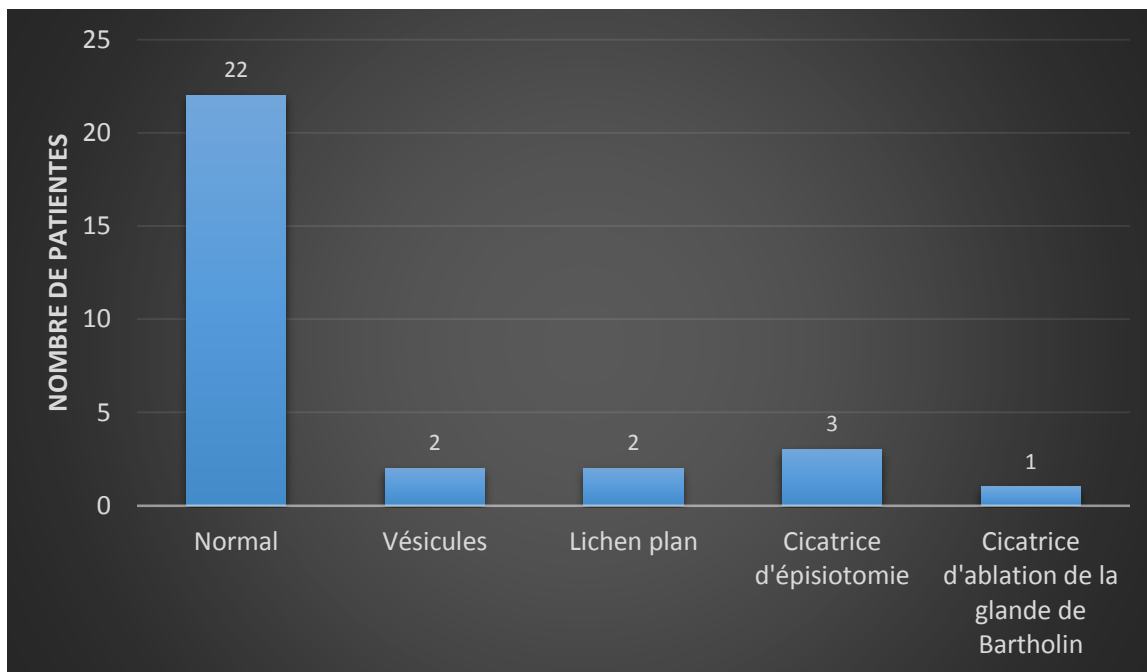
2.5. Aspect des poils :

Toutes les patientes ont un aspect normal des poils.

3. Examen gynécologique :

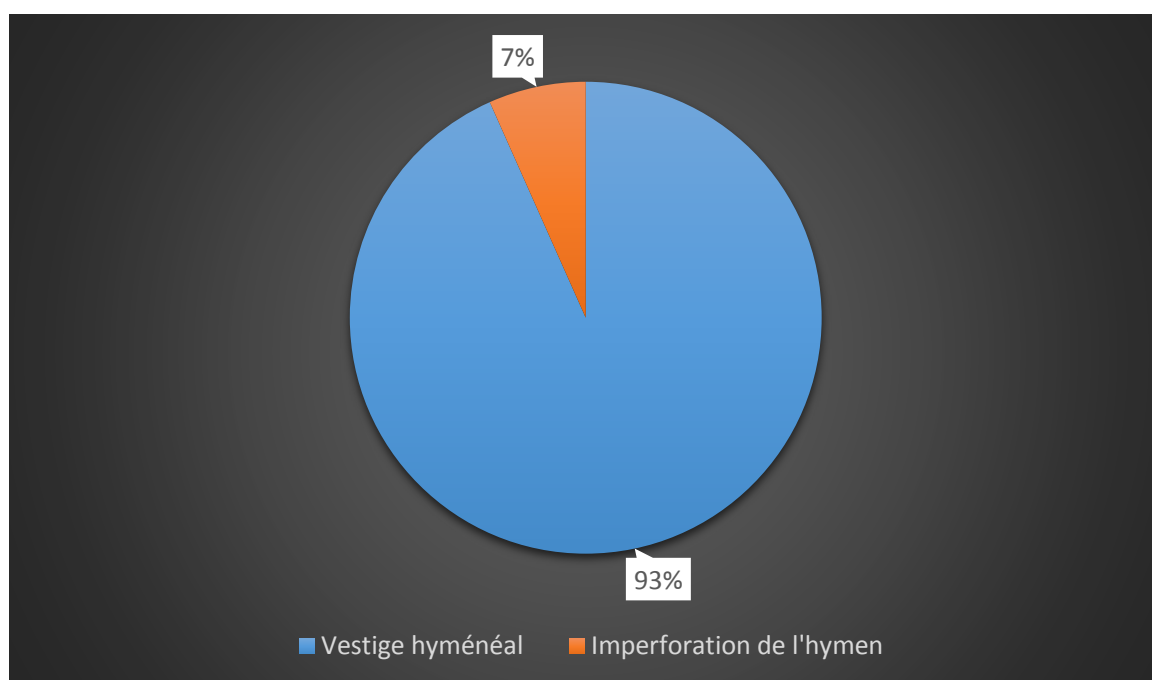
3.1. Inspection :

3.1.1. Vulve :



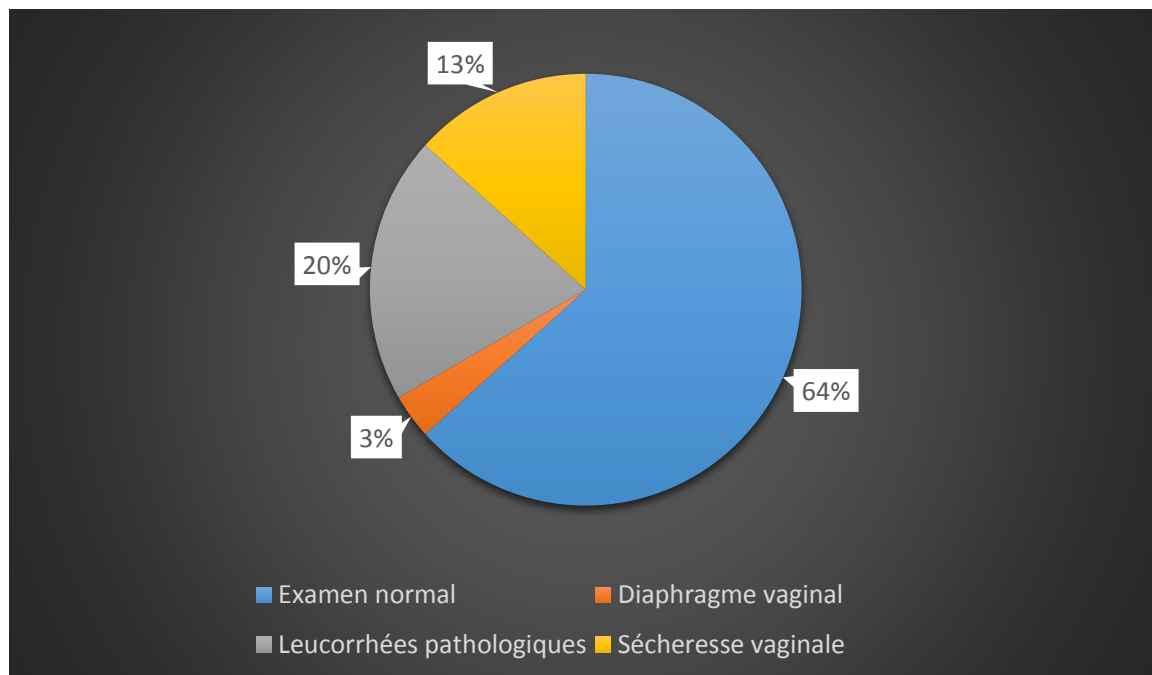
Graphique 18. Examen vulvaire.

3.1.2. Vestibule :



Graphique 19. Examen du vestibule.

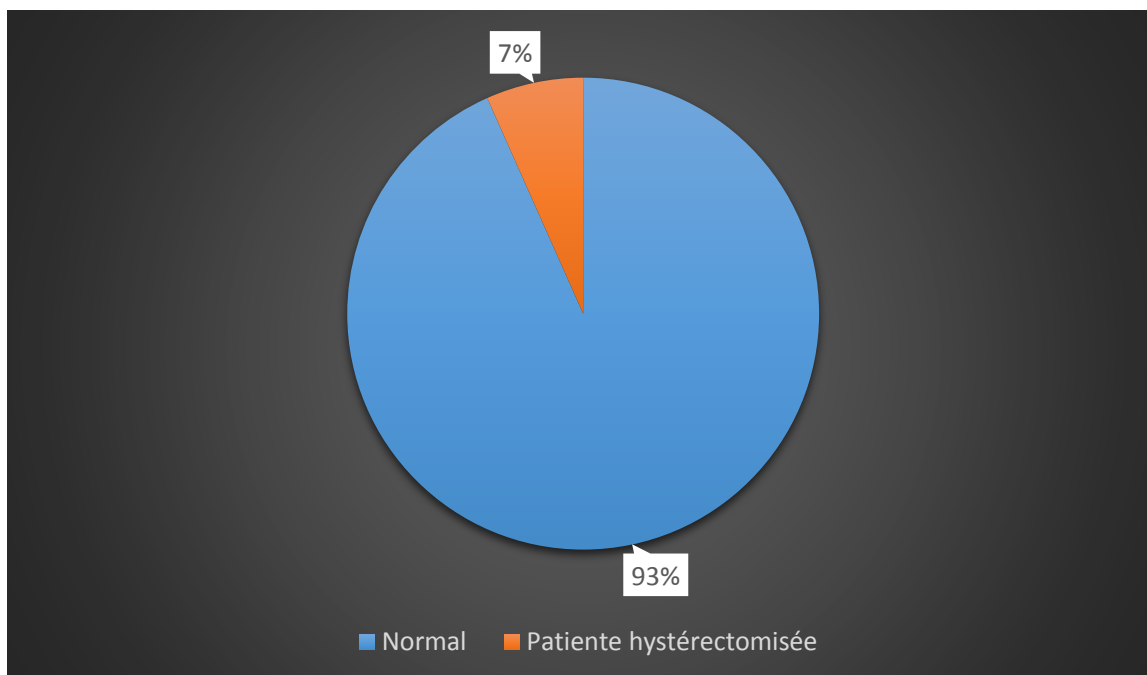
3.1.3. Vagin lors de l'examen au spéculum:



Graphique 20. Examen au spéculum.

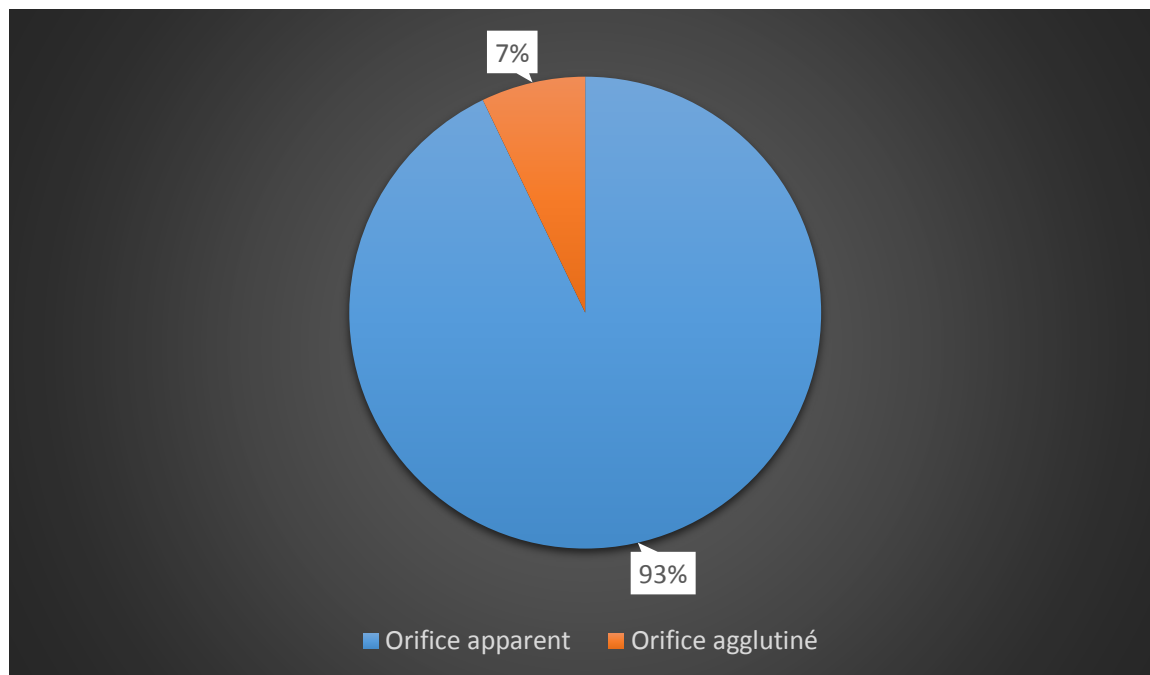
3.1.4. Col lors de l'examen au spéculum :

- Examen du col :



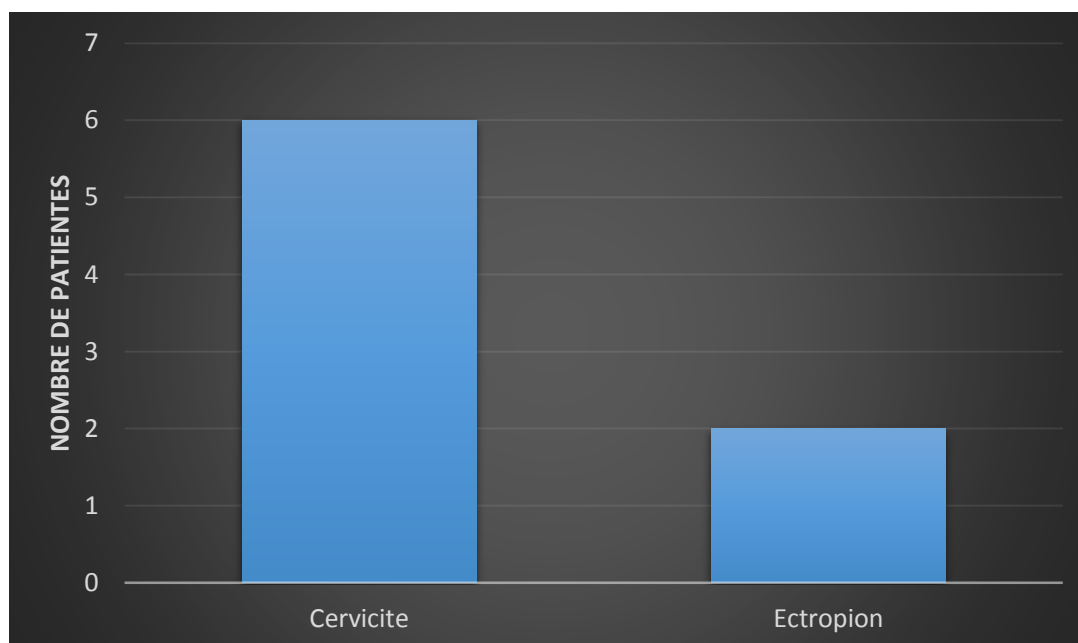
Graphique 21. Examen du col.

- Orifice cervical :



Graphique 22. Examen de l'orifice cervical.

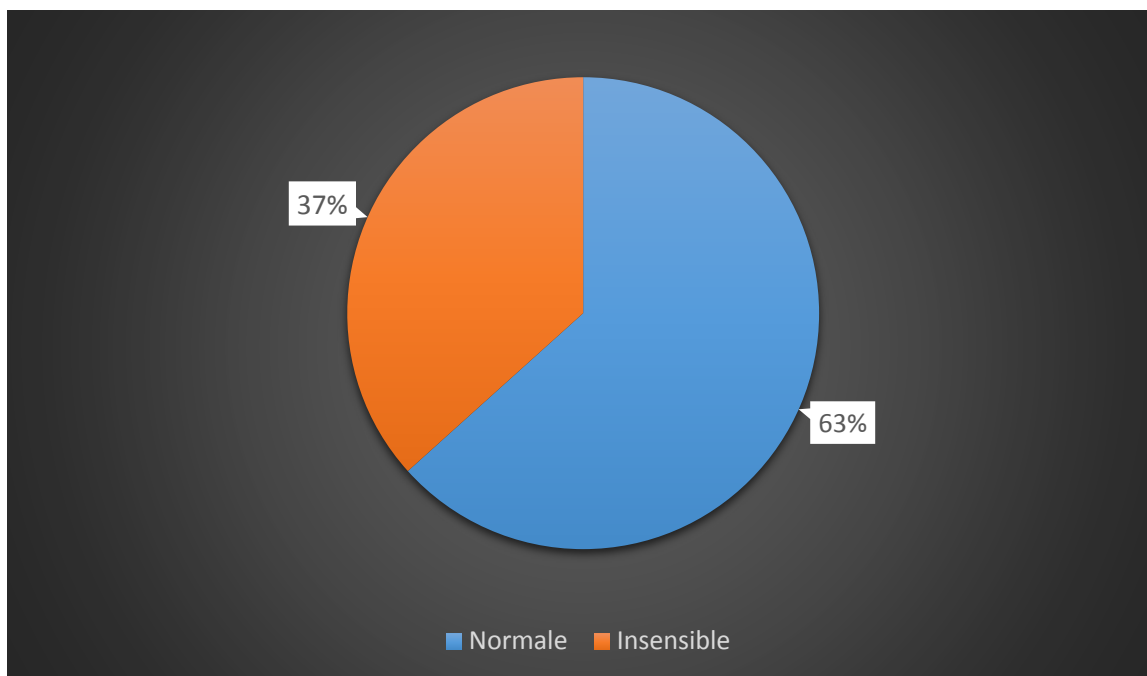
- Aspect du col :



Graphique 23. Aspect du col.

3.2. Toucher vulvo-vaginal :

3.2.1. Sensibilité clitoridienne :



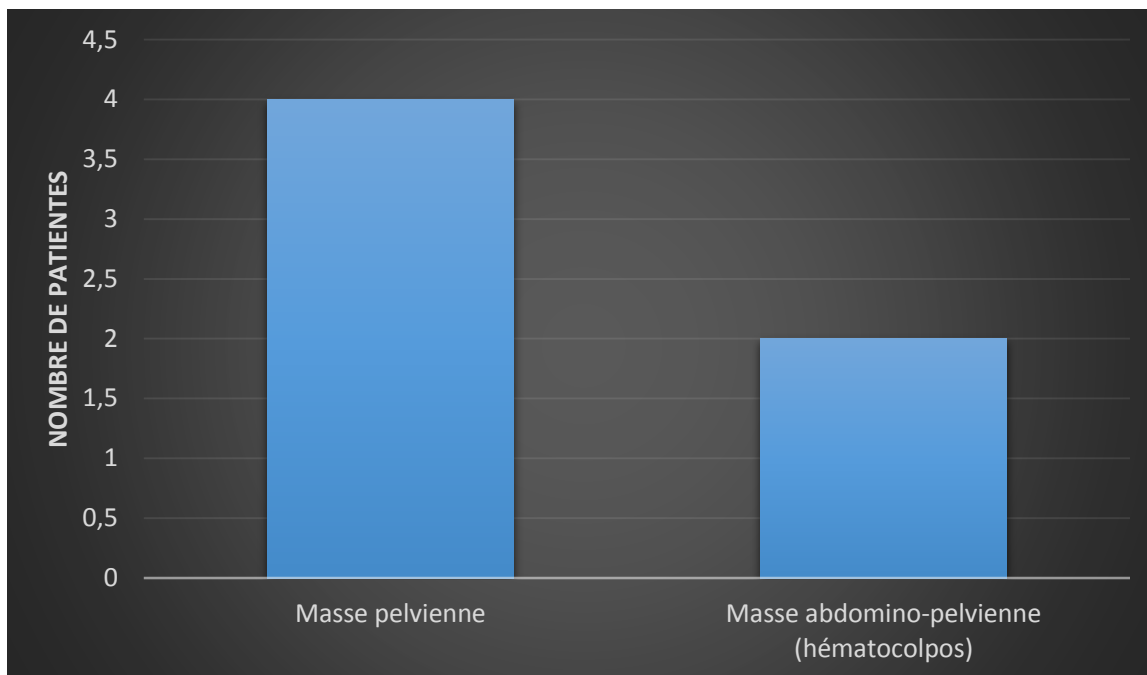
Graphique 24. Sensibilité clitoridienne.

3.2.2. Col utérin :

Toutes les patientes avaient un col de consistance normale.

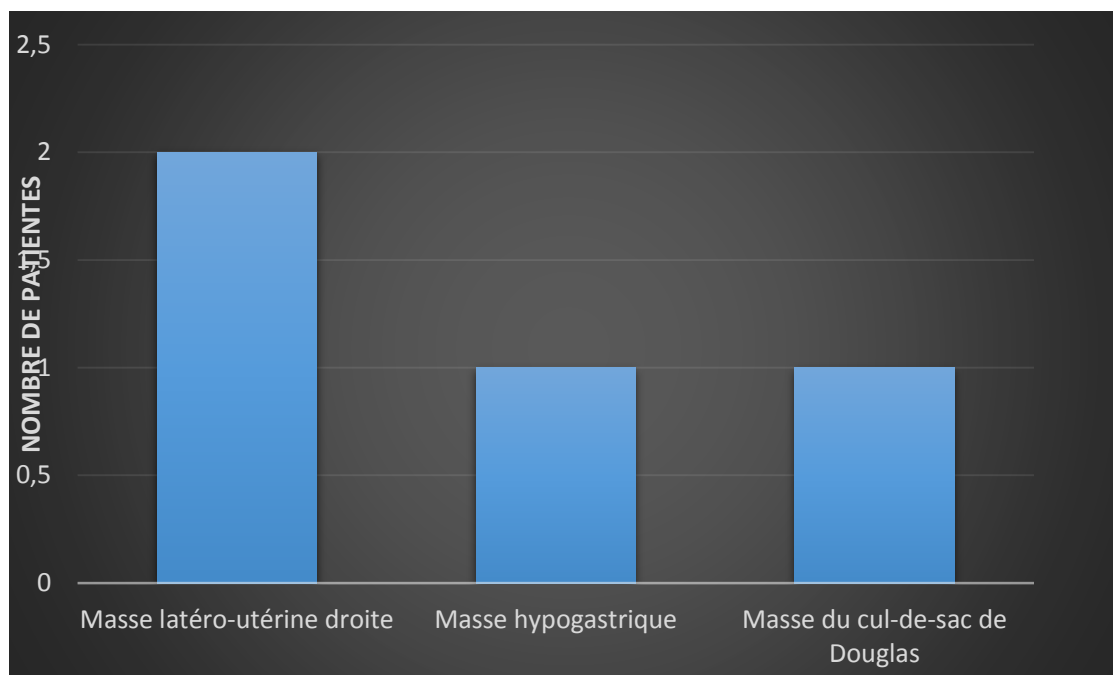
3.2.3. Douleur à la mobilisation utérine :

3 patientes avaient des douleurs à la mobilisation utérine.

3.2.4. Masse pelvienne :

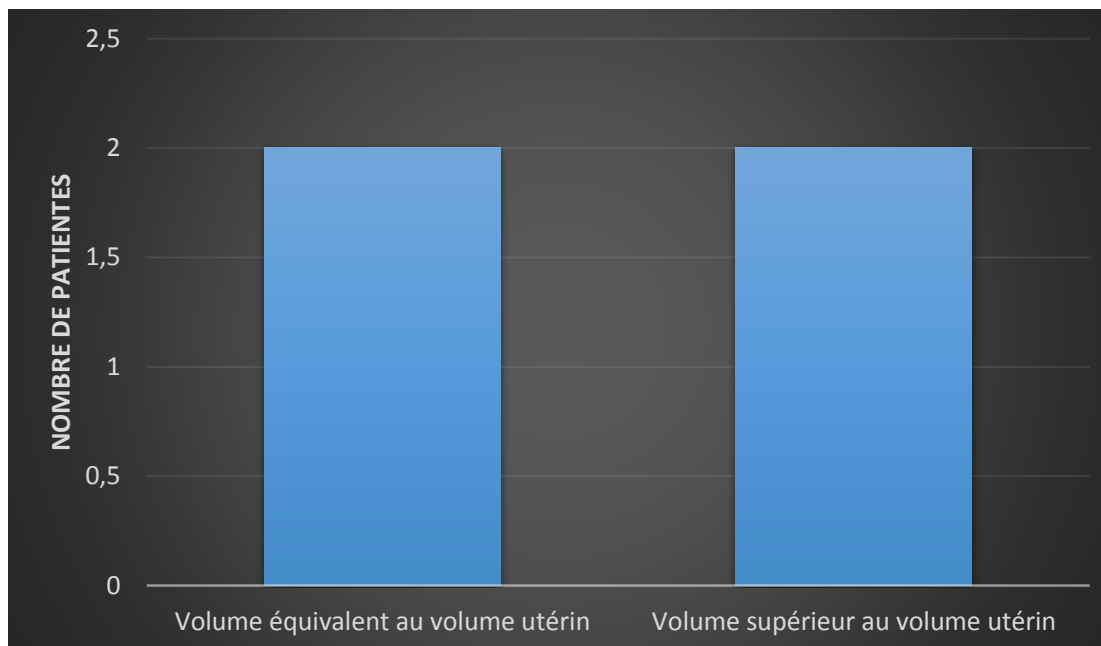
Graphique 25. Masse pelvienne.

- Siège :



Graphique 26. Siège des masses pelviennes.

- Volume :



Graphique 27. Volume de la masse pelvienne.

- Consistance :

Les 4 masses pelviennes étaient de consistance ferme.

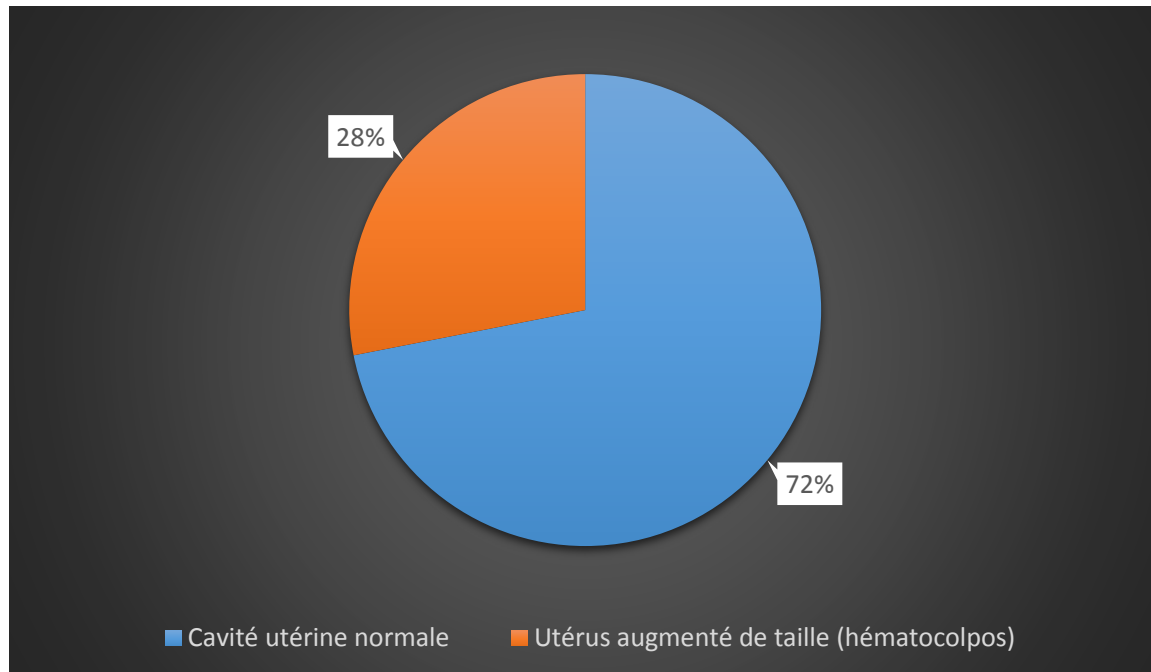
- Douleur :

Les 4 patientes avaient des douleurs pelviennes.

VII. Examens paracliniques :

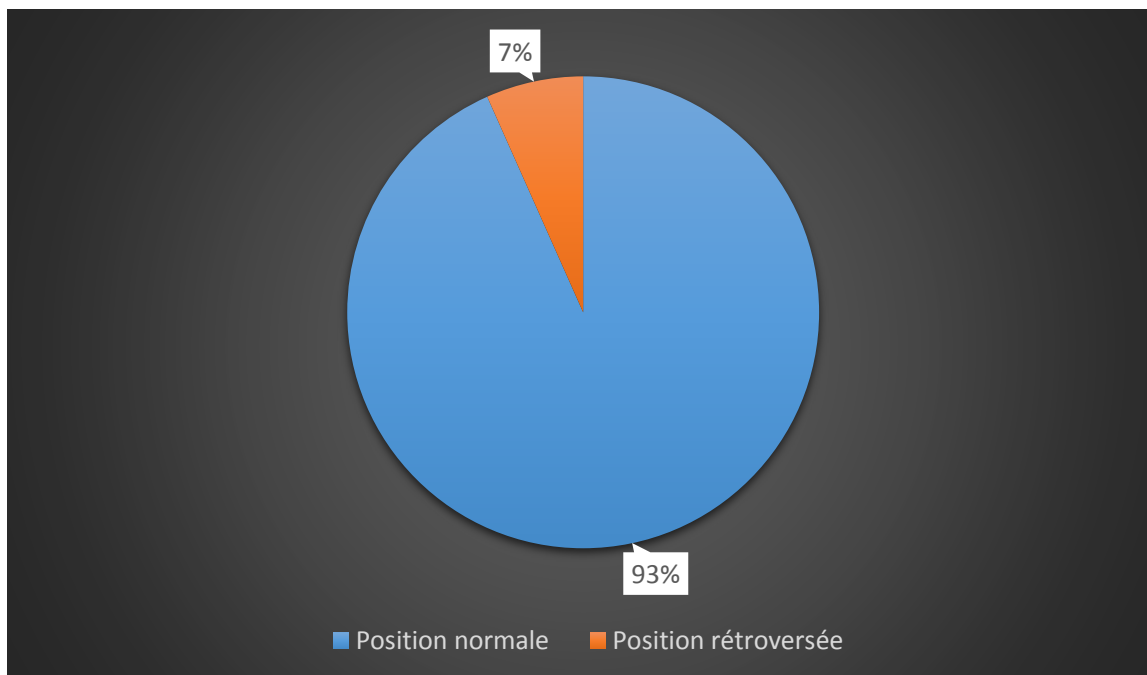
1. Echographie pelvienne :

1.1. Aspect de l'utérus :



Graphique 28. Aspect de l'utérus.

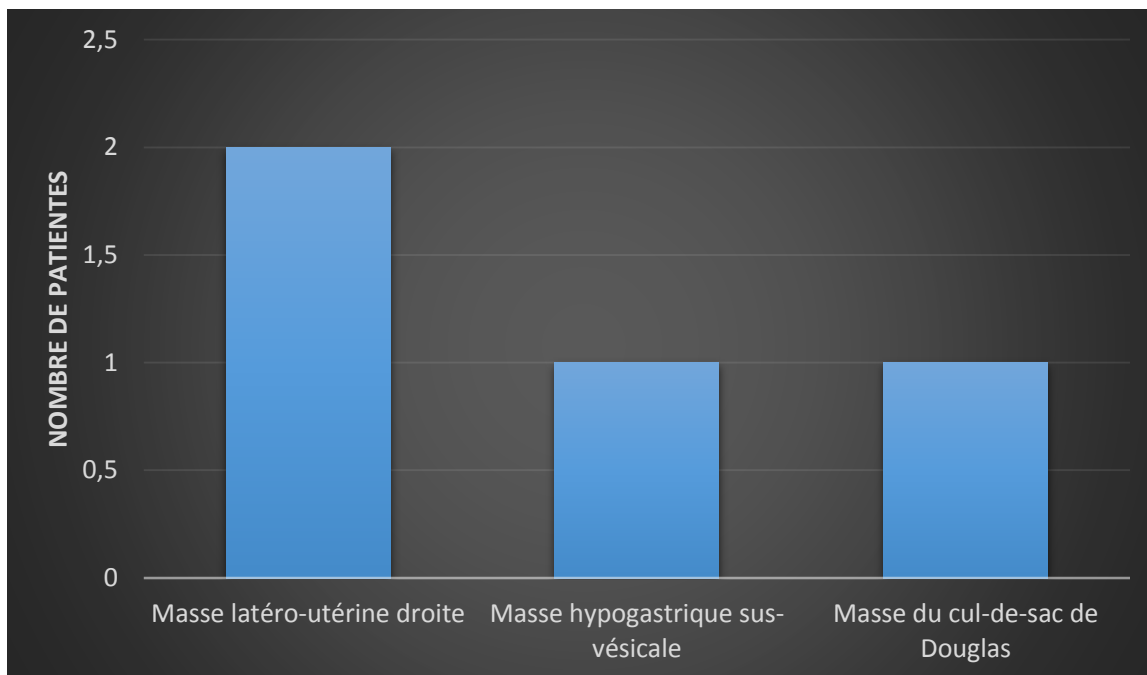
1.2. Position de l'utérus :



Graphique 29. Position de l'utérus.

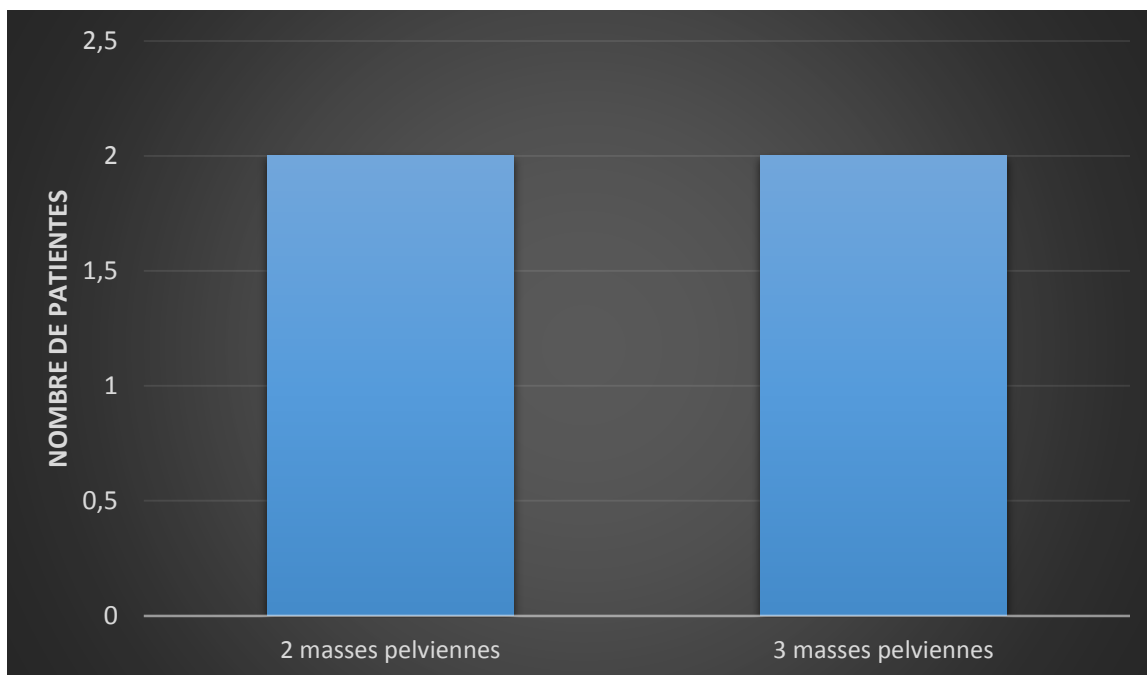
1.3. Masse pelvienne :

1.3.1. Siège :



Graphique 30. Siège de la masse pelvienne.

1.3.2. Nombre :



Graphique 31. Nombre de masses pelviennes.

1.3.3. Taille :

La taille des masses pelviennes était entre 6cm et 9cm.

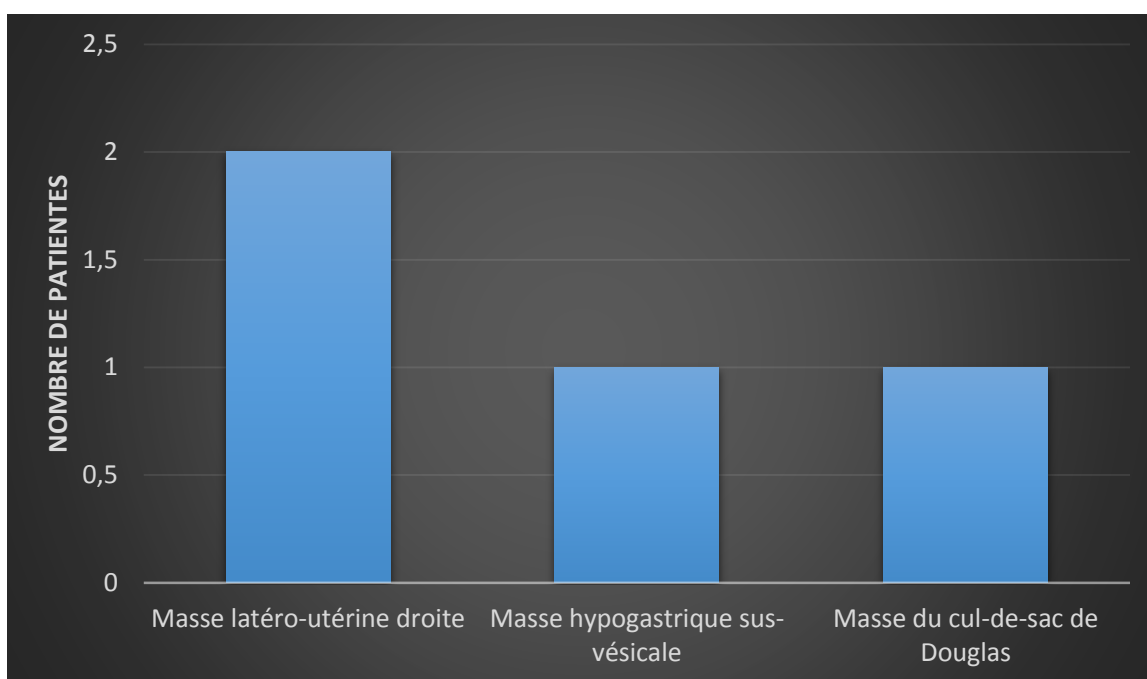
1.3.4. Aspect :

Toutes les masses pelviennes avaient un aspect kystique endométriosique.

L'hématocolpos avait un aspect liquidien hypoéchogène.

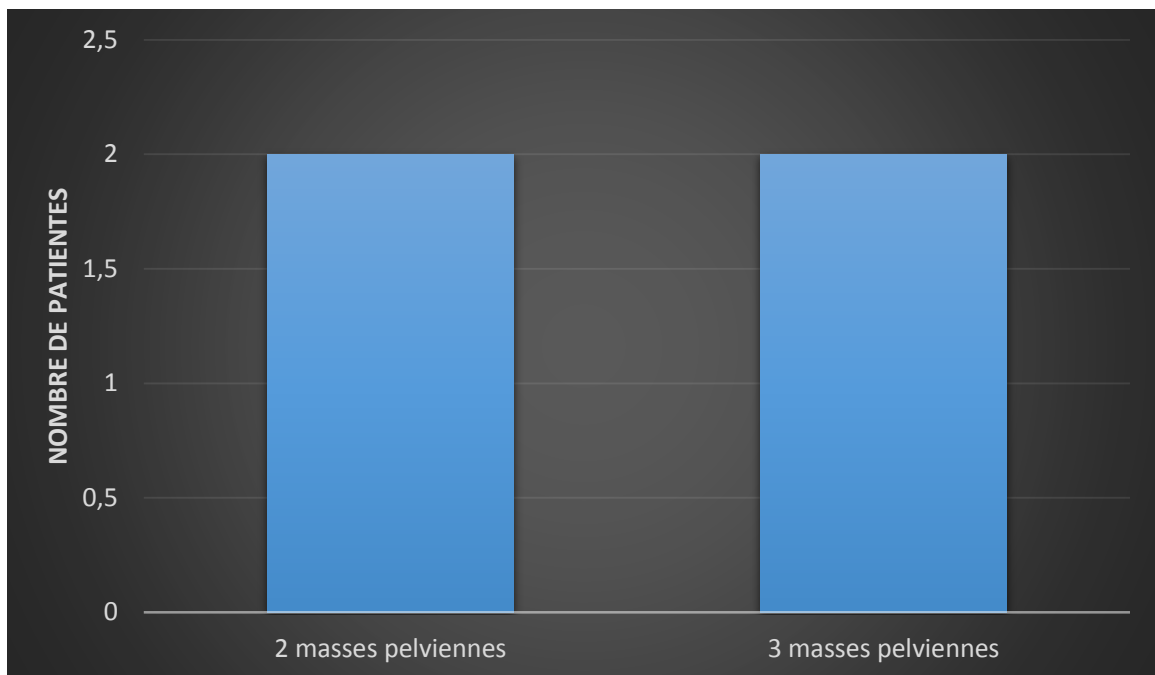
2. TDM pelvienne:

2.1. Siège de la masse :



Graphique 30. Siège de la masse pelvienne.

2.2. Nombre de masse :



Graphique 31. Nombre de masses pelviennes.

2.3. Taille :

La taille des masses pelviennes était entre 6cm et 9cm.

2.4. Aspect :

Toutes les masses pelviennes avaient un aspect kystique endométriosique.

VIII. Diagnostic et traitement étiologique :

1. Origine organique :

1.1. Malformations vaginales :

1.1.1. Imperforation de l'hymen :

2 patientes avaient un hémocolpos suite à une imperforation de l'hymen.

Le traitement était chirurgical, il consiste en une hyménéotomie dont le but était de drainer l'hémocolpos.

1.1.2. Diaphragme vaginal :

1 patiente avait un diaphragme vaginal.

Le traitement était chirurgical consistant à la résection du diaphragme vaginal.

1.2. Cicatrices vulvo-vaginales :

1.2.1. Cicatrice d'épisiotomie :

3 patientes avaient une cicatrice d'épisiotomie. Elles ont bénéficié d'une reprise chirurgicale de la cicatrice.

1.2.2. Imperforation d'hymen :

1 patiente avait une cicatrice d'ablation de la glande de Bartholin. Elle a bénéficié d'une réparation chirurgicale de la cicatrice.

1.3. Endométriose :

4 patientes avaient une endométriose. Elles ont toutes été sous traitement médical à base de progestatifs.

3 patientes ont bénéficié d'une coéloscopie diagnostique et thérapeutique.

1 patiente a bénéficié d'une ablation chirurgicale du tissu endométriosique à ciel ouvert.

2. Origine infectieuse :

2.1. Infection vulvo-vaginale :

2.1.1. Virale :

2 patientes avaient un herpès génital récidivant.

Elles ont bénéficié d'un traitement médical à base d'antiviral.

2.1.2. Bactérienne :

2 patientes avaient une vaginose bactérienne à Gardnerella Vaginalis.

Elles ont bénéficié d'un traitement à base de métronidazole. L'utilisation de préservatifs est recommandée.

2.1.3. Mycose :

3 patientes avaient des mycoses vaginales récidivantes. Elles ont bénéficié d'un traitement antifongique avec abstinence sexuelle au cours du traitement.

2.2. Salpingite :

1 patiente avait à l'échographie un pyosalpinx bilatéral.

Elle a bénéficié d'un traitement médical à base d'antibiotiques avec drainage chirurgical des collections.

3. Atrophie et sécheresse vulvo-vaginales :

4 patientes sont ménopausées.

2 patientes ont subi une hystérectomie + radiothérapie suite à un cancer du col et un cancer de l'endomètre.

2 patientes avaient un lichen plan.

Elles ont bénéficié d'un traitement à base d'acide hyaluronique associé aux corticoïdes et au lubrifiant.

4. Origine psychiatrique :

2 patientes ont bénéficié d'une prise en charge psychiatrique et psychologique :

4.1. Troubles anxieux :

2 patientes avaient des crises d'angoisse.

Elles ont bénéficié d'un traitement médical avec psychothérapie et dilatation vaginale aux bougies pendant 15 semaines.

4.2. Schizophrénie :

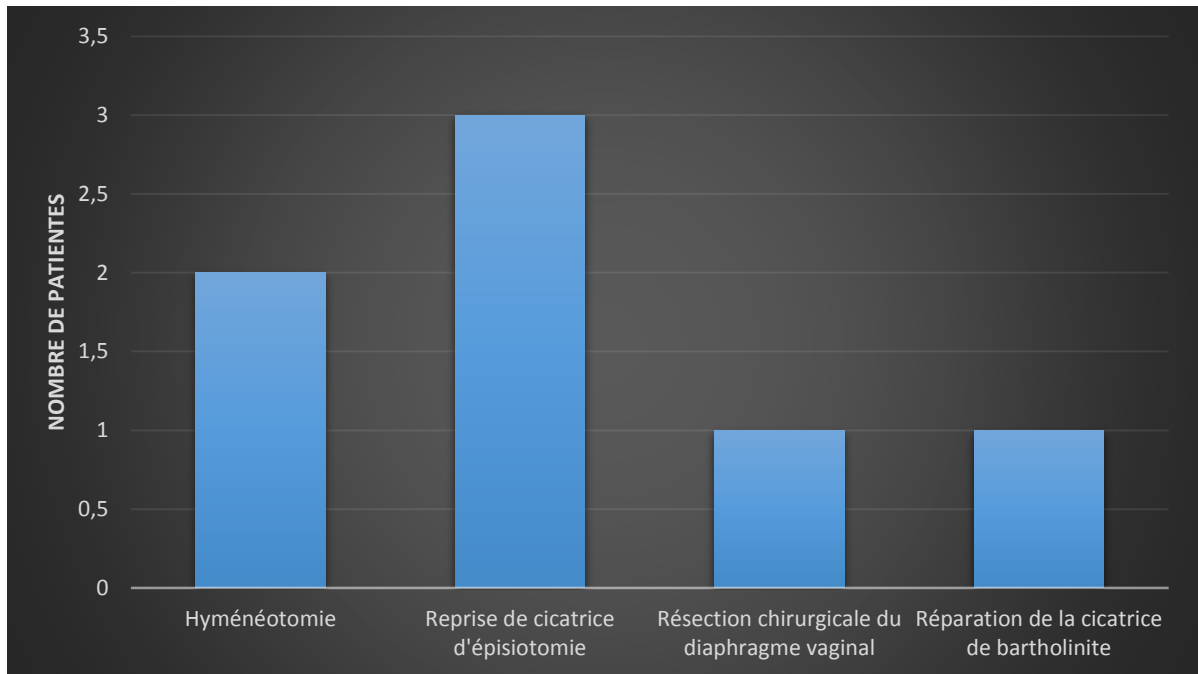
1 patiente avait une schizophrénie.

Elle a bénéficié d'un traitement médical à base d'antipsychotiques.

IX. Evolution :

1. Disparition totale de la dyspareunie :

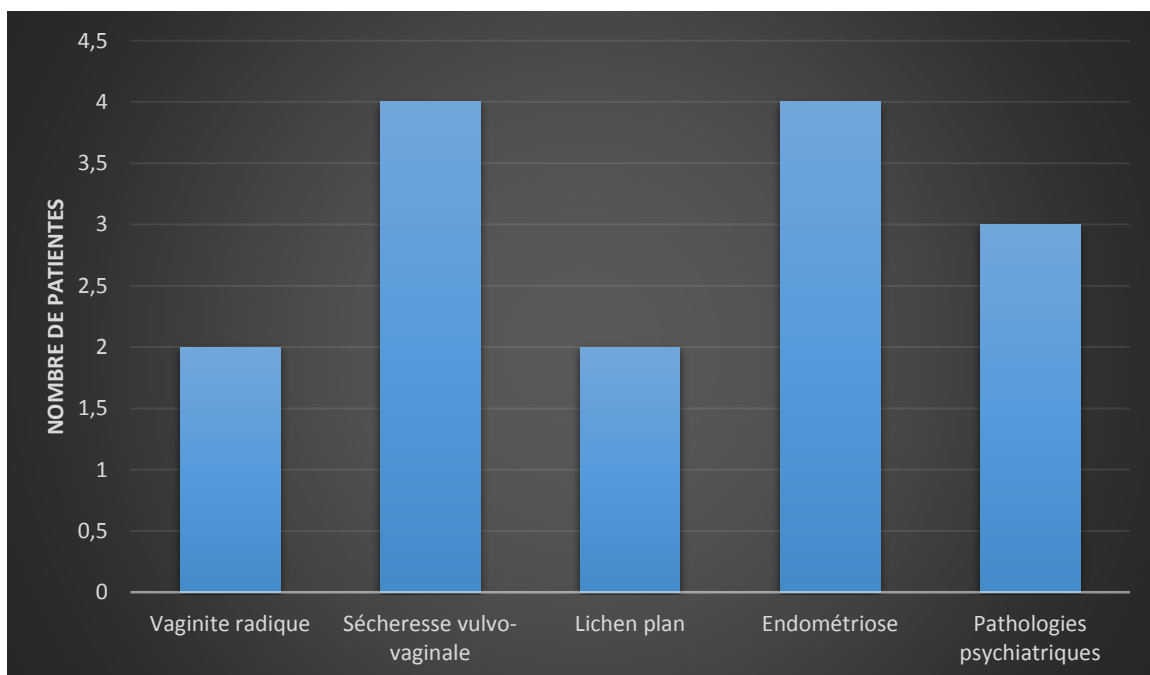
7 patientes n'ont plus de dyspareunie après le traitement.



Graphique 32. Disparition totale de la dyspareunie.

2. Diminution de l'intensité de la dyspareunie :

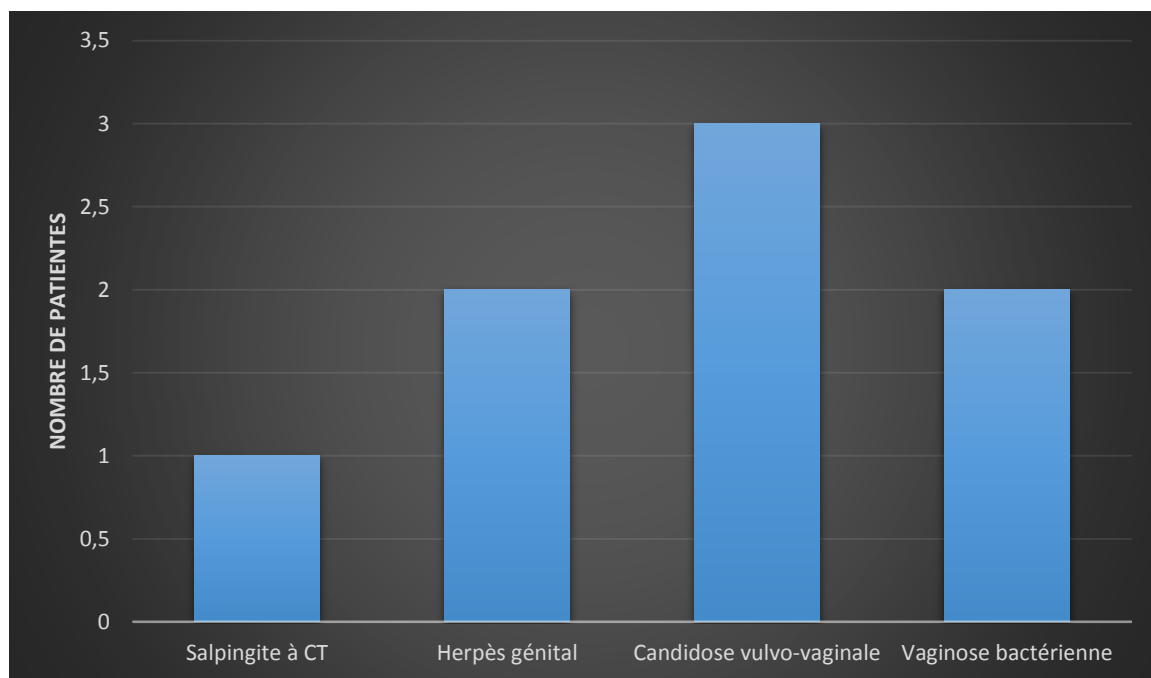
15 patientes ont rapporté une amélioration des symptômes.



Graphique 33. Amélioration de la dyspareunie.

3. Récidive de la dyspareunie :

8 patientes ont eu une récurrence de la dyspareunie.



Graphique 34. Récidive de la dyspareunie.

DISCUSSION

I. Etude épidémiologique :

1. Age :

Dans notre étude, l'âge des patientes allait de 19ans à 72ans avec des pics à 22ans et 51ans. Ce résultat se situe entre des fourchettes d'âge presque similaires rapportées en Angleterre où l'âge des patientes souffrant de dyspareunie allait de 16ans à 74ans avec des pics de fréquence chez les jeunes (16 à 24ans) et les femmes ménopausées (55ans à 64ans) (110).

Concernant les études conduites dans les populations de culture musulmane, les fourchettes d'âge ont aussi variables. En Egypte, Ibrahim et al. (111) ont trouvé que la moyenne d'âge des femmes souffrant de dysfonction sexuelle est de 39.5ans, ce qui reste relativement proche par rapport à notre série qui est de 36,5ans. Finalement, au Maroc, Kadri et al. (112), en se référant aux critères du DSM-IV, a constaté que la moyenne d'âge des femmes souffrant de dysfonction sexuelle est 36.3ans. Cette moyenne d'âge est presque identique à notre série.

Tableau 3. L'âge moyen selon la littérature.

Etude	Extrêmes d'âge	Moyenne d'âge
Angleterre 2017	16 - 74	39.5
Egypte 2013	20 - 59	39.5
Maroc 2002	20 - 80	36.3
Notre étude	19 - 72	36.5

2. Niveau intellectuel :

Notre étude a montré que 67% des patientes n'ont qu'un niveau d'éducation primaire, 27% sont illettrées et 6% ont reçu un enseignement secondaire. Ce résultat corrobore avec l'étude de Ibrahim et al. (111) qui ont montré que la plupart des patientes avaient un niveau d'éducation ne dépassant pas le cycle secondaire (83.2%). Abdo et al. (113) ont trouvé également que le niveau intellectuel est inversement corrélé avec le risque de survenue de dyspareunie en Brésil. En effet, 67.2% des femmes souffrant de dyspareunie ne dépassent pas le cycle secondaire.

Tableau 4. Le niveau intellectuel selon la littérature.

Etude	Niveau intellectuel ≤ cycle secondaire
Egypte 2013	83%
Brésil 2004	67%
Notre étude	100%

L'influence du niveau scolaire sur le fonctionnement sexuel pourrait être expliquée par le fait que les femmes les plus instruites ont un mode de vie qui leurs permettent une meilleure santé physique, psychique et par conséquent sexuelle (114). Une autre explication possible est que les femmes moins instruites ont moins d'accessibilité aux informations pertinentes sur l'anatomie et la physiologie de la réponse sexuelle féminine et plus de croyances sexuelles inadéquates. L'éducation, entre autres sexuelle, aurait alors un rôle protecteur (115).

Certaines études ont montré que les femmes ayant un niveau intellectuel élevé sont plus susceptibles à présenter des dysfonctionnements sexuels. Cette différence de résultats avec les études sus-citées peut être due aux différences culturelles entre les populations étudiées (116). En plus, les femmes de haut niveau intellectuel sont plus conscientes de leurs besoins sexuels et leurs droits, donc elles osent exprimer leur insatisfaction sexuelle (117).

3. Niveau socio-économique :

Selon notre étude, 70% des patientes sont issues de la classe socio-économique moyenne, alors que 30% sont de bas niveau socio-économique. D'autres études ont également conclu à ce type de lien entre la dyspareunie et le niveau socio-économique.

Parmi les 500 patientes atteintes de dyspareunie dans l'étude de Mitchel et al. (110), 50% des patientes appartenaient aux quintiles 3 et 4 de l'indice de privation multiple correspondant à la classe moyenne, et 17.5% des patientes appartenaient aux quintiles 5 (les plus démunies), tandis que le reste des patientes est réparti sur les quintiles 1 et 2 (les plus aisées).

L'étude réalisée par Ana et al. (116) a montré des résultats proches des nôtres. En effet, 57.1% des patientes avaient un revenu mensuel inférieur ou égal à 1300\$.

II. Parité :

Nos résultats ont montré que la parité influence significativement les rapports sexuels chez la femme. Plus le nombre d'accouchements augmente, plus le risque de souffrir de dyspareunie augmente. En effet, 63.3% des patientes de notre étude ont une parité supérieure ou égale à 3.

Ce résultat concorde avec celui de Ana et al. (116) qui ont trouvé que 55.8% des femmes atteintes de dyspareunie ont une parité supérieure ou égale à 3.

Le fait d'avoir plus de deux enfants était associé à une altération du fonctionnement sexuel dans l'étude tunisienne de Charfi et al.(118) avec une altération significative du domaine des douleurs sexuelles.

Cela pourrait être expliqué par l'aspect psychobiologique de la parité, qui a un effet significatif sur le fonctionnement sexuel de femme, soit à cause des

changements hormonaux, la responsabilité de prendre soin de sa famille ou le manque d'intimité sexuelle après l'avènement des enfants (117).

De même, Jose et Alfons (119) ont constaté que le nombre d'enfants a un effet négatif sur la satisfaction conjugale en général et la satisfaction sexuelle en particulier. Avec la naissance des enfants, les femmes vont connaître une réorganisation de leurs priorités, des changements de leurs activités et de leur vie de couple. Elles vont ainsi investir voire surinvestir affectivement les enfants au détriment de leur vie intime. Tous ces changements pourraient perturber leur fonctionnement sexuel. Par contre, les femmes qui ont moins d'enfants à charge, ont plus de temps pour s'occuper d'elles et avoir une meilleure satisfaction sexuelle (120).

L'atteinte des muscles du plancher pelvien par épisiotomie durant l'accouchement peut également expliquer le lien entre la parité et la dyspareunie (121). En effet, la contraction volontaire de ces muscles joue un rôle important dans l'excitation sexuelle et sont responsables des contractions involontaires et rythmiques durant l'orgasme (122). Dans notre étude, 10% des patientes ont subi une épisiotomie lors de l'accouchement par voie basse.

III. Conditions psychologiques:

Notre étude a montré que toutes les patientes étaient satisfaites à moins de 50% de leur vie de couple et que 83.3% avaient des conditions socioéconomiques défavorables. Donc la dyspareunie est significativement corrélée au degré d'épanouissement de la vie de couple, à l'ajustement dyadique, le degré d'accord dans le couple et la qualité des interactions dyadiques.

Ces résultats sont semblables à ceux de Charfi et al. (118) qui ont constaté que plus la relation conjugale était jugée satisfaisante, plus les femmes rapportaient un niveau élevé de fonctionnement sexuel. La prévalence de l'insatisfaction conjugale (46,6 %) évaluée par l'échelle d'ajustement dyadique EAD-16 se rapprochant de la

prévalence des dysfonctionnements sexuels (59,5 %) appuyait davantage ce résultat. L'insatisfaction conjugale est souvent le reflet de difficultés relationnelles et d'une détresse au sein du couple qui rendraient les femmes plus enclines à présenter des difficultés sexuelles.

Ibrahim et al. (111) confirme également notre résultat. Ils ont montré que le conflit conjugal, et les conditions de vie défavorables sont des facteurs aggravant les problèmes sexuels du couple.

Pour l'interprétation de l'orgasme, 60% des patientes de notre étude avaient une interprétation incorrecte de l'orgasme. Ce résultat est proche de celui de Mitchell et al. (110) qui a remarqué que 40.1% des femmes souffrant de dyspareunie avaient un manque de plaisir sexuel.

Notre résultat pourrait être en rapport avec le machisme qui est un comportement fréquent dans notre contexte marocain. En effet, dans un contexte d'inégalité sexuelle, la femme tend à prioriser le plaisir sexuel de son partenaire au détriment du sien. Par conséquent, le couple a des difficultés à créer et consolider l'intimité, la confiance et la dépendance sexuelle mutuelle entre les deux partenaires. Les inquiétudes résultant de ce processus peut induire des symptômes psychosomatiques et de la dyspareunie (116). La perception de la femme de l'expérience sexuelle comme une corvée peut aussi impacter sur la qualité de la relation sexuelle (112).

IV. Etude étiologique:

Les infections génitales et l'atrophie vulvo-vaginale représentent les causes les plus fréquentes de dyspareunie.

Nos données sont à peu près identiques à ceux rapportées dans les différentes publications comme le montre le tableau n° 5:

Tableau 5. Les étiologies de la dyspareunie selon la littérature.

Etude	Infections génitales	Atrophie vulvo-vaginale	Endométriose	Cicatrice vulvo-vaginale	Maladie psychiatriques
Yong et al. 2015 (123)	0	0	14%	0	12%
Mitchell et al. 2017 (110)	10%	21%	0	0	17.6%
Liu et al. 2015 (124)	22%	18%	16%	10%	0
Notre étude	27%	27%	13%	13%	10%

1. Infections génitales :

Les infections génitales représentent l'étiologie la plus fréquente de dyspareunie selon nos résultats. En effet, 27% des patientes de notre étude avaient des infections génitales causant leur dyspareunie. Ces résultats corroborent avec la littérature qui parle d'une association significative entre la dyspareunie et les infections génitales.

Des résultats similaires ont été rapportés par d'autres études. Liu H-L et al. (124) ont constaté que 22% des femmes avaient une infection génitale causant leur dyspareunie.

En outre, Mitchell et al. (110) ont montré que 10% des femmes ayant une dyspareunie souffraient d'infections génitales.

A part le lien de causalité directe entre les IST et la dyspareunie (125), il est possible que les antécédents d'IST incitent certains individus à lier l'activité sexuelle aux maladies. Ce type de lien entraîne des troubles de l'excitation sexuelle, par conséquent, l'expérience sexuelle devient douloureuse (126).

2. Atrophie vulvo-vaginale :

Selon notre étude, 27% des patientes (15% ménopausées, 6% suite à une radiothérapie et 6% suite à un lichen plan) ayant une dyspareunie avaient une atrophie vulvo-vaginale responsable de l'altération de leur vie sexuelle.

Mitchell et al. (110) ont eu presque le même résultat avec 21% de cas de dyspareunie causée par l'atrophie vulvo-vaginale. En plus, Liu H-L et al. (124) ont conclu au même lien entre la dyspareunie et l'AVV avec un taux de 17% chez un groupe de femmes souffrant de dyspareunie.

Pour les femmes post-ménopausiques, les douleurs sexuelles sont typiquement associées avec la sécheresse vaginale résultant de l'AVV (127).

Concernant le lichen plan, la fréquence de l'atteinte génitale chez la femme souffrant de lichen plan a été estimée à 51 % (128). Selon Cheng et al. (129), plus de 92% des patientes ayant un lichen plan vulvaire consultent à cause de la douleur. En effet, les lichens plans érosifs aigus ou chroniques peuvent causer une dyspareunie, une dysurie et une défécation douloureuse (130).

3. Endométriose :

Dans la présente étude, L'endométriose est la cause de dyspareunie chez 13% des patientes.

Des études ont conclu à ce type de lien entre l'endométriose et la dyspareunie. En effet, dans l'étude faite par Liu H-L et al. (124), 16% des femmes ayant une dyspareunie souffraient d'endométriose. Ces résultats sont presque identiques avec ceux rapportés par Yong PJ et al. (123). Ces derniers ont constaté que l'endométriose était responsable de la dyspareunie chez 14% des femmes.

Plus de 70% des femmes ayant une endométriose ont rapporté des symptômes douloureux à type de dysménorrhée, douleurs pelviennes non cycliques et dyspareunie profonde (131) (132).

En effet, les femmes ayant une dyspareunie profonde suite à une endométriose ont rapporté une diminution du nombre et de la qualité des rapports sexuels, ainsi qu'une dégradation de la confiance en soi et de la satisfaction sexuelle (133) (134) (135).

4. Cicatrices vulvo-vaginales :

10% des patientes incluses dans notre étude avaient subi une épisiotomie responsable de leur dyspareunie. Ce résultat est identique à celui conclu par Liu H-L et al. (124).

Lors des trois premiers mois suivant le premier accouchement par voie basse avec épisiotomie, la dyspareunie est très fréquente et semble être responsable d'une réinitiation plus lente de l'activité sexuelle après l'accouchement selon l'étude faite par Chayachinda et al. (136).

Alligood-Percoco et al. (137) ont étudié les facteurs de risque associés avec la dyspareunie chez les primipares et ont montré que la fatigue, le stress et la douleur périnéale vécus au cours des premiers mois après l'accouchement étaient associés à la dyspareunie.

3% des patientes de notre étude avaient une cicatrice d'ablation du kyste de Bartholin causant leur dyspareunie.

5. Maladies psychiatriques :

10% des patientes de notre étude avaient des maladies psychiatriques (7% crises d'anxiété et 3% schizophrénie). Ce chiffre est proche de celui rapporté par Mitchell et al. (110) qui ont constaté que 17.6% des patientes atteintes de dyspareunie avaient une dépression.

Pour Kadri et al. (112), il existe une association entre la dyspareunie et la dépression. En effet, 31% des patientes présentaient des signes de dépression et des troubles anxieux.

La dyspareunie est corrélée significativement avec la dépression et la nervosité dans l'étude de Ana et al.(116) avec un taux de prévalence à 1.69% pour la dépression et 1.73% pour la nervosité.

Les taux rapportés de dysfonctions sexuelles dans la littérature, pour les malades souffrant de schizophrénie, allaient de 16 à 96 % (138) (139) (140).

Ces résultats indiquent que les symptômes psychologiques en cas de dyspareunie doivent être pris en considération dans le traitement de la dyspareunie (116).

6. Malformations vaginales :

Selon notre étude, 7% des patientes avaient une imperforation de l'hymen responsable de leur dyspareunie. Cette malformation vaginale est la plus fréquente des malformations obstructives du tractus génital féminin avec une incidence de 1% (141) (142).

Notre étude montre également que 3% des patientes avaient un diaphragme vaginal rendant la pénétration douloureuse. Il s'agit d'une malformation très rare qui affecte 1/18000 à 1/30000 femmes (143) (144).

Joki-Erkila et al. (145) ont constaté que 19% des femmes ayant un diaphragme vaginal souffraient de dyspareunie.

V. Traitement et évolution :

1. Infections génitales :

Les 7 patientes ayant une infection vulvo-vaginale responsable de leur dyspareunie ont reçu un traitement médical adapté selon les dernières recommandations tout en insistant sur les mesures d'hygiène.

La patiente ayant une salpingite bilatérale responsable de sa dyspareunie a bénéficié d'un traitement médico-chirurgical adapté à son cas.

L'évolution était marquée par une guérison de l'infection génitale puis une récurrence chez les 8 patientes.

Dans une étude longitudinale prospective de suivi de 110 adolescentes ayant été traitées pour une IGH, 34 % avaient un prélèvement vaginal positif pour une IST, *Chlamydiae trachomatis* (CT) dans 2/3 des cas, au cours des 4 ans de suivi (146). Presque la moitié de ces adolescentes réinfectées (44 %) récidivaient en IGH, soit 15% de la cohorte initiale.

Des études randomisées ont montré que l'information des femmes après IST lors des consultations de suivi permettait de réduire significativement le risque de récurrence d'IST (147) (148). Dans une série de 775 femmes adultes américaines ayant eu une IST à *Neisseria Gonorrhoeae* (NG) ou CT, un premier groupe a bénéficié d'une information de sensibilisation au comportement sexuel à risque et d'un suivi adapté au mode de vie, à la culture et à l'ethnie, un deuxième groupe a bénéficié d'une simple

information de sensibilisation au comportement sexuel à risque et un troisième groupe a été traité sans information spécifique (147). Les taux cumulés de réinfections à 2 ans étaient de 22 %, 26 % et 40 % respectivement.

Au total, la fréquence des récurrences d'IGH est de 15 à 21 %. Ces récurrences sont liées à un taux important de réinfection (20 à 34 %) et augmentent le risque d'infertilité et de douleurs pelviennes chroniques. Le suivi des femmes atteintes d'IST et leur information sur les comportements sexuels à risque a montré une diminution du taux de réinfection. Un suivi après IGH associé à une IST est recommandé (149).

2. Atrophie vulvo-vaginale :

Dans notre étude, 8 patientes souffraient d'atrophie vulvo-vaginale suite à la ménopause dans 14% des cas, vaginite atrophique dans 6% des cas et lichen plan dans 6% des cas.

Elles ont bénéficié d'un traitement médical adapté au cas par cas, grâce auquel toutes les patientes ont rapporté une nette amélioration de la symptomatologie.

Les buts des traitements de l'atrophie et de la sécheresse vulvo-vaginales sont d'améliorer les symptômes et de restaurer les altérations anatomiques vaginales et vulvaires. Cependant, 30 % des femmes souffrant d'inconfort vaginal n'en ont jamais parlé à personne (150) et seul un petit pourcentage de la population affectée (25 %) demande des soins (151).

Le traitement hormonal de la ménopause (THM) a été réévalué en raison de ses effets secondaires. Les œstrogènes topiques sont également considérés comme à risque en cas d'utilisation prolongée en raison d'un certain degré d'absorption (152) (153).

Une étude a traité des femmes ménopausées depuis au moins deux ans et avec au moins un symptôme de vaginite atrophique avec des ovules à base d'acide hyaluronique (154). La sévérité de tous les symptômes cliniques s'est améliorée à 90

jours, avec des taux de patientes asymptomatiques de 45,5 % pour l'érythème, de 36,8 % pour la dyspareunie, de 33,3 % pour le prurit et de 28,6 % pour la sécheresse et l'irritation.

3. Endométriose :

14% des patientes de notre étude présentaient une dyspareunie responsable de leur dyspareunie. Elles ont bénéficié d'un traitement médico-chirurgical qui leur a permis d'avoir une nette amélioration de la dyspareunie.

Yong et al. (123) ont également montré que sur une échelle de 0 à 10, l'intensité de la dyspareunie suite à l'endométriose a diminué de 6.7 ± 2.0 avant le traitement, à 4.7 ± 2.3 juste après le traitement, puis 4.5 ± 1.9 après 6mois du traitement.

Reich et al (155) ont trouvé une amélioration des douleurs dans 89% des cas.

Angioni et al (156) ont constaté une diminution de 60 % les dysménorrhées, de 70 % les dyspareunies et les algies pelviennes chroniques de 60 %.

Chapron et al., dans une série rétrospective de 110 patientes traitées par coelioscopie, a fait état d'une amélioration chez 88 % des patientes qui présentaient une dyspareunie profonde (66/75) (157).

En terme d'amélioration des douleurs et de qualité de vie, Dubernard et al (158) ont montré une amélioration significative de la qualité de vie 22 mois après la chirurgie avec 15,5% de complications majeures.

4. Cicatrices vulvo-vaginales :

La dyspareunie était secondaire à une cicatrice vulvo-vaginale chez 14% des patientes de notre étude (10% avaient une cicatrice d'épisiotomie et 4% avaient une cicatrice d'ablation du kyste de Bartholin). La reprise chirurgicale des cicatrices a permis la disparition totale de la dyspareunie.

Liesbet et al. (159) ont montré l'association significative entre l'épisiotomie et la dyspareunie du post-partum. En effet, chez un groupe de femmes ayant subi une épisiotomie, l'intensité de la dyspareunie selon une échelle de 0 à 10 est 3.04 ± 1.59 à 6 semaines et 2.67 ± 2.04 à 6 mois. Il s'agit d'une évolution spontanée de la dyspareunie, mais la reprise chirurgicale de la cicatrice s'impose en cas de cicatrice vicieuse.

Pour la technique de suture, les études de Gordon B. et Oboro V. (160), comparent une technique en 2 plans, sans suture cutanée (qui peut être assimilée à la technique un fil un nœud, elle aussi sans point sur la peau) à une technique en 3 plans. Elles constatent une diminution des dyspareunies à 3 mois pour la suture en 2 plans. Elles remarquent cependant l'augmentation de déhiscences de la suture (expliquée par l'absence totale de suture cutanée dans cette technique en 2 plans) mais sans reprise chirurgicale nécessaire.

Selon Thiebaut et al. (161), il y a significativement plus de patientes ayant peu ou pas de douleurs à J3 avec la technique "un fil un nœud" (58%) qu'avec la technique "points séparés" (37%). Par contre, il y a peu de différences entre de la technique "un fil un nœud" et la technique surjet intradermique.

5. Maladies psychiatriques :

10% des patientes de notre étude avaient une maladie psychiatrique à l'origine de la dyspareunie (6% avaient un trouble anxieux et 4% avaient une schizophrénie). Toutes ces patientes ont déclaré une nette amélioration de la dyspareunie suite au traitement reçu.

Concernant le dysfonctionnement sexuel chez les schizophrènes, il existe une corrélation avec le sexe féminin, et d'après plusieurs auteurs (162) (163), elle serait liée à une plus grande importance accordée à la composante relationnelle, sentimentale et affective dans la sexualité des femmes, comparativement à celle des

hommes. En effet, la schizophrénie comporte des altérations affectives plus ou moins marquées. Ce résultat serait aussi en rapport avec une meilleure coopération des femmes qui révèlent davantage que les hommes leurs problèmes sexuels.

Selon une étude tunisienne (164), le sujet de la sexualité n'aurait été discuté avec le médecin traitant que dans 20,7 % des cas. Ce résultat reflète la lourdeur du tabou entourant la sexualité dans la société arabo-musulmane, plutôt conservatrice. En outre, la sexualité du malade souffrant de trouble psychotique peut y être perçue (par la famille, le malade et le médecin !) comme un luxe ou accessoire par rapport aux symptômes propres du trouble psychotique.

La prise en charge des patients schizophrènes repose en premier lieu sur la stabilisation de leurs maladies et des symptômes psychotiques avant toute prise en charge sexologique. Une diminution de la dose serait a priori une mesure à favoriser lorsque le contexte clinique le permet. Mais, il faudrait auparavant rechercher des facteurs non médicamenteux et les traiter; car, les modifications médicamenteuses ne sont pas à préconiser en première intention chez les patients schizophrènes souffrant de dysfonctions sexuelles. En effet, il faudrait corriger certains modes de vie comme l'obésité, la sédentarité, le tabagisme, l'alcoolisme. . . il faudrait chercher des comorbidités organiques (pathologies endocriniennes, génitales. . .) et aussi psychiatriques (troubles anxieux, addictions. . .), il faudrait également rechercher la notion d'agression sexuelle, des fausses croyances et des distorsions cognitives concernant la sexualité (163).

6. Malformations vaginales :

Sur le plan malformatif, 10% de nos patientes avaient une dyspareunie secondaire à des malformations vaginales. Elles ont bénéficié d'un traitement chirurgical qui a permis la disparition totale de la dyspareunie.

CONCLUSION

La sexualité arabo-islamique reste jusqu'à aujourd'hui un sujet tabou, vue les caractéristiques culturelles et religieuses du monde arabe. De ce fait, l'éducation sexuelle est absente dans les familles marocaines. Par « pudeur », par « honte » et par peur de les « inciter », les parents privent l'enfant d'éducation sexuelle. Le silence ou même les fausses informations reçues concernant la sexualité affecte négativement l'activité sexuelle des femmes marocaines. En effet, les femmes restent réticentes quant aux soins malgré la fréquence des difficultés sexuelles, telle que la dyspareunie, et de leur retentissement sur la dynamique du couple.

La dyspareunie est un trouble sexuel fréquent. Il s'agit d'une douleur génitale persistante ou répétée associée aux rapports sexuels. Elle coince la femme dans un cercle vicieux de peur de la douleur/évitement de contact sexuel. Les étiologies sont multiples pouvant être classées selon leur fréquence en origine infectieuse, atrophique, organique (endométriosique et malformative), psychiatrique...

La PEC repose sur l'identification de l'étiologie et la prise en charge de tous les aspects physiques, psychiques et comportementaux de la sexualité.

Dans la littérature, les études qui se sont intéressées à la dyspareunie sont peu nombreuses en comparaison avec celles qui ont traité d'autres sujets gynécologiques ou autres. Ce n'est qu'en début du XXI^e siècle que le dysfonctionnement sexuel féminin a été identifié comme un problème de santé publique important mais qui n'est pas largement recherché.

Il serait judicieux de promouvoir la santé sexuelle, notamment par le recours à des actions médiatiques de sensibilisation du grand public quant aux problèmes de santé sexuelle. Par ailleurs, il est désormais pertinent de sensibiliser et de former les professionnels de la santé pour une meilleure identification de tout dysfonctionnement sexuel et pour une PEC appropriée. Ceci pourrait être envisagé dans le cadre d'une thérapie conjugale combinée à une thérapie sexuelle, considérées comme une option thérapeutique privilégiée pour agir sur la détresse conjugale, psychologique et sexuelle.

RESUME

RESUME

La dyspareunie est un dysfonctionnement sexuel fréquent chez la femme. Il s'agit d'un trouble de la douleur par pénétration génito-pelvienne. Elle peut être primaire, donc survenant lors du 1^{er} rapport sexuel ou secondaire. La dyspareunie est superficielle ou profonde selon l'étiologie. La prise en charge repose sur une relation médecin-malade optimale et un traitement étiologique adapté.

L'objectif de notre étude est de montrer les caractéristiques épidémiologiques, étiologiques et thérapeutiques de la dyspareunie, afin d'améliorer sa prise en charge tout en se référant à la littérature.

Dans ce but, nous rapportons une étude rétrospective de 30 cas de dyspareunie colligés au service de gynécologie au sein de l'Hôpital militaire Moulay Ismail à Meknès, s'étalant de Janvier 2015 à janvier 2019.

L'âge moyen de nos patients était de 36.5 ans (19-72ans). 8 cas soit 27% sont illettrés alors que 22 cas soit 73% ne dépassent pas l'enseignement secondaire. La majorité des cas soit 70% des patientes sont issues de la classe socio-économique moyenne, tandis que 9 cas soit 30% des patientes sont de bas niveau socio-économique. Concernant la parité, 19 cas soit 63% des patientes de notre étude ont une parité supérieure ou égale à 3.

Les étiologies étaient dominées essentiellement par les infections génitales (8 cas dont : 2 cas d'herpès génital à répétition, 2 cas de vaginose bactérienne récidivante, 3 cas de vulvo-vaginite mycosique récurrente et 1 cas de salpingite). Nous avons également eu 8 cas d'atrophie vulvo-vaginale (4 cas en ménopause, 2 cas de vaginite radique et 2 cas de lichen plan), 4 cas de masses pelviennes endométriosiques, 4 cas de cicatrices vulvo-vaginales (3 cas d'épisiotomie et 1 cas d'ablation du kyste de Bartholin), 3 cas de pathologies psychiatriques (1 cas de

schizophrénie et 2 cas de crises d'angoisse), 3 cas de malformations vaginales (2 cas d'imperforation de l'hymen et 1 cas de diaphragme vaginal).

La prise en charge est multidisciplinaire, comprenant les volets gynécologique, psychiatrique, et sexologique. Elle a consisté à identifier l'étiologie. En effet, le traitement a nécessité la compréhension des circonstances médicales et psychosexuelles de la patiente. En fonction des pathologies ainsi diagnostiquées, plusieurs traitements ont été envisagés : traitement anti-infectieux, traitement hormonal, traitement chirurgical, sexothérapie...

Par ailleurs, les résultats du traitement étiologique étaient très bons avec disparition totale de la dyspareunie dans 24% des cas. En plus, 50% des cas ont rapporté une nette amélioration de la dyspareunie et de leur vie sexuelle générale. Cependant, 26% des cas ont eu une récurrence de dyspareunie suite à la récurrence de l'infection génitale. Nos résultats sont comparables à ceux de la littérature.

La prise en charge doit être personnalisée en adoptant une approche thérapeutique multimodale qui prend en considération les différents aspects de la dyspareunie (physique, émotionnel et comportemental).

ABSTRACT

Dyspareunia is a common sexual dysfunction that women suffer from. It is defined as a genital pain associated with sexual intercourse. Primary dyspareunia occurs at initial intercourse while secondary dyspareunia occurs after some time of pain-free intercourse. It could be superficial or deep based on etiology.

The objective of our study is to show the epidemiological, etiological and therapeutic characteristics of dyspareunia, in order to improve its management by referring to the literature.

For this goal, we report a retrospective study of 30 cases of dyspareunia collected in the gynecology department at the Moulay Ismail Military Hospital in Meknes, spreading out from January 2015 to January 2019.

The average age of our patients was 36.5 years old (19–72 years old). 8 cases (27%) are illiterate while 22 cases (73%) do not exceed secondary education. The majority of cases (up to 70%) come from the middle socio-economic class, while 9 cases (30%) are of low socio-economic level. Regarding parity, 19 cases (63%) of patients in our study have a parity of 3 or more.

Etiologies were dominated mainly by genital infections (8 cases including: 2 cases of repeated genital herpes, 2 cases of recurrent bacterial vaginosis, 3 cases of vulvovaginal candidiasis and 1 case of salpingitis). We also had 8 cases of vulvovaginal atrophy (4 cases in menopause, 2 cases of radial vaginitis and 2 cases of lichen planus), 4 cases of endometrial pelvic masses, 4 cases of vulvovaginal scarring (3 cases of episiotomy and 1 case of Bartholin's cyst surgical drainage), 3 cases of psychiatric pathologies (1 case of schizophrenia and 2 cases of anxiety attacks), and 3 cases of congenital anomalies (2 cases of hymen imperforation and 1 case of transverse vaginal septum).

The management is multidisciplinary, including the gynecological, psychiatric, and sexological aspects. It consists of identifying etiology. Indeed, the treatment required an understanding of the medical and psychosexual circumstances of the patient. Depending on the pathologies diagnosed, several treatments have been considered: anti-infective treatment, hormonal treatment, surgical treatment, sex therapy...

Furthermore, the results of etiological treatment were very good with total disappearance of dyspareunia in 24% of cases. In addition, 50% of cases reported a marked improvement in dyspareunia and their general sex life. However, 26% of cases had a recurrence of dyspareunia following the recurrence of genital infection. Our results are comparable to those of the literature.

The management should be personalized by adopting a multimodal therapeutic approach that considers the different aspects of dyspareunia (physical, emotional and behavioral).

ملخص

عسر الجماع، هو خلل وظيفي جنسي منتشر في صفوف النساء، يتمثل في حدوث ألم عند الإدخال التناسلي الحوضي. قد يكون أوليا، أي عند الاتصال الجنسي الأول، أو ثانويا. وقد يكون سطحيا أو باطنيا حسب العلة المسببة له. ينبني علاجه على الثقة بين المريض والطبيب وعلى علاج السبب بشكل فعال ومناسب.

الهدف من دراستنا هذه هو توضيح الخصائص الوبائية والسببية والعلاجية لعسر الجماع من أجل تحسين التدبير العلاجي بالاستعانة بما جادت به النشريات الطبية.

في هذا الصدد، نسرود دراستنا الاستيعادية التي أجريت على 30 حالة من عسر الجماع رصدت بمصلحة طب النساء بالمستشفى العسكري بمكناس في الفترة الممتدة بين يناير 2015 ويناير 2019.

كان متوسط عمر المريضات هو 36.5 سنة (19-72 سنة). 8 حالات منهن أميات بمعدل 27 بالمائة و 22 منهن لم يتجاوزن التعليم الثانوي بنسبة 73 بالمائة. أغلب الحالات -بنسبة 70 بالمائة- من الطبقة الاجتماعية الاقتصادية المتوسطة، بينما 30 بالمائة أي 9 حالات منهن من الطبقة الكادحة. أما بخصوص النسل، ف 19 حالة -بمعدل 63 بالمائة- من المريضات لديهن 3 أطفال أو أكثر.

هيمنت الأخماج التناسلية على العلل المسببة في 8 حالات: حالتان من الهريس التناسلي المتكرر وحالتان من الالتهاب المهبلي البكتيري المعاود وثلاث حالات من الفطار المهبلي الفرجي المعاود وحالة من التهاب النفير. كما حصلنا على 8 حالات من الضمور المهبلي الفرجي (4 منهن بعد سن اليأس واثنتان بفعل العلاج بالأشعة واثنتان من الحزاز المسطح) و 4 حالات من الكتل الحوضية البطانة الرحمية و 4 حالات من الندبات الفرجية المهبلية (3 حالات بفعل قص العجان وحالة من استئصال كيس بارثولين) و 3 حالات من الأمراض النفسانية (1 حالة من الفصام و اثنتان من نوبات الهلع)، و 3 حالات من التشوهات المهبلية (حالتان من غشاء البكارة الأرتق وحالة واحدة من الحجاب المهبلي).

التدبير العلاجي لعسر الجماع متعدد الاختصاصات، حيث يجمع بين رأي اختصاصي النساء والتوليد والاختصاصيين النفسانيين والاختصاصيين الجنسيين، وينبني على إقرار السبب أساسا، إذ في الحقيقة تطلب العلاج فهم الظروف الطبية والنفسية الجنسية للمريضة. وحسب العلل المشخصة، أجرينا علاجات عدة من بينها: العلاج المضاد للأخماج والعلاج الهرموني والعلاج الجراحي والعلاج الجنسي.. وغيرهم

من جهة أخرى، كانت نتائج العلاج السببي جيدة جدا مع اختفاء كلي لعسر الجماع في 24 بالمائة من الحالات. زيادة على هذا، أبلغت 50 بالمائة من المريضات عن تحسن ملموس لحالة عسر الجماع لديهن ولنشاطهن الجنسي العام. بيد أن 26 بالمائة من الحالات عرفن نكس عسر الجماع الراجع لمعاودة الخمج التناسلي. نتائج دراستنا هذه شبيهة بنتائج دراسات النشريات الطبية. إن التدبير العلاجي يجب أن يكون مخصوصا ومبنيا على منهاج علاجي متعدد الأشكال يراعي مختلف مظاهر عسر الجماع (الجسدية والعاطفية والسلوكية).

BIBLIOGRAPHIE

1. Gynécologie obstétrique – CNGOF 2015 Chapitre 13 Item 56 – UE 3 – Sexualité normale et ses troubles
2. Jean-Yves Nau L'histoire d'Osphena et de la dyspareunie Rev Med Suisse 2013; volume 9. 1062–1063
3. Mitchell KR, Geary R, Graham CA, Datta J, Wellings K, Sonnenberg P, Field N, Nunns D, Bancroft J, Jones KG, Johnson AM, Mercer CH. Painful sex (dyspareunia) in women: prevalence and associated factors in a British population probability survey. BJOG 2017; DOI: 10.1111/ 1471-0528.14518.
4. La société des gynécologues et obstétriciens du canada : relation sexuelle douloureuse.
<https://www.sexandu.ca/fr/sexual-activity/concerns-sexual-problems/>
5. Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français (CNGOF) Item 292 : Algies pelviennes chez la femme 2010–2011
6. Basson R, Leiblum S, Brotto L, et al. Revised definitions of women's sexual dysfunction. J Sex Med 2004;1:40–8. 10.1111/j.1743-6109.2004.10107.x 16422982
7. Coulson C, Crowley T. Current thoughts on psychosexual disorders in women. Obstet Gynaecol 2007;9:217–2210.1576/toag.9.4.217.27351.
8. L. Sibert, A. Safsaf, J. Rigaud, D. Delavierre, J.-J. Labat Approche symptomatique des douleurs sexuelles Chroniques Progrès en urologie (2010) 20, 967—972. doi:10.1016/j.purol.2010.08.006
9. Renaud-Vilmer C., Dehen L., de Belilovsky C., Cavelier-Balloy B., Pathologie vulvaire,. EMC-Dermatologie. Elsevier, Paris, 2015, pp. 1–19.
10. Cheikhelard A., Chaktoura Z., Thibaud E. Gynecologie Clinical Examination of the Child and Adolescent. Pediatric and Adolescent Gynecology, Evidence-Based Clinical Practice. Sultan C,, 2012, Vol. 22, pp. 1–10.

11. Myhre A.K., Berntzen K., Bratlid D. Genital anatomy in non-abused preschool. *Acta Paediatr.* 2003, Vol. 92, pp. 1453–1462.
12. Di Marino V., Hubert L. *Anatomic Study of the Clitoris and the Bulbo-Clitoral Organ.* Springer, 2014.
13. R.L., Drake. *Gray's, Anatomie pour les étudiants.* Masson, Elsevier, 2006.
14. K.E., Krantz. Innervation of the human vulve and vagina. A microscopic study, *Obstet Gynecol.* 1958, Vol. 12, pp. 382–396.
15. Stukus K.S., Zuckerbraun N.S.,. Review of the Prepubertal Gynecologic examination: Techniques and Anatomic Variation. *Clin Ped Emerg Med.* 10, 2009, pp. 3–9.
16. Chakhtoura Z., Simon A., Duflos C., Thibaud E.,. *Gynécologie de l'enfant et de l'adolescente.* *J Pediatr.* 2013, Vol. 38–56, pp. 38–56.
17. Kamina P, Demondion X, Richer JP, Scépi M, Faure JP. *Anatomie clinique de l'appareil génital féminin.* EMC-Gynécologie. Elsevier, Paris, 2003, Vol. 10-A10, pp. 1–28.
18. E., Marieb. *Anatomie et Physiologie Humaines.* Pearson Education, 2005.
19. Moore K.L., Dalley A.F. *Anatomie médicale : aspects fondamentaux et applications cliniques.* De boeck & Larcier. 2007.
20. Sucato G.S., Murray P.J. *Pediatric and Adolescent Gynecology.* [éd.] Zitelli B.J. 6th. Zitelli and Davis, *Atlas of Pediatric Physical Diagnosis.* 2007, pp. 693–730.
21. Myhre A.K., Myklestad K., Adams J.A. Changes in Genital Anatomy Microbiology in Girls between Age 6 and 12 Years: A longitudinal Study. *J Pediatr Adolesc Gynecol.* 2010, Vol. 23, pp. 77–88.
22. F. Cour, S. Droupy, A. Faix, C. Methorst, F. Giuliano. *Anatomie et physiologie de la sexualité.* *Prog Urol,* 2013, 23, 9, 547–561
<https://www.urofrance.org/base-bibliographique/anatomie-et-physiologie-de-la-sexualite>
23. Zhand, Shu-Xin. *An Atlas Histology.* Springer, 1999.

24. Wheeler P.R., Young B., Heath J.W. Histologie fonctionnelle. 4ème édition,, 2000. Hartcourt, www.doc-dz.com.
25. A.L., Kierszenbaum. Histologie et biologie cellulaire. 2006. Mosby, www.docdz.com.
26. Stevens A., Lowe J. Humain Histology. Second Edition, 1997. Mosby.
27. E., Bergogne-Bérézin. Flores vaginales normales. Vaginites et vaginoses bactériennes : diagnostic et thérapeutique, Antibiotiques. 2007. 9(2):139-44.
28. C., NEUT. Flore vaginale : normale-anormale? Communication. RICAI 2006.
29. JM., BOHBOT. L'écosystème cervicovaginal.
<http://www.infogyn.com/detail/fiches/0101020601.asp>.
30. DENIS F, COGNÉ M, BÉLEC L. Femme enceinte et défense immunitaire antivirale. In « Les virus transmissibles de la mère à l'enfant» F. Denis, John Libbey Eurotext, Montrouge, France, 1999 : 24-56..
31. H., MITCHELL. Vaginal Discharge — causes, diagnosis, and treatment. BMJ 2001; 328: 1306-8..
32. Masters,W.H., & Johnson, V.E. (1970). Human sexual inadequacy. Boston: Little, Brown.
33. Lief, RI. (1977). Inhibited sexual desire. Medical Aspects of Human Sexuality, 7,94-95.
34. Kaplan, H.S. (1977). Hypoactive Sexual Desire. Journal ofSex and Marital Therapy, 3,3-10.
35. Levine, S.B. (1984). An essay on the nature of sexual desire. Journal of Sex and Marital Therapy, 10,83-96.
36. Basson, R. (2000). The female sexual response: A different mode!. Journal of Sex and Marital Therapy, 26, 51-65.
37. Basson, R (2000 la). Human sex-response cycles. Journal ofSex and Marital Therapy, 27, 33 43.

38. Ana Dias-Amaral, André Marques-Pinto. (2018) Female Genito-Pelvic Pain/Penetration Disorder: Review of the Related Factors and Overall Approach. DOI <https://doi.org/10.1055/s-0038-1675805>.
39. M. Monforte, S. Mimoun, S. Droupy. Association française d'urologie Prog Urol, 2013, 23, 9, 761-770 <https://www.urofrance.org/base-bibliographique/douleurs-sexuelles-de-lhomme-et-de-la-femme>
40. Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français (CNGOF) Examen gynécologique 2010-2011 Université Médicale Virtuelle Francophone
41. Gynécologie obstétrique – CNGOF 2010-2011 Item 40 – Sexualité normale et ses troubles Université Médicale Virtuelle Francophone
42. Université Pierre et Marie Curie Gynécologie Niveau DCEM2 2015 <http://www.chups.jussieu.fr/polys/gyneco/gyneco.pdf>
43. Dyspareunie: étiologie, diagnostic, approche médicale, traitement Patholl08.Com- Réseau d'informations médicales documentées <http://lesclesdevenus.org/ASSOCIATION/telechargements/dyspareunie-traitement.pdf>
44. Rosemary Basson, La dyspareunie. Le manuel MSD 2013 <https://www.msmanuals.com/fr/professional/gyn%3%A9cologie-et-obst%3%A9trique/dysfonction-sexuelle-chez-la-femme/dyspareunie>
45. Altrech A., Delgidisch. Vulvovaginitis in the child. In: Pediatric, Adolescent, & Young Adult Gynecology, Eds. Altchek A., Deligidisch L., 2009; 60-79 Backwel Pub. Ltd.
46. Anis A, Asad UK. Prevalence of Candida species and potential risk factors for vulvovaginal candidiasis in Aligarh, India. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2009;144:68-71.
47. Bergogne-Bérézin E. Flores vaginales normales, vaginites et vaginoses bactériennes : diagnostic et thérapeutique. Antibiotiques 2007;9:139-44.

48. Guelzim K, Lmimouni B, Kouach J, El Mellouki W, El fihri HS. Épidémiologie des candidoses vaginales à Mitrovica, Kosovo. *Rev Int Serv Force Armees* 2004;77:261—6.
49. Senterre JM, Carpentier M, Fiodart JM. Prévalence des différentes espèces de *Candida* au niveau vaginal dans la région Liégeoise. *Rev Med Liege* 2005;60:882—4.
50. Larrègue M, Vabres P, Guillet G. Vulvovaginites dans l'enfance. *Ann Dermatol Venerol* 2004;131:889—99.
51. Vexiau–Robert D, Viraben R, Janier M, Derancourt CH, Timsit JF, Chartier C. Et la section MST de la SFD leucorrhées. *Ann Dermatol Venerol* 2006;133:47—8.
52. M. Benchellal, K. Guelzim, Z. Lemkhente, H. Jamili, M. Dehainy, D. Rahali Moussaoui, W. El Mellouki, K. Sbai Idrissi, B. Lmimouni, La candidose vulvo–vaginale à l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V (Maroc). *Journal de Mycologie Médicale* (2011) 21, 106—112
53. Hill GB, Eschenbach DA, Holmes KK. Bacteriology of the vagina. *Scand J Urol Nephrol Suppl* 1985;86:23e39.
54. Hillier SL. Diagnostic microbiology of bacterial vaginosis. *Am J Obstet Gynecol* 1993;169:455e9.
55. Rein MF, Holmes KK. Non–specific vaginitis, vulvovaginal candidiasis, and trichomoniasis: clinical features, diagnosis and management. *Curr Clin Top Infect Dis* 1983;4:281e315.
56. Fleury FJ. Adult vaginitis. *Clin Obstet Gynecol* 1987;24:407e38.
57. Amsel R, Totten PA, Spiegel CA, Chen KCS, Eschenbach D, Holmes KK. Nonspecific vaginitis: diagnostic criteria and microbial and epidemiologic associations. *Am J Med* 1983;74:14e22.

58. B. Milpieda,*, M. Janierb, J. Timsit b, N. Spenattoc, E. Caumesd, O. Chosidowe, la section MST de la SFD Herpes génital Annales de dermatologie et de vénéréologie (2016) 143, 729—733
59. Steben M, Sacks SL. « Genital herpes: the epidemiology and control of a common sexually transmitted disease ». Can J Hum Sex 1997; 6:127e34
60. Fistarol S.K. et coll., Am J Clin Dermatol. 2013, 14, 25.
61. D. Parent, Muqueuses génitales féminines Dermatologie et infections sexuellement transmissibles (2017)
62. Lewis F.M. et coll., Br J Dermatol. 1996, 135, 89.
63. Reyes C., J Clin Pathol. 2014, 67, 290.
64. J Obstet Gynaecol Can 2019;41(S1):S29—S35 N° 311 – Prise en charge de la ménopause The Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada 2019.
65. Parish SJ, Nappi RE, Krychman ML, Kellogg–Spadt S, Simon JA, Goldstein JA, et al. Impact of vulvovaginal health on postmenopausal women: a review of surveys on symptoms of vulvovaginal atrophy. Int J Womens Health. (2013) 5:437–47. doi: 10.2147/IJWH. S44579
66. C. de Belilovsky. Point 2013 sur les vulvodynies. Gynécologie Obstétrique & Fertilité Volume 41, Issue 9, September 2013, Pages 505–510
67. Ferrero S, Esposito F, Abbamonte LH, et al. Quality of sex life in women with endometriosis and deep dyspareunia. Fertil Steril 2005; 83:573–579.
68. M. Monforte , S. Mimoun, S. Droupy, Douleurs sexuelles de l’homme et de la femme. Progrès en Urologie Volume 23, Issue 9, July 2013, Pages 761–770
69. http://scolarite.fmp-usmba.ac.ma/cdim/mediatheque/e_theses/30-18.pdf
70. Fauconnier A, Chapron C, Dubuisson JB, Vieira M, Dousset B, Bréart G. Relation between pain symptoms and the anatomic location of deep infiltrating endometriosis. Fertil Steril 2002;78:719—26.

71. Anaf V, Simon P, El Nakadi I, Fayt I, Simonart T, Buxant F, et al. Hyperalgesia, nerve infiltration and nerve growth factor expression in deep adenomyotic nodules, peritoneal and ovarian endometriosis. *Hum Reprod* 2002;17:1895—900.
72. Porpora MG, Pallante D, Ferro A, Crisafi B, Bellati F, Benedetti Panici P. Pain and ovarian endometrioma recurrence after laparoscopic treatment of endometriosis: a long-term prospective study. *Fertil Steril* 2010;93:716—21.
73. Morris E, Mukhopadhyay S. Dyspareunia in gynaecological practise. *Curr Obstet Gynecol* 2006;16:226—33.
74. Parsons CL, Dell J, Stanford EJ, Bullen M, Kahn BS, Waxell T, et al. Increased prevalence of interstitial cystitis: previously unrecognized urologic and gynaecologic cases identified using a new symptom questionnaire and intravesical potassium sensitivity. *Urology* 2002;60:573—8.
75. Ferrero S, Ragni N, Remorgida V. Deep dyspareunia: causes, treatments, and results. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2008;20:394—9.
76. Simonelli C, Eleuteri S, Petruccelli F, Rossi R. 2014. Female sexual pain disorders. *Curr Opin Psychiatry* 27: 406–412.
77. Danielsson I, Sjoberg 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;31:113–8.
78. Zolnoun DA, Hartmann KE, Steege JF, et al. Overnight 5 % lidocaine ointment for treatment of vulvar vestibulitis. *Obstet Gynecol* 2003;102:84–7.
79. McKay E, Kaufman RH, Doctor U, et al. Treating vulvar vestibulitis with electromyographic biofeedback of pelvic floor musculature. *J Reprod Med* 2001;46:337–42.
80. Reed BD, Caron AM, Gorenflo DW. Treatment of vulvodynia with tricyclic antidepressants: efficacy and associated factors. *J Low Genit Tract Dis* 2006; 10:245–51.

81. Canada: Lambert B, Bergeron S, Desrosiers M, Lepage Y. Introital primary and secondary dyspareunia: multimodal clinical and surgical control. 2011
82. S. MIMOUN. En pratique, place de la prise en charge somatique et psychique : exemple des dyspareunies chroniques. Extrait des Mises à jour en Gynécologie Médicale – volume 2005 CNGOF
83. Pacik pt. Vaginismus: review of current concepts and treatment using botox injections, bupivacaine injections, and progressive dilation with the patient under anesthesia. *Aesthetic plast surg.* Déc 2011;35(6):1160–4.
84. Guillebaud j-c. La tyrannie du plaisir, édition seuil
85. Reissing ed, binik ym, khalifé s. Does vaginismus exist? A critical review of the literature. *J nerv ment dis.* Mai 1999;187(5):261–74.
86. Binik ym. The dsm diagnostic criteria for vaginismus. *Arch sex behav.* Avr 2010;39(2):278–91.
87. Lahaie m-a, boyer sc, amsel r, khalifé s, binik ym. Vaginismus: a review of the literature on the classification/diagnosis, etiology and treatment. *Womens health lond engl.* Sept 2010;6(5):705–19.
88. Van lankveld jjdm, granot m, weijmar schultz wcm, binik ym, wesselmann u, pukall cf, et al. Women’s sexual pain disorders. *J sex med.* Janv 2010;7(1 pt 2):615–31.
89. Reissing ed. Consultation and treatment history and causal attributions in an online sample of women with lifelong and acquired vaginismus. *J sex med.* Janv 2012;9(1):251–8.
90. Crowley t, goldmeier d, hillier j. Diagnosing and managing vaginismus. *Bmj.* 18 juin 2009;338:b2284.
91. Pacik pt. Understanding and treating vaginismus: a multimodal approach. *Int urogynecology j.* Déc 2014;25(12):1613–20.

92. Pirotta MV, Garland SM. Genital Candida species detected in samples from women in Melbourne, Australia, before and after treatment with antibiotics. *J Clin Microbiol* 2006;44:3213e7.
93. Nurbai M, Grimshaw JM, Watson M, Bond CM, Mollison J, Ludbrook A. Oral versus intra-vaginal imidazole and triazole anti-fungal treatment of uncomplicated vulvovaginal candidiasis (thrush). *Cochrane Database Syst Rev* 2007;(4):CD002845.
94. Roth AC, Milsom I, Forssman L, Wahlen P. Intermittent prophylactic treatment of recurrent vaginal candidiasis by postmenopausal application of a 500 mg clotrimazole vaginal tablet. *Genitourin Med* 1990;66:357e60.
95. Lugo-Miro VI, Green M, Mazur L. Comparison of different metronidazole therapeutic regimens for bacterial vaginosis. A meta-analysis. *JAMA* 1992;268:92e5.
96. Hillier S, Lipinski C, Briselden AM, Eschenbach DA. Efficacy of intravaginal 0.75% metronidazole gel for treatment of bacterial vaginosis. *Obstet Gynecol* 1993;81:963e7.
97. Agence de la santé publique du Canada. Lignes directrices canadiennes sur les infections transmissibles sexuellement-mise à jour de janvier 2010. Ottawa: ASPC; 2010.
<http://www.phac-aspc.gc.ca/std-mts/sti-its/cgsti-ldcits/index-eng.php>
98. Deborah Money, Marc Steben, No 207-Herpès génital : Aspects gynécologiques *Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada*
99. Geoffron S, Cohen J, Sauvan M, Legendre G, Wattier JM, Darai E, et al. Traitement médical de l'endométriose : prise en charge de la douleur et de l'évolution des lésions par traitement hormonal, RPC endométriose CNGOF HAS. *Gynecol Obstet Fertil Senol* 2018. <http://dx.doi.org/10.1016/j.gofs.2018.02.011>.

100. Sauvan M, Chabbert–Buffet N, Geoffron S, Legendre G, Wattier JM, Canis M, et al. Traitement médical de l'endométriose douloureuse sans infertilité, RPC endométriose CNGOF–HAS. *Gynecol Obstet Fertil Senol* 2018. <http://dx.doi.org/10.1016/j.gofs.2018.02.028>.
101. Collinet P, et al. Prise en charge de l'endométriose : recommandations pour la pratique clinique CNGOF–HAS (texte court). *Gynécologie Obstétrique Fertilité & Sénologie* (2018)
102. *J Obstet Gynaecol Can* 2019;41(S1):S29–S35 N° 311 – Prise en charge de la ménopause The Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada 2019.
103. Norsgaard H. et coll., *Arch Dermatol Res.* 2014, 306, 719.
104. Neill S.M. et coll., *Br J Dermatol.* 2010, 163, 672.
105. Lewis F.M., *Br J Dermatol.* 1998, 138, 569.
106. Jensen J.T., *Am J Obstet Gynecol.* 2004, 190, 1759.
107. Cooper S.M. et coll., *Arch Dermatol.* 2008, 144, 1520.
108. Jang N. et coll., *Austral J Dermatol.* 2008, 49, 216.
109. Deen K. et coll., *J Dermatol.* 2015, 42, 311.
110. KR Mitchell, R Geary, CA Graham, J Datta, K Wellings, P Sonnenberg, N Field, D Nunns, J Bancroft, KG Jones, AM Johnson, CH Mercerc. Painful sex (dyspareunia) in women: prevalence and associated factors in a British population probability survey. 2017
111. Ibrahim ZM, Ahmed MR, Sayed Ahmed WA. Prevalence and risk factors for female sexual dysfunction among Egyptian women. *ArchGynecol Obstet* 2013; 287(6):1173–80.
112. Kadri N, Mchichi Alami KH, Mchakra Tahiri S. Sexual dysfunction in women: population–based epidemiological study. *Arch WomensMent Health* 2002; 5(2):59–63.

113. Abdo CH, Oliveira WM Jr, Moreira ED Jr, Fittipaldi JA. Prevalence of sexual dysfunctions and correlated conditions in a sample of Brazilian women. Results of the Brazilian study on sexual behavior (BSSB). *Int J Impot Res* 2004; 16:160-166.
114. Laumann EO, Paik A, Rosen RC. Sexual dysfunction in the United States: prevalence and predictors. *JAMA* 1999; 281(6):537-44.
115. Peixoto MM, Nobre P. Prevalence and sociodemographic predictors of sexual problems in Portugal: a population-based study with women aged 18 to 79 years. *J Sex Marital Ther* 2015; 41(2):1-12.
116. Ana L. Valadares, MD, PhD,¹ Aarao M. Pinto-Neto, MD, PhD,¹ Délio M. Conde, MD, PhD,² Maria H. Sousa, PhD,¹ Maria J. Osis, PhD,¹ and Lucia Costa-Paiva, MD, PhD¹ A population-based study of dyspareunia in a cohort of middle-aged Brazilian women. 2008
117. Sidi H, Puteh SEW, Abdullah N, and Midin M. The prevalence of sexual dysfunction and potential risk factors that may impair sexual function in Malaysian women. *J Sex Med* 2007; 4:311-321.
118. N. Charfi, M. Moalla, W. Abbes, F. Boujelbène, M. Maâlej Bouali, S. Omri, L. Zouari, J. Ben Thabet, M. Maâleja Assessment of the sexual functioning in Tunisian women and its relation to marital adjustment.
119. Jose O, Alfons V. Do demographics affect marital satisfaction? *J Sex Marital Ther* 2007; 33(1):73-85.
120. Castellanos-Torres E, Álvarez-Dardet C, Ruiz-Muñoz D, Pérez G. Social determinants of sexual satisfaction in Spain considered from the gender perspective. *Ann Epidemiol* 2013; 23(3):150-6.
121. Leeman, L.M., Rogers, R.G. 2012. Sex After Childbirth: Postpartum Sexual Function. *Obstetrics & Gynecology*; 119(3):647-655.

122. Castroviejo, F. 2010. *Función Sexual Femenina en Castilla y León: Rangos de Normalidad*. Tesis doctoral Universidad de Valladolid. Facultad de Medicina. [Internet]. [Cited 2017 Feb 14]. Available from: <http://uvadoc.uva.es/bitstream/10324/692/1/TESIS70-100915.pdf>
123. Yong PJ, Sadownik L, and Brotto LA. Concurrent deep-superficial dyspareunia: Prevalence, associations, and outcomes in a multidisciplinary vulvodynia program. *J Sex Med* 2015;12:219-227.
124. Liu H-L, Lee H-M, and Chung Y-C. Dyspareunia and its comorbidities among Taiwanese women: Analysis of the 2004-2010 Nationwide Health Insurance Database. *J Sex Med* 2015;12:1012-1018.
125. Mears A, Goldmeier D. Sexually transmitted infections (STIs). In: Goldstein AT, Pukall CF, Goldstein I editors. *Female Sexual Pain Disorders: Evaluation and Management*. Chichester: Wiley-Blackwell; 2009. pp. 66-75.
126. Schultz W, Basson R, Binik Y, Eschenbach D, Wesselmann U, Van Lankveld J. Women's sexual pain and its management. *J Sex Med* 2005;2:301-16.
127. Lev-Sagie A, Nyrjesy P. Noninfectious vaginitis. In: Goldstein AT, Pukall CF, Goldstein I editors. *Female Sexual Pain Disorders: Evaluation and Management*. Chichester: Wiley-Blackwell; 2009. pp. 105-11.
128. Lewis F.M. et coll., *Br J Dermatol*. 1996, 135, 89.
129. Cheng H, Oakley A, Rowan D, et al. Diagnostic criteria in 72 women with erosive vulvovaginal lichen planus. *Australas J Dermatol* 2016;57(4):284-7.
130. Machin SE, McConnell DT, Adams JD. Vaginal lichen planus: preservation of sexual function in severe disease. *BMJ Case Rep* 2010;2010 [pii:bcr08.2009.2208].
131. Ballweg ML. (2004) Impact of endometriosis on women's health: comparative historical data show that the earlier the onset, the more severe the disease. *Best Practice and Research Clinical Obstetrics and Gynaecology* 18, 201-18.

132. Fedele L, Bianchi S, Bocciolone L, et al. (1992) Pain symptoms associated with endometriosis. *Obstetrics and Gynecology* 79,767–69.
133. Denny E, Mann CH. Endometriosis–associated dyspareunia: the impact on women’s lives. *J Fam Plan Reprod Heal Care* 2007;33:189–193.
134. Ferrero S, Abbamonte LH, Giordano M, et al. Deep dyspareunia and sex life after laparoscopic excision of endometriosis. *Hum Reprod* 2007;22:1142–1148.
135. Tripoli TM, Sato H, Sartori MG, et al. Evaluation of quality of life and sexual satisfaction in women suffering from chronic pelvic pain with or without endometriosis. *J Sex Med* 2011; 8:497–503.
136. Chayachinda, C., Titapant, V., Ungkanungdecha, A. 2015. Dyspareunia and sexual dysfunction after vaginal delivery in thai primiparous women with episiotomy. *J Sex Med*;12(5):1275–1282.
137. After First Childbirth. *Obstetrics & Gynecology*;128:512–518. 10 Goldstein D. (2008) How to diagnose and repair congenital uterovaginal malformations. *OBG Management*.
138. Olfson M, Uttaro T, Carson WH, Tafesse E. Male sexual dysfunction and quality of life in schizophrenia. *J Clin Psychiatry* 2005;66:331—8.
139. Atmaca M, Kuloglu M, Tezcan E. A new atypical antipsychotic: quetiapine–induced sexual dysfunctions. *Int J Impot Res* 2005;17:201—3.
140. Baggaley M. Sexual dysfunction in schizophrenia: focus on recent evidence. *Hum Psychopharmacol* 2008;23(3):201—9
141. Goldstein D. (2008) How to diagnose and repair congenital uterovaginal malformations. *OBG Management* 20.
142. Attaran M, Gidwani G. (1999) Obstructive Müllerian anomalies. In: Gidwani G, Falcone T. (eds.) *Congenital Malformations of the Female Reproductive Tract. Diagnosis and Management*, Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, pp. 145–68.

143. Acien P. (1997) Incidence of Müllerian defects in fertile and infertile women. *Human Reproduction* 12, 1372–76.
144. Emans SJ, Goldstein DP. (1983) *Pediatric and Adolescent Gynecology*. LippincottWilliams &Wilkins, Philadelphia.
145. Joki-Erkkila MM, Heinonen PK. (2003) Presenting and longterm clinical implications and fecundity in females with obstructing vaginal malformations. *Journal of Pediatric and Adolescent Gynecology* 16, 307–12.
146. Trent M, Chung S, Forrest L, Ellen JM. Subsequent sexually transmitted infection after outpatient treatment of pelvic inflammatory disease. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2008;162:1022–5.
147. Shain RN, Piper JM, Holden AEC, Champion JD, Perdue ST, et al. Prevention of gonorrhea and chlamydia through behavioral intervention: results of a twoyear controlled randomized trial in minority women. *Sex Transm Dis* 2004;31:401–8.
148. Malotte CK, Ledsky R, Hogben M, Larro M, Middlestadt S, et al. Comparison of methods to increase repeat testing in persons treated for gonorrhea and/or chlamydia at public sexually transmitted disease clinics. *Sex Transm Dis* 2004;31:637–42.
149. 1 X. Ah-Kit, L. Hoarau, O. Graesslin, J.-L. Brun, Suivi et conseils après infection génitale haute. *RPC infections génitales hautes CNGOF et SPILF Gynécologie Obstétrique Fertilité & Sénologie Volume 47, Issue 5, May 2019, Pages 458–464*
150. Reiter S. Barriers to effective treatment of vaginal atrophy with local estrogen therapy. *Int J Gen Med* 2013;6:153–8
151. Mehta A, Bachmann G. Vulvovaginal complaints. *Clin Obstet Gynecol* 2008;51: 549–55.
152. Grahame R. Transdermal non-steroidal anti-inflammatory agents. *Br J Clin Pract* 1995;49:33–5.

153. Johnston A. Estrogens–pharmacokinetics and pharmacodynamics with special reference to vaginal administration and the new estradiol formulationEstring. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1996;163:16–25.
154. Karaosmanoglu O, Cogendez E, Sozen H, Asoglu M, Akdemir Y, Eren S. Hyaluronic acid in the treatment of postmenopausal women with atrophic vaginitis. *Int J Gynaecol Obstet* 2011;113:156–7.
155. Reich H,McGlynn F,Salvat J.Laparoscopic treatment of cul–de–sac obtiteration secondary to retrocervical deep fibrotic endometriosis.*J Reprod Med*.juill 1991;36(7):516–522
156. Angioni S,Peiretti M,Zirone M,Zirone M,Palomba M,Mais V ,Gomel V,et al. Laparoscopic excision of posterior vaginal fornix in the treatment of patients with deep endometriosis without rectum involvement: surgical treatment and long–team follow –up.*Hum. Reprod* 6 janv 2006;21(6):1629–1634
157. Hollett–Caines J, Vilos GA, Penava DA. Laparoscopic mobilization of the rectosigmoid and excision of the obliterated cul–de–sac. *J Am Assoc Gynecol Laparosc* 2003;10:190–194.
158. Dubernard G,Piketty M,Rouzier R,Houry ,Bazot M,Darai E.Quality of life after laparoscopic colorectal resection for endometriosis.*Hum Reprod*.5 janv 2006;21(5):1243–1247
159. Liesbet Lagaert, Steven Weyers, Helena Van Kerrebroeck & Els Elaut (2017) Postpartum dyspareunia and sexual functioning: a prospective cohort study, *The European Journal of Contraception & Reproductive Health Care*, 22:3, 200–206, DOI: 10.1080/13625187.2017.1315938

160. www.cngof.fr
161. Compte-rendu d'étude THIEBAUT R., CHENE G., THERY G., DEKINDT C. Etude de trois stratégies de périnéoraphie après épisiotomie Février 2000
162. Miclutia IV, Popescu CA, Macrea RS. Sexual dysfunctions of chronic schizophrenic female patients. *Sex Relations Ther* 2008;23(2):119—29.
163. Harley EWY, Boardman J, Craig T. Sexual problems in schizophrenia: prevalence and characteristics. A cross sectional survey. *Soc Psychiatry Epidemiol* 2010;45:759—66.
164. S. Ben Mahmoud (MD), L. Zouari (MD) , M. Dammak (MD) , J. Ben Thabet (MD) , N. Zouari (MD) , M. Maâlej (MD). Évaluation de la sexualité d'une série de 61 sujets atteints de psychose chronique *Sexologies* Volume 22, Issue 2, 2013.



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة
+045401+ | +015115+ 8 +000X0+
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

أطروحة رقم 20/149

سنة 2020

عسر الجماع

دراسة منجزة بمصلحة التوليد و أمراض النساء بالمستشفى العسكري مولاي اسماعيل بمكناس
(بصدد 30 حالة)

الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2020/10/14

من طرف

السيدة منال أحلال

المزداة في 1994/01/17 بتاهلة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية

عسر الجماع - العلاقات الجنسية - خمج - العلاج النفساني

اللجنة

السيد عمر بوقايدى لغزاوي الرئيس والمشرف

أستاذ مبرز في

السيد طريق زيدي.....

أستاذ مبرز في علم الأشعة

السيد سمير حسبي.....

أستاذ مبرز في الجراحة العامة

السيد عزيز بازين.....

أستاذ مبرز في الأنكولوجيا الطبية

الأعضاء