



**HAL**  
open science

# Dyspareunies profondes et endométriose : étude d'une cohorte de 2851 patientes opérées pour une pathologie gynécologique bénigne

Yaniv Dahan

► **To cite this version:**

Yaniv Dahan. Dyspareunies profondes et endométriose : étude d'une cohorte de 2851 patientes opérées pour une pathologie gynécologique bénigne. Médecine humaine et pathologie. 2021. dumas-03881107

**HAL Id: dumas-03881107**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03881107v1>**

Submitted on 1 Dec 2022

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0 International License

## **AVERTISSEMENT**

Cette thèse d'exercice est le fruit d'un travail approuvé par le jury de soutenance et réalisé dans le but d'obtenir le diplôme d'Etat de docteur en médecine. Ce document est mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt toute poursuite pénale.

Code de la Propriété Intellectuelle. Articles L 122.4

Code de la Propriété Intellectuelle. Articles L 335.2 - L 335.10

**UNIVERSITÉ PARIS CITÉ**

Faculté de Santé

**UFR de Médecine**

**Année 2021**

**N°**

**THÈSE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE**

Présentée et soutenue publiquement le : 04/10/2021

Par

**Yaniv DAHAN**

**Dyspareunies profondes et endométriose : étude d'une cohorte de  
2851 patientes opérées pour une pathologie gynécologique bénigne**

Dirigée par M. le Docteur Louis Marcellin

JURY

M. le Professeur Charles Chapron, PU-PH	Président
M. le Docteur Louis Marcellin	Directeur
M. le Professeur Pietro Santulli, PU-PH	Membre du jury
Mme la Docteure Lorraine Maitrot-Mantelet, PH	Membre du jury
Mme la Docteure Mathilde Bourdon, CCA	Membre du jury

## Remerciements

A Monsieur le Professeur Charles Chapron, merci de me faire l'honneur de présider ce jury de thèse. Le semestre dans votre service de chirurgie gynécologique, votre connaissance, votre expérience, ainsi que toutes vos publications sur l'endométriose m'ont été d'une grande aide pour la réalisation de ce travail.

A Monsieur le Docteur Louis Marcellin, merci d'avoir accepté de diriger cette thèse. J'ai beaucoup appris à tes côtés pendant ces nombreuses gardes que l'on a faites. A présent, merci pour la confiance que tu m'as accordée pour ce travail de thèse. Merci pour toute ton aide et tes conseils précieux, ainsi que pour ta disponibilité à chaque étape de ce travail.

A Monsieur le Professeur Pietro Santulli, merci de m'avoir initié à l'AMP. Ton savoir et ton professionnalisme m'ont donné l'envie de m'orienter vers cette discipline. Merci pour la confiance que tu m'accordes. Je suis de ta présence dans mon Jury de thèse

A Madame le Docteur Lorraine Maitrot Mantelet, vous me faites l'honneur de participer à ce jury de thèse, je vous en remercie.

A Madame le Docteur Mathilde Bourdon, merci. Chère Mathilde, merci pour tous les conseils, pour ta rigueur, et pour ta patience. Je te suis reconnaissant d'avoir accepté de participer à ce jury de thèse.

Mais aussi...

A l'équipe d'AMP de Port Royal qui m'a appris à aimer cette discipline : les chefs (Chloé, Fleur, Sarah, Pauline) et les sages-femmes (Julia, Célia et Valérie)

A toute l'équipe d'AMP du Pr SALLE de l'HFME à Lyon

A tous les chefs de service chez qui j'ai été interne : Pr Luton, Pr Dommergues, Dr Renevier, Pr Chapron, Pr Fernandez, Pr Salle, Pr Cattan, Pr Daraï, Pr Fuks

A tout le personnel médical et paramédical qui m'a appris le métier depuis le début de mon internat, particulièrement au Dr Hanane Bouchghoul : tes connaissances, ta compétence, et ta bienveillance font de toi un exemple pour moi ; merci pour ce semestre au KB.

A tous mes co-internes avec qui on a avancé ensemble :

Grégoire R, Thomas, Julie, Amélia, Audrey, Lora, Élise, Cécile, Laure, Thuy, Chloé, Camille S, Miléna, Anouk, Victor, Ludivine, Camille R, Grégoire D, Élisabeth, Marie-Amélie, Clémence, Rémy, Gaspard, Mourad et Abdess

Plus particulièrement : Fanny, Camille, et Mathilde pour la FaMYC et le Mayaca ; Imane et Sonia pour cet excellent semestre ; Anne-Sophie avec qui le chemin continue ; Jérémie, Marie et Camille (encore une fois mais 5 semestres en communs, c'est pas rien !) pour ce semestre difficile entre les sous-nombres, les grossesses, et les vacances mais on y est arrivés.

Une mention particulière pour Charlotte Mougneaud : tu as toujours été motivée et déterminée, tu n'as rien lâché jusqu'au bout, tu avais toujours le sourire. Tu nous as appris ce qu'était la force mentale et la détermination pendant ce semestre à Port Royal. Le destin en a voulu autrement. Charlotte, repose en paix.

A mes amis :

Aux amis d'enfance : David, Nathan, Yonathan, Yoni G mon compagnon de P1, Kevin

Au JVAQ : Samé, Delou, et Ben Nataf

A Ariel pour notre vadrouille sud-américaine vadao

A tous ceux avec qui j'ai partagé mes premières années de médecine et mon externat, Michael D, Samo, et particulièrement à Eve avec qui on a travaillé de longues longues heures ensembles.

A mes charognards du 202, Micha et David, et à Gigi.

Aux Habad qui m'ont toujours accueilli chez eux dans la joie, pour toutes ces gardes chabbatiques, en particulier Mendy Laskar et Mendy Arnov.

A Yaakov pour tous ces chabbats ensemble

Merci également à ma famille.

A mes parents : Je vous remercie pour votre soutien indéfectible. Merci pour la confiance que vous m'accordez dans tous mes choix depuis toujours. Merci de m'avoir permis d'être la personne que je suis aujourd'hui.

A mes grands-parents : Papi Georges et Mami Andrée, Mami Rachel pour toute l'affection et l'amour que vous me donnez.

A Mes frères et sœurs, David, Raphael et Anael. J'espère que vous êtes fiers de votre petit frère

A Noa, ma première nièce. Je me rappelle encore quand tu rentrais dans ma chambre pendant que je travaillais en première année de médecine pour jouer avec moi. Même si je ne t'accordais pas beaucoup de temps, ta bonne humeur et ton sourire me remplissait de force.

A Elie et Josiane pour leur précieuse aide pendant mon semestre lyonnais

A ma femme, Hannah : Pas facile de vivre avec un gynécologue et sa vie rythmée par les gardes...je te remercie de le faire, de m'encourager et de me soutenir.

Merci pour la bonne humeur que tu mets à la maison

Nous nous construisons et nous grandissons ensemble. Nous voici aujourd'hui tous les deux au bout de notre cursus et parents d'une petite fille. Je nous souhaite de continuer sur cette voie, d'avancer ensemble, de construire encore et toujours. Merci d'être la femme douce et attentionnée que tu es.

A Adèle, merci du bonheur que tu me procures depuis un an. Je t'aime.

## Table des matières

<b>REMERCIEMENTS.....</b>	<b>2</b>
<b>LISTE DES ABRÉVIATIONS.....</b>	<b>8</b>
<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>9</b>
<b>1.1 Généralités sur l'endométriose.....</b>	<b>9</b>
<i>1.1.1 Définition et épidémiologie.....</i>	<i>9</i>
<i>1.1.2 Physiopathologie.....</i>	<i>11</i>
<i>1.1.3 Diagnostic.....</i>	<i>11</i>
<b>1.2 Généralités sur les dyspareunies.....</b>	<b>16</b>
<i>1.2.1 Contexte général.....</i>	<i>16</i>
<i>1.2.2 Dyspareunie superficielle.....</i>	<i>16</i>
<i>1.2.3 Dyspareunie profonde.....</i>	<i>17</i>
<b>1.3 Dyspareunies et endométriose.....</b>	<b>18</b>
<b>MATÉRIELS ET MÉTHODES.....</b>	<b>20</b>
<b>2.1 Réalisation de l'étude.....</b>	<b>20</b>
<b>2.2 Inclusion des patientes.....</b>	<b>20</b>
<b>2.3 Recueil des données.....</b>	<b>21</b>
<b>2.4 Analyse statistique.....</b>	<b>22</b>
<b>RÉSULTATS.....</b>	<b>23</b>
<b>3.1 Caractéristiques générales et symptômes douloureux.....</b>	<b>23</b>
<b>3.2 Résultats chez les patientes endométriosiques.....</b>	<b>27</b>

**DISCUSSION.....32**

**CONCLUSION.....35**

**BIBLIOGRAPHIE.....36**

**ANNEXES.....40**

## Liste des abréviations

CO : contraception orale

DIE : endométriose profonde (deep infiltrating endometriosis)

DIU : dispositif intra-utérin

DPCNC : douleurs pelviennes chroniques non cycliques

DP : dyspareunies profondes

EEV : échographie endovaginale

EVA : échelle visuelle analogique

GEU : grossesse extra-utérine

IMC : indice de masse corporelle

IRM : imagerie par résonance magnétique

IVG : interruption volontaire de grossesse

LUS : Ligaments utéro-sacrés

OME : endométriome

SUP : endométriose superficielle (superficial peritoneal endometriosis)

# Introduction

## 1.1 – Généralités sur l'endométriose

### 1.1.1 – Définition

L'endométriose est une maladie gynécologique qui se caractérise par la présence ectopique de tissu endométrial (1). C'est une maladie oestrogéno-dépendante. Elle peut se manifester par des symptômes douloureux (dysménorrhées, dyspareunies, douleurs pelviennes chroniques non cycliques, signes fonctionnels urinaires), une infertilité, ou bien elle peut aussi être asymptomatique. Il est de ce fait difficile de connaître sa prévalence en population générale mais on l'estime entre 6 et 10% (2).

Il s'agit d'une maladie hétérogène qui se divise en 3 phénotypes qui peuvent être isolés ou associés (3):

- Endométriose superficielle (SUP) correspondant à des implants péritonéaux superficiels.
- Endométriose ovarienne ou endométriome (OMA) qui correspond à la présence de tissu endométrial au niveau des ovaires et qui peut former des kystes ovariens d'endométriose
- Endométriose profonde (DIE = deep infiltrating endométriosis) qui correspond à une atteinte péritonéale sur plus de 5 mm de profondeur ou bien à une atteinte de la musculature de l'organe cible. Les lésions de DIE touchent principalement les organes suivants, par ordre de gravité croissante (4) : ligaments utéro-sacrés (USL), vagin, vessie, tube digestif, uretères.

Une autre classification proposée par l'ASRM (American Society for Reproductive Medicine) se base sur l'évaluation per opératoire de la distribution des lésions d'endométriose et des adhérences au niveau du péritoine et des ovaires, en utilisant un score correspondant à la taille des lésions. Le score obtenu permet de grader l'endométriose en 4 stades (minime, légère, modérée, sévère) (5).

L'endométriose peut être associée à l'adénomyose qui se caractérise par une infiltration du tissu endométrial au sein du myomètre (6). Comme l'endométriose, l'adénomyose peut causer douleur et infertilité (7) mais aussi des ménorragies (8). Ainsi elle peut être responsable d'une altération significative de la qualité de vie (9,10)

*(Chapron & al, rethinking mechanisms, diagnosis and management of endometriosis. Nat.*

*Rev. Endocrinol ; 2019)*

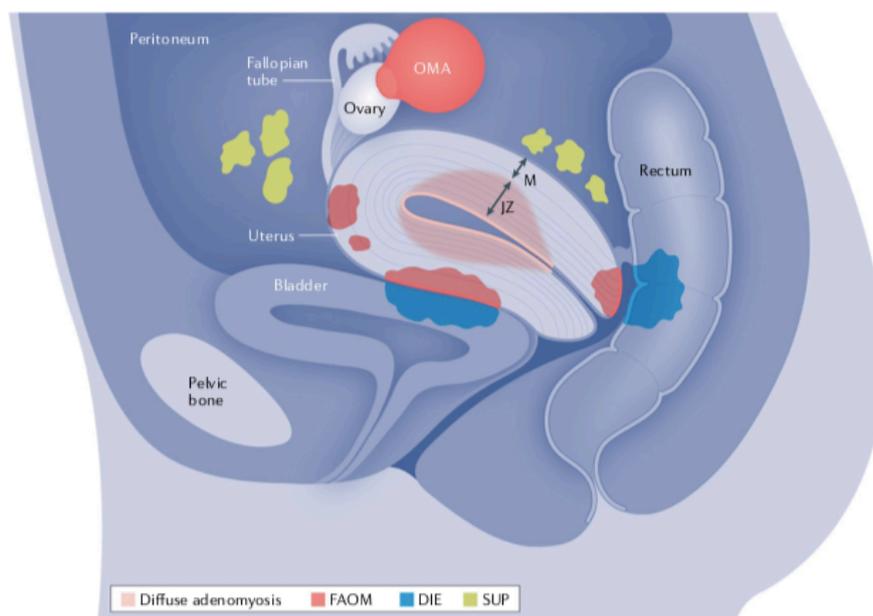


Fig. 1 | **The heterogeneous characteristics of endometriosis and adenomyosis.** During menstrual flow, endometrial debris exits the uterus through the fallopian tubes and attaches itself to the pelvic structures, leading to the establishment of three different endometriosis phenotypes: superficial peritoneal endometriosis (SUP), ovarian endometriomas (OMA), and deeply infiltrating endometriosis (DIE). In addition, the invasion of endometrial tissue into the myometrium leads to the establishment of adenomyosis, a specific entity that differs from endometriosis and has different forms: diffuse adenomyosis and focal adenomyosis of the outer myometrium (FAOM). JZ, junctional zone; M, myometrium.

### **1.1.2 – Physiopathologie**

Plusieurs hypothèses physiopathologiques pour expliquer l'endométriose existent mais la plus admise est celle du reflux menstruel rétrograde. C'est un processus par lequel des fragments d'endomètre et refluent au moment des règles via les trompes vers la cavité péritonéale où ils peuvent s'implanter et se développer (1,11). Certains facteurs de risque sont retrouvés : les facteurs qui augmentent le flux menstruel (12) (cycles raccourcis, âge de la ménarche, ménorragies) ainsi que certains facteurs d'exposition in utero (tabagisme gravidique, prééclampsie chez la mère, accouchement prématuré, endométriose) (13,14). La distribution anatomique des lésions d'endométriose rend cette hypothèse la plus plausible ; en effet les lésions ont une distribution asymétrique qui peut être expliquée par l'effet de la gravité et le flux péritonéal dans la cavité abdomino-pelvienne (15). Cela étant, le reflux menstruel est présent chez toutes les femmes, et seulement 10 % développent de l'endométriose, suggérant que d'autres facteurs sont impliqués dans le développement de la maladie (facteurs immunitaires, génétiques et épigénétiques, hormonaux et environnementaux) (14).

D'autres hypothèses ont été proposées (métaplasie mullérienne, embols vasculaires de cellules endométriales, prolifération de cellules souches endométriales) (16–18) mais aucun de ces modèles ne prend en compte la distribution anatomique des lésions.

### **1.1.3 – Diagnostic**

L'endométriose est un diagnostic anatomopathologique. Ainsi le seul moyen pour affirmer le diagnostic de certitude est l'exérèse chirurgicale des lésions (14,19). Cependant la chirurgie pour traiter l'endométriose est indiquée seulement dans une minorité de cas et n'a plus d'indication dans la stratégie diagnostique. Le diagnostic se réalise à l'aide d'un faisceau d'arguments, cliniques et radiologiques (3,14,20)

### 1.1.3.1 – Clinique

L'interrogatoire est une étape déterminante dans le processus diagnostique d'endométriose et permet la recherche des symptômes douloureux: dysménorrhées et dyspareunies qui sont les signes plus fréquents (80% des patientes endométriosiques ont des dysménorrhées et 30% ont des dyspareunies) (14,21,22). Il faut également rechercher les autres signes : signes fonctionnels urinaires, signes digestifs, douleurs pelviennes chroniques. Cependant, le diagnostic clinique reste difficile du fait de la discordance entre les symptômes et l'étendue de la maladie : Certaines patientes sont peu symptomatiques ou asymptomatiques et peuvent avoir des lésions étendues d'endométriose profonde. A l'inverse, certaines patientes symptomatiques peuvent présenter peu de lésions d'endométriose (3,23). D'où l'intérêt de rechercher des facteurs de risque d'endométriose. (24)

- Antécédents familiaux :
  - Endométriose (13)
  - Utérus myomateux chez la mère (13)
- Facteurs périnataux
  - Prise maternelle de diéthylstilbène (DES) (25)
  - Tabagisme maternel (26)
  - Faible poids de naissance (PAG) (27)
  - Prééclampsie maternelle (13)
  - Prématurité (28)
  - Allaitement artificiel (25)
- Facteurs pendant l'enfance et l'adolescence
  - Ménarche précoce et cycles menstruels courts (29)

- Faible indice de masse corporelle (IMC)(30)
  - Tabagisme passif, activité physique importante (31,32)
  - Antécédent d'abus sexuel (33)
- Facteurs à l'âge adulte :
- Caractéristiques du cycle menstruel : cycles courts, ménorragies(12,34)
  - Faible parité (35)
  - Association aux maladie auto-immunes (36)

L'infertilité est un autre des symptômes de l'endométriose et sa présence doit faire évoquer le diagnostic (notamment en cas d'infertilité idiopathique ou associée à des signes douloureux) (37).

A l'examen physique il faut rechercher des nodules bleutés au niveau des cul-de-sac vaginaux. Le toucher vaginal avec palpation du torus, des ligaments utéro-sacrés et des culs-de-sac vaginaux recherchera une douleur ou bien une infiltration des tissus (38).

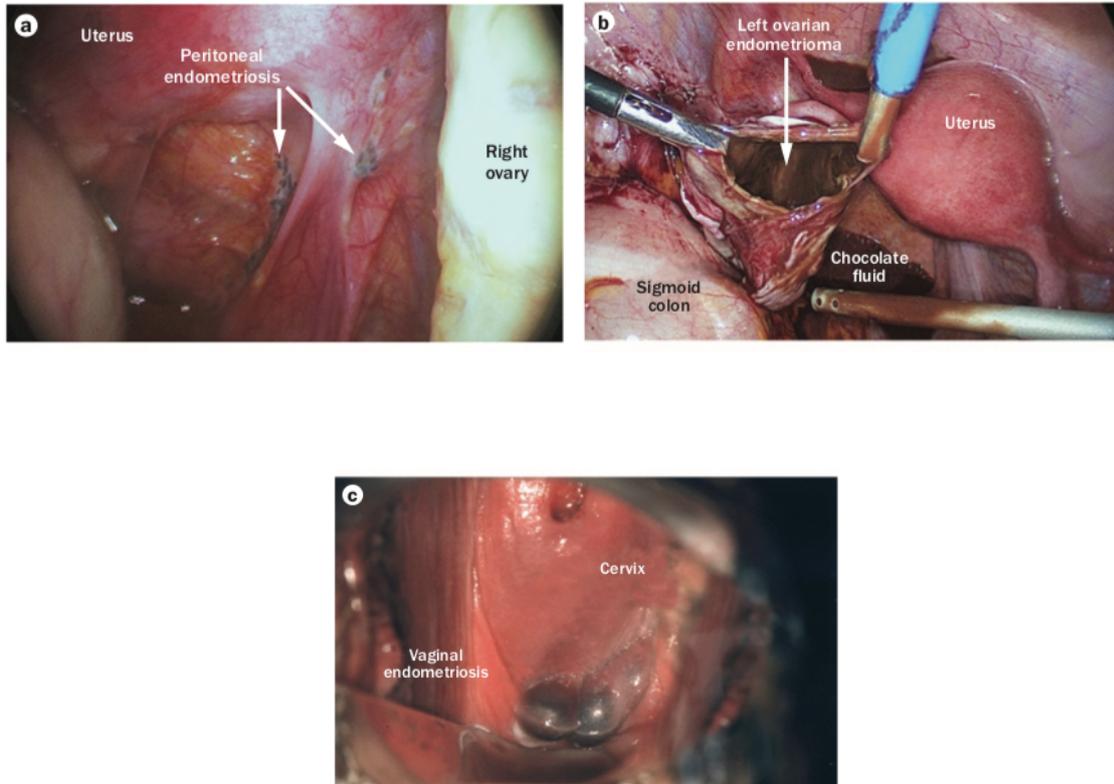
### **1.1.3.2 – Imagerie**

Le diagnostic radiologique d'endométriose peut se faire à l'aide d'une échographie pelvienne (endovaginale) et/ou d'une IRM (imagerie par résonnance magnétique) pelvienne.

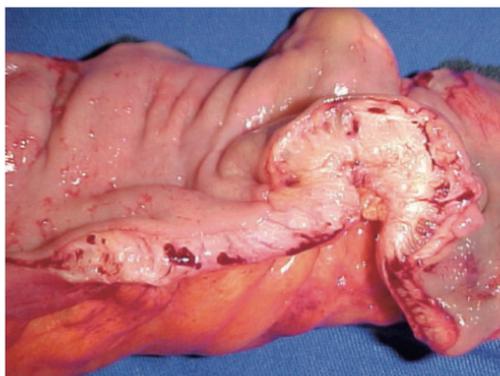
Pour un phénotype d'OME, les performance diagnostiques de l'échographie et l'IRM sont quasiment équivalentes : en échographie, la sensibilité et la spécificité sont de 0.93 et 0.96 et en IRM la sensibilité et la spécificité dont de 0.95 et 0.91. En revanche pour la DIE, l'échographie présente une bonne spécificité (0.94) pour une sensibilité inférieure (0.79). Inversement, l'IRM pelvienne pour le diagnostic de DIE présente une bonne sensibilité (0.94) pour une spécificité moindre (0.77) (20)

Les lésions d'endométriose superficielles ne sont quant à elles pas visibles en imagerie

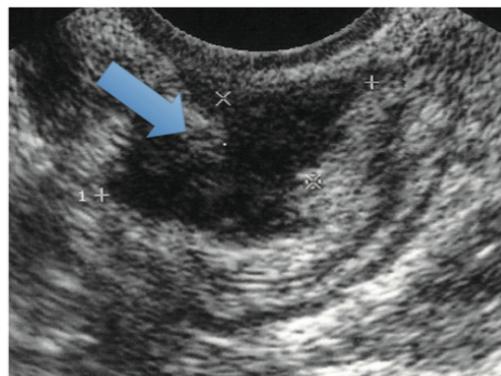
En cas de suspicion d'atteinte digestive rectale, une échographie endorectale peut-être réalisée pour confirmer ou préciser le diagnostic (39) avec une sensibilité de 0.97 et une spécificité de 0.89 (40).



a : endométriose péritonéale vue en coelioscopie (nodules bleutés).  
 b : endométriome gauche vu en coelioscopie (on aperçoit le liquide couleur « chocolat » typique de l'endométriose dans le du cul-de-sac de Douglas).  
 c : nodules d'endométriose vaginale en cours d'un examen su spéculum.  
 (Images de Vercellini & al. *Endometriosis pathogenesis and treatment; Nature Reviews Endocrinology, 2014*)



**Figure 1.** Macroscopic aspect of intestinal endometriosis (segmentectomy of the sigmoid).



**Figure 4.** Endometriotic infiltrating lesion in the intestinal wall (TVUS). TVUS: transvaginal ultrasound.

Endométriose digestive (colon sigmoïde) après exérèse chirurgicale (image de gauche) et nodule d'endométriose digestive vu en échographie endovaginale  
 Rossini & al – *transrectal ultrasound – techniques and outcomes in the management of endométriosis; Endoscopic ultrasound; 2012*

## **1.2 – Généralités sur les dyspareunies**

### **1.2.1 – Contexte général**

Une dyspareunie est une douleur survenant au cours d'un rapport sexuel. On peut distinguer deux types de dyspareunies selon la localisation de la douleur : dyspareunie d'intromission/superficielle ou bien dyspareunie profonde(41). Il faut également classer les dyspareunies selon le moment où la douleur est apparue. Dyspareunie primaire (présente depuis le début de l'activité sexuelle) ou dyspareunie secondaire (apparue après une période de rapports avec pénétration sans douleur). La dyspareunie peut être un symptôme d'une pathologie locale ou général.

Il s'agit d'une plainte fréquente : en effet, jusqu'à 61% des femmes ont déjà présenté des dyspareunies ce qui est en frein aux rapports sexuels. En 2002, l'OMS a défini la santé reproductive comme « un état complet de bien-être physique, mental et social, et pas seulement l'absence de maladie ou d'infirmité, dans tous les domaines reliés au système reproductif, et à ses fonctions et ses processus. La santé reproductive implique que tout le monde est dans la mesure d'avoir une vie sexuelle satisfaisante et sécurisée et a la possibilité de se reproduire et la liberté de décider s'il veut le faire, quand, et à quelle fréquence » (42). Par conséquent, on peut considérer que la dyspareunie est un problème de santé majeur qui peut impacter la santé sexuelle et reproductive. Elle nécessite donc de s'y intéresser, ainsi qu'à ses causes.

### **1.2.2 – Dyspareunie superficielle**

Il s'agit d'une douleur au niveau de la région vulvaire au moment de l'intromission, lié à une pathologie locale. Il peut s'agir d'une mycose vulvo-vaginale, d'hémorroïdes, d'une urétrite,

d'une autre pathologie vulvaire locale (dysplasie, cancer, condylomes, dermatose vulvaire), ou du syndrome génito-urinaire de la ménopause (43–45). Pour toutes ces pathologies, un traitement local ou général est nécessaire – et généralement suffisant – pour résoudre le problème de dyspareunie. Il peut s'agir d'un traitement médical (mycoses, urétrite) local ou général. Parfois un traitement médical peut être nécessaire (cancer, condylomes).

Une autre cause de dyspareunie superficielle est le vaginisme (45,46) qui se caractérise par une contractions des muscles du plancher pelvien au moment de la pénétration vaginale. Le vaginisme est considéré comme un problème d'origine psychologique qui fait d'ailleurs partie des diagnostics du DSM-5 (diagnostic and statistical manual of mental disorders, 5th edition) (47). Un traitement spécifique doit être entrepris avec un suivi psychologique, ainsi que des séances de kinésithérapie avec utilisation de dilateurs vaginaux.

### ***1.2.3 – Dyspareunie profonde***

La dyspareunie profonde (DP) se caractérise par une douleur au moment de la pénétration vaginale profonde, localisée au niveau du col de l'utérus ou dans le pelvis (48,49). La DP implique les différentes structures pelviennes : la vessie, le col et le corps de l'utérus, le rectum, et le cul-de-sac de Douglas. De nombreuses pathologies gynécologiques peuvent être responsables de dyspareunies profondes. Myomes utérins infections génitales, endométriose. On parle de DP primaire ou secondaire selon le moment d'apparition du symptôme. La DP peut affecter négativement la qualité de vie (50).

Le traitement des DP peut être médical (antibiothérapie en cas d'infection génitale, pilule contraceptive en continu pour l'endométriose, analogue de la GnRH pour l'endométriose ou les myomes utérins) ou chirurgical (myomes, infection génitales hautes compliquées, résection d'endométriose profonde).

### **1.2.3 – Dyspareunies et endométriose**

L'endométriose est une cause majeure de dyspareunies profondes ; en effet 50 à 80% des patientes endométriosiques se plaignent de dyspareunies (41,49). Elles sont donc un critère majeur en faveur du diagnostic d'endométriose. Il faut donc les chercher systématiquement lors de l'interrogatoire des patientes (51,52). Les dyspareunies sont responsables d'une altération de la qualité de vie ce qui peut causer des dépressions et une diminution de l'estime de soi (53,54). Elles sont également la cause d'une diminution de la fréquence des rapports sexuels et donc indirectement participent à l'infertilité (55–57).

Un des mécanismes des dyspareunies profondes dans l'endométriose est une infiltration nerveuse des lésions d'endométriose comme le plexus sacré ou le nerf sciatique. En effet, certaines études expliquent qu'il existe qu'un engainement nerveux au niveau du cul-de-sac de Douglas et des ligaments utéro-sacrés, ce qui serait responsable des dyspareunies profondes (58,59).

Un autre mécanisme est la présence de lésions d'endométrioses profonde dans le cul-de-sac de Douglas qui est mis en tension pendant les rapports sexuels (21,41,52). Les adhérences pelviennes peuvent également causer des dyspareunies dans l'endométriose (41,53). Ces différents mécanismes ont en commun la mise en tension des structures du pelvis, mais aussi une inflammation locale liée à l'endométriose profonde.

Une classification des dyspareunies en 4 types a été proposée (48):

- Type 1: dyspareunies directement liées à l'endométriose
- Type 2 : dyspareunies liées à des comorbidités
- Type 3 : dyspareunies liées à un syndrome douloureux génito-pelvien
- Type 4 : une combinaison des 3 précédents types

Nous nous sommes intéressées au type 1, c'est à dire les dyspareunies directement liées à l'endométriose profonde.

Plusieurs études ont montré le lien entre les dyspareunies profondes et la localisation de lésions de DIE au niveau du cul-de-sac postérieur (Torus, ligaments utéro-sacrés) (21,60).

Cependant, à notre connaissance, il n'existe pas de données dans la littérature concernant la sévérité des dyspareunies et l'étendue de la maladie. Ainsi, nous avons étudié la corrélation entre les dyspareunies profondes et les différentes localisations d'endométriose, selon la sévérité des dyspareunies.

## **Matériels et méthodes**

### **2.1 – Réalisation de l'étude**

Nous avons réalisé une étude observationnelle monocentrique dans un centre hospitalier universitaire, incluant des patientes adressées dans l'unité de chirurgie gynécologique entre janvier 2012 et décembre 2019. Les patientes étaient opérées pour des pathologies gynécologiques bénignes. Nous avons recueilli toutes nos données de façon prospective en consultation pré-opératoire par le chirurgien. La dyspareunie profonde étaient définies par une douleur, pendant un rapport sexuel avec pénétration vaginale, localisée dans le fond vaginal ou le pelvis (41,49). L'intensité des dyspareunies était évaluée à l'aide d'une échelle visuelle analogique (EVA) allant de 0 (absence de dyspareunies) à 10 (dyspareunie la plus intense).

Toutes les patientes ont donné leur consentement écrit et oral pour participer à cette étude au cours de la consultation pré-opératoire. Le comité d'éthique local (comité de protection des personnes= CPP) de notre établissement a approuvé le protocole d'étude (accord du CPP N° 2006/04) Toutes les données ont été entièrement anonymisées avant utilisation.

### **2.2 – Inclusion des patientes**

Toutes les patientes incluses avaient 18 ans ou plus. Les critères d'exclusion étaient : pathologies gynécologiques malignes, âge < 18 ans, absence de consentement. Les pathologies gynécologiques bénignes pour lesquelles la patientes étaient opérées étaient : Endométriose, hydro/hémato-salpinx, myomes, kystes ovariens. Toutes les pièces opératoires étaient adressées en anatomopathologie afin de confirmer le diagnostic, et d'éliminer une pathologie maligne. Toutes les patientes ont bénéficié d'une évaluation radiologique précise

en pré-opératoire afin de diagnostiquer la pathologie, et en cas d'endométriose, réaliser une cartographie des lésions. L'évaluation radiologique était réalisée par échographie endovaginale (EEV) et /ou par imagerie par résonance magnétique (IRM), réalisée par des médecins radiologues séniors selon sur des critères précis publiés précédemment (61–63).

### **2.3 – Recueil des données**

L'objectif de cette étude était de voir si la présence de dyspareunies et leur intensité peuvent être un facteur prédictif de la distribution anatomique des lésions d'endométriose. Ainsi, pour chaque patiente, nous avons recueilli les caractéristiques générales : âge, indice de masse corporelle (IMC), origine géographique, tabagisme, caractéristiques du cycles menstruel (âge de la ménarche, régularité, ménorragies, durée des règles, utilisation d'une contraception orale ou par dispositif intra-utérin (DIU)), gestité et parité, antécédent de chirurgie utérine (césarienne, myomectomie, hystéroscopie). Nous avons également recueilli les principales indications chirurgicales (douleur, infertilité, grossesse ectopique, kystes ovariens, myomes, maladie inflammatoire pelvienne, autres). Enfin, nous avons recueilli les données générales sur l'endométriose : antécédent familial au premier degré d'endométriose, antécédent personnel de chirurgie pour endométriose ou endométriome. Ensuite nous avons comparé les symptômes cliniques (symptômes douloureux et leur intensité) en fonction de la présence de dyspareunies. Nous avons classé les patientes avec des dyspareunies en deux groupes : Dyspareunies modérées ( $EVA < 7$ ) et dyspareunies sévères ( $EVA \geq 7$ ) (64,65).

Le critère de jugement principal étudié était la présence et l'intensité des dyspareunies selon le phénotype d'endométriose.

## **2.4 – Analyse statistique**

Chez chaque patiente, en fonction de la présence des dyspareunies, nous avons comparé : les caractéristiques générales et les symptômes cliniques. Ensuite nous avons comparé les caractéristiques de l'endométriose selon la présence ou non de dyspareunie et de son intensité

Toutes les données étaient compilées dans une base de données et analysées par le logiciel STATA. Les variables continues sont présentées sous forme de moyenne  $\pm$  déviation standard and les variables catégorielles sont présentées sous forme de nombre (pourcentage). Une p-value  $< 0.05$  était considérée statistiquement significative. Nous avons réalisé une analyse univariée et multivariée entre les dyspareunies et les différentes variables étudiées. En analyse univariée nous avons utilisé le test de Chi<sup>2</sup> de Pearson pour les variables qualitatives et le test de Student pour les variables quantitatives le cas échéant

Pour l'analyse multivariée, nous avons réalisé une régression logistique afin de calculer les Odds Ratio et leurs intervalles de confiance

## Résultats

### 3.1 - Caractéristiques générales et symptômes douloureux

#### 3.1.1 – Caractéristiques générales

Entre janvier 2012 et décembre 2019, 2861 patientes ont bénéficié d'une chirurgie pour pathologie gynécologique bénigne dans notre unité : 1543 patientes (53.9%) présentaient des dyspareunies et 1318 (46.1%) n'en avaient pas. Les indications chirurgicales étaient principalement douleur et/ou infertilité, grossesse ectopique, kystes ovariens, myomes, maladie inflammatoire pelvienne. L'indication chirurgicale pour douleur et/ou infertilité était significativement plus élevée chez les patientes dyspareuniques (n = 1409, 91.4% versus n = 904, 68.6%, p < 0.01).

Comme nous l'avons détaillé dans le tableau 1, les patientes présentant des DP étaient significativement plus jeunes ( $31.3 \pm 5.3$  versus  $32.5 \pm 5.3$ , p < 0.01), avaient un IMC plus faible ( $22.3 \pm 4.3$  vs  $23.1 \pm 4.3$ , p < 0.01), et étaient plus souvent nulligestes (74.2% versus 70.5%, p = 0.03).

Le diagnostic d'endométriose était plus fréquent chez les patientes avec DP (n = 1018, 66%) comparativement aux patientes sans dyspareunies (n = 481, 36.5%). Un antécédent de chirurgie pour endométriose (25.4% versus 7.5%, p < 0.01), pour endométriome (10.9% versus 2.9%, p < 0.01), et un antécédent familial au premier degré (9.1% versus 4.7%, p < 0.01) étaient significativement plus élevés chez les patientes dyspareuniques. Tous les résultats sont détaillés dans le tableau 1.

**Tableau 1.** Caractéristiques générales chez 2861 patientes opérées pour une pathologie gynécologique bénigne, selon la présence de dyspareunies

	Dyspareunies n=1543	Pas de dyspareunies n=1318	p-value
<b>Age (année) <sup>a</sup></b>	31.3 ± 5.3	32.5 ± 5.3	<0.01
<b>IMC (kg/m2) <sup>a*</sup></b>	22.3 ± 4.3	23.1 ± 4.3	<0.01
<b>Origine géographique, n (%)</b>			
<i>Caucasien</i>	1206 (78.2)	(0.5)	< 0.01
<i>Asie</i>	31 (1.9)	(2.2)	
<i>Afrique</i>	261 (16.9)	(3.7)	
<i>Aurez</i>	45 (2.9)	48 (3.6)	
<b>Tabagisme (actuel ou ancien), n (%)</b>	664 (43.0)	459 (34.8)	<0.01
<b>Caractéristiques du cycle menstruel</b>			
<i>Age de la ménarche <sup>a</sup></i>	12.9 ± 1.6	12.9 ± 1.6	0.85
<i>Cycles réguliers, n (%)</i>	1176 (76.2)	1048 (79.5)	0.03
<i>Ménorragies, n (%)</i>	800 (51.9)	539 (40.9)	<0.01
<i>Durée des règles, (jours)<sup>a*</sup></i>	5.6 ± 2.4	5.1 ± 2.2	<0.01
<i>Utilisation d'une contraception orale, n (%)</i>	1309 (84.8)	974 (73.9)	<0.01
<i>Utilisation d'un dispositif intra utérin, n (%)</i>	123 (8.0)	107 (8.1)	0.89
<b>Concernant les grossesses</b>			
<i>Nulligestes, n (%)</i>	1145 (74.2)	929 (70.5)	0.03
<i>Nullipares, n (%)</i>	1191 (77.2)	1008 (76.5)	0.66
<i>Antécédent d'IVG, n (%)</i>	222 (14.4)	210 (15.9)	0.25
<i>Antécédent de fausse couche, n (%)</i>	179 (11.6)	180 (13.7)	0.09
<i>Antécédent de GEU, n (%)</i>	38 (3.5)	44 (3.3)	0.16
<b>Antécédent de chirurgie utérine, n (%)</b>	152 (9.9)	160 (12.1)	0.05
<i>Césarienne</i>	96 (63.1)	70 (43.7)	0.01
<i>Myomectomies</i>	28 (18.4)	48 (30.0)	0.03
<i>Hystérocopie opératoire <sup>b</sup></i>	24 (10.8)	36 (12.5)	0.29
<b>Principale indication chirurgicale</b>			
<i>Douleur</i>	936 (60.7)	346 (26.2)	< 0.01
<i>Infertilité</i>	160 (10.4)	400 (30.4)	
<i>Douleur et infertilité</i>	313 (20.3)	158 (12.0)	
<i>Grossesse extra-utérine</i>	2 (0.1)	1 (0.1)	
<i>Kyste ovarien <sup>c</sup></i>	54 (3.5)	187 (14.1)	
<i>Utérus myomateux</i>	65 (4.2)	162 (12.3)	
<i>Maladie inflammatoire pelvienne</i>	2 (0.1)	3 (0.2)	
<i>Autre <sup>d</sup></i>	10 (0.6)	51 (3.9)	
<b>Diagnostic d'endométriose, n (%)</b>	1018 (66.0)	481 (36.5)	
<i>Antécédent d'endométriose au premier degré, n (%)</i>	141 (9.1)	62 (4.7)	<0.01
<i>Antécédent de chirurgie pour endométriose, n (%)</i>	398 (25.4)	99 (7.5)	<0.01
<i>Antécédent de chirurgie pour endométriome, n (%)</i>	169 (10.9)	38 (2.9)	<0.01

<sup>a</sup> Les données sont présentées sous forme de moyenne ± déviation standard

<sup>b</sup> En utilisant une anse de résection bipolaire

<sup>c</sup> Kystes ovariens bénins: fonctionnel, dermoïde...

<sup>d</sup> Coelioscopie pour malformation génitale

\* Moins de 2% de données manquantes

GEU : grossesse extra-utérine. IMC : Indice de masse corporelle. IVG : interruption volontaire de grossesse.

### **3.1.2 – Symptômes douloureux**

Les patientes présentant des DP, avaient une EVA plus élevée sur tous les symptômes douloureux en comparaison aux patientes sans dyspareunies (pour les dysménorrhées EVA  $6.7 \pm 2.7$  versus  $4.2 \pm 3.3$ ,  $p < 0.01$  ; pour les douleurs pelviennes chroniques non cycliques EVA  $3.4 \pm 3.2$  versus  $1.4 \pm 2.6$ ,  $p < 0.01$  ; pour les signes fonctionnels urinaires EVA  $1.0 \pm 2.4$  versus  $0.3 \pm 1.3$ ,  $p < 0.01$  ; pour les symptômes digestifs EVA  $3.2 \pm 3.5$  versus  $1.0 \pm 2.3$ ,  $p < 0.01$ ). Aussi, le nombre de patientes présentant des symptômes douloureux sévères (EVA  $\geq 7$ ) étaient plus élevé dans le groupe des femmes dyspareuniques : Dysménorrhées sévères (n = 982, 63.6% versus n = 399, 30.5% ;  $p < 0.01$ ), DPCNC sévères (n = 307, 19.9% versus n = 98, 7.5% ;  $p < 0.01$ ) signes digestifs (n = 375, 24.3% versus n = 80, 6.1% ;  $p < 0.01$ ) et signes fonctionnels urinaires (n = 111, 7.2% versus n = 25, 1.9% ;  $p < 0.01$ ).

**Tableau 2.** Comparaison des signes cliniques chez 2861 patientes opérées pour pathologie gynécologique bénigne, selon la présence de dyspareunies

	Dyspareunies n=1543	Pas de dyspareunies n=1318	p-value
<b>Infertilité, n (%)</b>	484 (31.4)	563 (42.7)	< 0.01
<b>Durée d'infertilité, m<sup>a</sup>*</b>	38.7 ± 30.9	34.3 ± 28.2	< 0.01
<b>Caractéristiques des symptômes douloureux</b>			
<i>Douleur, n (%)</i>	1249 (81.0)	504 (38.2)	< 0.01
<i>Ancienneté des douleurs pelviennes, m<sup>a</sup>*</i>	51.4 ± 57.3	32.9 ± 45.2	< 0.01
<i>Dysménorrhées, n (%)</i>			
• Primaires	801 (51.9)	442 (33.5)	< 0.01
• Secondaires	552 (35.8)	304 (23.1)	
<i>Prise d'une CO pour dysménorrhées primaires sévères, n (%)</i>	333 (41.6)	119 (27)	< 0.01
<i>Absentéisme scolaire, n (%)</i>	497 (32.2)	221 (16.8)	< 0.01
<i>Malaise pendant les règles, n (%)</i>	194 (12.6)	73 (5.5)	< 0.01
<b>EVA moyenne<sup>a</sup></b>			
<i>Dysménorrhées *</i>	6.7 ± 2.7	4.2 ± 3.3	< 0.01
<i>Dyspareunies profondes *</i>	6 ± 2.3	0	< 0.01
<i>Douleurs pelviennes chroniques non cycliques *</i>	3.4 ± 3.2	1.4 ± 2.6	< 0.01
<i>Signes digestifs<sup>b</sup>*</i>	3.2 ± 3.5	1 ± 2.3	< 0.01
<i>Signes fonctionnels urinaires<sup>c</sup></i>	1 ± 2.4	0.3 ± 1.3	< 0.01
<b>Symptômes douloureux sévères (EVA ≥ 7), n (%)</b>			
<i>Dysménorrhées *</i>	982 (63.6)	399 (30.5)	< 0.01
<i>Dyspareunies profondes *</i>	641 (41.5)	0	< 0.01
<i>Douleurs pelviennes chroniques non cycliques *</i>	307 (19.9)	98 (7.5)	< 0.01
<i>Signes digestifs *</i>	375 (24.3)	80 (6.1)	< 0.01
<i>Signes fonctionnels urinaires</i>	111 (7.2)	25 (1.9)	< 0.01
<b>Intensité des dyspareunies selon l'EVA</b>			
<i>Modérées (VAS &lt; 7)</i>	902 (58.5)	0	NA
<i>Sévères (VAS ≥ 7)</i>	641 (41.5)	0	
<b>Dyspareunies profondes isolées</b>	48 (3.1)	0	NA

CO: Contraception orale. EVA: échelle visuelle analogique

<sup>a</sup> Les données sont présentées sous forme de moyenne ± déviation standard

<sup>b</sup> Dyschésies, constipation douloureuse, rectorragies

<sup>c</sup> Douleurs hypogastriques, hématuries, infections urinaires,

\* Moins de 2% de données manquantes

### **3.2 Résultats chez les patientes endométriosiques**

Dans notre population, 1499 patientes étaient porteuses d'endométriose. La répartition selon le phénotype d'endométriose était la suivante :

- Endométriose superficielle (SUP) : 419 patientes (27.9%).
- Endométriome (OME) : 337 patientes (22.5%).
- Endométriose profonde (DIE) : 743 patientes (49.6%).

Concernant les dyspareunies profondes (DP) chez l'ensemble des patientes endométriosiques :

- 1018 patientes (67.9%) présentaient des dyspareunies avec :
  - o 557 (54.7%) présentant des DP modérées (EVA < 7)
  - o 461 (45.3%) présentant des DP sévères (EVA ≥ 7)
- 481 patientes (32.1%) ne présentaient pas de DP.

#### **3.2.1 – Endométriose superficielle (SUP)**

Parmi les 419 patientes avec une endométriose superficielle, 239 (57%) présentaient des dyspareunies et 180 (43%) n'en avaient pas. Parmi les 239 patientes avec dyspareunies, 127 (53.1%) avaient des DP modérées et 112 (46.9%) présentaient des DP sévères.

#### **3.2.1 – Endométriome (OME)**

Parmi les 337 patientes avec un phénotype OME, 199 (59.1%) avaient des DP et 138 (40.9%) n'en avaient pas. Parmi les 199 patientes avec dyspareunies, 132 (66.3%) présentaient des DP modérées et 67 (33.7%) présentaient des DP sévères.

### **3.2.3 – Endométriose profonde (DIE)**

Parmi les 743 patientes porteuses d'une DIE, 580 (78.1%) présentaient des DP et 163 (21.9%) n'en avaient pas. Parmi elles, 298 (51.4%) présentaient des DP modérées et 282 (48.6%) des DP sévères.

Le nombre moyen de lésions de DIE était plus élevé chez les patientes dyspareuniques ( $2.7 \pm 0.1$  lésions) comparativement aux patientes non dyspareuniques ( $2.3 \pm 0.1$ ),  $p < 0.01$ . En revanche le nombre moyen de lésion de DIE était comparable selon la sévérité des DP ( $2.7 \pm 0.1$  chez les patientes avec DP modérées et sévères,  $p = 0.95$ ).

Les patientes présentant des DP, avaient plus fréquemment des lésions au niveau :

- Des ligaments utéro-sacrés (LUS) : 431 patientes (74.3%) avec des lésions des LUS contre 103 patientes (63.2%) sans DP,  $p < 0.01$ .
- Du vagin : 245 patientes (42.2%) avec des lésions vaginales contre 45 patientes (27.6%) sans DP.
- Digestif : 283 patientes (48.8%) avec des lésions digestives contre 62 patientes (38%) sans DP,  $p = 0.02$ .

La localisation des lésions était comparable chez les patientes présentant des dyspareunies modérées, comparativement à celles présentant des dyspareunies sévères.

Tous les résultats sont détaillés dans le tableau 3.

### **3.2.4 – rASRM score and comblement du cul-de-sac de Douglas**

Les patientes présentant des DP avaient plus fréquemment une endométriose classée stade 4 selon le rASRM (308 patientes, 30.3% versus 109 patientes, 22.7% ;  $p < 0.01$ ).

Chez les patientes présentant des DP, le nombre moyen d'adhérences était plus élevé comparativement aux patientes sans DP ( $17.3 \pm 0.7$  versus  $13.4 \pm 0.9$ ,  $p < 0.01$ ). De même, le

score rASRM était plus élevé chez les patientes avec des DP ( $30.2 \pm 0.9$  versus  $26.3 \pm 1.3$ ,  $p = 0.02$ ).

Concernant le comblement du cul-de-sac de Douglas, il était plus fréquent chez les patientes dyspareuniques ( $n = 428$ , 42%) comparativement aux patientes sans DP ( $n = 130$ , 30%)  $p < 0.01$ .

En comparant les patientes selon la sévérité des dyspareunies (DP modérées versus DP sévères), toutes ces différences n'étaient pas retrouvées. Tous les résultats sont détaillés dans le tableau 3.

**Tableau 3:** Comparaison de la distribution anatomique des lésions d'endométriose chez les 1499 patientes porteuses d'endométriose, selon la présence de dyspareunies

	Dyspareunies n=1018	Pas de dyspareunies n=481	p-value	Dyspareunies modérées n = 557	Dyspareunies sévères n = 461	p-value
<b>Phénotype d'endométriose</b>						
<i>Superficielle (histologie négative)</i>	92 (9)	79 (16.4)		48 (8.6)	44 (9.5)	
<i>Superficielle</i>	147 (14.4)	101 (21)	<0.01	79 (14.2)	68 (14.8)	< 0.01
<i>Endométriome</i>	199 (19.6)	138 (28.7)		132 (23.7)	67 (14.5)	
<i>Endométriose profonde</i>	580 (57)	163 (33.9)		298 (53.5)	282 (61.2)	
<b>Présence d'endométriome, n (%)</b>	401 (39.4)	199 (41.4)	0.47	245 (44)	156 (33.8)	< 0.01
<i>Bilatéralité</i>	106 (26.4)	52 (26.1)		64 (26.1)	42 (26.9)	
<i>Unilatéral</i>	295 (73.6)	147 (73.9)	0.06	181 (73.9)	114 (73.1)	0.77
• <i>Droite</i>	104 (25.9)	69 (34.7)		61 (24.9)	43 (27.6)	
• <i>Gauche</i>	191 (47.6)	78 (39.2)		120 (49.0)	71 (45.5)	
<b>Endométriose profonde, n (%)</b>	580 (57)	163 (33.9)	<0.01	298 (53.5)	282 (61.2)	0.02
<i>Nombre moyen de lésions de DIE<sup>a</sup></i>	2.7 ± 0.1	2.3 ± 0.1	0.02	2.7 ± 0.1	2.7 ± 0.1	0.95
<i>Nombres de lésions, n (%)</i>						
• <i>n=1</i>	197 (34)	80 (49.1)	<0.01	100 (33.6)	97 (34.4)	0.83
• <i>n ≥ 2</i>	383 (66)	83 (50.9)		198 (66.4)	185 (65.6)	
<i>Localisation anatomique, n (%)</i>						
• <i>LUS</i>	431 (74.3)	103 (63.2)	<0.01	225 (40.4)	206 (44.7)	0.20
○ <i>Bilatéral</i>	155 (26.7)	32 (19.6)	0.01	85 (37.8)	70 (34.0)	0.23
○ <i>Unilatéral</i>	276 (47.6)	71 (43.6)		140 (62.2)	136 (66.0)	
▪ <i>Droite</i>	112 (40.6)	32 (45.1)	0.09	63 (28.0)	49 (23.8)	0.16
▪ <i>Gauche</i>	164 (59.4)	39 (54.9)		77 (34.2)	87 (42.2)	
• <i>Vagin</i>	245 (42.2)	45 (27.6)	<0.01	128 (43.0)	117 (41.5)	0.72
• <i>Vessie</i>	80 (13.8)	40 (24.5)	<0.01	48 (16.1)	32 (11.4)	0.09
• <i>Lésions digestives</i>	283 (48.8)	62 (38)	0.02	137 (46.0)	146 (51.8)	0.16
○ <i>Nombre moyen de lésions digestives<sup>a</sup></i>	2 ± 0.1	2 ± 0.2	0.86	2 ± 0.1	2 ± 0.1	0.88
• <i>Uretères</i>	41 (7)	17 (10.4)	0.37	24 (4.3)	17 (3.7)	0.43
○ <i>Bilatérale</i>	5 (12.2)	2 (11.8)	0.96	2 (0.7)	3 (1.1)	0.68
○ <i>Unilatérale</i>	36 (87.8)	15 (88.2)		22 (7.4)	14 (5.0)	
<b>Classification chirurgicale, n (%)<sup>b</sup></b>						
<i>LUS</i>	183 (31.6)	48 (29.5)		95 (31.9)	88 (31.2)	
<i>Vagin</i>	66 (11.4)	16 (9.8)	<0.01	36 (12.1)	30 (10.6)	0.39
<i>Vessie</i>	39 (6.7)	32 (19.6)		24 (8.1)	15 (5.3)	
<i>Intestins</i>	251 (43.3)	50 (30.7)		119 (39.8)	132 (46.8)	
<i>Uretères</i>	41 (7)	17 (10.4)		24 (8.1)	17 (6.1)	
<b>Stade rASRM</b>						
<i>Stade 1</i>	243 (23.9)	145 (30.2)		135 (24.2)	108 (23.4)	
<i>Stade 2</i>	219 (21.5)	92 (19.1)	<0.01	103 (18.5)	116 (25.2)	0.06
<i>Stade 3</i>	248 (24.4)	135 (28.1)		147 (26.4)	101 (21.9)	
<i>Stade 4</i>	308 (30.3)	109 (22.7)		172 (30.9)	136 (29.5)	
<b>Score rASRM</b>						
<i>Score moyen<sup>ac</sup></i>	1009 women	477 women				0.83
<i>Score moyen<sup>ac</sup></i>	30.2 ± 0.9	26.3 ± 1.3	0.02	30.5 ± 1.3	29.8 ± 1.4	0.69
<i>Score en fonction des implants<sup>ac</sup></i>	13.3 ± 0.4	12.6 ± 0.5	0.3	13.8 ± 0.5	12.6 ± 0.6	0.09
<i>Score en fonction des adhérences<sup>ac</sup></i>	17.3 ± 0.7	13.4 ± 0.9	<0.01	17.2 ± 1.0	17.5 ± 1.1	0.83
<b>Comblement du cul-de-sac de Douglas, n (%)</b>						
<i>Partiel</i>	428 (42)	139 (30)				
<i>Partiel</i>	217 (21.3)	69 (14.4)	<0.01	118 (21.2)	99 (21.5)	0.96
<i>Total</i>	211 (20.7)	70 (14.6)		114 (20.5)	97 (21.0)	

<sup>a</sup> Les données sont présentées sous forme de moyenne ± déviation standard

<sup>b</sup> Selon la classification chirurgicale de l'endométriose (Chapron et al. 2006)

<sup>c</sup> Selon le score rASRM (cf Annexe 1)

ASRM: American Society for Reproductive Medicine classification. LUS: ligaments utéro-sacrés

### 3.2.5 Analyse multivariée

En analyse multivariée, il apparaît que les DP sont associées à la DIE sans atteinte vaginale et/ou rectale associée (OR: 2.07, 95% CI = 1.51 – 2.84). Les DP sévères (EVA  $\geq$  7) sont également associées à la DIE sans atteinte vaginale et/ou rectale (OR : 1.40, 95% CI = 1.02 – 1.93).

On retrouve également que les DP sont associées à une DIE avec atteinte vaginale isolée (OR: 2.89, 95% CI = 1.66 – 5.02), atteinte rectale isolée (OR: 2.30, 95% CI = 1.50 – 3.53), ainsi qu’une association des deux (OR: 3.91, 95% CI = 3.13 – 7.69). Concernant les DP sévères, elles sont associées, avec une atteinte rectale isolée (OR : 2.03, 95% CI = 1.36 – 3.02) ainsi qu’avec une atteinte rectale et vaginale (OR : 2.03, 95% CI = 1.43 – 2.89). On ne retrouve pas d’association entre DP sévère et atteinte vaginale isolée (OR : 1.52, 95% CI = 0.93 – 2.47).

	Dyspareunies		Dyspareunies sévères (EN $\geq$ 7)	
	OR	95% CI	OR	95% CI
Endométriose	1.08	0.81 – 1.45	0.69	0.49 – 0.97
DIE sans atteinte vaginale et/ou rectale	2.07	1.51 – 2.84	1.40	1.02 – 1.93
Vagin	2.89	1.66 – 5.02	1.52	0.93 – 2.47
Rectum	2.30	1.50 – 3.53	2.03	1.36 – 3.02
Vagin et rectum	3.91	3.13 – 7.69	2.03	1.43 – 2.89

## Discussion

Dans cette large étude de cohorte de femmes opérées pour une pathologie gynécologique bénigne, les dyspareunies profondes étaient associées à l'endométriose, et particulièrement à l'endométriose profonde même en l'absence d'atteinte vaginale (atteinte des ligaments utéro-sacrés, digestive, vessie et vagin). Les dyspareunies sévères sont quant à elle associée à l'endométriose rectale +/- vaginale. Cependant les patientes présentant des dyspareunies sévères n'ont pas plus de lésions d'endométriose profonde, ni un score rASRM plus élevé.

Notre étude présente des points forts qui sont les suivants : i) il s'agit 'une large cohorte de de patientes opérées pour endométriose ; ii) c'est la première étude à notre connaissance, à analyser l'association entre l'intensité des dyspareunies et la répartition des lésions d'endométriose; iii) nous avons un large groupe contrôle de patientes opérées pour une pathologie gynécologique bénigne, sans endométriose.

Cependant, notre étude présente également quelques limitations : i) du fait de sa conception en tant qu'étude observationnelle de cohorte rétrospective, elle présente un biais de sélection. Cependant, toutes les données de l'étude ont été recueillies de façon prospective ; ii) nous avons inclus seulement des patientes avec un antécédent de chirurgie pour endométriose ce qui peut être à l'origine d'un biais de sélection dans la mesure où nos patientes avaient probablement des symptômes assez sévères. Mais en regardant chaque phénotype, nous avons près d'1/3 des patientes qui présentaient des lésions d'endométriose superficielle isolée.

Kor et al ont étudié l'association entre la sévérité des symptômes douloureux, et l'étendue de la maladie à l'échographie chez des patientes endométriosiques sans antécédent de chirurgie pour endométriose (66). Ils ont montré que la sévérité des dyspareunies était associée au

stade rASRM et à la sévérité du comblement du cul-de-sac de Douglas. Ils n'ont pas trouvé d'association entre dyspareunie et endométriose rectale+/- vaginale mais seulement deux patientes avaient une atteinte recto-vaginale, et une seule avait une atteinte vaginale isolée. 42 patientes avaient une atteinte rectale isolée et ils n'ont également pas retrouvé d'association avec l'intensité des dyspareunies. Cependant, cette étude présente une faible cohorte comparativement à la nôtre avec au total 154 patientes dont 75 avec des dyspareunies (contre 1499 patientes endométriosiques et 1018 avec dyspareunies)

Même si nous n'avons pas trouvé d'autres études entre dyspareunie et étendue de l'endométriose, certains auteurs se sont intéressés à ce sujet. Fauconnier & al. en 2002 (67) ont trouvé une corrélation entre la dyspareunie profonde et une atteinte des ligaments utéro-sacrés, mais sans analyser l'intensité des dyspareunies. Aussi, les auteurs avaient une approche différente, en se focalisant sur tous les symptômes de l'endométriose et pas seulement les dyspareunies.

Nous avons retrouvé une association entre dyspareunie sévère ( $EVA \geq 7$ ) et endométriose rectale+/- vaginale. Ces résultats sont en accord avec l'étude de Vercellini & al. (57) où les auteurs ont comparé 3 groupes de patientes : endométriose recto-vaginale, endométriose « péritonéale ou ovarienne » et patientes sans endométriose. Il en ressort que les patientes endométriosiques, particulièrement lorsqu'il y a une atteinte recto-vaginale, présentent plus de dyspareunies profondes que les patientes sans endométriose. Mais il n'y a pas de données dans le groupe « endométriose péritonéale ou ovarienne » sur la localisation des lésions (ligaments utéro-sacrés, cul-de-sac de Douglas, etc.)

En 2007, Leng & al. (68) ont montré qu'un nodule de la cloison recto-vaginale était un facteur de risque indépendant de dyspareunie. Ces résultats sont concordants avec les nôtres (Tableau 3) ; néanmoins, l'intensité des dyspareunies était similaire entre les patientes

présentant un nodule de la cloison recto-vaginale et celle avec un nodule du Douglas, ce qui ne ressort pas dans notre étude (la dyspareunie était sévère en cas d'atteinte rectale +/- vaginale)

Dans notre étude, l'atteinte vaginale isolée était associée aux dyspareunies profondes mais sans association avec la sévérité des dyspareunies. Cependant, une atteinte vaginale associée à une atteinte rectale était associée aux dyspareunies sévères. Ces résultats sont liés au fait que l'atteinte rectale est un marqueur de sévérité de la maladie, ce qui est concordant avec la classification chirurgicale de Chapron & al. (4). Dans notre étude, l'atteinte vaginale sans atteinte digestive concerne seulement 66 patientes (11.8% des patientes endométriosiques présentant des DP). Parmi elles 36 (54.5%) présentaient des DP modérées et 30 (45.5%) présentaient des DP sévères. Ainsi on peut expliquer par le faible nombre de patientes présentant une atteinte vaginale isolée le fait que ça ne soit pas associé aux DP sévères.

Un phénotype d'endométriome n'était pas associé avec la DP. Ceci est concordant avec d'autres études (67,69), qui ont déjà montré qu'un endométriome isolé (sans autre atteinte de DIE) ne contribue pas aux douleurs pelviennes, mais est en revanche fréquemment associé à la DIE.

## **Conclusion**

Les dyspareunies profondes sont associées de façon significative à l'endométriose et notamment l'endométriose profonde. Les dyspareunies sévères sont quant à elle associées à une atteinte rectale +/- vaginale. La présence de dyspareunie doit être cherchée systématiquement en consultation chez les patientes présentant d'autres symptômes douloureux afin d'éviter des retards et errance diagnostiques. La dyspareunie n'est pas synonyme d'atteinte vaginale exclusive et lorsqu'elle est sévère elle est un marqueur de sévérité de la maladie avec notamment l'existence d'une atteinte digestive associée.

## Bibliographie

1. Sampson JA. Metastatic or Embolic Endometriosis, due to the Menstrual Dissemination of Endometrial Tissue into the Venous Circulation. *Am J Pathol* 1927;3(2):93-110.43.
2. Giudice LC, Kao LC. Endometriosis. *Lancet* 2004;364(9447):1789–99.
3. Chapron C, Marcellin L, Borghese B, Santulli P. Rethinking mechanisms, diagnosis and management of endometriosis. *Nat Rev Endocrinol* 2019;15(11):666–82.
4. Chapron C, Fauconnier A, Vieira M, Barakat H, Dousset B, Pansini V, et al. Anatomical distribution of deeply infiltrating endometriosis: surgical implications and proposition for a classification. *Hum Reprod* 2003;18(1):157–61.
5. Haas D, Shebl O, Shamiyeh A, Oppelt P. The rASRM score and the Enzian classification for endometriosis: their strengths and weaknesses. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2013;92(1):3–7.
6. Leyendecker G, Bilgicyildirim A, Inacker M, Stalf T, Huppert P, Mall G, et al. Adenomyosis and endometriosis. Re-visiting their association and further insights into the mechanisms of auto-traumatisation. An MRI study. *Arch Gynecol Obstet* 2015;291(4):917–32.
7. Kunz G, Beil D, Huppert P, Noe M, Kissler S, Leyendecker G. Adenomyosis in endometriosis--prevalence and impact on fertility. Evidence from magnetic resonance imaging. *Hum Reprod* 2005;20(8):2309–16.
8. Naftalin J, Hoo W, Pateman K, Mavrellos D, Foo X, Jurkovic D. Is adenomyosis associated with menorrhagia? *Hum Reprod* 2014;29(3):473–9.
9. Simoens S, Dunselman G, Dirksen C, Hummelshoj L, Bokor A, Brandes I, et al. The burden of endometriosis: costs and quality of life of women with endometriosis and treated in referral centres. *Hum Reprod* 2012;27(5):1292–9.
10. De Graaff AA, D'Hooghe TM, Dunselman G a. J, Dirksen CD, Hummelshoj L, WERF EndoCost Consortium, et al. The significant effect of endometriosis on physical, mental and social wellbeing: results from an international cross-sectional survey. *Hum Reprod* 2013;28(10):2677–85.
11. Giudice LC. Clinical practice. Endometriosis. *N Engl J Med* 2010;362(25):2389–98.
12. Darrow SL, Vena JE, Batt RE, Zielezny MA, Michalek AM, Selman S. Menstrual cycle characteristics and the risk of endometriosis. *Epidemiology* 1993;4(2):135–42.
13. Vannuccini S, Lazzeri L, Orlandini C, Tosti C, Clifton VL, Petraglia F. Potential influence of in utero and early neonatal exposures on the later development of endometriosis. *Fertil Steril* 2016;105(4):997–1002.
14. Vercellini P, Viganò P, Somigliana E, Fedele L. Endometriosis: pathogenesis and treatment. *Nat Rev Endocrinol* 2014;10(5):261–75.
15. Bricou A, Batt RE, Chapron C. Peritoneal fluid flow influences anatomical distribution of endometriotic lesions: why Sampson seems to be right. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2008;138(2):127–34.
16. Batt RE, Smith RA, Buck Louis GM, Martin DC, Chapron C, Koninckx PR, et al. Müllerianosis. *Histol Histopathol* 2007;22(10):1161–6.
17. Hufnagel D, Li F, Cosar E, Krikun G, Taylor HS. The Role of Stem Cells in the Etiology and Pathophysiology of Endometriosis. *Semin Reprod Med* 2015;33(5):333–40.
18. Jerman LF, Hey-Cunningham AJ. The role of the lymphatic system in endometriosis: a comprehensive review of the literature. *Biol Reprod* 2015;92(3):64.
19. Somigliana E, Vercellini P, Viganò P, Benaglia L, Crosignani PG, Fedele L. Non-invasive diagnosis of endometriosis: the goal or own goal? *Hum Reprod* 2010;25(8):1863–8.
20. Nisenblat V, Bossuyt PMM, Farquhar C, Johnson N, Hull ML. Imaging modalities for

- the non-invasive diagnosis of endometriosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2016;2:CD009591.
21. Vercellini P, Fedele L, Aimi G, Pietropaolo G, Consonni D, Crosignani PG. Association between endometriosis stage, lesion type, patient characteristics and severity of pelvic pain symptoms: a multivariate analysis of over 1000 patients. *Hum Reprod* 2007;22(1):266–71.
  22. Vercellini P. Endometriosis: what a pain it is. *Semin Reprod Endocrinol* 1997;15(3):251–61.
  23. Zondervan KT, Becker CM, Missmer SA. Endometriosis. *N Engl J Med* 2020;382(13):1244–56.
  24. Shafrir AL, Farland LV, Shah DK, Harris HR, Kvaskoff M, Zondervan K, et al. Risk for and consequences of endometriosis: A critical epidemiologic review. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2018;51:1–15.
  25. Missmer SA, Hankinson SE, Spiegelman D, Barbieri RL, Michels KB, Hunter DJ. In utero exposures and the incidence of endometriosis. *Fertil Steril* 2004;82(6):1501–8.
  26. Baron JA, La Vecchia C, Levi F. The antiestrogenic effect of cigarette smoking in women. *Am J Obstet Gynecol* 1990;162(2):502–14.
  27. Borghese B, Sibiude J, Santulli P, Lafay Pillet M-C, Marcellin L, Brosens I, et al. Low birth weight is strongly associated with the risk of deep infiltrating endometriosis: results of a 743 case-control study. *PLoS One* 2015;10(2):e0117387.
  28. Ottolina J, Schimberni M, Makieva S, Bartiromo L, Fazia T, Bernardinelli L, et al. Early-life factors, in-utero exposures and endometriosis risk: a meta-analysis. *Reprod Biomed Online* 2020;41(2):279–89.
  29. Nnoaham KE, Webster P, Kumbang J, Kennedy SH, Zondervan KT. Is early age at menarche a risk factor for endometriosis? A systematic review and meta-analysis of case-control studies. *Fertil Steril* 2012;98(3):702-712.e6.
  30. Vitonis AF, Baer HJ, Hankinson SE, Laufer MR, Missmer SA. A prospective study of body size during childhood and early adulthood and the incidence of endometriosis. *Hum Reprod* 2010;25(5):1325–34.
  31. Kvaskoff M, Bijon A, Clavel-Chapelon F, Mesrine S, Boutron-Ruault M-C. Childhood and adolescent exposures and the risk of endometriosis. *Epidemiology* 2013;24(2):261–9.
  32. Vitonis AF, Maruti SS, Hankinson SE, Hornstein MD, Missmer SA. Adolescent physical activity and endometriosis risk. *J Endometr* 2009;1(3–4):157–63.
  33. Harris HR, Wieser F, Vitonis AF, Rich-Edwards J, Boynton-Jarrett R, Bertone-Johnson ER, et al. Early life abuse and risk of endometriosis. *Hum Reprod* 2018;33(9):1657–68.
  34. Cramer DW, Wilson E, Stillman RJ, Berger MJ, Belisle S, Schiff I, et al. The relation of endometriosis to menstrual characteristics, smoking, and exercise. *JAMA* 1986;255(14):1904–8.
  35. Sangi-Haghpeykar H, Poindexter AN. Epidemiology of endometriosis among parous women. *Obstet Gynecol* 1995;85(6):983–92.
  36. Shigesu N, Kvaskoff M, Kirtley S, Feng Q, Fang H, Knight JC, et al. The association between endometriosis and autoimmune diseases: a systematic review and meta-analysis. *Hum Reprod Update* 2019;25(4):486–503.
  37. Mathieu d’Argent E, Cohen J, Chauffour C, Pouly JL, Boujenah J, Poncelet C, et al. [Deeply infiltrating endometriosis and infertility: CNGOF-HAS Endometriosis Guidelines]. *Gynecol Obstet Fertil Senol* 2018;46(3):357–67.
  38. Abrao MS, Gonçalves MO da C, Dias JA, Podgaec S, Chamie LP, Blasbalg R. Comparison between clinical examination, transvaginal sonography and magnetic resonance imaging for the diagnosis of deep endometriosis. *Hum Reprod* 2007;22(12):3092–7.

39. Rossini LGB, Ribeiro PAAG, Rodrigues FCM, Filippi SS, Zago R de R, Schneider NC, et al. Transrectal ultrasound - Techniques and outcomes in the management of intestinal endometriosis. *Endosc Ultrasound* 2012;1(1):23–35.
40. Chapron C, Vieira M, Chopin N, Balleyguier C, Barakat H, Dumontier I, et al. Accuracy of rectal endoscopic ultrasonography and magnetic resonance imaging in the diagnosis of rectal involvement for patients presenting with deeply infiltrating endometriosis. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2004;24(2):175–9.
41. Orr N, Wahl K, Joannou A, Hartmann D, Valle L, Yong P, et al. Deep Dyspareunia: Review of Pathophysiology and Proposed Future Research Priorities. *Sex Med Rev* 2020;8(1):3–17.
42. Reproductive Health [Internet]. Available from: <https://www.who.int/westernpacific/health-topics/reproductive-health>
43. Gandhi J, Chen A, Dagar G, Suh Y, Smith N, Cali B, et al. Genitourinary syndrome of menopause: an overview of clinical manifestations, pathophysiology, etiology, evaluation, and management. *Am J Obstet Gynecol* 2016;215(6):704–11.
44. Gandhi J, Khan SA. A vicious cycle of causes and consequences of dyspareunia: rethinking the approach to management of genitourinary syndrome of menopause. *Am J Obstet Gynecol* 2017;217(5):625.
45. Kumar K, Robertson D. Superficial dyspareunia. *CMAJ* 2017;189(24):E836.
46. Simonelli C, Eleuteri S, Petrucci F, Rossi R. Female sexual pain disorders: dyspareunia and vaginismus. *Curr Opin Psychiatry* 2014;27(6):406–12.
47. Pacik PT. Understanding and treating vaginismus: a multimodal approach. *Int Urogynecol J* 2014;25(12):1613–20.
48. Yong PJ. Deep Dyspareunia in Endometriosis: A Proposed Framework Based on Pain Mechanisms and Genito-Pelvic Pain Penetration Disorder. *Sex Med Rev* 2017;5(4):495–507.
49. Ferrero S, Ragni N, Remorgida V. Deep dyspareunia: causes, treatments, and results. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2008;20(4):394–9.
50. Shum LK, Bedaiwy MA, Allaire C, Williams C, Noga H, Albert A, et al. Deep Dyspareunia and Sexual Quality of Life in Women With Endometriosis. *Sex Med* 2018;6(3):224–33.
51. Chapron C, Lafay-Pillet M-C, Monceau E, Borghese B, Ngô C, Souza C, et al. Questioning patients about their adolescent history can identify markers associated with deep infiltrating endometriosis. *Fertil Steril* 2011;95(3):877–81.
52. Fauconnier A, Staraci S, Huchon C, Roman H, Panel P, Descamps P. Comparison of patient- and physician-based descriptions of symptoms of endometriosis: a qualitative study. *Hum Reprod* 2013;28(10):2686–94.
53. Ferrero S, Esposito F, Abbamonte LH, Anserini P, Remorgida V, Ragni N. Quality of sex life in women with endometriosis and deep dyspareunia. *Fertil Steril* 2005;83(3):573–9.
54. Facchin F, Barbara G, Saita E, Mosconi P, Roberto A, Fedele L, et al. Impact of endometriosis on quality of life and mental health: pelvic pain makes the difference. *J Psychosom Obstet Gynaecol* 2015;36(4):135–41.
55. Aerts L, Grangier L, Dallenbach P, Wenger J-M, Streuli I, Bianchi-Demicheli F, et al. Understanding sexual pain in endometriosis. *Minerva Ginecol* 2019;71(3):224–34.
56. Hummelshoj L, De Graaff A, Dunselman G, Vercellini P. Let's talk about sex and endometriosis. *J Fam Plann Reprod Health Care* 2014;40(1):8–10.
57. Vercellini P, Somigliana E, Buggio L, Barbara G, Frattaruolo MP, Fedele L. “I can't get no satisfaction”: deep dyspareunia and sexual functioning in women with rectovaginal endometriosis. *Fertil Steril* 2012;98(6):1503-1511.e1.
58. Peng B, Zhan H, Alotaibi F, Alkusayer GM, Bedaiwy MA, Yong PJ. Nerve Growth Factor Is Associated With Sexual Pain in Women With Endometriosis. *Reprod Sci*

2018;25(4):540–9.

59. Williams C, Hoang L, Yosef A, Alotaibi F, Allaire C, Brotto L, et al. Nerve Bundles and Deep Dyspareunia in Endometriosis. *Reprod Sci* 2016;23(7):892–901.
60. Fauconnier A, Chapron C. Endometriosis and pelvic pain: epidemiological evidence of the relationship and implications. *Hum Reprod Update* 2005;11(6):595–606.
61. Millischer A-E, Salomon LJ, Santulli P, Borghese B, Dousset B, Chapron C. Fusion imaging for evaluation of deep infiltrating endometriosis: feasibility and preliminary results. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2015;46(1):109–17.
62. Kinkel K, Frei KA, Balleyguier C, Chapron C. Diagnosis of endometriosis with imaging: a review. *Eur Radiol* 2006;16(2):285–98.
63. Medeiros LR, Rosa MI, Silva BR, Reis ME, Simon CS, Dondossola ER, et al. Accuracy of magnetic resonance in deeply infiltrating endometriosis: a systematic review and meta-analysis. *Arch Gynecol Obstet* 2015;291(3):611–21.
64. Chapron C, Fauconnier A, Dubuisson J-B, Barakat H, Vieira M, Bréart G. Deep infiltrating endometriosis: relation between severity of dysmenorrhoea and extent of disease. *Hum Reprod* 2003;18(4):760–6.
65. Hartrick CT, Kovan JP, Shapiro S. The numeric rating scale for clinical pain measurement: a ratio measure? *Pain Pract* 2003;3(4):310–6.
66. Kor E, Mostafavi SRS, Mazhin ZA, Dadkhah A, Kor A, Arvanagh SH, et al. Relationship between the severity of endometriosis symptoms (dyspareunia, dysmenorrhea and chronic pelvic pain) and the spread of the disease on ultrasound. *BMC Res Notes* 2020;13(1):546.
67. Fauconnier A, Chapron C, Dubuisson J-B, Vieira M, Dousset B, Bréart G. Relation between pain symptoms and the anatomic location of deep infiltrating endometriosis. *Fertil Steril* 2002;78(4):719–26.
68. Leng J, Lang J, Dai Y, Li H, Li X. [Relationship between pain symptoms and clinicopathological features of pelvic endometriosis]. *Zhonghua Fu Chan Ke Za Zhi* 2007;42(3):165–8.
69. Ferrero S, Scala C, Tafi E, Racca A, Venturini PL, Leone Roberti Maggiore U. Impact of large ovarian endometriomas on the response to superovulation for in vitro fertilization: A retrospective study. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2017;213:17–21.

## Annexes

### Annexe 1 : rASRM score



### AMERICAN SOCIETY FOR REPRODUCTIVE MEDICINE REVISED CLASSIFICATION OF ENDOMETRIOSIS

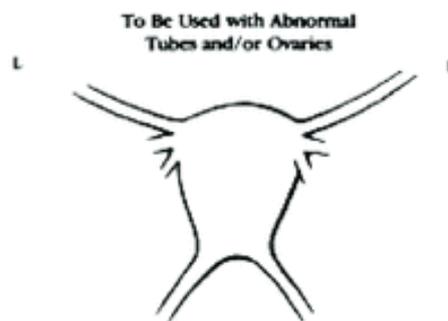
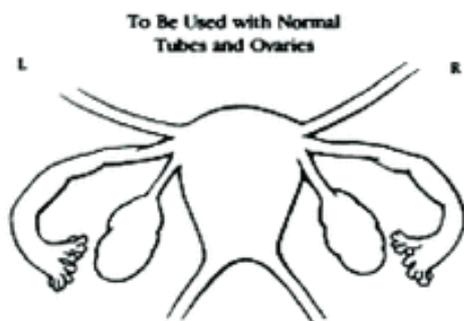
Patient's Name \_\_\_\_\_ Date \_\_\_\_\_  
 Stage I (Minimal) - 1-5      Laparoscopy \_\_\_\_\_ Laparotomy \_\_\_\_\_ Photography \_\_\_\_\_  
 Stage II (Mild) - 6-15      Recommended Treatment \_\_\_\_\_  
 Stage III (Moderate) - 16-40  
 Stage IV (Severe) - > 40  
 Total \_\_\_\_\_ Prognosis \_\_\_\_\_

PERITONEUM	ENDOMETRIOSIS	< 1cm	1-3cm	> 3cm
		Superficial	1	2
	Deep	2	4	6
OVARY	R Superficial	1	2	4
	Deep	4	16	20
	L Superficial	1	2	4
	Deep	4	16	20
POSTERIOR CULDESAC OBLITERATION		Partial		Complete
		4		40
OVARY	ADHESIONS	< 1/3 Enclosure	1/3-2/3 Enclosure	> 2/3 Enclosure
	R Filmy	1	2	4
	Dense	4	8	16
	L Filmy	1	2	4
	Dense	4	8	16
	TUBE	R Filmy	1	2
Dense		4*	8*	16
L Filmy		1	2	4
Dense		4*	8*	16

\*If the fimbriated end of the fallopian tube is completely enclosed, change the point assignment to 16.  
 Denote appearance of superficial implant types as red [(R), red, red-pink, flame-like, vesicular blobs, clear vesicles], white [(W), opacifications, peritoneal defects, yellow-brown], or black [(B) black, hemosiderin deposits, blue]. Denote percent of total described as R\_\_\_%, W\_\_\_% and B\_\_\_%. Total should equal 100%.

Additional Endometriosis: \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_

Associated Pathology: \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_



## **Study of association between deep dyspareunia and endometriosis in a cohort of 2851 women operated for a benign gynecologic disorder**

### **Resume:**

Deep dyspareunia is a cardinal questioning item for the diagnosis of endometriosis and is associated to lesions of Douglas cul-de-sac. Little is known about the association between intensity of dyspareunia and disease severity. Thus, our aim was to study the association between intensity of deep dyspareunia and anatomical sites of endometriosis

We undertook A monocentric observational study including using data collected prospectively in non-pregnant patients aged between 18 and 42 years who had undergone surgical exploration for benign gynecological conditions in a single university tertiary referral center between January 2012 and December 2019.

Among the 2861 included women, women with deep dyspareunia were compared with women with no dyspareunia taken as controls, for baseline characteristics and painful symptoms. Pain intensity was assessed with a 10-cm visual analogue scale (VAS). Painful symptoms were considered as severe when VAS was  $\geq 7$ .

In all, 1543 women (53.9%) presented deep dyspareunia and 1318 (46.1%) had no deep dyspareunia. The women with deep dyspareunia were significantly younger and more often nulligravid. They were more likely to exhibit endometriosis (66% vs 36%,  $p < 0.01$ ), with more previous surgery for endometriosis (25.4% vs 7.5%,  $p < 0.01$ ) and surgery for endometrioma (10.9% vs 2.9%,  $p < 0.01$ ). Women with deep dyspareunia presented more associated severe dysmenorrhea (63.6% vs 30.5%,  $p < 0.01$ ), severe non-cyclic chronic pelvic pain (19.9 % vs 7.5%,  $p < 0.01$ ), severe gastrointestinal symptoms (24.3% vs. 6.1%  $p < 0.01$ ) and severe urinary tract symptoms (7.2 % vs 1.9 %,  $p < 0.01$ ) compared to the women with no dyspareunia.

Focusing on the 1499 women with endometriosis, those with deep dyspareunia (n = 1018, 66.0%) were more likely to present deep infiltrative endometriosis (57.0% vs 33.9%,  $p < 0.01$ ) compared to women with no dyspareunia, with higher mean number of deep infiltrating endometriosis lesions ( $2.7 \pm 0.1$  vs.  $2.3 \pm 0.1$ ,  $p = 0.02$ ) and higher mean total rASRM score. Severe deep dyspareunia was associated with rectal DIE (OR: 2.03, 95% CI=1.36 – 3.02) and coexisting Rectal and vaginal DIE (OR: 2.03, 95%CI =1.43 – 2.89). Others endometriosis localisations were not associated to severe dyspareunia

**Keywords (MeSH):** Dyspareunia, deep infiltrating endometriosis, surgery, severe dyspareunia, pelvic pain

## **Association entre dyspareunies profondes et endométriose chez une cohorte de 2851 patientes opérée pour une pathologie gynécologique bénigne**

### **Résumé :**

Les dyspareunies profondes sont un des principaux symptômes de l'endométriose et sont associées à une atteinte postérieure. Peu de données existent sur l'intensité des dyspareunies et la sévérité de l'endométriose. Ainsi, notre objectif était d'évaluer s'il existe un lien entre les dyspareunies profondes et leur sévérité, et la distribution anatomique de l'endométriose.

Nous avons réalisé une étude observationnelle monocentrique, en utilisant des données recueillies de façon prospective chez des femmes non enceintes, âgées de 18 à 42 ans, ayant bénéficié d'un geste chirurgical pour une pathologie gynécologique bénigne, dans un centre hospitalier universitaire de référence, entre janvier 2012 et décembre 2019.

Parmi les 2861 patientes incluses, nous avons comparé les patientes avec et sans dyspareunies (groupe contrôle), concernant les caractéristiques générales et les symptômes douloureux, et la distribution anatomique des lésions d'endométriose. La douleur était évaluée à l'aide d'une échelle visuelle analogique (EVA) allant de 0 à 10. « 0 » correspondait à l'absence de douleur, et la douleur était considérée comme sévère à partir de 7.

Au total, 1543 femmes (53,9%) avaient des dyspareunies et 1318 (46,1%) n'en avaient pas. Les patientes dyspareuniques étaient significativement plus jeune et plus souvent nulligestes. Elles étaient plus à risque d'endométriose (66% vs 36%,  $p < 0.01$ ), avec plus fréquemment un antécédent de chirurgie pour endométriose (25,4% VS 7,5%,  $p < 0.01$ ) et pour endométriomes (10,9% vs 2,9%,  $p < 0.01$ ). Les patientes avec dyspareunies présentaient plus de dysménorrhées sévères (63,6 % vs 30,5%,  $p < 0.01$ ), de douleurs pelviennes chroniques non cycliques sévères (19,9% vs 7,5%,  $p < 0.01$ ), de signes digestifs sévères (24,3% vs 6,1%,  $p < 0.01$ ) et de signes fonctionnels urinaires sévères (7,2% vs 1,9%,  $p < 0.01$ ), comparativement aux patientes sans dyspareunies. Concernant les 1499 femmes qui présentaient de l'endométriose, celles avec dyspareunies ( $n = 1018$ , 66,0%) avaient plus de risque de présenter de l'endométriose profonde (57% VS 33,9%,  $p < 0.01$ ) comparativement aux femmes sans dyspareunies, avec un plus grand nombre de lésions d'endométriose profonde ( $2.7 \pm 0.1$  vs  $2.3 \pm 0.1$ ,  $p = 0.02$ ), et un score rASRM plus élevé. Les patientes avec des dyspareunies sévères avaient plus fréquemment une atteinte rectale isolée (OR : 2.03, 95% IC = 1.36 – 3.02) ou bien associée à une atteinte vaginale (OR : 2.03, 95% IC = 1.43 – 2.89). Les autres localisations d'endométriose n'étaient pas associées aux dyspareunies sévères.

Les dyspareunies profondes sont associées à l'endométriose, particulièrement les lésions d'endométriose profonde. Les dyspareunies sévères sont associées à une atteinte rectale isolée ou associée à une atteinte vaginale.

**Mots clés (fMeSH) :** Dyspareunies, endométriose profonde, chirurgie, dyspareunie sévère, douleurs pelviennes

**Université de Paris  
UFR de Médecine de Paris Centre  
15, rue de l'École de Médecine  
75270 Paris cedex 06**