

LE DOSSIER

Pathologies génitales

Lichen scléreux et lichen plan chez la femme

RÉSUMÉ : Le lichen scléreux vulvaire (LSV) comme le lichen plan (LP) vulvaire sont des affections dermatologiques d'évolution chronique et récidivante dont le traitement repose sur la corticothérapie locale, en utilisant plutôt un dermocorticoïde puissant de classe 1. Une cause dysimmunitaire associée à un facteur génétique est évoquée dans l'étiopathogénie de ces deux affections.

Une prise en charge au long cours toute la vie des patientes est nécessaire pour tous les LSV et les LP de type érosif plurimuqueux ou syndrome vulvo-vaginal-gingival (VVG). En effet, des complications fonctionnelles (synéchies, atrophie anatomique...), infectieuses (surinfection des lésions, infection urinaire et/ou vaginale récidivante...) et cancéreuses peuvent survenir au cours de ces deux affections, en l'absence de traitement adapté.

C. RENAUD-VILMER
Hôpital Saint-Louis, PARIS.

Le lichen scléreux et le lichen plan sont deux dermatoses qui atteignent préférentiellement les muqueuses. Leur étiopathogénie reste encore non élucidée, mais des mécanismes dysimmunitaires sont évoqués. En effet, il existe dans ces deux dermatoses un infiltrat lymphocytaire qui disparaît lors de la guérison des lésions, et leur association avec d'authentiques maladies auto-immunes (thyroïdite auto-immune, vitiligo...) ou leur survenue au cours d'affection telles que la réaction du greffon contre l'hôte (GVH) sont en faveur de ces hypothèses. On évoque aussi un facteur génétique du fait de cas familiaux et la fréquence de sous-groupes HLA associés. Ces deux affections ont une évolution volontiers chronique et récidivante.

Le lichen scléreux (LS)

Le LS est une dermatose inflammatoire chronique qui atteint préférentiellement les organes génitaux externes, en particulier chez la femme en période péri et

post-ménopausique. Cependant, cette affection peut survenir chez des enfants.

1. Aspect clinique

Le LS vulvaire (LSV) se manifeste par un prurit qui devient progressivement permanent et très gênant, pouvant affecter le sommeil. Des brûlures sont souvent associées, et une dyspareunie peut s'installer du fait de la fragilité de la muqueuse et des modifications anatomiques. Cependant, des formes asymptomatiques sont rapportées, surtout au début de l'évolution.

Cliniquement, le LSV est à l'origine de deux types d'anomalies :

- des modifications de couleur sous forme d'apparition de plaques blanches, d'abord souples puis progressivement scléreuses, qui vont prendre un aspect nacré (*fig. 1*), parfois associées à des suffusions hémorragiques, témoins d'hémorragies sous-épithéliales (*fig. 2*). Une apparence vitiligoïde de toute la vulve sans aspect scléreux peut être observée, en particulier chez l'enfant



FIG. 1 : LSV chez une femme de 70 ans.



FIG. 2 : LSV avec suffusions hémorragiques.



FIG. 3 : LSV vitiligoïde chez une enfant.

(fig. 3). Des taches pigmentées de type post-inflammatoire peuvent survenir au cours de l'évolution (fig. 4);

– des modifications anatomiques liées à l'extension des plaques scléreuses. On observe une synéchie progressive des petites lèvres avec les grandes lèvres homolatérales, la formation de brides vestibulaires le plus souvent postérieures au niveau de la fourchette, un encapuchonnement du clitoris voire, dans les formes très évoluées, une fermeture progressive de l'orifice vaginal (fig. 5). Ces modifications sont

à l'origine de fissures douloureuses et de dyspareunie.

Ces lésions peuvent s'étendre sur le périnée et la région péri-anales, formant un "8" blanc nacré vulvopéréal assez caractéristique (fig. 3). L'atteinte périnéale peut être, chez l'enfant, à l'origine de constipation du fait de la présence de fissurations douloureuses, qu'il faudra distinguer d'abus sexuel. En revanche, le LS ne s'étend jamais sur les muqueuses vaginale et intra-anales.

2. Aspect histologique

Le LS se caractérise par la présence d'une bande de collagène hyalinisé sous-épithéliale, associée à un infiltrat lymphocytaire sous-jacent (fig. 6). Une coloration par l'orcéine doit être réalisée pour mettre en évidence la disparition des fibres élastiques au sein de cette hyalinisation. L'épithélium n'est pas systématiquement atrophique comme cela a été décrit initialement; il peut être normal au début de l'évolution, voire hyperplasique en cas de lichénification secondaire au grattage lié au prurit.

La présence d'atypies kératinocytaires dans les couches basales fait craindre la survenue d'une lésion précancéreuse à



FIG. 4 : LSV pigmentogène.



FIG. 5 : LSV : modifications anatomiques.

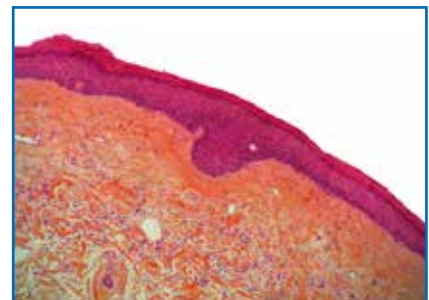


FIG. 6 : LS : aspect histologique.

LE DOSSIER

Pathologies génitales

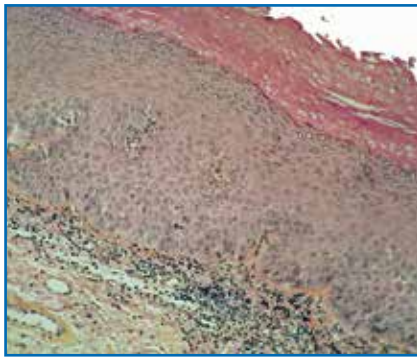


FIG. 7 : NIE (VIN) différenciée : aspect histologique (coll. Dr Cavelier-Balloy).

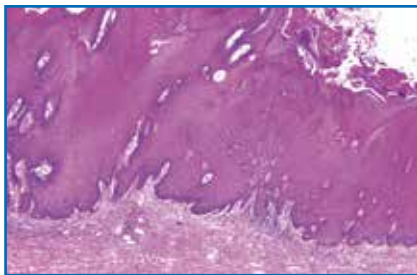


FIG. 8 : Hyperplasie épithéliale verruqueuse (HEV) sur LS : aspect histologique (coll. Dr Cavelier-Balloy).

type de néoplasie intraépithéliale (NIE ou VIN) de type différencié (**fig. 7**). De même, la constatation d'une hyperplasie épithéliale verruqueuse (HEV) (**fig. 8**) peut aussi faire craindre, en l'absence d'un traitement spécifique du LS sous-jacent, la survenue d'un carcinome. Après traitement, la bande de hyalinisation et l'infiltrat lymphocytaire disparaissent, et le diagnostic peut être difficile.

3. Évolution

En l'absence de traitement, le LSV peut être à l'origine de deux types de complications :

- dans un premier temps, les modifications anatomiques de la vulve et le prurit peuvent être à l'origine d'épisode de surinfection vulvaire et urinaire, voire vaginale en cas de fermeture de l'orifice vaginal. L'encapuchonnement du clitoris peut être responsable d'abcès. Le prurit peut favoriser des lésions surajoutées à type de lichénification pouvant rendre



FIG. 9 : NIE (VIN) différenciée : aspect clinique.

le diagnostic clinique de LS difficile ; – d'autre part, les LSV ayant évolué pendant plusieurs années sans traitement spécifique peuvent se compliquer de l'apparition de lésions précancéreuses. Cliniquement, ces lésions réalisent une zone leucoplasique plus ou moins verruqueuse ou une zone leuco-érythroplasique (**fig. 9**) correspondant histologiquement à une néoplasie intraépithéliale (NIE ou VIN) de type différencié, ou à une hyperplasie épithéliale verruqueuse (HEV) [1-3].

Celles-ci peuvent évoluer vers un carcinome épidermoïde invasif de type usuel (ou classique) ou un carcinome verruqueux, avec un risque métastatique (**fig. 10**). Ce risque d'évolution cancéreuse a été évalué de façon rétrospective à 5 % il y a une quarantaine d'année [4], mais ce pourcentage doit sûrement être réévalué du fait de l'augmentation de la durée de vie en Europe et en Amérique du Nord. **Actuellement, dans ces pays, 2/3 à 3/4 des CE vulvaires surviennent sur un LS génital [1-3]. Le LS génital représente donc la cause principale des CE vulvaires invasifs en France.**

4. Traitement

Le traitement du LSV non compliqué est médical

Cependant, avant la mise en place de ce traitement, une **biopsie** des lésions est nécessaire, d'une part pour confirmer



FIG. 10 : Carcinome épidermoïde sur LSV non traité.

le diagnostic qui peut être difficile avec un vitiligo (**fig. 11**), une simple lichénification (**fig. 12**) ou une atrophie vulvaire post-ménopausique (**fig. 13**), d'autre part – même si le diagnostic paraît évident – pour que cet examen soit lu par les différents médecins que consultera la patiente durant toute sa vie. En effet, une prise en charge au long cours est nécessaire étant donné le caractère chronique et récidivant du LS et de la possibilité de la survenue d'un carcinome si la patiente n'est pas régulièrement traitée et suivie.

>>> Le traitement du LSV repose sur la dermocorticothérapie locale et en particulier le propionate de clobétasol à 0,05 % (PC 0,05 %), y compris chez l'enfant. L'androgénothérapie locale est abandonnée du fait de ses effets secondaires chez la femme (hyperpilosité, changement de voix...) et, de plus, plusieurs études ont montré la supériorité thérapeutique du PC 0,05 % sur ce traitement ainsi que par rapport à d'autres traitements hormonaux en application locale [4]. Ce traitement est appliqué quotidiennement le soir pendant 3 mois pour arrêter l'évolution de la maladie et le prurit ; puis les applications sont progressivement espacées pendant 18 mois environ.

Après cette période :

- soit les lésions ont régressé et une guérison clinique sans séquelle est possible. Toutefois, on va proposer à



FIG. 11: Vitiligo vulvaire.



FIG. 12: Lichénification vulvaire.



FIG. 13: Vulve ménopausée.



FIG. 14 A ET B: LSV traité sans séquelle anatomique.



FIG. 15: LSV d'évolution chronique.

la patiente une surveillance annuelle car les récurrences sont très fréquentes [5] (fig. 14 A et B);

– soit le LS reste présent mais stable. Il s'agit en général de LSV qui a évolué longtemps sans être correctement traité. On parle alors de **LSV d'évolution**

chronique (fig. 15), et on propose un **traitement d'entretien** au rythme de 1 à 2 fois par semaine selon l'étendue des lésions. À ce rythme, une étude prospective [5] n'a observé aucune atrophie ou effet secondaire irréversible lié au traitement. Mais une

surveillance biannuelle est nécessaire pour contrôler la compliance du traitement chez ces patientes souvent âgées. Ce traitement au long cours, s'il est régulièrement appliqué, semble pouvoir éviter la survenue d'un carcinome vulvaire [5].

LE DOSSIER

Pathologies génitales

Pour les patientes ayant récidivé après l'arrêt du traitement malgré une guérison clinique, voire histologique, on propose – comme pour les LSV d'évolution chronique – un traitement au long cours par PC 0,05 % au rythme d'une fois par semaine, voire tous les 10 à 15 jours si les lésions ont à nouveau régressé.

Chez l'enfant, il ne faut pas attendre une éventuelle régression clinique spontanée qui surviendrait à l'adolescence. Le schéma thérapeutique est le même que chez l'adulte, la phase d'attaque peut être plus courte (1 mois), mais il ne faut arrêter le traitement que lorsqu'on a obtenu une guérison clinique complète. Le risque de récurrence existe aussi et, comme chez l'adulte, une surveillance d'abord biannuelle, puis annuelle est nécessaire durant toute la vie.

Au total, le traitement par PC 0,05 % semble palliatif compte tenu du fort taux de récurrence à l'arrêt mais, appliqué au long cours et de façon régulière, il pourrait éviter une complication maligne.

>>> Les autres traitements médicaux : – les rétinoïdes en application locale, comme par voie générale, auraient un petit effet sur une hyperplasie épithéliale associée, mais les effets secondaires en ont limité leur utilisation, et ce traitement est sans effet sur le LS en lui-même. Ils peuvent être utilisés en association avec les dermocorticoïdes; – le tacrolimus à 0,1 %, malgré des sensations de brûlures et d'irritation en début de traitement, aurait un effet bénéfique sur l'aspect clinique, mais sans contrôle histologique.

Le traitement des complications

Le traitement des lésions précancéreuses à type d'hyperplasie épithéliale verruqueuse ou de NIE-VIN différenciées dépend de la prise en charge du LS sous-jacent.



FIG. 16 A ET B : HEV sur LSV : régression après 3 mois de PC 0,05 %.

>>> Si elles sont constatées sur un LS qui n'a jamais été traité, on peut proposer, après un examen histologique de la zone la plus suspecte (zone verruqueuse ou érythroleucoplasique), un traitement par PC 0,05 % pendant 1 à 3 mois. On peut observer alors une régression de ces lésions avec le traitement du LS sous-jacent (**fig. 16 A et B**). Mais la patiente doit être surveillée régulièrement tous les mois.

>>> Si ces lésions ne régressent pas avec ce traitement ou si elles surviennent sur un LSV déjà traité, il faut en faire l'exérèse chirurgicale avec examen histologique de toute la lésion, afin d'éliminer une zone invasive associée qui nécessiterait un traitement chirurgical complémentaire.

Certaines séquelles à type de **bride vestibulaire** peuvent nécessiter un traitement chirurgical à type de plastie en Z, voire d'une vestibulo-périnéoplastie dans les formes très invalidantes. De même, un geste chirurgical peut être nécessaire pour traiter un **abcès du clitoris**. Ces interventions nécessitent un chirurgien spécialisé.

5. Surveillance

Du fait de l'évolution chronique et/ou récidivante de ces LS génitaux, une surveillance clinique, biannuelle ou annuelle des patientes toute la vie durant est souhaitable.

6. Conclusion

Le LS génital est une affection d'évolution chronique et récidivante dont le traitement de référence par PC 0,05 % semble suspensif, mais dont la poursuite au long cours pourrait éviter les séquelles fibrosantes et une évolution cancéreuse. **La prise en charge de ces LS génitaux pourrait éviter 2/3 à 3/4 des carcinomes vulvaires dont la possible évolution métastatique devient non négligeable du fait de l'augmentation de la durée de vie de la population.**

[Lichen plan vulvaire (LP)

Le LP est une affection cutanéomuqueuse d'évolution chronique et récidivante dont la fréquence est encore mal connue (prévalence estimée à 0,5-2 %).

La muqueuse buccale est la localisation préférentielle de cette affection. L'atteinte des muqueuses génitales est beaucoup plus rare ; mais une atteinte génitale plus ou moins asymptomatique serait présente chez 75 % des patientes ayant un LP buccal, lors d'un examen systématique [6]. Généralement idiopathique, cette affection peut être déclenchée par des médicaments, et être associée à différentes affections de type auto-immun ou viral (GVU, hépatite C...). Il s'agit d'une réaction cytotoxique dirigée contre les kératinocytes des épithéliums cutanés et muqueux.

1. Aspect clinique

Les lésions génitales se présentent différemment selon leur siège cutané ou muqueux :

- au niveau cutané (face externe des grandes lèvres), le LP se présente sous l'aspect de papules violines, tout à fait comparables aux autres localisations cutanées de cette affection ;
- au niveau des muqueuses, on observe des lésions à type de stries ou de papules blanchâtres, leucoplasiques, disposées en réseau ou regroupées en petites plaques (**fig. 17**).

Ces lésions peuvent être asymptomatiques ou à l'origine d'un prurit vulvaire. Elles peuvent s'associer à un érythème sous-jacent, voire à des lésions érosives de petite taille.

Une triade associant une vulvite, une vaginite et une gingivite érosive appelé **syndrome vulvo-vaginal-gingival**



FIG. 17 : LP vulvaire : réseau leucoplasique.

(**VVG**), a été décrite et rapportée au LP par Hewitt *et al.* [7]. L'autre cause de ce syndrome est représentée par la pemphigoïde bulleuse. Il atteint le plus souvent les femmes non ménopausées avec un âge médian de 44 ans et des âges extrêmes de 27 à 70 ans. L'atteinte vulvaire réalise des plaques érythroplasiques érosives superficielles, prédominant au niveau du vestibule mais pouvant s'étendre à toute la muqueuse vulvaire (**fig. 18**).



FIG. 18 : LP vulvaire : lésions érosives.

On observe parfois un réseau leucoplasique en périphérie permettant de faire le diagnostic de LP. Ces lésions peuvent être à l'origine de synéchies des petites lèvres avec les grandes lèvres homolatérales, mais aussi des petites lèvres entre elles à l'origine de la fermeture de l'orifice vaginal et rendant tout rapport sexuel impossible. Ces lésions sont à l'origine de brûlures vulvaires et de douleurs très invalidantes, parfois associées à des saignements et à une dyspareunie orificielle même en l'absence d'atteinte vaginale. Cette atteinte vulvaire peut être isolée mais est souvent associée à une atteinte vaginale à l'origine d'une vaginite érosive et desquamative, associée à des leucorrhées hémorragiques spontanées et une dyspareunie sévère et permanente. L'atteinte vaginale fait toute la sévérité de ce syndrome car elle

est à l'origine de synéchies vaginales de traitement très difficile.

L'atteinte gingivale réalise une gingivite érosive et desquamative (**fig. 19**) qui peut être isolée ou associée à des lésions plus classiques de LP buccal (réseau ou papules leucoplasiques jugales et/ou linguales...). Les quelques séries publiées montrent le caractère rarement isolé des localisations génitales sans atteinte gingivale ou cutanée, et



FIG. 19 : Gingivite desquamative.

l'atteinte vaginale isolée est exceptionnelle. D'autres muqueuses peuvent être atteintes : œsophagienne, conduit auditif interne, muqueuse anale.

2. Aspect histologique

Lorsqu'il existe des lésions érosives, la biopsie doit se faire en périphérie, si possible sur des lésions leucoplasiques associées. Le LP se caractérise par la présence d'un infiltrat inflammatoire sous-épithélial, composé essentiellement de lymphocytes, venant au contact de la membrane basale qu'elle effrite (**fig. 20**). Au niveau des muqueuses, l'infiltrat est parfois riche en plasmocytes. La membrane basale prend un aspect festonné sous la pression de l'infiltrat lymphocytaire au sein des papilles dermiques. Il existe une vacuolisation des cellules basales et de nombreuses nécroses kératinocytaires ou corps cytoïdes. L'épithélium sus-jacent est le siège d'une hyperkératose plutôt orthokératosique, d'une hypergranulose et d'une hyperacanthose plus ou moins marquées selon le site des lésions (peau/muqueuse).

LE DOSSIER

Pathologies génitales

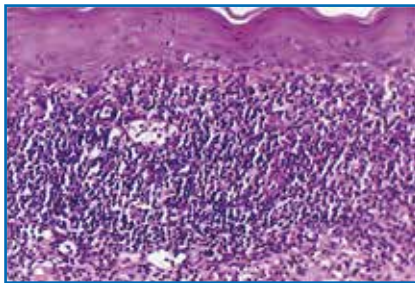


FIG. 20 : LP : aspect histologique (coll. Dr Cavalier-Balloy).



FIG. 21 : Vestibulite.



FIG. 22 : Vulvite de Zoon.

Cet examen histologique est indispensable en l'absence d'autre lésion cutanée ou buccale de LP. Il permettra de faire le diagnostic différentiel avec une vestibulite (**fig. 21**) et une vulvite de Zoon (**fig. 22**) qui peuvent se manifester par une plage vestibulaire érythroplasique plus ou moins érosive, et aussi un LSV qui peut prendre parfois un aspect érosif très inflammatoire. Enfin, en cas de syndrome VVG, une pemphigoïde bulleuse et une IFD complémentaire seront nécessaires.

3. Évolution

L'évolution des atteintes muqueuses du LP, et plus particulièrement du syndrome VVG, est beaucoup plus récidivante et chronique que les atteintes cutanées. En dehors de **l'évolution synéchiante** des lésions du syndrome VVG, l'évolution chronique des lésions vulvaires est à l'origine de l'installation d'un **état scléreux et atrophique** tout à fait comparable à celui d'un lichen scléreux d'évolution chronique, avec encapuchonnement du clitoris, disparition des petites lèvres et fermeture progressive de l'orifice vaginal.

Même au plan histologique, il est impossible de distinguer ces deux étiologies à ce stade. En effet, il existe alors une fibrose sous-épithéliale secondaire à l'inflammation chronique. Cependant, l'association de ces deux entités est rapportée [8]. Il s'agit en général d'un état scléreux atrophique vulvaire rapporté à un LS, associé à un LP buccal et/ou cutané. Toutefois, on ne peut jamais être sûr que les lésions vulvaires ne soient pas dues au LP, sauf en cas de lésions histologiques typiques de LS avec la présence d'une bande de collagène hyalinisé sous-épithéliale qui disparaît progressivement au cours de l'évolution.

Enfin, la survenue d'un carcinome épidermoïde vulvaire invasif a aussi été rapportée sur des LP vulvaires d'évolution chronique [9]; mais au plan histologique, comme nous l'avons vu, il est impossible de distinguer s'il s'agit d'un LP ou LS d'évolution chronique.

4. Traitement

>>> Le traitement du LP non érosif repose sur la corticothérapie locale. On utilise en général du propionate de

clobétasol à 0,05 % au rythme d'une fois par jour jusqu'à régression des lésions, puis on espace progressivement le rythme des applications sur 6 à 12 mois selon l'étendue initiale des lésions. Cependant, même en cas de bonne réponse avec régression complète des lésions, les récides ne sont pas rares. Si les rechutes sont trop fréquentes, on pourra proposer un traitement d'entretien au rythme d'une ou deux fois par semaine selon l'évolution. Les lésions érosives n'entrant pas dans le cadre du syndrome VVG sont assez sensibles à ce traitement.

>>> Le traitement des lésions vulvaires du syndrome VVG repose initialement sur le même traitement local, mais la réponse clinique est plus difficile à obtenir et les rechutes sont très fréquentes. Des essais d'application locale de ciclosporine ont été rapportés mais avec une rechute constante à l'arrêt et une crainte pour l'utilisation à long terme de favoriser une immunodépression locale et un risque de transformation cancéreuse. Il en est de même pour le Protopic en application locale, qui est cependant très mal toléré sur ces lésions érosives. Les rétinoïdes en application locale sont aussi très irritants au niveau vulvaire et n'empêchent pas les récides.

>>> Au niveau vaginal, on propose des applications d'hydrocortisone avec l'aide d'un applicateur (Colofoam). En cas d'échec des traitements locaux et surtout en cas d'atteinte vaginale associée, on peut être amené à proposer un traitement par voie générale. Mais les corticoïdes *per os* sont en général à l'origine d'une corticodépendance à des doses élevées (10 à 20 mg/jour), et vont être à l'origine d'effets secondaires non négligeables au long cours. Les rétinoïdes *per os* ont toujours été décevants pour les LP vulvaires contrairement aux LP érosifs buccaux. L'azathioprine ou le cyclophosphamide ont été utilisés en cas de corticorésistance dans quelques cas.

>>> **Un traitement chirurgical** n'est proposé que dans deux circonstances :

- pour l'exérèse de toute lésion suspecte évoquant une évolution cancéreuse dont l'aspect clinique et histologique est identique aux lésions du même type survenant sur les LSV;
- le traitement des séquelles anatomiques, en particulier vaginales, pour lesquelles il faut attendre une régression des lésions érosives.

Une prise en charge psychologique peut être nécessaire quand les lésions sont très récidivantes, soit pour rechercher une cause psychosomatique déclenchante à laquelle le LP est parfois sensible, soit pour aider ces patientes dont la vie sexuelle et sentimentale peut être très perturbées par les lésions érosives et douloureuses.

5. Surveillance

Une surveillance au long cours est sûrement nécessaire pour traiter rapidement les récides et éviter les complications.

6. Conclusion

Le LP vulvaire représente une localisation assez rare du LP, mais sa fréquence est probablement sous-estimée par les cliniciens. L'atteinte vaginale fait toute la gravité du syndrome VVG. Ses liens éventuels avec le LS de par son évolution scléreuse, atrophique et synéchiente, parfois cancéreuse, restent posés. Comme pour celui-ci, une prise en charge au long cours des patientes est nécessaire.

Bibliographie

1. LEIBOWITZ M, NEILL S, PELISSE M *et al.* The epithelial changes associated with squamous cell carcinoma of the vulva: a review of the clinical, histological and viral findings in 78 women. *Brit J Obst Gynecol*, 1990;97:1135-1139.
2. VILMER C, CAVELIER-BALLOY B, NOGUES C *et al.* Analysis of alterations adjacent to invasive vulvar carcinoma and their relationship with the associated carcinoma: a study of 67 cases. *Eur J Gynaecol Oncol*, 1998;XIX: 25-31.
3. WALLACE HJ, WHIMSTER IW. Vulva atrophy and leukoplakia. *Br J Dermatol*, 1971;63: 241-257.
4. BORNSTEIN J, HEIFETZ S, KELLNER Y *et al.* Clobetasol dipropionate 0.05% versus testosterone propionate 2% topical application for severe vulvar lichen sclerosus. *Am J Obstet Gynecol*, 1998;178:80-84.
5. RENAUD-VILMER C, CAVELIER-BALLOY B, PORCHER R *et al.* Vulvar lichen sclerosus: effect of long-term topical application of a potent steroid on the course of the disease. *Arch Dermatol*, 2004;140:709-712.
6. DI FEDE O, BELFIORE P, CABIBI D *et al.* Unexpectedly high frequency of genital involvement in women with clinical and histological features of oral lichen planus. *Acta Derm Venereol*, 2006;86:433-438.
7. HEWITT J, PELISSE M, LESSANA-LEBOVITCH M *et al.* Un nouveau syndrome vulvo-vaginal-gingival. Le lichen érosif pluri-muqueux. *Ann Dermatol Venereol*, 1982;109:797-798.
8. RIDLEY CM. Chronic erosive vulval disease. *Clin Exp Dermatol*, 1990;15:245-252.
9. SANTEGOETS L, HELMERHORST T, VAN DER MEIJDEN W. A Retrospective Study of 95 Women With a Clinical Diagnosis of Genital Lichen Planus. *J Low Genit Tract Dis*, 2010;14:323-328.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.