

Vulvodinia

Carlos A. Niño (q.e.p.d.)

INTRODUCCION

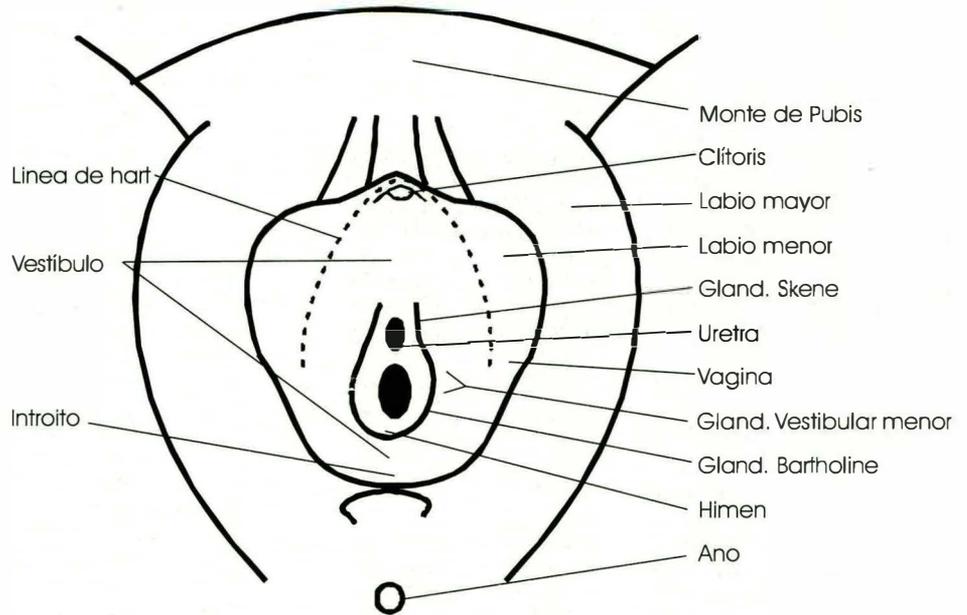
Las enfermedades crónicas de la vulva pueden clasificarse en los siguientes grupos específicos: 1) infecciones vulvares, ej. candidiasis, tiña cruris, 2) dermatitis secundarias a flujo vaginal, ej. vaginosis bacterianas o parasitarias, como tricomoniasis, 3) dermatitis químicas o secundarias a drogas, ej. dermatitis de contacto, eritema fijo tóxico, 4) dermatosis vulvares, ej. líquen plano, eczema, psoriasis etc., 5) desórdenes epiteliales no neoplásicos, ej. líquen escleroso y atrófico, líquen simple crónico, 6) desórdenes epiteliales neoplásicos, ej. carcinomas escamosos, enfermedad de Paget, melanoma etc., 7) disestesias vulvares, ej. causalgias, neuralgias del pudendo.¹

En las últimas décadas se han presentado constantemente reportes de mujeres con dolor vulvar crónico y cambios mínimos al examen físico, que no corresponden a ninguno de los grupos anteriormente descritos.

En 1978, Tovel y Young² utilizan por primera vez el término vulvodinia, el cual es definido en 1983 por la Sociedad Internacional para el Estudio de las Enfermedades Vulvares³ como un síndrome caracterizado por "malestar crónico vulvar, manifestado por la paciente como sensación de ardor, escozor, irritación o aspereza". Esas publicaciones son seguidas por excelentes revisiones, tratando de unificar conceptos y tratamientos.⁴

CONSIDERACIONES ANATOMICAS

Este síndrome se encuentra limitado al área genital femenina, principalmente a labios menores y vestibulo, siendo de particular importancia éste último que



corresponde a la porción inferior del seno urogenital, de origen endodérmico que carece de epitelio queratinizado y constituye una zona de transición entre la piel y la membrana mucosa vaginal. El vestibulo se halla limitado en parte superior por el clítoris y en la parte inferior por el introito posterior; sus paredes laterales se extienden del anillo himeneal a las líneas de Hart, formadas por el inicio del epitelio queratinizado, en la cara interna de los labios menores. En este espacio se encuentran los orificios:

Carlos A. Niño MD (q.e.p.d.), Docente Adjunto, Sección de Dermatología, Universidad del Valle, Cali.

uretral, de las glándulas de Skene, vaginal, de las glándulas vestibulares mayores (de Bartholine) y de las glándulas vestibulares menores (Gráfica 1).⁵

EPIDEMIOLOGIA

Según los datos obtenidos por Baggish y Miklos⁶ en 1995, el 97% de las pacientes con el síndrome pertenecen a la raza blanca, 62% son nulíparas, con promedio de edad de 32 años, en un rango de 11 a 75 años, con un tiempo de evolución de los síntomas de 2 a 3 años, y múltiples consultas y tratamientos. Otros datos de interés corresponden a antecedente de abuso sexual, alergias a diversas sustancias, infección por papiloma virus e infecciones recurrentes por *Candida*.

CLASIFICACION

McKay M en 1989⁷ describe 5 formas de presentación del síndrome, relacionados con signos y síntomas: 1) dermatosis vulvares, 2) vulvitis cíclica, 3) papilomatosis vulvar, 4) vestibulitis vulvar y 5) vulvodinia esencial. Un paciente clasificado en un grupo puede presentar características de otro en un momento dado. La vulvodinia es un diagnóstico complejo, en donde el reconocimiento de múltiples factores es importante para una evaluación y diagnóstico apropiado.

DERMATOSIS VULVARES

Dermatitis de contacto irritativa

La variabilidad regional en la respuesta de la piel humana a irritantes fue demostrada por Britz y Maibach⁸ al comparar la reacción de la piel volar del antebrazo con la piel vulvar a cloruro de benzaleonio y ácido maléico, encontrando una mayor reactividad a irritantes en la piel de la vulva.

En estos pacientes es común la historia de lavado excesivo con diferentes antisépticos, jabones y desodorantes; también el uso de medicamentos formulados por médicos tratantes o usados espontáneamente como antibióticos, antimicóticos y corticosteroides, o la historia de vaginosis o cervicitis crónicas que alteran el pH de las secreciones normales, originando los síntomas en la región vestibular.

En pacientes con vulvodinia secundaria a dermatitis irritativa, es importante interrumpir el círculo vicioso que perpetúa la entidad, suprimiendo el empleo indiscriminado de medicamentos tópicos, modificando los hábitos exagerados o inadecuados de aseo, evitando ropas ajustadas e indicando el uso de ropa interior de algodón, para modificar la relación calor-oclusión-síntomas. A

estas medidas debe agregarse, si se considera necesario, baños de asiento, emolientes suaves, compresas secantes y corticosteroides tópicos o, rara vez, orales de acuerdo con la severidad del caso⁹.

Dermatitis de contacto alérgica

Los síntomas son diversos, pero su característica principal es el ser intermitentes, y pueden persistir por tiempo considerable a pesar del retiro del agente desencadenante. Los casos asociados con vulvodinia más que el prurito, el síntoma predominante es el ardor y los signos clínicos son leves e incluso no aparentes (¿o no visibles?). La historia clínica es importante, especialmente el antecedente de atopia. Como agentes implicados encontramos el caucho (condón, diafragma, guantes de examen pélvico), toallas higiénicas, fragancias, ingredientes activos de medicamentos, incluyendo corticosteroides y antibióticos tópicos, vehículos y preservativos (parabenos, lanolina, etilendiaminas, estearil alcohol, cetil alcohol, etc.), esmalte de uñas y algunos geles anticonceptivos.

En el tratamiento la clave es identificar y retirar el agente causal, el cual se puede identificar por historia clínica o pruebas epicutáneas; el tratamiento de los síntomas incluye compresas con solución de Burrow o solución salina, aplicación de esteroide tópico de acuerdo con la severidad del cuadro y antihistamínicos orales.

VULVITIS CICLICA

La vulvitis cíclica en el espectro de las vulvodinias se caracteriza clínicamente por ardor e irritación, que tienen su aparición durante cada ciclo menstrual, o las pacientes describen días o semanas libres de síntomas. Algunas notan eritema vulvar episódico y describen sensación de edema.

Esos síntomas son sugestivos de vulvitis por *Candida*, especialmente *C. albicans*¹⁰, que se presenta con prurito y ardor, y esta infección debe ser considerada siempre como un factor probable de vulvodinia. Generalmente son pacientes premenopáusicas, recibiendo terapia hormonal de remplazo, o pacientes con historia de antibióticoterapia crónica con tetraciclinas u otros antibióticos para infecciones urinarias o de senos paranasales. La diabetes es otro factor predisponente.

Un 75% de todas las pacientes han recibido uno o varios tratamientos para *Candida*; la gran mayoría presenta mejoría temporal con recurrencia de los síntomas al mes siguiente al tratamiento, razón por la cual se considera la posibilidad de un factor en la respuesta inmune inducido por concentraciones mínimas de *Candida* o por antígenos que desencadenan respuestas cruzadas con la levadura, y que explican la

persistencia de los síntomas cuando el microorganismo ya ha sido erradicado. Se ha postulado una deficiencia antigénica específica en la función del linfocito T como resultado de la producción de prostaglandina E₂ por los macrófagos del paciente, que bloquea la proliferación del linfocito, posiblemente inhibiendo la producción de interleuquina 2.¹¹

El diagnóstico de vulvodinia cíclica puede ser clínico y/o con la ayuda del laboratorio, utilizando la coloración con hidróxido de potasio al 10%, que es un método de diagnóstico útil y sensible, o mediante el cultivo o técnicas especiales como aglutinación en látex, que permiten clasificar la especie. En ocasiones se requieren ensayos terapéuticos para evidenciarlo.

En el tratamiento, las medidas inespecíficas son controversiales. Todo factor predisponente debe ser corregido, los populares baños con ácido acético deben ser abolidos. Dada la cronicidad de la enfermedad, se debe considerar la terapia sistémica; la mayoría de las mujeres requieren un régimen profiláctico prolongado. Se han reportado tratamientos exitosos con ketoconazol¹², 100 mg/día por 6 meses, pero debe recordarse la posibilidad de hepatitis tóxica idiosincrásica. Hay buenos resultados con clotrimazol¹³, 500 mg mensuales, en supositorio, similarmente con fluconazol¹⁴, 150 mg/mensual, no tan efectivo como ketoconazol. Cuando el clotrimazol y el fluconazol se utilizan semanalmente, su efectividad es marcadamente superior¹⁰. Finalmente, es esencial proveer a la paciente soporte y consejería psicológicas.

PAPILOMATOSIS VESTIBULAR

El paciente típico con vulvodinia y papilomatosis vestibular se queja de irritación constante en la mucosa genital, y exacerbación durante el coito o después de éste. En ocasiones tiene historia de tratamientos previos con 5 fluoruracilo o ácido tricloroacético que proporcionan alivio transitorio, o antecedente de papilomatosis. A la evaluación física se observa una mucosa con papilomatosis en la cara interna de los labios menores, introito posterior y en área vestibular; estos cambios pueden ser mínimos y variar en su localización. El blanqueamiento con ácido acético del 3% al 5% facilita la observación de lesiones no evidentes. Al evaluar con colposcopia usando aceto-blanqueamiento en pacientes sin cambios aparentes se pueden observar estructuras en mosaico, puntos vasculares y telangiectasias que hacen sospechar el diagnóstico de papilomatosis^{5,7}. Cuando existen dudas, la biopsia de las áreas sospechosas puede ser de gran ayuda al observar los cambios colocíticos en el epitelio, sugestivos de infección por papilomavirus humano (HPV), aunque no específicos. Por métodos de biología molecular¹⁵ se ha detectado la presencia de HPV del tracto genital, lo que soporta la presencia de una infección subclínica y latente por éste.

En la papilomatosis vulvar clínica y en las formas subclínicas con compromiso extenso se consideran

diferentes formas de terapia, que incluyen: podofilina, ácido tricloroacético, 5-fluoruracilo, crioterapia, electrocirugía, interferon intralesional y láser, todas con resultados similares. El imiquimod parece ser superior, por tener el potencial de tratar las verrugas y la infección¹⁶.

Para las formas latentes en las que la extensión de la infección no puede ser determinada, la alternativa es el uso de interferon intralesional¹⁷.

VESTIBULITIS VULVAR

Los criterios para el diagnóstico de vestibulitis vulvar fueron definidos por Eduard Friedich¹⁸ en 1987 como: 1) dolor intenso al palpar el vestíbulo o intentar penetrar la vagina; 2) dolor a la presión localizada en áreas vestibulares; 3) hallazgos variables de eritema en el vestíbulo.

Generalmente estos pacientes no presentan síntomas espontáneos, sino que refieren dolor intenso durante la penetración en el coito, dolor al montar bicicleta o cabalgar, al intentar usar tampones vaginales o al usar ropa interior ajustada. Este dolor ha sido denominado dispareunia superficial, para diferenciarla del dolor por endometriosis o enfermedad pélvica inflamatoria.

Al examen físico encontramos eritema vestibular generalizado o en parches, con intensidad variable, característicamente muy doloroso a la palpación, con un tiempo de evolución generalmente de seis o más meses.

El estudio histopatológico es característico, los resultados obtenidos por Pyka et al.¹⁹, después de analizar especímenes de 41 pacientes a quienes se les practicó vestibulectomía por vestibulitis vulvar, mostraron un infiltrado inflamatorio crónico, mixto, de leve a moderado, distribuido difusamente en el estroma superficial compuesto de linfocitos y células plasmáticas con escasos polimorfonucleares, pero el infiltrado no afecta las glándulas vestibulares menores, aunque en todos los casos hay cambios pero en el epitelio glandular, indicando la cronicidad del proceso. Se observó colicitosis en 27% de los especímenes. La etiología de la vestibulitis vulvar no ha sido definida claramente, y el mayor porcentaje de los casos se considera idiopático. En los casos restantes se sospecha infección subclínica por HPV, candidiasis recurrente y el contacto crónico con irritantes. La alteración del pH vaginal secundaria a cambios en la flora normal y a tratamientos previos con 5-fluoruracilo y láser; también se han asociado con el desarrollo de vestibulitis vulvar de buen pronóstico.

El tratamiento de la vestibulitis vulvar puede ser, en primera instancia, sintomático, mediante el control del dolor con xilocaína tópica precoital, y la aplicación generosa de lubricantes y protectores como vaselina y óxido de zinc. Se debe descartar y tratar otras causas de vulvodinia, y cuando la intensidad de los síntomas es incapacitante considerar alternativas como el interferon intralesional, por su efecto antiproliferativo y

antiinflamatorio, el láser de CO₂ y por último la resección quirúrgica del área afectada.²⁰

VULVODINIA ESENCIAL

También referida por algunos como disestésica⁷; se caracteriza por la presencia de dolor constante, tipo ardor en el área vestibular, comprometiendo principalmente la cara interna de los labios menores. Normalmente no se relaciona con el coito y el dolor no se incrementa con la palpación. Las pacientes son post-menopáusicas o ancianas. Un hallazgo frecuente es la asociación con síntomas uretrales y/o rectales.

Los cambios en el epitelio genital usualmente son secundarios a terapias tópicas, con las que la paciente busca calmar el dolor y son inespecíficas.

Cuando se considera el diagnóstico de vulvodinia esencial o disestésica, deben descartarse dos patologías: neuralgia del pudendo y distrofia simpática refleja.

La neuralgia del pudendo presenta una distribución en silla de montar con irradiaciones a pubis, perineo y muslos, extendiéndose la hiperestesia del pubis al tercio superior de los muslos y, posteriormente, hacia las tuberosidades isquiáticas, las cuales puede sobrepasar, y característicamente los síntomas desaparecen al practicar un bloqueo pudendo.

La distrofia simpática refleja es un término para dolor superficial, tipo ardor, probablemente relacionado con injuria de un nervio que generalmente se extiende más allá de su patrón dermatómico original. Clásicamente puede constar de tres fases: aguda, distrófica y atrófica, que se presentan posteriormente a un daño ocurrido en los nervios sacro y del piso pélvico.

En la terapia de la vulvodinia disestésica se requiere el uso de anestésicos tópicos que alivian momentáneamente el dolor, como la xilocaína, y el uso de medicamentos como los antidepressivos tricíclicos, con un efecto prolongado pero de inicio lento (amitriptilina a 30-50 mg/día con incrementos semanales de 10 a 20 mg, hasta lograr estabilización), generalmente dosis de hasta 75 mg son requeridas para lograr controlar la enfermedad. Otros medicamentos como carbamazepina y fenitoina también son de utilidad como alternativa al empleo de antidepressivos tricíclicos.⁵

CONCLUSION

Todo paciente con sospecha clínica de vulvodinia debe ser evaluado con una historia clínica completa. Se debe investigar sobre dermatosis preexistentes, presencia de

candidiasis, historia de condilomatosis, métodos de higiene y el uso de medicamentos tópicos o sistémicos. El examen físico debe ser detallado, con especial énfasis al vestibulo e introito posterior. Las pruebas diagnósticas deben dirigirse hacia la detección de factores desencadenantes. Una vez clasificada la enfermedad, se debe iniciar la terapia adecuada para cada caso, siguiendo las pautas establecidas. El desarrollo de empatía con el paciente es muy importante, pues nos permite intervenir en su concepto de la enfermedad, en el cumplimiento de las terapias formuladas y evaluar las alteraciones que el síndrome esté causando en su sexualidad, lo cual permite optimizar el resultado de la intervención terapéutica.

BIBLIOGRAFIA

1. Ridley CM. General dermatological conditions and dermatoses of the vulva. En: Ridley CM (ed). *The Vulva*. New York, Churchill Livingstone. 1988; 138-211.
2. Tovell HM, Young AW Jr. Evaluation and management of diseases of the vulva. *Clin Obstet Gynecol* 1978; 21:951-955.
3. Burning vulva syndrome: Report of the ISSVD Task Force. *J Reprod Med* 1984; 29: 457.
4. McKay M. Vulvodynia vs. pruritus vulvae. *Clin Obstet Gynecol* 1985; 28: 123-133.
5. McKay M. Vulvodynia. Diagnostic Patterns. *Dermatologic Clinics* 1992; 10:423-433.
6. Baggish M, Miklos J. Vulvar pain syndrome: a review. *Obstetrical and Gynecological survey*. 1995; 50: 8.
7. McKay M. Vulvodynia. A multifactorial clinical problem. *Arch Dermatol* 1989; 125: 256-262.
8. Britz MB, Maibach HI. Human cutaneous vulvar reactivity to irritants. *Contact Dermatitis*. 1979; 5:375-377.
9. Pincus SH: Vulvar dermatoses and pruritus vulvae. *Dermatologic Clinics*. 1992; 10:297-308.
10. Sobel JD. Candida vulvovaginitis. *Semin Dermatol*. 1996; 15:17-28.
11. Witkin SS, Hirsch J, Ledger WJ. A macrophage defect in women with recurrent candida vaginitis and its reversal in vitro by prostaglandin inhibitors. *Am J Obstet Gynecol* 1986; 155: 790-795.
12. Sobel JD. Recurrent vulvovaginal candidiasis. A prospective study of the efficacy of maintenance ketoconazole therapy. *N Engl J Med*. 1986; 315:1455-1458.
13. Roth AC, Milson I, Fossman L, et al. Intermittent prophylactic treatment of recurrent vaginal candidiasis by post-menstrual application of 500 mg clotrimazole vaginal tablet. *Genitourin Med*. 1988; 66: 357-360.
14. Obel JD. Fluconazole maintenance therapy in recurrent vulvovaginal candidiasis. *Int J Gyn Obstec*. 1992; 37: 17-24.
15. Prayson RA, Stoler MH, Hart WR. Vulvar vestibulitis: A histopathological study of 31 cases including in situ hybridization analysis. *Am J Surg Pathol* 1995; 19: 157-162.
16. Beutner KR. Human papilloma virus infection of the vulva. *Semin Dermatol* 1996; 15: 2-7.
17. Ling MR. Therapy of genital human papillomavirus infections part II: Methods of treatment. *Int J Dermatol* 1992; 31:769-776.
18. Friedrich G Jr. Vulvar vestibulitis syndrome. *J Reprod Med* 1987; 32:110-114
19. Pyka RE, Wilkinson EJ, Friedrich EG Jr., et al. The histopathology of vulvar vestibulitis syndrome. *Int J Gynecol Pathol* 1988; 7: 249-257.
20. Marinoff SC, Turner ML. Vulvar vestibulitis syndrome. *Dermatologic Clinics*. 1992; 10: 435-444.