

Dolor ginecológico-sexual: dispareunia, vulvodinia y endometriosis

F.J. Nohales, M. García Gamón, V. Payá

Servicio de Ginecología. Área de la Mujer. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia

RESUMEN

Entre las causas de dolor pélvico crónico a las que nos enfrentamos diariamente en la práctica ginecológica, la endometriosis sería la de mayor morbilidad, y la vulvodinia la gran ignorada. Ambos trastornos tienen una importante repercusión en la sexualidad de la mujer, lo que nos obliga a una actualización en los conceptos y en la orientación diagnóstico-terapéutica.

©2013 Ediciones Mayo, S.A. Todos los derechos reservados.

Palabras clave: dolor pélvico crónico, dispareunia, vulvodinia, endometriosis.

ABSTRACT

Sexual-gynecological pain: dyspareunia, vulvodynia and endometriosis

Among the causes of pelvic chronic pain that in the gynecological practice we are confronted every day, the endometriosis would be that of major morbidity and the vulvodynia, the ignored great one. Both with a major impact on women's sexuality, obliges us to an update on the concepts and the guidance diagnostic-therapeutic.

©2013 Ediciones Mayo, S.A. All rights reserved.

Keywords: pelvic chronic pain, dyspareunia, vulvodynia, endometriosis.

Dispareunia

Estudios de prevalencia que valoraban las cuatro categorías de dificultad sexual (alteraciones del deseo, de la excitación, del orgasmo y dolor)¹ han observado que, entre las mujeres que tenían cualquier dificultad sexual, hasta una cuarta parte (rango: 7-58%) experimentaban dolor. Aunque los investigadores no pudieron comprobar la posible interacción entre las diferentes categorías, parece claro que muchas mujeres con alteraciones del deseo no sufren dolor. De ahí que se haya debatido si el dolor sexual debería ser considerado dentro de las disfunciones sexuales o entre los trastornos de dolor².

El dolor sexual puede clasificarse, a grandes rasgos, en dispareunia y vaginismo, aunque existe claramente una gran superposición entre ambos trastornos. Así, por ejemplo, un problema vulvar que conduce a dolor coital o dispareunia podría desencadenar secundariamente vaginismo, puesto que la mujer, al experimentar dolor, puede aprender a evitar el estímulo álgico contrayendo la musculatura del suelo de la pelvis. Recientemente, se ha recomendado una definición revisada del vaginismo por un comité internacional de consenso: dificultad persistente o recurrente de la mujer para permitir la entrada vaginal del pene, de un dedo o de algún objeto³. Así pues, habría un comportamiento fóbico y una contracción involuntaria de la musculatura pelviana por anticipación o miedo a la experiencia dolorosa, y por

tanto, inicialmente tendría un origen psicógeno que se mantendría con el estrés y la ansiedad.

La dispareunia se define como el dolor recurrente o persistente asociado a la penetración vaginal o al intento de la misma. Puede ser generalizada (con cada experiencia sexual) o situacional, y primaria (desde la primera relación sexual) o secundaria. La etiología abarca desde problemas anatómicos concretos hasta complejos problemas psico-socio-biológicos, por lo que en su valoración debe tenerse en cuenta la interacción de estos factores. Desde el punto de vista diagnóstico y terapéutico, la dispareunia puede clasificarse en dolor superficial (introito) y profundo.

Las causas que pueden producir una dispareunia superficial pueden ser múltiples (procesos inflamatorios vulvovaginales, atrofia, síndrome de Sjögren, neoplasias vulvares, alteraciones anatómicas o secundarias a cirugía o tras los partos, etc.), pero la vulvodinia es, sin duda, la causa de dolor más común cuando las mujeres localizan el dolor en la entrada vaginal (en este mismo capítulo desarrollamos adecuadamente este síndrome).

La dispareunia profunda estaría asociada a endometriosis, procesos inflamatorios o tumores (útero y anejos principalmente), así como a un cuadro de adherencias firmes que

Dirección para correspondencia:

F.J. Nohales. Correo electrónico: fnohales@gmail.com

afectan al Douglas y/o los uterosacros, incluida la retroflexión uterina. Otro cuadro es el síndrome de congestión pélvica (presencia de varices pélvicas y ováricas, y a menudo vulvas, acompañadas de dolor pélvico, que se incrementa con estancias prolongadas de pie, con el coito y con la menstruación). Por tanto, su enfoque diagnóstico y terapéutico debe ser diferente, tal como hacemos con el dolor pélvico crónico no cíclico con una presentación localizada en el tercio superior vaginal y en el útero o los anejos y órganos adyacentes (la vejiga en casos de cistitis intersticial)⁴.

Diagnóstico

Historia clínica

Es fundamental realizar una buena anamnesis, que tenga en cuenta la localización del dolor y su relación con el momento de la penetración, así como la valoración del impacto que ello tiene sobre la paciente y su pareja. Debemos informarnos de la existencia de tratamientos previos y pedir que se interrumpan (los tratamientos locales) antes de efectuar la evaluación física.

En la historia ginecológica se debe indagar sobre la historia sexual: dolor durante la primera experiencia, posible historia de abusos sexuales, aparición a partir de algún hecho concreto (episiotomía, lesiones, cirugía pélvica, radiación o quimioterapia)... Hay que recabar información sobre los siguientes aspectos: tipo de dolor y su relación con el ciclo menstrual (un dolor cíclico orientará hacia la sospecha de endometriosis), historia menstrual, dismenorrea, gestaciones y partos, infertilidad, síntomas vulvovaginales (molestias, prurito, sequedad, leucorrea), infecciones (herpes, candidiasis crónica), problemas ginecológicos conocidos (enfermedad pélvica inflamatoria, endometriosis, miomas uterinos, quistes ováricos), situación hormonal (lactancia materna, menopausia) y uso de anticonceptivos hormonales (pueden producir sequedad vaginal) o de barrera con espermicidas irritantes. Hay que completar la anamnesis indagando sobre creencias religiosas, mitos educacionales, situación social y laboral, etc., así como buscando otras posibles disfunciones como la falta de deseo, de excitación sexual o de orgasmos.

En cuanto a los antecedentes médicos generales, hay que preguntar por la posible existencia de trastornos psicológicos actuales (depresión, ansiedad, fobia, estrés), antecedentes de patología urinaria (infecciones de repetición, cistitis intersticial, alteraciones uretrales como divertículos), patología intestinal (dolor defecatorio o estreñimiento, síndrome del intestino irritable, diverticulitis, enfermedad de Crohn), problemas musculoesqueléticos (lesiones o anomalías de la columna, degeneraciones discales o de cadera que, al iniciarse un nuevo deporte, por ejemplo la bicicleta, desarrollan inflamación del nervio pudendo) y procesos que favorezcan la sequedad vaginal, como la diabetes o el síndrome de Sjögren.

Examen físico

Incluye la evaluación de los genitales externos, los internos y las estructuras pélvicas. Es deseable que en la exploración esté acompañada por algún familiar o amiga. Debemos emplear un espéculo vaginal lubricado; puede que haga falta emplear un anestésico local (con lidocaína al 5%) o una medicación previa a la exploración (benzodiazepina). Existen causas que pueden no manifestarse durante la exploración, como por ejemplo los quistes en las glándulas de Bartolino (tumefactas durante el coito) o la candidiasis intermitente, que podría requerir varias exploraciones por ausencia de signos en su forma no aguda. En el examen vulvar (inspección, palpación, presión con torunda), se buscarán varices, dermatosis o signos inflamatorios evidentes: úlceras genitales, sequedad (atrofia), zonas eritematosas o engrosamientos (liquen, psoriasis, eccema vulvar), hipertrofia de labios, aspecto del himen (anillo rígido) y tejido cicatricial en horquilla posterior por reparación de episiotomía. La exploración con hisopo nos ayudará, en ausencia de lesiones objetivables, a sospechar un cuadro de síndrome de dolor vulvovestibular. Examen con espéculo: leucorrea, erosiones, cervicitis, signos de atrofia (petequias, ausencia de pliegues, adelgazamiento) o de estenosis posradiación o poscirugía. Exploración bimanual y rectovaginal: paredes vaginales, cúpula, septo rectovaginal, parametrios. Hay que valorar: tamaño uterino, patología anexial, fijación de órganos y ligamentos uterosacros (retroversión y fijación por diferentes patologías). También puede existir mialgia de los elevadores, así como signos compatibles de atrapamiento del pudendo (por ello, la exploración digital vaginal en busca de sensibilidad dolorosa de la pared pelviana y sus estructuras debería realizarse de una manera ordenada).

Exploraciones complementarias

Un estudio microscópico del flujo vaginal con suero salino y KOH permitirá diagnosticar fácilmente las vaginitis más frecuentes. Debemos realizar pruebas específicas (cultivos). Cultivo de orina. Biopsia en casos de dermatosis o lesiones vulvares. Recomendamos la ecografía endovaginal si existe dispareunia profunda. Ante una clínica más compleja se utilizarán técnicas endoscópicas o radiológicas.

Tratamiento

Tratamiento etiológico: tratamiento antiinfeccioso, empleo de lubricantes, eliminación de irritantes vulvovaginales, estrógenos en casos de atrofia o corticoides/andrógenos en distrofias vulvares y cirugía himeneal o vulvar. En la tabla 1 se recogen las evidencias disponibles sobre el tratamiento de la vulvodinia. Sin embargo, en muchos casos, debido a la complejidad o severidad del cuadro, el tratamiento será multidisciplinar, e incluirá también tratamiento psicológico (para disminuir el componente ansioso) y apoyo sexológico y fisioterapéutico (control de la musculatura pélvica).

Las pacientes que tienen dolor en la cúpula vaginal (sobre todo tras cirugía) pueden beneficiarse de infiltraciones de

un preparado *depot* de corticoides de potencia moderada con lidocaína, en aquellos puntos dolorosos localizados mediante la palpación selectiva con una torunda de algodón a través de un espéculo⁵. También se ha descrito la resección quirúrgica de la zona dolorosa, aunque no se ha conseguido curación completa⁶. En el síndrome de congestión pélvica, la primera embolización conduciría a la mejora en más del 60% los casos⁷.

Vulvodinia

La Sociedad Internacional para el Estudio de la Enfermedad Vulvovaginal (ISSVD) identificó el dolor idiopático en la vulva como una entidad única e introdujo el término de «vulvodinia» para describir esa sensación de dolor espontáneo vulvar/ardor y dispareunia (dolor durante la inserción de tampones y dolor en la vagina con la penetración durante el coito) en ausencia de signos inflamatorios objetivos en la exploración. A la vez, se sugiere distinguir entre una forma generalizada y una forma localizada (vestibulodinia, clitorodinia, hemivulvodinia, etc.) y diferenciar los subgrupos dentro de categorías basadas en la observación de si el dolor vulvar es provocado o sin provocación, o mixto⁸. Antiguamente, a la vestibulodinia se la denominaba «síndrome de vestibulitis vulvar» (SVV) (y en una parte de la bibliografía ambos términos se usan indistintamente).

La inmensa mayoría de mujeres (75%) que padecen dispareunia superficial presentan dolor en la entrada de la vagina (anatómicamente, en el vestíbulo vulvar), lo que nos debe hacer sospechar una vulvodinia. En estas mujeres, el exceso de sensibilidad reproducido por la presión con una torunda de algodón sobre el vestíbulo será la base para el diagnóstico de la vulvodinia⁹.

Antiguamente se aceptaba que, puesto que la mucosa del vestíbulo presentaba un aspecto normal, no existía una enfermedad orgánica, y que el dolor era de origen psicógeno. En la actualidad sabemos que existen alteraciones demostradas en la mucosa de estas pacientes, que ocasionan una percepción del dolor en respuesta a estímulos no dolorosos (alodinia)¹⁰. Por ejemplo, se ha descrito la presencia de un número incrementado de terminaciones nerviosas libres intraepiteliales¹¹, y una inmunorreactividad al péptido relacionado con el gen de la calcitonina (GRPC) característico del incremento de sensibilidad¹². Asimismo, se ha comprobado un incremento en los mastocitos en la mucosa vulvovaginal de las pacientes con vulvodinia, en comparación con las mujeres sin ella¹³.

Se sugiere, como explicación fisiopatológica, que una lesión tisular mínima, como las vaginitis subclínicas que no se resuelven fácilmente y que dan lugar a la producción local de mediadores de la inflamación, ocasionan una reducción del umbral nociceptivo, lo que provocaría el incremento de la sensibilidad dolorosa. Estos nociceptores ya sensibilizados responderían a

estímulos leves, no lesivos, con alodinia, y cuando existiera una noxa auténtica la respuesta álgica sería excesiva (hiperalgesia). La alodinia y la hiperalgesia también pueden producirse como resultado de un proceso de sensibilización central; ésta parece una explicación razonable para las frecuentes comunicaciones de exacerbación del dolor en las épocas de aumento de estrés³. Lo que queda menos claro es la causa de la sensibilización inicial; en este sentido, la presencia de cambios inflamatorios inicialmente ha conducido a algunos autores a postular una base infecciosa del SVV, sin consistencia en los cultivos bacteriológicos¹⁴ o en la determinación del virus del papiloma humano¹⁵.

En la práctica se observa una prevalencia incrementada de síntomas de ansiedad y de depresión. En conjunto, parece que estos síntomas no son tanto la causa como el resultado del SVV, probablemente como consecuencia del impacto de vivir con la enfermedad y la afectación de la calidad de vida.

Así pues, no es de extrañar la gran variedad de tratamientos propuestos para abordar la vulvodinia. Por ejemplo, algunos autores han observado una mejoría sintomática con los tratamientos antifúngicos a largo plazo, aunque su efecto beneficioso se reduce en los brotes sucesivos¹⁶. De manera similar, el alivio sintomático tras el cese de cremas, jabones, duchas y otros posibles irritantes sugeriría que el trastorno subyacente se comportaría como una dermatitis de contacto. Una puesta al día tras la revisión de la literatura¹⁷ confirma la escasa solidez estadística de los resultados con cuestionarios y criterios discutibles, la escasa utilización de medios diagnósticos neurofisiológicos y la escasa efectividad de los tratamientos médicos.

En la tabla 1 se ofrece un resumen de los niveles de evidencia en el tratamiento de la vulvodinia^{18,19}. En ese sentido, los tratamientos conservadores como la fisioterapia y la terapia cognitivo-conductual parecen obtener beneficios prometedores. Según nuestra experiencia, en la vulvodinia que aparece tras los embarazos (independientemente de que el parto sea vaginal o por cesárea), la colocación de un pesario vaginal tendría su utilidad con la resolución de los cuadros dolorosos siempre que se traten antes del año de evolución²⁰. En un diseño experimental sobre 35 mujeres que presentaban dispareunia de nueva evolución tras su primer embarazo, la colocación de un pesario vaginal mejoró el VAS basal desde 8,55 + 1,4 a 3,68 + 2,1 al primer mes, una reducción estadísticamente significativa. La explicación se basaría en la teoría integral de Petros, quien ya comunicaba la mejoría de la vulvodinia con la elevación uterina²¹.

Endometriosis y dolor pélvico

Los síntomas cardinales característicos de la endometriosis son la dismenorrea, la dispareunia y el dolor pélvico crónico, siendo la asociación con disuria y disquecia sugestiva de una afectación más profunda. Además, si este dolor variara notablemente durante el ciclo de la mujer, eso orientaría hacia una condición hormonodependiente (grado de recomendación D)²².

Tabla 1. Evidencias en el tratamiento de la vulvodinia

	Nivel de evidencia	Grado de recomendación	Comentarios
Agentes tópicos: anestésicos	4	C	Usarlos con precaución, evitar la irritación
Antidepresivos tricíclicos	2b	B	Tratamiento inicial en la vulvodinia no provocada
Gabapentina/pregabalina	2b	B	Añadidas a los antidepresivos tricíclicos
Fisioterapia de la MSP	2b	B	Tratamiento como disfunción de la MSP
Acupuntura	2b	C	Cuando existe vulvodinia no provocada
Inyecciones intralesionales	2b	C	En la vulvodinia provocada
Escisión quirúrgica	2b	B	La vestibulectomía debe ser considerada en casos de vulvodinia local provocada tras el fracaso de otras medidas

MSP: musculatura del suelo pélvico.

La asociación, desde el punto de vista epidemiológico, entre endometriosis y dolor pélvico crónico (DPC) se basa en la observación de que en las pacientes sometidas a laparoscopia diagnóstica por dolor pélvico se encuentra endometriosis en un tercio de los casos, frente al 5% detectado en mujeres que no presentan dolor²³. Sin embargo, conocemos la discordancia entre los hallazgos macroscópicos y la clínica que presenta esta enfermedad. Así, en un estudio prospectivo de 90 mujeres sometidas a laparoscopia o laparotomía, la combinación de examen clínico y ecografía transvaginal identificó con precisión la endometriosis ovárica, pero no la enfermedad peritoneal²⁴. En ese sentido, la intensidad del dolor se correlacionaría con una extensión peritoneal (mayor de 6 mm) y la presencia de nódulos en el fondo de saco y los uterosacros (un 85% de sensibilidad y un 50% de especificidad para la endometriosis profunda)²⁵. En conclusión, cabe esperar una clínica de mayor intensidad cuando exista enfermedad pélvica central infiltrante (alrededor de los ligamentos uterosacros y fondo de saco posterior), o con compromiso intestinal, así como ante la existencia de síntomas urinarios (hematurias cíclicas), orientándonos hacia la infiltración de las paredes de órganos contiguos. Y no cuando existan mínimas extensiones de peritoneo pélvico lateral o en los endometriomas ováricos.

Los mecanismos²⁶ sugeridos para la producción de dolor asociado a la endometriosis son tres: la endometriosis como una enfermedad crónica inflamatoria (por activación de citocinas y otros factores de crecimiento que activan a los macrófagos), el efecto del sangrado activo de las lesiones, y la irritación o invasión directa del tejido nervioso.

Los tipos de tratamiento que alivian el dolor en mujeres con endometriosis son los analgésicos y antiinflamatorios, los agentes hormonales y la cirugía de las lesiones. Sin embargo, como la endometriosis es potencialmente una enfermedad crónica con una morbilidad significativa, deberíamos considerar un plan terapéutico a largo plazo; en el caso de las mujeres diagnosticadas de endometriosis en el pasa-

do y que presenten recurrencia de la sintomatología, el tratamiento médico sería la aproximación más adecuada, y habría que evitar las cirugías iterativas²⁶. Sobre todo cuando los mecanismos de sensibilización del sistema nervioso central pueden ofrecer diferencias individuales, independientemente de la enfermedad²⁷.

Tratamiento médico

No existe evidencia científica que indique que un tratamiento médico para el dolor ocasionado por la endometriosis sea superior a otros, por lo que las decisiones serán individualizadas. Siguiendo a Stratton y Berkley²⁷, haremos la aproximación terapéutica con los analgésicos, los tratamientos hormonales y los nuevos tratamientos.

Tratamiento analgésico

Los tratamientos con analgésicos antiinflamatorios no esteroideos han demostrado eficacia, habiendo sido utilizados ampliamente para la dismenorrea. Su evidencia es débil y poco concluyente para la conducción del dolor en la endometriosis; sólo disponemos de un ensayo, realizado con naproxeno²⁸.

Tratamiento hormonal

Los tratamientos hormonales tienen la finalidad de disminuir el crecimiento y la actividad de las lesiones endometrióticas, reduciendo el sangrado cíclico y frenando, de manera transitoria, la evolución de la enfermedad, a través de la disminución de la producción de los estrógenos ováricos. Las posibilidades son: creando un pseudoembarazo (con anticonceptivos orales [ACO]), generando una pseudomenopausia (con agonistas de la hormona liberadora de gonadotropinas [aGnRH]) o causando anovulación crónica (con danazol o progestágenos).

Desde hace más de una década conocemos el papel de estos fármacos en el tratamiento del DPC y la endometriosis²⁹. En la práctica, podemos concluir que el empleo de anticonceptivos mejora el control de la dismenorrea en comparación

con placebo³⁰. Cuando no se constata una mejoría con los ACO administrados de manera cíclica, se recomienda su uso de manera continua³¹. Disponemos de evidencias sobre la utilidad del tratamiento quirúrgico con ACO para minimizar el riesgo de recurrencias y aumentar el intervalo libre de síntomas. Así, en aquellos casos tras una primera cirugía de endometrioma, el uso de ACO de manera prolongada reduce la tasa de recurrencia de endometrioma (0,12; intervalo de confianza del 95%: 0,05-0,29)³².

Respecto al empleo de los progestágenos, existen datos que demuestran (con el máximo nivel de evidencia)³³ que estos fármacos disminuyen el dolor cuando está asociado a la endometriosis. En este sentido, recientemente se ha constatado que el dienogest es eficaz y seguro y reduce el sangrado y el dolor, mejorando este último síntoma hasta 24 semanas después de cesar su administración³⁴. El sistema de liberación intrauterina de levonorgestrel (DIU de LNG) ha mejorado el cumplimiento del tratamiento gestagénico a largo plazo y, con ello, la dismenorrea e incluso la dispareunia³⁵.

También los análogos de la GnRH han demostrado eficacia terapéutica³⁶. Dados sus efectos secundarios (hipoestrogenismo) cuando se administran de manera aislada, se ha recomendado su combinación con otros fármacos (*add-back therapy*), como el acetato de noretindrona o los estroprogestágenos³⁷.

Otras posibles líneas de tratamiento son los inhibidores de la aromataza, los antagonistas de la GnRH, los antagonistas de la progesterona, los moduladores selectivos de los receptores estrogénicos (SERM) y los moduladores selectivos de los receptores de progesterona (SPRM), todos ellos con resultados prometedores.

En resumen, los ACO administrados de forma cíclica o continua en pacientes con endometriosis ovárica y los progestágenos de forma continua en pacientes con endometriosis infiltrante profunda son el tratamiento recomendado debido a su seguridad, bajo coste y tolerabilidad. En caso de que los ACO o los progestágenos estén contraindicados, fracasen o no sean tolerados, se pueden utilizar los aGnRH, danazol o gestrinona, aunque son más caros y peor tolerados³⁸.

Nuevos tratamientos

Por último, cabe mencionar que se han empleado, con resultados variables, diferentes fármacos no adscritos a la clasificación anterior, como las estatinas, los inmunomoduladores, las terapias antiangiogénicas (inhibidores del VEGF) y los inhibidores del TNF-alfa. Las terapias herbales chinas cuentan con evidencia que respalda su utilidad³⁹.

Como conclusión, siguiendo la guía RCOG²², a las mujeres con dolor cíclico hay que ofrecerles un ensayo terapéutico con tratamiento hormonal durante un periodo de 3-6 meses antes de someterlas a una laparoscopia diagnóstica (grado de recomendación B).

Tratamiento quirúrgico

La cirugía laparoscópica ha permitido el diagnóstico de la enfermedad al confirmar la presencia de las lesiones y su extensión, así como realizar un tratamiento inicialmente. Pueden reconocerse tres tipos de lesiones mediante la inspección visual: endometriosis ovárica, endometriosis peritoneal superficial y endometriosis infiltrativa profunda. Sólo las que se asocian a estas últimas, especialmente con compromiso intestinal, se relacionan mejor con el DPC⁴⁰. En cuanto a la presencia de adherencias, su asociación con el dolor no está clara⁴¹.

La exéresis o destrucción de las lesiones contribuye a disminuir el dolor, aunque sea parcialmente. Por tanto, podría pensarse que las lesiones contribuyen a su existencia. Sin embargo, no existe correlación entre el dolor que refiere la paciente y los hallazgos encontrados en una endometriosis mínima, y puede haber dolor en ausencia de diagnóstico histopatológico, e incluso tras la realización de la cirugía⁴².

Las técnicas quirúrgicas recomendadas como cirugía básica de la endometriosis son las técnicas conservadoras que pretenden la resección de todas las lesiones endometriósicas visibles (destrucción de implantes y de endometriomas), con preservación de la función ovárica y la restauración de la anatomía pélvica (liberando adherencias), e incluso con realización de técnicas neuroablativas para el dolor pélvico en la línea media, aunque no han demostrado su efectividad a largo plazo⁴³. En las pacientes con cuadros dolorosos y sin deseo reproductivo (en la tercera o cuarta década de la vida) en las que la combinación de medidas médicas o quirúrgicas conservadoras no ha logrado su objetivo, el tratamiento quirúrgico definitivo consiste en la histerectomía total con salpingooforectomía bilateral y resección de todas las lesiones endometriósicas en la cavidad abdominal. Por último, la cirugía de la endometriosis infiltrativa profunda requiere equipos multidisciplinares, dado que la tasa de complicaciones (por ejemplo, fístulas intestinales o ureterales) puede ser alta debido a la radicalidad de la cirugía propuesta para evitar las recurrencias⁴⁴.

Tratamiento del dolor resistente al tratamiento

En determinados casos, cuando la clínica de dolor no responde al tratamiento convencional, el empleo de técnicas de neuromodulación por parte de unidades especializadas puede ayudar a controlarlo⁴⁵. No debemos olvidar que a menudo encontraremos dolor de tipo neuropático secundario a la lesión de estructuras nerviosas como consecuencia de la enfermedad o de la cirugía.

Por tanto, la actitud terapéutica debe ser individualizada y ha de adaptarse a la severidad de los síntomas, la localización y extensión de las lesiones, los deseos reproductivos de la paciente y su edad, así como a los antecedentes terapéuticos (cirugía previa, efectos secundarios de los fármacos, etc.). ■

BIBLIOGRAFÍA

1. Hayes RD, Bennett CM, Fairley CK, Dennerstein L. What can prevalence studies tell us about female sexual difficulty and dysfunction? *J Sex Med.* 2006; 3: 589-595.
2. Binik YM. Should dyspareunia be retained as a sexual dysfunction in DSM-V? A painful classification decision. *Arch Sex Behav.* 2005; 34: 11-21.
3. Weijmar Schultz W, Basson R, Binik Y, Eschenbach D, Wesselmann U, Van Lankveld J. Women's sexual pain and its management. *J Sex Med.* 2005; 2: 301-316.
4. Ferrero S, Ragni N, Remorgida V. Deep dyspareunia: causes, treatments and results. *Curr Opin Obstet Gynecol.* 2008; 20: 394-399.
5. Izquierdo R, Nohales F, Sanroma A. Effectiveness uterosacral block in chronic pelvic pain in women. *Póster IUGA.* Lisboa, 2011.
6. Lamvu G, Robinson B, Zolnoun D, Steege JF. Vaginal apex resection: a treatment option for vaginal apex pain. *Obstet Gynecol.* 2004; 104: 1.340-1.346.
7. Van der Vleuten C, Van Kempen J, Schultze-Kool LO. Embolization to treat pelvic congestion syndrome and vulvar varicose veins. *Int J Gynaecol Obstet.* 2012; 118: 227-330.
8. Moyal-Barracco M, Lynch PJ. 2003 ISSVD terminology and classification of vulvodynia: a historical perspective. *J Reprod Med.* 2004; 49: 772-777.
9. Reed BD, Haefner HK, Harlow SD, Gorenflo DW, Sen A. Reliability and validity of self-reported symptoms for predicting vulvodynia. *Obstet Gynecol.* 2006; 108: 906-913.
10. Bohm-Starke N, Hilliges M, Brodda-Jansen G, Rylander E, Torbjörk E. Psycho-physical evidence of nociceptor sensitization in vulvar vestibulitis syndrome. *Pain.* 2001; 94: 177-183.
11. Tympanidis P, Terenghi G, Dowd P. Increased innervation of the vulval vestibule in patients with vulvodynia. *Br J Dermatol.* 2003; 148: 1.021-1.027.
12. Bohm-Starke N, Hilliges M, Falconer C, Rylander E. Neurochemical characterization of the vestibular nerves in women with vulvar vestibulitis syndrome. *Gynecol Obstet Invest.* 1999; 48: 270-275.
13. Bornstein J, Goldschmid N, Sabo E. Hyperinnervation and mast cell activation may be used as histopathologic diagnostic criteria for vulvar vestibulitis. *Gynecol Obstet Invest.* 2004; 58: 171-178.
14. Regulez P, García Fernández JF, Moragues MD, Schneider J, Quindós G, Pontón J. Detection of anti-Candida albicans IgE antibodies in vaginal washes from patients with acute vulvovaginal candidiasis. *Gynecol Obstet Invest.* 1994; 37: 110-104.
15. Gaunt G, GoodAE, McGovern RM, Stanhope CR, Gostout BS. Human papilloma-virus in vulvar vestibulitis syndrome. *J Reprod Med.* 2007; 52: 485-489.
16. MacNeill C, Weisz J, Carey JC. Clinical resistance of recurrent Candida albicans vulvovaginitis to fluconazole in the presence and absence of in vitro resistance. *J Reprod Med.* 2003; 48: 63-68.
17. Itza F, Zarza D, Gómez-Sancha F, Salinas J, Bautrant E. Puesta al día en el diagnóstico y tratamiento de la vulvodinia. *Actas Urol Esp.* 2012; 36: 431-438.
18. Mandal D, Nunns D, Byrne M, McLelland J, Rani R, Cullimore J, et al.; British Society for the Study of Vulval Disease (BSSVD) Guideline Group. Guidelines for the management of vulvodynia. *Br J Dermatol.* 2010; 162: 1.180-1.185.
19. Groysman V. Vulvodynia: new concepts and review of the literature. *Dermatol Clin.* 2010; 28: 681-696.
20. Nohales F, Monasor E, Pérez A, Pérez MA, Sanroma A, Perales A. Eficacia del pesario vaginal en el tratamiento de la dispareunia tras el parto. Comunicación elevada a ponencia en el 31 Congreso de la SEGO, Sevilla, 2011.
21. Petros P. The Female Pelvic Floor. Function, Dysfunction and Management According to the Integral Theory, 3.ª ed. Berlin: Springer, 2010.
22. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. The Initial Management of Chronic Pelvic Pain. RCOG Green-top Guideline no. 41. Mayo de 2012.
23. Howard FM. Endometriosis and mechanisms of pelvic pain. *J Minim Invasive Gynecol.* 2009; 16: 540-550.
24. Eskenazi B, Warner M, Bonsignore L, Olive D, Samuels S, Vercellini P. Validation study of nonsurgical diagnosis of endometriosis. *Fertil Steril.* 2001; 76: 929-935.
25. Donnez J, Gillet N, Nisolle M, Beguin S, Smoes P, Casanas-Roux F. Peritoneal endometriosis and "endometriotic" nodules of the rectovaginal septum are two different entities. *Fertil Steril.* 1996; 66: 362-368.
26. ASRM Practice Committee. Treatment of pelvic pain associated with endometriosis. *Fertil Steril.* 2008; 90: S260-S269.
27. Stratton P, Berkley KJ. Chronic pelvic pain and endometriosis: translational evidence of the relationship and implications. *Hum Reprod Update.* 2011; 17: 327-346.
28. Allen C, Hopewell S, Prentice A, Gregory D. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs for pain in women with endometriosis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2009; (2): CD004753.
29. Gambone JC, Mittman BS, Munro MG, Scialli AR, Winkel CA. Chronic Pelvic Pain/Endometriosis Working Group. Consensus statement for the management of chronic pelvic pain and endometriosis: proceedings of an expert-panel consensus process. *Fertil Steril.* 2002; 78: 961-972.
30. Harada T, Momoeda M, Taketani Y, Hoshiai H, Terakawa N. Low dose oral contraceptive pill for dysmenorrhea associated with endometriosis: a placebo-controlled. Double-blind, randomized trial. *Fertil Steril.* 2008; 90: 1.583-1.588.
31. Vercellini P, Frontino G, De Giorgio O, Pietropaolo G, Pasin R, Crosignani PG. Continuous use of an oral contraceptive for endometriosis-associated recurrent dysmenorrhea that does not respond to a cyclic pill regimen. *Fertil Steril.* 2003; 80: 560-563.
32. Vercellini P, De Matteis S, Somigliana E, Buggio L, Frattaruolo MP, Fedele L. Long-term adjuvant therapy for the prevention of postoperative endometrioma recurrence: a systematic review and meta-analysis. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2013; 92: 8-16.
33. Prentice A, Deary AJ, Bland E. Progestagens and anti-progestagens for pain associated with endometriosis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2000; (2): CD002122.
34. Petraglia F, Hornung D, Seitz C, Faustmann T, Gerlinger C, Luisi S, et al. Reduced pelvic pain in women with endometriosis: efficacy of long-term dienogest treatment. *Arch Gynecol Obstet.* 2012; 285: 167-173.
35. Petta CA, Ferriai RA, Abrao MS, Hassan D, Rosa E, Silva JC, et al. Randomized clinical trial of a levonorgestrel-releasing intrauterine system and a depot GnRH analogue for the treatment of chronic pelvic pain in women with endometriosis. *Hum Reprod.* 2005; 20: 1.993-1.998.
36. Prentice A, Deary AJ, Goldbeck-Wood S, Farquhar C, Smith SK. Gonadotrophin-releasing hormone analogues for pain associated with endometriosis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2000; (12): CD000346.
37. Surrey ES, Hornstein MD. Prolonged GnRH agonist and add-back therapy for symptomatic endometriosis: long-term follow-up. *Obstet Gynecol.* 2002; 99: 709-719.
38. Kennedy S, Bergqvist A, Chapron C, D'Hooghe T, Dunselman G, Greb R, et al. ESHRE guideline for the diagnosis and treatment of endometriosis. *Hum Reprod.* 2005; 20: 2.698-2.704.
39. Flower A, Liu JP, Chen S, Lewith G, Little P. Chinese herbal medicine for endometriosis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2009; (3): CD006568.
40. Chapron C, Fauconnier A, Dubuisson JB, Barakat H, Vieira M, Bréart G. Deep infiltrating endometriosis: relation between severity of dysmenorrhoea and extent of disease. *Hum Reprod.* 2003; 18: 760-766.
41. Yeung PP Jr, Shwayder J, Pasic RP. Laparoscopic management of endometriosis: comprehensive review of best evidence. *J Minim Invasive Gynecol.* 2009; 16: 269-281.
42. Vercellini P, Crosignani PG, Abbiati A, Somigliana E, Viganò P, Fedele L. The effect of surgery for symptomatic endometriosis: the other side of the story. *Hum Reprod Update.* 2009; 15: 177-188.
43. Daniels J, Gray R, Hills RK, Latthe P, Buckley L, Gupta J, et al. Laparoscopic uterosacral nerve ablation for alleviating chronic pelvic pain: a randomized controlled trial. *J Am Med Assoc.* 2009; 302: 955-961.
44. Fedele L, Bianchi S, Zanconato G, Berlanda N, Borruto F, Frontino G. Tailoring radicality in demolitive surgery for deeply infiltrating endometriosis. *Am J Obstet Gynecol.* 2005; 193: 114-117.
45. Martínez B, Cansler E, Gredilla E, Alonso E, Gilsanz F. Management of patients with chronic pelvic pain associated with endometriosis refractory to conventional treatment. *Pain Practice.* 2013; 13: 53-58.