

VULVODÍNEA: ATUALIDADES

Adriana Bittencourt Campaner

Neila Maria G. Speck

Em 2015 as três Sociedades descritas a seguir criaram a “**Terminologia e classificação da dor vulvar persistente e vulvodínea**” - ISSVD - Sociedade Internacional para o Estudo das doenças vulvares; ISSWSH - Sociedade Internacional para o Estudo da Saúde Sexual da Mulher; IPPS - Sociedade Internacional dor pélvica. Nessa classificação a dor vulvar foi dividida em dor de origem específica e na vulvodínea (VD).

Dentre as principais causas de dor vulvar específica podemos mencionar:

- Infecções (candidíase recorrente, herpes).
- Inflamatórias (líquen escleroso, líquen plano, distúrbios imunobolhosos).
- Neoplásicas (doença de Paget, carcinoma de células escamosas).
- Neurológica (neuralgia pós-herpética, compressão ou lesão de nervo, neuroma).
- Trauma (mutilação genital feminina, obstétrico).
- Iatrogênica (pós-operatório, quimioterapia, radiação, terapias locais).
- Deficiências hormonais (síndrome geniturinária da menopausa, amenorréia lactacional).

Já a vulvodínea foi definida como dor vulvar com duração mínima de 3 meses, sem causa clara identificável, a qual pode ter potenciais fatores associados. Trata-se de condição clínica complexa e multifatorial, com dor intensa que ocorre na ausência de achados infecciosos, inflamatórios, neoplásicos ou neurológicos visíveis. Seus descritores são:

- Localizada (por ex., vestibulodínea, clitorodínea) ou generalizada ou mista.
- Provocada (por ex., movimento, contato) ou espontânea ou mista.
- Aparecimento (primária ou secundária).
- Padrão temporal (intermitente, persistente, constante, etc).

Até o momento não se conhece com certeza a fisiopatologia da vulvodínea, no entanto diversos fatores etiológicos potenciais são descritos como associados à mesma:

a) Co-morbidades e outras síndromes dolorosas - por ex., síndrome da bexiga dolorosa, fibromialgia, síndrome do intestino irritável, disfunção temporomandibular.

b) Genética: predisposição genética para desenvolver essa condição, com pelo menos 3 mecanismos potencialmente sobrepostos: - Polimorfismos genéticos que aumentam o risco de candidíase ou outras infecções; - Mudanças genéticas que permitem respostas inflamatórias exageradas ou prolongadas; - Aumento da susceptibilidade a mudanças hormonais associadas ao uso de contraceptivos hormonais.

c) Fatores hormonais: uso de contraceptivos hormonais combinados levam maior risco desenvolver VD.

d) Afecções musculoesqueléticas: por ex., hiperatividade muscular pélvica, miofascial, biomecânica.

e) Mecanismos neurológicos: - Causa central - mulheres com VD são mais sensíveis a várias formas de estimulação em áreas não-genitais. Estudos de imagem cerebral indicaram mudanças na estrutura, função e estado de repouso em mulheres com VD; causa periférica - neuroproliferação - aumento na densidade das terminações nervosas na endoderme vestibular tem sido demonstrada, identificadas como nociceptores. O aumento da inervação local teria implicações no aumento da sensibilidade local.

f) Inflamações: - Foi demonstrado aumento de células inflamatórias dentro das regiões dolorosas do vestíbulo vulvar; - Aumento número de mastócitos e mastócitos desgranulados e atividade de heparanase subepitelial, associados com hiperinervação vestibular em mulheres com VD; - Incapacidade para *downregulate* a atividade de citocinas pró-inflamatórias.

g) Fatores psicossociais: ansiedade, depressão, vitimização infância e stress pós-traumático são fatores de risco para desenvolvimento de VD.

O diagnóstico da VD é de exclusão e inclui anamnese detalhada e exames para se afastar causas orgânicas. A vulvoscopia em grande parte dos casos não mostra anormalidades e geralmente a histologia é inconclusiva e não auxilia na elucidação do diagnóstico. A maioria das pacientes com vulvodínea tem seu diagnóstico postergado muitas vezes por anos, principalmente por desconhecimento dos ginecologistas em relação a essa doença.

O tratamento é multidisciplinar (psicólogo, psiquiatra, fisioterapeuta, etc). Deve-se ter uma boa relação médico-paciente. Como a origem da VD é multifatorial, o tratamento deve ser escolhido de acordo com as características de cada caso individual e possíveis fatores associados. Algumas sugestões de tratamentos descritos na literatura:

- Cuidados locais: afastar fatores irritantes, orientar uso de produtos neutros e roupas íntimas brancas de algodão, evitar lubrificantes de silicone ou oleosos, e dar preferência a hidratantes à base de água.

- Orientação de dieta – dieta pobre oxalatos (metabólito de alguns alimentos, sendo excretado urina como cristais e em contato com a vulva leva a irritação); 1.200 mg de citrato de cálcio diário auxiliam na redução dos níveis urinários de oxalato.

- Cremes lubrificantes durante relação sexual e anestésicos tópicos – lidocaína gel 2 a 5% uso durante a relação sexual (30 minutos antes e reaplicação durante o ato), sendo possível o emprego durante o dia em períodos de dor importante.

- Estrogenioterapia tópica ou oral - pode diminuir a severidade dos sintomas: maturação epitelial, acúmulo gordura local, inibição da produção de mediadores inflamatórios (citocinas e interleucina-1), aumento do limiar da dor.

- Sedativos tópicos = doxepina 5% creme; amitriptilina 2% (antidepressivo tricíclico – ação anti-histamínica); gabapentina local 6% (para dor neuropática); baclofeno 2%.

- Antidepressivos tricíclicos - VO (nortriptilina/ amitriptilina), anticonvulsivantes (gabapentina), inibidores recaptção de serotonina.

- Fisioterapia local.

- Toxina botulínica.

- Cirurgia: excisões focais, vestibuloplastia, perineoplastia ou vestibulectomia. Intuito de remover hiperplasia neural; reservada para não respondedoras ao tratamento conservador; não indicada em dor generalizada, não provocada.

- Laser CO2 fracionado.

Referências bibliográficas:

1. Bornstein J, Goldstein AT, Stockdale CK, Bergeron S, Pukall C, Zolnoun D, Coady D; consensus vulvar pain terminology committee of the International Society for the Study of Vulvovaginal Disease (ISSVD), the International Society for the Study of Women's Sexual Health (ISSWSH), and the International Pelvic Pain Society (IPPS). 2015 ISSVD, ISSWSH, and IPPS Consensus Terminology and Classification of Persistent Vulvar Pain and Vulvodynia. J Low Genit Tract Dis. 2016 Apr;20(2):126-30.
2. Corsini-Munt S, Rancourt KM, Dubé JP, Rossi MA, Rosen NO. Vulvodynia: a consideration of clinical and methodological research challenges and recommended solutions. J Pain Res. 2017 Oct 9;10:2425-2436.

3. Goldstein AT, Pukall CF, Brown C, Bergeron S, Stein A, Kellogg-Spadt S. Vulvodynia: Assessment and Treatment. *J Sex Med.* 2016 Apr;13(4):572-90.
4. Havemann LM, Cool DR, Gagneux P, Markey MP, Yaklic JL, Maxwell RA, Iyer A, Lindheim SR. Vulvodynia: What We Know and Where We Should Be Going. *J Low Genit Tract Dis.* 2017 Apr;21(2):150-156
5. Kalfon L, Azran A, Farajun Y, Golan-Hamu O, Toben A, Abramov L, Yeshaya A, Yakir O, Zarfati D, Falik Zaccai TC, Bornstein J. Localized Provoked Vulvodynia: Association With Nerve Growth Factor and Transient Receptor Potential Vanilloid Type 1 Genes Polymorphisms. *J Low Genit Tract Dis.* 2019 Jan;23(1):58-64
6. Petersen CD, Lundvall L, Kristensen E, Giraldi A. Vulvodynia. Definition, diagnosis and treatment. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2008;87(9):893-901.
7. Pukall CF, Goldstein AT, Bergeron S, Foster D, Stein A, Kellogg-Spadt S, Bachmann G. Vulvodynia: Definition, Prevalence, Impact, and Pathophysiological Factors. *J Sex Med.* 2016 Mar;13(3):291-304
8. Stenson AL. Vulvodynia: Diagnosis and Management. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 2017 Sep;44(3):493-508.
9. Ventolini G, Gygas SE, Adelson ME, Cool DR. Vulvodynia and fungal association: A preliminary report. *Med Hypotheses.* 2013 Aug;81(2):228-30.