

# Síndrome metabólico

DIVA CRISTINA CASTRO MARTÍNEZ

---

MD. Especialista en Medicina Interna de la Universidad de Antioquia  
Especialista en Endocrinología de la Universidad del Rosario  
Especialista en Salud Ocupacional de la Universidad de Antioquia  
Docente vinculado a la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia  
Médica Endocrinóloga del Hospital Universitario San Vicente de Paúl

El síndrome metabólico (SM) es una agrupación de factores de riesgo para la enfermedad cardiovascular (ECV) y diabetes mellitus tipo 2 (DM2), sin que su presencia en conjunto se considere una enfermedad como tal. El estudio de los componentes del síndrome se remonta a 1988, cuando Reaven acuñó el término “Síndrome X” para denotar los cambios relacionados con obesidad, diabetes, hipertensión y dislipidemia (1); luego se han hecho muchos esfuerzos por tipificar los componentes de este síndrome, pero no se ha logrado un consenso que los agrupe, pero sí se acepta actualmente la resistencia insulínica como factor primordial en su desarrollo.

En la presentación de los criterios diagnósticos propuestos por la Sociedad Americana del Corazón (AHA) (2), se encuentra un comparativo de las diferentes definiciones propuestas hasta 2005, y se presenta a continuación como elemento de ayuda para describir algunas diferencias relevantes, entre las que se destacan: el énfasis en la resistencia a la insulina, incluido en los criterios de la



Federación Internacional de Diabetes (IDF) y la Organización Mundial de la Salud (OMS), la exclusión de los pacientes con DM2 por el Grupo Europeo para estudio de Resistencia Insulínica (EGIR) y la Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos (AACE), diferencias en los valores de circunferencia abdominal, diferencias en valores de tensión arterial. Los criterios propuestos por la AHA son similares a los del ATP III, excepto en considerar un valor de glucosa  $>100$  mg/dl; y diferencias raciales en el perímetro abdominal de poblaciones como la asiática, para quienes propone puntos de corte en 80 cm para mujeres y 90 cm para hombres, y asimilando la población suramericana con la asiática en este aspecto. Estas diferencias permiten determinar grupos y prevalencias según los criterios utilizados. Según el NHANES, la prevalencia del síndrome metabólico en Estados Unidos es de 34,6% (3), mientras Halldina demostró en un estudio europeo 24% en hombres y 19% en mujeres. Probablemente las poblaciones suramericanas tenemos unas prevalencias muy superiores; utilizando los criterios de IDF en México, Lorenzo y Serrano reportaron 94,4% en mujeres, lo que sugiere que deben considerarse valores diferentes en algunas poblaciones.

Algunas de las conclusiones más importantes hacen referencia a la capacidad de predicción del desarrollo de DM2 (OR 6,9 por ATP III y 6,1 por OMS) en el estudio Framingham y ECV, comprobada tanto para cada uno de los componente del síndrome como para la agrupación de los mismos (OR 5.2) en NHANES II. Para la mortalidad, este mismo estudio reportó (OR 1.5 sin diabetes y 1,8 con diabetes). La AHA recomienda tratar el SM como un objetivo de segunda línea después del tabaquismo, el colesterol LDL y HTA. Actualmente se considera suficiente base(4) para implementar cambios en los estilos de vida saludable inicialmente en el manejo del SM, aunque cada vez se encuentra mayor evidencia sobre medidas como el empleo de metformina en población de alto riesgo para desarrollar DM2.

El papel de la obesidad en el desarrollo de las comorbilidades del SM ha tenido variados puntos de evaluación, entre los que se encuentra su consideración como entidad nosológica crónica, que determina el incremento de la morbimortalidad, por lo que se reconoce actualmente como epidemia. La obesidad fue definida como el exceso de grasa corporal, que indica la presencia excesiva de lípidos no esenciales que se depositan en el tejido adiposo, pero la medición del contenido de grasa corporal es clínicamente impráctico, se asumió la determinación del exceso de peso mediante el Índice de Masa Corporal (IMC) expresado en Kg/m<sup>2</sup>. La clasificación adoptada por la OMS fue originalmente propuesta por



Garrow (5). La comprobación de la relación entre resistencia insulínica, perímetro abdominal y obesidad abdominal se estableció mediante estudios con clamp euglucémico y relación con valores de IMC y perímetro abdominal, que permitieron confirmar que el 96% de los pacientes con IMC <25 tenían perímetro abdominal normal y 93% con IMC >25% tenían perímetro abdominal anormal (6). A continuación se presenta la clasificación de la OMS de obesidad y riesgo cardiovascular.

TABLA 1. Criterios diagnósticos de síndrome metabólico

| Clinical Measure   | WHO (1998)  | EGR   | ATP III (2001)  | AAACE (2003)  | IDF (2005)   |
|--------------------|---|---|---|---|--|
| Insulin resistance | IGT, IFG, T2DM, or lowered insulin sensitivity* plus any 2 of the following                     | Plasma insulin >75th percentile plus any 2 of the following | None, but any 3 of the following 5 features                   | IGT or IFG plus any of the following based on clinical judgment | None   |
| Body weight        | Men: waist-to-hip ratio >0.90; women: waist-to-hip ratio >0.85 and/or BMI >30 kg/m <sup>2</sup> | WC ≥94 cm in men or ≥80 cm in women                         | WC ≥102 cm in men or ≥88 cm in women†                         | BMI ≥25 kg/m <sup>2</sup>                                       | Increased WC (population specific) plus any 2 of the following                           |
| Lipid              | TG ≥150 mg/dL and/or HDL-C <35 mg/dL in men or <39 mg/dL in women                               | TG ≥150 mg/dL and/or HDL-C <39 mg/dL in men or women        | TG ≥150 mg/dL<br>HDL-C <40 mg/dL in men or <50 mg/dL in women | TG ≥150 mg/dL and HDL-C <40 mg/dL in men or <50 mg/dL in women  | TG ≥150 mg/dL or on TG Rx<br>HDL-C <40 mg/dL in men or <50 mg/dL in women or on HDL-C Rx |
| Blood pressure     | ≥140/90 mm Hg   | ≥140/90 mm Hg or on hypertension Rx                         | ≥130/85 mm Hg   | ≥130/85 mm Hg   | ≥130 mm Hg systolic or ≥85 mm Hg diastolic or on hypertension Rx                         |
| Glucose            | IGT, IFG, or T2DM   | IGT or IFG (but not diabetes)                               | >110 mg/dL (includes diabetes)‡                               | IGT or IFG (but not diabetes)                                   | ≥100 mg/dL (includes diabetes)   |
| Other              | Microalbuminuria  |   |   | Other features of insulin resistance§                           |  |

Adaptado de AHA/NHLBI Scientific Statement. Diagnosis and Management of the Metabolic Syndrome

TABLA 2. Obesidad y riesgo cardiovascular

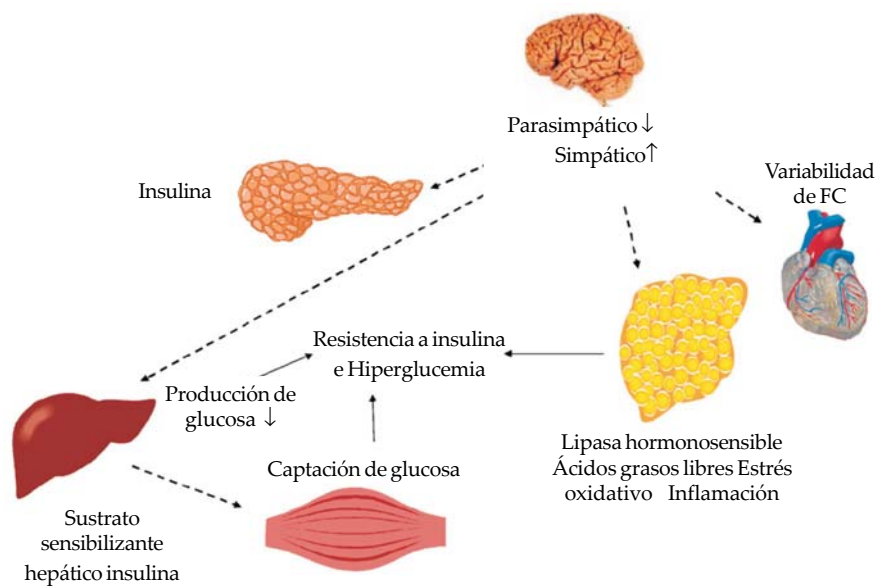
| Clasificación          | IMC       | Estado de riesgo (según perímetro abdominal) |                     |
|------------------------|-----------|--|---------------------|
|                        |           | < 80 y 90 cm.                                | > 80 y 90 cm.       |
| Peso Normal            | 18,5-24,9 | Normal                                       | Incrementado        |
| Sobrepeso              | 25-29,9   | Incrementado                                 | Alto                |
| Obesidad I             | 30-34,9   | Alto   | Muy alto            |
| Obesidad II            | 35-39,9   | Muy alto                                     | Muy alto            |
| Obesidad III (mórbida) | > 40      | Extremadamente alto                          | Extremadamente alto |



## MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS

Actualmente se reconoce que los cambios involucrados en el desarrollo de la resistencia insulínica se basan tanto en un sustrato genético modificado por factores ambientales externos como en estresores internos, descritos en 2006 por Kyrou, los cuales, a su vez, interactúan con mecanismos biológicos, cognitivos, neuroendocrinos, metabólicos y de respuesta molecular. Una representación de estos mecanismos puede verse en la figura 1.

FIGURA 1. Adaptado de Neuroendocrine mechanisms in insulin resistance. *Molecular and Cellular Endocrinology* 297 (2009).



- Por el estrés oxidativo se produce acumulación de especies reactivas de oxígeno relacionadas con disfunción endotelial, aterosclerosis, alteraciones microvasculares y falla de célula β.
- La respuesta neuroendocrina emplea los mecanismos aferentes y eferentes mediante los cuales, desde el cerebro, se activa la



descarga de hormonas contrarreguladoras (vía simpatoadrenal e hipotálamo-hipófisis-adrenal): cortisol, adrenalina, glucagón, hormona del crecimiento, que constituyen una respuesta fisiológica vital ante el estrés agudo, pero que al prolongarse, traen incremento de la resistencia insulínica al ocasionar, por lipólisis a nivel visceral, la liberación de ácidos grasos y adipokinas, mientras en el músculo disminuye la utilización de la glucosa por alteración en la señalización post-receptor de la insulina, en el hígado se produce gluconeogénesis y liberación VLDL y en el páncreas se reduce la secreción de insulina.

- La elevada activación simpática, documentada en el SM (7), contribuye al desarrollo de obesidad abdominal y resistencia insulínica; también incrementa las resistencias vasculares periféricas favoreciendo la presentación de HTA.
- La actividad parasimpática disminuida produce reducción en la variabilidad de la frecuencia cardíaca (riesgo cardiovascular incrementado), liberación de ácidos grasos por activación de la lipasa hormonosensible, reducción del sustrato sensibilizante hepático a la insulina, reducción de secreción de insulina mediada por acetilcolina y de la liberación de GLP-1.
- La activación hipotálamo-hipófisis-adrenal contribuye con alteración en las vías de señalización de la insulina, reducida expresión del transportador de glucosa GLUT-4, apoptosis incrementada de células  $\beta$  y una mayor conversión de cortisona a cortisol en tejidos como el adiposo, hay menor reclutamiento capilar que ocasiona baja captación de glucosa tisular.
- El sistema renina-angiotensina-aldosterona se encuentra activado en el SM; su probable acción está relacionada con el reclutamiento y diferenciación de adipocitos y obesidad visceral, además, la angiotensina II produce acumulación de especies reactivas de oxígeno, factores inflamatorios como el factor nuclear  $\kappa\beta$  y factor de necrosis tisular  $\alpha$  que ocasionan resistencia a la insulina.
- La disfunción del tejido adiposo permite, por mayor sensibilidad a las catecolaminas, la liberación de quimokinas y citokinas (interleukina-6, factor de necrosis tisular  $\alpha$ , proteína colesteryl-ester, proteína 4 ligadora de retinol, estrógenos, factor de crecimiento análogo a la insulina, monobutirina), menor expresión de



PPAR $\alpha$ , que contribuyen a la resistencia insulínica y a superar la capacidad de almacenamiento de triglicéridos ocasionando depósitos ectópicos.

- Entre los factores asociados con el desarrollo del SM y obesidad con riesgo cardiovascular aumentado están la: leptina, adiponectina, resistina, y la proteína ligadora de ácidos grasos del adiposito.
- Recientemente se describió el sistema canabinoide, con receptores CB 1 y 2, los tipo 1 presentes tanto en SNC como en hígado, adipocito e intestino, cuya activación tiene efecto sobre la saciedad, lipogénesis hepático y captación de glucosa por el músculo.
- Tanto el déficit como el exceso de las hormonas esteroideas sexuales y del crecimiento tienen interacción en el metabolismo del cortisol y la adiponectina.

#### **APROXIMACIÓN CLÍNICA AL PACIENTE CON SM**

El incremento del riesgo de desarrollar DM2 y ECV, justifica la búsqueda intensiva del síndrome y el inicio de tratamiento de acuerdo con el cálculo de riesgo cardiovascular, para lo cual los métodos mas usados son el ATP III y el modelo de Framingham (8).

Inicialmente se recomienda cambiar estilos de vida. El estudio Diabetes Prevention Program (DPP) (9) demostró la reducción del 41% en SM y 58% en DM2. Se recomienda una reducción de peso de 7 a 10% en 6 a 12 meses, por lo que se debe implementar una dieta con reducción de 500 a 1000 Kcal/día, con colesterol menor de 200 mg/día, <7% grasas saturadas y aumento del consumo de verduras, frutas y granos; una actividad física equivalente a 30 - 60 minutos diarios, suspensión del tabaquismo y ASA en dosis bajas si el riesgo cardiovascular es moderado o grande.

Si después de seis meses, el paciente no logra reducción de peso (IMC < 25), debe iniciarse manejo medicamentoso que puede incluir: sibutramina, orlistat, inhibidores de recaptación de serotonina (fluoxetina), según las características específicas. Los pacientes con obesidad mórbida (IMC > 40) o grado II (IMC > 35) con comorbilidades mayores tipo DM2, síndrome de apnea-hisopea del sueño, enfermedad cardiovascular pueden ser candidatos a manejo con cirugía bariátrica.



La metformina ha demostrado ser útil en la prevención de DM2 (aunque en menor proporción que el cambio en el estilo de vida), al igual que las tiazolidinedionas, pero estas no pueden ser usadas en presencia de falla cardíaca y estados de retención hidrosalina, además, son costosas (10).

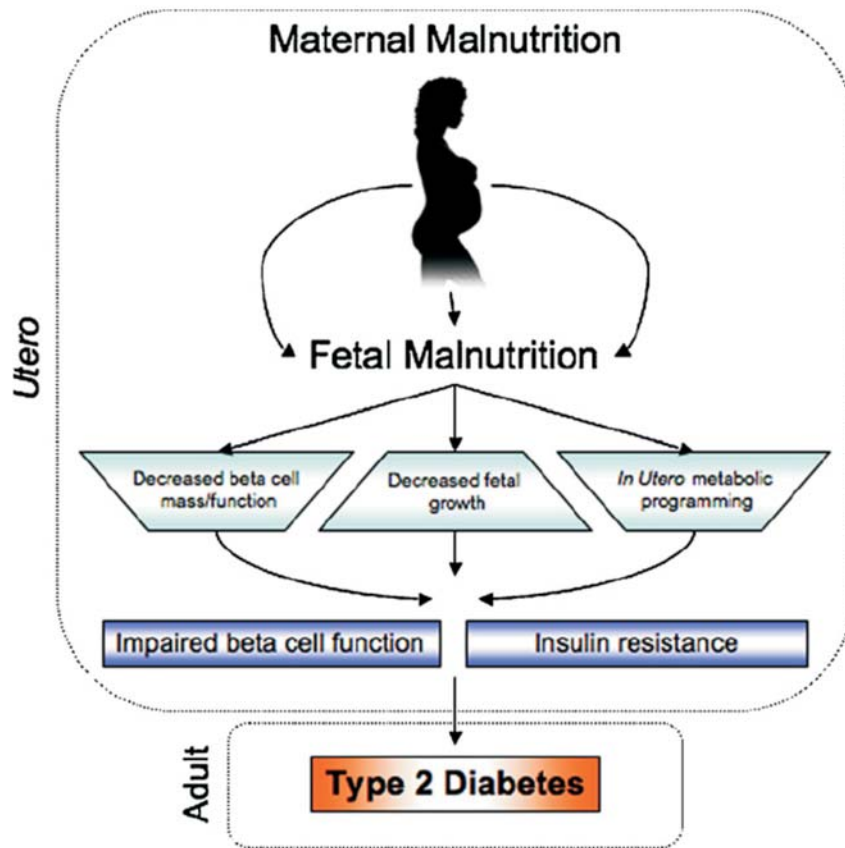
En el manejo de la dislipidemia se tiene como primer objetivo la reducción del colesterol LDL <130 mg/dl en no diabéticos, <100 mg/dl en diabéticos sin enfermedad coronaria y <70 mg/dl en presencia de enfermedad coronaria. Las estatinas son los medicamentos de elección, por eficacia y seguridad. Con su uso también se han reportado reducciones en PCR, fibrinógeno y moléculas de respuesta inflamatoria. Se puede manejar también con niacina (mala tolerancia) y ezetimiba sola o en combinación con estatinas. La elevación de triglicéridos > 500 mg/dl, o concomitante con hipercolesterolemia, se puede tratar con fibratos y ácidos omega 3 (dosis superiores a 3000 mg diarias de ácido eicosapentanoico y docosahexaenoico).

El manejo de la HTA se rige por las recomendaciones del 7th Joint National Committee Guidelines. Se inicia manejo farmacológico si TA>140/90 o >130/80 en presencia de enfermedad renal, con el empleo de tiazidas, IECAs, ARA II en presencia de diabetes y enfermedad renal, betabloqueadores si hay angina de pecho. Sin embargo, la mayoría de los pacientes pueden requerir combinaciones de grupos farmacológicos para alcanzar las metas.

Finalmente, aunque los cambios hiperglucémicos durante el embarazo constituyen un grupo definido de alteraciones, relacionadas en gran medida con los cambios neuroendocrinos del embarazo, es relevante anotar aquí que estos cambios metabólicos crónicos pueden tener repercusión en la mujer, pero especialmente en su descendencia, acorde con la tendencia actual que reconoce en el ambiente intrauterino un factor determinante para una expresión génica determinada y la “programación de la resistencia insulínica”.



FIGURA 2. Tomado de Fetal programming of glucose–insulin metabolism. *Molecular and Cellular Endocrinology* 2009; 297







## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, et al. AHA/NHLBI Scientific Statement. Diagnosis and Management of the Metabolic Syndrome. An American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation* 2005; 112: 2735-2752.
- 2 Hussain A, Claussen B, Ramachandran A, Williams R. Prevention of type 2 diabetes: A review. *Diabetes Res Clin Pract* 2007; 76: 317-326.
- 3 Sjöstrand M, Eriksson J. Neuroendocrine mechanisms in insulin resistance. *Mol Cell Biol* 2009; 297: 104-111.
- 4 Gallagher EJ, LeRoith D, Karnieli E. The Metabolic Syndrome from Insulin Resistance to Obesity and Diabetes. *Endocrinol Metab Clin N Am* 2008; 37: 559-579.
- 5 Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. The metabolic syndrome - a new worldwide definition. *Lancet* 2005; 366 (9491):1059-62.
- 6 Orchard TJ, Temprosa M, Goldberg R, et al. The effect of metformin and intensive lifestyle intervention on the metabolic syndrome: the diabetes prevention program randomized trial. *Ann Intern Med* 2005; 142 (8):611-619.
- 7 Brietze S. Controversy in Diagnosis and Management of the Metabolic Syndrome. *Med Clin N Am* 2007; 91:1041-1061.
- 8 Bray GA. Risks of obesity. *Endocrinol Metab Clin N Am* 2003; 32: 787-804.
- 9 Reaven GM. Insulin Resistance: the Link Between Obesity and Cardiovascular Disease Gerald. *Endocrinol Metab Clin N Am* 2008;37: 581-601.
- 10 Jones RH, Ozanne SE. Fetal programming of glucose-insulin metabolism. *Mol Cell Biol* 2009; 297: 4-9. Disponible en: [www.elsevier.com/locate/mce](http://www.elsevier.com/locate/mce).

## BIBLIOGRAFÍA

- AHA/NHLBI Scientific Statement. Diagnosis and Management of the Metabolic Syndrome. American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation* 2005
- Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. The metabolic syndrome a new worldwide definition. *Lancet* 2005; 366.
- Controversy in Diagnosis and Management of the Metabolic Syndrome. *Med Clin N Am* 2107; 91
- Insulin Resistance: the Link Between Obesity and Cardiovascular Disease. *Endocrinol Metab Clin N Am* 2008; 37
- Neuroendocrine mechanisms in insulin resistance. *Molecular and Cellular Endocrinology* 2009; 297
- Prevention of type 2 diabetes: A review. *Diabetes Research and Clinical Practice* 2007; 76



Risks of obesity. *Endocrinol Metab Clin N Am* 2003; 32: 787 - 804.

The effect of metformin and intensive lifestyle intervention on the metabolic syndrome: the diabetes prevention program randomized trial. *Ann Intern Med* 2005.

The Metabolic Syndrome-from Insulin Resistance to Obesity and Diabetes. *Endocrinol Metab Clin N Am* 2008

# Enfoque del trastorno sexual doloroso

WILSON MÚNERA PINEDA

---

MD. Especialista en Ginecología y Obstetricia de la Universidad de Antioquia  
Educador Sexual CEPI (FLASSES)  
Miembro asociado de la Sociedad Colombiana de Sexología  
Ginecólogo y Obstetra de la IPS Universitaria Clínica León XVIII

La disfunción sexual femenina es considerada un problema multicausal. Involucra aspectos biológicos, psicológicos, morales e interpersonales. Según estudios del Instituto Nacional de Salud de los Estados Unidos de Norte América, afecta entre un 30 y un 50% de las mujeres (1).

No contamos con estadísticas propias; sin embargo, para nadie es un secreto que en la práctica médica nos vemos enfrentados a diario con este tipo de pacientes. Lamentablemente, en nuestras escuelas de medicina no contamos con formación adecuada en el área de sexualidad humana y esta falencia no nos permite realizar un enfoque integral de nuestros pacientes.

La salud es definida por la OMS como el “completo estado de bienestar físico, psicológico y social”. No podemos negar que la salud sexual sea parte integral de este concepto, y el profesional de la salud que busca el bienestar integral de su paciente, debe considerar la sexualidad del mismo (2).



Para ubicarnos en el contexto, antes de comenzar a tratar el tema específico de esta revisión, nombraré las fases del ciclo de la respuesta sexual humana.

En 1961, Master y Johnson observaron y sistematizaron los cambios encontrados a nivel genital y sistémico durante el acto sexual en ambos sexos y crearon un modelo de la respuesta sexual humana, el cual expusieron en cuatro fases: excitación, meseta, orgasmo y resolución (3). Posteriormente, Helen Kaplan, en 1979 añade al modelo anterior, la fase del deseo sexual.

Estas fases fueron descritas para facilitar el entendimiento y el estudio de la respuesta sexual humana, y son la estructura de los diferentes sistemas de clasificación propuestos para analizar los trastornos sexuales (3).

Entre los sistemas de clasificación más utilizados se destacan el propuesto por la Asociación Psiquiátrica Americana: el *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales* (DSM – IV), y el propuesto por la Organización Mundial de la Salud (OMS), la *Clasificación Internacional de Enfermedades* (CIE – 10) (4).

En 1998 se llevo a cabo el primer consenso de expertos sobre disfunción sexual femenina, organizado por la Fundación Americana para Enfermedades Urológicas, reunidos con el objetivo de desarrollar un sistema de definición y clasificación para la disfunción sexual femenina, tomando como base la estructura de las clasificaciones del CIE – 10 y el DSM - IV, con nuevas propuestas en búsqueda de superar las carencias de las anteriores.

El sistema propuesto es el siguiente y es el que vamos a tomar como referencia:

#### CLASIFICACIÓN DE LA DISFUNCIÓN SEXUAL FEMENINA

- I. Trastornos del deseo sexual
  - A. Trastorno del deseo sexual hipoactivo
  - B. Trastorno de aversión sexual
- II. Trastorno de excitación sexual
- III. Trastorno orgásmico
- IV. Trastorno sexual doloroso



- A. Dispareunia
- B. Vaginismo
- C. Trastorno sexual doloroso no coital (4)

Un elemento determinante a la hora de diagnosticar un trastorno sexual, es que este debe generar niveles acusados de malestar personal y de dificultades interpersonales (4).

Cada uno de estos diagnósticos, a su vez, es dividido en tres subtipos: A. De toda la vida o adquirido. B. Generalizado ó situacional. C. Según el origen etiológico: orgánico, psicogénico, mixto o desconocido (4).

En esta oportunidad, sólo voy a referirme al trastorno sexual doloroso.

#### TRASTORNO SEXUAL DOLOROSO

Incluye la dispareunia, el vaginismo y el trastorno sexual doloroso no coital.

#### DISPAREUNIA

Se define como el dolor genital recurrente o persistente, asociado con la relación sexual (4). Su prevalencia, según los diferentes estudios, oscila entre un 10 y 21% (1,5).

Es un síntoma que no especifica estructura anatómica alguna. Por eso, con el propósito de realizar un mejor enfoque en el diagnóstico y el tratamiento, la dispareunia debe ser dividida en superficial o inicial y dispareunia profunda (5).

**La dispareunia superficial o inicial:** Se define como el dolor en el introito vaginal con la penetración inicial.

Existen múltiples condiciones orgánicas o biológicas que pueden generarla y siempre debemos considerarlas y descartarlas en primera instancia:

**Infecciones:** Las ocasionadas a nivel vulvovaginal por candida, y en menor grado por gardnerella, tricomonas y herpes virus recurrente, ocasionan inflamación y dolor agudo de tipo urente y sensación de tener abrasiones o heridas en el introito vaginal (6).



Los abscesos o quistes en formación en las glándulas de Bartholino son una rara causa de dispareunia superficial, pero deben ser descartados en el examen físico (8).

**Reacciones de sensibilidad:** Reacciones al material de la ropa interior, a baños de espuma, componentes de algunos anticonceptivos como espumas, geles, o el látex del preservativo o el diafragma, generan una dermatitis de contacto, que hace la piel de la zona más sensible al dolor y propensa a laceraciones durante el acto sexual (8).

**La episiotomía:** algunos estudios reportan que mujeres a quienes se les realizó una episiotomía o presentaron laceraciones perineales espontáneas durante el parto, se quejan de dolor perineal y disminución de la satisfacción sexual postparto, al ser comparadas con mujeres que tuvieron un hijo con el periné intacto (7). Se ha encontrado que si la episiotomía es medio lateral, la incidencia de una cicatriz dolorosa es mayor (8,9). Sin embargo, algunos estudios afirman que el dolor se limita al postparto inmediato, y que las diferencias entre los grupos de cesárea y parto vaginal se resuelven a los 6 meses postparto (7).

**Cirugía vaginal:** Abramov y colaboradores, encontraron que la prevalencia de la dispareunia aumentaba después de la cirugía ginecológica transvaginal. No obstante, este es un estudio con muchas falencias metodológicas (10). En algunos estudios, la mayor asociación a dispareunia está relacionada con la colporrafia posterior, con incidencias entre 21 y 27%. Sin embargo, faltan investigaciones bien diseñadas que evalúen el impacto de la cirugía ginecológica sobre la función sexual (6).

**Lubricación vaginal insuficiente:** El hipoestrogenismo secundario a la menopausia o iatrogénico, puede ser un factor causal (6). Si este se asocia a atrofia vaginal, donde el epitelio se torna delgado y susceptible de abrasiones e infecciones, puede favorecer a la dispareunia inicial (8).

Enfermedades como el síndrome de Sjögren y el liquen escleroso cursan con resequedad vaginal. También deben considerarse algunos medicamentos, como los antihistamínicos (6).

**OTROS FACTORES** que deben tenerse en cuenta son las enfermedades dermatológicas, las inflamaciones no infecciosas, la neoplasia vulvar, la cistitis, la uretritis, las variaciones anatómicas, el himen remanente, y los efectos secundarios a radiación entre otros (5).

En resumen, son múltiples las causas orgánicas que pueden estar implicadas en el origen de la dispareunia inicial. Su manejo se dirigirá hacia el factor causal; infeccioso, de sensibilidad, hormonal, etc.



Si no existe evidencia clínica de enfermedad orgánica, antes de considerar el dolor como de origen psicógeno, se debe descartar la vulvodinia, tal vez la causa más frecuente de dispareunia superficial (5).

## VULVODINIA

La más reciente clasificación de dolor vulvar realizada por la Sociedad Internacional para el estudio de Enfermedades Vulvovaginales, define la vulvodinia como: incomodidad vulvar, más a menudo descrita como dolor urente, que ocurre en ausencia de hallazgos visibles relevantes o de un desorden neurológico clínicamente identificable". No es causado por infecciones comunes, inflamación, neoplasia, o desordenes neurológicos (11).

Según la ubicación del dolor, se clasifica en localizada o generalizada, y si es provocada, espontánea o mixta. Anteriormente los términos síndrome de vestibulitis vulvar y disestesia vulvar eran usados para referirse a la vulvodinia localizada y a la vulvodinia generalizada respectivamente (11). Su prevalencia es del 15% aproximadamente (12).

Probablemente la vulvodinia sea multicausal. Se han señalado factores embriológicos, genéticos, inmunes, y hormonales entre otros, pero ninguno logra esclarecerlo plenamente (12).

La vulvodinia es un diagnóstico de exclusión. Para ello se practica la prueba del copito de algodón, que consiste en la palpación del vestíbulo vulvar a las 2 – 4 – 6 – 8 – 10 – 12, en la dirección de las manecillas del reloj. Esta prueba se usa para identificar la localización del dolor y definir si este es localizado o generalizado, y además, para clasificar las áreas donde el dolor es leve, moderado o severo.

Existen pocos estudios aleatorizados del tratamiento de la vulvodinia. Los tratamientos, al igual que las causas, son múltiples, e incluyen medidas generales, farmacológicas y cognitivas.

Las siguientes medidas generales pueden disminuir la irritación vulvar: Utilizar ropa interior de algodón, evitar potenciales irritantes vulvares como perfumes y jabones, limpiar la vulva sólo con agua, evitar el uso de secadores en la zona, el uso de toallas higiénicas 100% de algodón, secarse bien luego de cada micción, entre otras medidas (11).

Los medicamentos de aplicación local incluyen anestésicos tópicos y cremas con estrógenos. Aunque generalmente el uso tópico de esteroides



no ha demostrado mejoría significativa, las inyecciones de esteroides más bupivacaína en los puntos gatillo han tenido éxito en algunas pacientes con vulvodinia localizada (11).

Los antidepresivos y anticonvulsivantes pueden ser usados para el control de la vulvodinia, con índices de respuesta favorables hasta del 60%. Nuevos tratamientos incluyen acupuntura, hipnoterapia, nitroglicerina, y la toxina botulínica (11).

La vestibulectomía se ha utilizado como última opción en pacientes que no responden al tratamiento en el dolor localizado. Pacientes con vulvodinia generalizada, sin respuesta a tratamientos previos, deben ser remitidos a un especialista del dolor (11).

## **DISPAREUNIA PROFUNDA**

Es definida como el dolor genital recurrente o persistente producido en la relación sexual con la penetración profunda. Varios trastornos pueden causarla.

### **Endometriosis**

La dispareunia profunda afecta entre el 60 y 80% de las pacientes que tienen la enfermedad. Es más frecuente antes de la menstruación, usualmente posicional y disminuye con los cambios de posición coital. Se ha asociado con la presencia de lesiones endometriósicas en los ligamentos uterosacros. También puede ser causada por la tracción de las cicatrices rígidas a nivel de estos ligamentos durante la relación sexual o por la presión de nódulos endometriósicos involucrados en el tejido fibrótico (13).

Para asumir que una dispareunia profunda sea secundaria a la endometriosis, el dolor debe ser cíclico, la enfermedad, diagnosticada quirúrgicamente y la paciente referir mejoría de sus síntomas al recibir tratamiento (13,14). Entre la terapia médica contamos con los análogos de la GnRh, píldoras anticonceptivas, acetato de ciproterona, acetato de noritendrona, o el dispositivo intrauterino liberador de levonorgestrel. Todos han demostrado disminución de la intensidad de la dispareunia. Sin embargo, el dolor recurre luego de la interrupción del tratamiento (13). La escisión quirúrgica de los nódulos endometriósicos profundos y la sección de los nervios útero sacros (LUNA) han demostrado alivio significativo en la dispareunia profunda (5,13).





### Síndrome de congestión pélvica

Condición relacionada con dolor pélvico crónico, que típicamente afecta a mujeres jóvenes multíparas. Se asocia a dispareunia profunda y dolor postcoito en un 26 a un 60% (13). Se puede lograr una aproximación clínica al diagnóstico, al reproducir el dolor en los puntos ováricos, localizados en la unión del 1/3 superior con los 2/3 inferiores de una línea imaginaria que une el ombligo con las espinas ilíacas antero posteriores (16). Por laparoscopia es posible apreciar las varicosidades directamente, pero el examen más específico es la venografía pélvica, con el inconveniente de su alto costo (16).

Para el tratamiento médico se ha utilizado la progesterona, el danazol, los anticonceptivos orales, análogos de la GnRH, los flebotónicos y antiinflamatorios, con reducción del dolor hasta en un 70%. El acetato de medroxiprogesterona representa la principal opción de tratamiento médico, aunque sus beneficios son a corto plazo (13).

Ahora, con la cirugía laparoscópica transperitoneal, se realiza la ligadura de las venas ováricas, técnica que ha resultado ser efectiva en el tratamiento del dolor (13). También se utiliza la embolización transcáteter; sin embargo, faltan estudios bien diseñados que evalúen su efectividad (13).

### Cistitis intersticial

Enfermedad que se caracteriza por urgencia y frecuencia urinaria, dolor suprapúbico y pélvico en ausencia de causa infecciosa u orgánica conocida, descartada por urocultivo y en ocasiones por cistoscopia. La dispareunia profunda se presenta en estos pacientes generalmente después de la relación sexual, por irritación directa de la vejiga durante el coito. La prevalencia de la dispareunia profunda en esta enfermedad es de un 13% (13-15).

Pocos estudios han investigado la repercusión del tratamiento de la cistitis en la dispareunia profunda. Welk y Teichman evaluaron la respuesta al uso intravesical de lidocaína y encontraron mejoría en un 57%. También se han usado para el tratamiento hidroxicina, cimetidina, esteroides, oxibutinina, y regímenes variados de antibióticos, con resultados variables. Falta comprobar estos hallazgos en ensayos aleatorizados (13).

### Mialgia del elevador del ano

Se asocia a dispareunia inicial, profunda, y dolor pélvico crónico (13). El dolor a nivel del tercio medio de la vagina al presionar la inserción



sacroespinal de este músculo nos orienta al diagnóstico. No obstante, varios autores consideran que esta es una entidad difícil de demostrar (6).

La contracción crónica de los músculos del piso pélvico es una respuesta frecuente ante la persistencia del dolor, que puede ser ocasionado por enfermedades del sistema urinario, gastrointestinal y reproductivo (6,13). El manejo consiste en tratar la enfermedad de base y en rehabilitar los músculos del piso pélvico por medio de ejercicios y con estimulación eléctrica y biorretroalimentación.

#### **Miomatosis uterina**

Existe controversia en la literatura con respecto a la asociación de la miomatosis con la dispareunia, independientemente del tamaño, número y localización de los miomas. Hallazgos contradictorios no permiten dibujar definiciones sobre la prevalencia de la dispareunia en la mujer con miomatosis (13).

#### **Adenomiosis**

Se caracteriza por la presencia de glándulas endometriales y estroma ectópico ubicados en el miometrio, lo que conduce a hiperplasia e hipertrofia del mismo, lo que se refleja en aumento del tamaño uterino. Han sido reportados resultados contradictorios para la prevalencia de la dispareunia profunda en mujeres con adenomiosis. Algunos dan cuenta de hasta un 26%. El manejo debe ser quirúrgico cuando se asocia además a hemorragia uterina anormal (13).

#### **Enfermedad pélvica inflamatoria (EPI)**

Puede ser causa de dolor pélvico y dispareunia profunda (13).

A menudo las primeras infecciones en el lumen de las trompas, se esparcen dentro de la cavidad abdominal y provocan inflamaciones pelvianas localizadas y, en mayor o menor grado, una peritonitis generalizada. Después del proceso agudo se pueden generar adherencias entre el intestino, el epiplón y los órganos pélvicos. Esto lleva a una tensión rígida de las estructuras de los tejidos de la pelvis, en los cuales un aumento de la distensión vaginal durante la penetración vaginal puede generar una respuesta apreciable dolorosa en la mujer (3). Sin embargo, el papel de las adherencias en la patogénesis de la dispareunia profunda es aún objeto de controversia y la adhesiolisis puede fallar en mejorar la dispareunia profunda. El manejo agudo de la infección con antibióticos generalmente es empírico (13).



### **Síndrome de intestino irritable (SII)**

El SII produce dolor pélvico sin localización precisa. Suele mejorar con la evacuación intestinal y empeora después de comer. En las pacientes que padecen este síndrome son frecuentes síntomas como sensación de plenitud rectal o evacuación incompleta, distensión abdominal, meteorismo y flatulencia (15). La dispareunia profunda ha sido reportada en un 16% de las mujeres con síndrome de intestino irritable (13). No se conoce anomalía estructural ni bioquímica asociada con esta condición. Algunos estudios sugieren que el umbral consciente para la sensación de percepción visceral en la forma de dolor está alterado en pacientes con SII. Además, en un gran número de mujeres con este síndrome, ha sido demostrada la coexistencia de psicopatología, como desórdenes de somatización, ansiedad o depresión (17).

No existen estudios que evalúen la mejoría de la dispareunia al tratar el SII. En general el SII está más asociado a dolor pélvico crónico que a dispareunia.

### **Otras causas de dispareunia profunda**

La retroversión y retroflexión uterina podrían estar asociados con la dispareunia profunda; se ha demostrado mejoría en los síntomas con la fijación de los ligamentos redondos y útero sacros en estas pacientes (13).

El síndrome de ovario remanente, definido como el dolor pélvico ante la presencia de tejido ovárico residual después de una ooforectomía, ha sido asociado a la dispareunia profunda en estudios de reporte de casos. También se ha asociado a tumores de ovario (13).

## **VAGINISMO**

Se define como el espasmo involuntario del tercio externo de la vagina, recurrente o persistente, que interfiere con la penetración vaginal.

Anatómicamente, involucra todos los componentes de la musculatura pélvica que recubren el periné y el tercio externo de la vagina. Fisiológicamente, ese grupo de músculos se contraen espásmicamente. Ese espasmo es un reflejo involuntario que se genera por el intento imaginado, real o anticipado, de la penetración vaginal. Es un clásico ejemplo de enfermedad psicosomática (18). Su incidencia, según diferentes estudios, está entre el 5 y el 17% (19).



Helen Kaplan añade que, además del espasmo de los músculos, las pacientes con vaginismo son usualmente fóbicas a la penetración vaginal, y esa fobia hace que los intentos de cópula sean frustrantes y dolorosos para ellas. Acompañando al espasmo muscular, usualmente se encuentra una marcada aducción de los muslos y frecuentemente se asume la postura de opistótonos (18).

El diagnóstico de vaginismo requiere del examen pélvico, donde se reconocen la contractura muscular y la resistencia a la introducción de los dedos en la vagina; además, debemos evaluar las manifestaciones sistémicas de ansiedad. Debe diferenciarse de la simple evitación fóbica a la relación y de condiciones físicas que puedan obstruir la entrada a la vagina (18).

Aunque el vaginismo es considerado un trastorno sexual doloroso, la experiencia del dolor no es necesaria para el diagnóstico (19). Existen mujeres en las que el vaginismo se presenta en situaciones diferentes al intento de penetración vaginal, como una valoración ginecológica o la inserción de un tampón (19).

En cuanto a la etiología, existen diferentes teorías. Desde, el psicoanálisis se considera el vaginismo como un trastorno de conversión, secundario a conflictos psicosexuales de la niñez sin resolver. Según esta disciplina la mujer no ha podido transferir su energía libidinal desde el padre a su esposo. Su temor y la ansiedad concerniente a la penetración, es expresada psicológicamente vía el espasmo involuntario de la musculatura vaginal (19).

Otro factor posible es la falta de información en el campo de la sexualidad. Aunque se dan contradicciones entre los estudios, lo que sí ha sido constante en los hallazgos es que la mayoría de las mujeres con vaginismo han mostrado una actitud negativa hacia la sexualidad (19).

El temor anticipado al dolor es considerado por algunos síntoma, más que causa del vaginismo. Ese temor al dolor puede llevar a que la entidad persista (19).

Las causas orgánicas se limitan a ciertas entidades que a nivel local ocasionan síntomas o limitaciones en la penetración vaginal, que pudieran confundir, agravar o hacer perdurar el problema, como hipoplasia, estenosis y tabiques vaginales, etc. (19).

Se ha argumentado que el abuso sexual es una posible causa de vaginismo, pero estudios de casos y controles no han mostrado



diferencias significativas, las relaciones sexuales traumáticas pueden generar temor hacia un próximo acercamiento sexual (19).

En el manejo del vaginismo, Master y Johnson señalan que el paso más importante es la demostración física de la existencia del espasmo vaginal a la pareja. El tratamiento consiste en la inserción de dilatadores de tamaño progresivo en la vagina o la inserción del dedo, inicialmente de la paciente y luego del esposo en forma progresiva hasta culminar con el acto sexual. Después de resolver los aspectos físicos inician la terapia psicológica (18).

Helen Kaplan propuso modificar la causa inmediata del problema, mediante terapia de desensibilización y métodos para tratar los elementos fóbicos por medio de la hipnosis, el psicoanálisis y terapias de comportamiento. Luego procedía a la terapia de inserción de dilatadores (18).

Los ejercicios de Kegel también son utilizados con el propósito de tomar control voluntario de los músculos comprometidos en el vaginismo (18).

Para el manejo del vaginismo se requiere la competencia de un sexólogo y, en muchos casos, de un terapeuta de pareja.

#### TRASTORNO SEXUAL DOLOROSO NO COITAL

Es el dolor genital recurrente o persistente inducido por estimulación sexual no coital. Se relaciona con el dolor ocasionado por las caricias y los besos en los genitales. Esta categoría es importante, porque reconoce que la mujer no necesariamente involucra el pene en la relación sexual y porque en esta categoría puede entrar la mujer homosexual (4). Se debe descartar, en primera instancia, una causa de origen orgánico del dolor, y luego buscar una explicación psicógena.

##### **Factores psicológicos y de relaciones de pareja**

Después de descartar la etiología biológica de una disfunción sexual, se procederá a analizar si su origen es psicológico.

Existen factores psicológicos que influyen en la respuesta sexual en forma negativa:

1. Factores predisponentes: Una educación familiar y religiosa con valoraciones negativas hacia la sexualidad, experiencias sexuales traumáticas en la infancia, como el abuso sexual o el incesto, o una pobre imagen de sí misma (20).



2. Factores precipitantes: el acceso carnal violento, un aborto, o una primera experiencia sexual desagradable, suelen desempeñar papel relevante en el inicio de una disfunción sexual (20).
3. Factores mantenedores: el temor al dolor, y la anticipación al fracaso, pueden hacer que perdure la disfunción (20).

La calidad de las relaciones sexuales también puede verse afectada por los acontecimientos y vivencias que surgen en el contexto de una relación de pareja, y viceversa. Entre las causas están las siguientes:

1. Una relación de pareja conflictiva
2. Habilidades sexuales deficientes
3. Discrepancias relacionadas con la sexualidad
4. Disfunción sexual en un miembro de la pareja (20).

## CONCLUSIONES

Los trastornos sexuales dolorosos son de origen multifactorial; por lo tanto debemos valorar tanto las causas orgánicas como las psicológicas.

Ante un trastorno sexual doloroso, siempre, en primera instancia, debemos buscar una causa orgánica. Si esta no es evidente habrá que pensar en el aspecto psicológico y de relación de pareja.

La dispareunia es un síntoma. Para una mejor orientación diagnóstica, la clasificamos como superficial o inicial, y profunda.

En la dispareunia inicial debemos considerar primero un origen biológico. Si este no es evidente habrá que realizar la prueba del copito de algodón, para descartar una vulvodinia, y explorar el área psicológica e interpersonal.

En la dispareunia profunda deben tenerse en cuenta las diferentes entidades, además de la EPI, que pueden estar involucradas.

El vaginismo debe formar parte de la valoración integral de las pacientes con disfunciones sexuales.

Considerar un posible vaginismo en aquellas pacientes “poco colaboradoras” durante el examen ginecológico.

El aspecto psicológico y de relaciones de pareja debe ser parte de nuestro interrogatorio en la evaluación de pacientes con trastornos sexuales dolorosos.



Hacen falta estudios bien diseñados y actualizados que nos ayuden a aclarar y a redefinir conceptos en el área de la sexualidad humana: ideas concebidas hace aproximadamente 70 años continúan dominando el pensamiento de clínicos e investigadores, lo que refleja una falta de interés en el tema y negligencia científica.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 Laumann EO, Paik A, Rosen RC. Sexual dysfunction in the United States: prevalence on predictors. *JAMA* 1999; 28(6): 537 - 544.
- 2 Gayou JA, Sánchez DG, Lara FD. Sexoterapia integral. México: Manual Moderno; 1986. pág. 16.
- 4 Basson R, Derogatis L, Berman J, Burnett A, Ferguson D. Report of International Consensus Development Conference on Female Sexual Dysfunction: Definitions and Classifications. *J Sex Marital Ther* 2001; 27: 83 - 94.
- 5 Mac Neill C. Dyspareunia: obstetrics and gynecology. *Clin N Am* 2006; 33: 565 - 577.
- 6 Graziottin A. Clinical approach to dyspareunia. *J Sex Marital Ther* 2001; 27: 489 - 501
- 7 Rogers R, Leeman L. Postpartum genitourinary changes. *Urol Clín N Am* 2007; 34: 13 -21.
- 8 Wabrek A, Wabrek C. Dyspareunia. *J Sex Marital Ther* 1975;1(3).
- 9 Sartore A, de Seta F, Maso G, Pregazzi R, Bortoli P, Grimaldi E, et al. Effects of epidural analgesia during labor on pelvic floor function after vaginal delivery. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2003; 82 (2): 143-146.
- 10 Abramo Y, Gandhi S, Botros S. Do alterations in vaginal dimensions after reconstructive pelvis surgeries affect the risk for dyspareunia. *Am J Obstet Gynecol* 2005; 192: 1573 - 1577.
- 11 ACOG. American College of Obstetrician and Gynecologist. Committee Opinion N° 345. Vulvodinia. *Obstet Gynecol* 2006; 108: 1049 -1052.
- 12 Edwards L. New concepts in vulvodinia. *Am J Obstet Gynecol* 2003; 189: S24 - S30.
- 13 Ferrero S, Rogni N, Remorgida V. Deep dyspareunia causes, treatments, and results. *Current Opin Obstet Gynecol* 2008; 20: 394 399.
- 14 Hurd W. Criteria that indicate endometriosis is the cause of chronic pelvic pain. *Obstet Gynecol* 1998; 92: 1029 - 1032.
- 15 Teichman J, Parsons L. Contemporary clinical presentation of interstitial cystitis. *Urology* 2007; 69 (suppl.4A): 41-47.
- 16 Arango ME. Dolor pélvico crónico. XI Curso de actualización en obstetricia y ginecología. Medellín: Visión Gráfica; 2003. p. 156 -173.



17 Videlock EJ, Chang L. Irritable bowel syndrome: current approach to symptoms. Evaluation and treatment. *Gastroenterol Clin North Am* 2007; 36: 665 - 685.

18 Fertel NS. Vaginismus: a review. *J Sex Marital Ther* 1997; 3(2): 113 - 121.

19 Reissing E, Binik Y, Khalife S. Does vaginismus exist? A critical review of the literature. *J Nerv Ment Dis* 1999; 187 (5): 261 - 274.

20 Carrasco MJ. *Disfunciones sexuales femeninas*. Madrid: Síntesis; 2001. p 50- 57.