

Archivos Médicos de Actualización en:

Medical Records of Lower Genital Tract Update

Tracto Genital Inferior

Editorial

Artículo Original

Original article

Líderes de Opinión

"Opinion leaders "

Comunicación Científica

Scientific Communication

Iconografía

Colposcopia de un Experto

Iconography Colposcopic an Expert

Perspectiva de un Profesional

Point of View Professional

Imagenología en TGI

Imagenology at TGI

Mirada Cultural en TGI

Cultural Look at TGI



VULVA





El formato electrónico de la presente revista se encuentra indexado en las siguientes páginas Web:

The electronic format of this journal is indexed in the following websites:

Hospital Civil de Guadalajara, Fray Antonio Alcalde Guadalajara, Jal. México
<http://www.hcg.udg.mx> en: [ligas y publicaciones](#)

Blogspot: División Ginecología y Obstetricia
Hospital Civil Fray Antonio Alcalde, Guadalajara, Jal. México
<http://frayantonioalcalde.blogspot.com>

Revistas Biomédicas Latinoamericanas:
Imbiomed www.imbiomed.com.mx

Página de Revistas de la Universidad Nacional Autónoma de México:
www.latindex.org:

<http://www.latindex.org/larga.php?opcion=1&folio=18939>
<http://www.latindex.org/larga.php?opcion=1&folio=18941>

REVISTA MEXICANA DEL DERECHO DE AUTOR, Año 3 No. 4, Abril – 2011 – Septiembre 2011, es una publicación semestral editada por la Universidad de Guadalajara, a través del departamento de Enseñanza e Investigación del Hospital Civil de Guadalajara, Fray Antonio Alcalde, (Dom. de contacto: Calle: Coronel Calderon # 715 (entre calle Hospital y Tenerías, Col. El Retiro, CP 44280; con Destinatario: "Revista: Archivos Médicos de Actualización, en Tracto Genital Inferior" Guadalajara, Jal. Tel, y Fax: 01 (33) 36 14 55 01 (199), 01 (33) 36 40 14 82, 01 (33) 36 42 49 77). www.indautor.sep.gob.mx, infoinda@sep.gob.mx Editor responsable: Ma. de Lourdes Aguilar Garay. Reserva de derechos al uso exclusivo (derechos de autor) dictamen previo (SEP, Indautor) núm. 04-2009-062514572200-01 ID 14599 Número de certificado de licitud de título (SEP, Indautor), aprobado: # 04-2009-062514572200-01. Certificado Reserva de Reserva de derechos al uso exclusivo # 04-2010- 112516202400-102. Ambos otorgados por la Comisión Calificadora de Publicaciones y Revistas Ilustradas de la Secretaría de Gobernación. Permiso SEPOMEX No.010203. Impresa en Consentido Publicitario domicilio calle Pavo No. 590. Este número se terminó de imprimir el 31 de Marzo 2011 con un tiraje de 500 ejemplares. Las opiniones expresadas por los autores no necesariamente reflejan la postura del editor de la publicación. Queda estrictamente prohibida la reproducción total o parcial de los contenidos e imágenes de la publicación sin previa autorización del Instituto Nacional del Derecho de Autor. Si requiere alguna información adicional con respecto a cada artículo, favor de contactar al autor, en las páginas publicadas o e-mail, que se adjuntan en cada trabajo.

La revista: "Archivos Médicos de Actualización en Tracto Genital Inferior", es una publicación de distribución gratuita
Magazine: "Medical Records of Lower Genital Tract Update is a free distribution publication"

CONTENIDO

3. Editorial
Francisco Alfaro Baeza
5. Artículo original
Pólipo Fibro -epitelial de la Vulva (Acrocordón)
Sergio Bernal Martínez y col.
9. Líderes de opinión en Vulva
Vulvodinia
Richard Reid
15. Comunicación Científica:
Neoplasia Intraepitelial Vulvar
Elsa Aida Gay Pereyra
25. Iconografía Colposcópica de un Experto
Neoplasia Intraepitelial Vulvar III
Teresita Audisio
29. Perspectiva de un Profesional en TGI
La "Vulvoscopia", no debe ser destinada como el examen colposcópico de la vulva
Leonardo Micheletti, y col.
35. Imagenología en TGI
Patología Vulvar en Imágenes:
Elsa Aída Gay Pereyra
39. Mirada Cultural en TGI
Vulva y sus Enfermedades: Breve Panorama Histórico
María de Lourdes Aguilar Garay
41. Normas para Autores



Editorial

El cáncer vulvar representa menos del 1% de las neoplasias en la mujer, es un tumor de superficie, fácilmente observable por la paciente o por el médico y asequible siempre a su pinza de biopsias, sin embargo, el 50% de los casos se diagnostica en fases avanzadas matando sólo en los Estados Unidos 900 mujeres cada año.

La neoplasia intra-epitelial de la vulva continúa siendo una encrucijada de conflicto para clínicos y patólogos quienes no terminan de discutir sobre los criterios de diagnóstico y tratamiento en el afán de encontrar métodos más certeros para su detección y más eficaces y de mínima invasión para su tratamiento, ante el dramático incremento de la NIV asociado a la infección por virus del papiloma humano de las últimas décadas.

Su historia natural es incierta por lo que estos temas se discuten sistemáticamente en foros internacionales. La Sociedad Internacional de Estudios de Enfermedades Vulvovaginales recientemente propuso cambios en la clasificación de la NIV, que conjuntamente a las más nuevas modalidades de su tratamiento fueron presentadas en Taller de Actualización dentro de su Congreso Mundial en Edinburg (2009).

Frente al carcinoma invasor, los cambios han sido substanciales. La efectiva pero exageradamente agresiva operación de Basset que aprendimos en los 50s ha cedido espacio a otras técnicas menos radicales con iguales resultados en años de supervivencia y mucho menor morbilidad física y mental. La solución del diagnóstico y tratamiento del cáncer de vulva es un proceso en evolución que es motivo de investigación constante a la que debemos atender cuidadosamente para tomar decisiones basadas en evidencias en beneficio de las mujeres afectadas por esta neoplasia.

Dr. Francisco Alfaro Baeza
Jefe de División Gineco-Obstetricia
Hospital Civil de Guadalajara
Fray Antonio Alcalde
falfarobaeza@gmail.com

DIRECTORIO

UNIVERSIDAD DE GUADALAJARA

Dr. Marco Antonio Cortés Guardado
Rector General, Universidad de Guadalajara (U de G)

Dr. Héctor Raúl Pérez Gómez
Rector: Centro Universitario de Ciencias de la Salud

HOSPITAL CIVIL de GUADALAJARA, FRAY ANTONIO ALCALDE: (HCGFAA)

Dr. Jaime Agustín González Álvarez
Director General: OPD Hospitales Civiles de GDL

Dr. Rigoberto Navarro Ibarra
Responsable Dirección HCGFAA

Dr. Antonio Mora Huerta
Subdirector: Enseñanza e Investigación, HCGFAA

Dr. José Enrique Cabrales Vázquez
Jefe: Servicio Oncología, HCGFAA

Dr. Roberto Larios Casillas
Responsable: Sección Pelvis: Servicio Oncología, HCGFAA

Dr. Francisco Alfaro Baeza
Jefe: División Ginecología y Obstetricia: HCGFAA

Dr. Gabriel Ayala Landeros
Responsable: Unidad Colposcopia, Servicio Gineco-Obstetricia, HCGFAA

Dra. María de Lourdes Aguilar Garay
Responsable: Clínica de Colposcopia en el Servicio de Oncología, HCGFAA

Dr. José Pedro Chávez Chávez
Responsable: Clínica de Colposcopia: del Instituto Jalisciense de Cancerología, Secretaría de Salud en Jalisco (SSJ)



PROFESORES PARTICIPANTES:

Dr. Richard Reid (Australia)

Dr. Leonardo Micheletti (Italia)

Dra. Teresita Audisio (Argentina)

Dra. Elsa Aida Gay Pereyra (Brasil)

Dr. Francisco Alfaro Baeza (Guadalajara, Jal. México)

Dr. Sergio Bernal Martínez (Guadalajara, Jal. México)

Dra. Ma. de Lourdes Aguilar Garay (GDL, Jal. Méx)

CONSEJO EDITORIAL

Dr. José Enrique Cabrales Vázquez

Jefe: Servicio Oncología, HCFAA

Dr. Roberto Larios Casillas

Responsable: Sección Pelvis/Oncología/HCFAA

Dr. Francisco Alfaro Baeza

Jefe de División: Ginecología y Obstetricia, HCGFAA

Dr. Virgilio Valladares García

Jefe, Servicio Ginecología HCFAA

Dr. Arnoldo Guzmán Martínez

Jefe, Servicio Obstetricia, HCGFAA

Dr. Gabino de Jesús Vaca Carbajal

Jefe, Servicio Endoscopia Ginecológica, HCGFAA

Dra. Ma. De la Merced Ayala Castellanos

Coordinador General Diplomado en Colposcopia y Patología del Tracto Genital Inferior (CPTGI), U de G

Dr. José Pedro Chávez Chávez

Profesor Titular Diplomado CPTGI, U de G

Dra. María de Lourdes Aguilar Garay

Responsable Sección Colposcopia, Servicio de Oncología HCGFAA, Profesor invitado, Diplomado CPTGI, U de G.

COORDINADORES REVISTA AMATGI

Dra. Ma. De Lourdes Aguilar Garay

Dr. José Pedro Chávez Chávez

EDITOR FUNDADOR REVISTA AMATGI

Dra. María de Lourdes Aguilar Garay

REVISORES DE PUBLICACIÓN:

Dra. María De Lourdes Aguilar Garay

Dr. José Pedro Chávez Chávez

Dr. Alejandro Acosta Aguilar

Enf. Verónica J. Álvarez Carvajal

Diseñador: Miguel Ángel Robles Sánchez

Artículo Original**POLIPO FIBROEPITELIAL DE LA VULVA (ACROCORDON)
PRESENTACION DE UN CASO Y REVISION DE LA LITERATURA**

FIBROEPITHELIAL POLYP OF THE VULVA (ACROCHORDON) PRESENTATION OF A CASE AND REVIEW OF THE LITERATURE

Dr. Sergio Bernal Martínez*, Dra. Cinthya V. Olivares Valencia**, Dra. María de la Merced Ayala Castellanos***, Dr. Felipe de Jesús Cerda Camacho****

Hospital Civil de Guadalajara "Fray Antonio Alcalde" División de Ginecoobstetricia. Departamento de Reproducción Humana y Desarrollo Infantil. Centro Universitario de Ciencias de la Salud. Universidad de Guadalajara

Resumen

El pólipo fibroepitelial o acrocordón es una tumoración benigna muy frecuente que se localiza principalmente en cuello y axila. Generalmente de 1 a 6 milímetros, sin embargo en región vulvar se observan con menor frecuencia. Caso clínico. Se presenta paciente de 23 años con tumoración vulvar de siete años de evolución asintomática. Como antecedentes importantes encontramos: tabaquismo positivo, menarca a los 14 años IVSA a los 22 años, nuligesta con ciclos regulares 30x3 dismenorreica, no antecedente de citología cervical, método de planificación familiar coito interrumpido. A la exploración física: peso 46 kg. talla 146 cm. Índice masa corporal 18.5, se observa tumoración vulvar de aproximadamente 5 cms en el labio mayor izquierdo, papilomatosa, blanda, irregular, móvil, con una base de 2 cms. Se realiza resección total bajo anestesia regional sin complicaciones. El reporte histológico con diagnóstico de pólipo fibroepitelial (Acrocordón) negativo para malignidad.

Aunque estas tumoraciones benignas de la piel las observamos muy frecuentemente y en general son resecadas o cauterizadas sin estudio histológico, en la vulva es poco común encontrar pólipos de este tamaño como el presente caso. Además se han reportado casos raros asociados con malignidad.

Palabras clave: Papiloma cutáneo; pólipo fibroepitelial; acrocordón; marca cutánea.

Abstract

Fibroepithelial polyp (acrochordon) or skin tag is a very common benign tumor located mainly in neck and axillae, usually from 1 to 6 mm in size, however in vulvar region is less common to observe these tumors.

Case report: A 23 years old single nulliparous woman was admitted with asymptomatic vulvar tumor 7 years of evolution. Her history was cigarette smoking, menarche at 14 years, first sexual intercourse at 22 years, regular menses 30x3 associated with dysmenorrhea, no previous cervical cytology, withdrawal family planning method, weight 46 kg. height 146 cm. with a body mass index of 18.5 Physical examination revealed a papillomatous, soft, irregular, mobile vulvar tumor approximately 5 cm in left labia majora, with a 2 cm. sessil base. Total resection was performed under regional anesthesia within complications. Pathological examination revealed diagnosis of a fibroepithelial polyp (acrochordon) with no malignancy.

Although these benign skin tags are very common, generally are removed by excision or cauterized without histological study, in vulva is rare to find these polyps of this size as the present case. In addition, rare cases have been reported associated with malignancy.

Keywords: Acrochordon; fibroepithelial polyp; skin tag.

*Médico adscrito al Servicio de Endoscopia Ginecológica. **Médico Ginecoobstetra, egresado del Hospital Civil de Guadalajara, Fray Antonio Alcalde. ***Medico Adscrito al Servicio de Colposcopia. **** Jefe del Servicio de Patología Clínica.

Correspondencia: Sergio Bernal Martínez. Herrera y Cairo 2811. Col. Terranova. Guadalajara Jalisco, México CP 44680 Correo electrónico: sergiobernalmtz@hotmail.com

Introducción

El pólipo fibroepitelial también denominado acrocordón, es una tumoración benigna, usualmente pediculada muy común principalmente localizada en axila y en cuello. Pueden encontrarse en otros sitios como abdomen, espalda, pliegues cutáneos como los párpados y región inguinal con menor frecuencia^{1,2}. Se presentan hasta en 46% de la población general y su prevalencia es igual tanto en hombres como en mujeres incrementándose su frecuencia hacia la quinta década de la vida.³

El tamaño de estos pólipos generalmente son muy pequeños entre 1 mm a 6 mm sin embargo pueden ser mayores de 5 cms. con menor frecuencia y muy raramente. Se ha reportado un caso hasta de 48 cms. en región vulvar.^{4,5}

Estas neoplasias se caracterizan por ser suaves, con el mismo color de la piel o hiperpigmentadas, de consistencia y textura similar a la de una pasa o en forma de papilas.

Presentamos un caso con la finalidad de revisar la literatura que aunque se consideran muy frecuentes, en región vulvar es raro observar estas tumoraciones de mayor tamaño y pueden representar ciertas dificultades diagnósticas.

Presentación del caso

Se ingresa paciente femenino de 23 años, soltera, auxiliar de educadora, con tumoración vulvar de aproximadamente 5 cms con 7 años de evolución, No presentaba ninguna sintomatología, solo su crecimiento progresivo, manifestando incomodidad desde su primer coito, motivo por el cual acude a revisión. Antecedentes importantes: tabaquismo de 3 a 4 cigarros a día desde los 18 años, grupo y Rh O+, menarca 14 años, IVSA 22 años, ciclos regulares 30 x 3, dismenorreica, método de planificación familiar coito interrumpido, no citología cervical. Gesta 0 Para 0 Cesárea 0, Aborto 0. A la exploración física signos vitales normales, peso 45 kgs. talla 1.56 cm. índice de masa corporal 18.5. cuello, tórax y abdomen sin alteraciones, a la exploración ginecológica se observa tumoración en

vulva sobre el labio mayor izquierdo de aproximadamente de 5 cm x 3cm x 2 cm de consistencia blanda de coloración similar a la piel, papilomatosa, móvil, con base de aproximadamente 2 cms. sin ulceraciones (figura 1-2) vagina y cérvix sin alteraciones y al tacto bimanual útero y anexos normales, extremidades sin anormalidades.



Figura 1 . Se observa tumoración en labio mayor izquierdo con relación a toda la región vulvar.



Figura 2. Acercamiento de la tumoración vulvar de aspecto papilomatoso

Se solicitaron exámenes generales los cuales se encontraron dentro de los parámetros normales. Se decide realizar resección total bajo anestesia regional mediante bisturí, (figura 3) posteriormente se sutura con catgut crómico 3-0 sin complicaciones, (figura 4) presentando una evolución normal y seguimiento sin recidiva.



Figura 3 Tumoración resecada desde su base.



Figura 4. Se observa sutura de la tumoración resecada.

El resultado histopatológico reporta una tumoración de 4.6cm x 3cm x 2 cm irregular de aspecto papilomatoso y verrucoso, cubierto por piel pilosa y café (Figura 5^a). El corte microscópico revela una lesión polipoide cubierta por piel con epitelio plano estratificado queratinizado, con leve hiperqueratosis y acantosis. Se observa membrana basal íntegra y el pedículo de fijación se encuentra

libre de lesión. No se observan cambios citopáticos sugestivos de infección viral, confirmando un pólipo fibroepitelial (acrocordón) negativo a malignidad. (Figura 5B-D)

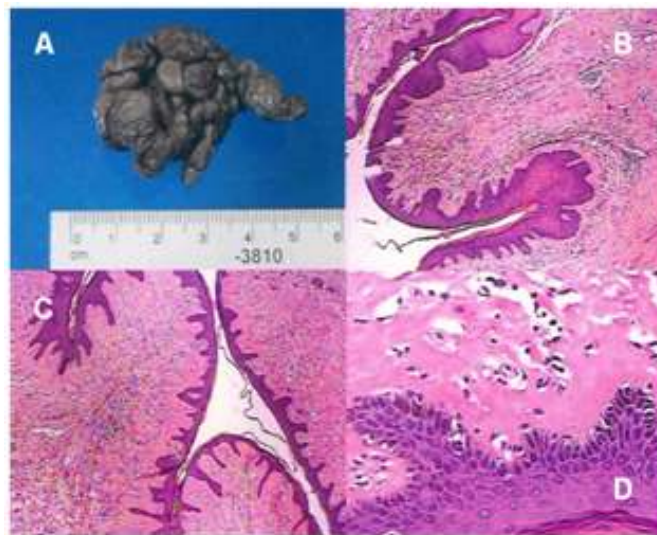


Figura 5. Aspecto macroscópico de la lesión papilomatosa de la vulva de 4.6 cms. de diámetro totalmente resecada (A). El corte microscópico revela el diagnóstico de pólipo fibroepitelial (acrocordón) sin encontrar malignidad (B-D)

Discusión.

El pólipo fibroepitelial o acrocordón de la vulva es una tumoración de la piel benigna con un componente variable del estroma. Generalmente es referida como papiloma cutáneo, pólipo cutáneo o marcas cutáneas (en inglés: skin tag), 6,7.

Estos tumores sólidos de la vulva se encuentran dentro de la clasificación correspondiendo al grupo de tumores epiteliales.

Su etiología aun es desconocida, pero se ha relacionado con la obesidad y diabetes mellitus tipo II. 8 Otros factores asociados con estos pólipos que se han encontrado son: resistencia a la insulina 9, dislipidemias, hipertensión, proteína C reactiva, niveles de colesterol y lipoproteínas de baja densidad con valores elevados. 10 No hay reportes en cuanto a su relación con infecciones como el virus del papiloma humano.

También se ha relacionado con síndromes raros hereditarios como el de Birt Hogg Dube que es una genodermatosis autosómica dominante caracterizado por tumores de piel incluyendo fibrofoliculomas,

trichodiscomas y acrocordones y tiende a desarrollar carcinoma renal y de colon.¹¹

Los sitios principales donde localizamos estos pólipos son la región axilar y cuello, sin embargo se han reportado en sitios inusuales como en el pene, región perineal, anal, vulvar, vaginal y mucosa oral.¹²

Generalmente son asintomáticos y son diagnosticados por la misma paciente. Se describen tres formas diferentes: Pequeñas pápulas surcadas que miden aproximadamente de 1 a 2 mm de diámetro y son las que se encuentran en axila y cuello; Lesiones filiformes únicas o múltiples que miden de 2 a 5 mm y se presentan en otras regiones el cuerpo y grandes tumoraciones pediculadas, nevroides o en forma de fibromas blandos localizadas principalmente en la parte inferior del cuerpo. Estas son las que observamos como este caso, un tumor blando suave polipoide del mismo color de la piel y textura arrugada en forma de pasa, desprovista de pelo, y en ocasiones son sésiles.¹³ Pueden presentar manifestaciones clínicas como la irritación sobretodo en mujeres obesas. Cuando se presentan de mayor tamaño pueden presentar ulceraciones debido al compromiso vascular.⁶

Histológicamente están compuestos por un estroma fibrovascular rico en colágeno con una base bien definida con un contenido de paredes vasculares delgadas que corren paralelamente en todo su trayecto longitudinal de la base y tejido fibroso que en ocasiones presenta una leve reacción inflamatoria crónica evidente en el estroma. Esta cubierto por una superficie de epitelio queratinizante que puede ser gruesa con acantosis, papilomatosis e hiperqueratosis.^{2,6,7}

El estroma consiste en paquetes sueltos de colágeno y contiene pequeños paredes vasculares delgadas. En algunos casos el estroma es edematoso y puede ser hipocelular. Las células estromales usualmente son relativamente uniformes, sin embargo puede ocurrir un pleomorfismo nuclear y en raros casos hasta se puede observar atipia.⁶

Aunque el acrocordón se considera una tumoración benigna se han reportado casos aislados raramente con carcinoma. En un estudio de 1335 casos con diagnóstico clínico de estos pólipos se encontró asociación en 4 casos con carcinoma de células basales y un caso con carcinoma escamoso celular *in situ*.¹⁴

El diagnóstico diferencial de estos pólipos puede ser con neurofibromatosis, nevus, tumor fibroepitelial premaligno (Tumor de Pinkus) queratosis seborreica, y en ocasiones se pueden confundir con condilomas.

Su manejo por lo general es conservador, sin embargo es quirúrgico por razones estéticas o por una irritación crónica. Cuando son muy pequeñas y pediculadas se pueden extirpar con tijeras o cauterio.

Cuando se presentan de mayor tamaño como en este caso, se realiza mediante excisión total con anestesia local o regional cuando se requiera. Otra opción terapéutica es mediante la aplicación de cloruro de aluminio y ácido tricloroacético.^{2,6,7}

Conclusiones

El pólipo fibroepitelial (acrocordón) es una tumoración benigna muy frecuente, aun de etiología desconocida, sin embargo en región vulvar son inusuales como el caso que presentamos.

Aunque estos pólipos se consideran con frecuencia clínicamente como redundancias cutáneas sin significancia muy pequeñas y por lo general son removidas sin estudio histológico casi en la totalidad de los casos, debemos considerar algunos factores de riesgo asociados a esta tumoración y la observación de dichos pólipos cuando hay sospecha de malignidad ya que puede presentarse carcinoma solo en el 0.37% de los casos muy raramente.

Bibliografía:

1. MacKie RM. Epidermal skin tumours. en Champion RH, Burton JL, Burns DA, Breathnach SM, eds. Textbook of Dermatology. 6th ed. Malden, MA: Blackwell Science, 1998: 1661.
2. Kaufman RH, Faro S. Benign Disease of the Vulva and Vagina 4th edition. Edit Mosby. Saint Louis MI USA. 1994; 168
3. Banik R, Lubach D. Skin tags: localization and frequencies according to sex and age. Dermatologica 1987; 174:180-3.
4. Schorge JO, Schaffer JL, Halvorson LM, Hoffman BL, Bradshaw KD, Cunningham FG. Williams Ginecología. 1ra edición. Edit. McGraw Hill. Interamericana Mexico DF. 2009; 95.
5. Wallach SJ. Approach to the giant acrochordon. Fem Pelvic Med & Recons Surg. 2010; 16(Suppl):S34
6. Wilkinson EJ., Stone IK. Atlas of Vulvar Disease 2nd edition Edit lippincot Williams & Wilkins. Philadelphia PA USA 2008, chapter 7 Vulvar tumors 105-106
7. Fu YS. Pathology of the Uterus, Cervix, Vagina and Vulva. 2nd edition Edit Saunders. Philadelphia PA USA 2002, chapter 7 Benign and malignant epithelial neoplasms of the vagina 232-234
8. Rasi A., Arabshahi SR., Shahbazi N Skin tag as a cutaneous marker for impaired carbohydrate metabolism: a case-control study. Int J Dermatol. 2007; 46:1155-9
9. Tamega A., Aranha AM., Guiotoku MM., Miot LD., Miot HA. Association between skin tags and insulin resistance Ann Bras Dermatol 2010; 85: 25-31
10. Sari R., Akman A., Alpsoy E., Balci MK. The metabolic profile in patients with skin tags. Clin Exp Med. 2010; 10(3):193-7
11. Kawasaki H, Sawamura D, Nakazawa H, Hattori N, Goto M, Sato-Matsumura KC, Akiyama M, Shimizu H. Detection of 1733insC mutations in an Asian family with Birt-Hogg-Dubé syndrome. J Dermatol 2005; 152(1): 142-5.
12. Emir L, Ak H, Karabulut A, Ozer E, Erol D. A huge unusual mass on the penile skin: acrochordon. Int Urol Nephrol. 2004; 36(4):563-5.
13. Lever WF, Schaumburg-Lever G. Tumors of fibrous tissue. In: Histopathology of the Skin. 7th ed. Philadelphia, PA: J.B. Lippincott, 1990: 664-5.
14. Eads TL, Chung TY, Fabre VC. The utility of submitting fibroepithelial polyps for histological examination. Arch Dermatol. 1996; 132: 1459-62

LÍDERES DE OPINIÓN EN TRACTO GENITAL INFERIOR



Dr. Richard Reid.

MB, BS, FACS, FACCS; FACOG; FRCOG; FRANZCOG

El Profesor Richard Reid completó su formación especializada en el Royal Prince Alfred Hospital, Sydney, Australia, ganando el FJ Browne Medalla de Oro en 1977. Hizo Oncología Ginecológica en la Universidad Estatal Wayne, Detroit y permaneció en la facultad en Michigan para los próximos 19 años. El Dr. Reid ha publicado más de 100 artículos científicos y cinco monografías médicas, incluyendo un índice ampliamente utilizado colposcopia y una descripción de los planos quirúrgicos por el cual podría ser la profundidad de la ablación con láser de la vulva con precisión controlada. Ha dirigido decenas de talleres de postgrado quirúrgico.

El Dr. Reid fue nombrado Profesor Asociado Adjunto, Facultad de Medicina Rural, Conjunto Armidale, y profesor asociado de la Universidad de Newcastle, Australia en 2009.

VULVODINIA: DIFÍCIL PERO NO INCURABLE.

VULVODYNIA: DIFFICULT BUT NOT INCURABLE.

DEFINICIÓN

Históricamente, las quejas de dolor vulvar crónico eran generalmente atribuibles a una de varias enfermedades somáticas bien definidas. Sin embargo a partir de la década de 1980, sin embargo, ha habido una avalancha de mujeres con dispareunia en introito vulvar y el malestar crónico inexplicable, por lo que puede haber clara somatización en el diagnóstico (Tabla I)

El debate acerca de la terminología persiste. Muy a menudo, las pacientes con síndromes de dolor vulvar mal definido se describen de forma genérica como de "vulvodinia" (del griego odyinos = dolor). En 1987, Friedrich introdujo el término "síndrome de vestibulitis vulvar", para dirigir la atención a las mujeres con la dispareunia adquirida y eritema visible de la vulva central. Más recientemente, la Sociedad Internacional para el Estudio de las enfermedades vulvo-vaginales

Tabla I.

PATOGENIA: UN MODELO PROPUESTO

Idiopática
Tratamientos previos con láser
Vulvovaginitis crónica
Parto traumático
Histerectomía u otras cirugías genitales

FACTORES DESENCADENANTES

AUTOMANTENIMIENTO DEL CICLO DEL DOLOR QUE AFECTA A LOS TEJIDOS GENITALES

- Hiperplasia y eritema del vestíbulo vulvar
- Disfunción del piso pélvico
- Dolor "disestésico" dentro del tejido de la glándula de Bartholino profunda
- Contractura de tejido distrofico

(ISSVD) propuso una nueva clasificación provisional, en función de si el dolor vulvar fue "espontáneo" o "provocado". Sin embargo, ninguno de estos intentos de subdivisión de la enfermedad son de importancia práctica, y ninguno tuvo éxito en la delineación de los pacientes en categorías significativas diagnósticas o terapéuticas. Más bien, la variabilidad clínica entre los pacientes con vulvodinia parece representar sólo los puntos diferentes a lo largo de un espectro de severidad^[1].

ETIOLOGÍA

En las últimas décadas, un gran esfuerzo se ha gastado en la búsqueda exhaustiva pero infructuosa búsqueda de un específico "proceso de la enfermedad" específica. En consecuencia, ahora hay cada vez mayor consenso en que **la vulvodinia es en realidad un trastorno de dolor crónico**, más que un proceso estructural de la enfermedad^[2]. Como tal, la vulvodinia se ajusta al modelo de un síndrome de dolor regional complejo (en terminología pasada, un "síndrome de dolor mantenido simpáticamente" o una "distrofia simpática refleja"). En esencia, la vulvodinia es un reflejo espinal, análogo al reflejo tendinoso de la rótula, con aferentes (sensoriales), central (asta dorsal) y eferente (motores).

PATOGENIA

Durante muchos años, el proceso básico de la enfermedad ha sido sujeto a la hipótesis de que refleja la interacción de hipersensibilidad (por ejemplo, una susceptibilidad genética a una respuesta inflamatoria excesiva) y a un irritante externo (es decir, la exposición a un factor extrínseco que desencadena una cascada inflamatoria idiosincrática) (Fig. 1).

- Hipersensibilidad: Muchos investigadores clínicos han reconocido que el 90% de las mujeres afectadas tienen una tez clara y tendencia a la "sensibilidad dérmica". Más concretamente, Goetsch^[3] informó que un tercio de los pacientes con vulvodinia tienen un pariente con dispareunia o intolerancia al tampón, lo que incrementa la posibilidad de que la vulvodinia podría presentarse a nivel familiar. Más recientemente, investigadores de Nueva York han descubierto que el 53% de los pacientes con vulvodinia (frente al 5% de los controles) tenían una capacidad genéticamente alterada para anular las respuestas inflamatorias mediadas por IL-1.^[4]



Figura 1: Un foco de eritema severo en torno de la glándula de Bartholino derecha.

- Irritantes externos: en tanto que la prevalencia de la vulvodinia ha subido y bajado con el tiempo, también parece probable que el proceso por lo general lo desencadena un irritante externo. Sin embargo, la identidad de estos irritantes sigue siendo incierta. Las dos asociaciones más frecuentes con vulvodinia son la vaginosis bacteriana y la candidiasis crónica. En cualquier caso, datos epidemiológicos nos permiten decir una cosa con seguridad: la vulvodinia no se transmite sexualmente, y no es una forma de "condiloma" o "infección subclínica por VPH"^[2].

SÍNTOMAS

La presentación más común es que la dispareunia introital, comenzando después de años de relaciones sexuales sin dolor. Algunos pacientes, sin embargo, parecen tener una forma oculta de la vulvodinia desde una edad temprana, en este subgrupo, la dispareunia está presente desde el momento de la primera relación sexual, siempre que se produce. Por último, hay una pequeña minoría de los pacientes que presentan "vaginismo", pero sin signos de vulvodinia. Se puede acceder a estudios de casos en la página: website@www.vulvarpain.net.

El síntoma predominante es siempre la dispareunia. Dependiendo de la gravedad, algunas mujeres también se quejan de molestias vulvares que van desde una sensación de aspereza o sequedad hasta un ardor doloroso constante. "Para el oído con menos experiencia, esto posría sonar parecido a una infección por levaduras" pero los medicamentos, o bien no funcionan, o ayudan por un corto tiempo. Cualquier presión mecánica provoca un dolor agudo, lo suficientemente graves como para interrumpir la relación sexual. El grado de discapacidad varía ampliamente.

- Los casos leves a moderados todavía puede tener relaciones sexuales, pero se quejan de ardor post-coital y la pérdida del placer sexual;
- En los casos más severos, hay total incapacidad de tolerar la penetración vaginal;

- Por último, un pequeño porcentaje de las mujeres tienen dolor incapacitante vulvar, lo suficientemente fuerte para modificar la vida diaria.

RESULTADOS DE LA EXPLORACIÓN

Los resultados de una exploración física comprenden cuatro componentes principales^[5].

- Dolor crónico disestésico, procedentes de focos inflamatorios en la mucosa del vestíbulo, (fig 2)
- Focos similares inflamatoria en los tejidos de las propias glándulas de Bartholino,

Secundario a esta inflamación crónica, los músculos elevadores exhiben espasmos dolorosos crónico,

También puede haber contracción distrófica de los tejidos adyacentes (en particular, el himen y la horquilla posterior) (Fig. 3).

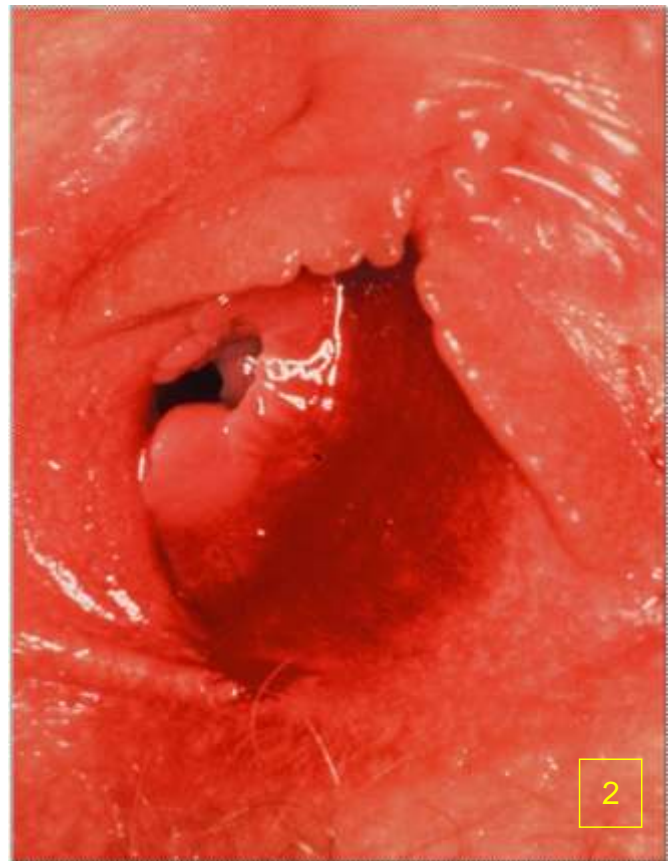


Fig 2. Contractura severa del introito, secundaria a la contractura posterior de la horquilla.



Fig. 3 Contractura severa del introito, secundaria a la contractura distrófica de la horquilla posterior.

Como tal, la resultante puede hacer surgir la dispareunia de cualquiera de varios elementos:

- Un elemento nociceptivo (secundario a la incipiente ruptura de un himen fibroso o una banda de contractura de la horquilla posterior);
- Un elemento neuropático (secundario a la fricción en el eritema superficial disestésico o la presión sobre las glándulas hiperalgésicas de Bartholino), y
- Un elemento de dolor miofascial (secundaria al estiramiento de los músculos del suelo pélvico irritable).

FACTORES PSICOLÓGICOS

Las condiciones crónicas del dolor evocan la ansiedad, la depresión y la potencial dependencia de narcóticos. Estas secuelas emocionales se ven agravadas por el hecho de que cerca de un tercio de las pacientes que sufren de vulvodinia sufren también de otros síndromes clínicos mal definidos, tales como el síndrome de fatiga crónica o fibromialgia. En la clave de que las relaciones interpersonales están sometidas a menudo a presión, las pacientes con vulvodinia son reconocidas como coléricas e irascibles, lo que se agrava aún más si la capacidad de la paciente para el trabajo o su seguridad financiera está amenazada. No obstante, con respecto a la vulvodinia, una investigación considerable ha demostrado que tales síntomas psicológicos son el resultado (no la causa) del síndrome de dolor crónico^[6]

Aunque la etiología de la vulvodinia es vaga, el sufrimiento causado por este síndrome es evidente. Nuestro objetivo como médicos no es sólo para tratar la enfermedad bien caracterizado, sino también para ayudar a aliviar la enfermedad y la discapacidad, sea cual sea la causa. En el manejo de la vulvodinia, es vital que los médicos reconocen la realidad del sufrimiento del paciente, con lo que le dan validación a su enfermedad.

TRATAMIENTO

No existe una cura simple para el tratamiento de la vulvodinia. Sin embargo, se han realizado considerables progresos en la última década, hasta el punto donde la mayoría de las mujeres pueden ser significativamente ayudadas.

El impulso principal de la terapia conservadora tiene cuatro tiempos^[2].

1) Identificar y clasificar los diversos componentes de dolor en cada individuo, 2) Asegurarse de que aquellos factores que dispararon la hiperalgesia vulvar en principio ya no estén presentes, y 3) Tratar de romper el reflejo de dolor auto-sustentable que conduce a la vulvodinia. Este objetivo potencialmente se puede lograr de varias maneras:

a) La rama aferente de este reflejo espinal puede ser interrumpida por el uso del láser FEDL para destruir selectivamente los vasos sanguíneos congestionados en el eritema doloroso en el vestíbulo vulvar (Fig.3). Si hay éxito, la fototermólisis por láser interrumpirá la transmisión de mensajes de dolor en las fibras nerviosas perivasculares hipersensibles^[1].

b) la transmisión del dolor en el asta dorsal puede ser regulada a la baja con medicamentos estabilizadores de membrana, tales como Allegron o Neurontin^[7].

c) El dolor miofascial en la musculatura del suelo pélvico crónicamente hipertónica puede ser objetivo utilizando biofeedback (retroalimentación) para estabilizar la transmisión eléctrica en el brazo eferente el dolor espinal reflejo. El biofeedback es una técnica especializada, que mide la función muscular de base a través de electrodos EMG de superficie, y luego transmite estas señales a un monitor de televisión en tiempo real. Al estudiar el monitor, los pacientes pueden aprender a aislar y romper sus lazos de dolor pélvico crónico^[8].

4) Ocasionalmente, las medidas adicionales como masajes de recuperación para dolores miofasciales refractarios en grupos de músculos secundarios o las cremas a base de hormonas para fisuras cutáneas sintomáticas pueden ser necesarias. Algunas parejas también se benefician

de la terapia de pareja para trastornos psicosexuales asociados.

En general, aproximadamente el 85% de los pacientes responderán de forma permanente a la terapia conservadora. Sin embargo, pequeños subgrupos de pacientes requieren una combinación de tratamiento médico y quirúrgico. La cirugía se usa en dos circunstancias:

-- Para interrumpir un reflejo doloroso local refractario, extirpando un área de tejido de la cual las señales de dolor más intenso están surgiendo. Este objetivo a menudo se puede lograr ya sea por vestibulectomía o remoción microquirúrgica de las glándulas de Bartholino[1]. Este último procedimiento requiere de habilidades quirúrgicas especiales, pero tiene la ventaja de alterar menos la anatomía y ser más eficaz.

-- La cirugía reconstructiva también puede requerir la liberación de una cicatriz de la horquilla o la ampliación de la circunferencia del introito a las dimensiones normales. Pequeñas bandas contracturales puede ser corregida por el avance YV.

Texto original del Artículo aportado por el Autor e Investigador del mismo:

VULVODYNIA: DIFFICULT BUT NOT INCURABLE.

Richard Reid.

DEFINITION

Historically, complaints of chronic vulvar pain were generally attributable to one of several well-defined somatic diseases. Since the 1980s, however, there has been a flood of women presenting with introital dyspareunia and chronic unexplained vulvar discomfort, for which no clear-cut somatic diagnosis can be found (Table I)

Debate regarding the terminology continues. Most often, patients with ill-defined vulvar pain syndromes are described generically as having "vulvodynia" (from the Greek, *odynos* = pain). In 1987, Friedrich introduced the term "vulvar vestibulitis syndrome", to direct attention onto women with acquired dyspareunia and visible erythema of the central vulva. More recently, the International Society for the Study of Vulvo-Vaginal Disease (ISSVD) proposed a provisional new classification, based on whether the vulvar pain was "spontaneous" or "provoked". However, neither of these attempts at disease subdivision are of practical importance, and neither succeeded in delineating patients into meaningful diagnostic or therapeutic categories. Rather, clinical variability among vulvodynia patients seems to represent only different points along a severity spectrum [1].

AETIOLOGY

Over the last decades, a great deal of effort has been spent in exhaustive but unfruitful searches for a specific "disease process". Consequently, there is now increasing consensus that vulvodynia is

De otra manera, la mejor estrategia es la vulvoplastia con la transposición de un par de colgajos de piel sensitivos (basado en la distribución de terminal de la arteria y el nervio labial posterior) (Fig.4)^[9].



Fig. 4. Paciente después del tratamiento con éxito mediante la relajación de las incisiones y la transposición separada de colgajos bilaterales

actually a chronic pain disorders, rather than a structural disease process [2]. As such, vulvodynia fits the model of a complex regional pain syndrome (in past terminology, a "sympathetically maintained pain syndrome" or a "reflex sympathetic dystrophy"). In essence, vulvodynia is a spinal reflex, analogous to a patella tendon tap, with afferent (sensory), central (dorsal horn) and efferent (motor) arms.

PATHOGENESIS

For many years, the basic disease process has been hypothesized to reflect the interaction of hypersensitivity (i.e., a genetic susceptibility to an excessive inflammatory response) and an external irritant (i.e., exposure to an extrinsic factor that triggers an idiosyncratic inflammatory cascade) (Fig 1).

? Hypersensitivity: Many clinical investigators have recognized that 90% of affected women have a fair complexion and a tendency to "sensitive" skin. More specifically, Goetsch [3] reported that one third of vulvodynia patients have a female relative with dyspareunia or tampon intolerance, thus quantifying the extent to which vulvodynia might run in families. More recently, researchers from New York recently found that 53% of vulvodynia patients (versus 5% of controls) had a genetically impaired ability to switch-off Interleukin 1 mediated inflammatory responses. [4]

? External Irritant: In that the prevalence of vulvodynia has risen and fallen with time, it also seems likely that the process might usually be triggered an external irritant. However, the identity of these irritants remains uncertain. The two most frequent associations with vulvodynia are bacterial vaginosis and chronic candidiasis. Whatever the case,

? Epidemiological data allow us to say one thing with confidence: vulvodynia is not sexually transmitted, and is not a form of "condyloma" or "subclinical HPV infection" [2].

SYMPTOMS

The most common presentation is that of introital dyspareunia, beginning after years of pain-free intercourse. Some patients, however, seem to have an occult form of vulvodynia from a young age; in this subset, dyspareunia is present from the time of first intercourse, whenever that occurs. Finally, there is a small minority of patients who present with "vaginismus", but no signs of surface vulvodynia. Useful case studies may be accessed on the website @ www.vulvarpain.net.

Predominant symptom is always dyspareunia. Depending on severity, some women also complain of vulvar discomfort... ranging from a sense of rawness or dryness to constant burning pain. To the less experienced ear, symptoms sound like a yeast infection... but medication either doesn't work, or helps only for a short time. Any mechanical pressure creates sharp pain, severe enough to disrupt intercourse. Degree of disability varies widely.

- ? Mild to moderate cases can still have intercourse, but complain of post-coital burning and loss of sexual pleasure;
- ? In more severe cases, there is complete inability to tolerate vaginal penetration;
- ? Finally, a small percentage of women have disabling vulvar pain, bad enough to dominate daily life.

EXAMINATION FINDINGS

Examination findings comprise four main components [5].

- ? Chronic dysaesthetic pain, emanating from inflammatory foci on the mucosa of the vestibule (Fig 2),
- ? Similar inflammatory foci within the tissues of the Bartholins' glands themselves,
- ? Secondary to this chronic inflammation, the levator muscles exhibit chronic painful spasm,
- ? There can also be dystrophic shrinkage of adjacent tissues (notably the hymen and posterior fourchette) (Fig 3).

As such, the resultant can dyspareunia arise from any of several distinct elements

- ? A nociceptive element (secondary to incipient tearing of a fibrotic hymen or a posterior fourchette contracture band);
- ? A neuropathic element (secondary to friction on the dysaesthetic surface erythema or pressure on hyperalgesic Bartholins' glands); and
- ? A myofascial pain element (secondary to stretching of the irritable pelvic floor muscles).

PSYCHOLOGICAL FACTORS

Chronic pain conditions evoke anxiety, depression and potential narcotic dependence. These emotional sequelae are compounded by the fact that about one-third of vulvodynia patients suffer from other ill-defined clinical syndromes, such as chronic fatigue syndrome or fibromyalgia. In that key interpersonal relationships are often under duress, vulvodynia patients are renowned as being angry and irascible...behavioral traits that will be further exacerbated if the patient's ability to work or her financial security is threatened. Nonetheless, with respect to vulvodynia, considerable research has shown that such psychological symptoms are the result (not the cause) of the chronic pain syndrome [6]

Although the aetiology of vulvodynia is vague, the suffering caused by this syndrome is readily apparent. Our goal as physicians is not only to treat well-characterized disease, but also to help relieve illness and disability, whatever the cause. In managing vulvodynia, it is vital that doctors acknowledge the reality of patient's suffering, thereby validating their illness.

TREATMENT

There is no simple cure for vulvodynia. However, considerable progress has been made over the last decade, to the point where most women can be significantly helped.

Main thrust of conservative therapy is fourfold [2]:

- 1) To identify and grade the various pain components in each individual,
- 2) To ensure that whatever trigger factors first initiated the vulvar hyperalgesia syndrome are no longer operative, and
- 3) To attempt to break the self-sustaining pain reflex driving the vulvodynia. This objective can potentially be achieved in several ways
 - a) The afferent limb of this spinal reflex can be broken by use of the FEDL laser to selectively destroy engorged blood vessels within the painful erythema on the vulvar vestibule (Fig.2B). If successful, laser photothermolysis will disrupt transmission of pain messages within the hyperaesthetic perivascular nerve fibres [1].
 - b) Pain transmission within the dorsal horn can be down regulated with membrane stabilizing drugs, such as Allegron or Neurontin [7].
 - c) Myofascial pain within the chronically hypertonic pelvic floor musculature can be targeted using biofeedback to stabilize electrical transmission within the efferent arm the spinal pain reflex. Biofeedback is a specialised technique, which measures baseline muscle function via surface EMG electrodes, and then transmits these signals to a television monitor in real time. By studying the monitor, patients can be taught to isolate and break their chronic pelvic pain loops [8].
- 4) Occasionally, such additional measures as remedial massage for refractory myofascial pains in secondary muscle groups or hormone creams for symptomatic skin fissuring may be needed. Some couples also benefit from relationship counselling for associated psychosexual disorders.

Overall, about 85% of patients will respond permanently to conservative therapy. However, small subsets of patients require a combination of medical and surgical treatment. Surgery is used in two circumstances:

- ? To breaking an otherwise refractory local pain reflex, by excising an area of tissue from which the most intense pain signals are arising. This objective can often be accomplished by either vestibulectomy or microsurgical removal of the Bartholins' glands [1]. The latter procedure requires special operative skills, but has the advantage of being less 'anatomy-altering' and more effective.
- ? Reconstructive surgery may also require releasing a fourchette scar or widening the introital circumference to normal dimensions. Small contracture bands can be corrected by YV advancement. Otherwise, the best strategy is vulvoplasty with transposition of a pair of sensate skin flaps (based on the terminal distribution of the posterior labial artery and nerve) (Fig.3B) [9].

REFERENCES

1. Reid R, Rutledge L, Precop S et al. Flashlamp dye laser therapy of idiopathic vulvodynia is safe and efficacious. Am J Obstet Gynecol. 1995; 172: 1684-1701.
2. Reid R. Genital condylomas, intraepithelial neoplasia and vulvodynia. J Obstet Gynecol Clin N Am 1996; 4:917-91.
3. Goetsch MF. Vulvar vestibulitis: prevalence and historic features in a general gynecologic practice population. J Obstet Gynecol. 1991; 164: 1609-14.
4. Witkin SS, Gerber S., Ledger WJ. Influence of interleukin-1 receptor antagonist gene polymorphism on disease. Clin Infect Dis. 2002; 34:204-9.
5. Reid R, Greenberg MD, Daoud Y et al. Colposcopic findings in women with vulvar pain syndromes. A preliminary report. J Reprod Med. 1988; 33: 157-60.
6. Meana M, Bibik Y, Khalife S, Cohen D. Bio-psycho-social profile of women with dyspareunia. Obstet Gynecol. 1997; 90: 583-90.
7. Ben-David B, Friedman M. Gabapentin therapy for vulvodynia. Anesthesia & Analgesia 1999; 89: 1459-62.
8. White G, Jantos M, Glazer H. Establishing the diagnosis of vulvar vestibulitis syndrome. J Reprod Med. 1997; 42: 523-32.
9. Reid R. Local and distant skin flaps in the reconstruction of vulvar deformities. Am J Obstet Gynecol. 1997. 177: 1372-84.

COMUNICACIÓN CIENTÍFICA

Neoplasia Intraepitelial Vulvar

Cíntia Irene Parellada, Elsa Aida Gay de Pereyra, Adriana Bittencourt Campaner



Dra. Elsa Gay Pereyra

Médico Ginecólogo, especialista en Colposcopia y Tracto Genital Inferior. Coordinador de la Clínica de sexualidad en el Hospital de Clínicas en la Universidad de Sao Paulo, Brasil

Resumen

La incidencia de neoplasia intraepitelial vulvar (NIV) asociadas con el virus del papiloma humano (VPH) está aumentando en todo el mundo. Al considerar sólo las mujeres con 50 años o menos, se observó que la incidencia de la NIV se ha incrementado 392%, mientras que el de carcinoma invasor sólo aumentó en 157%, lo que fue interpretado como una consecuencia previsible de la transformación neoplásica de NIV. La NIV fue descrita por Bowen en 1912, quien reportó grandes lesiones perianales que se extienden lateralmente y la histología asociadas de carcinoma de células escamosas in situ. No fue hasta 1986 que recomendó el uso de la terminología ISSVD: VIN (NIV), en sustitución de la clasificación de 1976. De acuerdo con la naturaleza biológica de la lesión, la NIV se puede dividir en dos grandes grupos, cada uno posee sus propias características. No hay signos clínicos específicos o síntomas de lesiones VIN, por lo que el diagnóstico es histológico. Existen pruebas morfológicas y clínicas de que la NIV tiene el potencial de progresión a cáncer invasor y, más raramente, de regresión. Los tratamientos actuales que son efectivos y que no distorsionan la anatomía normal, se consideran cada vez más. Sólo la vacuna cuadrivalente está aprobada para la protección contra las lesiones precancerosas y el cáncer de la vulva y vagina. En conclusión, el tratamiento de la VIN se basa en un conocimiento amplio de la historia natural de esta enfermedad y la necesidad de controlar los síntomas.

Abstract

The incidence of vulvar intraepithelial neoplasia (VIN) associated with human papillomavirus (HPV) is increasing worldwide. When considering only women with 50 years or less, it was observed that the incidence of VIN has increased 392%, while that of invasive carcinoma increased by only 157%, which was interpreted as a predictable consequence of neoplastic transformation NIV. The NIV was first described by Bowen in 1912, which reported large lesions, which extend laterally and histology associated with squamous cell carcinoma in situ. It was not until 1986 that recommended the use of terminology ISSVD VIN in place of the classification of 1976. According to the biological nature of the injury, the VIN can be divided into two groups, each has its own characteristics. Both are precursors New International Version squamous cell carcinoma of the vulva. No specific clinical signs or symptoms of VIN lesions, so the diagnosis is histological. Morphological and clinical evidence that the NIV has the potential of progression to invasive cancer and, more rarely, regression. Treatments that are effective and do not distort the normal anatomy is increasingly recognized. Only the quadrivalent vaccine is approved for protection against precancerous lesions and cancer of the vulva and vagina. In conclusion, treatment of VIN is based on a comprehensive understanding of the natural history of this disease and the need to control the symptoms

EPIDEMIOLOGIA

La incidencia de neoplasia intraepitelial vulvar (NIV) asociadas con el virus del papiloma humano (VPH) está aumentando en todo el mundo. Hasta 1970, la Nueva Versión Internacional es una condición poco frecuente, principalmente en las mujeres mayores^{1,2}.

Desde entonces, la incidencia ha aumentado considerablemente, sobre todo en mujeres jóvenes con una edad promedio de 38 años^{3, 4}. En un estudio comparativo sobre la incidencia de VIN 2 / 3 y cáncer invasor de la vulva en una población europea en el período de 1985-1988 y 1994-1997, encontró que la incidencia de VIN se ha triplicado en una década, mientras que la incidencia carcinoma invasor se ha mantenido estable en ambos períodos. Al considerar sólo las mujeres con 50 años o menos, se observó que la incidencia de la NIV se ha incrementado 392%, mientras que el de carcinoma invasor sólo aumentó en 157%, lo que fue interpretado como una consecuencia previsible de la transformación neoplásica de NIV⁵. Muchos factores, incluyendo el cambio de hábitos sexuales, el consumo creciente de tabaco en las generaciones más jóvenes y el diagnóstico precoz, parecen ser responsables de esta mayor frecuencia en mujeres en edad reproductiva.

Entre los principales factores de riesgo para la VIN se describen las distrofias vulvares, la infección por el VPH, las verrugas vulvares, historia de enfermedades de transmisión sexual, la presencia de neoplasia intraepitelial en otra área del tracto anogenital, el tabaquismo, la inmunosupresión de cualquier etiología y una historia de cáncer del cuello uterino. Otros factores, aunque sea menor, se han asociado con una mayor incidencia de VIN: la dieta, la herencia, los hábitos de higiene, la actividad profesional a las radiaciones ionizantes, algunos productos químicos, los factores ambientales, la hipertensión, la diabetes, enfermedades

cardiovasculares, la obesidad, la menopausia vulvar en estadios iniciales y la irritación crónica^{6,7}.

Parece que hay consenso en la influencia del tabaquismo sobre la incidencia de NIV⁶ y los estudios muestran un aumento del riesgo relativo de 1,7 (después del ajuste con la edad, la escolaridad, la presencia de anticuerpos séricos contra el VPH 16 y Chlamydia trachomatis, el número de socios o parejas sexuales y uso de anticonceptivos orales)^{6,4} (después del ajuste para la edad, la educación y la presencia de anticuerpos contra el VPH 16)^{8,9}.

Es posible que la condilomatosis vulvar sea un marcador indirecto de la susceptibilidad inmune del epitelio escamoso a la infección vulvar por VPH de alto riesgo⁶. Las mujeres infectadas por el VIH en situación de riesgo de cuatro a seis veces mayor de estar infectadas con NIV que la población general, comúnmente asociados con neoplasia intraepitelial cervical, el sexo vaginal y anal, y que este efecto disminuye con la medicación antirretroviral, lo que sugiere la importancia de la inmunidad sistémica^{6,7}. La incidencia acumulada de VIN (de cualquier grado) en un estudio observacional con seguimiento de 8 años fue del 7% en las mujeres VIH-negativas y 23% en las mujeres VIH positivas. VIN de alto grado alcanzó el 2% de las mujeres VIH negativas y el 8% del VIH positivas¹¹.

La VNI fue descrita por primera vez por Bowen en 1912, que reportó grandes lesiones perianales que se extienden lateralmente y la histología asociadas de carcinoma de células escamosas in situ¹².

No fue hasta 1986 que se recomendó el uso de la terminología de la ISSVD (Sociedad Internacional de enfermedad vulvovaginales): VIN, en sustitución de la clasificación de 1976 (Tabla 1).

El VIN es un diagnóstico histológico basado en la pérdida de la maduración del epitelio asociado con núcleos grandes, hiper cromáticos, pleomórficos y mitosis mayor, exigen cada vez más biopsia. Por analogía con neoplasia intraepitelial cervical, la clasificación de VIN fue descrito por tres grados, que se basa en el grado de atipia epitelial: VIN 1 - cuando las células anormales se limita al tercio inferior del epitelio (antes atipia leve o displasia), VIN 2 - cuando las células anormales se limitan a los dos tercios inferiores del epitelio (antes displasia o atipia moderada), VIN 3 - las células atípicas participación de todo el epitelio (incluye la displasia o el ex atipia severa y carcinoma in situ)^{7,12}.

Debido a la alta variabilidad inter observador en el diagnóstico y la comprensión de la infección por el VPH, así como el reconocimiento de la vulva no tiene zona de transformación como el cuello del útero, la rareza y la baja reproducibilidad de VIN 2 y 1, que corresponde generalmente a reacciones epiteliales a diferentes estímulos, llevó a ISSVD en su conferencia de 2004, para actualizar la clasificación de VIN, que se utiliza actualmente (tabla 1)¹³.

Tabla 1 – Clasificación de ISVVD de las lesiones pre malignas del epitelio escamoso de la vulva		
1976	1986	2004
Atipia leve	NIV 1	Cambios reactivos a VPH
Atipia moderada	NIV 2	NIV, tipo indiferenciado o clásico*
Atipia severa	NIV 3*	NIV, tipo indiferenciado o clásico*
Carcinoma in situ	NIV 3*	NIV, tipo indiferenciado o clásico*
	NIV diferenciada	NIV, tipo diferenciado

*Engloba NIV tipo verrucoide, basaloide y mixta

En esta nueva nomenclatura el término VIN 1 fue retirado, y, básicamente, representan cambios en la capa basal relacionados con los efectos citopáticos de infección por VPH, no hay auténtico potencial oncogénico. El término designa sólo a VIN 2 y 3 (considerado lesiones de alto grado) en los que está indicado el tratamiento con el fin de prevenir la progresión a cáncer. Hay que destacar que todas estas alteraciones pueden coexistir en la misma muestra^{7,12,14}.

CLASIFICACIÓN

De acuerdo con la naturaleza biológica de la lesión, el VIN se puede dividir en dos grandes grupos, cada uno posee sus propias características, así: el VIN usual y VIN diferenciado (Tabla 2)^{7,13,14}:

Tabla 2 – Características da NIV usual y diferenciada		
	Clásico o Indiferenciado	Diferenciada
Edad Media	38 años	67 años
Pico de Prevalencia	40 a 44 años	75 e 79 años
Distribución	Multicéntrica	Unicéntrica
HPV	Positivo (HPV16)	Negativo
Frecuencia	90-95%	5-10%
Enfermedades asociadas	Condilomas acuminados Neoplasia intraepitelial anogenital	Líquen escleroso/ Hiperplasia basal
Progresión para cáncer	5,7%	32,8%
Tiempo de progresión para cáncer	41,4 meses	22,8 meses

Ambos tipos son precursores del carcinoma de células escamosas de la vulva.

NIV habitual o clásico o indiferenciado- VPH positivo, representa a la mayoría de los casos de VIN, por lo general afecta a mujeres jóvenes (tercera y cuarta décadas). Está altamente asociada con VPH de alto riesgo, principalmente VPH 16 (78 a 92% de la VIN), el tabaquismo, el uso de la anticoncepción hormonal y la inmunosupresión. El VIN clásico o indiferenciado es parte de un síndrome del tracto anogenital multifocal del epitelio y son a menudo multifocal y multicéntrico. En aproximadamente el 50% no es la coexistencia de neoplasia intraepitelial o invasora en otros lugares del tracto genital inferior (vagina, la vulva y el ano). Los surcos interlabial, la horquilla y el perineo son los sitios más frecuentemente afectados por lesiones multifocales, las lesiones suelen ser confluentes y amplias, involucrando a los labios superior e inferior y la región perianal. Confluentes o lesiones multifocales ocurren en hasta dos tercios de las mujeres con VIN. Presenta una alta tasa de regresión puede ser tratada de forma conservadora. El VIN habitual o clásico se puede dividir histológicamente en verrugosa bowenoide y basaloide^{6,12-15}. La progresión del cáncer de la vulva se produce, pero es lento y se produce con menos frecuencia en comparación con VIN diferenciado (un 5,7%. Vs. 32,8%)¹⁶.

Histológicamente, el tipo verrucoso VIN muestra espesor normal del epitelio es completamente o casi completamente reemplazada por las células de la maduración irregular y diferenciación, acompañado por coilocitosis ya veces polimorfismo nuclear. También son frecuentes las células multinucleadas y discarióticas. La papilomatosis es característica y se asocia con la presencia de queratina y paraqueratosis con diferentes grados de espesor del epitelio. En el tipo basaloide VIN habitual no es un reemplazo total o casi total de locales de células escamosas epiteliales de tipo basal con

maduración anormal y la ausencia de queratinización, con escasas células multinucleadas y discarióticas. Células inmaduras a menudo muestran pleomorfismo nuclear, nucleolos múltiples y hiperchromasia. Tipos de VIN basaloide y verrugosa pueden coexistir en un mismo paciente, a veces en contacto cercano.^{12,14,15}

VIN diferenciado - VPH negativo, representa menos del 10% de los casos de VIN y la infección es típica de edad avanzada con mayor prevalencia entre los 75 a 79 años. Es menos a menudo asociados con el VPH y tiene una fuerte asociación con el carcinoma queratinizante. **Por lo general se origina en una dermatosis inflamatoria (liquen escleroso y / o hiperplasia escamosa).** La ubicación preferida es en las zonas con pelo. La lesión es unilateral y de coordinación, por lo general no superior a 1,5 cm. **El área de presentación más común es de color blanco grisáceo o rojo con aspecto punteado macular y de la superficie aterciopelada y las fronteras bien delimitadas.**

La forma precursora se diagnostica en aproximadamente el 15-20% de los casos de carcinoma de células escamosas de la vulva. Esta baja tasa de detección puede estar relacionada con la falta de sospecha de lesiones sutiles de la vulva o el hecho de que la NIV está mejorando muy rápidamente a la invasión.

Histológicamente, la atipia se limita estrictamente a las capas basales y parabasales del epitelio, donde las células tienen un citoplasma abundante y forma de perlas en bruto. El reconocimiento de VIN diferenciado se ve obstaculizada por el alto grado de diferenciación celular y porque se confunde fácilmente con hiperplasia epitelial o dermatosis inflamatoria benigna. Por lo tanto, el diagnóstico patológico se puede omitir, porque de estas características y la falta de reconocimiento uniforme por parte de los patólogos¹³. VIN suele diferenciarse de la recaída en el mismo lugar o en otras partes de la vulva. Durante el tratamiento de liquen, todas las áreas engrosadas resistentes a los corticosteroides tópicos se deben extirpar quirúrgicamente ya comprobado histológicamente. La tasa de progresión a cáncer es 5,6 veces mayor que el VIN habitual (32,8% vs 5,7%)¹³. La tasa de regresión es baja para eliminar la lesión^{7,12,14,15}.

DIAGNÓSTICO

No hay signos clínicos específicos o síntomas de lesiones VIN, por lo que el diagnóstico es histológico. El epitelio escamoso que cubre la vulva tiene características

especiales que lo distinguen de otros lugares del epitelio. Se compone del epitelio queratinizado y no queratinizado, y tiene abundantes folículos pilosos, glándulas sebáceas, sudoríparas, apócrinas y ecrinas, siendo rico en vascularización e inervación. El epitelio vulvar es casi siempre cubierta por la ropa interior y recibe influencias de las secreciones vaginales, la orina y las heces. Por tanto, es comprensible que la piel del epitelio vulvar, sufren cambios de base que a veces hacen difícil la interpretación de⁶.

Un número importante de mujeres son asintomáticas, siendo detectado durante el examen ginecológico de rutina o NIV durante la investigación de la citología anormal o la detección de enfermedades de transmisión sexual. **El síntoma más frecuente es el prurito vulvar,** que se produce en aproximadamente el 40% de los pacientes, que pueden ser de carácter grave y de difícil solución. Otros síntomas incluyen ardor vulvar, dispareunia superficial de las verrugas, flujo vaginal, hinchazón y decoloración de la piel de la vulva.

La duración de los síntomas puede variar desde unas pocas semanas a muchos años. La NVI es siempre identificable por examen clínico minuciosos de la vulva, y en la mayoría de los casos, en varias ubicaciones. En la exploración, la aparición de VIN se puede variar con lesiones blanquecinas, rojo o pigmentado, macular o papular, en relieve o planas o elevadas

Las lesiones pueden ser muy discretas o exuberantes. Barraso describió a mediados de 1995, "bowenoide maculose" que son máculas acetoblancas semejante a una lesión inflamatoria a menudo vista como Candida albicans y corresponden a los altos grados¹⁷ NIV. El diagnóstico diferencial de la infección por el VPH (condiloma) y NIV no siempre se puede hacer sólo por las características de la lesión, a menudo porque la histología puede sorprenderle. En algunos casos, la biopsia es necesaria (Tabla 1)^{7,12}.

Por lo general, las estructuras centrales y posteriores de la vulva son más comúnmente afectadas. Los cambios NIV pueden ocurrir en áreas con y sin pelo, con preferencia moderada para el segundo. A menudo, la combinación de la VNI con otros tipos de cáncer del tracto genital. Alrededor de 32,8 a 70% de los pacientes con VIN 3 tienen neoplasias sincrónicas o metacrónicas en los genitales otros lugares. En la mayoría de las mujeres de esta asociación es sincrónica (70%).

Toda la vulva, entre ellos Monte-de-Venus, el clítoris, prepucio del clítoris, labios menores y mayores, región inguinal, periné, la apertura uretral externa, abertura de la vagina, en la región bucal y perianal deben ser examinados con el colposcopio en la ampliación de 10 a 16 veces. Espere unos 3-5 minutos después de la aplicación de ácido acético a 3-5% para el total de cambios acetoblanco ver en el epitelio. No hay signos específicos vulvoscópicos NVI. Sin embargo, el uso de vulvoscopia permite una mejor delimitación de las lesiones y facilita la identificación de multifocalidad de la enfermedad, deben valorarse las zonas hiperqueratósicas, ulcerada, pigmentada y los patrones vasculares⁶. Oscurecer los efectos de la queratina, hiperqueratosis y liquenificación secundaria para acción crónica del rascado muy difícil de visualizar modelos anormales vasculares de punteado mosaico y vasos atípicos. La incontinencia de pigmento se encuentra en aproximadamente un tercio de los casos, y debido a la distribución difusa de la melanina en el epitelio en lugar de su confinamiento normal en los queratinocitos basales.

El diagnóstico diferencial es necesario, con lesiones blanquecinas (liquen escleroso e hiperplasia de células escamosas), lesiones pigmentadas (lentigos, melanos, nevi, queratosis seborreica, hiperpigmentación postinflamatoria, el melanoma in situ e invasor) lesiones y rojo (liquen plano, psoriasis, vulvitis de células plasmáticas y la enfermedad de Paget)^{7,12,13}.

Existen áreas que requieren la biopsia dirigida con colposcopio de las zonas de sospecha. Las biopsias de vulva son fáciles de realizar bajo anestesia local utilizando unas pinzas Gaylor-Medina-modificadas con un diámetro de 2 a 3 mm. Dependiendo de la distribución de las lesiones y su aspecto clínico puede requerir múltiples biopsias. La prueba de azul de toluidina en ocasiones puede ser útil, a pesar de la alta tasa de falsos positivos en la piel normal excoriada (fisuras, infecciones) y falsos negativos (hiperqueratosis). Debido a que la NIV es un marcador potencial de enfermedades concomitantes o la aparición simultánea en el futuro de otras áreas del tracto genital inferior es muy importante para la investigación y el control colposcópico del cuello uterino, la vagina y ano¹².

HISTORIA NATURAL DE NIV

La progresión de VIN hacia el carcinoma de la vulva.

Existen pruebas morfológicas y clínicas que la NIV tiene el potencial de progresión a cáncer invasor y, más raramente, de regresión.

En 60 años, el concepto de la NIV (VIN) como condición pre-neoplásica de la vulva se ha establecido firmemente como una forma de carcinoma intraepitelial que puede progresar a un carcinoma epidermoide infiltrante.

La tasa de progresión a cáncer de VIN diferenciado es 5,6 veces mayor que el VIN habitual (32,8% frente a 5,7%)¹³. Las áreas adyacentes de los cánceres vulvares son VIN diferenciado del 47% frente al 23% del habitual VIN.

En una revisión de 3.332 casos de VIN, 3,2% tenían invasión oculta y el 71% de estos casos eran superficiales. La presencia de invasión oculta de la estroma, cuando VIN 3 es diagnosticada por biopsia, puede llegar a un número de 16 a 22% de los casos^{18,19}.

Descartar la posibilidad de invasión oculta es el aspecto más importante del diagnóstico que se hizo en la Nueva Versión Internacional. Para eliminar la invasión oculta posible es necesario realizar la extirpación de la Nueva Versión Internacional, que es especialmente adecuado para pacientes con lesiones extensas o más. Si el tratamiento se considera destructivo o inmunoterapia, es necesario realizar biopsias múltiples. Se cree que la evolución de VIN usual para el cáncer invasor de la vulva en una media de 41,4 meses, mientras diferente de la NVI es significativamente menor: 22,8 meses ($p = 0,005$)²⁰. Dado que el tiempo promedio entre la infección por el VPH y el desarrollo de VIN es de 18,5 meses (intervalo de confianza 95%, 13,4 a 23,6)²¹.

La regresión espontánea es rara (alrededor del 1%) y se produce principalmente durante los primeros 10 meses después del diagnóstico²². Se presenta con frecuencia en las mujeres menores de 30 años y, a menudo con antecedentes de verrugas genitales. Las lesiones suelen ser asintomáticas y pueden estar asociadas con g e s t a c i ó n^{2 3}.

Los factores asociados con la progresión son la edad de 40 años, inmunosupresión, neoplasia maligna antes de tracto genital inferior asociados con la radioterapia y la proximidad al margen anal y de la unión escamoso-cilíndrica. La asociación del tipo habitual VIN

cáncer de la vulva se ha observado en pacientes tratados con esteroides y en pacientes infectados al mismo tiempo que HIV^{12,24}.

Algunos factores de riesgo para la progresión de liquen escleroso con cáncer han sido identificados, y la más importante parece ser viejo. Algunos investigadores también han implicado la progresión a cáncer en las mujeres que tienen una mayor duración de los síntomas como picazón, irritación y dolor. Por desgracia, a causa de liquen escleroso vulvar asociado con ningún síntoma asociado ocurrió en hasta un 93% de los casos, se trata de un indicador menos fiable. Áreas de vulva que son gruesas y no responden a los esteroides tópicos deben ser sometidas a biopsia. Las áreas que se desarrollan en la hiperplasia diferenciada escamosas o VIN merecen más atención, aunque la frecuencia exacta de la transformación maligna sigue siendo incierta¹².

TRATAMIENTO

Con la creciente incidencia de la enfermedad vulvar pre-invasiva en mujeres jóvenes, los tratamientos que son efectivos y que no distorsionen la anatomía normal se considera cada vez más. Dada la controversia sobre el potencial maligno del liquen escleroso, liquen simple crónico, hiperplasia de células escamosas y el liquen plano, el tratamiento sintomático de estas lesiones con corticoides tópicos y la observación cuidadosa es razonable, ya que la malignidad sea descartada¹². Actualmente se considera que hay dos razones para el tratamiento de las lesiones de VIN: el alivio sintomático de la progresión de la enfermedad por enfermedad y prevenir el carcinoma invasor, mientras que preserva la anatomía y la función vulvar^{7,13}.

El tratamiento recomendado inicialmente para el carcinoma in situ de la vulva fue la vulvectomía simple. Como el conocimiento de la VIN ha ido en aumento, este procedimiento ha sido considerado como un tratamiento excesivo para la mayoría de los casos de VIN. La deformación de la anatomía de la vulva y la alta tasa de recaída asociado con el tratamiento escisión llevó a un mayor uso de la terapia destructiva y la inmunoterapia. Estas técnicas tienen la desventaja principal que es la falta de material para estudio histológico, que requiere un examen detallado vulvoscópico, con múltiples biopsias son necesarias para evitar cualquier foco de carcinoma

invasor, pero tiene la ventaja de reducir considerablemente la morbilidad^{6,7}.

La tendencia actual es un tratamiento individualizado, reservando la resección del conducto para las mujeres mayores con VIN y diferenciadas en función del riesgo de brotes de la invasión subyacentes considerable. En VIN clásico en las mujeres jóvenes y, siempre que sea posible, debemos adoptar un enfoque más conservador.

Dada la posibilidad de regresión espontánea, algunos autores recomiendan la terapia de abstinencia durante 6 meses a 1 año. Este enfoque puede estar justificado en pacientes cuidadosamente seleccionadas, en los que la acción puede ser justificada, sobre todo en mujeres que se someten período temporal de inmunosupresión, como ocurre en las mujeres embarazadas y los ciclos de quimioterapia y corticoterapia²³.

Los tratamientos a considerar incluyen: Métodos citodestructivos (cauterización físico o químico, CO₂ vaporización con láser).

Métodos de escisión (simple retirada lugar, parcial o total de la piel vulvectomía, con o sin colgajo de rotación).

Combinación de citodestructivas escisión y técnicas.

La inmunoterapia sola o combinada con la terapia de escisión/citodestructivas.

La recurrencia de la enfermedad pueden ocurrir, independientemente de la modalidad terapéutica en 15 a 57% de casos²⁴. Por lo tanto, el aspecto más importante del tratamiento es el seguimiento.

Métodos Cito-destrutivos (cauterización química o la física, la vaporización con láser de CO₂)

La NIV, independientemente de su tipo morfológico, tiende a involucrar a la unidad pilosebácea del epitelio vulvar en 30-50% de los casos y se puede extender hasta una profundidad de 3,5 mm de la superficie del epitelio, un aspecto que debe ser valorado en la planificación de este tipo de terapia⁶.

Los métodos destructivos son los siguientes:

5-fluorouracilo (5-FU) es un antagonista de la pirimidina que inhibe la síntesis de ADN y previene la replicación celular. Requiere de 6 a 10 semanas de tratamiento y los pacientes comienzan a tener respuesta inflamatoria intensa en 2 semanas. Las diferentes respuestas locales de los tejidos pueden ocurrir como eritema, edema, descamación de la piel y dolor significativo. Después de la finalización del tratamiento, la curación del tejido se completa en 4-6 semanas. Las ventajas de este método sería una cicatriz mínima, sin embargo, el epitelio neoplásico de las zonas pilosas no es tratada adecuadamente por la exfoliación superficial de 5-FU que puede salvar conductos sebáceos y los folículos pilosos. La ineficiencia potencial combinada con la interrupción prematura del tratamiento hace que este tratamiento de un valor limitado.

Electrocauterización y el ácido tricloroacético (ATA) en una concentración elevada (70-90%) se puede utilizar en áreas pequeñas y peludas no.

La vaporización con láser: es una opción efectiva, la curación estéticamente aceptable. La vaporización con láser se puede realizar en forma ambulatoria y el grado de tejido tratado puede ser controlado con precisión en manos experimentadas con el uso adjunto del colposcopio. Las desventajas de la terapia con láser son: dolor postoperatorio y el tiempo de curación prolongado (aproximadamente 3 semanas). Aproximadamente el 75-85% de la VIN se encuentran en zonas sin pelo, en esas zonas deben llegar a la profundidad de la vaporización de un mm²⁵. Para erradicar las lesiones en las zonas con pelo, la profundidad de destrucción debe llegar a una profundidad de 3 mm^{26,27}.

Escisión local amplia: esta terapia se puede hacer en forma ambulatoria y tiene la ventaja de proporcionar material para el análisis histopatológico. Aunque ningún estudio ha evaluado el tamaño de los márgenes, los médicos más experimentados creen que un margen de 5 mm de epitelio normal es apropiado para VIN. Buenos resultados se han reportado, con la extirpación quirúrgica y la vaporización con láser.

Inmunoterapia: tratamientos no quirúrgicos pueden preservar la anatomía y la función de la vulva. Teniendo en cuenta la alta prevalencia de VPH 16 en el 78 y el 92% de VIN 3, se puede sugerir que las mujeres afectadas por NVI tienen una predisposición genética que conduce al fracaso de la respuesta inmune adecuada para el VPH 16. Un modificador de la respuesta inmune con propiedades antivirales y antitumorales, como el imiquimod crema al 5% se ha investigado y varios estudios publicados han demostrado la eficacia y seguridad en el tratamiento de la

Aplicación tópica con Imiquimod crema al 5% puede ser utilizado como terapia de primera elección (en pacientes que no quieren citodestructivos o métodos de escisión), la terapia de segunda elección (pacientes con múltiples recaídas después de otras terapias) y como terapia de combinación (combinación de citodestructivo método / inmunoterapia escisión).

Como el mecanismo de acción de esta droga afecta al sistema inmunológico, no hay una respuesta estándar para todas las personas. Así que el secreto de la manipulación de la crema de imiquimod es comenzar con la dosis recomendada por el laboratorio (tres veces por semana) y la respuesta clínica como a tientas la dosis correcta para cada materia como la presencia de la respuesta clínica y reacciones adversas. El tratamiento debe interrumpirse tan pronto como hubo la regresión total de las lesiones. Las reacciones adversas locales tales como eritema, picor, descamación y la inflamación son frecuentes (50%), pero la queja de dolor local y la incidencia de reacciones sistémicas (síntomas gripales, cefalea, coriza y mialgia) es muy baja (<3%). Se cree que estas reacciones, en su mayoría son de leves a moderadas y son bien tolerado por los pacientes, están vinculados a la liberación de citoquinas proinflamatorias que forman parte del mecanismo de acción de imiquimod. Estas respuestas no deben ser vistas en forma negativa, sino como un signo indirecto de que el sistema inmune se activa.

A menudo, las medidas locales son fácil de mitigar las molestias de los síntomas tales como: interruptor de la crema de imiquimod (Lunes / miércoles / viernes) con una reepitelización emolientes (vaselina) o crema (clostebol) (Martes / Jueves / Sábado y Domingo), disminución de la frecuencia aplicación (2 veces a la semana) disminución de la tasa de aplicación (sobre de la mitad); reducir el tiempo de (06.04 horas). En caso de reacciones locales más intensas, puede interrumpirse el tratamiento durante una o dos semanas hasta que la mejora de los síntomas locales, y poco después de reiniciar. Durante esta pausa no hay perjuicio en el tratamiento o la prolongación del tratamiento, porque el sistema inmunológico está activo.

La regresión completa de las lesiones se producen en promedio de 8 a 12 semanas, y el 40% de las mujeres con respuesta completa ya existe en las primeras seis semanas de tratamiento³². Sin embargo, las lesiones muy extensas pueden requerir un tratamiento de hasta 16 semanas, y si hay lesión residual debe ser elegido por la complementación con el método citodestructivo y / o escisión. El tratamiento con imiquimod se puede utilizar para convertir una vulvectomía simple en la escisión simple local de lesiones residuales, pero

el riesgo inherente a la demora en el tratamiento en 3 a 4 meses frente a intervención quirúrgica, con menor morbilidad debe ser considerada. El carcinoma invasor debe ser excluido antes del tratamiento con imiquimod también áreas residuales después de 3 meses de tratamiento debe ser extirpado.

En el estudio comparativo y controlado con placebo en 52 mujeres con NIV multifocal 2 y 3, sin evidencia de microinvasión se observó respuesta global objetiva de 81% (respuesta completa y 35%) después de 20 semanas en el grupo tratado versus ninguna respuesta en el grupo placebo. Los autores sugieren que imiquimod parece abrir una puerta de esperanza para el tratamiento médico de las lesiones multifocales de VIN o su reducción dimensional, con vistas a la terapéutica de escisión o destructivos definitivos³³. Otros autores han reportado éxito en el tratamiento de papulosis bowenoide en mujeres con inmunidad anormal aparentemente 34-37 y también en las mujeres con inmunosupresión, trasplantado el 38 y 39 con el SIDA.

Recientes meta-análisis evaluaron la eficacia de imiquimod crema al 5% en el tratamiento de la VIN, y señaló que la tasa media de respuesta completa a la NIV descrito en la literatura fue de 51%. La tasa de respuesta parcial fue del 25% y la tasa de recidiva fue del 16%. El seguimiento de los casos de VIN 2 a 32 meses. La droga fue razonablemente bien tolerada, los efectos secundarios fueron manejables. Con base en estos resultados, los autores concluyeron que imiquimod parece ser un modo seguro de tratamiento y, posiblemente, una alternativa a los métodos actualmente disponibles. Sin embargo, no hay estudios comparativos de la evaluación de su eficacia frente a los modos tradicionales de tratamiento⁴⁰.

MARCADORES BIOLÓGICOS

Si no se indica rutinariamente, su uso está restringido sólo en casos excepcionales, cuando hay incertidumbre diagnóstica.

La proteína p16: sobreexpresión de la proteína p16 apoya la progresión de la disfunción del ciclo y la proliferación celular. En la vulva, el p16 es positivo en VIN asociadas con el VPH, pero negativo en el VIN no asociadas con VPH¹³.

MIB-1 (Ki-67): La actividad proliferativa se puede ver con un marcador de proliferación MIB-1, que es un antígeno anticuerpo monoclonal Ki-67. La expresión de MIB-1 es contenida en las células basales y puede ayudar a distinguir VIN diferenciado epitelio normal, cuando ésta capa basal en general, negativos para MIB-1¹³.

p-53: p53 está involucrada en la regulación de la apoptosis. La inmunotinción de p53 puede tener valor para distinguir el epitelio normal VIN diferenciado. El índice de etiquetado de p53 en la capa basal de VIN diferenciado es a menudo superior al 90% y las células p53 positivas se extienden desde la capa basal hasta los niveles más altos (extensión suprabasal)¹³.

Terapéutica de NIV – Consideraciones que deben ser tomadas en cada decisión terapéutica	
Edad	Potencial Maligno
Síntomas	Preservación de La función
Topografía de las lesiones	Factores psicológicos
Multicéntricas	Recurrencia

USO DE LA VACUNA PROFILÁTICA CONTRA VPH

Hay que recordar que la vacuna contra el VPH no trata la enfermedad activa, es decir, la biología molecular positivo para ADN del VPH. **Cuando se usa como profilaxis, es decir, para evitar una nueva infección**, las vacunas contra el VPH, la vacuna bivalente (16,18) u oncogénicos llama la vacuna de GSK y la tetravalente (6/11/16/18) de MSD, se indican para la prevención de lesiones precancerosas y el cáncer de cuello uterino, pero sólo la vacuna cuadrivalente está aprobada para la protección contra las lesiones precancerosas y el cáncer de la vulva y vaginas⁴¹.

Recientemente, la Agencia Europea de Medicamentos aprobó la inclusión en el prospecto de la vacuna tetravalente para prevenir la re-infección o la reactivación de la enfermedad para el VPH. Los estudios sugieren que los anticuerpos generados por la infección natural no puede proporcionar una protección completa contra futuras infecciones (reinfección / reactivación) y las enfermedades relacionadas en algunos individuos. El análisis comparativo se realizó en 2.617 mujeres con anticuerpos positivos después de la infección natural y fueron asignados aleatoriamente a recibir o no la vacuna tetravalente. La infección natural por el VPH no causó una respuesta inmune suficiente para evitar que los sujetos de placebo desarrollar la enfermedad posteriores relacionados con los tipos de VPH, incluso la erradicación del virus después de la infección anterior. En

el grupo de mujeres vacunadas con la vacuna tetravalente contra el VPH (6,11,16,18), no fue la inducción de una respuesta amnésica y la prevención de la reinfección o la reactivación de la enfermedad relacionada con el VPH contenidos en la vacuna. Por ejemplo, una mujer que elimina la infección pasada por VPH 16, mostraron protección contra el desarrollo de la enfermedad en seguimiento⁴².

La administración de la vacuna contra el VPH (3 dosis: 0, 1-2, 6 meses) se puede hacer simultáneamente con el tratamiento de la enfermedad activa o después del tratamiento, pero la mujer debe advertir que la vacunación no interfiere con el curso de la enfermedad actual, actuando sólo en el futuro mediante la prevención de nuevas infecciones por otros tipos de VPH y la prevención de la reinfección / reactivación por el mismo tipo viral. Las mujeres vacunadas deben recibir orientación sobre la necesidad de seguir proporcionando la detección del cáncer cervicouterino y cáncer de seguimiento de rutina.

Tabela 1. Incidencia del impacto de la vacuna cuadrivalente contra HPV (6/11/16/18)

	enfermedad de la vulva después de la terapia definitiva cervical ⁴³	enfermedad cervical después del tratamiento de la enfermedad vulvar ⁴³	nueva enfermedad después de la vulva tratamiento ⁴³
Cualquier tipo de HPV	46% de reducción de condiloma acuminado, VIN o NIVA	40% de reducción en las lesiones NIC 1 o peor 53% de reducción de CIN2 o lesiones más graves	44% de reducción de condiloma acuminado, VIN o NIVA
HPV 6/11/16/18	82% reducción de condiloma acuminado, NIV ou NIVA	67% reducción de NIC1 ou lesion mas grave 48% reducción de NIC2 o lesión más grave	79% reducción de condiloma acuminado, NIV ou NIVA

SEGUIMIENTO

Los estudios de análisis univariado y multivariado han demostrado que los principales factores de riesgo de recidiva, independientemente del método de tratamiento utilizado, son la multicentricidad, multifocalidad, presencia de VPH de alto riesgo, la infección por el VIH y el margen de resección de menos de 5 mm. El tratamiento precoz de recidivas es más fácil, un comportamiento menos mutilante y menos riesgo de progresión a carcinoma invasivo⁶.

Es necesario seguir un semestre o un año para el resto de la vida en las mujeres con NIV; debe ser considerado como parte del campo continuo del riesgo. En primer lugar, cerca de la mitad de las mujeres con NIV tendrá nueva enfermedad de la vulva en los próximos 15 años de tratamiento inicial³. En segundo lugar, todo el tracto anogenital queda en situación de riesgo de la enfermedad intraepitelial o invasiva en cualquier

momento. A pesar de la recurrencia de VIN o el desarrollo de cáncer invasor se producen más a menudo en los márgenes de resección incompleta de la enfermedad, estos eventos pueden ocurrir en cualquier momento en el campo de piel de la vulva previamente normal³.

En conclusión, el tratamiento de la VIN se basa en un conocimiento amplio de la historia natural de esta enfermedad y la necesidad de controlar los síntomas. Las consideraciones éticas, los síntomas y las limitaciones de tiempo de restringir la conducta expectante y la conducta debe guiarse en las principales observaciones clínicas y pruebas indirectas de VIN y la asociación de cáncer de la vulva se describe en la literatura médica. En VIN diferenciado, la extirpación quirúrgica de las lesiones permite la evaluación patológica de los márgenes quirúrgicos. En VIN habitual o clásico, el tratamiento debe ser individualizado y su objetivo es aliviar los síntomas, prevenir la progresión y la preservación de la anatomía normal y función genital.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sturgeon, SR, Brinton, LA, Devesa, SS et al. In situ and invasive vulvar cancer incidence trends (1973 to 1987). *Am J Obstet Gynecol*, 166 (5): 1482-1485, 1992.
2. Jones, RW. Vulvar intraepithelial neoplasia: current perspectives. *Eur J Gynaecol Oncol*, 22: 393-402, 2001.
3. Jones RW, Rowan DM, Stewart AW. Vulvar intraepithelial neoplasia. Aspects of the natural history and outcome in 405 women. *Obstet Gynecol* 2005;106:1319-26.
4. Sykes P, Smith N, McCormick P, Frizelle FA. High-grade vulvar intraepithelial neoplasia (VIN 3): a retrospective analysis of patient characteristics, management, outcome and relationship to squamous cell carcinoma of the vulva 1989-1999. *Aust N Z J Obstet Gynaecol*. 2002;42(1):69-74.
5. Joura EA, Lösch A, Haider-Angeler, MG, et al. Trends in vulvar neoplasia. Increasing incidence of vulvar intraepithelial neoplasia and squamous cell carcinoma of the vulva in young women. *J Reprod Med*. 2000;45(8):613-5.
6. Fonseca-Moutinho JA. Neoplasia intra-epitelial vulvar: um problema atual. *RBGO* 2008; 30(8): 420-6.
7. Holschneider CH. Vulvar intraepithelial neoplasia. Disponível em: http://www.uptodate.com/online/content/topic.do=3ftopicKey=3dgyne_onc/5090=26view=3dprint. Última atualização em abril 2010. Acesso em 15/01/2011.
8. Hildesheim A, Han CL, Brinton LA, Kurman RJ, Schiller JT. Human 18. papillomavirus type 16 and risk of preinvasive and invasive vulvar cancer: results from a seroepidemiological case-control study. *Obstet Gynecol*. 1997;90(5):748-54.
9. Madeleine MM, Daling JR, Carter JJ, Wipf GC, Schwartz SM, McKnight B, et al. Cofactors with human papillomavirus in a population-based study of vulvar cancer. *J Natl Cancer Inst*. 1997;89(20):1516-23.
10. Campaner AB, Santos RE, Galvão MAL. Importância do tabagismo na carcinogênese do colo uterino. *Femina* 2007;35(11):713-717.
11. Massad LS, Silverberg MJ, SPRINGER G. et al. Effect of antiretroviral therapy on the incidence of genital warts and vulvar neoplasia among women with the human immunodeficiency virus. *Am J Obstet Gynecol*, 190 (5): 1241-1248, 2004.
12. Duong TH, Flowers LC. Vulvo-vaginal cancers: risks, evaluation, prevention and early detection. *Obstet Gynecol Clin North Am*. 2007;34(4):783-802.
13. Heller et al. Update on intraepithelial neoplasia of the vulva: proceedings of a Workshop at the 2009 World Congress of the International Society for the Study of Vulvovaginal Diseases, Edinburgh, Scotland, September 2009. *J Low Genit Tract Dis*. 2010 Oct;14(4):363-73.
14. Ueda Y, Enomoto T, Kimura T, Yoshino K, Fujita M, Kimura T. Two distinct pathways to development of squamous cell carcinoma of the vulva. *J Skin Cancer*. 2011;2011:951250.
15. Scurry J, Wilkinson EJ. Review of terminology of precursors of vulvar squamous cell carcinoma. *J Low Genit Tract Dis*. 2006;10(3):161-9.
16. van de Nieuwenhof HP, Massuger LF, van der Avoort IA, Bekkers RL, Casparie M, Abma W, van Kempen LC, de Hullu JA. Vulvar squamous cell carcinoma development after diagnosis of VIN increases with age. *Eur J Cancer*. 2009;45(5):851-6.
17. Blanc B, Benmoura D, D'Ercole C. Diagnostic and therapeutic approach of VIN3 among young woman. In: MONSONEGO, J. Challenges of Modern Medicine Volume 9: Papillomavirus in Human Pathology. Roma: Ares-Serono Symposia Publications, 1995, p. 413-418.
18. Modesitt SC, Waters AB, Walton, L et al. Vulvar intraepithelial neoplasia III: occult cancer and the impact of margin status on recurrence. *Obstet Gynecol*, 92 (6): 962-966, 1998.
19. Husseinazadeh N, Recinto C. Frequency of invasive cancer in surgically excised vulvar lesions with intraepithelial neoplasia (VIN 3). *Gynecol Oncol*, 73 (1): 119-120, 1999.
20. Smith JS, Backes DM, Hoots BE, et al. Human papillomavirus type-distribution in vulvar and vaginal cancers and their associated precursors. *Obstet Gynecol*. 2009;113(4):917-24.
21. Garland SM, Insinga RP, Sings HL, Haupt RM, Joura EA. Human papillomavirus infections and vulvar disease development. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2009;18(6):1777-84.
22. van Seters M, van Beurden M, de Craen AJ. Is the assumed natural history of vulvar intraepithelial neoplasia III based on enough evidence? A systematic review of 3322 published patients. *Gynecol Oncol*. 2005;97(2):645-51.
23. Jones WJ, Rowan DM. Spontaneous regression of vulvar intraepithelial neoplasia 2-3. *Obstet Gynecol*, 96 (3): 470-472, 2000.
24. Kaufman RH. Intraepithelial neoplasia of the vulva. *Gynecol Oncol*, 56 (1): 8-21, 1995.
25. Wright VC, Davies E. Laser surgery for vulvar intraepithelial neoplasia: principles and results. *Am J Obstet Gynecol*, 156 (2): 374-378, 1987.
26. Reid R, Elfont EA, Zirklin RM. et al. Superficial laser vulvectomy. II. The anatomic and biophysical principles permitting accurate control over the depth of dermal destruction with the carbon dioxide laser. *Am J Obstet Gynecol*, 152 (3): 261-271, 1985.
27. Shatz P, Bergeron C, Wilkinson EJ, et al. Vulvar intraepithelial neoplasia and skin appendage involvement. *Obstet Gynecol*, 74 (5): 769-774, 1989.
28. Jayne CJ, Kaufman RH. Treatment of vulvar intraepithelial neoplasia 2/3 with imiquimod. *J Reprod Med*, 47 (5): 395-398, 2002.
29. Le T, Menard C, Hicks-Boucher W, Hopkins L, Weberpals J, Fung-Kee-Fung M. Final results of a phase 2 study using continuous 5% Imiquimod cream application in the primary treatment of high-grade vulva intraepithelial neoplasia. *Gynecol Oncol*. 2007;106(3):579-84.
30. Mathiesen O, Buus SK, Cramers M. Topical imiquimod can reverse vulvar intraepithelial neoplasia: a randomised, double-blinded study. *Gynecol Oncol*. 2007 Nov;107(2):219-22.
31. HAIDOUPOULOS, D.; DIAKOMANOLIS, E.; RODOLAKIS, A. et al. Safety and efficacy of locally applied imiquimod cream 5% for the treatment of condylomata acuminata of the vulva. *Arch Gynecol Obstet*, 2003.
32. Iavazzo C, Pitsouni E, Athanasiou S, Falagas ME. Imiquimod for treatment of vulvar and vaginal intraepithelial neoplasia. *Int J Gynaecol Obstet*. 2008 ;101(1):3-10.
33. van Seters M, van Beurden M, ten Kate FJ, Beckmann I, Ewing PC, Eijkemans MJ, Kagie MJ, Meijer CJ, Aaronson NK, Kleinjan A, Heijmans-Antonissen C, Zijlstra FJ, Burger MP, Helmerhorst TJ. Treatment of vulvar intraepithelial neoplasia with topical imiquimod. *N Engl J Med*. 2008;358(14):1465-73.
34. Diaz-Arastia C, Arany I, Robazetti SC, et al. Clinical and molecular responses in high-grade intraepithelial neoplasia treated with topical imiquimod 5%. *Clin Cancer Res*, 7 (10): 3031-3033, 2001.
35. Petrow W, Gerdson R, Uerlich M, et al. Successful topical immunotherapy of Bowenoid papulosis with imiquimod. *Br J Dermatol*, 145 (6): 1022-1023, 2001.
36. Testa R, Marchitelli C, Secco G, et al. Tratamiento del VIN de alto grado con imiquimod. In: XI International Congress of Cervical Pathology and Colposcopy, 2002. Barcelona. Proceedings of the XI International Congress of Cervical Pathology and Colposcopy, 2002, p. 328-329.
37. Richter ON, Petrow W, Waldermann E, et al. Bowenoid papulosis of the vulva-immunotherapeutic approach with topical imiquimod. *Archives of Gynecology and Obstetrics* 2003. Acesso em: 23/Jan/2003.
38. Travis LB, Weinberg JM, Krumholz BA. Successful treatment of vulvar intraepithelial neoplasia with topical imiquimod 5% cream in a lung transplanted patient. *Acta Derm Venereol*, 82 (6): 475-476, 2002.
39. Redondo P, Lloret P. Topical imiquimod for Bowenoid papulosis in an HIV-positive woman. *Acta Derm Venereol*, 82 (3): 212-213, 2002.
40. Mahto M, Nathan M, O'Mahony C. More than a decade on: review of the use of imiquimod in lower anogenital intraepithelial neoplasia. *Int J STD AIDS*. 2010;21(1):8-16.
41. CDC. MMWR 59 (20), May 28, 2010. Disponível em <http://www.cdc.gov/mmwr/pdf/wk/mm5920.pdf>
42. Olsson SE, Kjaer SK, Sigurdsson K, et al. Evaluation of quadrivalent HPV 6/11/16/18 vaccine efficacy against cervical and anogenital disease in subjects with serological evidence of prior vaccine type HPV infection. *Hum Vaccin*. 2009 Oct 14;5(10).
43. Joura EA, Garland SM, Paavonen J, Ferris DG, Sings HL, James MK; for the FUTURE I and II Study Group. Impact of Gardasil® in women who have undergone definitive therapy. Abstract. Eurogin 2010; SS 4-3. Available from: http://www.eurogin.com/2010/EUROGIN2010_Abstracts.pdf

Iconografía Colposcópica de un Experto: **Neoplasia Intraepitelial Vulvar de Alto Grado (NIV, VIN III)**

DRA TERESITA AUDISIO

Destacada y experta profesora en Tracto Genital Inferior, tanto en su país natal Argentina, como en todo Latinoamérica, en donde ha sido reconocida como autoridad internacional en el tema.

La Dra. Audisio es graduada como médico cirujano, especialista en ginecología y toco-ginecología.

Durante 12 años (1994 – 2006) fungió como Presidente de la Fundación del Grupo de Estudio de las Patologías del Tracto Genital Inferior.

Incansable coordinadora y formadora de colposcopistas a instancias de cursos y entrenamientos en colposcopia. **Cuenta con más de 50 publicaciones científicas** en revistas nacionales e internacionales.

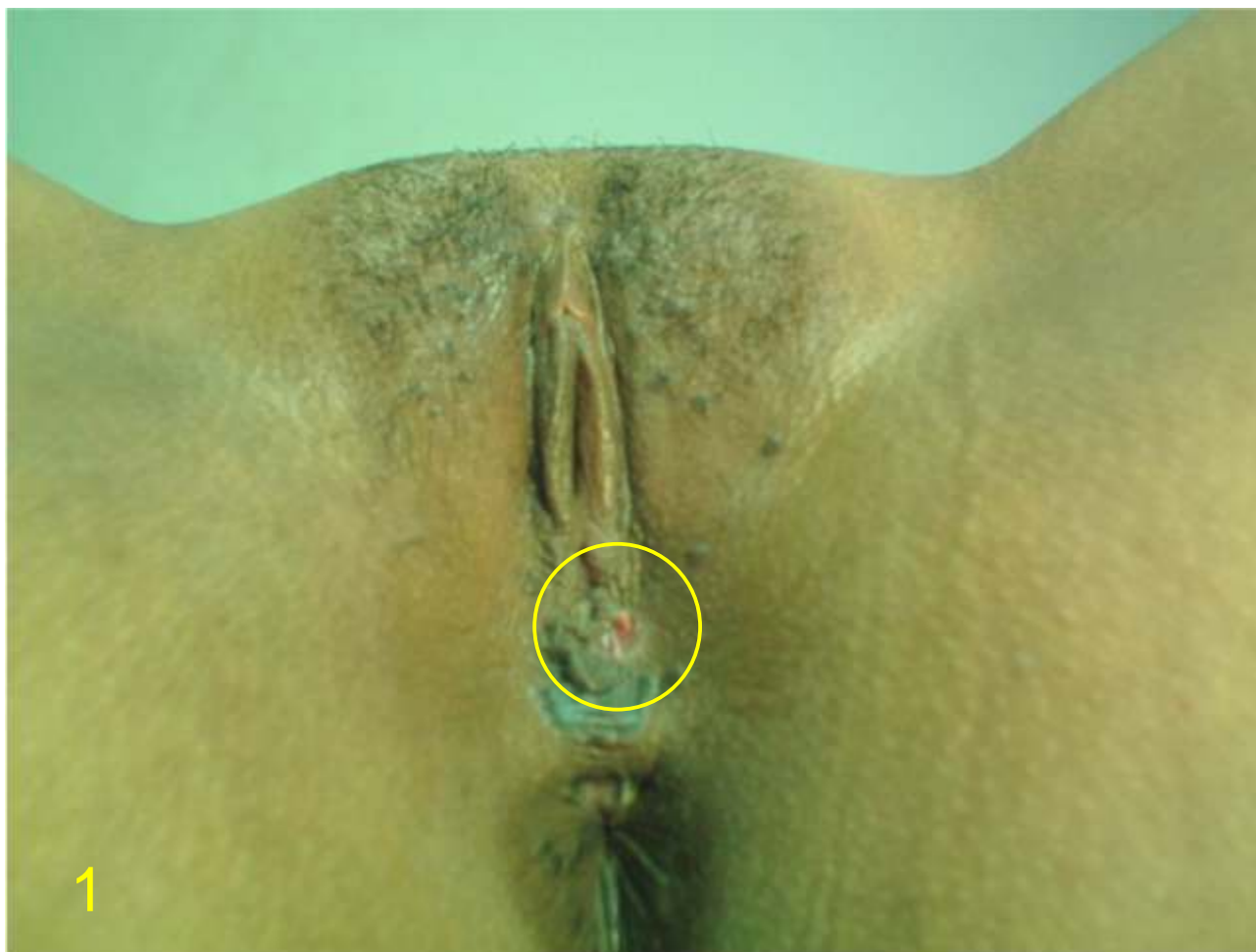
Revisor en publicaciones médicas como International Journal of Gynecology & Obstetrics, y en The Journal of Obstetrics and Gynaecology Research.



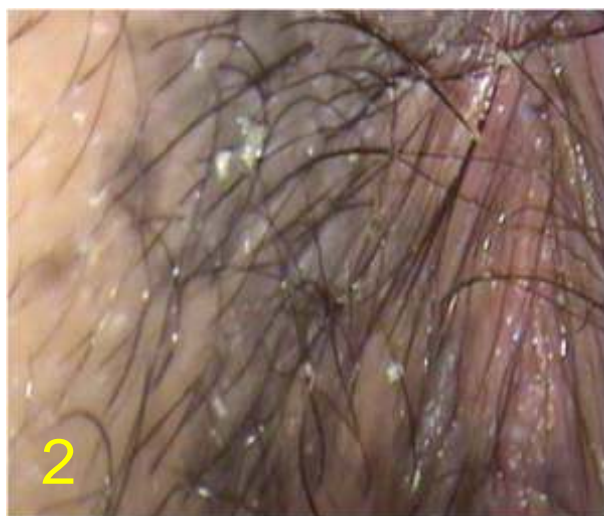
Autor de 4 libros relacionados con el Tracto Genital Inferior, la Vulvoscopy y Papiloma Virus Humano. **Premiada** por la mejor Tesis Doctoral y tres trabajos de investigación.

Reconocida como Miembro Honorario de la Sociedad Ecuatoriana del Tracto Genital Inferior año 2007, Miembro Honorario de la Sociedad de Patología del Tracto Genital Inferior y Colposcopia de Bolivia año 2010 y Visitante Distinguido declarado por el Honorable Concejo Municipal de Santa Cruz de la Sierra. Bolivia.

Actualmente se desempeña como profesora de la II cátedra de ginecología de la facultad de ciencias médicas UNC; se encuentra a cargo de la unidad docente de ginecología en el hospital materno-neonatal, a cargo del área tracto genital inferior del hospital materno-neonatal de Córdoba, Argentina y es coordinadora del grupo argentino de estudio del tracto genital inferior (GAETGI).



1. VIN III Pigmentado. Área Roja: cicatriz post biopsia



1. VIN III Pigmentado.
Región Perianal



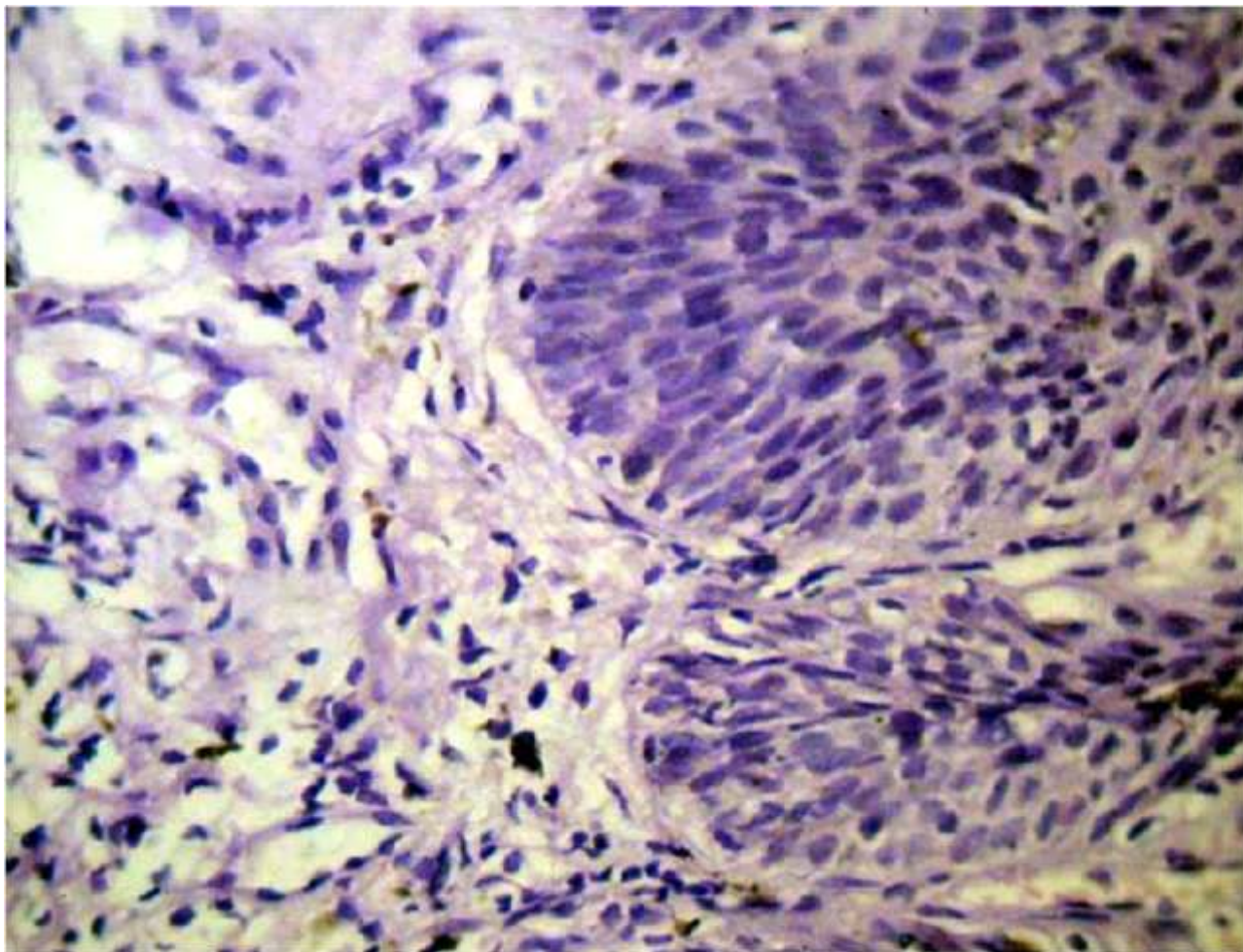
3. VIN III Pigmentado más
blanco



4. VIN III Pigmentado



5. VIN III
Pigmentado supra
clítoris



6. Anatomía Patológica de una lesión pigmentada en Vulva

VIN III: VULVOSCOPIA.

Las lesiones intraepiteliales escamosas que sugieren VIN 3 de tipo warthy (condilomatoso), basaloide o diferenciado (simple) se presentan a la vulvosopia como lesiones generalmente circunscriptas de blanco denso, maculas rojas, rosadas o pigmentadas con excrecencias verrugosas o papulosas ubicadas en mucosa o áreas pilosas de la vulva.

Un cuarto de las VIN son pigmentadas, posterior a la aplicación del ácido acético al 5%, algunas lesiones presentan una leve acetoreactividad en tanto que otras muestran una mayor acetoreactividad debido a la queratina anormal o a un aumento de la densidad celular.

Las fotos (5) que se muestran, corresponden a lesiones de VIN3 pigmentados, en las cuales algunas se presentan como pápulas hiperocrómicas múltiples en vulva y perineo, otras como maculas de color amarronado uniforme con bordes irregulares y otras como lesiones sobre elevadas.

Se acompaña una imagen de la anatomía patológica de una lesión pigmentada donde puede observarse una proliferación digitiforme de células atípicas en todo el espesor del epitelio, e incontinenia pigmentaria por fagocitos dérmicos con melanina.

Perspectiva de un Profesional en Vulva:

“La vulvoscopy, no debe ser destinada como el examen colposcópico de la vulva”

Leonardo Micheletti, Mario Preti, Fabio La Monica
Departamento de Ginecología y Obstetricia, Universidad de Torino, Torino, Italia
Servicio de Enfermedades del Tracto Genital Inferior y Vulvoperineales



Resumen

El objetivo de este trabajo es demostrar que la vulvoscopy no debe ser concebida como el examen colposcópico de la vulva. La transposición de los conocimientos y la técnica colposcópica del cuello uterino a la vulva se derivan de la cultura ginecológica al creer que, en analogía con el cuello uterino, la colposcopy de la vulva puede ser esencial en el diagnóstico de los trastornos de la vulva. Sin embargo, la vulva es principalmente cubierta por un epitelio cutáneo con alto grado de queratinización, como consecuencia de alteraciones vasculares, tales como punteados y los patrones de mosaico, no fácilmente se desarrollan en la piel vulvar. Esta es la razón por la que la vulvoscopy puede mantenerse, pero debe ser concebido como un hecho compuesto de diagnóstico integrado de cuidado a simple vista y bajo consumo de energía magnificada examen llevado a cabo por ginecólogos o colposcopistas con preparación interdisciplinaria (ginecología, dermatología y patología) el conocimiento y la experiencia. Por otra parte, el uso liberal de ácido acético no agrega nada que pueda ser observado por una inspección cuidadosa a simple vista, pero a veces puede inducir a error en la provocación de reacciones frecuentes inespecíficas acetoblanas. Del mismo modo, la prueba del azul de toluidina no tiene más espacio en un enfoque vulvoscopy correcta.

Palabras clave: Vulvoscopy, colposcopy, ácido acético, azul de toluidina

Abstract

The aim of this paper is to demonstrate that the term vulvoscopy should not be intended as the colposcopic examination of the vulva. The transposition of the colposcopic knowledge and technique from the cervix to the vulva derives from the gynecological culture believing that, in analogy to the cervix, colposcopy of the vulva could be essential in the diagnosis of the vulval disorders. However the vulva is mainly covered by a cutaneous epithelium with high degree of keratinization, as a consequence vascular alterations, such as punctations and mosaic patterns, do not easily develop on vulval skin. This is the reason why the term vulvoscopy can be retained but should be intended as a composite diagnostic act composed of careful naked-eye and low-power magnified examination carried out by gynecologists or colposcopists with interdisciplinary (gynaecology, dermatology and pathology) knowledge and experience. Moreover, the liberal use of acetic acid does not add anything that could be observed by a careful naked eye inspection, but sometimes it could be misleading in provoking frequent aspecific aceto-white reactions. Similarly, Collins toluidine blue test has no more space in a correct vulvoscopy approach.

Key-word: Vulvoscopy, colposcopy, acetic acid, toluidine blue

AUTORES:

Leonardo Micheletti, M.D., Associated Professor in Gynaecology and Obstetrics, Director of the Service of Vulvo-Perineal and Lower Genital Tract Disease. Department of Gynaecology and Obstetrics, University of Torino, Sant'Anna Hospital, Torino, Italy.

Mario Preti, M.D., Specialist in Gynaecology and Obstetrics, Vice-Director of the Service of Vulvo-Perineal and Lower Genital Tract Disease. Department of Gynaecology and

Obstetrics, University of Torino, Sant'Anna Hospital, Torino, Italy.

Fabio La Monica, M.D., Fellow in Gynaecology and Obstetrics. Department of Gynaecology and Obstetrics, University of Torino, Sant'Anna Hospital, Torino, Italy

Correspondencia:

Leonardo Micheletti, M.D., Associated Professor in Gynaecology and Obstetrics e-mail: l.micheletti@libero.it

fax: +390116600252 Address: Largo Mentana 11, 10133 - Torino, Italy

Introducción

Dado que la vulva es parte del tracto genital inferior, ginecólogos con experiencia en colposcopia han sido y siguen siendo considerados también el más alto nivel de experiencia en el manejo diagnóstico y terapéutico de los trastornos de la vulva.

El hecho de que la vagina inicia en la vulva ha llevado a algunos colposcopistas para abordar los trastornos vulvares mediante la transposición de las habilidades colposcópicas y el conocimiento del cuello uterino a la vulva, introduciendo el término de vulvospectia para describir el examen colposcópico de la vulva, apoyado por el ácido acético.

El objetivo de este trabajo es demostrar que, entre ginecólogos, todavía hay un gran malentendido sobre el rol diagnóstico que juega la vulvospectia, y que su uso clínico incorrecto es a menudo responsable del hecho de que las mujeres hoy en día que tienen problemas vulvares siguen recibiendo mucho menos que una atención óptima.

Para lograr este objetivo, se abordarán por separado el papel del colposcopio y el ácido acético, por último, de acuerdo a una publicación anterior, también vamos a discutir brevemente el papel de la prueba de azul de toluidina(OTC).

Papel del Colposcopio

El colposcopio fue originalmente creado para mejorar la visualización de la vagina y el cuello uterino, los órganos difíciles de visualizar adecuadamente a simple vista.

Poco después, la aplicación de ácido acético al cuello del útero fue añadido al examen colposcópico con el fin de interpretar mejor las diversas y sutiles características de la normal y desordenada arquitectura del cuello uterino. Este enfoque posteriormente adquirió una importancia particular en el diagnóstico de neoplasia intraepitelial cervical (NIC).

La Colposcopia del cuello uterino y la vagina permite el reconocimiento de la arquitectura del epitelio alterado, y, debido a la translucidez epitelial, incluso las alteraciones de las características subepiteliales, especialmente los vasos sanguíneos, pueden ser reconocidas.

Durante la década de 1970 algunos autores propusieron utilizar el colposcopio para la inspección vulvar al creer que esta técnica podría ser muy beneficiosa, mientras que otros consideraban al colposcopio como limitado o incluso carente de beneficios.

Durante la década de 1980, tan pronto como el papel etiológico de la infección por VPH en el desarrollo de CIN se convirtió en científica y clínicamente aceptado, el enfoque de la colposcopia para el reconocimiento de las lesiones cervicales precancerosas y cancerosas se reconoció de inmensa importancia para el tejido del cuello uterino, y, por extensión, se hizo ampliamente aceptado que sería de igual importancia para las lesiones similares de la vulva.

De hecho, este enfoque ha sido tan ampliamente utilizado, desde el comienzo de la década de 1990 hasta hoy, que la magnificación del examen de la vulva (con o sin la aplicación de ácido acético) se le ha llamado vulvospectia y es considerada un componente esencial en el examen de la vulva.^{1,2,3}

Sin embargo, la neoplasia intraepitelial y las infecciones por HPV clínicas y subclínicas de la vulva representan un porcentaje mucho más pequeño dentro de todos los trastornos de la vulva en comparación con los trastornos para el cuello del útero. Incluso, la neoplasia intraepitelial vulvar (VIN) es relativamente fácil de reconocer, sin aumento. Estas observaciones reducen notablemente el papel del colposcopio en el tratamiento de los trastornos de la vulva. Por el contrario, los trastornos de la vulva, a diferencia del cuello uterino, requieren poner más énfasis en los conocimientos del ginecólogo y su experiencia con enfermedades dermatológicas.

Papel del ácido acético

De acuerdo con la literatura ginecológica, y por analogía con el examen colposcópico del cuello del útero, el examen colposcópico de la vulva debe llevarse a cabo después de la aplicación de ácido acético. La justificación del uso de ácido acético en el cuello uterino se deriva del concepto de que el ácido acético induce alteraciones en la estructura de la proteína que, a su vez, causa la opacidad del epitelio. Debido a esta opacidad, la luz no penetra hasta el nivel de los vasos subyacentes, y por esta razón el epitelio aparece en color blanco. Este efecto es más pronunciado en las regiones cervicales displásicas presumiblemente debido a que estas regiones tienen

mayor densidad nuclear y, en consecuencia, una mayor concentración de proteínas. Los patrones colposcópicos principales se clasifican como epitelio acetoblanco, puntilleo regular o irregular, mosaicismo regular o irregular, y vasos atípicos.

Los efectos descritos en el párrafo anterior son más evidentes en la membrana mucosa que en el epitelio escamoso estratificado. Esto es probablemente debido a un mayor grado de espesor del epitelio vulvar y la presencia de cornificación en comparación con el epitelio cervical. Por lo tanto, estos efectos son mucho menos importantes en el tejido epitelial vulvar de lo que son en el tejido epitelial del cuello uterino.^{1, 2, 3, 4, 11}

En concreto, el papel de la aplicación de ácido acético fue investigado por Van Beurden y sus colegas en 40 mujeres sanas sin quejas vulvares. Encontraron que el 30% de los sujetos tenía acetorreactividad fuera del vestíbulo y que el propio vestíbulo se volvió acetoblanco en todas las pacientes (como un hallazgo incidental, los investigadores también encontraron papilomatosis vestibular y eritema vestibular, respectivamente, en el 33% y 43% de las pacientes examinadas.). Llegaron a la conclusión de que la acetorreactividad de la piel vulvar y el vestíbulo vulvar era demasiado común para ser útil para estudios de diagnóstico. Nuestra experiencia es muy similar a la descrita por estos autores.

En cuanto a la displasia vulvar y VIN, el uso de ácido acético y la colposcopia no juegan el mismo papel que para la displasia cervical o NIC, principalmente debido a la displasia cervical se desarrolla en el contexto de una zona de transformación que está ausente en la vulva. Por otra parte, los dos tipos bien reconocido de VIN (relacionadas con VPH y VPH negativas, el tipo diferenciado) se reconocen fácilmente en la inspección clínica cuidadosa de la vulva. El llamativo color rojo, blanco o la hiperpigmentación se reconocen fácilmente, y, a diferencia de la situación en el cuello uterino, no hay información adicional obtenida a través de la aplicación de ácido acético.

En cuanto a la infección subclínica por VPH vulvar, el uso del ácido acético es, sin duda cuestionable. Esta prueba no se considera específica y tiene escaso valor predictivo de acuerdo a los Centros para el Control de Enfermedades y otros expertos. Por esta razón, actualmente no se recomienda como una prueba de detección de la infección subclínica para VPH.

Papel del Azul de Toluidina (OTC)

La OTC se utilizó por primera vez por Richart en un intento de marcar de forma selectiva las lesiones del epitelio displásicas y neoplásicas del cuello uterino. Posteriormente, Collins y sus colegas aplicaron el mismo sistema para el examen de la vulva, donde se encontraron 17% de falsos positivos y ningún falso negativo. Braen y Ostergard se convirtieron en los primeros en combinar la colposcopia con el fin de diferenciar los defectos benignos de la piel, tales como excoriaciones, las grietas y los folículos pilosos de las lesiones neoplásicas. En la década siguiente, OTC fue defendido por muchos médicos por demostrar la maduración anormal del epitelio vulvar y actuar como una guía para la selección de los sitios de biopsia cuando se trata de identificar la presencia de VIN.

Cada vez se reconoce más que las lesiones hiperqueratósicas neoplásicas se tiñen mal, y que las lesiones benignas, como úlceras, laceraciones, cambios reparativos y muchas condiciones inflamatorias, producen marcas muy brillantes. También se han encontrado altas tasas de falsos positivos y falsos negativos de la tinción de OTC utilizados en otros sitios, como la boca y la laringe. En concreto, Micheletti y cols., a mediados de los 80s, llevaron a cabo OTC, colposcopia y biopsias en 93 mujeres con diversas lesiones vulvares. Su tasa de falsos positivos fue del 26,9% y la tasa de falsos negativos fue de 37,5% para las neoplasias preinvasoras e invasoras combinadas. Más sorprendentemente, cuando sólo VIN se consideró, la tasa de falsos negativos fue del 85,8%. Esta tasa de falsos negativos fue sensiblemente superior (3-28%) a la reportada anteriormente.^{19, 20, 22} Con base en este resultado, Micheletti y cols. concluyeron que, debido a estas inaceptables tasas altas de falsos positivos y falsos negativos, tinción OTC era injustificada para los tejidos de la vulva, ya que ofrece muy poco más que la cuidadosa examinación a simple vista.²⁴

A pesar de estos datos negativos sobre la utilidad de OTC en la literatura de la década de 1980, por la década de 1990 hasta hoy algunos autores han estado apoyando el uso de este test colorimétrico.^{2,3,25,26}

Conclusión

La transposición de los conocimientos colposcópicos y su técnica en el cuello uterino hacia la vulva han introducido el término vulvoscopy para describir el examen colposcópico de la vulva, ayudado por el ácido acético. Esta transposición se deriva de la cultura ginecológica al creer que, en analogía con el

cuello uterino, la colposcopia de la vulva puede ser esencial en el diagnóstico de los trastornos de la vulva. Esto no toma en cuenta que la vulva es un órgano muy complejo en términos de topografía (tejidos plegados, afectada por un entorno oclusivo, que incluye las vías urinarias y se extiende hasta el ano), tipo anatómico (que implica la membrana mucosa, membrana mucosa modificada y piel con vello) y la diversidad histológica (contiene los folículos pilosos y glándulas de varios tipos). Además, las bases de la colposcopia sobre el tejido son diferentes entre el cuello uterino y la vulva. La vulva está principalmente cubierta por un epitelio cutáneo con alto grado de queratinización, que muestra frecuentemente una pigmentación. Estas características hacen al patrón vascular menos marcado y menos fiable; como consecuencia, las alteraciones vasculares, tales como puntilleos y los patrones de mosaico, no fácilmente se desarrollan en la piel vulvar. Además, el componente mucoso, situado en el vestíbulo, está representado por epitelio escamoso original, y la ausencia de un epitelio columnar priva a la vulva de la zona de transformación, lo que representa, en el cuello uterino, el principal referente histológico que predispone a factores oncogénicos.

Sobre la base de las consideraciones anteriores, los autores creen que el término "vulvoscofia" no debe ser concebido como un examen colposcópico de la vulva, sino como un "acto compuesto para diagnóstico", basado en una inspección ocular racional y consciente realizado por un vulvólogo (cualquier médico con conocimientos multidisciplinarios y específicamente calificado en patología de la vulva), en los que el colposcopio desempeña un papel marginal.

Por otra parte, el uso liberal de ácido acético no agrega nada que no pueda ser observado por una inspección a simple vista cuidadosa, agregando que a veces puede inducir errores al provocar reacciones inespecíficas, lo cual es frecuente. Del mismo modo, la prueba del azul de toluidina de Collins no tiene más espacio en un enfoque del estudio vulvar correcto.

Texto del Artículo aportado por el autor principal:

Vulvoscopy should not be intended as colposcopic examination of the vulva

Leonardo Micheletti, Mario Preti, Fabio La Monica. Department of Gynaecology and Obstetrics, University of Torino. Torino, Italy. Service of Vulvo-Perineal and Lower Genital Tract Disorders.

Introduction

Since the vulva is part of the lower genital tract, gynaecologists with expertise in colposcopy have been and are still considered to have also the highest level of expertise in the diagnostic and therapeutic management of vulval disorders.

The fact the vagina opens into the vulva has lead some colposcopists to approach vulval disorders by transposing the colposcopic skills and knowledge from the cervix to the vulva, introducing then the term vulvoscopy to describe the colposcopic examination of the vulva, aided by acetic acid.^{1,2}

The objective of this paper is to demonstrate that, among gynaecologists, there is still a tremendous misunderstanding on the diagnostic role of vulvoscopy, and that its incorrect clinical use is often responsible of the fact that women today having vulval problems are still receiving far less than optimal care.

To achieve this aim we will address separately the role of the colposcope and the acetic acid, finally, according to a previous publication, we will also briefly discuss the role of the toluidine blue test (TBT).

Role of the Colposcope

The colposcope was originally created to improve visualization of the vagina and cervix, organs difficult to visualize adequately with the naked eye.

Soon afterwards, acetic acid application to the cervix was added to colposcopic examination in order to better interpret the various, subtle features of normal and disordered cervical architecture. This approach subsequently assumed particular importance in the diagnosis of cervical intraepithelial neoplasia (CIN).

Colposcopy of the cervix and vagina allows recognition of

altered epithelial architecture, and, because of epithelial translucency, even alterations of subepithelial features, especially the blood vessels, can be recognized.

During the 1970s some authors proposed to use the colposcope for vulval inspection believing that this technique could be quite beneficial,¹⁰ whereas others found the colposcope of limited, or even no, benefit.¹¹

During the 1980s, as soon as the etiologic role of HPV infection in the development of CIN became scientifically and clinically accepted, the colposcopic approach for recognition of precancerous and cancerous cervical lesions was recognized to be of immense importance for cervical tissue, and, by extension, it became widely accepted that it would be of equal importance for similar lesions of the vulva.

In fact, this approach has been so widely utilized, from the beginning of the 1990s to today, that magnified examination of the vulva (with or without acetic acid application) has come to be called vulvoscopia and considered an essential component in examination of the vulva.¹²

However intraepithelial neoplasia and clinical and subclinical HPV infections of the vulva make up a much smaller proportion of all vulval disorders than is true for the cervix. Moreover, vulval intraepithelial neoplasia (VIN) is relatively easy to recognize without magnification. These observations markedly reduce the role of the colposcope in dealing with disorders of the vulva. Conversely, vulval, as opposed to cervical, disorders place more emphasis on a gynecologist's knowledge and experience with dermatologic disease.

Role of Acetic Acid

According to the gynecologic literature, and by analogy with colposcopic examination of the cervix, colposcopic examination of the vulva should be carried out following the application of acetic acid. The rationale for using acetic acid on the cervix is derived from the concept that acetic acid induces alterations in protein structure that, in turn, cause opacity of the epithelium. Because of this opacity, light does not penetrate down to the level of the underlying vessels, and for this reason the epithelium appears white. This effect is more pronounced in cervical dysplastic regions presumably because these regions have higher nuclear density and, consequently, a higher concentration of protein. The main colposcopic patterns are classified as acetowhite epithelium, regular or irregular punctation, regular or irregular mosaicism, and atypical vessels. The effects described in the above paragraph are more apparent on mucous membrane than on stratified squamous epithelium. This is presumably due to the greater degree of vulval epithelial thickness and the presence of cornification when compared to cervical epithelium. Thus, these effects are much less prominent on vulval epithelial tissue than they are on cervical epithelial tissue.¹³

Specifically, the role of acetic acid application was investigated by van Beurden and colleagues in 40 healthy women without vulval complaints. They found that 30% of the subjects had acetowhitening outside the vestibule and that the vestibule itself turned acetowhite in all the subjects (As an incidental finding, those investigators also found vestibular papillomatosis and vestibular erythema, respectively, in 33% and 43% of the subjects examined.). They concluded that acetowhitening of the vulval skin and the vulval vestibule was too common to be useful for diagnostic studies. Our experience is very similar to that described by those authors.

Regarding vulval dysplasia and VIN, the use of acetic acid and colposcopy do not play the same role as for cervical dysplasia or CIN, mainly because cervical dysplasia develops within the context

of a transformation zone that is absent from the vulva. Moreover, the 2 well-recognized types of VIN (HPV-related type and non-HPV, differentiated type) are easily recognized on careful clinical inspection of the vulva. The striking red, white or hyperpigmented color is easily recognized, and, as opposed to the situation on the cervix, no additional information is gained through acetic acid application.

In terms of subclinical vulval HPV infection, the use of acetic acid is definitely questionable. This test is not considered specific and has low predictive value according to the Centers for Disease Control and other experts. For this reason it is not currently recommended as a screening test for subclinical HPV infection.¹⁴

Role of TBT

The TBT was first used by Richart in an attempt to selectively stain lesions of dysplastic and neoplastic epithelium of the cervix. Subsequently, Collins and colleagues applied the same system for examination of the vulva, where they found 17% false positives and no false negatives. Braen and Ostergard became the first to combine colposcopy with TBT in order to differentiate benign skin defects, such as excoriation, cracks and hair follicles from neoplastic lesions. In the following decade, TBT was advocated by many clinicians to demonstrate abnormal vulval epithelial maturation and to act as a guide for selecting biopsy sites when attempting to identify the presence of VIN.¹⁵

It is increasingly recognized that hyperkeratotic neoplastic lesions stain poorly and that benign lesions, such as ulcerations, lacerations, reparative changes and many inflammatory conditions, stain quite brightly. High false positive and false negative rates for TBT staining used at other sites, such as the mouth and larynx, have also been found. Specifically, Micheletti and coworkers, in the mid 1980s, carried out TBT, colposcopy and biopsies on 93 women with various vulval lesions. Their false positive rate was 26.9% and false negative rate was 37.5% for combined preinvasive and invasive neoplasia. More strikingly, when only VIN was considered, the false negative rate was 85.8%. This false negative rate was appreciably higher than that (3-28%) previously reported.¹⁶ Based on this result, Micheletti and coworkers concluded that, due to these unacceptably high false positive and false negative rates, TBT staining was unwarranted for vulval tissues as it offers little more than careful naked-eye examination.

In spite of these negative data on the usefulness of TBT in the literature from the 1980s, for the 1990s through today some authors have been supporting the use of this colorimetric test.¹⁷

Conclusion

The tout-court transposition of the colposcopic knowledge and technique from the cervix to the vulva has introduced the term vulvoscopia to describe the colposcopic examination of the vulva, aided by acetic acid. This transposition derives from the gynecological culture believing that, in analogy to the cervix, colposcopy of the vulva could be essential in the diagnosis of the vulval disorders. This does not take into account that the vulva is a very complex organ in terms of topography (folded tissue, affected by an occlusive environment, involving the urinary tract and extending to the anus), anatomical type

(involving mucous membrane, modified mucous membrane and hair-bearing skin) and histologic diversity (containing hair follicles and glands of multiple types). Moreover, tissue basis of colposcopy is different between the cervix and the vulva. The vulva is mainly covered by a cutaneous epithelium with high degree of keratinization, showing frequent pigmentation. These characteristics render vascular pattern less marked and less reliable; as a consequence vascular alterations, such as punctations and mosaic patterns, do not easily develop on vulval skin. In addition, the mucosal component, located on the vestibule, is represented by original squamous epithelium and the absence of a columnar epithelium deprives the vulva of the transformation zone, which represents, in the cervix, the main predisposing histological background to oncogenic factors.

On the basis of the above considerations, the authors believe that the term "vulvoscopy" should not be intended as a colposcopic examination of the vulva, but as a "composite diagnostic act" based on a rational and conscious naked eye inspection done by a vulvologist (any physician with multidisciplinary knowledge and specifically skilled in vulvar disease), in which the colposcope plays a marginal role. Moreover, the liberal use of acetic acid does not add anything that could be observed by a careful naked eye inspection, but sometimes it could be misleading in provoking frequent aspecific aceto-white reactions. Similarly, Collins toluidine blue test has no more space in a correct vulvological approach.

References

- Kesic V: Colposcopy of the vulva, perineum and anal canal. In EACG Course Book on Colposcopy. Edited by P Bosze, DM Luesley. Budapest, Primed-X-Press, 2003, pp 126-128
- Singer A, Monaghan JM: Vulvar epithelial neoplasia. In Lower Genital Tract Precancer: Colposcopy, Pathology and Treatment. Second edition. Boston, Blackwell Science, 2000, pp 242-244
- Burghardt E, Pickel H, Girardi F: Colposcopy of the vulva. In Colposcopy: Cervical Pathology: Textbook and Atlas. Third edition. Stuttgart, Thieme, 1998, pp 285-316
- Foster DC: Vulvar disease. *Obstet Gynecol* 2002;100:145-163
- Micheletti L, Bogliatto F, Lynch PJ: Vulvoscopy: Review of a diagnostic approach requiring clarification. *J Reprod Med* 2008;53:179-182
- Veridiano NP, Gomez-Leon G, Tancer ML: The colposcope and vulvovaginal neoplasia. *Gynecol Oncol* 1978;6:487-493
- Di Saia PJ, Rich WM: Surgical approach to multifocal carcinoma in situ of the vulva. *Am J Obstet Gynecol* 1981;140: 136-145
- Forney JP, Morrow CP, Townsend DE, et al: Management of carcinoma in situ of the vulva. *Am J Obstet Gynecol* 1977; 127:801-806
- Kaufman RH: Carcinoma in situ of the vulva: A continuing challenge. *Am J Obstet Gynecol* 1980;136:830-843
- Buscema J, Woodruff JD, Parmley TH, et al: Carcinoma in situ of the vulva. *Obstet Gynecol* 1980;55:225-230
- Kagie MI, Ansink A: Vulvar intraepithelial neoplasia: Presentation, diagnosis and management. In *Cancer and Precancer of the Vulva*. Edited by DM Luesley. London, Arnold, 2000, pp 86-89
- Patsner B: Colposcopy of external genital condyloma. In *Colposcopy Principles and Practice*. Edited by BS Apgar, GL Brotzman. Philadelphia, WB Saunders, 2002, pp 373-379
- van Beurden M, van de Vanger, de Craen AJ: Normal findings in vulvar examination and vulvoscopy. *Br J Obstet Gynaecol* 1997; 104:320-324
- Sideri M, Jones RW, Wilkinson EJ et al.: Squamous vulvar intraepithelial neoplasia, 2004 Modified Terminology, ISSVD Vulvar Oncology Subcommittee. *J Reprod Med* 2005;50:807-810
- Beutner KR, Reitano MV, Richwald GA, et al: External genital warts: Report of the American Medical Association Consensus Conference: AMA Expert Panel on External Genital Warts. *Clin Infect Dis* 1998;27:796-806
- Beutner KR, Wiley DJ, Douglas JM, et al: Genital warts and their treatment. *Clin Infect Dis* (suppl 1) 1999;28:537-556
- Centers for Disease Control and Prevention: 1998 guidelines for treatment of sexually transmitted diseases. *MMWR Morbid Mortal Wkly Rep* 1998;47:1-111
- Richart RM: A clinical staining test for the in vivo delineation of dysplasia and carcinoma in situ. *Am J Obstet Gynecol* 1963;86:703-712
- Collins CG, Hansen LH, Theriot E: A clinical stain for use in selecting biopsy sites in patients with vulvar disease. *Obstet Gynecol* 1966;28:158-163
- Broen EM, Ostergard DR: Toluidine blue and colposcopy for screening and delineating vulvar neoplasia. *Obstet Gynecol* 1971;38:775-778
- Parmley TH: Screening techniques for vulvar and vaginal lesions. *Clin Obstet Gynecol* 1979;22:683-688
- Ambrosini A, Becagli L, Resta P, et al: Early diagnosis in vulvar neoplasias. *Clin Exp Obstet Gynecol* 1979;6:301-304
- Clinical stains for cancer (edit). *Lancet* 1982; 1:320-321
- Micheletti L, Barbero M, Trivelli MR, et al: Unreliability of toluidine blue test in the early diagnosis of vulvar neoplasia. *Cervix LFGT* 1985;3:171-174
- MacLean AB, Reid WMN: Benign and premalignant disease of the vulva. *Br J Obstet Gynaecol* 1995;102:359-363
- Joura EA, Zeisler H, Losch A, et al: Differentiating vulvar intraepithelial neoplasia from nonneoplastic epithelial disorders: The toluidine blue test. *J Reprod Med* 1998;43:671—674

"Patología Vulvar en Imágenes"

Imágenes aportadas por la Dra Elsa Aida Gay Pereira: Hospital de Clínicas Sao Paolo, Brasil



Micro
papilomatosis
labial
fisiológica



Condiloma
acuminado en
Introito vulvar



Condiloma
acuminado
periuretral.



Condiloma
acuminado
vulvar.



Neoplasia
intraepitelial
vulvar de alto
grado



Neoplasia
intraepitelial
vulvar de alto
grado.



Neoplasia
intraepitelial
vulvar de
alto
grado.



Neoplasia
intraepitelial
vulvar de
alto
grado.

MIRADA CULTURAL en TRACTO GENITAL INFERIOR

Vulva y sus Enfermedades, Breve Panorama Histórico

Dra. María de Lourdes Aguilar Garay dramlag@hotmail.com

Los cambios en la sociedad se reflejan en cambios en la concepción "vulva y sus enfermedades" y se ven influidos por muchos hechos en el razonamiento y descubrimientos científicos que se producen en el momento en el que los cambios tienen lugar.

La información obtenida a partir de los descubrimientos en los antiguos papiros de Ebers (obtenidos en 1872 por George Maurice Ebers, egiptólogo alemán), contiene entre otros, un **remedio para evitar la corrosión de la vulva**, y en la página 175 un remedio para evitar la enfermedad de comienzo en los labios y contra los dolores de la vulva y para disipar la inflamación de estas partes. **Estos remedios consistían en una dieta de frutas de palmera y ciprés mezclados con aceite y era probablemente un remedio astringente.**

El desarrollo del conocimiento anatómico no fue posible entre los antiguos judíos, debido a su prohibición de diseccionar a los muertos. Posteriormente cuando el Talmud Babilónico fue escrito (352 - 427 d. C-) los rabinos demostraron considerar los conocimientos de los órganos reproductores-"At" era el término que los egipcios utilizaban para nombrar la vulva. En el talmud judío el cuerpo femenino era comparado a un almacén. Al himen se le asociaba con la virginidad; a los labios mayores se les consideraban las bisagras externas; los labios menores, las bisagras o puertas internas del almacén, y al clítoris la llave.

Según los griegos, Hipócrates mencionaba que el Himen era el dios del matrimonio, pero se utilizó también como término para la membrana himeneal a partir del siglo IV d. C.

En Roma, Cornelius Celso se refería al útero como "vulva". Sorano destacaba que las partes externas (labios) eran llamadas "aletas" y donde se encontraban estaba el clítoris.

La palabra vulva (o volvo) derivaba del latín y significaba abrigando o cubriendo. Rufus de Efeso se refería al vello pubiano y a la vulva como "el peine y la grieta"

Algunos otros términos utilizados que significaban "vulva", y los autores que los emplearon, son: Crista (Juvenal), Muliebria (Tacitus), Hortulus (Cuplidinis), Perineum (Rufus), Specus (Prioapeiorum), Sulcusa (Virgil), Navis/Saltus (Plautus), Porcus (Varro), Pubes (Laertius)

El artista italiano Leonardo da Vinci (1452 - 1519) diseccionaba animales y también algunos restos humanos. Hacía meticulosos dibujos anatómicos a partir de su propia observación personal. **Las primeras ilustraciones de la vulva, fueron las de éste artista.** Leonardo realiza un paquete de dibujos dedicados a la estructura de los órganos genitales femeninos en relación a la parte abdominal. Entre otros proporciona un diagrama del músculo oblicuo que se cruzan en la parte abdominal de las mujeres, y que a continuación pasan a representar los órganos genitales externos, **indicando claramente la vulva y los labios.**



Sin embargo los genitales externos femeninos se mostraban ya en figuritas esculpidas que pueden datar de la época de la antigua Babilonia y del Oriente cercano. Las tribus indias "trantic" veneraban la vulva en el siglo VII d.C. **Una forma femenina más moderna en la que se exponía la vulva, la denominada Sheela-na-Gig,** fue esculpida en piedra y adornaba las paredes de iglesias, castillos y otros edificios de Europa, más comúnmente en Irlanda y Gran Bretaña, desde el siglo XII (Andersen 1977). Se menciona que su significado tenía relación con la representación de la lujuria femenina como algo horrible y pecaminoso. Paralelamente se menciona como una figura de fertilidad o como vestigios de una diosa pagana en contraste con la diosa de la salud que protege de los malos espíritus.



Andres Vesalio (1514 – 1564) en su monumental obra *De Humani Corporis Fabrica* (1543), en la página 478 contenía las primeras buenas ilustraciones de los genitales femeninos, con un estilo anatómico sistemático y moderno.



La leucoplasia (del griego: en placas blancas) se comprobó que era un cuadro pre maligno y Berkeley y Bonney (1909) publicaron los estudios originales sobre esta enfermedad. Se describieron 4 estadios el primero de los cuales era el enrojecimiento de la piel de la vulva. Esto se seguía de fisuración, el desarrollo de placas blancas hiperqueratóticas y finalmente la piel se volvía delgada y atrófica. Se observó que el cáncer se desarrollaba a partir de los estadios 3 o 4.

El carcinoma preinvasivo fue descrito como una lesión cutánea de apariencia roja que producía irritación severa. El cuadro recibió el nombre de los autores que describieron epitelios atípicos precancerosos tales como Paget (1874) y también Queyrat (1911) y Bowen (1912).

Una nueva casificación, la de la neoplasia vulvar intraepitelial, fue introducida en el séptimo congreso internacional de la *International Society for the Study of Vulvar Disease (ISSVD)*, en 1983. El cuadro fue subdividido en "tipo escamoso" (con o sin coilocitosis) con tres grados del 1 al 3, dependiendo de su severidad, y un tipo "no escamoso" que se subdividió en enfermedad de Paget y/o melanoma *in situ*. Se describieron diferentes formas de tratamiento incluyendo la diatermia, la vulvectomía, la aplicación de quimioterápicos y la descstrucción con láser. La mayoría de las mujeres consultaba por un bulto o úlcera que iba precedido de prurito.

El cáncer de vulva fue descrito por Morgagni (1796) en su "*The Seats Causes of Diseases Investigated by Anatomy*" y describía que: "en relación al cáncer de las partes genitales de las mujeres yo he visto muchos de ellos pero todavía no he conseguido nunca tener una oportunidad de disecarlos".

Todos nuestros conocimientos acerca de la epidemiología, cirugía, patología y pronóstico de la enfermedad, se han desarrollado a partir del siglo XX.

Referencias.

1. Michael J. O'Dowd, Elliot E. Philipp. The History of Obstetrics and Gynaecology 1994: 4, 26, 426, 445, 448.
2. Andersen, J. (1977). *The witch on the wall: medieval erotic sculpture in the British Isles*. Copenhagen: Rosenkilde & Bagger. ISBN 978-87-423-0182-1.
3. Leonardo Anatomia. Di Marco Testi. Guinetti Editore Firenze. 1997:60-61
4. The History of Obstetrics and Gynaecology. Michael J. O'Dowd; Elliot E. Philipp. 2000
5. Freitag, B. (2004). *Sheela-na-gigs: Unravelling an Enigma*. Londres: Routledge. ISBN 978-0-415-34552-1.

Normas para Autores

1- El texto deberá enviarse a través de internet, en Words a: displasias_hcivil@live.com.mx

2- La extensión máxima de los originales será de cuatro hojas (8 páginas), incluyendo figuras o cuadros.

3- Título del trabajo sin superar los 85 caracteres, los nombre de los autores, servicios o departamentos o institución (es) al que pertenece (n) y la dirección del primer autor. La identificación de los autores deberá hacerse con asteriscos (*, **, ***, ****), o números en superíndice.

4- Identificación de cada hoja de manuscrito, con número progresivo o iniciales.

5- Si desea enviar imágenes obtenidas mediante colposcopia, serán valoradas para utilización en la sección "Imágenes Colposcópicas en Nuestro País" agregando el crédito de cada autor. a) Las imágenes deberán ser nítidas y rigurosamente: ORIGINALES. B) Cada Imagen colposcópica deberá de ir acompañada de un texto-viñeta con una breve descripción de la misma (máximo 100 palabras), c) siempre se agregara el crédito de cada autor

6- Tipo de artículos: la revista publica información médica relacionada con el Tracto Genital Inferior, como: artículos originales, artículos de revisión, comunicación de casos, imágenes colposcópicas originales y cartas al editor.

7- Resumen: 250 palabras como máximo y deberá estar estructurado en antecedentes, material y método, resultados y conclusiones. Al final del resumen proporcionará de 3 a 10 palabras o frases clave en orden alfabético. En seguida se incluirá éste resumen (abstract) en inglés.

8- Texto. Los Artículos originales, se ordenan en secciones de la siguiente manera: página del título, resumen, abstract, introducción, material, método, resultados, discusión, referencias, cuadros, pies de figuras.

a) **Introducción.** Exprese brevemente el propósito del artículo. Resuma el fundamento lógico del estudio u observación

b) **Material y Métodos.** Describa claramente, de manera breve y ordenada

c) **Resultados.** Preséntelos siguiendo una secuencia lógica. No repita en el texto los datos de los cuadros o figuras.

d) **Discusión.** Insista en los aspectos nuevos e importantes del estudio. Establezca el nexo de las conclusiones con los objetivos del estudio Proponga una hipótesis cuando haya justificación para ello.

9- **Referencias.** Numere las referencias consecutivamente siguiendo el orden de aparición en el texto (identifique las referencias en el texto colocando los números en superíndice y sin paréntesis. No debe utilizarse el término "comunicación personal.

10- **Transmisión de los derechos de autor.** Se incluirá un manuscrito adjunto, con la carta firmada por todos los autores conteniendo los siguientes párrafos: "El/los abajo firmante/s transfiere/n todos los derechos de autor a la revista que será propietaria de todo el material remitido para publicación". Esta cesión tendrá validez en el caso de que el trabajo sea publicado por la revista. No se podrá reproducir ningún material publicado en la revista sin autorización.

11- La revista "Archivos Médicos de Actualización en Tracto Genital Inferior" se reserva el derecho de realizar cambios o introducir modificaciones en el estudio en aras de una mejor comprensión del mismo, sin que ello derive en un cambio de su contenido.

12- Toda correspondencia relacionada con trabajos que deseen ser publicados en ésta revista deberán dirigirse a: Dra. Ma. de Lourdes Aguilar Garay y/o Dr. José Pedro Chávez Chávez; "Revista: Archivos Médicos de Actualización, en Tracto Genital Inferior"; Servicio de Oncología-Instituto Jalisciense de Cancerología, Calle Coronel Calderón # 715, Piso 3. Col. El Retiro, Guadalajara, Jal, México y/o a: displasias_hcivil@live.com.mx; dramlag@hotmail.com; drchavez07@hotmail.com; Tel, y Fax: (33) 36 40 14 82; (33) 36 42 49 77; (33) 36 14 55 01 (199); (33) 36 58 05 56 (119 – 120); (33) 36 58 00 46 (119 – 120).

Resumen de Normas adaptado a nuestra publicación; siguiendo las recomendaciones del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas Rev. 2007
http://www.imbiomed.com.mx/1/1/articulos.php?method=s howDetail&id_articulo=50615&id_seccion=63&id_ejemplar=5129&id_revista=1

**XXI WORLD CONGRESS
& International Postgraduate Course
of the
International Society
for the Study of Vulvovaginal Disease**



THE VULVA AND BEYOND

**Marriott Rive Gauche
Paris, France**

**September 3-8, 2011
September 9-10, 2011**

www.issvd.org

International Society for the Study of Vulvovaginal Disease

**XXI WORLD CONGRESS September 3-8, 2011
Postgraduate Course September 9 & 10, 2011**



Servicio Oncología, Sección Colposcopia, del
Hospital Civil Fray Antonio Alcalde,



te invitan a las:

JORNADAS MÉDICAS INTERNACIONALES de ACTUALIZACIÓN en **VULVA**

8, 9 y 10 de Septiembre 2011

Sede: Hotel Fiesta Americana Minerva, Guadalajara, Jal.

Dirigido a Profesionales de la Salud Interesados en la
Educación Médica Continua de Vanguardia

Avalan:

Universidad de Guadalajara.

Departamento de Enseñanza e Investigación:

Hospital Civil Fray Antonio Alcalde

Valor Curricular:

Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia

MÓDULOS CIENTÍFICOS:

Actualidades en Lesiones Precursoras de Vulva
Dermatosis Vulvares más comunes en el consultorio
Material y Métodos en Diagnóstico Vulvar
Modalidades Terapéuticas en Patología de Vulvar
Oncología Vulvar para el Ginecólogo
Evidencias Actuales en Vacunas contra VPH
Tendencias en Prevención e Higiene Vulvar
Aspectos Psicosexuales Involucrados en Patología Vulvar

Informes e Inscripciones: displasias_hcivil@live.com.mx

