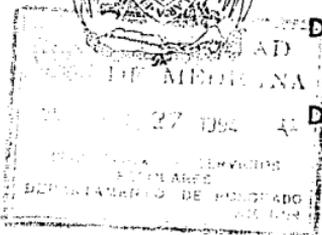


11212



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO
SECRETARIA DE SALUD
DEPARTAMENTO DE DERMATOLOGIA**



**PREVALENCIA DE LAS LESIONES DERMATOLOGI-
CAS DE LA VULVA EN EL HOSPITAL GENERAL DE
MEXICO.**

**TESIS DE POSGRADO
ESPECIALIDAD EN DERMATOLOGIA
DRA. MAVI PATRICIA LOPEZ SROOR**

ASESOR DE TESIS: DRA. GLADYS LEON DORANTES

MEXICO, D. F.
1993.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

PRIMERA PARTE:

ENFERMEDADES DE LA VULVA Y SUS DERMATOSIS

1.	Introducción	1
2.	Anatomía	1
3.	Embriología	2
4.	Control hormonal	2
5.	Diagnóstico y exploración de una dermatosis vulvar	3
6.	Aspectos epidemiológicos	3
6.1	Prevalencia	3
6.2	Factores de riesgo	4
7.	Dermatosis vulvares	5
7.1	Prurito vulvar y vulvodinia	5
8.	Clasificación	7
9.	Dermatosis localizadas	9
9.1	Inflamatorias	9
9.2	Infecciones	12
9.3	Distrofias y displasias	17
9.4	Neoplasias benignas	20
9.5	Lesiones premalignas	24
9.6	Neoplasias malignas	27

9.7	Discromias	29
9.8	Inmunológicas	31
9.9	Enfermedades sistémicas causantes de la dermatitis	31

**SEGUNDA PARTE:
ESTUDIO.**

**PREVALENCIA DE LAS LESIONES DERMATOLÓGICAS DE
LA VULVA EN EL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO.**

I.	Introducción	35
II.	Planteamiento del problema	35
III.	Objetivos	35
IV.	Metodología	36
V.	Resultados	38
VI.	Conclusiones	42
	Bibliografía	44
	Iconografía	51

PRIMERA PARTE I.

ENFERMEDADES DE LA VULVA Y SUS DERMATOSIS

1. INTRODUCCION

La vulva es un área especial ya que representa la confluencia de tres sistemas de la anatomía humana y su función: la piel, el tracto urinario y el tracto genital(1).

Por este motivo, la vulva es un área que no es exclusiva de una sola especialidad sino que es vista por diferentes médicos de distintas ramas.

A continuación mencionaremos diversos aspectos de este órgano del aparato genital femenino.

2. ANATOMIA

La vulva se encuentra localizada entre los muslos y es limitada anteriormente por el monte de venus o pubis, lateralmente por los labios mayores y posteriormente por la comisura posterior o "fourchette". La parte más interna de la vulva es el vestíbulo en el cual se abre el sistema urinario en el meato urinario y la vagina en la abertura del himen. El vestíbulo se continúa lateralmente y emerge de entre las superficies internas de los labios menores. Cada hoja de éstos se separa anteriormente para rodear el clítoris al formar su cubierta y frénulo (1). Dentro del vestíbulo se encuentran la vagina, los ductos de las glándulas de Bartholin, las glándulas de Skene (periuretrales) y la uretra (4).

Los labios mayores pueden estar hiperpigmentados. En estos se encuentran presentes tanto glándulas sebáceas como sudoríparas, mismas que existen en los labios menores estando las últimas en menor densidad. Los labios mayores están formados predominantemente de grasa y tejido conectivo. Los labios menores de tejido conectivo laxo (4).

La vulva está cubierta por epitelio escamoso estratificado el cual queratiniza y está cubierto de pelo sobre el monte de venus y los labios mayores. Este epitelio escamoso estratificado es poco queratinizante y no presenta pelo sobre el clítoris así como en las superficies externas y en los dos tercios laterales de las superficies internas de los labios menores.

Centralmente a la línea de Hart, extendiéndose desde el himen e incluyendo el meato urinario, el epitelio es una variante del tipo escamoso estratificado conocido como membrana mucosa la cual carece de capa granulosa. Las capas más superficiales no queratinizan pero permanecen paraqueratóticas y húmedas.

Esto es similar a las membranas mucosas de orofaringe lo cual puede explicar la existencia de ciertos síndromes orogenitales como la aftosis y el penfigoide cicatrizal. Esta falta de superficie queratinizada la hace más susceptible a irritantes y posiblemente, a ciertas infecciones. La humedad de esta área altera la apariencia de lo que de otra manera sería una dermatosis escamosa adquiriendo un aspecto blanquecino macerado (1). La humedad, por otro lado, facilita el crecimiento de difteroides y levaduras (2).

El epitelio de la vulva contiene también melanocitos, células de Langerhans y células de Merkel. El epitelio de la vulva es relativamente rico en melanocitos, teniendo una relación melanocito queratinocito de 1:5 o de 1:10. Las células de Langerhans se encuentran en aproximadamente 18.7 células por 100 células escamosas (5).

La vulva se encuentra localizada cerca del nervio pudendo (S2-4) y la irrigación se deriva de las arterias pudendas internas y de los vasos ilíacos internos.

3. EMBRIOLOGIA

El desarrollo embriológico de la vulva es regulado por los factores que involucran el desarrollo sexual normal. Los genitales externos e internos son inicialmente controlados por el sexo de los cromosomas. Bajo la influencia de las gonadas, los genitales externos e internos son convertidos en órganos fenotípicos. Los genitales internos se originan de los ductos de Müller y Wolff. Los conductos de Wolff dan lugar a los genitales externos masculinos y los de Müller a las trompas de falopio, útero y tercio superior de la vagina. Los genitales externos se desarrollan de precursores, el seno urogenital dando lugar a la uretra y el tubérculo genital dando lugar al clítoris.

Los abultamientos genitales se convierten en los labios mayores y los pliegues genitales se convierten en los labios menores. En ausencia de hormonas masculinas, los genitales se desarrollan como órganos femeninos (3).

4. CONTROL HORMONAL

En la piel de la vulva, la testosterona es convertida a dihidrotestosterona por la acción de la 5 α -reductasa. La piel de la vulva normal produce cantidades de dihidrotestosterona varias veces mayores que la producida por otras partes de la piel y casi tanta como la producida por la piel de los genitales masculinos (4).

Los cambios en la apariencia de la vulva pueden relacionarse a los cambios fisiológicos de la edad, cambios cíclicos en niveles hormonales así como a los cambios patológicos en los niveles hormonales (3).

5. DIAGNOSTICO DE UNA DERMATOSIS VULVAR. EXPLORACION VULVAR.

La historia de la dermatosis debe comenzar con que, como y cuando de la molestia principal. Las pacientes generalmente se presentan con prurito. Debemos de saber distinguir entre comezón, ardor, dolor, sensación de hormigueo y otros síntomas (2).

La localización de la molestia principal también es importante pues da pistas hacia el diagnóstico. Cuando los síntomas son "por fuera" como lo serían la piel donde hay vello púbico, generalmente pensamos en dermatosis inflamatorias como lo son la dermatitis por contacto, psoriasis, dermatitis seborreica entre otras. Aquellas que son localizadas como dentro de la vagina principalmente nos hacen pensar en otros diagnósticos probables.

La intensidad y frecuencia de los síntomas también son importantes. Si el prurito es intermitente pensamos en que puede haber contactos ocasionales con el alérgeno, en cambio, si es constante pensamos en un liquen simple crónico o en un liquen escleroso y atrófico. En cambio, si el síntoma es dolor constante podemos pensar en neuralgia del pudendo. Otros síntomas referidos son el flujo y la aparición de lesiones exofíticas.

El siguiente punto importante para hacer un buen diagnóstico es el de conocer el estado de salud general de la paciente como lo es una historia ginecológica y médica completa, historia de ingestión de hormonas, métodos de anticoncepción utilizados (1).

En cuanto a la exploración física está por demás mencionar que toda el área genital debe ser explorada. El cervix debe ser revisado así como los labios menores separándolos de los mayores y observando toda su superficie. Los exámenes con ácido acético no deben ser pasados por alto para detectar posible infección con el virus del papiloma humano.

La exploración no es completa si no se revisa la calidad de la secreción vaginal, Ph, color, olor y consistencia (1).

6. ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS DE LAS AFECCIONES VULVARES

6.1 PREVALENCIA

En cuanto a la prevalencia de las afecciones dermatológicas vulvares en la población Mexicana, nosotros no encontramos ninguna estadística publicada en la literatura. Existe una publicación sobre tumores benignos de la vulva de autores de nuestro país pero en él no hablan de la prevalencia de éstos (104).

En cuanto a la literatura norteamericana, existe un estudio prospectivo de nevos vulvares donde se reporta la prevalencia de las lesiones pigmentadas de la vulva en una práctica ginecológica. En un total de 301 pacientes el 10.3% presentaron lesiones pigmentadas en la región vulvar y otro 2% presentaba hiperpigmentación difusa. Sólo el 2.3% presentaba nevos melanocíticos (100). En otra publicación se mostró que las dermatosis más comunes eran las inflamatorias seguidas de las infecciosas y luego las pigmentadas (99). En esta publicación las pacientes pertenecían a una clínica de vulva a donde eran referidas.

6.2 FACTORES DE RIESGO

La vulva es un área húmeda que facilita el crecimiento de ciertos microorganismos como las levaduras y los difteroides. La contigüidad de ésta con el ano y el perineo la hacen vulnerable a las infecciones de múltiples agentes y la hacen susceptible a que patologías de las áreas anatómicas cercanas lleguen a ésta por contigüidad. Ejemplo de esto serían las infecciones del cervix, vagina, uretra, perineo y área perianal(1) .

El estado hormonal de la paciente en general es de suma importancia en la evaluación de una paciente con una dermatosis vulvar ya que el aumento o disminución en la secreción vaginal puede traer consecuencias como prurito ó aumento en la humedad de la zona (3).

Debe de tomarse en cuenta también que es una zona altamente expuesta a los traumatismos tanto internos, por las relaciones sexuales, como externos, como la ropa ajustada, toallas sanitarias, ó simplemente el andar en bicicleta. Además, no es poco común que las pacientes utilizen múltiples sustancias tóxicas o intravaginales como duchas o anticonceptivos los cuales también pueden ser la causa de la dermatosis vulvar en determinado momento.

Otro punto importante a tomar en cuenta es el tipo de vida sexual de la paciente. El número de compañeros sexuales, tipo de prácticas sexuales, historia de enfermedades venéreas previas en la paciente y el o las/los compañeros sexuales es importante (6).

La historia ginecológica en general de la paciente debe considerarse como lo son episiotomías previas, partos, aplicación de fórceps entre otras (7).

La historia de afección urológica y de otras enfermedades como colitis ulcerativa o enfermedad de Crohn deben también tomarse en cuenta. La historia de endometriosis debe ser investigada (6).

7.DERMATOSIS VULVARES

7.1 PRURITO VULVAR Y VULVODINIA

Dermatólogos, ginecólogos y médicos familiares, todos han atendido a la paciente que se presenta con prurito o ardor vulvar rebelde. Aunque muchas veces se tiene la sensación de haber diagnosticado y tratado satisfactoriamente una supuesta causa de los síntomas, algunas mujeres desafortunadas parecen desafiar todo tratamiento. Por ejemplo, romper el ciclo rebelde de rascado-comezón en caso de prurito crónico es difícil, aunque el principio del tratamiento parece simple: interrumpir el rascado acabará con el prurito y la liquenificación. Sin embargo, hay otro grupo confuso y no bien entendido de mujeres que se quejan de "ardor", sin signos cutáneos objetivos.

El problema enigmático de la "vulva urente" fué considerado en el congreso de 1976 de la International Society for the Study of Vulvar Disease y en 1978 Tovell y Young (8), sugerían que el término "vulvodinia" o "pudendagra" podría describir estos síntomas que presenta un pequeño grupo distintivo de pacientes.

Estas mujeres señalaban prurito vulvar, molestia, dolor y una sensación de ardor vulvar muchas veces bien localizada.

En 1982 se formó un grupo de trabajo de esta sociedad para preguntar a sus miembros cuales eran sus impresiones acerca de este síndrome de la vulva urente. Las tres cuartas partes de los encuestados reconocieron la descripción de la paciente relativamente joven con o ningún signo físico de enfermedad o alteración de laboratorio aparente y cuyos síntomas no desaparecían con una variedad de medicamentos y tratamientos distintos. Algunos añadían que podía presentarse a cualquier edad, y que síntomas locales o difusos muchas veces se acompañaban de eritema. De cualquier forma, nada de esta información proporcionó datos de éxito uniformes(9).

En el congreso de 1983 de la misma sociedad se definieron los siguientes términos:

VULVODINIA: molestia vulvar crónica, especialmente caracterizada porque la paciente se queja de ardor. La vulvodinia debe distinguirse del prurito vulvar, que se acompaña de picazón o prurito crónico. La vulvodinia es el síntoma que puede tener muchas causas, por lo que el empleo de este término obliga a efectuar una valoración diagnóstica completa(9).

SINDROME DE VULVA URENTE: vulvodinia sin causa física evidente o que persiste a pesar del tratamiento de los signos físicos asociados. Esta expresión diagnóstica implica una situación de "etapa terminal" rebelde a muy diversas modalidades terapéuticas. Se ha inculcado mucho a algunos factores psicógenos, pero no están bien definidos (9).

En cuanto a los mecanismos posibles de vulvodinia y prurito vulvar, éstos se han tratado de explicar en términos de información sensorial: nervios, mediadores y percepción.

NERVIOS

Las notables diferencias morfológicas entre los diversos "corpúsculos nerviosos" originalmente crearon la idea de que cada uno poseía funciones receptoras específicas. Información reciente muestra que estas unidades son estructuralmente similares. Se ha comprobado que los receptores para prurito y dolor, que parecen estar localizados en la unión dermoepidérmica, o justo dentro de la epidermis, son entidades fisiológicas, más que anatómicas. Sin embargo, los medios por los cuales se producen estas sensaciones, y las estructuras precisas a las que corresponda la percepción, todavía no se han establecido con seguridad (10). Se ha pensado que las sensaciones de prurito y ardor representan un continuo. Rothman observó que la sensación de prurito se transforma en ardor, sin cambio crítico en la calidad de la sensación, a medida que aumenta la intensidad del estímulo. Las terminaciones de "nervio de prurito" se han considerado generalmente nociceptores polimodales que transmiten sensaciones desagradables, incluyendo la "ardorosa" o urente a lo largo de fibras C amielínicas (10).

Una de las propiedades más importantes de estas fibras es el fenómeno de la sensibilización, por el cual un estímulo prolongado, como una inflamación, puede originar el desencadenamiento al azar de sensaciones que persisten, a pesar de desaparecer el estímulo original. Este pudiere ser el mecanismo que pudiera explicar la presencia de prurito o molestia mucho tiempo después que la piel se ha recuperado de un episodio inflamatorio.

La mayoría de las veces, el prurito se inicia y alivia con el rascado, aparentemente al estimularse fibras nerviosas más voluminosas que, a su vez, inhiben el estímulo de la del prurito. Sin embargo, la sensación urente prácticamente impide una respuesta del rascado y, por tanto, puede ser un mecanismo protector que permita que los tejidos sanen sin interferencia externa. La hiperalgesia cutánea postinflamatoria resultante de terminaciones nerviosas sensibilizadas, es una explicación interesante para la vulvodinia. Otras etiologías implicadas son la compresión, tensión o inflamación de nervios a nivel de agujeros vertebrales y a su alrededor, los cuales pueden traer dolor irradiado a zonas alejadas de los nervios afectados y disestesias cutáneas (10).

MEDIADORES

Aminas biógenas (prostaglandinas, histamina) y polipéptidos (bradicinina, serotonina) existen en los tejidos inflamados, y se sabe que todas pueden provocar prurito y sensación urente si se inyectan en la piel (11).

PERCEPCION

Este es considerado por algunos el factor más importante para la comprensión de la vulvodinia. Es bien sabido que el dolor crónico genuino puede volver neuróticas a personas por lo demás normales y aguantadoras. En estas pacientes se habla de que puede estar disminuido algún tipo de umbral, pero que sea reconocido puede depender de diversos factores. El de vulvodinia sigue siendo un diagnóstico subjetivo, y puede ser difícil valorar los síntomas de cada persona (12).

En cuanto al significado clínico de una paciente con molestias como las anteriormente mencionadas, y dada la multiplicidad de factores que intervienen en las sensaciones de prurito y ardor, resulta comprensible que la paciente se queje de ambos, o que un proceso patológico determinado desencadene prurito en una enferma y ardor en otro. El exámen físico es la confirmación objetiva principal de la situación clínica. La paciente con prurito vulvar casi invariablemente se presenta con cambios cutáneos: suele haber incluso excoriaciones, liquenificación, eritema y, a veces, edema. Las pacientes con vulvodinia tienen muy pocos signos evidentes al examen visual, aunque la vulva puede ser hipersensible al tacto.

Ante una paciente con este tipo de queja, es importante hacer incapié en que estos diagnósticos se hacen por exclusión y que deben descartarse otras patologías antes de darse este diagnóstico (11). Si bien los problemas psicológicos indudablemente son significativos, no se debe sustituir o excluir la búsqueda del origen de la enfermedad vulvar (12). Es importante tomar en cuenta los trastornos sistémicos que pueden predisponer a infecciones o prurito per se como lo sería hepatitis, colestasis, uremia, linfoma, anemia ferropénica entre otras (13).

8. CLASIFICACION

La terminología que describe las dermatosis de la vulva ha sido un área de controversia entre dermatólogos, patólogos y ginecólogos. La sociedad internacional para el estudio de las dermatosis vulvares ha desarrollado un sistema de nomenclatura para tratar de resolver este problema (21):

I. Liquen escleroso

II. Otras dermatosis (p/ej: psoriasis, liquen plano, liquen simple, otras.

III. Hiperplasia de células escamosas (antes distrofia hiperplásica).
Cuando no puede ser atribuible a una causa específica.

Mixta (antes distrofia mixta)
Cuando la hiperplasia escamosa es vista junto con una dermatosis específica.

Neoplásica

Como se puede observar, en esta clasificación se toman en cuenta algunas patologías, no todas, y no están agrupadas por lo que creemos que es una clasificación que no es práctica.

En nuestra opinión, no es completa, ya que faltarían múltiples patologías de presentación en la vulva por lo cual proponemos que pueden ser integradas de la siguiente manera:

DERMATOSIS LOCALIZADAS DE LA VULVA

I. INFLAMATORIAS

a) Psoriasis, dermatitis seborreica, liquen plano, etc.,

II. INFECCIOSAS

a) De transmisión sexual
b) No transmitidas sexualmente

III. DISTROFIAS

A) Atrofia senil
b) Liquen escleroso y atrófico

IV. NEOPLASIAS

- a) Benignas
- b) Lesiones premalignas
- c) Malignas

V. LESIONES PIGMENTADAS

- a) Benignas: nevos, queratosis seborreicas, etc.
- b) Malignas: melanoma maligno.

VI. DISCROMIAS

- A) Vitiligo

VII. INMUNOLOGICAS

Vitiligo, pénfigos, otras.

VIII. ENFERMEDADES SISTEMICAS CON MANIFESTACIONES VULVARES

- a) Infecciosas
- b) Inflammatorias
- c) Endocrinológicas o metabólicas
- d) Neoplásicas
- e) Iatrogénicas

9. DERMATOSIS LOCALIZADAS DE LA VULVA

9.1 INFLAMATORIAS

9.1.1 DERMATITIS POR CONTACTO

Tanto la dermatitis por contacto alérgica como la irritativa pueden afectar la vulva. En ambas condiciones las pacientes presentan las molestias de prurito y/o sensación de ardor. La historia clínica sirve generalmente para distinguir una dermatitis irritativa pues en la mayoría de los casos la paciente da una historia de lavado excesivo de la región, el uso de duchas o productos de higiene femenina o de usar ropa demasiado ajustada. La humedad y el agua caliente promueven la exacerbación de los síntomas.

No es infrecuente que la paciente presente molestias leves y, tratando de remediarlas, utilice jabones, detergentes, lavando excesivamente la región y causando mayor daño. Tampoco es infrecuente el encontrar múltiples prescripciones médicas que pueden causar aún mayor exacerbación de la dermatitis previa (20).

La clave para el diagnóstico de la dermatitis por contacto alérgica es lo intermitente de la sintomatología. Por ejemplo, una paciente con sensibilidad al níquel puede presentar síntomas solamente después de haber usado pantalones de mezclilla muy ajustados que tengan cierres con metal. Las pacientes con sensibilidad al hule pueden presentar síntomas cuando utilizan toallas sanitarias con pegamento o determinado tipo de ropa interior. Existe también una variedad de medicamentos que pueden causar dermatitis por contacto alérgica. Muchas veces es necesario hacer pruebas al parche para establecer el agente etiológico (20).

9.1.2 DERMATITIS ATOPICA

La dermatitis de la vulva es más frecuente en las pacientes atópicas de lo que se había constatado con anterioridad (20). En este tipo de pacientes se deben descartar otro tipo de causas antes de clasificarlas como pacientes portadoras de sintomatología de su atopía a nivel vulvar.

9.1.3 DERMATITIS SEBORREICA

La dermatitis seborreica confinada únicamente a la vulva es extraordinariamente rara. Es más común encontrarla en personas que presentan afección generalizada (15).

9.1.4 LIQUEN SIMPLE CRONICO

El liquen simple crónico es un engrosamiento localizado de la epidermis y del estrato córneo, por reacción al rascado y frotamiento continuos. La vulva es un lugar frecuente de localización de este tipo de patología. El estímulo original en la mayoría de los casos no puede demostrarse. Algunos han relacionado este tipo de patología con dermatitis atópica mientras que otros no lo aceptan (13).

9.1.5 PSORIASIS

La psoriasis de la vulva puede ir desde un eritema leve en el pliegue interglúteo, o afección en las áreas intertriginosas en forma de placas bien delimitadas de apariencia lustrosa y sin escama o bien, grandes placas eritematoescamosas que abarcan todo el monte de venus. Debe de tomarse en cuenta que este tipo de patología frecuentemente se infecta secundariamente por *Candida* debido a la maceración o al frecuente uso de esteroides tópicos en el tratamiento de esta entidad (16).

9.1.6 LIQUEN PLANO

El liquen plano es la cuasa más común de vulvitis descamativa asociada a vaginitis descamativa (17). Aunque puede suceder a cualquier edad, la mayoría de las

pacientes tienen arriba de 40 años (19). Los primeros síntomas son prurito vulvar y sensación "urente" los cuales se vuelven crónicos hasta progresar a la enfermedad erosiva.

La apariencia clínica del liquen plano en la vulva varía desde pápulas blanquecinas o reticuladas hasta erosiones extensas. Más tarde pueden perderse los labios menores y haber fusión del clítoris. Puede haber cicatrización extensa (19). La histología de este tipo de afección puede diferir de la imagen que se observa en el liquen plano del resto de la piel (20).

9.1.7 VAGINITIS COMO CAUSA DE LA DERMATITIS

La vaginitis puede contribuir al desarrollo de dermatitis de la vulva ya sea directamente por los efectos de las secreciones vaginales a nivel de la vulva o a través del efecto indirecto del rascado debido al prurito vaginal, medicamentos usados para la vaginitis, o el efecto irritante o alérgico de los productos de higiene femenina (13,20).

9.1.8 DERMATITIS FACTICIA

Puede ocurrir con o sin propósito. Puede haber una preocupación excesiva por la limpieza o la infección. Ejemplos pueden incluir el usar desinfectantes a nivel local, cloro o la inyección subcutánea de parafina. La confirmación es raramente de ayuda pues la paciente niega el origen y es renuente al tratamiento (20).

9.1.9 AFTOSIS

Son úlceras superficiales, dolorosas, recurrentes pequeñas de apariencia "en sacabocado" con un halo eritematoso. El fondo es amarillento. Es muy importante diferenciarlas de un herpes recurrente. Su etiología no es bien conocida (15).

9.1.10 SINDROME DE BECHET

El síndrome de Bechet es una enfermedad sistémica de origen desconocido caracterizada por exacerbaciones y remisiones. Los criterios diagnósticos son la presencia de úlceras genitales, lesiones oculares, en piel, y un fenómeno de patergia (desarrollo de una pústula en el sitio de inyección intradérmica de solución salina) (58).

La etiología de este síndrome no es conocida aunque se han implicado a los virus y a un antígeno estreptocócico (58). Los HLA implicados incluyen al HLA-B27, HLA-B12, y HLA-B5 (59).

En la vulva, las lesiones consisten de úlceras superficiales dolorosas de diferentes tamaños generalmente en los labios menores pero ha sido reportado que ocurren en la vagina. Conforme avanza la enfermedad, las úlceras se vuelven más profundas produciendo destrucción importante (58).

Histológicamente se puede observar vasculitis leucocitoclástica o linfocítica en diferentes porcentajes según las diferentes series (60).

9.2 INFECCIONES

Las infecciones vulvares más comunes comienzan por extensión de las infecciones contiguas de la vagina, como lo son la tricomoniasis y la candidosis las cuales dan manifestaciones vulvares como ardor y prurito. Otras infecciones son manifestaciones primarias de enfermedades de transmisión sexual. Otras infecciones vistas son causadas por bacterias y dermatofitos de manera similar que lo hacen en otras superficies cutáneas.

9.2.1 ENFERMEDADES DE TRANSMISION SEXUAL DE LA VULVA

9.2.1.1 GRANULOMA INGUINAL

Es una enfermedad granulomatosa destructiva que afecta los genitales preferentemente. Es conocida con otros sinónimos como donovaniosis, granuloma inguinal tropical, granuloma venéreo, granuloma contagioso entre otros.

La lesión ulcerosa que presenta generalmente no es dolorosa y no presenta adenopatía. El agente causal es el *calymatobacterium granulomatis* (87). Este tipo de lesiones pueden observarse en los labios mayores cuando las mujeres son afectadas.

9.2.1.2 SIFILIS

La sífilis aparece por estadios. La presentación inicial es conocida como estadio primario y se caracteriza por el chancro sífilítico. El secundarismo consiste en una erupción que puede ser generalizada. El estadio terciario se divide en sífilis cardiovascular, neurosífilis y tardía benigna (gomas).

En las mujeres el chancro puede aparecer en los labios mayores o en cualquier sitio de la vulva dependiendo del lugar de contacto. La adenopatía es indolora. Las lesiones de secundarismo llamadas condiloma lata pueden ser vistas también en esta área o en el área perianal. El agente causal es el *Treponema Pallidum* (15).

9.2.1.3 CHANCROIDE

Se caracteriza por un chancro blando y doloroso el cual puede ser único o múltiple. Más del 50% de los pacientes presentan un ganglio inguinal grande que se rompe al exterior. La localización más común de la vulva es en la entrada anterior de la vagina. El agente causal es el *Haemophilus Ducreyi* (15).

9.2.1.4 GONORREA

En la mujer la gonorrea es una de las causas más importantes de infección de las trompas de falopio y esterilidad. La leucorrea que presentan estas pacientes puede traducirse en una vulvitis. El agente causal es la *Neisseria gonorrhoeae*.

9.2.1.5 LINFOGRANULOMA VENEREO

El linfogranuloma venéreo es causado por la *Chlamydia Trachomatis*. También se conoce como enfermedad de Nicolás Favre. Su presentación clínica se caracteriza por tres estadios. El primero consiste en una papulo-vesícula que semeja una vesícula herpética. En las mujeres la lesión primaria, cuando aparece, suele localizarse en la pared posterior de la vagina, la vulva, o el labio posterior del cérvix. La linfadenopatía, o estadio secundario, es generalmente el primer síntoma notado. Los síntomas tardíos se presentan como cicatrices perirectales en casos no tratados.

9.2.1.6 MOLUSCO CONTAGIOSO

Fué descrito por Bateman en 1817. En un principio se veía como una infección primordialmente en los niños pero con el aumento de la promiscuidad sexual se le reconoció como una enfermedad transmitida sexualmente. Cuando es transmitido sexualmente se localiza principalmente en abdomen, muslos, nalgas y genitales. En las mujeres puede afectarse la vulva (1,15). En las niñas puede o no significar abuso sexual.

9.2.1.7 ESCABIASIS

Es una infestación por el ácaro *Sarcoptes Scabei* variedad *hominis*. En adultos esta afección se encuentra afectando la piel del cuello hacia abajo. En las mujeres puede verse en localización genital así como en axilas, peri-areolar, interglútea (1,15).

9.2.1.8 PEDICULOSIS

El piojo púbico puede ser adquirido por relaciones sexuales o mediante fomites o bien sentándose en una tasa de baño contaminada. El pelo púbico se afecta en un principio. Las excoriaciones vistas en la vulva son secundarias al rascado (1,15).

9.2.1.9 VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO

Hasta el momento el tipo de infección más común de los genitales es por contacto sexual. Es una afección sumamente importante por todas sus implicaciones y puede tener una presentación sub-clínica (88,89).

Condiloma acuminado

Son generalmente lesiones miniaturas en forma de coliflor que se presentan en los labios menores, introito y vestíbulo pero pueden encontrarse en cualquier lugar de los genitales externos y en el área perigenital. La mayoría de las lesiones condilomatosas contienen virus tipos 6 y 11 pero se han encontrado también los virus responsables de las verrugas vulgares en esta localización (89).

Aunque la transformación maligna es rara en este tipo de entidad, pueden encontrarse condilomas adyacentes a los carcinomas vulvares en aproximadamente el 15% de los casos. Se han reportado regresiones espontáneas en este tipo de lesiones (90).

Papilomatosis vulvar

Existe controversia sobre el significado de la papilomatosis vulvar. Estas pequeñas proyecciones son encontradas en la mucosa vulvar.

Algunos opinan que las lesiones están asociadas al virus del papiloma humano mientras que otros piensan que es la contraparte de las pápulas perladas del pene en los hombres (91).

Papulosis bowenoide

Es una afección claramente asociada al virus del papiloma humano, específicamente y más comunmente con el tipo 16. Este virus se encuentra asociado con la displasia y el carcinoma cervical (89).

Tricomonirosis

Es una enfermedad de transmisión sexual la cual puede ir desde un estado de portadora asintomática hasta un estado inflamatorio severo. Puede presentarse como flujo vaginal, dispareunia o una verdadera vulvitis (96).

9.2.2 OTRAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS QUE PUEDEN ESTAR O NO ASOCIADAS A TRANSMISION SEXUAL.

9.2.2.1 BACTERIANAS

Bartholinitis

Esta puede ser aguda o crónica. Los abscesos pueden deberse a gonococos, chlamydia trachomatis, estafilococos, escherichia coli o estreptococo fecalis. Los abscesos se deben a obstrucción distal del conducto (15).

Furunculosis

La aparición de estas lesiones comienza en la pubertad en la mayoría de las veces. Es una afección que en la mayor parte de las veces se debe a infecciones estafilocócicas. Los sitios comunmente afectados son el cuello, brazos, gluteos y región anogenital (15).

Ectima, erisipela y celulitis

Este tipo de infecciones causadas por múltiples organismos pueden verse en raros casos en la vulva (15).

Fascitis necrotizante

Es una infección poco común que rápidamente se disemina y frecuentemente fatal la cual se extiende a la fascia superficial y al tejido subcutáneo. Es de origen polimicrobiano con combinaciones de organismos aerobicos y anaerobicos. Lo más común, cuando se presenta en mujeres, es verla en diabéticas después de traumas menores o de episiotomías (22).

Síndrome de la piel escaldada estafilocócica

Es una entidad causada por el estafilococo, principalmente fago tipo II. Es rápidamente progresiva y es caracterizada por grandes áreas de piel desnudas las cuales pueden involucrar la vulva. Cuando se presenta en los niños se llama enfermedad de Ritter (69).

Tuberculosis

La vulva es el sitio menos común de afección por esta entidad dentro del tracto genital femenino (65).

La afección, cuando existe, casi nunca es primaria sino que viene de infección contigua sobre todo de las trompas de falopio. Cuando llegan a encontrarse como lesión primaria se debe a un contacto sexual con un compañero con una lesión activa en genitales (65).

9.2.2.2 MICOSIS

Candidosis

Una vaginitis por candida puede predisponer a una vulvovaginitis candidosica ya que la vulva es una zona húmeda y cualquier maceración, asociada a las características de la zona puede traer consigo este tipo de afección (15). Las pacientes embarazadas y diabéticas son particularmente susceptibles de padecerla.

Tiña vulvar

La afección por dermatofitos genitocrural es mucho más común en los hombres que en las mujeres. Cuando está presente otros sitios se encuentran afectados (15).

Pitiriasis versicolor

En casos extensos la vulva puede verse afectada por esta entidad (15).

Micosis sistémicas

Con el aumento de enfermedades que causan inmunocompromiso y con el aumento en las terapias médicas que causan ésto en los pacientes, los hallazgos de micosis cutáneas que se presentan como afección vulvar son cada vez mayores (68).

9.2.2.3 VIRALES

Herpes Zoster

Puede afectar la vulva y traer consigo déficits motores con disfunción de la vejiga y el recto (97).

Herpes simple genital

Es la principal causa de úlceras a nivel vulvar y puede presentarse como infección primaria o secundaria y se caracteriza por la aparición de vesículas arracimadas muy dolorosas. Además, puede presentar un arreglo segmentario o zosteriforme lo cual puede traer confusión con el herpes zoster. Aproximadamente el 80% de las pacientes con afección vulvar presentan anticuerpos anti-herpes simple tipo II (94).

No es infrecuente que las mujeres consulten por ataques recurrentes de este tipo de infección.

La importancia de su diagnóstico radica en que puede tener implicaciones serias sobre el producto en una madre infectada. Además, se ha demostrado que puede transmitirse de una persona a otra por contacto sexual aún en ausencia de lesiones activas.

Otros reportes lo han incriminado como responsable o potenciador de neoplasias cervicales y vulvares en humanos (95).

9.2.2.4 PARASITARIAS

Filariasis

Enfermedad causada por una microfilaria llamada *Wuchereria bancrofti*, afección rara en los genitales femeninos que cuando se presenta causa elefantiasis vulvar (66).

Amibiasis

Uno de los sitios cutáneos de mayor afección de esta entidad es el área perineovulvar donde característicamente se observan úlceras irregulares con bordes hemorrágicos, purulentos, con tejido de granulación friable (67).

9.3 DISTROFIAS Y DISPLASIAS

La palabra distrofia ha sido definida como una "nutrición defectuosa" o bien como aporte nutricional anormal. Displasias son indicativas de falta de maduración adecuada del epitelio, con aumento en el número de elementos celulares inmaduros (lesiones premalignas en grado variable).

El término distrofia caracteriza los múltiples desórdenes del crecimiento epitelial. Incluidos en esta clasificación general de las distrofias vulvares están incluidas la leucoplaquia, kraurosis, distrofia atrófica, vulvitis hiperplásica, vulvitis leucoplásica y la neurodermatitis (23).

Los cambios vistos en la vulva pueden ser el de piel adelgazada o engrosada. Cambios de coloración como rojizos o blanquecinos pueden ser vistos. Estas lesiones se clasifican microscópicamente como sigue (21):

-
- I. Hiperplasia distrofica
 - A.Sin atipia
 - B.Con atipia
 - II. Liquen escleroso
 - III. Distrofia mixta (liquen escleroso con focos de hiperplasia epitelial).
 - A.Sin atipia
 - B.Con atipia

9.3.1 HIPERPLASIA DISTROFICA. HIPERPLASIA EPITELIAL ESCAMOSA VULVAR. CON ATIPIA Y SIN ATIPIA. LEUCOPLAQUIA.

Este es un término que debemos acuñar ya que el término de leucoplaquia solamente significa "mancha blanca". Es muy importante señalar que una leucoplaquia bien puede significar un liquen escleroso y atrófico (lesión premaligna), una hiperplasia benigna, o bien, lo que es el consenso general aceptado en la literatura dermatológica: una lesión que representa un diagnóstico clínico e histológico de hiperplasia epitelial con atipia celular (40).

Recientemente se ha demostrado que más del 55% de los casos de carcinoma de la vulva se vieron asociados con cambios leucoplásicos en los genitales (40).

La leucoplaquia generalmente se acompaña de prurito, algunas veces muy severo. Este dato indica su desarrollo hacia un liquen escleroso (24). La leucoplaquia es un proceso dinámico el cual aumenta y disminuye inexplicablemente.

Las diferentes áreas en el mismo paciente cambian en extensión y apariencia en diferentes períodos de tiempo, especialmente cuando hay la presencia de vulvitis o liquenificación (40).

9.3.2 LIQUEN ESCLEROSO Y ATROFICO

Es una afección que afecta ambos sexos y todas las áreas del organismo. Es más común en las mujeres y presenta una predilección por el área genital. Fue definido como liquen escleroso por Hallopeau en 1889 el cual usó una terminología acuñada por Darier quien describió su histología en 1892 (20). Las lesiones antes llamadas bajo el término de leucoplaquia, kraurosis y vulvitis leucoplásica son ahora reconocidas como liquen escleroso y atrófico (20)

Su apariencia clínica es distintiva; pápulas poligonales blanquecinas de color marfil las cuales pueden coalescer para formar placas (24).

La evidencia acumulada hasta el momento sobre su etiología y patogenia es fragmentaria. Existe una relación entre acloridria y las lesiones de piel y el factor de crecimiento epidérmico (23). Otros han demostrado reactividad del liquen escleroso a una sustancia parecida a un polipéptido intestinal producido por las células epidérmicas (25). Otros reportes hablan sobre la ausencia de colagenasa, un incremento en la enzima inhibidora de la colágena y un aumento en la actividad de la elastasa en los casos de liquen escleroso y atrófico (26,27). También se han encontrado datos que sugieren un origen autoinmune (25). Las pacientes que padecen liquen escleroso sufren enfermedades autoinmunitarias más comunmente que la población general. A nivel histológico, estudios de inmunofluorescencia directa han demostrado depósitos de fibrina a lo largo de la unión dermoepidérmica, en 75% de piezas estudiadas. Se han observado también IgM y C3 fuertemente concentrados a lo largo de la lámina basal del epitelio (32). Sauder y colaboradores han aislado y caracterizado un factor producido por células epidérmicas que activa los linfocitos T. Si bien esta sustancia conocida como ETAF es producida por células epidérmicas normales, en este tipo de células es producida en mayor cantidad (33).

En cuanto al liquen escleroso y su riesgo de malignidad, ha sido un tema controvertido y sin respuesta exacta para otros hasta el momento. Muchos reportes sugieren un riesgo marcado de aproximadamente el 4 - 6%, sin embargo, todos estos reportes incluían pacientes las cuales presentaban un tumor y después se les encontraba que presentaban liquen escleroso y atrófico también (28). La incidencia de liquen escleroso y atrófico y carcinoma epidermoide reportada va en el rango del 6 - 25% (29). La patogenia de la malignización no se conoce. En la mayoría de los casos no se encuentra asociación con el virus del papiloma humano el cual es bien reconocido como factor predisponente, sobre todo algunos serotipos (30).

Es importante mencionar que para muchos el liquen escleroso y atrófico, la morfea y el liquen plano se encuentran interrelacionados considerandolos a veces hasta entidades que forman parte de un mismo espectro. Connelly y Winkelman describieron un paciente con liquen plano, liquen escleroso y morfea y mencionaron 11 más donde estas patologías se asociaban (31).

9.3.3 DISTROFIAS MIXTAS

Las distrofias mixtas corresponden a aquellas en que se encuentran lesiones de liquen escleroso con zonas de hiperplasia únicamente. Lo importante aquí es el buscar zonas de displasia epitelial en las zonas de hiperplasia epitelial.

De nuevo, estos términos continúan siendo confusos para algunos ya que utilizan las palabras como kraurosis o leucoplaquia indistintamente para referirse a malignidad o benignidad (34).

9.4 NEOPLASIAS

9.4.1 TUMORES BENIGNOS

Los tumores benignos de la vulva son relativamente raros. Cuando se evalúa un tumor de la vulva se debe hacer una revisión del resto de la piel de la paciente ya que éstos pueden aparecer en otros lados. Algunos tumores sí tienen una morfología característica pero en otros es necesario una biopsia para establecer el diagnóstico.

9.4.1.1 TUMORES DE ORIGEN EPITELIAL

Queratosis seborreica

Es un tumor benigno de la piel que ocurre más comunmente en individuos de edad media aunque puede presentarse en adultos jóvenes. Son lesiones que cuando son individuales presentan una apariencia grasosa y son ásperas al tacto. Son generalmente múltiples pero puede ser una sola (1). Estas lesiones pueden verse en la vulva.

Acrocordon

Las lesiones solitarias son generalmente del color de la piel, son blandas y pediculadas. Pueden aparecer en forma múltiple y suelen ser asintomáticas (1).

Queratoacantoma

Es un tumor de crecimiento rápido, de consistencia firme, del color de la piel a rosado con una invaginación central llena de queratina. Puede variar de tamaño desde unos milímetros hasta unos centímetros. Puede ocurrir en cualquier parte de la piel inclusive en la vulva (75).

9.4.1.2 TUMORES ANEXIALES

Hidradenoma papilar

Es un tumor derivado de las glándulas sudoríparas el cual tiene una predilección por la vulva de mujeres blancas. Aparece de la tercera a la séptima década de la vida. 80% de estos tumores aparecen en la vulva, especialmente en los labios mayores. 20% están localizados en el área perianal (76). Es generalmente una sola lesión aunque se han reportado en forma múltiple. Típicamente se presentan como una neoformación menor de 1 cm. de diámetro el cual puede ulcerarse. Esto trae consigo dolor y sangrado en algunas ocasiones (76).

Hidradenoma de células claras

Puede ser ocasionalmente encontrado en la vulva (77). Se presenta como una neoformación asintomática.

Siringomas

Son tumores benignos derivados de glándulas sudoríparas ecrinas. Característicamente son lesiones múltiples, del color de la piel o ligeramente amarillentas que ocasionalmente pueden verse en la región púbica, la afección bilateral de los labios mayores es típica (78).

Quiste pilar proliferante

Es un quiste de localización predominantemente en la cabeza. Existe un reporte en la literatura de presentación en vulva en forma múltiple (93).

9.4.1.3 TUMORES ECTOPICOS

Endometriosis

Es una afección poco común en la vulva producida por la implantación de fragmentos de tejido endometrial después de una intervención quirúrgica, o un legrado. Las cicatrices de episiotomías y perinorragias son sitios comunes de afección. Los síntomas incluyen dolor durante o antes de la menstruación, dispareunia, flujo. Las lesiones generalmente son nódulos sobre los cuales la piel adquiere un aspecto violáceo (20).

9.4.1.4 TUMORES DE ORIGEN MESENQUIMATOSO

TUMORES VASCULARES

Hemangiomas

Los hemangiomas capilares y cavernosos se encuentran típicamente en el período neonatal. Tanto estos como los hemangiomas adquiridos pueden tener una localización vulvar (20).

Angioqueratomas

Este tipo de lesiones son relativamente comunes en la vulva siendo los labios mayores el sitio más comúnmente afectado. Las mujeres afectadas son mujeres jóvenes generalmente en edad fértil (79).

Las lesiones pueden ser solitarias o múltiples, asintomáticas y de tamaño variable que van del rojo oscuro al azul (80).

Granuloma plógeno

Son neoformaciones vasculares que pueden ocurrir en cualquier parte de la piel incluyendo la vulva. Las lesiones generalmente son solitarias aunque pueden ser múltiples (1).

Linfangioma

Los linfangiomas superficiales y profundos son poco comunes en la vulva. En un hemangioma cavernoso de la vulva podemos observar solamente aumento de volumen sin otra afectación de la piel suprayacente. A la inspección transiluminan (15).

9.4.1.5 TUMORES FIBROSOS

Fibroma

Generalmente son lesiones pediculadas asintomáticas las cuales generalmente son del color de la piel. No es raro verlos en la vulva (15).

Dermatofibroma

Son neoformaciones bastante raras en la vulva y cuando se presentan adquieren su morfología habitual dando el signo "de la pastilla" a la compresión lateral y raramente son pediculadas (15).

Fascitis nodular

Aunque no es una verdadera neoplasia, la fascitis nodular puede presentarse como un nódulo subcutáneo que clínicamente e histológicamente puede ser difícil de diferenciar de otros tumores de tejidos blandos. Típicamente la lesión aparece repentinamente y crece rápidamente. La extremidad superior es el sitio más común pero se han reportado en la vulva (81).

Lipogranuloma esclerosante

Este no es una verdadera neoplasia sino un término utilizado para describir un proceso reactivo que aparece después de un traumatismo, específicamente después de una inyección de aceite mineral o de otros tipos en el tejido celular subcutáneo. Existe el reporte de una mujer con una lesión de este tipo en la vulva (82).

9.4.1.6 TUMORES DERIVADOS DEL MUSCULO

Leiomioma

Los leiomiomas de la vulva se derivan del músculo arrector del pelo, el músculo liso del tejido eréctil de la vulva o del ligamento redondo del útero. Las lesiones se presentan como una masa palpable, más frecuentemente en los labios mayores o en el área de las glándulas de Bartholin (83).

Rabdomiomas

Son tumores que generalmente aparecen en la vagina pero se han reportado en el area vulvar (20).

9.4.1.7 TUMORES DE ORIGEN NEURAL

Neurofibroma

Los neurofibromas de la vulva pueden aparecer de forma solitaria o en asociación a neurofibromatosis.

Aproximadamente la mitad de las pacientes con un neurofibroma vulvar tienen manifestaciones de neurofibromatosis. En una serie de 53 mujeres con neurofibromatosis, 18% presentaban lesiones vulvares (84).

Neurilemoma

Los neurilemomas o schwannomas ocurren raramente en la vulva. Existen casos reportados de aparición en el clítoris (85).

9.4.1.8 TUMORES MESENQUIMATOSOS MISCELANEOS

Lipoma

Son tumoraciones que pueden aparecer en cualquier parte del cuerpo, como en cualquier otra parte de la piel son tumoraciones asintomáticas compresibles. Los angiolipomas pueden ser dolorosos (15).

Angiomiomas agresivos

Son tumores de tejidos blandos no usuales los cuales han sido descritos en mujeres jóvenes y pueden afectar la vulva, el perineo y la pelvis (86).

9.5 LESIONES VULVARES PREMALIGNAS

Al parecer una serie de factores médicosociales son los que contribuyen al riesgo de desarrollar un carcinoma de la vulva incluyendo al fumar, diabetes, multiparidad, promiscuidad sexual (47). Actualmente se piensa que una infección viral previa es el factor de riesgo más importante. Se han encontrado antígenos del virus del herpes simple tipo 2 (HSV 2) en los genomas de las lesiones vulvares malignas intraepiteliales. En cuanto al virus del papiloma humano los más frecuentemente involucrados en la malignidad son los tipos 16 y 18 los cuales se encuentran presentes en las lesiones más avanzadas (48). Existe la teoría de que el VHS 2 puede actuar como un iniciador de la transformación celular y que una subsecuente infección con el virus del papiloma humano puede ser el factor promotor del desarrollo de una neoplasia (48).

9.5.1 CARCINOMA INTRAEPITELIAL DE LA VULVA

La neoplasia intraepitelial vulvar (NIV), se encuentra típicamente en mujeres sexualmente activas y por lo tanto se puede ver desde la adolescencia hasta la edad adulta, de cualquier modo, aproximadamente la mitad de las pacientes son menores de 40 años. La presentación clínica de la NIV es muy variable y depende de la localización de ésta en la vulva. En el epitelio no queratinizado del vestíbulo, la presentación puede ser la de una lesión macular rojiza. Dentro del epitelio queratinizado de la vulva, la NIV se presenta comúnmente como una lesión macular blanquecina. Las lesiones hiperqueratósicas y edematosas generalmente toman un color blanquecino. Otras lesiones pueden ser pigmentadas. En aproximadamente 2/3 partes de los casos las lesiones son multifocales. Las lesiones únicas son más comunes en las mujeres post-menopáusicas (43).

Muchas de estas NIV están relacionadas con el virus del papiloma humano, sobre todo el tipo 16 (44). Es reconocido que en las lesiones donde se encuentra involucrado este tipo de virus el riesgo de evolución a un carcinoma invasor es mayor que en otro tipo de lesiones (45).

La neoplasia intraepitelial vulvar está dividida en varios subtipos dependiendo del criterio histológico (35). Las lesiones designadas como neoplasia intraepitelial vulvar (NIV) I y II representan hallazgos histológicos de displasia moderada a severa respectivamente (35). Las lesiones catalogadas como NIV III son definidas como una displasia severa con atipia en todo el espesor del epitelio análogo a un carcinoma in situ. La designación de NIV implica que una lesión dada es premaligna y que puede progresar a enfermedad invasiva (36). Afortunadamente, la progresión actual a enfermedad invasiva es de aproximadamente el 10% (36).

Las lesiones de NIV generalmente pueden ser vistas clínicamente mediante la simple observación. Típicamente, son áreas queratósicas con topografía difusa y una mezcla variable de colores café, blanco, gris o rojo y con un contorno papular (37).

Para propósitos prácticos la separación del carcinoma intraepitelial de la vulva en varios tipos es en cierto modo muy académico puesto que el tratamiento es muy similar en estas entidades. Sin embargo, debe concedérsele cierta importancia a la enfermedad de Paget ya que ésta muy frecuentemente se encuentra asociada con un carcinoma invasor adyacente por lo cual difiere su conducta biológica de las otras variedades (34).

La Sociedad Internacional para el Estudio de las Enfermedades Vulvares ha introducido una clasificación de neoplasia intraepitelial vulvar (NIV):

-
- 1 NIV I (atipia leve)
 - 2 NIV II (atipia moderada)
 - 3 NIV III (atipia severa)

Esta clasificación carece de correlación clínica e incluye lesiones de papulosis bowenoide y otras que pueden desaparecer espontáneamente y que se comportan en distinta forma.

9.5.1 ENFERMEDAD DE BOWEN

Bowen en 1912 describió la enfermedad que lleva su nombre, considerándola como dermatosis premaligna. Es una enfermedad que se presenta típicamente en mujeres de más de 50 años de edad.

Generalmente es una placa rojiza, aplanada, aterciopelada muy pruriginosa, bien demarcada pero de bordes irregulares, aunque a veces pueden ser varias. La enfermedad de Bowen de la vulva puede asociarse a lesiones en otras áreas de la piel. Es considerada como el análogo de la eritroplasia de Queyrat en los varones para algunos aunque para otros existen diferencias (38).

Histológicamente la enfermedad de Bowen se considera idéntica a la NIV III (38).

9.5.2 PAPULOSIS BOWENOIDE

Si bien las lesiones tienen una clara relación con el virus del papiloma humano y el herpes simple 2 y podrían considerarse como de origen infeccioso en cierto modo, la incluimos en este capítulo por las características histopatológicas de atipia que presentan.

La apariencia clínica de las lesiones es muy variable (38). Se han descrito lesiones verrucosas, liquenoides, secas, pigmentadas o hasta pápulas o placas blanquecinas.

El diagnóstico es confirmado por biopsia. Estas lesiones banales asintomáticas presentan un patrón histológico difícil de distinguir de la enfermedad de Bowen (47).

Hasta el momento no se han descrito casos de carcinoma invasor (46). Inclusive, algunas lesiones pueden desaparecer espontáneamente.

9.5.3 ERITROPLASIA DE QUEYRAT

Es una entidad poco común la cual puede encontrarse en la mucosa de la vulva. Para algunos es el análogo de la enfermedad de Bowen pero de presentación en mucosas, para otros, ésto no es aceptado. El uso de este término debe ser restringido a un carcinoma intraepidérmico, histológicamente similar a la enfermedad de Bowen. La eritroplasia no se encuentra asociada a lesiones de enfermedad de Bowen en ningún otro lado ni tampoco se encuentra asociada a mayor incidencia de cáncer interno como se considera a la enfermedad de Bowen (39).

A la inspección se aprecia como un área bien definida, rojo brillante, aterciopelada, con superficie finamente granular, que no muestra infiltración subyacente (38).

Histopatológicamente se caracteriza por alteraciones similares a las de un carcinoma in situ de células escamosas, sin embargo, varios autores destacan la frecuencia con que se aprecia una más rápida progresión a carcinoma invasor que en la enfermedad de Bowen. También se nota una tendencia a la multicentricidad de estas lesiones (38).

9.5.4 CARCINOMA IN SITU DE LA VULVA

Este es designado como la neoplasia intraepitelial vulvar NIV I y II. Histopatológicamente se encuentran alteraciones epiteliales leves a moderadas. Los cambios de malignidad son más sutiles que en las otras entidades y generalmente se encuentran cambios de hiperqueratosis asociados la cual es la responsable del aspecto clínico blanquecino de las lesiones (38).

9.5.5 ENFERMEDAD DE PAGET

La vulva es el sitio de presentación más común de la enfermedad de Paget extramamaria (15).

La lesión es una placa rojiza eczematosa que da lugar a síntomas como prurito y ardor. Se encuentra asociada a un adenocarcinoma apocrino subyacente en el 30-45% de los casos, de un carcinoma de glándula de Bartholin, pero un carcinoma cervical (41), del tracto urinario (42), y un carcinoma rectal pueden dar lugar a este padecimiento.

Es un padecimiento que por lo general se encuentra en mujeres post-menopáusicas aunque puede encontrarse en mujeres más jóvenes.

Histopatológicamente se encuentran las típicas células de Paget las cuales son grandes e irregulares y tienen un citoplasma claro y vacuolado su núcleo es grande y el nucleolo es prominente. Estas células pueden involucrar los anexos y esto no debe ser tomado como invasión (41).

9.6 NEOPLASIAS VULVARES MALIGNAS

El servicio estadístico norteamericano reporta que hay 1900 casos anuales de carcinoma de la vulva (49). De estos, el 82% corresponden a carcinoma epidermoide, 5% a basocelular, 5% adenocarcinoma, 6% a melanoma y 1% a sarcoma. De los tumores, 60% aparecen en mujeres arriba de 60 años y más del 88% son post-menopáusicas al inicio de su enfermedad. Puede desarrollarse de novo o en lesiones preexistentes como "leucoplaquia" o enfermedad de Bowen (40).

Aproximadamente una tercera parte de las pacientes mueren aún cuando se les trata vigorosamente (40). De cualquier forma, entre más temprano se haga el diagnóstico mejor será el pronóstico.

9.6.1 CARCINOMA EPIDERMOIDE DE LA VULVA

Es el tipo más común y el más importante de los tumores malignos de la vulva. En Estados Unidos se estima una frecuencia de 1.5 casos por 100,000 mujeres (50). La mayor parte de las pacientes son mujeres arriba de los 60 años. Se han reportado casos de carcinoma epidermoide vulvar en mujeres más jóvenes pero generalmente estos casos se han visto asociados a inmunosupresión o alteraciones cromosómicas (51).

El carcinoma epidermoide vulvar es generalmente una masa solitaria aunque en el 10% de los casos pueden ser tumores multicéntricos. Puede también presentarse como una ulceración o un área hiperqueratósica. Los carcinomas epidermoides invasivos superficiales tienen una neoplasia intraepitelial vulvar adyacente en aproximadamente el 55-80% de los casos, mientras que aproximadamente un 20-30% de carcinomas epidermoides más avanzados tienen una NIV en el 20-30% de los casos (51).

Es conocido que el carcinoma vulvar puede desarrollarse en enfermedades granulomatosas crónicas de la vulva especialmente en el granuloma inguinal crónico (50).

Se han reportado distintas variantes de carcinoma epidermoide de la vulva como lo es el carcinoma epidermoide de células gigantes, el de células fusiformes, el condilomatoso y el verrugoso entre otros (48).

9.6.2 CARCINOMA BASOCELULAR

Son tumores que generalmente se ven en mujeres mayores de 65 años de edad. La raza blanca es la más afectada. Existen tres formas clínicas principales que son la forma nodular ulcerada, la superficial eritematosa y la forma polipolide (52). La etiología del carcinoma basocelular en la piel es principalmente la luz solar. Su etiología en la vulva no es entendida hasta este momento. Los factores predisponentes son poco conocidos. Contrariamente a los que sucede con los carcinomas epidermoides no hay una relación entre los basocelulares de la vulva y las leucoplaquias y las displasias de la vulva. Algunos casos se han relacionado con radioterapia previa o con afecciones cutaneas vulvares benignas (52).

9.6.3 MELANOMA MALIGNO

Este será tratado en el capítulo de lesiones pigmentadas.

9.6.4 OTROS TUMORES MALIGNOS

9.6.4.1 HISTIOCITOSIS X

Es una proliferación neoplásica de células de Langerhans atípicas. Está dividida en tres entidades clínicas diferentes. La que más afecta el área del pañal es la forma progresiva llamada de Letterer Siwe y ocurre menos frecuentemente en la forma subaguda llamada de Hand Schuller Christian (74).

9.6.4.2 MICOSIS FUNGOIDES

Es un linfoma T cutáneo el cual puede presentar lesiones en los labios mayores o presentarse como una vulvitis erosiva (22).

9.6.4.3 SARCOMA DE KAPOSÍ

Es un tumor vascular multifocal de origen desconocido el cual ocurre muy raramente en la vulva (15). Se ve generalmente en pacientes inmunocomprometidos.

9.6.4.4 MISCELÁNEOS

Existen otros reportes de tumores como el dermatofibrosarcoma protuberans (55,56), carcinoma de células de Merkel (57), así como carcinoma de glándula de Bartholin (46).

9.7 DISCROMIAS

9.7.1 LESIONES PIGMENTADAS

9.7.1.1 LESIONES BENIGNAS

En la vulva, las lesiones pigmentadas incluyen una variedad de procesos. Existen dos estudios publicados en la literatura americana que trataron de estudiar la frecuencia de lesiones pigmentadas en una población definida. En la primera, publicada por Friederich et al (99), se evaluaron 1043 pacientes en la clínica de vulva de Milwaukee en un período de 8 años reportándose que 110 (10.5%) de estas pacientes presentaban lesiones pigmentadas. Las lesiones más comúnmente encontradas fueron los lentigos y los nevos de unión, compuestos e intradérmicos, seguidos de carcinoma in situ pigmentado, hiperpigmentación post-inflamatoria, queratosis seborreicas. En muchas de las lesiones no se tomó biopsia. Ellos concluyeron que tal vez su estudio no representaba los problemas vulvares de la población en general ya que eran pacientes referidas a una clínica de vulva. En la segunda serie, Rock et al (100), estudiaron pacientes prospectivamente en una consulta ginecológica de rutina, es decir, en una población no referida por problemas de la vulva. Se evaluaron 301 pacientes en un año. 84% de las pacientes eran blancas, 11% negras y 5% orientales. El rango de edad iba desde recién nacidas hasta la edad avanzada, pero la mayoría eran de la 3a. y 4a. décadas de la vida.

Lentigos

En general se presentan como máculas menores de 5 mms, bien circunscritas, generalmente en poco número. Histológicamente consisten en hiperpigmentación de la capa basal. En síndromes como el de LAMB o LEOPARD estos pueden verse en forma múltiple (98).

Melanosis vulvar

En la vulva pueden encontrarse máculas pigmentadas en las mucosas las cuales en algunos casos simulan melanoma (101). Estas lesiones se diferencian clínicamente de los lentigos pues son mayores y de bordes irregulares. Se diferencian del melanoma por la ausencia de cambios como ulceración y por no ser palpables. Un tipo de melanosis similar puede verse en la vagina y en el cervix. Histopatológicamente se encuentra un intenso depósito de melanina en la capa basal de la epidermis, hiperplasia epitelial y melanófagos dérmicos, así como aumento en el número de melanocitos (101). La causa de la melanosis es desconocida. Su significado o pronóstico está por determinarse. Las indicaciones para biopsiar este tipo de lesiones son el encontrar zonas de induración o ulceración. Hasta el momento esta entidad no ha sido reportada como precursora de melanoma.

Nevos vulvares

De acuerdo a estadísticas norteamericanas, aproximadamente el 2% o menos de las mujeres presentan nevos de células névicas. Algunos autores han sugerido que los nevos en los genitales son más susceptibles de presentar degeneración maligna que los del resto del cuerpo. Aunque evidencia reciente indica que este no es el caso, muchos nevos vulvares son reportados como de unión y es este componente el que se ha sugerido que puede tener potencial premaligno (102). Los hallazgos encontrados en el trabajo de Friederich et al. (99), discuten lo antes mencionado ya que en su estudio se encontraron un número igual de nevos de unión, compuestos e intradérmicos los cuales todos eran benignos. En su estudio, el tipo de nevo no se correlacionó con la edad del paciente, lo cual también podría influenciar el tipo de nevo encontrado. Las mujeres más jóvenes presentan más nevos compuestos y de unión, y las mujeres de mayor edad, intradérmicos.

Hiperpigmentación

Existen numerosas razones por las cuales puede presentarse un aumento en la cantidad de pigmento de la región vulvar. Las mujeres morenas pueden presentar parches de hiperpigmentación en la mucosa y piel vulvar como parte de la variación normal del pigmento en la piel. La melanina se encuentra distribuida en forma no proporcionada en la región genital así como lo está en otras zonas con gran densidad de glándulas apocrinas. Por lo tanto, la hiperpigmentación puede ocurrir como un fenómeno post-inflamatorio en asociación con líquen simple crónico, trauma, o cualquier dermatosis que cause una reacción inflamatoria en la piel vulvar. La hiperpigmentación difusa, de acuerdo a estadísticas norteamericanas, puede presentarse en el 10-15% de las mujeres blancas. Las hormonas también influyen en la pigmentación. La melanogénesis es estimulada en el embarazo y causa hiperpigmentación la cual puede verse acentuada en la región genital. Los genitales pueden verse hiperpigmentados en enfermedades como las de Cushing y Addison. La testosterona puede también causar pigmentación en el área genital.

Numerosas drogas y agentes quimioterápicos se asocian a hiperpigmentación de mucosas entre las cuales puede encontrarse la vulva (103).

La radioterapia de la región vulvar puede resultar en hiperpigmentación. Además de las causas benignas, la hiperpigmentación vulvar puede significar carcinoma in situ.

9.7.1.3 LESIONES MALIGNAS

Melanoma maligno

Aproximadamente el 2 al 5% de todos los melanomas aparecen en la vulva según estadísticas de los Estados Unidos (53). El melanoma vulvar ocurre raramente en negros y en las orientales ocurre con una frecuencia casi similar a la raza blanca (53).

La mayoría de las pacientes son post-menopáusicas y de arriba de 60 años de edad. La localización mucosa predomina en la mayoría de las series. Morfológicamente semeja un melanoma de cualquier otra área del organismo (53). La mayoría de estas lesiones comienzan como un melanoma de extensión superficial. Los nodulares son menos comunes (54).

El pronóstico, como en cualquier melanoma, depende principalmente del nivel de invasión del tumor (53).

Lesiones Acromicas

Vitiligo

Esta entidad común en dermatología puede afectar la vulva en gran parte de los casos. La afección de genitales es común en los niños (15).

9.8 INMUNOLOGICAS

La vulva puede afectarse en pacientes con pénfigo vulgar presentando afección tanto a nivel de labios mayores como erosiones en mucosas (15). Otras enfermedades con etiologías multifactoriales y entre ellas inmunológicas han sido comentadas en otros capítulos. Otras afecciones como el penfigoide, el penfigoide cicatrizal pueden afectar la vulva.

Vitiligo

La vulva es un sitio común de afección de esta entidad la cual en muchos de los casos es considerada como entidad inmunológica ya que se encuentran anticuerpos anti-melanocito en muchos de los casos, aunque no en todos.

9.9 ENFERMEDADES SISTEMICAS COMO CAUSA DE LA DERMATITIS

Los procesos patológicos que se manifiestan en la vulva pueden ser categorizados como infecciosos, inflamatorios o reactivos, endocrinos o metabólicos, neoplásicos y reacciones adversas o farmacodermias.

9.9.1 INFLAMATORIAS

Lupus eritematoso

Es una enfermedad autoinmune con diversas manifestaciones agudas y crónicas que pueden afectar un solo órgano o involucrar varios sistemas. Estas pacientes

pueden presentar úlceras en la mucosa de la vulva predominantemente (70). Otra afección puede ser una vulvovaginitis erosiva.

Síndrome de Reiter

Típicamente consiste en una uretritis, conjuntivitis, iritis, y artritis las cuales se presentan en secuencia o juntas. La afección cutánea y mucosa se presenta en el 50-80% de los casos. La vulvitis circinada es el análogo femenino de la balanitis circinada en el varón. Se presenta como un eritema vulvar, pápulas, pústulas, erosiones en una configuración circinada (22).

Enfermedad de Crohn

Si bien puede considerarse como una enfermedad sistémica la incluimos en este capítulo por sus manifestaciones predominantemente inflamatorias.

Es una enfermedad crónica, granulomatosa inflamatoria que afecta principalmente el colon pero ha sido reportada a lo largo de todo el tracto gastrointestinal. En grandes series las manifestaciones cutáneas se han reportado hasta en un 44% de los casos (60).

Las lesiones primarias de Crohn en la vulva pueden presentarse como granulomas no caseosos contiguos a las lesiones gastrointestinales o pueden estar separadas de éstas dando lugar a las llamadas lesiones metastásicas de la enfermedad de Crohn. Las manifestaciones secundarias de esta enfermedad en la vulva pueden deberse a desnutrición por la enfermedad misma o a reacciones no específicas como el eritema nudoso, aftas y pioderma gangrenoso (60).

La enfermedad de Crohn vulvar es una entidad rara. En una revisión de 431 casos de enfermedad de Crohn en mujeres, 8 presentaban afección vulvovaginal intratable. La afección vulvovaginal puede estar presente antes de que las manifestaciones gastrointestinales sean obvias (61).

Pioderma gangrenoso

Es una condición inflamatoria que comienza como una pápula o pústula que rápidamente se convierte en una úlcera destructiva con una base de aspecto sucio y purulento y un borde lívido, violáceo, ligeramente levantado rodeado de un halo eritematoso. Ocasionalmente pueden verse pústulas localizadas en la parte lateral de los bordes. Su etiología es desconocida implicándose principalmente factores inmunológicos (62,63,64).

Las asociaciones más frecuentemente encontradas son colitis ulcerativa crónica inespecífica, enfermedad de Crohn, gamopatía especialmente tipo IgA, artritis reumatoide, enfermedades mieloproliferativas y diabetes mellitus (64).

9.9.2 ENDOCRINAS Y METABOLICAS

Las alteraciones endocrinas y metabólicas que afectan la vulva incluyen la deficiencia de estrógenos, diabetes, aumento en la secreción de andrógenos, acrodermatitis enteropática y eritema necrolítico migratorio.

Otra de las afecciones sistémicas que pueden verse en la vulva es la amiloidosis sistémica o la variante nodular de ésta (92).

Deficiencia de estrógenos

La deficiencia de estrógenos puede ser fisiológica y relativa como en la infancia, en el embarazo, lactancia y en la menopausia. La privación de estrógenos puede afectar la vulva por dos mecanismos principales: falta de estimulación a los tejidos vulvares lo cual trae como resultado atrofia, resequedad y aumento en la fragilidad del epitelio. La vasculatura también se atrofia. También la deficiencia de estrógenos disminuye la integridad de la mucosa vaginal, causa cambios en el PH vaginal, cambios en la ecología bacteriana resultando en vulvitis (22).

Todo esto se traduce en dispareunia, erosiones, prurito, disuria, y poliaquiuria.

Vaginitis atrófica

Algunas pacientes empiezan a sentir prurito o ardor, para el tiempo en que se inicia la menopausia. Algunas molestias pueden depender de una disminución en la lubricación y cambios en el propio tejido del introito (13).

Diabetes Mellitus

La diabetes mellitus ha sido citada como factor predisponente en dos condiciones vulvares importantes: fascitis necrotizante y candidosis, tanto aguda y crónica. Estos pacientes tienen alteraciones de migración de neutrófilos, aumento en la cantidad de glucosa en los tejidos, factores que los predisponen a un mayor número de infecciones (71).

Secreción aumentada de andrógenos

Esto produce diversos efectos en la vulva, dependiendo de su potencia y del tiempo durante el cual ocurre. De gran significado clínico son las afecciones adquiridas de hiperandrogenización en la vida adulta lo cual trae como resultado virilización en la forma de clitoromegalia, seborrea, acné, aumento en la masa muscular e hirsutismo (72).

Acrodermatitis enteropática

Existe la forma genética y la adquirida la cual trae como resultado una triada que consiste en dermatitis, diarrea y alopecia. Cuando la afección es aguda se presenta como lesiones vesículo-bulosas, eritematosas, erosivas que pueden afectar la vulva. En su forma sub-aguda puede tomar la forma de una afección psoriasiforme (3).

Eritema necrolítico migratorio

Es una dermatitis que se asocia a pérdida de peso, diabetes mellitus, anemia y una tendencia a la trombosis y niveles elevados de glucagon en ayuno lo cual consituye el síndrome del glucagonoma. Se ve asociado a un glucagonoma maligno en un 75% de los casos. Las lesiones en piel más comunes se manifiestan como erosiones eritematosas en la vulva, ingles, perineo, muslos (73).

9.9.3 FARMACODERMIAS

Es importante mencionar que la vulva puede sufrir alteraciones por tratamientos sistémicos para otras afecciones.

Los corticoesteroides pueden traer consigo mayor número de infecciones, atrofia de la piel y vasos sanguíneos. Otros medicamentos que pueden predisponer a infecciones son los inmunosupresores.

Además, ya se mencionó en capítulos anteriores la existencia de eritema pigmentado fijo en la zona vulvar debido a la ingestión de medicamentos.

Eritema pigmentado fijo

En contraste con lo común que es ver este tipo de afección a nivel del pene son muy pocos los reportes de la literatura que han podido confirmar esto a nivel de vulva (12,20).

Necrosis epidérmica tóxica

Aún no se conoce la etiología de esta devastadora afección pero se cree que está involucrado un mecanismo inmunológico. Además de la piel, las membranas mucosas como las de la vulva se pueden ver afectadas (3).

9.9.4 HEREDITARIAS

La enfermedad de Hailey-Hailey o pénfigo benigno familiar la cual puede tener un patrón de herencia autosómico dominante puede afectar la vulva en algunas ocasiones (15).

PARTE II. ESTUDIO

PREVALENCIA DE LAS LESIONES DERMATOLÓGICAS DE LA VULVA EN LA CONSULTA DE GINECOLOGÍA DEL HGM

I. Introducción

Las dermatosis vulvares son problemas comunes en la práctica ginecológica y dermatológica (104). Muchas de las veces es sólo el o la dermatólogo el o la que cuenta con la experiencia y conocimientos suficientes para detectar este tipo de lesiones y dar el tratamiento adecuado. No ha sido sino hasta recientemente que las afecciones vulvares se han vuelto de interés para el ginecólogo (105,106).

En nuestro medio no existe un estudio que demuestre la prevalencia de las lesiones dermatológicas de la vulva.

En nuestra opinión es importante conocer la patología que presenta nuestra población para de esta forma poder dar información y educación más dirigida. De esta forma también podemos dar un tratamiento más oportuno.

Los servicios de dermatología y ginecología, trabajando en conjunto, podrían crear una clínica de enfermedades de la vulva como existe en otros países y de esta manera mejorar la atención que se les presta a las pacientes (99).

II. Planteamiento del problema

Las lesiones dermatológicas de la vulva constituyen un importante porcentaje de la consulta dermatológica y ginecológica. Mediante su conocimiento se pueden detectar lesiones neoplásicas, infecto-contagiosas, pre-malignas entre otras.

Conociendo la frecuencia de presentación de estas lesiones podemos educar a nuestra población para un mejor control, detección y tratamiento oportuno de estas enfermedades. Además, no existe en nuestro medio un estudio que demuestre la prevalencia de las enfermedades de la vulva en nuestra población.

III. Objetivos

1. Principal: conocer el tipo y la frecuencia de las lesiones dermatológicas de la vulva en el Hospital General de México.
2. Tratamiento oportuno de las diferentes afecciones vulvares cuando estas sean detectadas.

3. Utilizar la información obtenida para informar y educar mejor a la población con respecto a este tipo de patologías.

IV. Metodología

1. Población y muestra

Se estudiaron pacientes vistas en los servicios de ginecología (en sus diferentes áreas como planificación familiar, toma de muestras de papanicolau, consultas especializadas, control de embarazo, etc), así como pacientes vistas en el servicio de dermatología del Hospital General de México.

2. Criterios de inclusión

- a) Pacientes femeninas que acudieron a las consultas de ginecología o dermatología del HGM.
- b) Que fueran de primera vez.
- c) Que desearan voluntariamente participar en el estudio.
- d) Edad: 18 años en adelante.
- e) Embarazadas o no.
- e) Que presentaran o no alguna otra enfermedad de base.

3. Criterios de exclusión

- a) Que salieran del rango de edad.
- b) Que no desearan participar en el estudio.
- c) Lesiones puramente vaginales y/o cervicales.

4. Eliminación

- a) Pacientes cuyas biopsias, cuando se realizaron, no fueron concluyentes.

5. Definición de las variables

Variables demográficas

- a) Edad
- b) Número de compañeros sexuales
- c) Antecedentes gineco-obstétricos

Diagnóstico específico

- a) Inflammatorias
- b) Infecciosas
- c) Distrofias
- d) Neoplasias
- e) Lesiones pigmentadas
- f) Discromias
- g) Inmunológicas
- h) Enfermedades sistémicas con manifestaciones vulvares

6. Procedimiento

La investigadora acudió a las diversas consultas de ginecología y a la de dermatología y revisó personalmente a cada una de las pacientes que fueron sometidas a revisión de la vulva por cualquier razón, siempre y cuando fuera de primera vez, anotando en la hoja que se anexa los hallazgos encontrados y, cuando era necesario, se tomaron biopsias de la (s) lesión (s) previa autorización por escrito de la paciente la cual firmó la hoja de autorización o en caso de no saber escribir y leer, puso una huella digital.

Las biopsias fueron enviadas al servicio de dermatopatología donde la Dra. Patricia Mercadillo las revisó y dió un diagnóstico por escrito. Las biopsias se realizaron en el servicio de dermatología del HGM donde se cuenta con la infraestructura necesaria para la seguridad de las pacientes. Se utilizó anestesia local con xilocaína al 2%.

Al obtenerse el resultado de la biopsia, y al ameritarlo, la paciente fué enviada al servicio conveniente para recibir el tratamiento adecuado.

Resultados

En 1021 pacientes estudiadas encontramos los siguientes datos:

433 pacientes sin lesión (42%), y 588 con lesión vulvar (58%). De las que presentaban lesión vulvar, 509 pacientes (50%) presentaron una lesión vulvar, 68 pacientes (7%), presentaron dos lesiones vulvares y 11 pacientes (1%), presentaron 3 lesiones. Fig 1.

De 1021 pacientes estudiadas, solamente 79 (8%), acudieron a consulta por la lesión vulvar. 509 pacientes con lesión vulvar (50%), presentaron ésta como hallazgo de exploración. 433 pacientes estudiadas (42%), no presentaron lesiones vulvares. Fig. 2.

De llamar la atención fué el hecho de que de 588 pacientes con lesión, sólo 79 pacientes (13.4%), consultaron por ello. 509 pacientes con lesión (86.6%), fueron detectadas como hallazgo de exploración. Tabla 1.

La edad de las pacientes estudiadas varió desde los 17 hasta los 89 años. La edad media de las pacientes sin lesión fué de 35.04 años (rango de 17-75). Las pacientes con una lesión presentaron una media de 41.4 años (rango de 14-89), las de dos lesiones 46.97 años (rango de 19-74), las que presentaron 3 lesiones 54.00 años (rango de 34-69). Tabla 2.

La figura 3 muestra la relación de la edad con la frecuencia en el número de lesiones encontradas en las 1021 pacientes estudiadas. Podemos observar como la mayoría de las pacientes sin lesión, con una sola lesión, ó con dos lesiones se encuentran en el grupo entre la tercera y cuarta décadas de la vida.

Las pacientes con una sola lesión (509), presentaron las siguientes:

Lesiones pigmentadas (345), las cuales estuvieron constituidas por las siguientes: Hiperpigmentación difusa en 195 pacientes (56.5%) la cual fué hallazgo en 193 casos y fué el motivo de consulta en 2 de ellos. Nevos melanocíticos en 74 pacientes (21.5%) los cuales fueron hallazgo en todos los casos. Melanosis de labios menores en 35 casos (10%), la cual fué hallazgo en 33 casos y motivo de consulta en 2. Queratosis seborreicas en 24 casos (7%), las cuales fueron hallazgo en 23 casos y fué el motivo de consulta sólo en 1 caso. Por último los lentigos simples los cuales fueron 17 casos (5%), y fueron siempre un hallazgo de exploración.

Las dermatosis infecciosas (79), fueron el segundo diagnóstico en frecuencia y estuvieron constituidas por lo siguiente:

condilomas acuminados en 34 casos (43%), siendo el motivo de consulta en 29 casos y un hallazgo de exploración en 5 de ellos. Herpes simple en 13 casos (11.4%), siendo el motivo de consulta en 12 casos y solamente en uno fue hallazgo de exploración. Candidosis en 12 casos (15.2%). 9 casos consultaron por ello y en 3 fue hallazgo. Foliculitis en 8 casos (10.2%), siendo un hallazgo en todos los casos. Bartholinitis en 6 casos (7.6%). 1 caso consultó por ello, los otros 5 fueron un hallazgo. Furunculosis en 3 casos (3.8%). 1 caso consultó por ello y 2 fueron hallazgos. Molusco contagioso en 2 casos (2.5%), los dos casos consultaron por las lesiones. Herpes Zoster en 2 casos (2.5%). Un caso consultó por eso y el otro fue hallazgo de exploración. Vulvitis por tricomoniasis en 1 caso (1.3%), por último un caso de ectima (1.25%), y uno de celulitis (1.25%).

El tercer grupo, las neoplasias benignas (51 casos), estuvieron constituidas de la siguiente manera: Hemangiomas rubí, en 23 casos (45%), siendo en todos los casos un hallazgo de exploración. Fibromas blandos 22 casos, (43%), siendo hallazgo en 20 casos y motivo de consulta en 2. Sebocistomatosis en 3 casos (6%), siendo un hallazgo en 2 casos y un motivo de consulta en 1 de ellos. 1 tumor piñar (2%), el cual fue el motivo de consulta, 1 caso de várices vulvares (2%) el cual fue un hallazgo y 1 caso de

cicatrices post-episiotomía (2%), el cual fue el motivo de consulta.

El cuarto grupo, integrado por las distrofias (19 casos), estuvo constituido de la siguiente manera: atrofia senil en 15 casos (79%), el cual fue hallazgo en todos los casos, y liquen escleroso y atrófico en 4 casos (21%), el cual fue hallazgo en 3 casos y el motivo de consulta en 1 de ellos.

El quinto grupo, integrado por las lesiones inflamatorias, estuvo constituido de la siguiente manera: Dermatitis por contacto en 5 casos (35.8%) de los cuales 4 casos fueron el motivo de consulta y fue un hallazgo en uno de ellos. Liquen simple crónico en 5 casos (14.2%) de los cuales 4 casos fueron el motivo de consulta y fue un hallazgo en uno de ellos. 2 casos de psoriasis (14.2%), los cuales fueron hallazgo en los dos casos. Hubo 5 casos de comedones en monte de venus (35.8%), los cuales fueron hallazgo en 4 de los casos y el motivo de consulta en uno de ellos.

El sexto grupo estuvo integrado por las lesiones inmunológicas. Tuvimos 1 caso de pénfigo vulgar. Las lesiones vulvares fueron un hallazgo.

La tabla tres muestra la frecuencia de cada tipo de lesiones por grupo.

Con respecto a dos diagnósticos (68 casos) se encontró lo siguiente: 2 lesiones infectocontagiosas en 1 caso, una lesión infectocontagiosa y una lesión pigmentada en 2 casos, una lesión inflamatoria y una pigmentada en 1 caso, una inflamatoria y una neoplasia benigna en 1 caso, dos lesiones pigmentadas en 44 casos, una

pigmentada y una neoplasia benigna en 15 casos, una pigmentada y una distrofia en 2 casos, y una distrofia y una neoplasia maligna en 1 caso.

La tabla 4 muestra lo anteriormente mencionado.

Las pacientes con tres diagnósticos (11), presentaron lo siguiente: 3 lesiones pigmentadas en 6 casos, 2 lesiones pigmentadas y una inflamatoria en 1 caso, una lesión pigmentada, una inflamatoria y una infectocontagiosa en 1 caso y por último, dos lesiones pigmentadas y una neoplasia benigna en 3 casos.

En cuanto a 3 diagnósticos, éstos se presentaron en 11 de las 1021 pacientes estudiadas de la siguiente forma: 6 pacientes con 3 lesiones pigmentadas, 1 paciente con dos lesiones pigmentadas y una inflamatoria, 1 paciente con una lesión inflamatoria, una pigmentada y una infecciosa, y 3 pacientes con dos lesiones pigmentadas y una neoplasia benigna.

La tabla 5 muestra lo anteriormente mencionado.

En cuanto a la prevalencia en general de las lesiones dermatológicas en la población estudiada (1021 pacientes), obtuvimos los siguientes datos: 674 casos de lesiones distribuidas de la siguiente manera: 473 pigmentadas (46.3%). De éstas 16 consultaron por eso, en las 457 restantes, el diagnóstico fué un hallazgo. 84 lesiones infecto-contagiosas (8.22%), de las cuales 51 casos consultaron por eso y en las 33 restantes fué un hallazgo. 71 neoplasias benignas (7%), de las cuales 10 consultaron por eso, y 61 fueron un hallazgo. 25 distrofias (2.5%), de las cuales, 1 consultó por eso y 24 fueron hallazgo. 18 inflamatorias (1.8%), de las cuales 7 consultaron por eso y 11 fueron un hallazgo. 1 inmunológica (0.1%), el cual fué un hallazgo. Neoplasias malignas en 2 casos (0.2%), las cuales fueron un hallazgo en ambos. La tabla 6 y la figura 4 muestran lo anteriormente mencionado.

En cuanto a los 473 casos de lesiones pigmentadas (46.3%), éstos estuvieron distribuidos de la siguiente manera: Hiperpigmentación difusa en 251 casos (53.06%), de los cuales 242 fueron hallazgo y solamente 9 consultaron por eso. Nevos melanocíticos en 112 casos (23.67%) de los cuales 108 fueron hallazgo y solamente 4 consultaron por eso. Melanosis de labios menores en 38 casos (8.06%), de los cuales 36 fueron hallazgo y solamente 2 consultaron por eso. Queratosis seborreica en 40 casos (8.45%), de los cuales 39 casos fueron un hallazgo y solamente 1 caso consultó por eso. Lentigos en 32 casos (6.76%) los cuales fueron hallazgo en todos los casos. En la tabla 7 se resume lo anterior.

En cuanto a las enfermedades infecto-contagiosas, se presentaron 84 casos (8.22%) distribuidas de la siguiente manera:

Virales: condilomas acuminados en 34 casos (50%), de los cuales 29 consultaron por eso y 5 casos fueron hallazgo. Herpes simple en 9 casos (10.71%) de los cuales 8 consultaron por eso y 1 fué hallazgo. Molusco contagioso en 2 casos (2.38%), los cuales ambos fueron hallazgo. Herpes Zoster en 2 casos (2.38%), de los cuales 1 fué hallazgo y el otro consultó por eso.

Bacterianas: Foliculitis en 9 casos (10.71%). Todos fueron hallazgo. Bartolinitis en 8 casos (9.52%), de los cuales 7 fueron hallazgo y 1 consultó por eso. Furunculosis en 3 casos (3.57%) de los cuales 2 fueron hallazgo y 1 consultó por eso. Ectima en 1 caso (1.18%) como hallazgo. Celulitis en 1 caso (1.18%), que consultó por eso.

Micosis: Candidosis en 14 casos (16.66%) de los cuales 10 consultaron por eso y 4 fueron hallazgo.

Protozoarios: Vulvitis por tricomonas en 1 caso (1.19%), como hallazgo. La tabla 8 muestra estos datos.

Neoplasias benignas en 71 casos (7%), las cuales estuvieron distribuidas de la siguiente manera: Fibromas blandos en 35 casos (49.29%), de los cuales 32 fueron hallazgo y 3 consultaron por eso. Hemangiomas tipo mancha rubí en 23 casos (32.39%), de los cuales todos los casos fueron hallazgo. Sebocistomatosis en 3 casos (4.22%) de los cuales 2 casos consultaron por eso y 1 fué hallazgo. Quiste epidermoide en 2 casos (2.81%), como hallazgo. Tumor pilar en 1 caso (1.44%), como hallazgo. Várices en 4 casos (5.63%) los cuales consultaron por eso. Cicatrices post-episiotomía en 3 casos (4.22%) de las cuales 1 consultó por eso y en 2 casos fué hallazgo. La tabla 9 muestra estos datos.

En cuanto a las enfermedades inflamatorias, 18 casos (1.8%), éstas estuvieron distribuidas de la siguiente manera: Dermatitis por contacto en 7 casos (11.13%), 4 de los cuales fueron hallazgo y 3 consultaron por eso. Comedones en 6 casos (38.88%), 4 de los cuales fueron hallazgo y 2 consultaron por eso. Liquen simple crónico en 3 casos (16.66%), de los cuales 1 fué hallazgo y 2 consultaron por eso. Psoriasis en 2 casos (33.33%) de los cuales ambos fueron hallazgo. Tabla 10.

En cuanto a las distrofias, 25 casos (2.5%), éstas estuvieron distribuidas de la siguiente manera: atrofia senil en 19 casos (76%), en todos los casos fué un hallazgo. Liquen escleroso y atrófico en 6 casos (24%), de los cuales 5 fueron hallazgo y 1 consultó por eso. Tabla 11.

Las neoplasias malignas, 2 casos (0.2%), estuvieron caracterizadas por carcinoma epidermoide en 2 casos como hallazgo. Tabla 12.

Las enfermedades inmunológicas estuvieron constituidas por 1 caso (0.1%), el cual fué un caso de pénfigo vulgar con lesiones vulvares como hallazgo. Tabla 13.

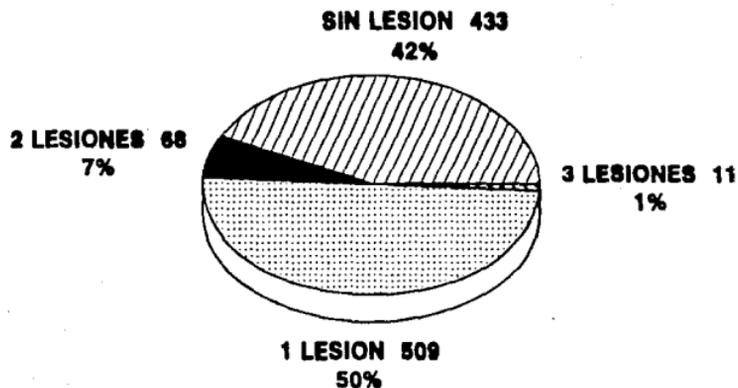
Conclusiones.

1. En 1021 pacientes estudiadas, en el 92% de los casos, el diagnóstico fué un hallazgo de exploración. Solo el 8% de los casos consultó por la lesión. Esto nos indica que la mayoría de las pacientes no se hace una auto-evaluación de genitales. En 588 pacientes con lesión, 509 pacientes (86.6%), presentaron el diagnóstico como hallazgo de exploración. Esto indica que en muchos de los casos las pacientes no se percatan de que presentan una lesión vulvar, o si lo saben, no consultan por ello.
2. El grupo de edad de mayor frecuencia fué entre la 2a y 4a. década de la vida. Siendo ésta la edad reproductiva, es importante recalcar que las pacientes no se efectúan una revisión por ellas mismas o por un dermatólogo para la detección de problemas oportunamente.
3. Este estudio nos refleja también, que en 588 pacientes con lesiones, lo más común fué encontrar pacientes con una sola lesión vulvar (509).
4. Las lesiones más frecuentemente encontradas fueron las pigmentadas (473 casos, en 1021 pacientes estudiadas), de cualquier forma, la mayoría de las pacientes no consultaron por eso. (457 fueron hallazgo y solamente 16 consultaron por eso). Es importante recalcar, que de los casos de lesiones melanocíticas (112 casos), 108 de ellos fueron un hallazgo y solamente 4 consultaron por eso. Sabiendo el riesgo de potencial malignización de los nevos de unión, que aunque remoto, observamos que las pacientes no consultan por ellos y que falta educación en este sentido en nuestra población. Además, otros autores han recalcado que probablemente muchos casos de melanoma puedan originarse de melanosis de labios menores (38 casos en nuestro estudio), de los cuales solamente 2 de ellos consultaron por eso.
5. Las lesiones infectocontagiosas (84 casos), fueron motivo de consulta en poco menos de la mitad de los casos, el resto fué hallazgo. Creemos que debemos informar a la población sobre estas enfermedades, su transmisibilidad, su rol jugado como potencial oncogénico como en los casos virales, así como la forma de portarse de éstas.
6. Es de llamar la atención que de 6 casos de liquen escleroso y atrófico, 5 fueron hallazgo de exploración y que los dos casos de carcinoma epidermide detectados en este estudio fueron un hallazgo lo cual apoya aún más que la pacientes no se someten a una auto-revisión o a una revisión periódica de la vulva por un médico.

7. Creemos que este estudio podría servir de base para dar una educación más integral a la población en cuanto a estos problemas y sus posibles implicaciones.

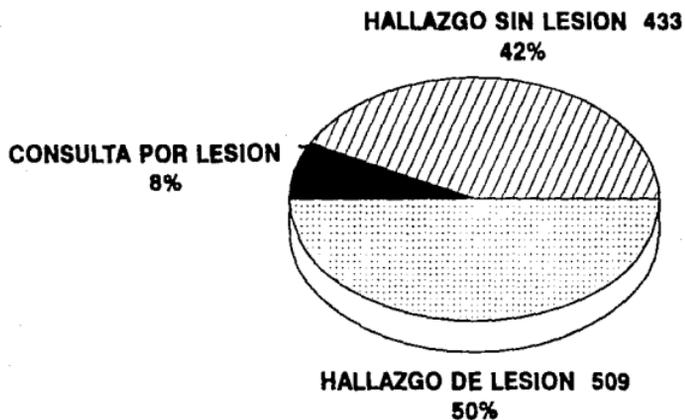
8. Por último, creemos que los servicios de dermatología, ginecología y oncología del Hospital General de México podrían trabajar en conjunto en una clínica de vulva para ofrecer así un manejo más integral de las pacientes.

FRECUENCIA EN EL NUMERO DE LESIONES



1021 PACIENTES
FIG 1

TIPO DE CONSULTA



1021 PACIENTES
FIG 2

CONSULTA

588 PACIENTES CON LESION

	FRECUENCIA	PORCENTAJE
MOTIVO DE CONSULTA	79	13.4
HALLAZGO POR EXPLORACION	509	86.6

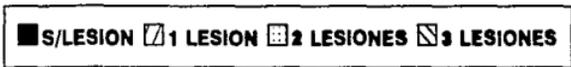
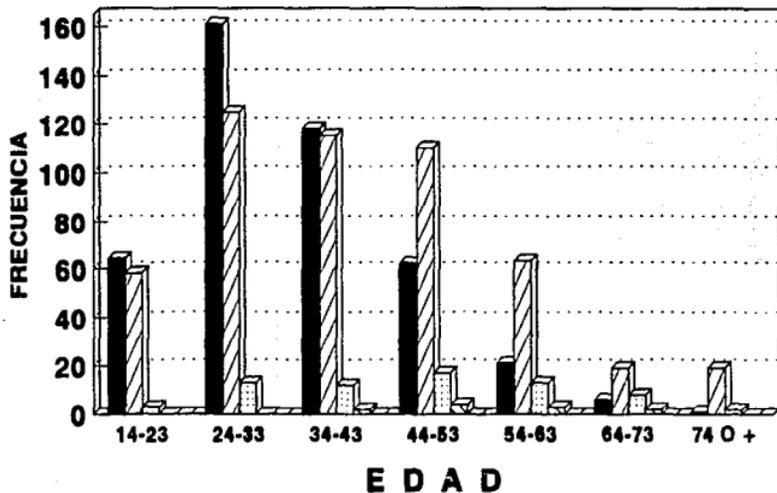
TABLA 1

EDAD

	FRECUENCIA	EDAD MEDIA	DESVIACION ESTANDAR	RANGO	%
SIN LESION	433	35.04	11.27	17-75	43
1 LESION	509	41.41	15.25	14-89	50
2 LESIONES	68	46.97	14.21	19-74	6
3 LESIONES	11	54.00	10.74	34-69	1

TABLA 2

EDAD DE LAS PACIENTES ESTUDIADAS



1021 PACIENTES
FIG 3

LESIONES ENCONTRADAS EN 509 PACIENTES CON UNA LESION

LESION	FRECUENCIA
PIGMENTADAS	345
INFECTO CONTAGIOSAS	79
N. BENIGNAS	51
DISTROFIAS	19
INFLAMATORIAS	14
INMUNOLOGICAS	1
TOTAL	509

TABLA 3

LESIONES ENCONTRADAS EN 68 PACIENTES CON DOS LESIONES

LESION	FRECUENCIA
2 PIGMENTADAS	44
PIGMENTADA Y N. BENIGNA	16
INFECTO E INFLAMATORIA	2
PIGMENTADA Y DISTROFIA	2
INFLAMATORIA Y PIGMENTADA	1
INFLAMATORIA Y N. BENIGNAS	1
2 INFECTOCONTAGIOSAS	1
DISTROFIA Y N. MALIGNA	1
TOTAL	68

TABLA 4

LESIONES ENCONTRADAS EN 11 PACIENTES CON 3 LESIONES

LESION	FRECUENCIA
3 PIGMENTADAS	6
2 PIGMENTADAS, 1 NEOPLASIA BENIGNA	3
2PIGMENTADAS, 1 INFLAMATORIA	1
INFLAMATORIA, PIGMENTADA E INFECCIOSA	1
TOTAL	11

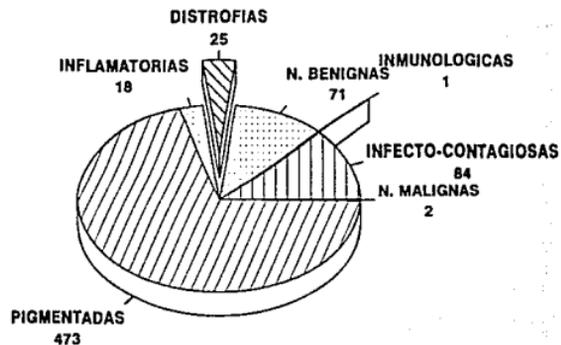
TABLA 5

PREVALENCIA DE LESIONES DERMATOLÓGICAS EN POBLACION ESTUDIADA

ENTIDAD	CONSULTA POR ESO	HALLAZGO	TOTAL	%
PIGMENTADAS	16	457	473	46.3
INFECTO-CONTAGIOSAS	51	33	84	8.22
NEOPLASIAS BENIGNAS	10	61	71	7
DISTROFIAS	1	24	25	2.5
INFLAMATORIAS	7	11	18	1.8
INMUNOLOGICAS	0	1	1	0.1
NEOPLASIAS MALIGNAS	0	2	2	0.2
TOTAL	85	589	674	

**674 Casos de lesiones dermatológicas en vulva
en 1021 pacientes estudiadas
TABLA 6**

PREVALENCIA DE LESIONES DERMATOLÓGICAS EN POBLACION ESTUDIADA



674 casos de lesiones dermatológicas en vulva
en 1021 pacientes estudiadas
FIG 4

LESIONES PIGMENTADAS 473 CASOS (46.3%)

ENTIDAD	CONSULTA POR ESO	HALLAZGO	TOTAL	%
Hiperpigmentación difusa	9	242	251	53.06
Nevos melanocíticos	4	108	112	23.67
Melanosis de labios menores	2	36	38	8.06
Queratosis seborreica	1	39	40	8.45
Lentigos		32	32	6.76
TOTAL	16	457	473	100

Lesiones dermatológicas en vulva
en 1021 pacientes estudiadas
TABLA 7

**ENFERMEDADES INFECTO-CONTAGIOSAS
84 CASOS (8.22%)**

ENTIDAD	CONSULTA POR ESO	HALLAZGO	TOTAL	%
VIRUS				
Condilomas acuminados	29	5	34	40.50
Herpes simple	8	1	9	10.71
Molusco contagioso		2	2	2.38
Herpes Zoster	1	1	2	2.38
BACTERIANAS				
Foliculitis		9	9	10.71
Bartolinia	1	7	8	9.52
Furunculosis	1	2	3	3.57
Eclima		1	1	1.19
Calulitis	1		1	1.19
MICOSIS				
Candidosis	10	4	14	16.66
PROTOZOARIOS				
Tricomoniase		1	1	1.19
TOTAL	51	33	84	100

**Lesiones dermatológicas en vulva
en 1021 pacientes estudiadas
TABLA 8**

NEOPLASIAS BENIGNAS 71 CASOS (7%)

ENTIDAD	CONSULTA POR ESO	HALLAZGO	TOTAL	%
Fibromas blandos	3	32	35	49.29
Hemangiomas (mancha rubi)	0	23	23	32.39
Sebocistomatosis	2	1	3	4.22
Quiste epidermoide	0	2	2	2.81
Tumor pilar	0	1	1	1.44
Varices	4	0	4	5.63
Cicatriz posepisiotomía	1	2	3	4.22
TOTAL	10	61	71	100

Lesiones dermatológicas en vulva
en 1021 pacientes estudiadas
TABLA 9

ENFERMEDADES INFLAMATORIAS 18 CASOS (1.8%)

ENTIDAD	CONSULTA POR ESO	HALLAZGO	TOTAL	%
Dermatitis por contacto	3	4	7	11.13
Comedones	2	4	6	38.88
Liquen simple crónico	2	1	3	16.66
Psoriasis	0	2	2	33.33
TOTAL	7	11	18	100

Lesiones dermatológicas en vulva
en 1021 pacientes estudiadas
TABLA 10

D I S T R O F I A S

25 CASOS (2.5%)

ENTIDAD	CONSULTA POR ESO	HALLAZGO	TOTAL	%
Atrofia senil	0	19	19	76
Liquen escleroso y atrófico	1	5	6	24
TOTAL	1	24	25	100

**Lesiones dermatológicas en vulva
en 1021 pacientes estudiadas
TABLA 11**

NEOPLASIAS MALIGNAS 2 CASOS (0.2%)

ENTIDAD	CONSULTA POR ESO	HALLAZGO	TOTAL	%
Ca. epidermoide	0	2	2	100

Lesiones dermatológicas en vulva
en 1021 pacientes estudiadas
TABLA 12

INMUNOLOGICAS
1 CASO (0.1%)

ENTIDAD	CONSULTA POR ESO	HALLAZGO	TOTAL	%
Pénfigo	0	1	1	100

**Lesiones dermatológicas en vulva
en 1021 pacientes estudiadas
TABLA 13**

BIBLIOGRAFIA

1. Friedrich EG: Vulvar diseases, ed 2. Philadelphia, WB Saunders, 1983.
2. Arndt, K: Manual of dermatological therapeutics, ed 4. Boston. Little Brown, 1989, P34.
3. Fitzpatrick: Dermatology in general medicine, Mc Graw Hill, 1987, p. 1244.
4. Wilson JD et al: The androgen resistance syndromes. 5 α -reductase deficiency, testicular feminization and related disorders. The metabolic basis of inherited disease, JB Standbury et al. Mc Graw Hill, 1982, p1001.
5. Edwards JNT, Morris HB: Langerhans cells and lymphocyte subsets in the female genital tract. Br J Obstet Gynecol 92:972-982, 1985.
6. Sexually transmitted diseases. Med Clin North Amer 74:1728-1735, 1990.
7. Bonica JJ: Labour pain. Textbook of pain. London,
8. Tovell HMM, Young AW. Clasification of vulvar disease. Clin Obstet Gynecol. 1978;21:975.
9. Young AW, Azonay RS et al. Report of the "burning vulva syndrome". J. Reprod Med 1984; 29:457
10. Herndon, JH Jr. Itching: The pathophysiology of pruritus. Int. J Dermatol 1975;14:465.
11. Keele Ca, Armstrong D. Substances producing pain and itch. Baltimore, Williams and Wilkins, 1964.
12. Boritz MB, Malback HL. Human utaneous vulvar reactivity to irritants. Contact Dermatitis. 1979;5:375.
13. Mc Kay M. Vulvodynia: A multifactorial problem. Arch Dermatol: 125,256-262:1989.
14. Dodson Mg, Friederich EG. Psychosomatic vulvovaginitis. Obstet Gynecol 1978;51 (suppl.1):235-55.

15. Rook, Wilkinson. Textbook of dermatology. Blackwell 1982:2844.
16. Gardner SS, McKay M. Seborrhea, Psoriasis and the papulo-squamous dermatoses. Primary care 1989; 16:739.
17. Edwards L, Friederich EG Jr: Desquamative vaginitis: lichen planus in disguise. Obstet Gynecol 71: 832-836, 1988.
18. Edwards L: Vulvar lichen planus. Arch Dermatol 125:1677-1680, 1989.
19. Lever WF, Schaumburg Lever: Histopathology of the skin Ed. 7. Philadelphia, JB Lippincot 1990.
20. Ridley CM. General dermatological conditions and dermatoses of the vulva. In Ridley CM (ed): The vulva. Edinburgh, Churchill Livingstone, 1988. p138
21. Ridley CM: ISSVD new nomenclature for vulvar disease. Am J Obstet Gynecol 160:769-770, 1989.
22. Friederich EG: Vulvar disease. Philadelphia, WB Saunders 1976.
23. Lavery HA: Vulvar dystrophies. New approaches. Clin Obstet Gynecol 11:155, 1984.
24. Yates VM, King CM, Dave VK: Lichen sclerosus et atrophicus following radiation therapy. Arch Dermatol 121: 1044, 1985.
25. Johansson O, Nordling K: Immunoreactivity to material like vasoactive intestinal polypeptide in epidermal cells of lichen sclerosus et atrophicus. Am J Dermatopathol 8:105, 1986.
26. Barnes CJ, Douglas CP: Preliminary findings on levels of collagenase and its tissue inhibitor in some vulval dystrophies. Journal of obstet and Gyneaeocol 6:55, 1985.
27. Douglas CP, Barnes CJ: Proteolytic enzyme activity measured on extracellular matrix in vulval dystrophies. Journal of Obs and Gyneaeocol 6:193, 1986.
28. Buckley CH, Fox H: Epithelial tumors of the vulva. Ridley SM The vulva. Edinburgh, churchill Livingstone 1988, p. 263.
29. Hacker NT, Bereck J.S et al. Individualization of the treatment of stage one squamous cell carcinoma of the vulva. Obstet Gynecol 63:155, 1984.
30. Evans DJ et al. A nuclear deoxyribonucleic acid analysis of normal and abnormal vulvar epithelium. Obstet Gynecol:69:790, 1987.

31. Connelly MG, Winkelman RK: Coexistence of lichen sclerosus, Morphea and lichen planus. *JAAD*:12:844, 1985.
32. Dickie FJ et al. Direct evidence of localized immunological damage in vulvar lichen sclerosus et atrophicus: *J Clin Pathol* 1982; 35:1295.
33. Harrington GI, et al. An investigation into the incidence of autoimmune disorders in lichen sclerosus et atrophicus. *Brit J of Dermatol* 1981; 104:563.
34. Gardner HL and cols: Symposia of tumors of the vulva. *Clin Obstet and Gynecol*. Vol 8, No. 4 Dec. 1965. p 421-1079.
35. Leibowitch; et al. The epithelial changes associated with squamous cell carcinoma of the vulva. A review of the clinical histological and viral findings in 78 women. *British Journal of Obstet and Gyneaecol*. 47;1135-1139, 1990.
36. Bergeron C, Cannan C, et al: Human papillomavirus type 16 in intraepithelial neoplasia (Bowenoid papulosis) and coexistent invasive carcinoma of the vulva. *Int J Gynecol Pathol*. 6:1-11, 1987.
37. Coppleson M: Colposcopic features of papillomavirus infection and premalignancy in the female lower genital tract. *Dermatol clin* 9:251-266, 1991.
38. Abell MR, Gosling JRG. Intraepithelial and infiltrative carcinoma of the vulva: Bowen's type. *Cancer* 1961, 14: 318-29.
39. Broven MD, Zachary CB et al. Penile tumors: their management by Mohs micrographic surgery. *J Dermatol Surg Oncol* 1987;13:1163-7.
40. Way S, ed. Malignant diseases of the vulva. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1982.
41. McKee PH, Hertogskt: Endocervical adenocarcinoma and vulval Paget's disease: a significant association. *Br J Dermatol* 1980; 103: 443-8.
42. Powell FC, Bjornsson J, et al. Genital Paget's disease and urinary tract malignancy. *JAAD* 1990,22:428-35.
43. Friederich EG jr: Carcinoma in situ of the vulva: A continuing challenge. *Am J Obstet Gynecol* 39:173,1972.
44. Fu Y, et al: Nuclear DNA study of vulvar intraepithelial and invasive squamous neoplasms. *Obstet Gynecol* 136: 830-843, 1980.

15. Rook, Wilkinson. Textbook of dermatology. Blackwell 1982:2844.
16. Gardner SS, McKay M. Seborrhea, Psoriasis and the papulo-squamous dermatoses. Primary care 1989; 16:739.
17. Edwards L, Friederich EG Jr: Desquamative vaginitis: lichen planus in disguise. Obstet Gynecol 71: 832-836, 1988.
18. Edwards L: Vulvar lichen planus. Arch Dermatol 125:1677-1680, 1989.
19. Lever WF, Schaumburg Lever: Histopathology of the skin Ed. 7. Philadelphia, JB Lippincot 1990.
20. Ridley CM. General dermatological conditions and dermatoses of the vulva. In Ridley CM (ed): The vulva. Edinburgh, Churchill Livingstone, 1988. p138
21. Ridley CM: ISSVD new nomenclature for vulvar disease. Am J Obstet Gynecol 160:769-770, 1989.
22. Friederich EG: Vulvar disease. Philadelphia, WB Saunders 1976.
23. Lavery HA: Vulvar dystrophies. New approaches. Clin Obstet Gynecol 11:155, 1984.
24. Yates VM, King CM, Dave VK: Lichen sclerosus et atrophicus following radiation therapy. Arch Dermatol 121: 1044, 1985.
25. Johansson O, Nordling K: Immunoreactivity to material like vasoactive intestinal polypeptide in epidermal cells of lichen sclerosus et atrophicus. Am J Dermatopathol 8:105, 1986.
26. Barnes CJ, Douglas CP: Preliminary findings on levels of collagenase and its tissue inhibitor in some vulval dystrophies. Journal of obstet and Gyneaeocol 6:55, 1985.
27. Douglas CP, Barnes CJ: Proteolytic enzyme activity measured on extracellular matrix in vulval dystrophies. Journal of Obs and Gyneaeocol 6:193, 1986.
28. Buckley CH, Fox H: Epithelial tumors of the vulva. Ridley SM The vulva. Edinburgh, churchill Livingstone 1988, p. 263.
29. Hacker NT, Bereck J.S et al. Individualization of the treatment of stage one squamous cell carcinoma of the vulva. Obstet Gynecol 63:155, 1984.
30. Evans DJ et al. A nuclear deoxyribonucleic acid analysis of normal and abnormal vulvar epithelium. Obstet Gynecol:69:790, 1987.

31. Connelly MG, Winckelman RK: Coexistence of lichen sclerosus, Morphea and lichen planus. *JAAD*:12:844, 1985.
32. Dickie RJ et al. Direct evidence of localized immunological damage in vulvar lichen sclerosus et atrophicus: *J Clin Pathol* 1982; 35:1295.
33. Harrington GI, et al. An investigation into the incidence of autoimmune disorders in lichen sclerosus et atrophicus. *Brit J of Dermatol* 1981; 104:563.
34. Gardner HL and cols: Symposia of tumors of the vulva. *Clin Obstet and Gynecol*. Vol 8, No. 4 Dec. 1965. p 421-1079.
35. Leibowitch; et al. The epithelial changes associated with squamous cell carcinoma of the vulva. A review of the clinical histological and viral findings in 78 women. *British Journal of Obstet and Gyneacol*. 47;1135-1139, 1990.
36. Bergeron C, Cannan C, et al: Human papillomavirus type 16 in intraepithelial neoplasia (Bowenoid papulosis) and coexistent invasive carcinoma of the vulva. *Int J Gynecol Pathol*. 6:1-11, 1987.
37. Coppleson M: Colposcopic features of papillomavirus infection and premalignancy in the female lower genital tract. *Dermatol clin* 9:251-266, 1991.
38. Abell MR, Gosling JRG. Intraepithelial and infiltrative carcinoma of the vulva: Bowens type. *Cancer* 1961, 14: 318-29.
39. Broven MD, Zachary CB et al. Penile tumors: their management by Mohs micrographic surgery. *J Dermatol Surg Oncol* 1987;13:1163-7.
40. Way S, ed. Malignant diseases of the vulva. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1982.
41. McKee PH, Hertogskt: Endocervical adenocarcinoma and vulval Pagets disease: a significant association. *Br J Dermatol* 1980; 103: 443-8.
42. Powell FC, Bjornsson J, et al. Genital Pagets disease and urinary tract malignancy. *JAAD* 1990,22:428-35.
43. Friederich EG jr: Carcinoma in situ of the vulva: A continuing challenge. *Am J Obstet Gynecol* 39:173, 1972.
44. Fu Y, et al: Nuclear DNA study of vulvar intraepithelial and invasive squamous neoplasms. *Obstet Gynecol* 136: 830-843, 1980.

45. Jones RW et al: Human papillomavirus in women with vulvar intraepithelial neoplasia III. *J Reprod Med* 35: 1124,1990.
46. Dodson MG, et al. Primary carcinoma of Bartholins land. *Obstet Gynecol.* 1980,87:422-4.
47. Berg E. High risk factors in gynaecologic cancer. *Cancer* 1981, 48: 429-41.
48. Zurhausen H. Human genital cancer: synergism between two virus infections and synergism between virus infection and initiating events. *Lancet* 1983 ii:1370-2.
49. Berg E, Lamp E. High risk factors in gynaecologic cancer. *Cancer* 1981, 48:429-41.
50. Yoonesi M et al: Micorainvasive sq. cell carcinoma of the vulva. *J Surg Oncol* 24:315, 1983.
51. Catherson RJ, et al: Carcinoma of the vulva in two young renal allografts recipients. *Transplant Proc* 16:559,1984.
52. Tremeau V, et al. Carcinome basocellulaire de la vulve. *Nouv. Dermatol.* 1992,11:539-542.
53. Bragdate MG et al: Malignant melanoma of the vulva: A clinico-pathological study of 50 women. *Br J Dermatol* 97:124,1990.
54. Ronan SG, et al. Malignant melanoma of the female genitalia. *JAAD* 1990,22:428-35.
55. Agress R, et al. Dermatofibrosarcoma protuberans of the vulva. Case report. *Gynaecol Oncol* 1983, 16: 288-91.
56. Soltan MH. Dermatofibrosarcoma protuberans of the vulva. Case report. *Br J Obstet Gynecol* 1981,88:203-5.
57. Bottles K et al. Merkel cell carcinoma of the vulva. *Obstet Gynecol* 1984,63 (suppl.):61-3.
58. Wong RC Ellis CN, et al Bechets disease. *Int J Dermatol* 23:25-32, 1984.
59. Ohno S, Aoki, et al: HLA-A5 and Bechets disease. *Lancet* 2:1383-1384,1973.
60. Mc Callum Di, Kinmont PD: Dermatological manifestation of Crohns disease. *Br J Dermatol* 80:1-8, 1968.

61. Donaldson LB. Crohns disease. Its gynaecological aspect. Am J Obstet Gynaecol 131:196-202,1978.
62. Greenberg SJ, et al: Pyoderma gangrenosum: Occurrence with altered cellular immunity and a circulating serum factor. Arch Dermatol 118:498-502,1982.
63. Lazarus GS, et al: Pyoderma gangrenosum. Altered delayed hypersensitivity, polyarthritis. Arch Dermatol 105:46-51, 1972.
64. Perry HO, et al. Pyoderma gangrenosum and leukemia. Arch Dermatol 106:901-905,1972.
65. Mogaies-Ortiz. The pathology of female genital tuberculosis. Obstet Gynaecol 53:422-428,1979.
66. Khanna NN, et al: Elephantiasis of female genitalia. Plast Reconstr Surg 48 : 379-381,1971.
67. Rimaza ME, et al. Cutaneous amebiasis. Pediatrics 71:595-598, 1983.
68. Blocker KS, et al. Cutaneous cryptococcal infection presenting as a vulvar lesion. Genitourin Med 63: 341-343,1987.
69. Melish Me, et al. The staphylococcal scalded skin syndrome: The expanded clinical syndrome. J Pediat 78: 958,1971.
70. Tuffanelli D, Dubois E: Cutaneous manifestations of SLE. Arch Dermatol 90:377-386,1964.
71. Sobel JD. Vulvovaginal candidiasis-what we know and not know. Ann Intern Med 101:390-392,1984.
72. Ehrman DA. Hirsutism-beyond the steroidogenic block. N Engl J Med 323:909-911,1990.
73. Ohyamak: Ultrastructural studies of necrolytic migratory erythema. Arch Dermatol 118:679-683,1982.
74. Thomas R, et al. Histiocytosis x in gynaecology: A case presentation and review of the literature. Obstet Gynaecol 67-465-495,1986.
75. Rhatigan RM, Nuss RC: Keratoacanthoma of the vulva. Gynecol Oncol 21:118,1985.

76. Meeker JH et al. Hidradenoma papilliferum. Am J Clin Pathol 37:182,1962.
77. Kersting DW. Clear cell hidradenoma and hidradenocarcinoma of the vulva. Arch Dermatol 87:91, 1963.
78. Carneiro SJC, et al. Syringoma of the vulva. Arch Dermatol 103:494,1971.
79. Blair C. Angiokeratoma of the vulva. JAAD 83:409,1970.
80. Novick NL. Angiokeratoma of the vulva. JAAD 12:561,1985.
81. Roberts W, et al. Pseudo sarcomatous fasciitis of the vulva. Gynecol oncol 21:118,1985.
82. Kempson RL, et al. Sclerosing lipogranuloma of the vulva. Am J Obstet Gynecol 101:854,1968.
83. Tavassoli RA. Smooth muscle tumors of the vulva. Obstet Gynecol 101:854,1968.
84. Schreiber M. Vulvar Von Recklinghausen's disease. Arch Derm 88:3202,1963.
85. Huang HJ, Yamabe T et al. A solitary neurilemmoma of the clitoris. Gynecol Oncol 15:103,1983.
86. Steept T, Rossal J. Aggressive angiomyxoma of the female pelvis and perineum. Am J Surg Pathol 7:463,1983.
87. Sehgal VN et al. Donovaniosis: current concepts. Int J Derm 25:8-16,1986.
88. Njovo GJ, et al. In situ hybridization of the human papilloma virus DNA segregation patterns in lesions of the female genital tract/ Gynecol Oncol 36:256-262,1990.
89. Obalek S, Jablonska, et al. Bowenoid papulosis of the male and female genitalia: risk of cervical neoplasia. JAAD 14:443-444, 1986.
90. Campion MJ: Clinical manifestations and natural history of genital human papillomavirus infections. Dermatol Clin 9:235-249,1991.
91. Ackerman AB, Cornberg R. Penile papules. Arc Dermatol 108:673-675,1973.
92. Nortcutt, et al. Nodular cutaneous amyloidosis involving the vulva. Arch Dermatol 121:518-521; 1985.

- 93.Ramesh V, Bhanui. Proliferating trichilemmal cysts over the vulva. *Cutis* 45:187-189,1990.
- 94.Rawls W et al. Genital herpes in two social groups. *Am J obstet Gynecol* 110:682,1971.
- 95.Melnick JI, et al. The role of herpes simplex in cervical and vulvar cancer. *DevBiolStand*;52:87-94,1982.
- 96.Wolner-Hanssen P, et al. Clinical manifestations of vaginal trichomoniasis.*JAMA* 264:571,1989.
- 97.Fugelso PD, et al. Herpes zoster of the anogenital area affecting urination and defecation. *Br J of Dermatol*, 89:285-8,1973.
- 98.Rhodes AR, et al. Mucocutaneous lentiginos, cardiomucocutaneous myxomas, and multiple blue nevi: the lamb syndrome. *JAAD* 10:72,1984.
- 99.Friederich EG, et al. The vulvar clinic: an eight year appraisal. *Am J Obstet Gynecol* 135:1036,1979.
- 100.Rock B Hood AF. Prospective study of vulvar nevi. *JAAD* 10:72,1984.
- 101.Barnhil RL, et al. Genital lentiginosis. a clinical an histopathological study. *JAAD* 22:453,1990.
- 102.Allen AC, Spitz S. Malignant melanoma. A clinicopathological analysis of the criteria for diagnosis and prognosis. *Cancer* 61:1,1953.
- 103.Lerner EA, et al. Chemical and pharmacological agents that cause hyperpigmentation or hypopigmentation of the skin. *Dermatol Clin* 6:327,1988.
- 104.Domínguez J, Cortes R. Tumores benignos de la vulva. *Piel*, 7:501-507,1992.



Psoriasis



Herpes Zoster



Carcinoma
epidermoide



Liquen escleroso y
atrófico



Nevos



Hiperpigmentación
difusa