LESIONES BLANCAS DE LA VULVA

Prof. Guillermo Di Paola (Buenos Aires)

El problema de las lesiones premalignas vulvares consistió durante muchos años en una interminable discusión acerca del significado de los conceptos leucoplasia y craurosis, que lamentablemente no contribuyó a aclararlo. En parte ello puede explicarse por la falta de un enfoque interdisciplinario que aunara los esfuerzos dispersos de ginecólogos, patólogos y dermatólogos. La atención de los especialistas se concentró lógicamente en la morfología ya que la etiopatogenia era y sigue siendo esotérica. Pero al mismo tiempo el potencial de malignidad, atribuido clásicamente a estas lesiones, estimuló una tendencia a la extirpación sistemática de las mismas con mayor o menor amplitud. Se podrían citar numerosas vulvectomías innecesarias.

Desde hace algún tiempo se ha iniciado una prolija revisión crítica de todo lo actuado en este interesante capítulo, de la que se deducen nuevas orientaciones en la interpretación de las "Lesiones blancas de la vulva". Patólogos, dermatólogos y ginecólogos, trabajando ahora en equipo y dejando de lado prejuicios o actitudes propias de sus respectivas especialidades han tratado de uniformar y armonizar sus puntos de vista con la finalidad de rehacer el debatido capítulo de las ahora denominadas distrofias vulvares. A nuestro modo de ver resulta evidente la influencia

que sobre este cambio ha tenido el ejemplar adelanto registrado en el conocimiento de la patología cervical gracias al esfuerzo mancomunado de ginecólogos y patólogos.

Tanto la leucoplasia como la craurosis son indudablemente las lesiones clínicas que, a causa de sus molestos síntomas prurito y dispareunia, obligan a las pacientes a consultar. El clínico tiene siempre pues la responsabilidad del diagnóstico semiológico pero no se halla en condiciones de expedirse acerca de la alteración epitelial que se manifiesta por la lesión blanca. Según Abulafia (6) la coloración blanca puede ser debida a las siguientes alteraciones histológicas: a) leucomelanosis; b) leucoqueratosis; c) leucoanemia; d) leucoedema y e) leucoexudación, que pueden presentarse aisladas o combinadas. Es de fundamental importancia establecer el tipo de la modificación del epitelio existente a nivel de la lesión o lesiones, ya sea hiperplasia o atrofia, euplasia o displasia, y esta información solo puede darla el patólogo. Para lograrla el clínico debe completar su labor diagnóstica efectuando las biopsias necesarias. Resulta contradictorio comprobar que en dos regiones tan accesibles como son la vulva y las glándulas mamarias, el examen clínico es tan falaz y se debe recurrir sistemáticamente a la biopsia.

De acuerdo con lo antedicho se deduce la necesidad de atenerse a una clasificación histopatológica, sin desconocer por cierto la dificultad que supone la antigüedad, prestigio y aparente sencillez de las clásicas denominaciones clínicas de leucoplasia y craurosis. Como bien dice Woodruff (1) un diagnóstico microscópico de leucoplasia vulvar es actualmente tan obsoleto como lo es en patología cervical. Debe ser pues substituido por el diagnóstico histopatológico que corresponda, prestando especial atención a la detección de signos iniciales de tendencia a la atipia. A continuación se transcribe la clasificación propuesta por Gardner y Kauffman (2) que tal vez no es definitiva pero que conceptuamos pragmática:

A. Distrofias hiperplásticas.

1. Hiperplasia epitelial benigna: a) liquen crónico (neurodermatitis. b) no aún clasificada.

2. Hiperplasia epitelial atípica - displasias.

B. **Distrofia atrófica.** Liquen escleroso y atrófico (LEA).

C. **Distrofias mixtas.** LEA con focos de hiperplasia.

Para que se comprenda mejor la ubicación de las antiguas denominaciones en este nuevo ordenamiento diremos esquemáticamente que la leucoplasia corresponde a la distrofia hiperplástica, en tanto la craurosis a las distrofias atróficas y mixtas. Como ginecólogos consideramos conveniente, en esta etapa de transición, hacer la descripción de las lesiones blancas utilizando todavía la nomenclatura antigua, con las aclaraciones que correspondan.

La Leucoplasia se presenta como una placa de color blanco opaco,

queratósica o verrugosa, situada en la mucosa o semimucosa vulvar, de límites netos y en relieve, acompañada de prurito intenso. Histológicamente se halla hiperqueratosis de variado espesor con acantosis, las papilas están conservadas y a menudo edematosas; en el corion se observan escasos infiltrados linfocitarios. Esta descripción histológica corresponde dentro de las distrofias hiperplásticas al liquen simple y a las no clasificadas. Pero existen otros casos con un cuadro clínico y estructural similar, en los que además se observan atipias nucleares (Alter de tamaño y forma, hiperchromasia, mitosis) semejantes a las encontradas en los diferentes grados de displasias cervicales. Esta circunstancia explica la vinculación tradicional de este tipo de leucoplasia atípica con el carcinoma de vulva. Como ocurre también en las displasias cervicales más acentuadas, su diferenciación con un CIS puede llegar a ser muy sutil o artificiosa. Corresponde también señalar la frecuente asociación de leucoplasia con liquen escleroso y atrófico en zonas vecinas (21-24 casos según estadística Cátedra de Ginecología).

En síntesis podemos decir que existen 2 tipos de leucoplasia o distrofia hiperplástica: la **típica** llamada también leucoqueratosis por los dermatólogos, liquen simple, neurodermatitis; y la **atípica** que tiene cierto potencial de malignidad. El diagnóstico solo puede hacerse con la biopsia (3).

El liquen escleroso y atrófico (LEA) es una esclerodermia circunscrita que puede localizarse en la vulva, evidenciándose por placas blanquecinas brillantes, irregulares, ubicadas en la semimucosa pero también en la piel que rodea la vulva (región perianal, vertiente externa de labios mayores). Además suelen coexistir otras mani-

festaciones cutáneas semejantes en muslos, abdomen, tórax y regiones supraclaviculares en forma de placas atróficas, aporcelanadas. Su etiología es desconocida aun cuando se tiende a incluirlo dentro del grupo de enfermedades por autoinmunidad. El aspecto de estas áreas de piel ha sido comparado al papel de cigarrillo. En la epidermis se observa una atrofia del cuerpo de Malpighio y degeneración hidrópica de las células parabasales; en el corion compruébase hialinosis, desaparición de fibras elásticas, infiltrados linfocitarios y borramiento de las papilas.

Cuando el LEA se extiende a toda la vulva ocasiona retracción del introito con desaparición del clitoris y pequeños labios. Puede manifestarse por prurito leve y coexistir con áreas de distrofia hiperplástica o leucoplasia.

La **craurosis** es la atrofia progresiva de la vulva con borramiento de los pliegues y estrechez del introito; en algunas zonas pueden observarse placas leucoplásticas. De su definición se deduce su similitud con el LEA. Desde el punto de vista histológico las alteraciones más llamativas se presentan en la dermis: hialinosis con desaparición de fibras elásticas, densos infiltrados linfocitarios y degeneración de filetes nerviosos. La epidermis en la mayor parte de los casos revela signos de atrofia pero pueden hallarse focos de hiperqueratosis y acantosis. En la primera circunstancia su estructura corresponde íntegramente a la del LEA, integrando así el subgrupo de distrofias atróficas. En la segunda eventualidad corresponde clasificarla como distrofia mixta. Corresponde enfatizar que en los focos de hiperplasia es donde se produce generalmente la aparición de atipias, prolegómeno de una posible degeneración maligna.

Se tiende a aceptar que toda craurosis es un LEA, pero en cambio todo LEA no determina necesariamente una craurosis.

El nuevo enfoque del problema de las distrofias vulvares se ha extendido también y como lógica consecuencia a la revaluación del **potencial de malignidad** que siempre les ha sido asignado. En este punto, de tanta trascendencia para la conducta terapéutica, aun cuando las opiniones no son uniformes se advierte una tendencia a no ser tan categóricos con respecto a la posible degeneración maligna de todas las distrofias sin discriminación. Desde ya se adelanta que el empleo generoso de biopsias permite mayor precisión en el diagnóstico y por lo tanto indicaciones terapéuticas más adecuadas. Se cree que la posibilidad de malignización reside en las distrofias hiperplásticas atípicas, ya sea aisladas o combinadas con distrofia atrófica, estimándose en el 15%. En ellas, como ya hemos insistido, deberá investigarse la presencia de displasias y se tratará de establecer el grado de las mismas.

Como progresos realizados en el **diagnóstico** de las distrofias como estado precanceroso corresponde señalar:

A) La realización **sistemática de biopsias**, a menudo múltiples cuando la lesión se halla muy extendida. Empleamos un tubo de acero inoxidable hueco de 0,5 cm. de diámetro, con el reborde bien afilado, que mediante una rotación rápida permite obtener muestras adecuadas. Si la lesión es única se recomienda la biopsia escisional.

B) La **prueba de Tinción con Toluidina al 1%**. Consiste en teñir toda la zona sospechosa y luego lavar-

la con solución de ácido acético al 1% que en condiciones normales quita todo el colorante. Si el epitelio presenta gran actividad nuclear o es francamente atípico en alguna zona, ésta retiene el colorante. Puede haber falsos positivos y negativos en casos de procesos inflamatorios e hiperqueratosis respectivamente.

C) La **fluorescencia inducida** por una inyección intravenosa de tetraciclina, que se evidencia bajo la luz de Wood en las áreas con epitelio displásico una hora después de la inyección. Esta prueba tiene valor solo en el caso de ser positiva (4).

Tratamiento. La mejor interpretación de las distrofias vulvares ha simplificado y racionalizado lógicamente su tratamiento. La vulvectomy total o parcial utilizada tan frecuentemente sin necesidad, solo se justifica en la hiperplasia epitelial atípica, ya sea aislada o asociada a la distrofia atrófica. No corresponde hacerla en el LEA, liquen simple o neurodermatitis, ni en las distrofias puramente atróficas. En estas circunstancias se aconseja suprimir irritantes, mejorar el estado general, aplicación de tópicos o cremas con corticoides, que si bien es cierto alivian el prurito temporalmente, su empleo prolongado aumenta la atrofia de la piel. Para el LEA se ha ensayado al parecer con éxito la aplicación local de una crema con propionato de testosterona al 2% que produce vasodilatación, estimula las glándulas sebáceas y prolifera la dermis (5); este

tratamiento debe prolongarse entre 6 meses y 3 años. Es prudente sin embargo vigilar la evolución de todas las pacientes con distrofias vulvares durante lapsos prolongados.

CLASIFICACION DE LAS DISTROFIAS VULVARES

Gardner y Kaufman - 1969

A) Distrofias hiperplásicas.

1. hiperplasia epitelial benigna
 - a) liquen crónico.
 - b) no clasificadas.
2. hiperplasia epitelial atípica - displasias.

B) **Distrofias atróficas.** Liquen escleroso y atrófico (LEA).

C) **Distrofias mixtas.** LEA con focos de hiperplasia.

BIBLIOGRAFIA

- 1 WOODRUFF D., BAENS J. S. Amer. J. Obstet. Gynec. 86: 713; 1963.
- 2 GARDNER H. L., KAUFFMAN R. Benign Diseases of the vagina and vulva. C. V. Mosby Co. Saint Loms. 1969.
- 3 DI PAOLA G. R., BALIÑA L. M. Enfermedades de la Vulva. Edit. Panamericana. Buenos Aires, 1970.
- 4 BERTHOUX A., PASQUIER F. In Pathologie de la Vulva. Masson - Paris 1970.
- 5 ZELLE K. Amer. J. Obstet. Gynec. 109: 570; 1971.
- 6 ABULAFIA J. In "Enfermedades de la Vulva". Edit. Panamericana. Buenos Aires, 1970.