



# Menoguía



## Patología Vulvar

## Conflicto de intereses

*Este documento debe ser citado como:* Comino R, Cararach M, Coronado P, Nieto A, Martínez Escoriza JC, Salamanca A, Torres García LM, Vidart JA, Sánchez Borrego R, Torné A. *Patología Vulvar*. MenoGuía AEEM. Primera edición: Abril 2014. Aureagràfic, s.l. Barcelona 2014. ISBN: 978-84-940319-0-8.

*Las recomendaciones han sido publicadas en:* Molero F, Castaño R, Castelo-Branco C, Honrado M, Jurado AR, Laforet E, Prieto R, Cabello F, Larrazábal M, Sánchez F, Sánchez Borrego R. *Vida y Sexo más allá de los 50*. Maturitas 2014

Primera edición: Mayo 2014

ISBN: 978-84-940319-0-8

Edición, realización y producción:  
aureagràfic, s.l. (Tel.: 93 330 49 00)

Ninguna parte de esta publicación, incluido el diseño de la cubierta, puede ser reproducida, almacenada o transmitida de ningún modo ni por ningún medio, ya sea electrónico, químico, mecánico, óptico, de grabación o xerocopia, sin permiso previo.

## Patología Vulvar

### ■ Editor invitado

Rafael Comino Delgado, *Cádiz*

### ■ Autores

Monserrat Cararach Tur, *Barcelona*  
Pluvio Coronado Martín, *Madrid*  
Aníbal Nieto Díaz, *Murcia*  
Juan Carlos Martínez Escoriza, *Alicante*  
Alberto Salamanca Ballesteros, *Granada*  
Luis Manuel Torres García, *Granada*

### ■ Revisores

José Antonio Vidart Aragón, *Madrid*  
Rafael Sánchez Borrego, *Barcelona*  
Aureli Torné Blade, *Barcelona*



### Alcance de las Guías

La población objetivo de estas recomendaciones son las mujeres en la peri y postmenopausia.

Para las mujeres con condiciones médicas que puedan tener consecuencias adversas de cualquier aparato o sistema, la evaluación de riesgos y consideraciones del tratamiento son complejas y a menudo se benefician de la consulta con un especialista.

Los umbrales terapéuticos propuestos en estos algoritmos son de orientación clínica y no son reglas. Todas las decisiones de tratamiento requieren juicio clínico y la valoración de cada uno de los factores de la paciente, incluyendo sus preferencias, las enfermedades concomitantes, y otras fuentes de posible sub- o sobre-estimación del riesgo. La decisión de tratar aún debe hacerse sobre una base individual, caso por caso.

La *Asociación Española para el Estudio de la Menopausia (AEEM)* considera apropiado elaborar sus propias recomendaciones basado en el sistema GRADE (*Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation*) <http://cebgrade.mcmaster.ca/> para elaborar guías de práctica clínica (GPC) y clasificar la calidad de la evidencia y la fuerza de las recomendaciones.

Criterios GRADE para valorar la calidad de la evidencia.

| CALIDAD DE LA EVIDENCIA | DISEÑO DE ESTUDIO                 | DISMINUIR GRADO SI*                                                                                              | AUMENTAR GRADO SI*                                                                                                    |
|-------------------------|-----------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Alta                    | Ensayo Clínico Aleatorizado (ECA) | Importante (-1) o muy importante (-2) limitación de la calidad del estudio.                                      | Evidencia de una fuerte asociación: RR > 2 o < 0,5 basado en estudios observacionales sin factores de confusión (+1). |
| Moderada                |                                   | Inconsistencia importante (-1).<br>Alguna (-1) o gran (-2) incertidumbre acerca de que la evidencia sea directa. | Evidencia de una muy fuerte asociación: RR > 5 o < 0,2 basada en evidencia sin posibilidad de sesgos (+2).            |
| Baja                    | Estudio observacional             | Datos escasos o imprecisos (-1).                                                                                 | Evidencia de un gradiente dosis respuesta (+1).                                                                       |
| Muy baja                | Cualquier otra evidencia          | Alta probabilidad de sesgo de notificación (-1).                                                                 | Los posibles factores de confusión podrían haber reducido el efecto observado (+1).                                   |

Criterios GRADE. Estimación del grado de la recomendación.

| GRADO DE RECOMENDACIÓN |                      |                               |
|------------------------|----------------------|-------------------------------|
| 1A                     | Fuerte recomendación | Evidencia de alta calidad     |
| 1B                     | Fuerte recomendación | Evidencia de moderada calidad |
| 1C                     | Fuerte recomendación | Evidencia de baja calidad     |
| 2A                     | Débil recomendación  | Evidencia de alta calidad     |
| 2B                     | Débil recomendación  | Evidencia de moderada calidad |
| 2C                     | Débil recomendación  | Evidencia de baja calidad     |

La información sobre GRADE y sus publicaciones están disponibles en <http://www.gradeworkinggroup.org/>

Tomado de: The GRADE Working Group. Systems for grading the quality of evidence and the strength of recommendations I: Critical appraisal of existing approaches. BMC Health Serv Res 2004; 4:38.

 Índice

|                                                         |    |
|---------------------------------------------------------|----|
| Introducción .....                                      | 5  |
| Anatomía, histología y fisiología, de la vulva .....    | 7  |
| Semiología Vulvar .....                                 | 9  |
| Prurito Vulvar .....                                    | 10 |
| Patología vulvar más prevalente .....                   | 12 |
| Pseudotumores y tumores benignos .....                  | 12 |
| Lesiones traumáticas de la vulva .....                  | 15 |
| Alteraciones de la pigmentación .....                   | 16 |
| Infecciones víricas vulvares .....                      | 20 |
| Infecciones no víricas vulvares .....                   | 23 |
| Trastornos no neoplásicos de la vulva .....             | 27 |
| Neoplasia vulvar intraepitelial y Cáncer de vulva ..... | 31 |
| Vulvodinia .....                                        | 37 |
| Sumario y Recomendaciones .....                         | 41 |
| Bibliografía .....                                      | 44 |
| Información para las mujeres .....                      | 47 |



# Introducción

Durante la transición, y especialmente tras la Menopausia, la vulva experimenta una serie de cambios regresivos debido a la disminución de los niveles de estrógenos y al mismo tiempo aumentan determinadas patologías relacionadas con el trofismo epitelial, denominadas hace más de 50 años, “distrofias vulvares” y ahora dermatosis, cuya etiología no es bien conocida, pero que tienen un gran componente inmunológico. Así mismo, a partir de la menopausia aumenta el riesgo de cáncer de vulva.

En estas MenoGuías se estudia la Patología Vulvar más importante por su prevalencia y repercusión clínica, especialmente en la peri- y postmenopausia.



# Anatomía, histología y fisiología, de la vulva

La vulva, o región vulvar (Figura 1), está compuesta por el Monte de Venus, los Labios Mayores y Menores, el Clítoris y el Vestíbulo o Introito de la Vagina.

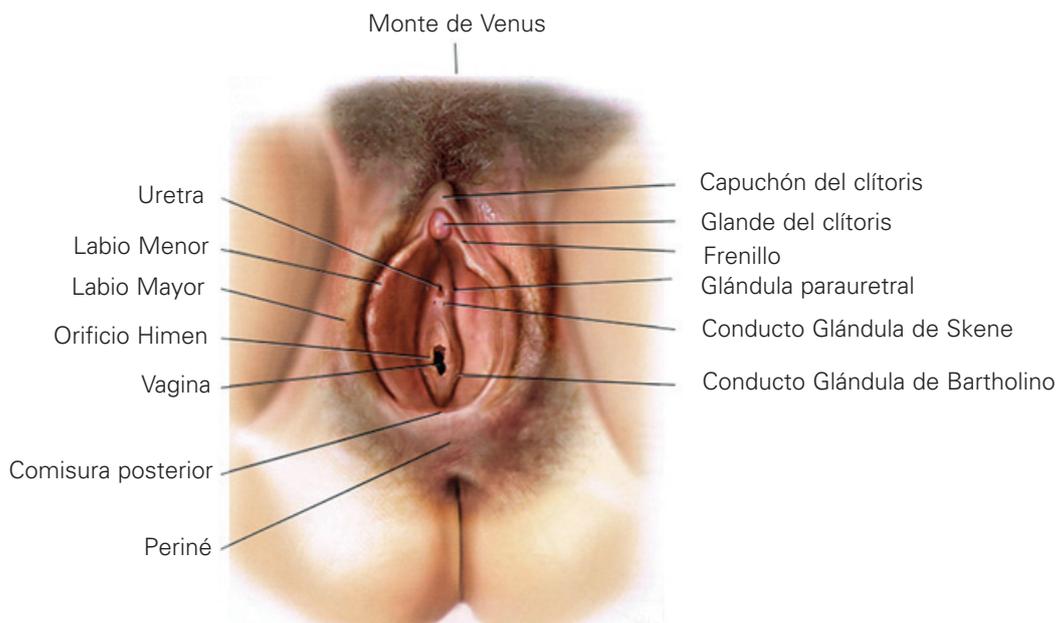


Figura 1. Región vulvar

El Monte de Venus es un almohadilla triangular de grasa, sobre los huesos púbicos, en el que finalizan estructuras fibroelásticas de los Labios Mayores y del ligamento suspensorio del Clítoris. Está cubierto por piel, sobre la que aparece vello durante la pubertad.

Los Labios Mayores son prominencias, fibroadiposas, que circundan lateralmente a los

Menores, separados de ellos por el surco interlabial. Los Mayores están separados del muslo por el surco genitocrural. Su extremo anterior finaliza en el Monte de Venus y el posterior en la comisura posterior de los Labios Mayores. En el espesor de los Labios Mayores terminan los ligamentos redondos del útero. Están recubiertos de piel con vello, en la que hay glándulas sebáceas y sudoríparas.

Los Labios Menores, o Ninfas, son dos pliegues fibrosos recubiertos de piel, que en la parte superior se dividen, a su vez, en dos repliegues, el anterior forma con el del lado contrario el Capuchón del Clítoris, y el posterior, al unirse al del otro lado, forma el Frenillo del Clítoris. En su parte inferior se unen para formar la Comisura Posterior de los Labios Menores u Horquilla, que delimita con la Comisura Posterior de los Labios Mayores, la Fosa Navicular. Circundan lateralmente al Vestíbulo, no tienen folículos pilosos, pero sí glándulas sebáceas y sudoríparas.

El Clítoris es un órgano de 2 a 3 centímetros de longitud formado por dos pilares y dos cuerpos cavernosos, situado en la línea media.

El área limitada lateralmente por los Labios Menores, anteriormente por el Clítoris, posteriormente por la Comisura Posterior, e internamente por la membrana himeneal, se llama Vestíbulo, o Introito de la vagina, y también forma parte de la Región Vulvar.

En el Vestíbulo desembocan el meato uretral, glándulas de Skene (en el extremo distal de la uretra), glándulas parauretrales, orificio himeneal, las glándulas de Bartholino o vestibulares mayores.

La zona comprendida entre la Comisura Posterior y el ano se denomina Periné (no confundir con el Periné anatómico, que es el suelo de la pelvis) o Zona perineal, y también debe ser incluida en la Región Vulvar para su estudio.

La Región Vulvar está irrigada por ramas de la arteria pudenda, e innervada por los nervios pudendo, ilioinguinal, genito-femoral y cutáneo femoral.

Los órganos eréctiles son el Clítoris, los Bulbos Vestibulares (cuerpos cavernosos de unos 3 centímetros, situados a nivel de la parte superior de los Labios Mayores pero en la profundidad, uno a cada lado) y también parte anterior de los Labios Menores.

Las glándulas de Bartholino están situadas a nivel del tercio inferior de los Labios Menores y su conducto excretor se abre en el surco interlabio-himeneal. Su misión es lubricar Vulva y Vagina en la relación sexual. Las glándulas de Skene desembocan en el tercio distal de la uretra. Las parauretrales son depresiones del epitelio plano que recubre la zona.

Los vasos linfáticos vulvares forman una tupida red que drena, en su mayor parte, hacia los ganglios inguinales, si bien hay un plexo pre-sinfisario que puede drenar, parte de la zona del Clítoris, directamente al interior de la pelvis.

Al llegar la Menopausia, debido a la disminución de los Estrógenos, toda la Región Vulvar experimenta un proceso regresivo, disminuyendo de tamaño, por desaparición de grasa y adelgazamiento de la piel, que muestra importante grado de sequedad. El vello pubiano cada vez será más escaso a partir de la Menopausia.

# Semiología Vulvar

## Cambios Fisiológicos en la Menopausia

Para una mujer, los cambios por la edad involucran niveles hormonales, cambios físicos en todo el aparato reproductor femenino y cambios psicológicos.

Debido al déficit estrogénico, los músculos del suelo pélvico pierden tono, y la vagina, el útero o la vejiga urinaria pueden prolapsarse, incrementando el riesgo de incontinencia urinaria.

Se puede presentar irritación de los genitales externos (prurito vulvar). Las paredes vaginales se adelgazan, se secan y se pueden irritar (vaginitis atrófica). La relación sexual se hace molesta para algunas mujeres (dispareunia).

## Semiología diagnóstica en patología vulvar

1. Anamnesis: Antecedentes de infecciones de transmisión sexual, de patología del tracto genital inferior, enfermedades generales, estados de inmunosupresión, hábitos higiénicos.
2. Inspección:
  - *A simple vista y con buena iluminación*: Coloración, trofismo, lesiones macroscópicas, examen de piel y mucosa vulvar, examen de vagina y de la cervix, palpación de genitales internos y de ganglios inguino-crurales.
  - *Vulvoscopia*: Examen colposcópico o con una lupa de aumento con iluminación adecuada de la vulva tras la aplicación de ácido acético al 3%.
3. Citología: Poco utilizada en patología vulvar, ya que el material obtenido no es apto para el diagnóstico, en la mayoría de las ocasiones.

4. Prueba de Collins o test de toluidina: Consiste en pintar la vulva con Azul de Toluidina al 1%, luego lavar con ácido acético al 3%. El azul de toluidina es captado por los núcleos celulares y por tanto más intensos en los tejidos con mayor proliferación mitótica. En áreas de hiperqueratosis el colorante no es captado (falsos negativos), mientras que en erosiones, úlceras y mucosas la tinción es muy marcada (falsos positivos). La Prueba de Collins tiene baja sensibilidad; sin embargo, es muy útil para seleccionar la biopsia en las áreas de hipercaptación dentro de zonas más amplias de captación difusa.
5. Biopsia vulvar: Debe ser un procedimiento de rutina. Toda lesión sospechosa debe ser biopsiada (lesiones fisuradas crónicas, ulcerativas, papulosas, blancas, rojas, y pigmentadas. Imágenes vulvoscópicas anormales sintomáticas o no, y aquellas que no respondan a los tratamientos convencionales).

### Técnica para la biopsia:

- Anestesia local con xilocaína en spray o en crema o parches anestésicos de lidocaína/prilocaina.
- Anestesia con bupivacaína subcutánea en aguja fina.
- Escisión con tijera, punch cutáneo, bisturí o pinza de biopsia sacabocado.
- Hemostasia con nitrato de plata, subsulfato férrico (pasta de Monsel).
- Iconografía o señalización en un gráfico vulvar.
- Curas diarias con antisépticos locales hasta cicatrización.

# Prurito Vulvar

## Concepto

- Prurito es “la sensación que incita a rascarse”, pudiendo presentarse de forma localizada solamente en área genital (prurito vulvar primario) o ser la expresión genital de un prurito sistémico (prurito vulvar secundario).
- 15 - 30 % de las consultas al ginecólogo.
- En estrecha relación con el estatus hormonal y microbiológico de la vagina.
- Debe distinguirse de quemazón y dolor, y no confundirse con vulvodinia.
- Descartar procesos infecciosos asociados al prurito aprovechando la oportunidad para la prevención de infecciones de transmisión sexual (ITS).
- El calor exagera el prurito.

## Etiología por orden de frecuencia

1. Infeccioso: hongos (*Candida albicans*.) bacterias (*Gardnerella*, *Corinebacterium*, *Streptococo B*, etc), virus (herpes), protozoos (*Trichomona*) y parásitos (oxiuros...).
2. Procesos dermatológicos: dermatitis de contacto liquen escleroso, hiperplasia de células escamosas, psoriasis, etc.
3. Lesiones preneoplásicas (neoplasia vulvar intraepitelial (VIN), enfermedad de Paget in situ) y neoplásicas.
4. Otras causas: exceso o falta de higiene, picadura de insectos, prurito psicógeno, inflamaciones de uretra o ano, prurito idiopático, procesos alérgicos, etc.

## Diagnóstico:

Anamnesis focalizada en los siguientes factores:

- Forma de aparición. Brusca: más común en las infecciones, lenta: asociada más a lesiones dermatológicas y neoplásicas).
- Intensidad/cronicidad. Las infecciones y dermatopatías suelen ser las más pruriginosas. La cronicidad está asociada al liquen, lesiones preneoplásicas y neoplásicas.
- Nocturnidad. Es más común en las afecciones dermatológicas crónicas y en los tumores.
- Conducta sexual y anticoncepción.
- Hábitos higiénicos (lavados, alérgenos de contacto...).

## Exploración física:

- Inspección general y local (descartar afecciones sistémicas): lesiones eritematosas/blancas/pigmentadas. Puede ser suficiente para descartar procesos dermatológicos y neoplásicos.
- Palpación (máculas, pápulas, úlceras, induración...).
- Palpación glándulas vestibulares y de la región inguinal.
- Localización del prurito.
- Exploración con espéculo de vagina y cérvix.
- Examen en fresco y cultivo vaginal.
- Iconografía (para control evolutivo de la/s lesión/es).
- Biopsia (si procede). Toda lesión sospechosa debe biopsiarse. Especial atención a lesiones ulceradas y sobreelevadas.

**Tratamiento:**

El prurito ha de ser tratado fundamentalmente de una forma etiológica, pudiendo estimarse de forma general las siguientes medidas.

- Higiene: Lavado con agua y jabón (neutro). Evitar sensibilizantes y antisépticos. Ropa no ajustada y transpirable. Evitar fibra textil, etc. Alimentación sin excitantes (café, chocolate, especias, etc).
- Antihistamínicos orales:
  - Dexclorfeniramina (Polaramine®) 2 a 6 mg/6-8 h.
  - Hidroxizina (Atarax®) 25-100 mg/6-8 h.No deben emplearse de forma local por su alta sensibilización.
- Tranquilizantes:
  - Benzodicepinas (loracepan, alprazolam o diazepam).
  - Inhibidores de la recaptación de serotonina como la paroxetina 10-40 mg/día, si es resistente a las demás terapias.
- Corticoides locales: de potencia media o alta (tabla). En prurito idiopático crónico se ha utilizado con éxito la triamcinolona (Trigon depot®) 20 mg. en inyección vulvat subcutánea.
- En casos refractarios incoercibles:
  - Gabapentina 100-3.000 mg/día
  - Pergabalina 150-300 mg/día
  - La vulvectomía cutánea.

## Patología vulvar más prevalente

Durante la menopausia pueden encontrarse varias alteraciones vulvares de diversa etiología (Tabla 1). Las más comunes durante la menopausia son las relacionadas con los procesos infecciosos, las dermatopatías y las neoforativas.

## Pseudotumores y tumores benignos

Se resumen algunas de las entidades más significativas por su frecuencia en esta etapa de la vida o por su relevancia clínica (Tabla 1). Su tratamiento se basa en la resección quirúrgica o ablación.

### Pseudotumores

Son entidades patológicas vulvares relacionadas con el crecimiento celular o tisular, caracterizadas por presentarse de forma nodular o tumefacta, con diversas características en su comportamiento biológico, superficie, color, etc., que les distinguen de los verdaderos tumores de la vulva. Algunos ejemplos, que el ginecólogo debe tener presentes, son las formaciones tumefactas en vulva, como expresión de tejidos normales pero ectópicos en vulva (mama, glándula salival, ...etc.), el tumor desmoide, los xantomas verruciformes (de predominio en la postmenopausia pero muy poco frecuentes), endometriomas que son más propios de la edad fértil y los quistes, entre los que destaca el de Nuck que para la edad menopáusica ya estará tratado seguramente (Tabla 1).

### Tumores benignos

Son cuadros donde el crecimiento celular a nivel de la vulva tiende a persistir y/o a crecer indefinidamente pero que por su comportamiento biológico, son considerados benignos, sin capacidad metastásica a distancia. Su desarrollo es local, crecen lentamente, están bien delimitados y son muy semejantes a los tejidos de origen. Pueden originarse en cualquiera de las estructuras histológicas de la vulva (epidermis, anejos,...) pero también, por la proximidad a otros órganos vecinos, pueden aparecer sobre estructuras extracutáneas, tejido ectópico o metaplásico, como la endometriosis (pseudotumor), el quiste ciliado y mucoso de la vulva (de origen urogenital) o el adenoma vellosa (de mucosa entérica) (Tabla 1).

No son tumoraciones específicas de la vulva y son poco frecuentes, aunque globalmente pueda decirse que son muy frecuentes a nivel de toda la economía, no lo son tanto en la vulva y menos durante la menopausia. No obstante, es conveniente tener conocimiento de ellas para el diagnóstico diferencial con el cáncer de vulva. Es más, debe tenerse en cuenta la posibilidad de superposición o

Tabla 1. Pseudotumores y Tumores Benignos.

**Pseudotumores**

- Tejidos ectópicos: mama, glándula salival...
- Tumor desmoide.
- Xantoma verruciforme
- Endometrioma.
- Quistes (de inclusión epidérmica, glándula Bartholino, etc.).
- Quiste del Conducto de Nuck.

**Tumores benignos**

- Epidermis
  - Queratosis Seborreica
  - Queratoacantoma
  - Quiste Epidérmico (o Quiste Epidermoide Infundibular común)
  - Papilomatosis vestibular (Micropapilomatosis labial, papilomatosis benigna escamosa)
  - Nevus Epidérmico queratinocítico (Alteraciones de la pigmentación). También llamado Nevo verrugoso
  - Nevo Melanocítico (alteraciones de la pigmentación)
- *Acantosis nigricans*
  - Molluscum Contagioso (Infecciones virales)
  - Pólipo Fibroepitelial (Fibroepitelioma)
- Dermis
  - Tumores mesenquimales
  - Fibroma Péndulo (Molluscum Pendulum o Acrocordón)
  - Lipoma, etc.
- Anejos
  - Hidradenoma Papilífero
  - Quiste de inclusión epidérmica
  - Esteatocistoma (simples o vulvares, llamado sebocistomatosis)
  - Quiste mucinoso
  - Condición de Fordyce o cuadro de Fordyce
  - Quiste de Glándula de Skene
  - Quiste de Glándula de Bartholino
  - Absceso de la Glándula de Bartholino
- Músculo Liso
  - Angiomixoma
  - Angiofibroblastoma
  - Angiofibroma celular
  - Leiomiomas
- Vasos
  - Angioma plano (o Hemangioma Plano)
  - Angioma Senil
  - Hemangioma
  - Linfangioma circunscrito
  - Linfangiectasia de vulva
  - Angioqueratoma
  - Angiofibroma celular
- Nervios
  - Tumor de células granulosas o de Abrikossoff o Mioblastoma de células granulosas
  - Neurofibroma

coexistencia con un tumor maligno, por lo que debe prevalecer el principio general de que, ante la duda, debe hacerse una biopsia.

Los síntomas están más relacionados con la molestia local de su presencia que por otras manifestaciones.

En cuanto a su tratamiento, aunque la mayoría no lo precisan, puede prevalecer el argumento de la estética. Lógicamente debe recurrirse a la extirpación y estudio histopatológico ante cualquier sospecha de malignidad.

## Epidermis

Las tumoraciones más relevantes durante la menopausia son:

- Queratosis Seborréica, la tumoración benigna de la vulva más frecuente, habitualmente a partir de los 40-50 años de edad. Se trata de máculas de color marrón, verrucosas, que tienden al color negro. Pueden dar lugar a irritación y dolor. Debe realizarse el diagnóstico diferencial con el nevus atípico y el melanoma. Aunque su carácter es benigno y no precisa tratamiento, excepto por motivos estéticos o síntomas. La resección, crioterapia (recomendada) o el láser son eficaces. Si su aparición es de forma brusca y muy aparente, debe pensarse en la posibilidad de patología neoplásica subyacentes.
- Queratoacantoma, caracterizado por formaciones redondeadas, firmes, habitualmente en las zonas expuestas al sol y que cuando se localizan en vulva lo hacen principalmente en labios mayores. Suelen tener color de la piel misma o tonos rojizos y tienden a crecer con formas redondeadas u ovals, firmes, para luego generar como un cráter central y finalmente desaparecer. No se ha descrito evolución a la malignidad. Recuerdan al Molluscum pero de más tamaño, son propios de mujeres de mediana edad o mayores y habitualmente precisan de extirpación quirúrgica.
- *Acantosis Nigricans* hay que tenerla en consideración por su asociación a problemas cardiovasculares al estar comprendida dentro de un síndrome de más envergadura como es el Síndrome HAIRAN.

## Dermis

Se agrupan en los llamados Tumores Mesenquimales, habitualmente situados en los labios mayores, y que pueden originarse en músculo liso (leiomiomas que potencialmente podrían tener respuesta a la terapia hormonal, Angiomixomas, Angiofibroblastomas, Angiofibromas celular,...), en el mesenquimal fibroso (Fibromas), neuronal (Neurolinomas). El Fibroma Pendulum o Acrocordón, también llamado Pólipo Fibroepitelial o fibroepitelioma es un tumor pediculado, dérmico, frecuente en pliegues anatómicos (axila, ingles,..) y de causa desconocida, más frecuente en mujeres obesas y que puede verse en la mujer postmenopáusica. Su exéresis o tratamiento crioterápico puede estar justificada por estética o comodidad.

## Anejos cutáneos

En la menopausia destaca el Quiste de Glándula de Bartholino. Se trata del quiste más frecuente a nivel de vulva. Su origen se ha descrito como desconocido si bien hay autores que defienden que el cierre patológico del conducto excretor da lugar a la formación quística. Es un "tumor" encapsulado que habitualmente es asintomático cuando es menor de 2 cm Su tratamiento es quirúrgico y puede ser mediante drenaje por incisión, por apertura de su cavidad, por enucleación o también por marsupialización.

El absceso de la glándula de Bartholino en la menopausia, implica realizar no sólo su drenaje sino también, la toma biópsica para descartar neoplasia local.

## Vasos

Destaca el Angioma Senil, un hemangioma capilar adquirido o dilatación vascular capilar, conforme se avanza en la edad, propio de la posmenopausia. Son pequeñas elevaciones lenticulares de color rojo vivo o violáceo de consistencia blanda que aparecen en otras partes del cuerpo y también en la vulva. No tienden a regresar y no precisan tratamiento salvo por motivos estéticos.

Las Linfangiectasias de vulva, raras pero que hay que tratar quirúrgicamente por el potencial neoplásico que pueden tener.

# Lesiones traumáticas de la vulva

Este apartado incluye las lesiones vulvares que se producen por un traumatismo. (obstétricas, quirúrgicas, accidentes y lesiones sexuales).

Este tipo de lesiones son fácilmente reconocibles y se manifiestan por la aparición de laceraciones, erosiones, equimosis, edema, y hematomas.

Ante la presencia de edema, laceraciones o hematomas, suele bastar con tratamiento mediante compresas frías, administración tópica o sistémica de antiinflamatorios o anestésicos locales. En raras ocasiones es necesaria la práctica de suturas quirúrgicas.

## DERMATOSIS

El término distrofia vulvar no es aceptado y no debe ser usado. La nueva clasificación de la ISSVD lista las alteraciones dermatológicas específicas con entidad propia (por ejemplo, liquen escleroso, plano, psoriasis,...).

### Clasificación Histológica de las Dermatitis Vulvares 2006

#### Subconjuntos patológicos y su correlación clínica

##### Patrón espongiótico

- Dermatitis Atópica
- Dermatitis de contacto alérgica
- Dermatitis de contacto irritativa

##### Patrón acantótico (formalmente hiperplasia de células escamosas)

- Psoriasis
- Liquen simple crónico
- Dermatitis acantótica primaria (idiopática)
- Dermatitis acantótica secundaria (superpuesta sobre un liquen escleroso, liquen plano u otra enfermedad vulvar)

##### Patrón liquenoide

- Liquen escleroso
- Liquen plano

##### Patrón escleroso/ homogeneización dérmica

- Liquen escleroso

##### Patrón vesículo-buloso

- Penfigoide
- Dermatitis ampollosa por IgA lineal

##### Patrón acantolítico

- Enfermedad de Hailey-Hailey
- Enfermedad de Darier
- Dermatitis acantolítica papular genitocrural

##### Patrón granulomatoso

- Enfermedad de Crohn
- Síndrome de Melkersson-Rosenthal

##### Patrón vasculopático

- Úlcera trófica vascular
- Enfermedad de Behcet
- Vulvitis de células plasmáticas

Lynch PJ, Moyal-Barrocco M, Bogliatto F, Micheletti L, Scurry J. 2006 ISSVD classification of vulvar dermatoses: pathologic subsets and their clinical correlates. *Journal of Reproductive Medicine*. 2007;52(1):3-9.

Lynch, PJ. 2006 International Society for the Study of Vulvovaginal Disease Classification of Vulvar Dermatoses: A Synopsis. *J Low Gen Tract Dis* 2007; 11(1):1-2.

## Alteraciones de la pigmentación

Las alteraciones de la pigmentación incluyen la hipopigmentación y la hiperpigmentación.

### Hipopigmentación

Disminución congénita o adquirida de la producción de melanina.

#### Vitíligo

La ausencia de melanocitos cutáneos es la causa de la aparición de zonas hipopigmentadas, de color blanco marfil, habitualmente bien delimitadas y a menudo simétricas. La extensión del trastorno es muy variable. El vitíligo es totalmente asintomático.

#### Hipopigmentación post-inflamatoria

Hipopigmentación de la piel que aparece después de la curación de ciertas alteraciones infecciosas o inflamatorias de la piel.

### Hiperpigmentación

Las alteraciones pigmentarias de la vulva por hiperpigmentación son bastante frecuentes. Se estima que entre un 10 y un 12% de las mujeres visitadas en la consulta ginecológica presentan algún trastorno pigmentario.

Las lesiones pigmentadas de la vulva pueden ser de origen melanocítico o no melanocítico (Tabla 2).

#### Lentigo Vulvar

Es la lesión vulvar pigmentada más frecuente. Aparece como una lesión maculosa (plana), uniformemente pigmentada de color oscuro (marrón o negra), pequeña (< 5 mm), redonda u oval y de bordes bien definidos, circunscritos y regulares. Localizadas en la piel de los labios menores o la mucosa vestibular. Pueden ser únicas o múltiples y confluir formando extensas placas lentiginosas conocidas como melanosis.

Aunque las lesiones suelen ser benignas se recomienda su vigilancia.

#### Nevus Melanocítico

Se manifiesta como una lesión máculo-papulosa, habitualmente única, de forma más o menos redondeada u ovalada, tamaño variable, de color oscuro y uniforme, con bordes bien definidos, circunscritos y regulares. Existen tres tipos histológicos de nevus con diferentes aspectos clínicos:

- *Nevus de la unión* dermo-epidérmica, planos, mácula bien delimitada de color marrón oscuro.
- *Nevus compuesto*, es más prominente, papular, de bordes regulares y color uniforme.
- *Nevus intradérmico*, clínicamente es más sobreelevado, pediculado o polipoide.

Tabla 2. Lesiones Pigmentadas de la Vulva

| MELANOCÍTICAS | NO MELANOCÍTICAS      |
|---------------|-----------------------|
| Lentigo       | Verruga vulgar        |
| Melanosis     | Queratosis seborreica |
| Nevus         | Pos-inflamatoria      |
| Melanoma      | Lesiones por VPH      |
|               | VIN                   |
|               | Carcinoma basocelular |

Los nevos pigmentarios son benignos, sin embargo como de un 20 a un 50% de los melanomas aparecen sobre un nevus preexistente, sobre todo los de la unión o compuestos, se aconseja su extirpación cuando muestren alguna alteración que indique posibilidad de malignización (Tabla.3).

### Melanoma Vulvar

El melanoma es un tumor maligno neuroectodérmico que se caracteriza por la producción de melanina. Representa el 5 a 10% de los cánceres vulvares. Es el segundo cáncer de vulva después del carcinoma escamoso. La edad promedio de aparición se sitúa alrededor de los 60 años.

Se origina sobre lesiones pigmentadas preexistentes (20 - 50%) o *de novo* sobre piel sana (50 - 80%).

El melanoma se presenta como una lesión pigmentada palpable:

- (A) asimétrica
- (B) de bordes irregulares (a veces ulceradas)
- (C) de color abigarrado e irregular
- (D) de diámetro mayor de 0,5 cm

que puede presentar también hemorragia, prurito o dolor. Se localiza preferentemente en labios menores (Tabla 3).

El pronóstico depende del espesor de la lesión (índice de Breslow). El melanoma vulvar se asocia a mal pronóstico, probablemente porque el diagnóstico suele ser tardío, con tumores invasores y ulcerados. Por ello se insiste en la necesidad de un diagnóstico precoz, justificando la vigilancia o la biopsia (exéresis) de cualquier lesión pigmentada dudosa.

El tratamiento es quirúrgico con márgenes amplios y con la determinación de la biopsia del ganglio centinela.

**Tabla 3. Lesiones Pigmentadas de la Vulva. Signos de alarma para indicar extirpación**

|    |                            |
|----|----------------------------|
| A: | Asimetría                  |
| B: | Borde irregular            |
| C: | Color variable e irregular |
| D: | Diámetro mayor de 6 mm     |

## 2011 ISSVD Terminología y Clasificación de los Trastornos Dermatológicos de la Vulva

### Clasificación Clínica de la ISSVD de las alteraciones vulvares dermatológicas 2011

#### 1. LESIONES PIGMENTADAS DE LA PIEL

- A. Pápulas y nódulos pigmentados
  1. Papilomatosis vestibular y cara interna de labio menor (es un hallazgo normal y no una enfermedad)
  2. Molluscum contagiosum
  3. Condilomas acuminados (infección por VPH)
  4. Cicatriz vulvar
  5. Neoplasia Vulvar Intraepitelial
  6. Papilomas cutáneos (acrocordón, pólipo fibroepitelial)
  7. Nevus (tipo intradérmico)
  8. Quistes mucinosos del vestíbulo y cara interna de labios menores vulvares (puede tener un tono amarillo)
  9. Quiste epidérmico (también llamado quiste epidermoide o quiste epitelial)
  10. Tumor glandular tipo mamario (hidradenoma papilífero)
  11. Tumor y quiste de la glándula de Bartholino
  12. Siringoma
  13. Carcinoma de células basales o basalioma
- B. Placas pigmentadas de la piel.
  1. Liquen simple crónico y otras enfermedades liquenificadas
  2. Neoplasia Vulvar Intraepitelial

#### 2. LESIONES ROJAS: PLACAS Y MÁCULAS

- A. Enfermedades eczematosas y liquenificadas
  1. Dermatitis alérgica de contacto
  2. Dermatitis irritante de contacto
  3. Dermatitis atópica (rara en la vulva)
  4. Cambios eczematosos superpuestos en otras alteraciones vulvares
  5. Enfermedades que simulan clínicamente eczemas (candidiasis, enfermedad de Hailey-Hailey y la enfermedad de Paget)
  6. Liquen crónico simple (liquenificación sin lesiones dérmicas precedentes)
  7. Liquenificación superpuesta a una enfermedad pruriginosa de la piel precedente
- B. Máculas y placas rojas (sin disrupción epitelial)
  1. Candidiasis
  2. Psoriasis
  3. Neoplasia Vulvar Intraepitelial
  4. Liquen plano
  5. Vulvitis de células plasmáticas (vulvitis de Zoon)
  6. Infección bacteriana del tejido subcutáneo (celulitis y fascitis necrotizante precoz)
  7. Enfermedad de Paget extramamaria

#### 3. LESIONES ROJAS: PÁPULAS Y NÓDULOS

- A. Pápulas rojas
  1. Foliculitis
  2. Condiloma acuminado
  3. Angiokeratoma
  4. Molluscum contagiosum inflamado
  5. Hidradenitis supurativa (lesiones iniciales)
  6. Enfermedad de Hailey-Hailey
- B. Nódulos rojos
  1. Forúnculo
  2. Condiloma acuminado
  3. Prurigo nodular
  4. Neoplasia Vulvar Intraepitelial
  5. Molluscum contagiosum (inflamado)
  6. Carúncula uretral and prolapso
  7. Hidradenitis supurativa
  8. Adenoma glandular tipo mamario (hidradenoma papilífero)
  9. Quiste epidérmico inflamado
  10. Bartholinitis
  11. Carcinoma escamosos vulvar
  12. Melanoma (tipo amelanico)

#### 4. LESIONES BLANCAS

- A. Pápulas y nódulos blancos
  1. Manchas de Fordyce (es un hallazgo normal; a veces puede ser amarillento)
  2. Molluscum contagiosum
  3. Condiloma acuminado
  4. Cicatriz vulvar
  5. Neoplasia Vulvar Intraepitelial
  6. Carcinoma escamoso vulvar
  7. Miliun (pl. milia) o puntos blancos de la piel
  8. Quiste epidérmico
  9. Enfermedad de Hailey-Hailey
- B. Máculas y placas blancas
  1. Vitiligo
  2. Lique escleroso
  3. Hipopigmentación post-inflamatoria
  4. Enfermedades liquenificantes (cuando la superficie está húmeda)
  5. Liquen plano
  6. Neoplasia Vulvar Intraepitelial
  7. Carcinoma escamoso vulvar

**5. LESIONES OSCURAS (MARRONES, AZULES, GRISÉS O NEGRAS)**

- A. Máculas oscuras
1. Nevus Melanocítico
  2. Melanosis Vulvar (lentigo o lentiginosis vulvar)
  3. Hiperpigmentación post-inflamatoria
  4. Liquen plano
  5. Acanosis nigricans
  6. Melanoma in-situ
- B. Pápulas y nódulos oscuros
1. Nevus Melanocítico (incluye aquellos con atipia clínica e histológica)
  2. Condiloma acuminado
  3. Neoplasia Vulvar Intraepitelial
  4. Queratosis Seborreica
  5. Angioqueratoma (angioma capilar, angioma en cereza)
  6. Adenoma glandular tipo mamario (hidradenoma papilífero)
  7. Melanoma

**6. BLISTERS**

- A. Vesículas y Ampollas
1. Infección por Herpesvirus (herpes simple y herpes zoster)
  2. Eczema agudo
  3. Lique escleroso ampolloso
  4. Linfangioma circumscriptum (linfangiectasia)
  5. Alteraciones inmunitarias ampollosas, penfigoides cicatriciales, exantema fijo medicamentoso, síndrome de Steven-Johnson, pénfigos)
- B. Pústulas
1. Candidiasis
  2. Foliculitis

**7. ÚLCERAS Y EROSIONES**

- A. Erosiones
1. Excoriaciones
  2. Liquen plano erosivo
  3. Fisuras que aparecen en el tejido normal (idiopáticas, relacionadas con las relaciones sexuales)
  4. Fisuras que aparecen en el tejido anormal (candidiasis, liquen simple crónico, psoriasis, enfermedad de Crohn, etc.)
  5. Neoplasia Vulvar Intraepitelial, variante erosionada
  6. Vesículas, ampollas y pústulas rotas
  7. Enfermedad de Paget extramamariae

**B. Úlceras**

1. Excoriaciones (relacionadas con el eczema, liquen simple crónico)
2. Úlceras aftosas, también llamadas aftas menores, aftas mayores, úlcera de Lipschütz (que ocurre como un proceso idiopático o secundario a otras enfermedades como la enfermedad de Crohn o Behçet, o por infecciones virales)
3. Enfermedad de Crohn
4. Infección por Herpesvirus (sobre todo en pacientes inmunosuprimidas)
5. Carcinoma escamoso ulcerado
6. Sífilis primaria (Chancro sifilítico)

**8. EDEMA (EDEMA GENITAL DIFUSO)**

- A. Edema pigmentado
1. Enfermedad de Crohn
  2. Anomalia linfática congénita idiopática (Enfermedad de Milroy)
  3. Obstrucción linfática post-radiación y post-cirugía
  4. Edema post-infección (celulitis estafilocócica y estreptocócica)
  5. Edema post-inflamación (hidradenitis supurativa)
- B. Edema rosa o rojo
1. Obstrucción venosa (ej., embarazo, postparto)
  2. Celulitis (primaria o asociada a un edema ya existente)
  3. Glándula de Bartholino inflamada
  4. Enfermedad de Crohn
  5. Leve edema vulvar puede ocurrir con cualquier enfermedad inflamatoria vulvar.

## Infecciones víricas vulvares

Las infecciones víricas de la vulva son fundamentalmente de transmisión sexual.

### Infección por Herpes: Vesículas

En el 85% de los casos es por causado por herpes simple tipo 2 (genital), el resto puede ser por el tipo 1.

La transmisión se realiza a través de lesiones sintomáticas y por medio del exudado viral asintomático, bien por contacto directo o por las relaciones sexuales

Clínica. Primoinfección: entre el 2ª y 15ª día después de la infección viral aparece prurito, dolor intenso y escozor local, a continuación se manifiestan pápulas y vesículas agrupadas en racimos (Figura 2), en 2 a 4 días se rompen y se convierten en erosiones, úlceras y costras. Al principio la vesícula es de contenido claro y luego se hace purulento, se rompen, dejan erosiones que se cubren por costras y luego cicatrizan sin secuelas pigmentarias. Las recidivas suelen tener una evolución mas corta.

Diagnóstico. La clínica es muy orientativa y entre las pruebas confirmatorias están: PCR, citodiagnóstico de Tzanck, cultivo del virus, y ocasionalmente estudio anatómo-patológico

Evolución. Cura en 7 a 10 días. El 80-90% recurren en el año siguiente a la primoinfección. El Tipo 2 tiene un promedio de 4 recurrencias por año.



Figura 2: Herpes Genital

#### Tratamiento:

**Primer episodio:** Se ha de iniciar lo antes posible, fundamentalmente en las primeras 48-72 horas. Se recomienda el uso de antivirales por vía oral.

- Aciclovir (200 mg/5 veces al día durante 5 a 10 días)
- Valaciclovir (500-1.000 mg/2 veces al día durante 10 días)
- Famciclovir (250 mg 3 veces al día durante 5 días).

**Recurrencias:** el tratamiento es similar, si bien cualquier pauta, con 5 días de duración puede ser aceptable. En más de 5 al año se recomienda tratamiento supresivo con los mismos preparados durante todo el año.

**Prevención:** El uso de preservativo suele ser una medida eficaz.

### Infección por HPV: condiloma acuminado

Infección de transmisión sexual, consistente en lesiones verrucosas originadas por el virus del papiloma humano (VPH). De todos los casos de infección por VPH, los condilomas representan el 10% de las posibles manifestaciones.

Es causada por el VPH, se trata de un virus ADN, de la familia de los papillomaviridae que se acantona en la piel y mucosas humanas. Existen más de 130 genotipos. Los responsables del condiloma son fundamentalmente el 6 y el 11 que tienen escaso potencial oncogénico. El contagio es por vía sexual, aunque es raro también se piensa que puede existir una transmisión por fómites o digital. La probabilidad de contagio en un solo coito es de un 50-70%. El periodo de incubación oscila entre 3 semanas y 8 meses.

Anatomía Patológica. Acantosis, elongación de las papilas dérmicas y presencia de células vacuoladas con cuerpos de inclusión basófilos compuestos por partículas virales e inclusión

Clínica. Se manifiestan como tumores carnosos pediculados de aspecto verrucoso, con

una superficie dentellada en forma de cresta de gallo de color rojo, rosado o blanco (si asienta sobre zonas húmedas o de roce) (Figura 3).

Se localizan en las zonas más traumatizadas durante el coito: horquilla vulvar, labios, zona perianal y pueden llegar a vagina, uretra y cérvix.

Pueden persistir, resolverse espontáneamente o progresar; está muy en relación con el estado inmunológico. Al ser una infección de transmisión sexual es conveniente descartar otras ITS asociadas, y sobre todo estudio del cérvix uterino por su posible asociación con otros genotipos más oncogénicos del VPH.

**Diagnóstico.** Es fundamentalmente clínico. Para detectar lesiones en zonas vecinas disponemos de la colposcopia para vagina y cérvix, anoscopia para el canal anal y uretroscopia para lesiones del meato. En casos de duda podemos usar, de ayuda, el test del ácido acético al 3%, produciendo un blanqueamiento y edematización de las lesiones subclínicas. En ocasiones es la biopsia la que nos da el diagnóstico definitivo.

Debe diferenciarse de la Verruga vulgar, que es una hiperplasia epitelial benigna, causada por un genotipo de VPH diferente (generalmente el VPH-2). Aparecen como pápulas de superficie rugosa, consistencia firme y color similar al de la piel, generalmente de menos de 1 cm de diámetro, aunque por coalescencia pueden formar grandes masas. Son asintomáticas, Si bien se pueden localizar en cualquier parte del cuerpo, su localización habitual es en dedos y dorso de las manos. Más del 60% desaparecen en el plazo de dos años.



**Figura 3: Condilomas Vulvares**

### Tratamiento:

Los objetivos son tres:

1. Eliminar la lesión
2. Evitar las complicaciones
3. Disminuir el riesgo de infección.

Métodos:

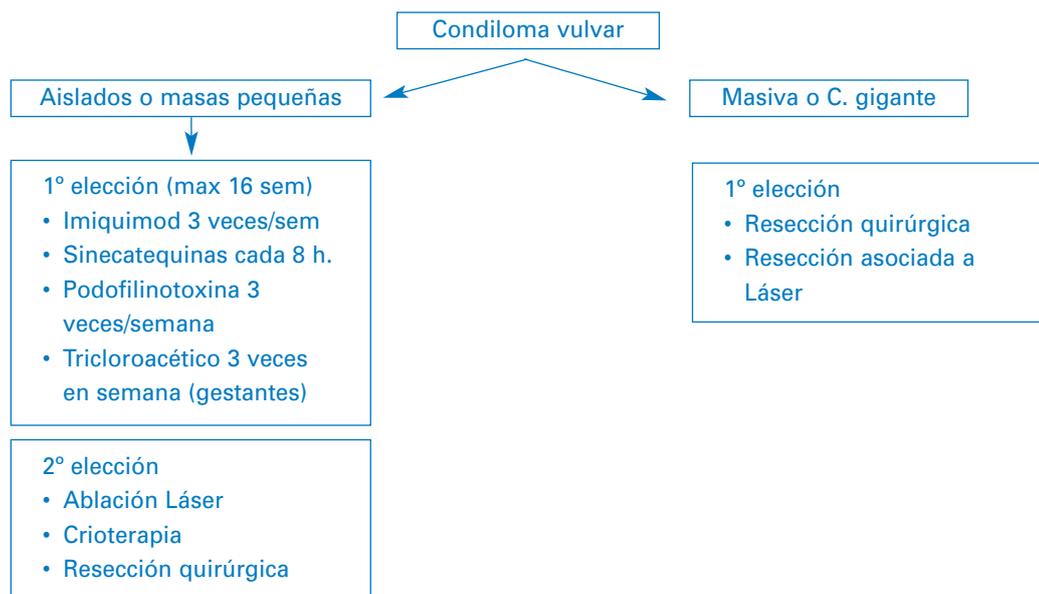
- Ablativos: cirugía excisional, crioterapia, electrocirugía, laserterapia.
- Citotóxicos: Podofilotoxina, ácido tricloroacético, resina de podofilino.
- Antimetabolitos: 5-Fluoruracilo.
- Antivirales: interferón, ciclofovir.
- Inmunomoduladores: Imiquimod crema al 5%.
- Otros: extracto de hoja de Té verde, disponible en forma de pomada (1 gr contiene 100 mgs. de extracto seco refinado procedente de *Camelia sinensis*: hoja de té verde, correspondiente a 55-75 % de Epigallocatequina galato). Con tres aplicaciones al día, máximo durante 16 semanas, se comunican excelentes resultados.

En general, si no son demasiado grandes la primera línea de tratamiento se basaría en imiquimod (una aplicación tópica tres veces por semana, límite de 16 semanas de aplicación para cada episodio de condiloma), extracto de hoja de Té verde, o podofilotoxina en forma de crema al 0,15% o solución al 0,5% con aplicadores, el producto debe aplicarse 2 veces al día, por la mañana y por la noche, durante 3 días, seguidos de 4 días sin tratamiento. Si a los 7 días de iniciar el tratamiento persiste alguna lesión, se repetirá el ciclo de tratamiento (2 aplicaciones al día durante 3 días, seguidos de 4 días sin tratamiento); hasta un máximo de 4 ciclos de tratamiento. La aplicación tópica semanal de ácido tricloroacético tópico tiene la ventaja de que se puede administrar en vagina, cérvix y durante el embarazo.

Los condilomas de tamaño considerable requieren medidas excisionales o ablativas.

**Prevención:** Existen vacunas que protegen frente a los genotipos 6 y 11 relacionados muy directamente con la etiología del VPH. El uso de preservativos previene en un alto porcentaje el contagio pero no en su totalidad.

Algoritmo 1: Esquema terapéutico del condiloma acuminado



### ■ Infección por poxvirus: Molluscum contagiosum

Concepto. Hiperplasia epitelial benigna, causada por un poxvirus.

Etiopatogenia. Es producida por un Poxvirus y se considera de transmisión sexual.

Anatomía Patológica. Macroscópicamente son lóbulos piriformes epiteliales que en su interior tienen láminas córneas y células epidérmicas disqueratósicas. La dermis forma una cápsula alrededor de los lóbulos epiteliales.

Clínica. Se manifiesta como lesiones papulosas, asintomáticas, hemiesféricas de superficie lisa, con umbilicación central, de consistencia firme, de color similar al de la piel circundante o blanquecinas. Al exprimirlas desde la base sale un material de consistencia blanda, granuloso.

Diagnóstico. Por la clínica y la histología.

Evolución. Es frecuente la inflamación por paso del contenido epitelial a la dermis, con la consiguiente formación de granulomas.

#### Tratamiento:

Cirugía o criocirugía superficial.

Los tratamientos tópicos irritantes pueden ser eficaces en algunos casos.

### ■ Verruga vulvar

Concepto. Hiperplasia epitelial benigna, causada por un virus del papiloma humano (VPH).

Etiopatogenia. Es causada por un virus de la familia papovaviridae y el principal genotipo implicado es el VPH-2.

Anatomía Patológica. Microscópicamente aparecen acantosis, elongación de las papilas dérmicas y presencia de células vacuoladas con cuerpos de inclusión basófilos, compuestos por partículas virales e inclusiones eosinófilas de queratina anormal, en las capas superficiales de la epidermis (coilocitos).

Clínica. Se manifiesta como pápulas de superficie rugosa, consistencia firme y color similar al de la piel, generalmente de menos de 1 cm de diámetro, aunque por coalescencia pueden formar grandes masas. Son asintomáticas, Si bien se pueden localizar en cualquier parte del cuerpo, su localización habitual es en dedos y dorso de las manos.

Diagnóstico. Por la clínica y la histología.

Evolución. Más del 60% desaparecen en el plazo de dos años.

#### Tratamiento:

Los tratamientos tópicos queratinolíticos, crioterapia o curetaje suelen dar buen resultado.

# Infecciones no víricas vulvares

La piel de la vulva presenta propiedades únicas, por:

- Ser un nicho ecológico especial al converger en ella uretra, vagina y ano y la potencial contaminación con gérmenes procedentes de estas áreas anatómicas.
- Ser el acceso al contacto sexual y el eventual contagio con microorganismos que se transmiten por esta vía.
- Encontrarse normalmente oprimida por la ropa.

Es necesario recordar que los síntomas de vulvovaginitis son similares a cualquier edad, no obstante en las mujeres menopáusicas pueden ser el resultado de atrofia genital. De hecho, la mayoría de las vulvovaginitis, superando ampliamente la mitad, no tienen un origen infeccioso en la mujer menopáusica, de modo que responden primariamente al déficit estrogénico.

## Micosis

Cándida tiene una adherencia especial a las capas celulares superficiales por lo que, *a priori*, la disminución del grosor del epitelio en la menopausia representa un mecanismo de protección frente a la micosis genital. Además, los bajos niveles de estrógenos circulantes y el bajo contenido en glucógeno de las células del medio vaginal se suman como factores protectores plausibles en la postmenopausia.

Se estima que el riesgo de vulvovaginitis candidiásica decrece un 60-70% en las mujeres posmenopáusicas en comparación con mujeres en edad fértil.

A pesar de esto, la vulvovaginitis por Cándida puede representar entre el 10% y el 30% de todas las vulvovaginitis en las mujeres posmenopáusicas, precisamente por presentarse diversos factores de riesgo en esta edad (Tabla 4):

Tabla 4. Factores de riesgo de la vulvovaginitis candidiásica en la menopausia

| FACTOR DE RIESGO                                         | COMENTARIO                                                                                                                                                                   |
|----------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Histerectomía                                            | Desaparece el papel protector de la IgA secretadas por el útero. El número de mujeres histerectomizadas aumenta con la edad.                                                 |
| Otras infecciones vaginales                              | Estudios descartan este factor de riesgo.                                                                                                                                    |
| Diabetes                                                 | Más prevalente a mayor edad.                                                                                                                                                 |
| Tamoxifeno                                               | El número de tratamiento adyuvantes con tamoxifeno se incrementa en estas edades.                                                                                            |
| Actividad sexual                                         | La frecuencia de relaciones sexuales es significativamente mayor en parejas en las que ambos muestran cultivos positivos.                                                    |
| Tratamiento Hormonal Sustitutivo                         | Infección hasta cierto punto estrógeno-dependiente: a más maduración celular, mayor contenido en glucógeno y modificación del pH y del perfil de la microbiota vulvovaginal. |
| Susceptibilidad premenopáusica (individual)              | Las mujeres que han experimentado episodios en la premenopausia tienen más probabilidades de padecerlos en el climaterio.                                                    |
| Antibióterápia e inmunosupresión (inducida o infecciosa) | Alteración de la microbiota vaginal y predisposición de infecciones oportunistas                                                                                             |

Los datos clínicos más relevantes incluyen prurito, eritema vulvar intenso, edema, excoriación y formación de fisuras.

**Tratamiento:**

Se utilizan pautas cortas orales o locales (azoles tópicos 7-14 días y antifúngicos orales en dosis similares a los utilizados en otras zonas de la piel). Se recomiendan medidas como el lavado previo con jabones no ácidos, secado minucioso y aplicación del antifúngico tópico (una o dos veces al día).

**Impétigo**

Es una infección cutánea superficial provocada por *Staphylococcus aureus* y/o *Streptococci*, en el caso de la forma no ampollosa o impétigo contagioso. El impétigo ampollosa se debe a la liberación de la toxina epidermolítica de *Staphylococcus aureus*, apareciendo grandes lesiones ampollosas que, tras dos o tres días, se rompen cubriéndose de costra, y se rodean de nuevas lesiones por autoinoculación. La tinción de Gram y el cultivo del exudado demuestran la bacteria involucrada.

**Tratamiento:**

En lesiones localizadas el tratamiento tópico con mupirocina puede ser suficiente. El tratamiento sistémico, en lesiones más amplias o con afectación general, se realiza con cloxacilina, ácido fusídico, azitromicina o eritromicina.

**Erisipela**

Es una infección cutánea de dermis y tejido celular subcutáneo superficial (erisipela) o profundo (celulitis), ocasionada por estreptococos, fundamentalmente beta hemolítico del grupo A. La lesión en la piel, de bordes bien definidos, es dolorosa y presenta eritema, edema y temperatura local elevada. En las lesiones más agresivas puede haber necrosis (fascitis necrotizante) y sumarse, además, afectación del estado general con fiebre.

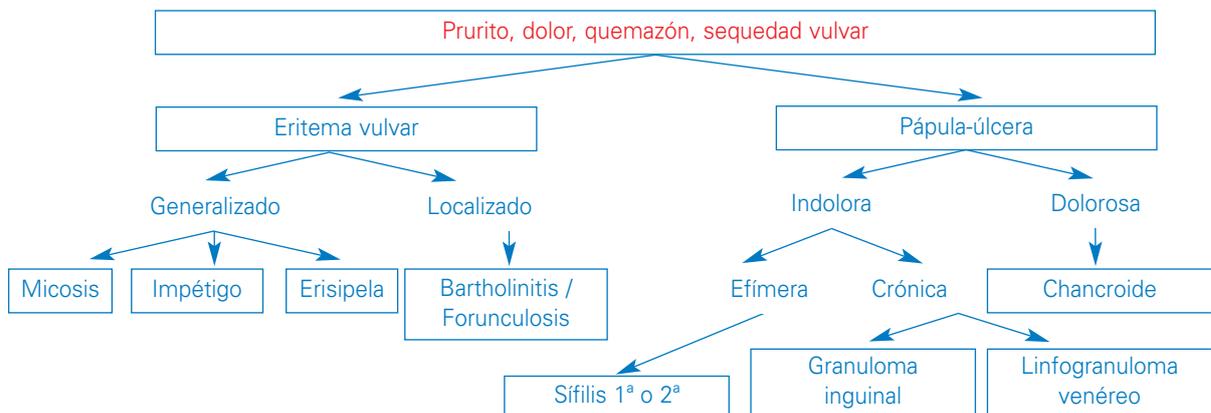
**Tratamiento:**

Además de la cobertura antibiótica se recomienda un desbridamiento agresivo y precoz, y se sugiere la utilización de oxígeno hiperbárico. La considerable pérdida de piel puede subsanarse mediante flaps fascio o miocutáneos.

**Forunculosis**

Al igual que en otras zonas anatómicas, los folículos pilosos pueden infectarse, generalmente por estafilococos, aunque también por otras bacterias, originando pústulas, que son dolorosas. El nódulo inflamatorio termina por abrirse a la piel y drenar su contenido purulento. A veces, con edema, fiebre y malestar general. Al curar deja cicatriz. La tinción de Gram pone de manifiesto focos grampositivos. El diagnóstico diferencial incluiría a la hidradenitis supurativa y la bartolinitis aguda.

Algoritmo 2. Esquema diagnóstico de patología infecciosa vulvar no viral. Del síntoma al diagnóstico



**Tratamiento:**

Antibióticos antiestafilocócicos (resistentes a beta-lactamasa) como cloxacilina, ácido fusídico, azitromicina y eritromicina.

En las formas recurrentes debe descartarse la posibilidad de colonización nasal por *Staphylococcus aureus* y eventualmente tratar (mupirocina nasal).

**Bartolinitis**

La obstrucción del conducto previamente inflamado o infectado eventualmente por *Neisseria gonorrhoeae*, *Escherichia coli*, termina originando la formación del absceso que es la forma más reconocida de afectación de la glándula vestibular mayor. En el absceso, frecuentemente sobreinfectan bacterias anaerobias (*Bacteroides sp.*, *Peptostreptococcus sp.*).

**Tratamiento:**

Es quirúrgico, con incisión, drenaje, desbridamiento y marsupialización de la glándula.

Cuando cultivos y tinción de Gram identifican al gonococo se hace imprescindible un tratamiento para la gonorrea porque a menudo se encuentra infectado el cérvix.

El *Staphylococcus aureus resistente a meticilina* es una causa común de abscesos vulvares (identificado hasta en el 64% de los casos), por lo que podría valorarse la posibilidad de indicar trimetoprim-sulfametoxazol.

Las infecciones recurrentes por flora vaginal y la formación de quistes de contenido mucoso pueden ser secuelas del cuadro.

**Chancro sifilítico**

Es una úlcera indolora de base eritematosa y bordes indurados y elevados, que constituye la manifestación primaria de la sífilis o lúes, provocada por una espiroqueta, *Treponema pallidum*, que se adquiere por contacto sexual. Hay linfadenopatía homolateral no dolorosa y no supurativa. Cura espontáneamente sin cicatriz en dos semanas. Sin tratamiento, en la mitad de los casos, la enfermedad progresa hasta la fase secundaria, o permanece en fase latente en la otra mitad. El diagnóstico puede hacerse con investigación

directa en campo oscuro o, en la biopsia de la lesión, con tinción argéntica. Puede tener una especial significación la PCR del *Treponema Pallidum* en esta fase primaria, ya que las serologías no comienzan a positivizarse hasta pasadas tres semanas. El diagnóstico diferencial puede establecerse con el chancro blando, piodermitis, herpes genital y otras lesiones ulcerativas.

**Tratamiento:**

Penicilina G-benzatina (2,4 millones de unidades i.m. monodosis).

**Condilomas planos (*Condilomata lata*)**

Se trata de pápulas planas en superficie que pueden tener aspecto vegetante al macerarse y erosionarse. Representan la más común de las manifestaciones de la sífilis secundaria que aparecen en torno a las seis u ocho semanas después del chancro primario. Las serologías específicas (reagínica RPR, VDRL y treponémica FTA-Abs) se han positivizado y pueden ser útiles en el diagnóstico. Los condilomas acuminados y las verrugas vulgares intervienen en el diagnóstico diferencial.

**Tratamiento:**

Penicilina G-benzatina (2,4 millones de unidades i.m. monodosis).

**Chancroide (chancro blando)**

Úlcera irregular con reborde protuberante y dolorosa, el chancro es muy doloroso originada por *Haemophilus ducreyi*, bacteria gramnegativa.

Frecuentemente se asocia linfadenopatía homolateral dolorosa y a veces supurativa. El diagnóstico diferencial incluye a la sífilis, el herpes genital y el linfogranuloma venéreo. Debido a su difícil cultivo y a su baja frecuencia en Europa puede dejar de diagnosticarse. La PCR puede utilizarse en casos sospechosos.

**Tratamiento:**

Eritromicina (siete días) o la ceftriaxona (monodosis de 250 mg i.m.).

### Granuloma inguinal (*Donovanosis*)

La lesión es una pápula que se ulcera mostrando un tejido eritematoso, blando e indoloro cubierto por una membrana delgada de color gris sucio, provocada por un bacilo gramnegativo *Klebsiella granulomatis* antes *Calymmatobacterium granulomatis*. Tiende a cronificarse y a la diseminación por toda la región, con despigmentación, fibrosis y edema. Simultáneamente hay linfadenopatía, pero indolora y no supurativa.

Al ser un parásito intracelular tiene un difícil cultivo, pero puede identificarse en los linfocitos mononucleares en los característicos *cuerpos de Donovan*. La PCR también puede utilizarse.

**Tratamiento:**

Regímenes a base de azitromicina (1 g semanal) hasta la completa desaparición de las lesiones.

### Linfogranuloma venéreo

Se manifiesta por una úlcera indolora y transitoria. Más tarde, después de dos o tres semanas, aparece una linfadenopatía múltiple confluyente. Está provocada por los serotipos L<sub>1</sub>, L<sub>2</sub> y L<sub>3</sub> de *Chlamydia trachomatis*, bacteria también intracelular. La infección termina provocando síntomas generales y, sin tratamiento, desencadena una obstrucción linfática extensa que puede conducir a una elefantiasis.

El diagnóstico se realiza por cultivo no de la secreción, es necesario la presencia de células y serología anticuerpos inmunofluorescentes.

**Tratamiento:**

Pautas de 15 días de tetraciclinas, eritromicina y sulfonamidas.

A veces, hay que recurrir a la escisión quirúrgica de áreas cicatriciales.

Tabla 5. Esquema diagnóstico terapéutico de la patología vulvar infecciosa no viral

| PÁPULA-ÚLCERA INDOLORAS                   | ETIOLOGÍA                                                                                  | CARACTERÍSTICAS                                                         | DIAGNÓSTICO                                            | TRATAMIENTO                                                        |
|-------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------|
| Chancro sífilítico                        | <i>Treponema Pallidum</i> (sífilis primaria)                                               | Lesión única con cura espontánea sin cicatriz en dos semanas            | PCR <i>Treponema</i>                                   | Penicilina G-benzatina (2,4 millones unidades i.m. monodosis)      |
| Condilomas planos                         | <i>Treponema Pallidum</i> (sífilis secundaria)                                             | Pápulas planas que aparecen 6-8 semanas después del chancro             | Serologías (reagínica RPR, VDRL y treponémica FTA-ABS) | Penicilina G-benzatina                                             |
| Granuloma inguinal ( <i>Donovanosis</i> ) | <i>Klebsiella granulomatis</i>                                                             | Tiende a cronificarse y diseminarse                                     | PCR<br>Cuerpos de Donovan                              | Azitromicina (1 g/sem) hasta remisión completa                     |
| Linfogranuloma venéreo                    | <i>Chlamydia trachomatis</i> (serotipos L <sub>1</sub> , L <sub>2</sub> y L <sub>3</sub> ) | Linfadenopatía múltiple confluyente que puede desencadenar elefantiasis | Cultivo Serología                                      | Pautas de 15 días de tetraciclinas, eritromicina y sulfonamidas    |
| Chancroide (chancro blando)               | <i>Haemophilus ducreyi</i>                                                                 | Linfadenopatía homolateral dolorosa y a veces supurativa                | PCR                                                    | Eritromicina (siete días) o ceftriaxona (monodosis de 250 mg i.m.) |

# Trastornos no neoplásicos de la vulva

En este grupo de trastornos de la piel y mucosa vulvares se incluyen el liquen escleroso, la hiperplasia de células basales y otras dermatopatías que afectan la vulva.

## Liquen escleroso (LE)

Es el trastorno no neoplásico vulvar más frecuente del área vulvoperineal y su origen es aún incierto; aunque se ha sugerido un origen autoinmunitario. Afecta generalmente a mujeres posmenopáusicas, aunque puede observarse en premenopáusicas y en niñas. Su incidencia es desconocida (se estima 1 de cada 300 - 1000 mujeres).

Es un cuadro crónico que se caracteriza por una atrofia progresiva e inflamación crónica que afecta a labios mayores y menores, periné y región perianal que genera lesiones blanquecinas con tendencia a confluir (figura en reloj de arena), y con pérdida progresiva de la arquitectura vulvar. La vagina no se afecta. La clínica más común es el intenso prurito, asociado a lesiones por rascado; aunque un tercio son asintomáticos. En las lesiones avanzadas es evidente la atrofia, con equimosis y erosiones, llegando a la desaparición de los labios menores y acusada estenosis de introito, incluso pudiendo llegar a obstruir la uretra. Es fácil confundirla con candidiasis y atrofia en sus etapas iniciales. Es común la asociación con incontinencia urinaria (30%), que empeora los síntomas. El diagnóstico puede hacerse con la clínica y la exploración, pero se aconseja corroborarlo con biopsia.

La evolución de la lesión es crónica. El fenómeno de inflamación y cicatrización crónicos pueden explicar el riesgo de malignización a carcinoma escamoso vulvar (CEV), que se sitúa en un 5%. La persistencia de los síntomas y la pérdida de arquitectura vulvar son factores asociados a la evolución hacia carcinoma.

## Hiperplasia de células escamosas (HCE)

Se conoce también como liquen simple crónico o neurodermatitis. Afecta a mujeres alrededor de los 50 años. El origen de la lesión se atribuye a la irritación local por un factor intrínseco o extrínseco, no siempre identificable.

Clínicamente se presenta como una lesión blanquecina unifocal y de apariencia variable, aunque siempre hiperqueratósica, muy pruriginosa, con frecuentes lesiones por rascado. Se localiza en monte de Venus y parte externa de labios mayores.

## Otras dermatopatías vulvares pruriginosas

Incluye todas las demás dermatopatías de la vulva, como el liquen plano, lesiones eritemato-escamosas (dermatitis seborreica, dermatitis eccematosa, psoriasis, etc.), lesiones pigmentadas (verruca vulgar, queratosis seborreica). Con menos frecuencia se pueden presentar la vulvitis de células plasmáticas de Zoon, la enfermedad de Behçet, el exantema tóxico fijo, la histiocitosis de clase I o de células de Langerhans, las enfermedades ampollosas u otras (Tabla 6).

El tratamiento será el específico de cada entidad.

Tabla 6: Dermopatías vulvares más comunes.

| LESIONES                        | DESCRIPCIÓN                                                                                                                                                                                                            |
|---------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Psoriasis                       | Dermatosis eritemato-escamosa. Uni o multifocal.                                                                                                                                                                       |
| Ezcema                          | Suelen ser de contacto. Lesiones descamativas.                                                                                                                                                                         |
| Liquen plano                    | Síndrome cutáneo mucoso. Pápulas rosas-violáceas.                                                                                                                                                                      |
| Pénfigos                        | Lesiones ampollosas. Asociado a proceso sistémico                                                                                                                                                                      |
| Úlceras aftosas                 | Lesiones ovaladas ulceradas en profundidad. En la enfermedad de Behcet se asocian a aftas bucales e inflamación ocular. Úlcera de Lipschütz más común en niñas y adolescentes, de evolución favorable y autolimitadas. |
| Vulvitis de células plasmáticas | Lesiones eritematosas muy pruriginosas y dolorosas.                                                                                                                                                                    |
| Plasmáticas                     | Característico el infiltrado linfocitario y de células plasmáticas.                                                                                                                                                    |

**Tratamiento:**

En el LE solo mejora los síntomas, pero no llega a curarlo. En la HCE el tratamiento es casi siempre curativo.

Se recomienda la aplicación tópica de corticoides de elevada potencia. Es más usado es el propionato de clobetasol al 0,05%, a dosis de 1-2 aplicaciones al día durante 1-3 meses hasta controlar los síntomas. Si persiste la sintomatología se podrá aplicar corticoterapia de manera crónica 1-3 veces en semana con descansos intercurrentes y según necesidades de la paciente. En la fase de mejoría también pueden utilizarse preparados corticoides menos potentes (triamcinolona, betametasona, metilprednisolona, flucinolona, dexametasona, etc), (Tabla 7) a fin de minimizar la atrofia. No existe evidencia del efecto beneficioso del propionato de testosterona tópica al 2%, dihidrotestosterona o de la progesterona.

Un tratamiento de segunda línea en caso de fracaso con corticoterapia es el uso de inmunomoduladores (inhibidores de la calcineurina) como tacrolimus y pimecrolimus en crema al 1%. La seguridad a largo plazo de estos compuestos no se ha establecido aun y existen preocupaciones acerca del aumento del riesgo de neoplasia por lo que no se recomienda su uso más de 3 meses.

En casos con hiperqueratosis focal que no responde, el uso de agentes anestésicos combinados con corticoides intralesionales (ej: Lidocaína + Triamcinolona) han dados resultados en pacientes refractarias.

El uso de aceites, cremas, hidratantes y estrógenos tópicos no está indicado para el tratamiento, aunque su empleo puede ayudar a suavizar los síntomas al reducir la sequedad y atrofia vulvar. Los antihistamínicos ayudan a reducir el prurito y los antibióticos tópicos evitan la sobreinfección con alivio de los síntomas.

En caso de dermatopatía diagnosticada el tratamiento será aplicado según el caso, pero por lo general corticoterapia tópica

El tratamiento quirúrgico no está indicado por su escasa efectividad. Sólo se realizará en los casos con sintomatología muy severa, rebeldes al tratamiento médico, para corregir estenosis del introito y para descartar carcinoma subyacente.

El tratamiento con terapia fotodinámica puede dar buenos resultados en casos severos y refractarios. El algoritmo de decisión está representado en la (Algoritmo 3).

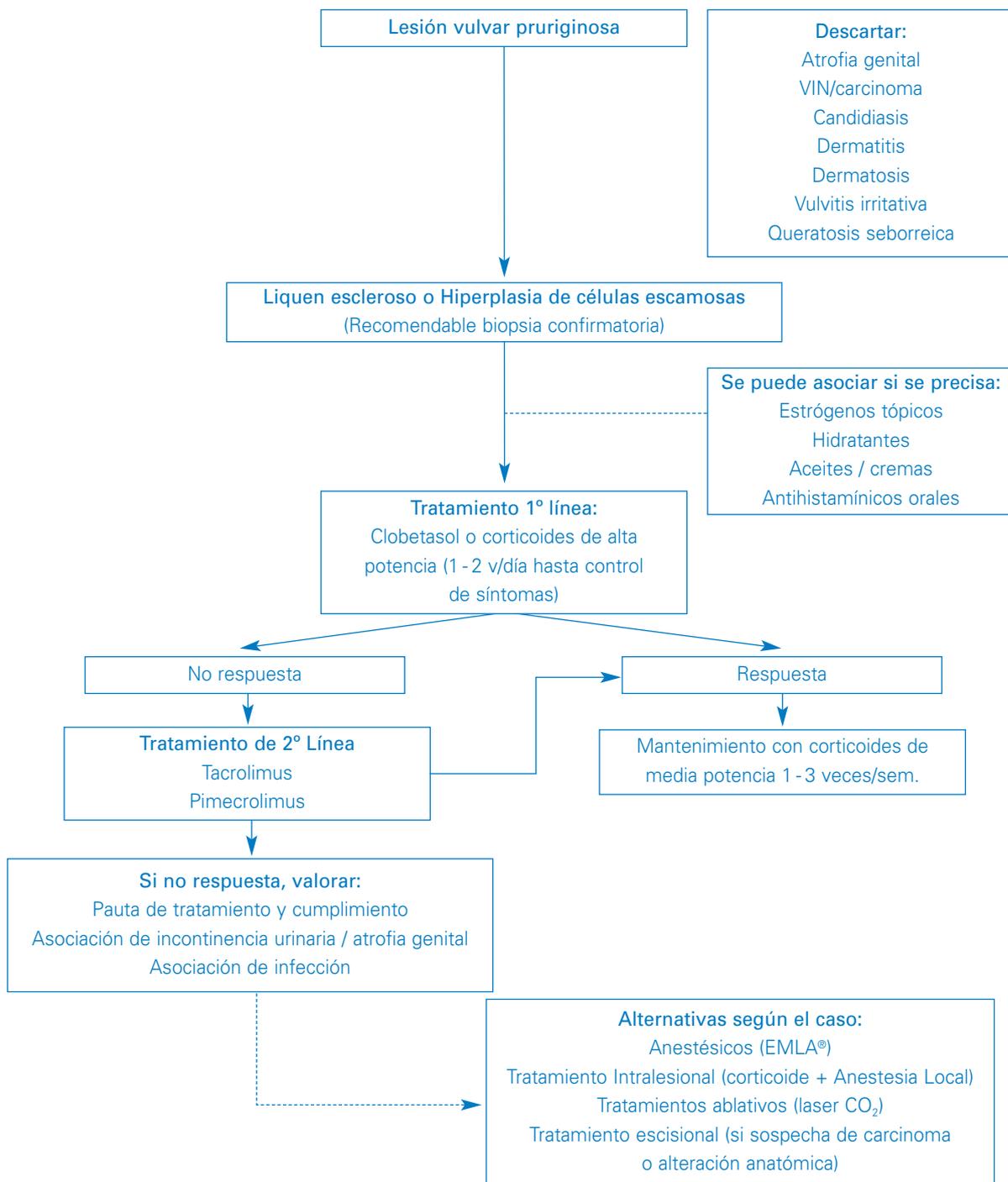
**Seguimiento:** debe hacerse a los 3 meses tras el tratamiento y posteriormente al menos cada 6-12 meses según respuesta. Las mujeres que presenten engrosamientos de la piel o leucoplasias deben someterse a biopsia para descartar VIN o carcinoma.

El problema para identificar a las pacientes de riesgo es que no existen claros datos predictores de mala evolución, pero un seguimiento adecuado con biopsia de zonas sospechosas permite la detección precoz del cáncer.

Tabla 7: Tratamientos médicos disponibles para el liquen escleroso e hiperplasia de células escamosas

| TIPO                                    | PREPARADO COMERCIAL        | EFFECTOS ADVERSOS                         |
|-----------------------------------------|----------------------------|-------------------------------------------|
| Corticoides tópicos de alta potencia    |                            | Atrofia, irritación                       |
| Clobetasol propionato 0,05%             | Clovate® / Genérico        |                                           |
| Halobetasol propionato 0,05%            | Genérico                   |                                           |
| Diflucortolona valerato 0,3%            | Genérico                   |                                           |
| Corticoides tópicos potencia media-alta |                            | Atrofia, irritación                       |
| Betametasona dipropionato 0,05%         | Betamicoter (+clotrimazol) |                                           |
| Mometasona fuorato 0,1%                 | Genérico                   |                                           |
| Bunesonida 0,025%                       | Genérico                   |                                           |
| Fluocinolona acetónido 0,2%             | Genérico                   |                                           |
| Triancinolona acetato 0,1%              | Genérico                   |                                           |
| Fluticasona propionato 0,05%            | Genérico                   |                                           |
| Prednicarbato 0,25%                     | Batmen® / Peitel®          |                                           |
| Corticoides tópicos potencia media      |                            | Atrofia, irritación                       |
| Beclometasona salicilato 0,25%          | Dereme®                    |                                           |
| Halometasona monohidrato 0,5%           | Sicorten®                  |                                           |
| Hidrocortisona valerato 0,1%            | Genérico                   |                                           |
| Metilprednisolona aceponato             | Lexxema®                   |                                           |
| Inmunomoduladores (2ª línea)            |                            | Alerta por neoplasias<br>Irritación local |
| Tacrolimus 0,1%                         | Protopic®                  | Fotosensibilidad                          |
| Pimecrolimus 1%                         | Elidel®                    |                                           |

Algoritmo 3. Toma de decisión en la lesión pruriginosa vulvar



# Neoplasia vulvar intraepitelial y Cáncer de vulva

## Neoplasia vulvar intraepitelial

### Introducción

La neoplasia vulvar intraepitelial (VIN) es una lesión precursora del cáncer escamoso de la vulva. El diagnóstico y adecuado tratamiento de las lesiones preinvasoras tienen como objetivo la prevención del cáncer de vulva.

### Epidemiología

Existe un incremento en la incidencia de la VIN en las últimas décadas, especialmente en mujeres jóvenes. En España, la incidencia de la VIN ha aumentado 4 veces en los últimos 30 años. Este incremento se ha atribuido a dos hechos:

- Un mejor diagnóstico de estas lesiones.
- Cambios en la conducta sexual, con una mayor exposición a la infección por el VPH.

### Clasificación

La Sociedad Internacional para el Estudio de las Enfermedades Vulvovaginales (ISSVD), ha propuesto una nueva clasificación para la VIN escamosa.

- El término VIN se aplica solo para las lesiones de alto grado (antes VIN 2 y VIN3). El VIN 1 es un hallazgo histológico poco común con cambios celulares mínimos, que generalmente son reactivos a una infección por VPH. Es un diagnóstico histológico poco reproducible y no existe evidencia de que sea una lesión precursora del cáncer, por lo que esta categoría queda suprimida en la nueva clasificación.

- Subdivide el VIN en dos categorías histológicas con diferencias tanto clínicas como epidemiológicas (Tabla 8).
  - VIN tipo común, condilomatoso, basaloide o mixto, generalmente relacionado con VPH.
  - VIN tipo diferenciado.
- VIN *tipo común* – relacionado con el VPH (especialmente 16 y 18) se da generalmente en mujeres jóvenes. Las lesiones suelen ser multifocales y polimorfas (frecuentemente sobreelevadas o papilomatosas y pigmentadas), localizadas en las áreas mucosas y desprovistas de vello, preferentemente en el tercio inferior de la vulva. Es frecuente la asociación con lesiones intraepiteliales de otras localizaciones del tracto genital inferior (ya sean sincrónicas o metacrónicas) a su vez se subdivide en tipo condilomatoso, tipo basaloide y tipo mixto.

### PATOLOGÍA

La terminología para el VIN fue revisada en 2004

VIN reemplaza los términos como enfermedad de Bowen, eritroplasia de Queyrat, carcinoma simple, papulosis bowenoide, displasia bowenoide, distrofia hiperplásica con atipia y displasia condilomatosa, displasia, o carcinoma in situ.

La terminología para la VIN escamosa del ISSVD es:

1. VIN tipo común
  - a. Tipo condilomatoso
  - b. Tipo basaloide
  - c. Tipo mixto
2. VIN tipo diferenciado

Nota: Cuando el VIN no puede ser clasificado en las categorías anteriores, puede incluirse en el grupo de los VIN no-clasificados como es el caso del VIN pagetoide

Sideri M, et al. Squamous vulvar intraepithelial neoplasia. 2004 Modified Terminology, ISSVD Vulvar Oncology Subcommittee. J Reprod Med. 2005; 50:807-10.

Tabla 8: Tipos clínico-patológicos de la Neoplasia Vulvar Intraepitelial (VIN) según su relación con el VPH  
**Tipos Clínico-patológicos en relación infección VPH**

|                            | VIN TIPO COMÚN –<br>RELACIONADO CON EL VPH | VIN TIPO DIFERENCIADO –<br>NO RELACIONADO CON EL VPH |
|----------------------------|--------------------------------------------|------------------------------------------------------|
| Tipo histológico           | Basaloide o Condilomatosos                 | Diferenciado                                         |
| Edad                       | 20 - 40 años                               | > 40 años                                            |
| VPH                        | +++                                        | +/-                                                  |
| Condilomas                 | +                                          | -                                                    |
| Citología anormal          | +                                          | -                                                    |
| Fumadoras                  | ++                                         | +/-                                                  |
| Inmunodepresión HIV        | +                                          | -                                                    |
| Focos lesionales           | Múltiple                                   | Único                                                |
| Neoplasia asociada del TGI | ++                                         | -                                                    |
| Asociación con TENN        | -                                          | ++                                                   |
| Pronóstico                 | Favorable                                  | Desfavorable                                         |

TGI: Tracto genital inferior; TENN:

- VIN *tipo diferenciado* – No relacionado con el VPH. Forma menos frecuente y que aparece en mujeres mayores. Las lesiones suelen ser únicas, de color blanco-queratósico o rojizas y de localización en áreas provistas de vello. Suele asociarse con trastornos epiteliales no neoplásicos, como hiperplasia escamosa y liquen escleroso.

Cuando el VIN no puede ser clasificado en las categorías anteriores, puede incluirse en el grupo de los VIN no-clasificados como son el caso de los VIN pagetoides.

El riesgo de progresión del VIN diferenciado a cáncer invasor (32%), es 5,6 veces mayor que en el VIN tipo común (5,7%).

#### Clínica y Diagnóstico

La VIN presenta sintomatología aproximadamente en el 50% de los casos, siendo el pr-

rito el síntoma más frecuente. En el resto de casos las pacientes son asintomáticas y las lesiones se descubren de forma fortuita durante el examen ginecológico. De ahí la importancia de la correcta exploración de la vulva, ya sea de forma rutinaria durante el examen ginecológico habitual o de forma selectiva en pacientes con sintomatología o factores de riesgo (anteriores de infección por VPH, CIN, VAIN).

No existe un patrón lesional característico de la VIN, y los hallazgos clínicos son muy heterogéneos en color, superficie y topografía. El examen de la vulva mediante la utilización del colposcopio y una solución de ácido acético (Vulvoscopia) es una técnica esencial para la identificación de las lesiones sospechosas.

La VIN no tiene una imagen patognomónica, por lo que el estudio histopatológico es imprescindible para un correcto diagnóstico.

**Tratamiento:**

No existe acuerdo sobre cuál es el tratamiento ideal de la VIN, y la conducta terapéutica sigue siendo motivo de controversia.

La dificultad en la decisión terapéutica radica principalmente en el escaso conocimiento de la historia natural de la VIN y su capacidad de progresión a cáncer. La mayoría de trabajos citan un riesgo de progresión a carcinoma inferior al 7%. Sin embargo, estos datos se refieren a pacientes tratadas, por lo cuál no reflejan la auténtica historia natural de la lesión. Se ha referido que el riesgo de progresión a carcinoma en pacientes no tratadas es del 87,5%, en un periodo de 8 años. Estos datos muestran que el potencial invasivo de la VIN es más alto que el de la CIN y el periodo de tiempo de transición a carcinoma más corto. Los factores de riesgo para que una lesión evolucione a un cáncer invasor son principalmente la edad avanzada y la inmunosupresión. Otros factores relacionados son: lesiones unifocales, lesiones extensas, radioterapia previa, el tabaco y el HPV-16.

Por otra parte existe la posibilidad de una regresión espontánea de la VIN, especialmente en pacientes jóvenes (con frecuencia embarazadas en el momento del diagnóstico), con lesiones multifocales y pigmentadas.

Los objetivos principales del tratamiento de la VIN se dirigen a:

1. Prevenir la progresión a una lesión invasora.
2. Controlar la sintomatología. Sin olvidar la preservación de la anatomía normal y función de la vulva.

Las diferentes opciones terapéuticas son:

1. Conducta expectante.
2. Tratamientos escisionales.
3. Tratamientos destructivos.
4. Tratamientos médicos.

La elección del tratamiento debe ser individualizado en cada caso en función de diversos factores relacionados con:

- **La lesión:** Tipo de VIN, extensión, focalidad y localización.
- **La paciente:** Edad, estado inmunológico, gestación y posibilidad de seguimiento.
- **Experiencia del cirujano y técnica utilizada.**

En los últimos años el tratamiento ha variado radicalmente y en la actualidad se tiende más hacia los tratamientos conservadores que los radicales por dos motivos:

1. *El alto porcentaje de recurrencias.* Aproximadamente en el 30% de los casos, independientemente del método de tratamiento aplicado.

2. *El VIN se presenta con mayor frecuencia en mujeres jóvenes,* donde una cirugía extensa y agresiva puede causar graves problemas sexuales y psicológicos.

La preservación de la integridad anatómica y funcional de la vulva es un parámetro importante a tener en cuenta, y hoy en día el **tratamiento conservador** es el **recomendado**.

**1. Conducta expectante**

Dada la posible regresión espontánea, algunos autores aconsejan un periodo de abstención terapéutica de seis meses a un año en pacientes jóvenes en las que se asegure el seguimiento, en especial si están embarazadas o temporalmente inmunodeprimidas.

**2. Tratamientos escisionales**

La escisión quirúrgica se ha considerado el tratamiento de elección, ya que presenta la ventaja de obtener material para el estudio histológico, lo cual permite:

1. Descartar la presencia de una invasión oculta. La invasión oculta diagnosticada en los tratamientos escisionales en pacientes con VIN ocurre entre el 2 y el 22 % de los casos, con una media aproximada del 10 %.
2. Asegurar la exéresis completa de la lesión. Los márgenes de resección afectados se han considerado como un factor de riesgo para las recurrencias.

*Vulvectomy simple* - Tratamiento excesivamente mutilante, especialmente en la mujer joven.

No evita las recurrencias y con frecuencia se asocia a trastornos psicosexuales.

*Escisión local amplia* - En lesiones unifocales o multifocales aisladas, es el tratamiento adecuado, con un margen de seguridad de 5 mm.

*Vulvectomy cutánea* - Está indicada cuando las lesiones son múltiples y extensas, afectando gran parte de la vulva, especialmente a zonas pilosas. Extirpación de todo el grosor de la piel con folículos pilosos y anejos cutáneos, respetando el tejido subcutáneo. Con frecuencia el cierre de la herida requiere técnicas de cirugía plástica como la utilización de injertos.

El tratamiento escisional presenta una serie de desventajas como:

1. Hospitalización y coste elevado
2. Dificultad en la exéresis de algunas lesiones por su localización (clítoris, uretra y zona perianal).
3. La escisión de áreas extensas, incluso con injertos, produce una desfiguración de la anatomía

*Sigue en la página siguiente →*

Viene de la página anterior

de la vulva, con peores resultados cosméticos y riesgo de problemas psicosexuales.

### 3. Tratamientos destructivos

Vaporización láser – Técnica introducida como alternativa a las limitaciones de los tratamientos escisionales, especialmente en la mujer joven, por sus ventajas:

- Excelente curación, con mínima cicatrización. Mejores resultados cosméticos.
- Conservación de la anatomía normal y función de la vulva.
- Mayor capacidad para individualizar el tratamiento en función de la topografía de las lesiones.
- La utilización bajo control colposcópico permite una destrucción precisa y controlada de las zonas afectadas.
- Tratamiento ambulatorio, con anestesia local.
- Mínimo riesgo de complicaciones.
- Posibilidad de realizar más de un tratamiento.

El mayor inconveniente de los tratamientos destructivos es la ausencia de tejido para el estudio histológico. Por este motivo antes del tratamiento es imprescindible un examen colposcópico exhaustivo, conjuntamente con la toma de múltiples biopsias, para descartar una posible lesión invasiva oculta.

El objetivo del tratamiento con láser es la destrucción de toda la lesión con una profundidad adecuada que asegure la erradicación de todo el grosor del epitelio afectado. En las áreas desprovistas de vello la profundidad que alcanza la VIN se limita al grosor del epitelio y una profundidad de destrucción de 1 mm es suficiente. Sin embargo, en las áreas pilosas la destrucción debe alcanzar una profundidad de 3 mm para erradicar la posible extensión de la lesión a los apéndices cutáneos (folículos pilosos y glándulas sebáceas).

La vaporización con láser de lesiones muy extensas y la profundidad de destrucción necesaria en las áreas pilosas conlleva por lo general un periodo de cicatrización prolongado y doloroso que puede producir complicaciones, por lo que en estos casos es preferible el tratamiento escisional. Sin embargo, la técnica es una opción válida y aceptable, con la finalidad de evitar tratamientos mutilantes, en casos seleccionados de mujeres jóvenes, disciplinadas, no inmunodeprimidas y en lesiones localizadas en áreas sin vello.

En el 15 - 20% de los casos, la VIN afecta simultáneamente áreas pilosas y no pilosas. En esta situación y en lesiones muy extensas se recomienda la

escisión de las áreas pilosas y la vaporización láser de las áreas no pilosas. La combinación de ambos métodos posibilita la obtención de tejido para el estudio histológico y obtiene mejores resultados cosméticos.

### 4. Tratamientos Médicos

El hecho de que la VIN se diagnostique con mayor frecuencia en mujeres jóvenes y con el fin de evitar la agresión de los tratamientos quirúrgicos, ha favorecido la investigación de varios tratamientos médicos.

*5-Fluorouracilo (5-FU)*. Como resultado de sus efectos secundarios, dolor intenso y ulceraciones, en la actualidad se encuentra en desuso.

*Interferón*. Se han descrito gran variedad de regímenes terapéuticos tanto en aplicaciones tópicas como intralesionales. Sin embargo, los resultados son dispares y no han respondido a las expectativas despertadas.

*Imiquimod*. Modificador de la respuesta inmune, con eficacia ampliamente demostrada en el tratamiento de verrugas genitales. Debido a su gran actividad en las infecciones por VPH, se ha sugerido que el Imiquimod podría ser una opción más en el tratamiento del VIN asociado al HPV. Varios estudios realizados describen la obtención de elevadas tasas de curación.

#### Otras opciones terapéuticas:

*Terapia fotodinámica, Aspiración ultrasónica, Cidofovir* - Los escasos trabajos publicados y el corto periodo de seguimiento, dificultan la evaluación de los resultados de estas técnicas.

*Vacunas*. Por último, dentro de las nuevas estrategias terapéuticas, probablemente la utilización de las vacunas frente al VPH sea la mejor opción de futuro, especialmente en el tratamiento de la VIN relacionada con el VPH. La comercialización de vacunas profilácticas frente al VPH abre una puerta importante en la prevención primaria de la VIN tipo común. Se han publicado recientemente resultados de eficacia frente a VIN muy alentadores.

#### Seguimiento

El tratamiento de la VIN requiere un seguimiento largo de las pacientes por dos motivos:

1. Posibilidad de recurrencias y necesidad de nuevos tratamientos.
2. Riesgo de progresión a una lesión invasora. El tratamiento no elimina por completo el riesgo de progresión que ocurre en el 4% de las pacientes tratadas.

## Cáncer de vulva

### Introducción

El cáncer de vulva es un tumor poco frecuente. Representa menos del 1% de los tumores malignos que afectan a la mujer y entre el 3-5 % de los cánceres ginecológicos, con una incidencia de 1-2/100.000.

De los diversos tipos histológicos, el más frecuente es el carcinoma escamoso (>90 %). Con mucha menor incidencia, le sigue el melanoma y otros tipos de tumores más raros como la enfermedad de Paget, el carcinoma basocelular y el carcinoma de la glándula de Bartholino.

### Epidemiología

El cáncer de vulva se ha considerado siempre una neoplasia típica de la mujer de edad avanzada, con un pico marcado a la edad de 70 - 80 años. Sin embargo, en estudios recientes se observa una curva de incidencia bimodal con un segundo pico, aunque más pequeño, en mujeres de 40 - 50 años.

Mientras la incidencia del carcinoma invasor ha permanecido estable en los últimos años, recientemente se ha observado un aumento en la incidencia del cáncer en mujeres jóvenes (<50 años). Este aumento está en relación con el aumento de la incidencia de las lesiones preinvasoras (VIN tipo común), y a la mayor prevalencia de la infección por el VPH en estas pacientes.

Hay dos formas de carcinogénesis, una relacionada con el VPH y la otra relacionada con dermatosis crónicas de la vulva. La irritación, inflamación crónica y lesiones por rascado se consideran factores oncogénicos.

Actualmente se acepta la existencia de dos tipos distintos de carcinoma escamoso con diferentes mecanismos etiopatogénicos (Algoritmo 4):

- Tipo I: Menos frecuente (30 %), ocurre en mujeres jóvenes. Relacionado con el VPH (especialmente tipos 16 y 18). Generalmen-

te precedido por VIN tipo común. Histológicamente son tumores poco diferenciados (tipo basaloide / condilomatoso) y presentan los mismos factores de riesgo que el cáncer de cérvix.

- Tipo II. Es la forma más frecuente (60 %), aparece en mujeres de edad avanzada. Relacionado con procesos inflamatorios crónicos. El liquen escleroso y el VIN diferenciado aparecen como lesiones precursoras. Histológicamente son tumores bien diferenciados (tipo queratinizante).

### Clínica y diagnóstico

Las pacientes refieren con frecuencia un prurito vulvar de larga evolución, no diagnosticado o tratado incorrectamente, lo que explica la demora de su diagnóstico. Pueden presentarse otros síntomas como: tumor, dolor, ulceración o sangrado.

El aspecto clínico del cáncer vulvar varía a lo largo de sus diferentes estadios evolutivos. En fases iniciales, el cáncer se presenta como una zona indurada, algo sobreelevada y/o hiperqueratósica, con superficie fácilmente erosiva, de color blanco o rojo, que puede ser unifocal o multifocal. A menudo, estos signos están modificados por la presencia de patología asociada, como las lesiones de VIN, liquen escleroso, hiperplasia de células escamosa, atrofia genital, o lesiones de rascado. En fases más avanzadas, el aspecto más frecuente es el de un tumor exofítico sólido, redondeado y con frecuencia ulcerado. La localización más frecuente es a nivel de los labios mayores y clítoris.

El diagnóstico de confirmación será por biopsia practicada en la mayoría de los casos con el punch de Keyes.

#### Tratamiento:

El tratamiento es fundamentalmente quirúrgico. Cuando el cáncer de vulva se detecta y trata a tiempo, la tasa de curación es superior al 90 %.

### Prevención

Si tenemos en cuenta que un alto porcentaje de carcinomas invasivos han estado precedidos por lesiones de tipo liquen escleroso o VIN, la prevención del cáncer de vulva deberá basarse en:

- Diagnóstico precoz de las lesiones precursoras,
- Tratamiento adecuado de las mismas.

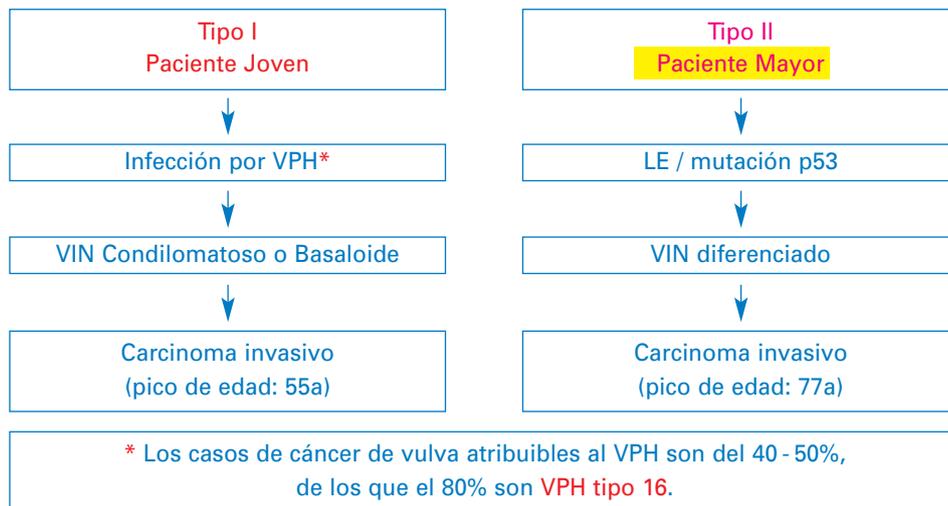
Aunque el liquen escleroso posee una baja probabilidad de malignización (<5 %), en las pacientes correctamente diagnosticadas y tra-

tadas, es aconsejable que las pacientes realicen controles periódicos. Insistiendo en la necesidad de consultar inmediatamente si no hay respuesta al tratamiento médico o si se observa la aparición de lesiones engrosadas o áreas erosivas o ulceradas. En estos casos es esencial realizar una biopsia para descartar la existencia de una lesión invasiva.

Las pacientes previamente tratadas de VIN requieren un seguimiento largo con estrictos controles por el riesgo de progresión a una lesión invasora. El tratamiento no elimina por completo el riesgo de progresión.

Algoritmo 4: Patogenia dual de los cánceres escamosos de la vulva.

#### Patogénesis del Cáncer de Vulva



# Vulvodinia

Dolor vulvar en ausencia de signos clínicos de patología gineco-dermatológica o desórdenes neurológicos.

No se incluyen por tanto en el concepto de vulvodinia los dolores vulvares de origen infeccioso (candidiasis, herpes, etc.), inflamatorio (lichen planus, hidradenitis, etc.), neoplásico (Paget, carcinoma, etc.), o trastornos neurológicos (herpes, compresión radicular, etc).

## Prevalencia

Encuestas sobre **prevalencia** de vulvodinia revelan que oscilan del 10 al 27 % de la población general, constatándose además que casi la mitad de las pacientes que padecen vulvodinia no llegan a consultar con el médico.

## Fisiopatología

No es bien conocida, probablemente sea un conjunto de causas desencadenantes de tipo traumático, infeccioso o inflamatorio, o tal vez

alérgico, que originan una descarga de citoquinas inflamatorias, factores de crecimiento vascular y nervioso, con inducción de desarrollo de mastocitos, lo que, apoyado quizás por susceptibilidad genética de polimorfismo para los genes de diversas interleuquinas, provoca en definitiva un daño e hipertrofia en las fibras nerviosas traduciendo un dolor tipo feedback local y central.

## Diagnóstico

Es suficiente una exploración con bastoncillo de algodón, tocando las diferentes áreas vulvares. La inexistencia de signos externos (a veces solo eritema) acompañadas sin embargo de intenso dolor al menor estímulo o roce (hiperestesia, alodinia) conllevarán al diagnóstico.

La localización vestibular o difusa del dolor discriminará la vestibulodinia o la vulvodinia generalizada. (Algoritmo 5).

Debe realizarse un cultivo para descartar una infección. (Algoritmo 6).

### ISSVD TERMINOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN DEL DOLOR VULVAR (2003)

La terminología para el dolor vulvar se ha sometido a muchos cambios a lo largo de los años. La terminología más reciente desarrollada por la ISSVD es la siguiente:

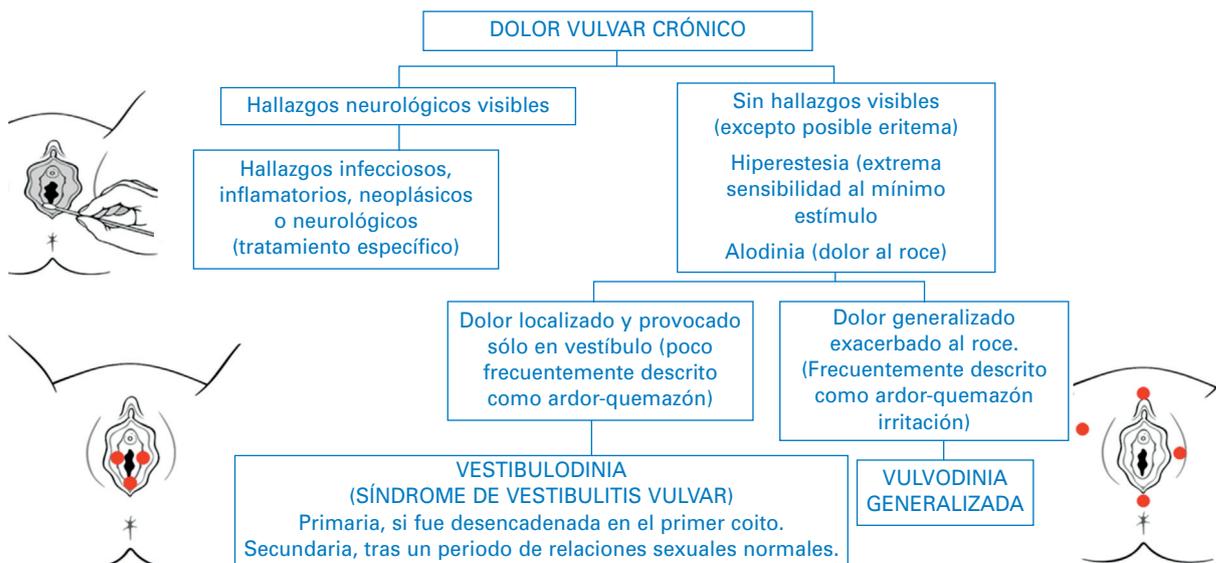
#### A. Dolor vulvar relacionado con una alteración específica

1. Infeccioso (ej., candidiasis, herpes, etc.)
2. Inflamatorio (ej., liquen plano, alteraciones inmunitarias ampollasas, etc.)
3. Tumores (ej., enfermedad de Paget, carcinoma escamoso vulvar)
4. Neurológico (ej., neuralgia postherpética, compresión nerviosa espinal, etc.)

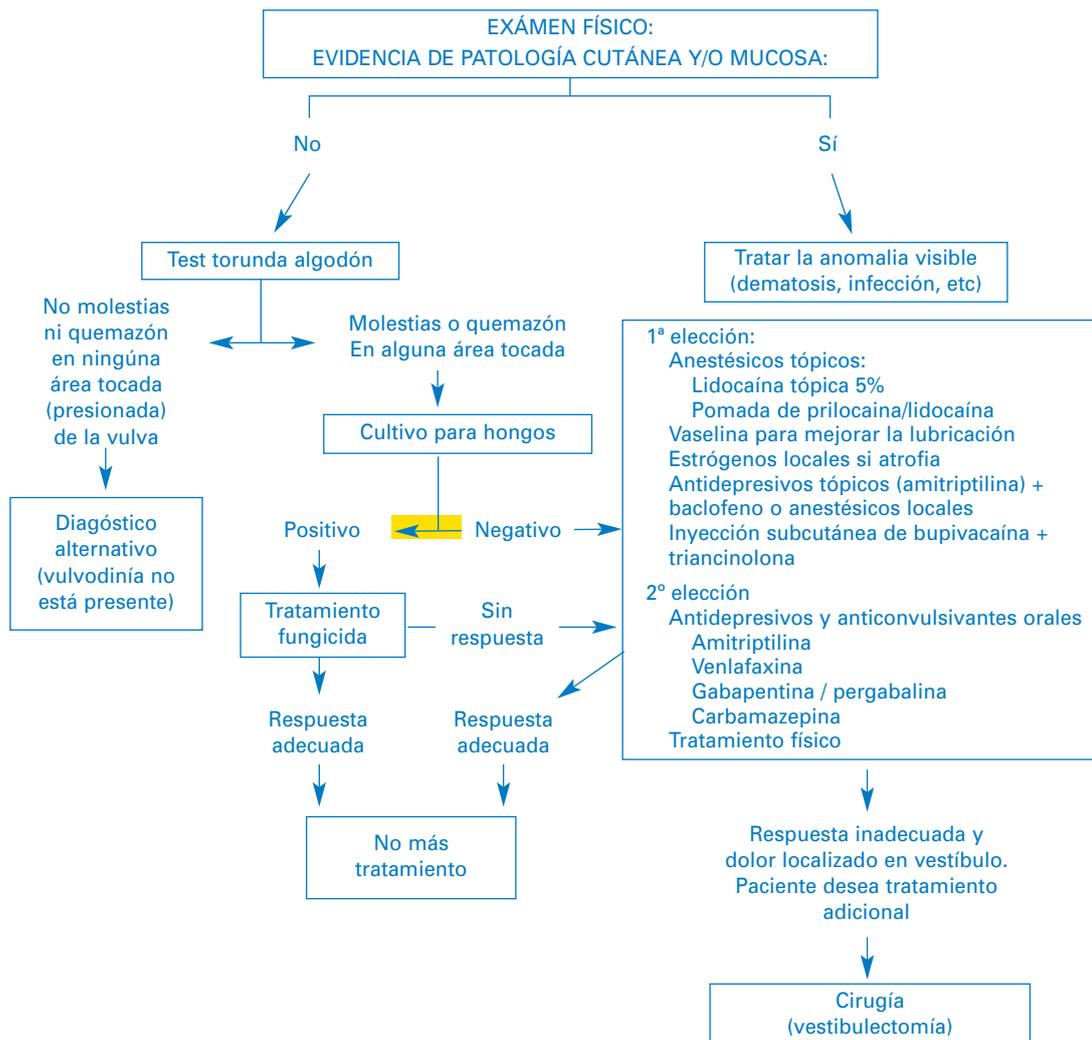
#### B. Vulvodinia

1. Generalizada
  - a. Provocada (sexual, no-sexual o ambas)
  - b. No provocada
  - c. Mixta
2. Localizada (vestibulodinia, clitorodinia, hemivulvodinia, etc.)
  - a. Provocada (sexual, no-sexual o ambas)
  - b. No provocada
  - c. Mixta

Algoritmo 5: Esquema diagnóstico del dolor vulvar crónico



Algoritmo 6. Protocolo de manejo de la vulvodinia



**Tratamiento:****Tratamiento Tópico**

Lidocaína ungüento o pomada al 5%: bola de algodón generosamente recubierta con pomada de lidocaína en el vestíbulo durante la noche (8 horas o más). Buenos resultados en el 76 % de los casos.

La Benzocaína tiene una tendencia a producir dermatitis alérgica de contacto y debe ser evitada.

La difenhidramina (Benadryl®) está presente en muchos anestésicos tópicos y preparaciones contra el prurito, lo que también es un sensibilizador común que debe evitarse.

La Vaselina puede mejorar y facilitar la relación sexual.

El estrógeno se ha utilizado por vía tópica con resultados variables.

La capsaicina está disponible para el tratamiento del dolor neuropático. Su utilidad está limitada por sus efectos irritantes extremos.

Nitroglicerina tópica se ha informado que mejora el dolor vulvar y la dispareunia, sin embargo, la cefalea es un efecto secundario limitante.

Para algunas pacientes con dolor localizado y vaginismo, una combinación de amitriptilina tópica al 2 % y baclofeno al 2 % en una base de agua lavable puede ser útil.

Esteroides tópicos: No suelen ayudar a los pacientes con vulvodinia. Las inyecciones en los puntos gatillo con esteroides y bupivacaína han tenido éxito en algunos pacientes con vulvodinia localizada. Un régimen común utiliza acetónido de triamcinolona al 0,1 % y bupivacaína (no más de 40 mg de acetónido de triamcinolona 0,1 % mensualmente). En general, los pacientes no toleran más de tres o cuatro dosis inyectables. Otro régimen utiliza metilprednisolona submucosa y lidocaína.

Interferón (IFN- $\alpha$ ) se ha aplicado como tratamiento para vestibulodinia, con resultados variables. Los efectos secundarios incluyen síntomas de gripe, como fiebre, malestar general y mialgias.

La elección del vehículo apropiado para estos medicamentos es tan importante como elegir los medicamentos adecuados. En general, las cremas contienen más conservantes y estabilizadores y con frecuencia producen ardor en la aplicación, mientras que generalmente las pomadas se toleran mejor.

**Tratamiento vía oral**

Antidepresivos tricíclicos (amitriptilina, nortriptilina y desipramina). La amitriptilina se utiliza como un agente de primera línea a una dosis oral de 5 mg a 25 mg

por la noche y se aumenta de 10 a 25 mg semanales, generalmente no más de 150 mg al día. Los antidepresivos tricíclicos no debe interrumpirse bruscamente, sino disminuyendo de 10 a 25 mg cada pocos días. A menudo, la respuesta de alivio del dolor completo no es evidente hasta 4 o más semanas de uso de antidepresivos. Otros antidepresivos se han utilizado: el inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina, la venlafaxina.

Los anticonvulsivos. La gabapentina adosis de 300 mg por vía oral durante 3 días, y luego gradualmente se incrementa hasta un máximo de 3.600 mg de dosificación diaria total. En ancianas, la gabapentina puede causar alteración de la marcha y problemas de equilibrio, así como el deterioro cognitivo. Ajuste de dosis es necesario en pacientes con insuficiencia renal.

Tan pronto como la dosis máxima tolerada se alcanza, dejar 1 a 2 semanas de medicación antes de dar una evaluación final de la mejoría del dolor.

La carbamazepina, otro anticonvulsivo, puede utilizarse para casos resistentes.

**Tratamiento Físico**

Biorretroalimentación: La estimulación eléctrica intravaginal de los músculos del suelo pélvico ayuda a aliviar el dolor causado por un espasmo. Se utiliza en el tratamiento del dolor vulvar, tanto para el dolor localizado como generalizado. Estas técnicas son particularmente útiles si hay vaginismo concomitante. Biofeedback ayuda en el desarrollo de estrategias de autorregulación para enfrentar y reducir el dolor. El tiempo requerido para la biorretroalimentación y las frecuencias de las sesiones varía en cada persona. Glazer utiliza la electromiografía de superficie (SEMG) para calmar los espasmos del suelo pélvico en las mujeres diagnosticadas con vestibulodinia, con un tiempo de tratamiento promedio de 16 semanas. Los resultados han sido variables, informándose de buenas respuestas en un 35 % de los casos.

**Tratamiento Quirúrgico**

A pesar de las altas tasas de éxito de la vestibulectomía en diversos estudios la mayoría de los expertos creen que la cirugía debe reservarse para mujeres con larga trayectoria

y severo dolor refractario a tratamientos médicos.

Los métodos se pueden agrupar en:

1. Local
2. Vestibulectomía total y Perineoplastia
3. Vestibuloplastia.

*Sigue en la página siguiente →*

*Viene de la página anterior*

#### **Escisión local**

Esta técnica requiere la localización precisa de pequeñas áreas dolorosas señalados con un marcador en la cirugía.

#### **Vestibulectomía Total**

La incisión se lleva hacia abajo lateralmente a lo largo de la línea de Hart a la parte superior del perineo. La incisión debe extenderse por encima del anillo himeneal. La piel, membrana mucosa, himen y el tejido adyacente se eliminan, extirpando las glándulas vestibulares menores y seccionando los conductos de Bartholino. Es raro ver a un quiste desarrollarse después de la vestibulectomía.

Perineoplastia. En la perineoplastia, la vestibulectomía se realiza e incluye la extracción de tejido en el perineo, generalmente justo por encima del orificio anal.

#### **Cuidados postoperatorios.**

- Analgesia adecuada es necesaria durante las 72 horas inmediatamente después de las operaciones vestibulares. Inyección peri-incisional y labial de bupivacaína (con epinefrina en las áreas no clitorídeas) puede reducir el dolor y el sangrado intraoperatorio. Pueden requerirse narcóticos para grandes escisiones.
- Hielo local y lidocaína.
- Hipnóticos pueden ser útiles porque a menudo la paciente es incapaz de dormir durante el período postoperatorio temprano. El dolor es máximo durante 72 horas y luego se retrae. En 1 a 2 semanas después de la cirugía, la paciente es capaz de reanudar la mayoría de las actividades.
- Baños de asiento tibios después de 24 a 48 horas.
- Dilatador dentro de la vagina puede ser necesario después de la cirugía para minimizar la contracción vestibular y el dolor.

# Sumario y recomendaciones

## Semiología en patología vulvar. Prurito vulvar

La coexistencia de patología vulvar y menopausia tiene por un lado el importante inconveniente de su infravaloración al poder confundirse con los cambios fisiológicos de esta edad, y, por otro lado, cambios puramente fisiológicos pueden ser estimados como patológicos. La tendencia de la población es claramente desestimativa y tendente a la infraconsulta, precisando una optimización de la información sanitaria. Por lo demás la justa valoración de la patología vulvar ha de exigir una correcta metodología en su proceso analítico y diagnóstico tal y como se ha tratado de describir en esta semiología.

- La vulva debe ser explorada detenidamente, en toda exploración ginecológica, con buena luz e incluso mediante vulvoscofia si fuese necesario.
- Toda lesión vulvar sospechosa debe ser biopsiada.

Siendo el prurito vulvar el principal síntoma expresivo de patología en la vulva, es necesario aprovechar la situación para, en primer lugar, hacer prevención oncológica de la mujer, y simultáneamente discernir si obedece a una patología sistémica o no. El prurito vulvar primario debe investigarse en un contexto semiológico preciso y ordenado para encontrar la etiología del mismo y preferentemente su tratamiento específico.

- Ante un caso de prurito vulvar hay que investigar fundamentalmente etiología infecciosa, inflamatoria y preneoplásica, procurando indicar un tratamiento etiológico.
- Toda paciente con prurito vulvar persistente debe acudir al ginecologo.

## Pseudotumores y tumores benignos de la vulva

Los pseudotumores y tumores benignos de la vulva son procesos patológicos no excesivamente frecuentes en la mujer menopáusica pero que hay que conocer puesto que deben distinguirse con seguridad de los procesos malignos de ésta. No se puede decir que haya un cuadro patognomónico de la menopausia pero sí que los más frecuentes son la Queratosis Seborréica, el Queratoacantoma, el Fibroma Péndulo o Acrocordón, los Quistes de la glándula de Bartholino y los Angiomas Seniles. Otros no tan frecuentes como la Acanthosis Nigricans con su relación con problemas cardiovasculares, los Leiomiomas con su potencial respuesta a los estrógenos y la Linfangiectasia de vulva por su potencial neoplásico, deben también ser tenidos en consideración. En general, no tienen una clínica muy peculiar (sensación de bulto, roce, dolor, prurito,..) aunque debe tenerse presente que pueden ser la expresión cutánea de una enfermedad sistémica. Su tratamiento oscila desde la actitud expectante hasta la extirpación quirúrgica en caso de generar dudas con una neoplasia maligna o cuando dan lugar a sintomatología (prurito, dolor,..).

Desgraciadamente no hay series ni revisiones que permitan un análisis de la calidad de los artículos y menos aún unas recomendaciones conforme a normas estandarizadas.

- Ante todo pseudotumor o tumor vulvar debe descartarse malignidad. Posteriormente será extirpado si causa sintomatología y/o la paciente lo desea.

## Lesiones traumáticas de la vulva

Las lesiones traumáticas de la vulva son poco frecuentes y suelen relacionarse con la actividad sexual.

Una exploración detallada de la vulva, junto a una minuciosa historia clínica son fundamentales para un correcto diagnóstico.

- Los traumas vulgares deben ser reparados quirúrgicamente si fuese necesario.

#### Alteraciones de la pigmentación.

Las alteraciones pigmentadas de la vulva son en su mayoría lesiones benignas.

No obstante, ante la posibilidad de la existencia de un melanoma debe realizarse una biopsia de toda lesión pigmentada sospechosa.

El mejor conocimiento de las lesiones pigmentadas permitirá el diagnóstico precoz del melanoma vulvar y mejorar su pronóstico.

#### Infecciones víricas vulvares

Las infecciones vulvares víricas son fundamentalmente de transmisión sexual y a partir de la menopausia no son muy frecuentes. Las más importantes son el herpes simple y los condilomas acuminados, para los que disponemos de tratamientos bastante eficaces.

- El tratamiento de las infecciones víricas debe ser largo y rigurosamente seguido.

#### Infecciones vulvares no víricas

Las infecciones vulvares no víricas son, en general, menos frecuentes en la mujer postmenopáusica por diversas circunstancias propias de la piel de la vulva en el climaterio. Aparte de las clásicas lesiones de pápula-úlceras en las infecciones de transmisión sexual clásicas (sífilis, donovanosis, linfogranuloma venéreo, chancroide), destacan dos tipos de hallazgos: el eritema generalizado presente en micosis, erisipela e impétigo, y el localizado en Bartolinitis, forunculosis y abscesos. En cualquier caso, los síntomas pueden también responder a la causa más frecuente de sintomatología vulvovaginal en la postmenopausia, la atrofia genital.

#### Trastornos epiteliales no neoplásicos

Las lesiones pruriginosas de la vulva de origen no infeccioso son muy comunes en la mujer postmenopáusica y de ellas la más común es el liquen escleroso. El diagnóstico suele ser clínico y sencillo, pero en casos dudosos o refractarios al tratamiento debería confirmarse con biopsia para descartar un VIN o carcinoma invasor subyacente. Aunque la progresión de estas lesiones carcinoma es baja (5%) es preciso realizar un seguimiento. El tratamiento se basa en la corticoterapia tópica de alta potencia (clobetasol) mantenida en el tiempo. El uso de inhibidores de la calcineurina (tacrolimus o pimecrolimus) puede usar como segunda línea en caso de fallo de los corticoides.

- El diagnóstico de liquen escleroso es clínico pero debe ser confirmado con biopsia.
- El tratamiento de primera línea es el propanato de Clobetasol al 0.05 % y el de segunda línea los inhibidores de la calcineurina (tacrolimus o pimecrolimus).
- El tratamiento quirúrgico solo se empleará en casos muy rebeldes, corrección de estenosis o sospecha de VIN.

#### Neoplasia vulvar intraepitelial (VIN) y Cáncer de Vulva

Hay aumento de la incidencia del VIN, especialmente en mujeres jóvenes.

La vulvoscoopia tiene gran importancia en el diagnóstico de estas lesiones.

El tratamiento óptimo del VIN sigue siendo motivo de controversia y en la actualidad se recomiendan los tratamientos conservadores. La elección del tratamiento debe ser individualizado en cada caso en función de varios factores.

El tratamiento escisional es el preferible, especialmente en mujeres mayores.

La vaporización láser es una opción válida y aceptable en pacientes jóvenes.

Es necesario un seguimiento largo de estas pacientes por el riesgo de progresión a un cáncer invasor

A pesar de que el cáncer de vulva es un tumor poco frecuente, la incidencia ha aumentado recientemente en mujeres jóvenes. La elevada morbilidad asociada a los tratamientos agresivos que requiere este tumor, produce graves problemas sexuales y psicológicos en estas pacientes.

Al no disponer de programas de detección para el cáncer de vulva, el diagnóstico y adecuado tratamiento de las lesiones precursoras (LE y VIN) tiene como objetivo la prevención del cáncer de vulva.

El mejor conocimiento de las lesiones preinvasoras puede ayudar a reducir la incidencia del cáncer de vulva.

## Vulvodinia

Siendo la vulvodinia el síndrome más secreto de la mujer, requiere de extremada pericia en su manejo ya que a veces tratará de ser enmascarado por otras patologías que será preciso despejar hasta concluir en el verdadero dolor neuropático de la vulva. El componente multietiológico de la vulvodinia todavía hoy permanece indeterminado, pudiendo incluso tratarse del resultado final de una noxa que previamente actuara de forma crónica pero ya no detectable en el momento presente. Los diferentes grados e intensidad de la vulvodinia hacen muy variable la aplicación del tratamiento, siendo por ello que en esta menogúa se recomienden las diferentes alternativas de forma graduada y progresiva.

- Por tanto una vez establecido el diagnóstico, el tratamiento debe individualizarse.

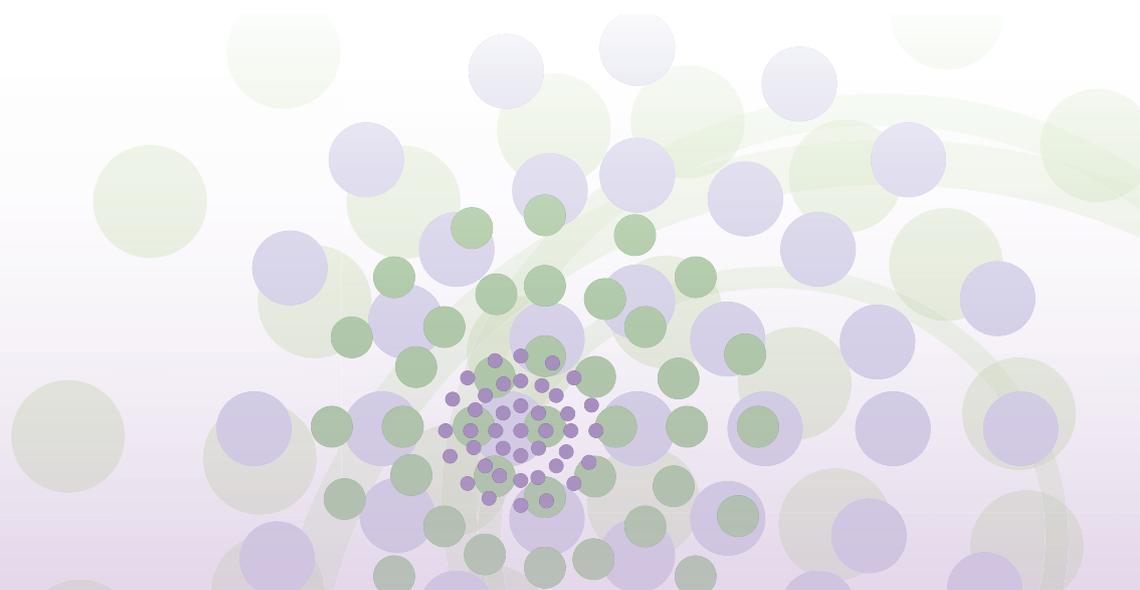
# Bibliografía

1. ACOG.-Diagnosis and management of vulvar skin disorders. ACOG Practice Bulletin N°93 American College of Obstetricians and Gynecologists. *Obstet Gynecol.* 2008; 111: 1243-53.
2. ACOG.-Management of vulvar intraepithelial neoplasia. Committee Opinion N°509. American College of Obstetricians and Gynecologists. *Obstet Gynecol.* 2011; 118: 1192-4.
3. Bichakjian CK, Halpern AC, Johnson TM, et al. Guidelines of care for the management of primary cutaneous melanoma. *J Am Acad Dermatol.* 2011; 65(5):1032-1047.
4. Cararach M, Dexeus D. Preinvasive lesions of the vulva. *CME J Gynecol Oncol.* 2007; 12:66-73.
5. Chi CC, Kirtschig G, Baldo M, Lewis F, Wang SH, Wojnarowska F. Systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials on topical interventions for genital lichen sclerosus. *J Am Acad Dermatol.* 2012; 67(2):305-12.
6. De Argila D, Carrillo R, Rodríguez JL. Tumores benignos, hamartomas cutáneos y quistes. En: Guerra Tapia A (Editor). *Manual y atlas de las enfermedades de la vulva.* Cap 18 (239-260), Ed Glosa. 2.006.
7. DeBoni D, Guerra Tapia A, Llamas Martín R, Rivera Díaz R, González Guerra E. Dermatitis causadas por virus. En: Guerra Tapia A (Editor). *Manual y Atlas de las enfermedades de la vulva.* Barcelona: Editorial Glosa 2007, pp: 47-77
8. De Palo G, Dexeus S, Chanen W. Patología y tratamiento del tracto genital inferior. Ed. Elsevier Masson. Barcelona, 2007.
9. Dillner J, Kjaer SK, Wheeler CM, Sigurdsson K, Iversen OE, Hernandez-Avila M, et al.-FUTURE I/II Study Group. Four year efficacy of prophylactic human papillomavirus quadrivalent vaccine against low grade cervical, vulvar, and vaginal intraepithelial neoplasia and anogenital warts: randomised controlled trial. *BMJ.* 2010, 20; 341:c3493
10. Heller DS. Report of a new ISSVD classification of VIN. *J Low Genit Tract Dis.* 2007; 11:46-47.
11. Heller DS, van Seters M, Marchitelli C, Moyal-Barracco M, Preti M, van Beurden M. Update on Intraepithelial Neoplasia of the Vulva: Proceedings of a Workshop at the 2009 World Congress of the International Society for the Study of Vulvovaginal Diseases, Edinburgh, Scotland, September 2009. *J Lower Gen Tract Dis.* 2010; 14(4):363-373.
12. Hengge UR, Krause W, Hofmann H, Stadler R, Gross G, Meurer M, Brinkmeier T, Frosch P, Moll I, Fritsch P, Muller K, Meykadeh N, Marini A, Ruzicka T, Gollnick H. Multicentre, phase II trial on the safety and efficacy of topical tacrolimus ointment for the treatment of lichen sclerosus. *Br J Dermatol.* 2006; 155(5):1021-8.
13. Hillemanns P, Wang X, Staehle S, Michels W, Dannecker C. Evaluation of different treatment modalities for vulvar Intraepithelial neoplasia (VIN): CO2 laser vaporization, photodynamic therapy, escisión and vulvectomy. *Gynecol Oncol.* 2006; 100:271-75.
14. Jemal A, Siegel R, Ward E. Cancer statistics, 2009. *CA Cancer J Clin.* 2009; 59: 225
15. Jones RW, Rowan DM, Stewart AW. Vulvar intraepithelial neoplasia: aspects of the natural history and outcome in 405 women. *Obstet Gynecol.* 2005; 106:1319-26
16. Jones RW, Scurry J, Neill S, Maclean AB. Guidelines for the follow-up of women with vulvar lichen sclerosus in specialist clinics. *Am J Obstet Gynecol.* 2008; 198(5):496.e1-3.
17. Judson PL, Habermann EB, Baxter NN, Durham SB, Virnig BA. Trends in the incidence of invasive and in situ vulvar carcinoma. *Obstet Gynecol.* 2006; 107: 1018-22.
18. Kauppila S, Kotila V, Knuuti E, Väre PO, Vittaniemi P, Nissi R. The effect of topical pimecrolimus on inflammatory infiltrate in vulvar lichen sclerosus. *Am J Obstet Gynecol.* 2010 Feb;202(2):181.e1-4.
19. Kesic V. Colposcopy of the vulva, perineum and anal canal. *CME Journal of Gynecologic Oncology* 2005; 10: 85-122.
20. Kesic V. Colposcopy of the vulva, perineum and anal canal. Chapter 14. 126 EAGC Course book on colposcopy, 2011
21. Lacey CJ, Woodhall SC, Wikstrom A, Ross J. 2012 European guideline for the management of anogenital warts. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2012 Mar.
22. Lobo RA. Menopause: endocrinology, consequences of estrogen deficiency, effects of hormone replacement therapy, treatment regimens. In: Katz VL, Lentz GM, Lobo RA, -Gershenson DM, eds. *Comprehensive Gynecology.* 5th ed. Philadelphia, Pa: Mosby Elsevier; 2007: chap 42.
23. Lacey CJ, Woodhall SC, Wikstrom A, Ross J. 2012 European guideline for the management of anogenital warts. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2012 Mar.
24. Lynch PJ, Moyal-Barrocco M, Bogliatto F, Micheletti L, Scurry J. 2006 ISSVD classification of vulvar dermatoses: pathologic subsets and their clinical correlates. *Journal of Reproductive Medicine.* 2007; 52(1):3-9.
25. Lynch PJ. 2006 International Society for the Study of Vulvovaginal Disease Classification of Vulvar Dermatoses: A Synopsis. *J Low Gen Tract Dis.* 2007; 11(1):1-2.
26. Lynch PJ, Moyal-Barracco M, Scurry J, Stockdale C. 2011 ISSVD Terminology and Classification of Vulvar Dermatological Disorders: An Approach to Clinical Diagnosis. *J Low Genit Tract Dis.* 2012; 16(4):339-344.
27. Maclean AB, Jones RW, Scurry J, Neill S. Vulvar cancer and the need for awareness of precursor lesions. *J Low Genit Tract Dis.* 2009; 13(2):115-7.
28. Mayeaux Jr, Jr.E.J, Dunton C. Modern management of external genital warts. *J Low Genit Tract Dis* 12. 185-192.2008;
29. Mayeaux Jr, Jr.E.J. Punch biopsy of the skin. In: Mayeaux, Jr. EJ, ed. *The essential guide to primary care procedures,* Wolters Kluwer: Lippincott, Williams, Wilkins Philadelphia 2009: 187-194.

30. Mazdisnian F, Degregorio F, Mazdisnian F, Palmieri A. Intralesional injection of triamcinolone in the treatment of lichen sclerosis. *J Reprod Med* 1999; 44:332.
31. Moore DH, Ali S, Koh WJ, et al. Phase II trial of radiation therapy and weekly cisplatin chemotherapy for the treatment of locally-advanced squamous cell carcinoma of the vulva: a Gynecologic Oncology Group study [abstract]. *Gynecol Oncol*. 2011; 120:S1.
32. Moyal-Barranco M, Lynch PJ. 2003 ISSVD terminology and classification of vulvodinia: a historical perspective. *J Repr Med*. 2004; 49: 772-7
33. Neill SM, Lewis FM, Tatnall FM, Cox NH. British Association of Dermatologists guidelines for the management of lichen sclerosis 2010. *Br J Dermatol* 2010; 163: 672-682
34. Nyirjesy P, Leigh RD, Mathew L, Lev-Sagie A, Culhane JF. Chronic vulvovaginitis in women older than 50 years: analysis of a prospective database. *J Low Gen Tract Dis*. 2012; 16(1): 24-29.
35. Olsson A, Selva-Nayagan P, Oehler MK. Postmenopausal vulval disease. *Menopause Int*. 2008; 14(4):169-172.
36. Oonk MH, van de Nieuwenhof HP, de Hullu JA, et al. The role of sentinel node biopsy in gynecological cancer: a review. *Curr Opin Oncol*. 2009; 21:425-432.
37. Patel T, Yosipovitch G. Therapy of Pruritus. *Expert Opin Pharmacother*. 2010; 11(10):1673-1682.
38. Pérez-López FR, Ceausu I, Depypere H, Erel CT, Lambrinouadaki I, Rees M, Schenck-Gustafsson K, Tremollieres F, van der Schouw YT, Simoncini T. EMAS clinical guide: Vulvar lichen sclerosis in peri and postmenopausal women. *Maturitas* 2013 March; 74(3):279-282.
39. Pecorelli S. Revised FIGO staging for carcinoma of the vulva, cervix, and endometrium. *Int J Gynaecol Obstet*. 2009; 105:103-104.
40. Pickett H. Shave and punch biopsy for skin lesions. *Am Fam Physician*. 2011; 84(9):995-1002.
41. Pundir J, Auld BJ. A review of the management of diseases of the Bartholin's gland. *J Obstet Gynaecol*. 2008; 28(2):161-165.
42. Roberts JR, McCawley L, Laxton M, Trumbo H. Genital community-associated methicillin resistant *Staphylococcus aureus* infection can be a sexually transmitted disease. *Ann Emerg Med*. 2007; 50(1): 93-94.
43. Rodriguez MI, Leclair CM. Benign Vulvar Dermatoses. *Obstetrical & Gynecological Survey* 2012; 67(1):55-63.
44. Rositch AF, Nowak RG, Gravitt PE. Increased age and race-specific incidence of cervical cancer after correction for hysterectomy prevalence in the United States from 2000 to 2009. *Cancer* 2014 May. [Published online]. DOI: 10.1002/cncr.28548
45. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. The Management of Vulval Skin Disorders. RCOG Green-top Guideline N° 58. February 2011. ([www.rcog.org.uk/files/rcog-corp/GTG58Vulval22022011.pdf](http://www.rcog.org.uk/files/rcog-corp/GTG58Vulval22022011.pdf))
46. Sideri M, Jones RW, Wilkinson EJ, Petri M, Heller DS, Surry J, et al. ISSVD Vulvar Oncology Subcommittee. Squamous vulvar intraepithelial neoplasia: 2004 modified terminology. *J Reprod Med* 2005; 50: 807-10.
47. Sobel JD. Candidal vulvovaginitis. *Clin Obstet Gynecol*. 1993; 36: 153-165.
48. Thurman AR, Satterfield TM, Soper DE. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* as a common cause of vulvar abscesses. *Obstet Gynecol*. 2008; 112(3): 538-544.
49. Tran KT, Wright NA, Cockerell CJ. Biopsy of the pigmented lesion—when and how. *J Am Acad Dermatol*. 2008; 59(5): 852-871.
50. van de Nieuwenhof HP, MassugerLF, van der Avoort IAM, et al. Vulvar squamous cell carcinoma development after diagnosis of VIN increases with age. *Eur J Cancer*. 2009; 45: 851-6.
51. van de Nieuwenhof HP, van der Avoort IAM, de Hullu JA. Review of squamous premalignant vulvar lesions. *Crit Rev Oncol Hematol*. 2008; 68: 131-56.
52. van der Avoort I, Shirango H, Hoevenaars BM, et al. Vulvar squamous cell carcinoma is a multifactorial disease following two separate and independent pathways. *Int J Gynecol Pathol*. 2006; 25(1): 22-9.
53. van Seters M, van Beurden M, ten Kate FJ, et al. Treatment of vulvar intraepithelial neoplasia with topical imiquimod. *N Engl J Med*. 2008; 358: 1465-73.
54. Wechter ME, Wu JM, Marzano D, et al. Management of Bartholin duct cysts and abscesses: a systematic review. *Obstet Gynecol Surv*. 2009; 64(6):395-404.
55. Workowski KA, Berman S, Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2010. *MMWR Recomm Rep*. 2010; 59(RR-12):1-110.
56. Yanofsky VR, Patel RV, Goldenberg G. Genital warts: a comprehensive review. *J Clin Aesthet Dermatol*. 2012, 5(6):25-36.
57. Zawislak AA, McCluggage WG, Donnelly RF, Maxwell P, Price JH, Dobbs SP, McClelland HR, Woolfson AD, McCarron PA. Response of vulval lichen sclerosis and squamous hyperplasia to photodynamic treatment using sustained topical delivery of aminolevulinic acid from a novel bioadhesive patch system. *Photodermatol Photoimmunol Photomed*. 2009; 25(2):111-3.



# Información para las mujeres: Alteraciones de la vulva



Documento dirigido al profesional sanitario para informarle  
del contenido de la MenoGuía para pacientes



## Información para las mujeres: Alteraciones de la vulva

Las MenoGuías de la AEEM ofrecen material informativo para dar respuesta, en un lenguaje sencillo, a las cuestiones básicas que se plantea la población en general.

Esta información no pretende ser un sustituto del consejo médico, diagnóstico o tratamiento. Busque siempre la opinión de su propio médico u otro profesional sanitario cualificado respecto a cualquier duda. © 2014 AEEM.

**Autor:** Pluvio Coronado Martín, *Madrid*

**Editor Invitado:** Rafael Comino Delgado, *Cádiz*

**Actualización de la información:** Mayo 2014.

### Prurito Vulvar

#### ¿Qué es el prurito vulvar?

Prurito vulvar es picor en el área alrededor de la abertura de la vagina (Figura 1).

Las mujeres con prurito vulvar a veces tienen otros síntomas. Estos pueden incluir:

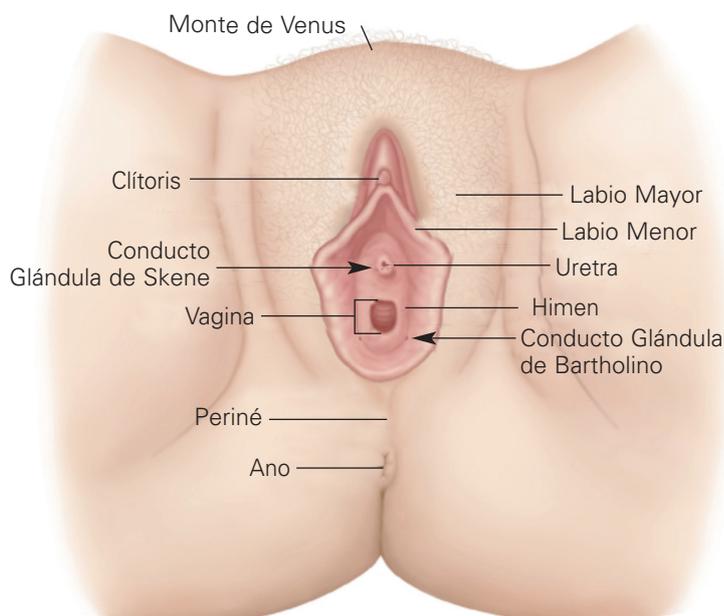
- Quemazón vulvar o ardor.
- Sensación de calor como si la vulva estuviera irritada.
- Enrojecimiento.
- Flujo vaginal abundante.

#### ¿Qué causa el picor vulvar?

Existen muchas causas para el prurito vulvar. Algunas causas frecuentes incluyen:

- Alergias
- Irritación de la piel por el jabón, loción, o cualquier otro producto que contacte con la vulva.
- Las infecciones en la vagina o la vulva.
- Una enfermedad de la piel llamada “liquen escleroso” – Esta enfermedad causa picor y cambios de la piel.
- Los piojos del pubis, también llamados “ladillas” – Estos son pequeños insectos que pueden vivir en el pelo alrededor de la vulva.

Figura 1. Genitales externos femeninos en adulto.



### ¿Debo acudir al médico?

Sí. Si tiene picor vulvar, consulte a un profesional para que puedan averiguar la causa. Le explicarán y le harán un examen.

### ¿Necesitaré pruebas?

Puede ser. Es posible detectar la causa del prurito realizando una historia médica correcta y haciéndole una exploración. Si esto sucede, puede que no necesite ninguna prueba.

Si requiere pruebas, éstas pueden incluir:

- Pruebas en una muestra del flujo de la vagina – Estos exámenes pueden detectar la infección.
- Si se sospecha una alergia se podrá realizar un “test del parche” – Se pone una pequeña cantidad de diferentes sustancias en la piel de la espalda. Luego, se comprueba si las sustancias causan picor.
- Una “biopsia” vulvar – Se toma una pequeña muestra de piel de la vulva. Se examina la muestra bajo un microscopio. Pueden hacerle este examen si otras pruebas no han revelado la causa del prurito vulvar. Pero la mayoría de las mujeres con prurito vulvar no requieren esta prueba.

### ¿Cómo se trata el prurito vulvar?

El tratamiento dependerá de la causa que provoque del prurito, en general suele ser de tipo local. Es conveniente no utilizar

sustancias o productos que puedan causar picor.

Los tratamientos incluyen:

- Medicamentos para tratar la infección – Estas pueden ser las píldoras orales, óvulos vaginales, geles o cremas vaginales, o inyecciones.
- Medicamentos para aliviar el picor - Estos pueden ser cremas que se ponen la vulva o bien píldoras que toma por vía oral. Si el picor es intenso en la noche podrían usarse antihistamínicos con efecto sedante como la Dexclorfeniramina (Polaramine®) o la doxilamina (Normodorm®, Dormidina®, Cariban®). Estos medicamentos pueden aliviar la picazón y ayudarle a dormir. Si no se consigue aliviar el picor el médico puede usar otros medicamentos sedantes más potentes o anestésicos.
- Los medicamentos para deshacerse de los piojos púbicos - Estas son lociones o cremas se aplican sobre la piel.
- "Los baños de asiento" – Consisten en remojar la vulva con agua tibia sin ningún aditivo o jabón durante 5 minutos mañana y noche. Si el prurito vulvar es causado por una infección, su pareja podría tener que acudir a un médico.

### ¿Se puede prevenir el prurito vulvar?

Se puede prevenir el picor vulvar teniendo en cuenta medidas higiénicas (ver tabla):

#### Prácticas higiénicas para la salud vulvar

| NO USAR                                 | USAR EN LUGAR DE LO ANTERIOR                                                 |
|-----------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------|
| Pantis                                  | Usar medias con elástico o liguero                                           |
| Ropa interior sintética                 | Ropa interior de algodón y holgada                                           |
| Vaqueros y pantalones ajustados         | Pantalones anchos, faldas o vestidos                                         |
| Salvaslip                               | Compresas de algodón o tampones                                              |
| Jabones perfunados                      | Jabones libres de perfume y neutros                                          |
| Baño de burbujas                        | Baños de asiento por la mañana y noche con agua tibia sin aditivos o jabones |
| Estropajo o toalla rugosa               | Usar las yemas de los dedos para lavarse                                     |
| Talcos, duchas o desodorantes femeninos | No uso. No son necesarios                                                    |
| Papel higiénico teñido                  | Papel higiénico sin teñir                                                    |
| Secado de vulva con secadores           | Secar la vulva con toalla y suaves golpes                                    |

## Flujo o secreción vulvar excesiva

### ¿Qué es el flujo vaginal?

“Flujo vaginal” es el término que se usa para describir el líquido que sale de la vagina. El flujo vaginal está compuesto por células de la vagina y del cuello del útero, bacterias, moco y agua.

### ¿El flujo vaginal puede ser normal?

Sí. Por lo general, las mujeres que menstrúan secretan una pequeña cantidad de flujo vaginal todos los días, el cual puede ser blanco, transparente o espeso según el día del ciclo y que generalmente no huele mal. En la menopausia se reduce mucho el flujo vaginal y puede ser más espeso.

### ¿Cuándo es anormal el flujo vaginal?

El flujo vaginal es anormal cuando está acompañado por los siguientes síntomas:

- Comezón de la vagina o el área que rodea la vagina.
- Enrojecimiento, dolor o inflamación alrededor de la vagina.
- Flujo espumoso, verde amarillento o con sangre.
- Flujo que huele mal.
- Dolor al orinar o mantener relaciones sexuales.
- Dolor en la parte baja del área del estómago.
- Fiebre.

### ¿Cuáles son las causas del flujo vaginal anormal?

Distintos padecimientos pueden causarlo, pero las causas más comunes son:

- Una infección en la vagina
- Una reacción a un objeto que una mujer olvidó sacar de la vagina, como un tampón o un preservativo
- Una reacción a un jabón u otro producto que se usó en la vagina.

### ¿Cómo se trata el flujo vaginal anormal?

No lo trate por su cuenta y acuda a su médico, ya que esto puede empeorar los síntomas. Su médico le orientará la causa y podrá extraer alguna muestra vaginal para estudio.

El tratamiento depende de la causa del flujo vaginal anormal. Si tiene una infección vaginal, su médico le aplicará un tratamiento bien oral o local para poder tratarla. Recuerde que si el flujo vaginal anormal se debe a ciertos tipos de infecciones, su pareja sexual también debe consultar a un médico para recibir tratamiento.

### ¿Se puede prevenir el flujo vaginal anormal?

A veces sí. Puede ayudar a prevenir el flujo vaginal anormal si:

- Usa agua tibia y un limpiador no jabonoso sin perfume para lavar su vulva
- Tome baños sólo con agua tibia, sin usar productos con perfume
- No use sprays o talcos en la vagina
- Evite las duchas vaginales
- No se limpie con toallitas húmedas para bebés o papel higiénico perfumado después de usar el baño.
- Límpiense después de usar el baño desde adelante hacia atrás y no al revés.

## Notas

A series of horizontal dotted lines for writing notes, contained within a pink rounded rectangular border.



