



35

ier
Instituto de Estudios Riojanos

ZUBÍA
REVISTA DE CIENCIAS,
Nº 35 (2017). Logroño (España).
P. 1-168, ISSN: 0213-4306



DIRECTORA

Patricia Pérez Matute

CONSEJO DE REDACCIÓN

Luis Español González

Rubén Esteban Pérez

Rafael Francia Verde

Juana Hernández Hernández

Alfredo Martínez Ramírez

Luis Miguel Medrano Moreno

Ana María Palomar Urbina

Ignacio Pérez Moreno

Enrique Requeta Loza

Purificación Ruiz Flaño

Angélica Torices Hernández

CONSEJO CIENTÍFICO

José Antonio Arizaleta Urarte

(Instituto de Estudios Riojanos)

José Arnáez Vadillo

(Universidad de La Rioja)

Susana Caro Calatayud

(Instituto de Estudios Riojanos)

Eduardo Fernández Garbayo

(Universidad de La Rioja)

Rosario García Gómez

(Universidad de La Rioja)

José M^a García Ruiz

(Instituto Pirenaico de Ecología)

Javier Guallar Otazua

(Universidad de La Rioja)

Teodoro Lasanta Martínez

(Instituto Pirenaico de Ecología)

Joaquín Lasierra Cirujeda

(Hospital San Pedro, Logroño)

Luis Lopo Carramiñana

(Dirección General de Medio Natural del Gobierno de La Rioja)

Fernando Martínez de Toda

(Universidad de La Rioja)

Juan Pablo Martínez Rica

(Instituto Pirenaico de Ecología-CSIC)

José Luis Nieto Amado

(Universidad de Zaragoza)

José Luis Peña Monné

(Universidad de Zaragoza)

Félix Pérez-Lorente

(Universidad de La Rioja)

Diego Troya Corcuera

(Instituto Politécnico y Universidad Estatal de Virginia, Estados Unidos)

Eduardo Viladés Juan

(Hospital San Pedro, Logroño)

Carlos Zaldívar Ezquerro

(Dirección General de Medio Natural del Gobierno de La Rioja)

DIRECCIÓN Y ADMINISTRACIÓN

Instituto de Estudios Riojanos

C/ Portales, 2

26071 Logroño

publicaciones.ier@larioja.org

Suscripción anual España (1 número y monográfico): 15 €

Suscripción anual extranjero (1 número y monográfico): 20 €

Número suelto: 9 €

Número monográfico: 9 €

INSTITUTO DE ESTUDIOS RIOJANOS

ZUBÍA

REVISTA DE CIENCIAS

Núm. 35

ier

Gobierno de La Rioja
Instituto de Estudios Riojanos
LOGROÑO
2017

Zubía. –N. 3 (1985)–. – Logroño : Instituto de Estudios Riojanos, 1985-v. : il. ; 24 cm
Anual
D.L. LO 56-1986
Es suplemento de esta publicación: Zubía. Monográfico, ISSN 0213-4306
Es continuación de : Berceo. Ciencias
ISSN 0213-4306 = Zubía
5/6

Reservados todos los derechos. Ni la totalidad ni parte de esta publicación pueden reproducirse, registrarse o transmitirse por un sistema de recuperación de información, en ninguna forma ni por medio, sea electrónico, mecánico, fotoquímico, magnético o electroóptico, por fotocopia, grabación o cualquier otro, sin permiso previo por escrito de los titulares del copyright.

© Logroño, 2017
Instituto de Estudios Riojanos
C/ Portales, 2.
26001-Logroño, La Rioja (España)

© Diseño de cubierta e interior: ICE Comunicación

© Cubierta: Río Oja en Posadas; Arroyo Ortigal; Río Oja en la Cruz de la Demanda;
Halesus digitatus; *Sericostoma pyrenaicum*.
Contracubierta: Detalle de la icnita terópoda BLN1.3 con colores de profundidad y en grises. Navajún.

Imprime: Gráficas Isasa, S. L. - Arnedo (La Rioja)

ISSN 0213-4306
Depósito Legal LO-56-1986

Impreso en España - Printed in Spain

ÍNDICE

FÉLIX PÉREZ-LORENTE

Homenaje al Dr. D. José Vicente Santafé Llopis.....7-12

PEDRO ANSORENA CONDE, RAÚL SESMA JIMENO, ANGÉLICA TORICES HERNÁNDEZ, ENRIQUE REQUETA LOZA, JUAN CARLOS PEREDA OLÁSOLO, ARTURO FERNÁNDEZ ORTEGA, FÉLIX PÉREZ-LORENTE

Dos nuevos yacimientos con huellas de dinosaurio en la transición Jurásico-Cretácico entre los grupos de Tera y Oncala. Cuenca de Cameros Oriental. La Rioja (España)
Two new dinosaur footprint sites in the Jurassic-Cretaceous transition between Tera and Oncala Groups. Oriental area of Cameros Basin. La Rioja (Spain)..... 13-26

MARÍA ÁNGELES DEL CASTILLO ALONSO, CARMEN ARAGÓN CHAVARRI, GONZALO SORIANO, LAURA MONFORTE, TERESA RUIZ RAMÍREZ, JAVIER MARTÍNEZ ABAIGAR, ENCARNACIÓN NÚÑEZ OLIVERA

Influencia de la latitud y el grado de maduración en el perfil fenólico de hollejos de *vitis vinifera* cv. Pinot noir
Influence of latitude and maturity level on the phenolic profile of berry skins of vitis vinifera cv. Pinot noir..... 27-46

LUIS ESPAÑOL GONZÁLEZ, MARÍA ÁNGELES MARTÍNEZ GARCÍA

La influencia diversa de Julio Rey Pastor en tesis doctorales de ciencias exactas realizadas en España durante los años 1908-1936
The varied influence of Julio Rey Pastor in dissertations of exact sciences carried out in Spain during the years 1908-1936..... 47-62

MARÍA GOLVANO SARRIA, CRISTINA TEJEDOR CARREÑO, LOURDES FERREIRA LASO

Porcentaje transfusional en cirugía mayor traumatológica del Hospital San Pedro previo a la implantación del protocolo de ahorro de sangre
Percentage of transfusion in elective major orthopedic surgery pre- implantation of the blood savings protocol at San Pedro Hospital..... 63-78

CATALINA RENATA ELIZALDE MARTÍNEZ-PEÑUELA, BEATRIZ DOMÍNGUEZ EGUIZÁBAL, M^a JOSÉ PUENTE MARTÍNEZ, ANA M^a PEÑA DIESTE PÉREZ, JUANA HERNÁNDEZ HERNÁNDEZ

La importancia de biopsiar toda lesión vulvar de significado incierto
The importance of biopsy in uncertain vulvar lesions..... 79-90

JESÚS MARTÍNEZ, LUIS MARTÍN, MARCOS A. GONZÁLEZ

Los tricópteros de La Rioja (Insecta, Trichoptera)
Caddisflies from La Rioja (Insecta, Trichoptera)..... 91-122

IGNACIO RUIZ-ARRONDO, LUIS HERNÁNDEZ TRIANA, JOSÉ ANTONIO OTEO REVUELTA

Fauna de mosquitos (Diptera, Culicidae) presentes en el humedal de La Grajera (Logroño) y sus implicaciones en salud pública
Mosquito fauna (Diptera, Culicidae) of the wetland of La Grajera (Logroño) and its implications for public health.....123-140

NOTAS CIENTÍFICAS141

PABLO C. RODRÍGUEZ SALDAÑA

Primera cita de *Trithemis annulata* (Palisot de Beauvois, 1807) (Odonata, Libellulidae) para La Rioja (España)

First record of Trithemis annulata (Palisot de Beauvois, 1807) (Odonata, Libellulidae) from La Rioja (Spain)143-148

DAVID MAZUELAS

Primeras observaciones de *Trithemis kirbyi* Sélys, 1891 (Odonata, Libellulidae) en la Comunidad Autónoma de La Rioja (España)

First observations of Trithemis kirbyi Sélys, 1891 (Odonata, Libellulidae) from La Rioja (Spain)149-156

TESIS, MONOGRAFÍAS Y RESEÑAS157-161

LA IMPORTANCIA DE BIOPSIAR TODA LESIÓN VULVAR DE SIGNIFICADO INCIERTO

CATALINA RENATA ELIZALDE MARTÍNEZ-PEÑUELA^{1*}

BEATRIZ DOMÍNGUEZ EGUIZÁBAL¹

M^a JOSÉ PUENTE MARTÍNEZ¹

ANA M^a PEÑA DIESTE PÉREZ¹

JUANA HERNÁNDEZ HERNÁNDEZ¹

RESUMEN

La neoplasia vulvar intraepitelial (VIN) es un problema común cuya edad media al diagnóstico es de 50 años. Se trata de una entidad infradiagnosticada e infra-reportada; los datos epidemiológicos a nivel poblacional sobre la VIN son prácticamente inexistentes y la mayoría de información disponible se basa en estudios sobre pacientes que acuden para valoración médica. La tasa de incidencia es de 2.5-3.1 casos/100.000 mujeres-año a partir de los 40 años. El término VIN se utiliza para denotar lesiones escamosas de alto grado, y se subdivide en VIN tipo común y VIN diferenciada. Las lesiones HSIL (VIN tipo común) suelen afectar a mujeres con edades en torno a los 40-45 años, con un segundo pico a partir de los 55 años. Por el contrario, la VIN tipo diferenciada es frecuente en mujeres añosas, generalmente con edades por encima de los 60 años. La VIN tipo común se asocia frecuentemente con genotipos carcinogénicos del virus del papiloma humano (VPH) (principalmente los serotipos 16 y 18), y con otros factores de riesgo de persistencia del VPH, como el tabaquismo y el estado de inmunodepresión. Sin embargo, la VIN diferenciada por lo general no se asocia con el VPH, pero sí se asocian enfermedades dermatológicas vulvares tales como el liquen escleroso. La biopsia está indicada para cualquier lesión vulvar pigmentada de significado incierto. El tratamiento está indicado para todos los casos de VIN.

Palabras clave: *VIN (Neoplasia vulvar intraepitelial). Biopsia vulvar. Virus del Papiloma Humano (VPH).*

1. Servicio de Ginecología y Obstetricia, Hospital San Pedro. Logroño, La Rioja, España.

* Autor de referencia (*corresponding author*): crelizalde@riojasalud.es.

Vulvar intraepithelial neoplasia (VIN) is an increasingly common problem, particularly among women in their 50's. It is an under-diagnosed and under-reported entity, population-based epidemiological data on VIN are practically non-existent, and most available information is based on studies of patients who come for medical evaluation. The incidence rate is 2.5-3.1 cases/100000 women per year from the age of 40. The term VIN is used to denote high-grade squamous lesions and is subdivided into usual-type VIN and differentiated VIN. HSIL lesions (common VIN type) usually affect women with ages around 40-45 years, with a second peak after 55 years. In contrast, differentiated type VIN is common in older women, generally older than 60 years. Usual-type VIN is commonly associated with carcinogenic genotypes of human papillomavirus (HPV) and other HPV persistence risk factors, such as cigarette smoking and immunocompromised status, whereas differentiated VIN usually is not associated with HPV and is more often associated with vulvar dermatologic conditions, such as lichen sclerosus. Biopsy is indicated for any pigmented vulvar lesion of undetermined significance. Treatment is indicated for all cases of VIN.

Keywords: *VIN (Vulvar intraepithelial neoplasia). Vulvar biopsy. Human papillomavirus (HPV).*

1. INTRODUCCIÓN

Los tumores malignos de la vulva constituyen el 3-5% de los cánceres genitales femeninos y el 1% de las neoplasias de la mujer (Joura EA, 2000). Se diagnostican en edades avanzadas, pero en los últimos años, se ha observado una mayor incidencia de neoplasia vulvar intraepitelial (VIN) y de carcinoma vulvar invasivo, especialmente en edades más jóvenes. Su génesis se relaciona, en la mayoría de los casos, con la infección viral por virus del papiloma humano (VPH), y éste a su vez puede producir otras lesiones a otros niveles del tracto genital inferior (TGI) (Renaud V, 2015; Di Paola G, 2015; Heller V, 2003). Además del aumento del número de lesiones, probablemente existe también una mayor detección debido a la sensibilización acerca de la infección VPH y al mejor conocimiento sobre el virus, las lesiones precursoras y las neoplasias del TGI. Su tratamiento puede ser muy mutilante, con las implicaciones psicológicas y estéticas que ello supone.

Todos estos factores contribuyen a que el ginecólogo deba realizar una esmerada labor de prevención (especialmente, la vacuna para los serotipos de alto riesgo (Di Paola G 2015)) y de educación sexual. Por otro lado, resulta obligado un tratamiento adecuado, lo más conservador posible, así como un minucioso seguimiento de recurrencias y de la posible aparición de nuevas lesiones a otros niveles, sobre todo si la infección es producida por virus de alto riesgo.

Presentamos un caso de carcinoma microinvasor de vulva en una paciente joven inmunodeprimida, con antecedentes de VIN III. Recibió tratamiento quirúrgico con buen resultado estético y sin objetivar recidiva de la enfermedad hasta la actualidad.

La conducta a seguir en pacientes con diagnóstico de VIN representa un importante reto en la práctica asistencial. La gran variabilidad en la forma de presentación clínica, el alto riesgo de invasión oculta en el momento del diagnóstico, las múltiples opciones terapéuticas disponibles sin un tratamiento óptimo definido, y el alto porcentaje de recurrencias observado tras el tratamiento, fundamentan la complejidad de esta patología.

2. CASO CLÍNICO

Mujer de 39 años con antecedentes personales de VIH en tratamiento (con carga viral negativa), hipertiroidismo y condilomas acuminados en introito y región perianal tratados previamente con resolución completa. Como antecedentes gineco-obstétricos: nuligesta con ciclos menstruales regulares.

Las citologías cervicovaginales previas son negativas para malignidad pero es portadora de VPH 16 en tracto genital inferior. En diciembre 2013, acude para control y seguimiento dentro del programa de cribado de Cáncer de Cuello de Útero (CCU) refiriendo prurito vulvar y perianal. Se objetivan lesiones maculares, una en introito de 5mm y otra a nivel perianal de 2 mm, que se biopsian con resultado de VIN III. Resto de la exploración física es normal. Vagina y cérvix bien epitelizados sin lesiones aparentes. No se palpan adenopatías.

En octubre de 2014 se programa para exéresis de nuevas lesiones hiperpigmentadas. Se extirpa una lesión de 4mm localizada en horquilla vulvar que no impresiona de sarcoma Kaposi y tres lesiones de las mismas características en región perianal (figura 1). La anatomía patológica informa de VIN de alto grado en la horquilla (VIN 3, carcinoma escamoso intraepitelial) con dudoso foco de microinvasión, dos pequeños condilomas y borde quirúrgico libre. En región perianal se informa de VIN de alto grado con foco de microinvasión (presencia de dos nidos de células epiteliales con mitosis y atipias en el interior de la lámina propia, con una profundidad de invasión menor de 1mm, estadio IA) (Documentos de consenso SEGO, 2016)), borde quirúrgico izquierdo en contacto con la lesión y tres pequeños condilomas.

Se comenta el caso en sesión clínica multidisciplinar y se decide la ampliación de borde izquierdo de ano, y la realización de estudio de extensión, resultando éste negativo. Tras la reintervención de la paciente se consiguen márgenes libres de lesión. La paciente se encuentra en seguimiento clínico anual hasta la actualidad sin presentar recidivas.



Figura 1. Lesión hiperpigmentada en margen derecho de horquilla posterior vulvar (VIN 3) y región perianal.

3. RESULTADOS

El estudio histológico de los cortes realizados tras la exéresis de la lesión, informa de displasia que afecta a la totalidad del espesor del epitelio (figura 2). Esta displasia consiste en cambios en la arquitectura y la maduración de las células. Hay cambios en el tamaño nuclear (grandes, picnóticos, multinucleados), alteraciones en el cromatismo celular, irregularidad del contorno nuclear y alteración en la polaridad de las células (en vez de aparecer todas las células ordenadas aparecen algunas verticales, otras horizontales y otras oblicuas) (figura 2). Estos cambios se ponen de manifiesto en todo el espesor del epitelio. Hay abundantes figuras de mitosis, a veces altas y atípicas (figura 2). A menos aumento se aprecia hiperqueratosis con engrosamiento epitelial, aumento de la celularidad, ensanchamiento de crestas interpapilares y papilas dérmicas estrechas con un foco de microinvasión definido por la presencia de dos nidos de células epiteliales con mitosis y atipias en el interior de la lámina propia, con una profundidad de invasión menor de 1mm (figura 3).

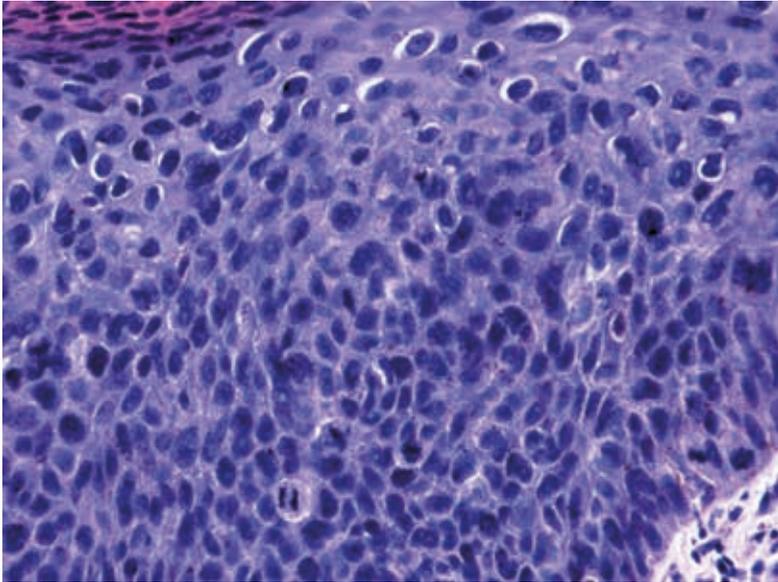


Figura 2. Carcinoma epidermoide in situ o neoplasia vulvar intraepitelial (VIN). A mayor aumento se visualizan las atipias queratinocíticas pagetoides y mitosis [flecha verde] celulares que afectan a todo el espesor del epitelio vulvar al igual que la displasia (cambios en la arquitectura y maduración de las células) [flecha blanca].

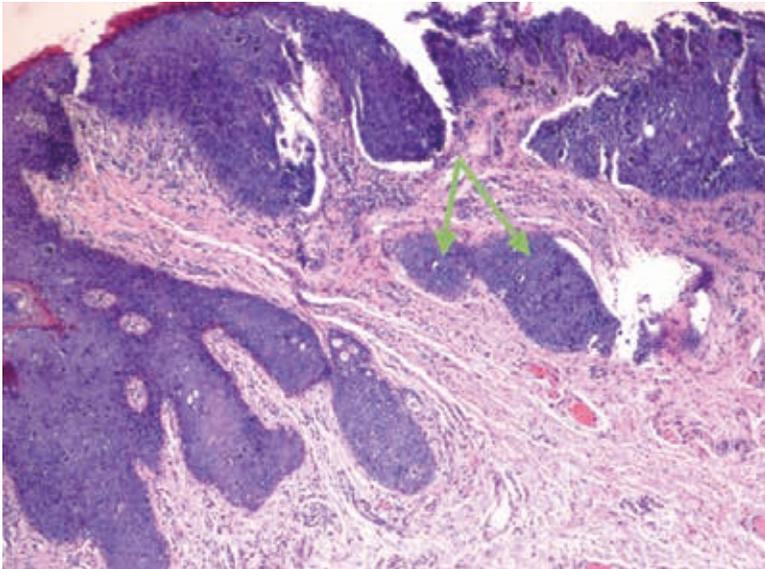


Figura 3. Foco de microinvasión (Estadio IA) por la presencia de dos nidos de células epiteliales con mitosis y atipias en el interior de la lámina propia con una profundidad de invasión menor de 1mm [flecha verde].

4. DISCUSIÓN

Existen 2 tipos de VIN, cada uno de las cuales presenta una historia natural distinta: la VIN tipo común, causada por el VPH de alto riesgo (especialmente VPH 16, como en nuestra paciente); y la VIN tipo diferenciada, no asociada a VPH que se produce en el contexto dermatosis inflamatorias como el liquen escleroso con un riesgo de progresión a carcinoma epidermoide del 5% (Oncoguía SEGO 2016) (tabla 1 y tabla 2). Los dos tipos de VIN no sólo difieren en sus características epidemiológicas y etiológicas, también en su forma de presentación clínica:

TABLA 1. NEOPLASIAS ESCAMOSAS DE LA VULVA. TIPOS CLÍNICO-PATOLÓGICOS EN RELACIÓN CON LA INFECCIÓN POR VPH

Tipo histológico	VIN TIPO COMÚN - HSIL	VIN TIPO DIFERENCIADO
Edad	20-40 años	40 años
VPH	+++ 16 Relacionada con VPH	+/- Mutación p53.
	basaloide, condilomatosa o mixta	Liquen escleroso
Condilomas	+	-
Citología anormal	+	-
Fumadoras	++	+/-
Inmunodepresión, HIV	+	-
Focos lesionales	Múltiple	Único
Neoplasias asociadas a TGI	++	-
Asociación con TENN*	-	++
Pronóstico	Favorable	Desfavorable

*Trastornos epiteliales no neoplásicos.

TABLA 2. GRUPOS DE INCIDENCIA DE CÁNCER DE VULVA (EVIDENCIA 1C. CONSENSO E)

Edad	Jóvenes(<55 años)	Mayores(7 ^a década)
Asociación VIN/VPH	Frecuente	Infrecuente
Incidencia	En aumento	Estable
Subtipos histológicos más frecuentes	Condilomatoso y basaloide	Escamoso bien diferenciado
Frecuencia de afectación vaginal y cervical	Mayor	Menor
Asociación a liquen escleroso e hiperplasia de células escamosas	Infrecuente	Frecuente

- **HSIL (VIN tipo común):** Las lesiones suelen ser polimorfas (frecuentemente sobreelevadas o papilomatosas y pigmentadas), y multifocales, localizadas en las áreas mucosas desprovistas de vello, preferentemente en el tercio inferior de la vulva. Con frecuencia comprometen varias zonas (vulvares, y perineales). Es frecuente la asociación con lesiones intraepiteliales en otras áreas anatómicas del tracto anogenital (ya sea de forma sincrónica o metacrónica). La HSIL (VIN tipo común) se asocia con frecuencia a lesiones multifocales y multicéntricas en cérvix y vagina. Entre un 30-70% de las mujeres con HSIL (VIN tipo común) tienen un HSIL (CIN2-3) sincrónico. La frecuente multicentricidad justifica que en mujeres con diagnóstico de HSIL (VIN tipo común) citología sea recomendable realizar una exploración minuciosa de todo el tracto anogenital.
- **VIN tipo diferenciado:** las manifestaciones clínicas y macroscópicas de estas lesiones son inespecíficas. Con frecuencia lo más destacable es la asociación a otras lesiones cutáneas vulvares como el liquen escleroso o liquen simple crónico. Las lesiones de VIN tipo diferenciado suelen ser únicas, de pequeño tamaño, de color blanco (debido a la hiperqueratosis) o rojizas, mal definidas y con frecuencia localizadas en áreas provistas de vello. Las pacientes refieren con frecuencia prurito vulvar de larga evolución.

Toda pigmentación vulvar asimétrica debe ser controlada, incluso si el diagnóstico inicial es benigno (Oncoguía SEGO 2016) (tabla3). La presentación clínica de la VIN es muy heterogénea, pudiendo manifestarse con diversos síntomas y de forma diferente en cada paciente. Los casos asintomáticos son muy escasos (Hampl M, 2006). El síntoma más frecuente es el prurito vulvar persistente (80%) seguido de dolor, escozor, dispareunia o disuria. En las pacientes asintomáticas, las lesiones se suelen diagnosticar de forma fortuita durante el examen ginecológico. Este hecho refuerza la importancia de realizar una exploración vulvar sistemática y minuciosa. No existe un patrón lesional característico de la VIN, y los hallazgos clínicos son muy heterogéneos respecto al color, superficie y topografía. Las lesiones pueden ser únicas o múltiples, de coloración blanca, roja o pigmentada, y una superficie totalmente plana o sobreelevada.

TABLA 3. INDICACIONES DE LA BIOPSIA DE VULVA

Lesiones extensas, ulceradas o sangrantes. Condilomas/lesiones verrucosas mujeres menopáusicas Lesiones de crecimiento rápido Áreas con marcada hiperplasia Infiltración o induración de la base de la lesión con sospecha de invasión. Lesión vulvar clínicamente no filiada y con duda diagnóstica Presencia de vasos irregulares o atípicos Previamente a tratamiento destructivo/médico En lesiones pigmentadas, valorar los signos de alarma (Asimetría-Borde-Color-Diámetro>6mm)
SI HAY DUDA DIAGNÓSTICA → BIOPSIAR

TABLA 4. FACTORES PRONÓSTICOS (EVIDENCIA 2B. CONSENSO E)

Afectación ganglionar: Número y tamaño de ganglios positivos.	Estado de márgenes de resección.
	Afectación del espacio linfovascular.
	Nivel de invasión en profundidad.
	Tamaño de la lesión.
	Multicentricidad.
	Asociación a VIN II-III.

La mayoría de los casos se localizan en los labios mayores (60%). Es frecuente la multicentricidad con afectación de cérvix, vagina y/o ano (25-66% de las pacientes, siendo más frecuente cuanto más joven) (Joura EA, 2000).

La evidencia muestra que un retraso en el diagnóstico es común, puesto que no existen estrategias de cribado. No existen características macroscópicas patognomónicas de la VIN, y el estudio citológico vulvar es complicado, por lo que el diagnóstico se realiza con confirmación histológica mediante biopsia. La vulvoscopia es útil en el seguimiento de lesiones complejas. No existen características macroscópicas patognomónicas de la VIN, por lo que la confirmación del diagnóstico requiere del estudio histológico mediante la toma de biopsia.

El factor pronóstico principal es la afectación ganglionar (tabla 3). Es recomendable, además de la exploración inguinal, la realización de un TAC abdominopélvico. Si se palpan adenomegalias se realizarán PAAF o biopsia ecoguiadas. La RMN tiene mejores resultados para evaluar la afectación ganglionar, pero no es una técnica validada de rutina (Gargano JW, 2005) (tabla 5).

La exéresis amplia es el tratamiento de elección cuando se sospecha un carcinoma invasor o microinvasor IA (Documentos de consenso SEGO 2016) (lesión única, menor de 2 cm de diámetro, con una profundidad de invasión inferior o igual a 1 mm (figuras 1 y 2). Si los márgenes son negativos el riesgo de recidiva es menor pero no nulo. En general no es necesaria la linfadenectomía para los casos correctamente estadificados como IA, pero en caso de duda es muy pertinente emplear la técnica del ganglio centinela (tabla 6). En estadios mayores a > IA se debe realizar linfadenectomía o BSGC según indicaciones protocolizadas.

Los factores de riesgo de recurrencia son la inmunosupresión, la presencia de márgenes positivos (puede multiplicar por tres el riesgo de recidiva) y la enfermedad multifocal-multicéntrica (Kaushik S 2011; Modesitt SC 1988). Otros factores pronósticos se expresan en la tabla 4. Los pacientes inmunodeprimidos tienen mayor riesgo de afectación inguinal.

TABLA 5. ESTUDIO DE EXTENSIÓN PRETERAPÉUTICO (EVIDENCIA 1C. CONSENSO E)

Estudio	Indicación
Biopsia confirmativa	Siempre.
PAAF Biopsia ganglionar	Siempre si adenomegalias palpables.
TACabdomino-pélvico	Siempre en tumores con invasión estromal > 1mm o > 20 mm de tamaño tumoral.
Rx/TAC torácico	Sólo en enfermedad avanzada y/o sospecha de afectación pulmonar.
RM pélvica	Tumores localmente avanzados. Evaluación de posible exenteración pélvica.
PET/TAC	Tumores localmente avanzados o recurrentes. Evaluación de posible exenteración quirúrgica. Sospecha de enfermedad metastásica.

TABLA 6. RESUMEN DEL TRATAMIENTO DEL CÁNCER DE VULVA SEGÚN ESTADIO DE LA LESIÓN Y AFECTACIÓN DE GANGLIOS LINFÁTICOS.

ESTADIO	LESIÓN VULVAR	GANGLIOS INGUINALES
0 VIN-AG	Exéresis cutáneay/o láser	No
IA	Exéresis local amplia	No/GC*
IB Lateral	Exéresis radical Vulvectomía radical modificada.	GC*-Homolateral, doble incisión.
IB Central	Vulvectomía radical modificada.	GC*-Bilateral, triple incisión.
II	Vulvectomía radical modificada.	Bilateral en bloc/triple incisión
III-IV	Radio-quimioterapia neoadyuvante o adyuvante	
	Vulvectomía radical ampliada	Bilateral en bloc

*GC Ganglio centinela.

5. CONCLUSIONES

La demostración del papel etiológico del VPH en la VIN tipo común permite establecer nuevas estrategias para la prevención primaria y secundaria (Joura EA, 2000), y obliga a realizar una valoración completa del TGI para descartar multicentricidad. La inmunización con la vacuna frente al VPH, disminuye el riesgo de VIN tipo común y debe recomendarse en grupos de riesgo, así como el cese del hábito tabáquico (Di Paola, 2015).

La mayoría de VIN tipo común son positivos para VPH de alto riesgo (Heller V, 2003). La persistencia de la infección por VPH es el principal factor de riesgo para la recaída (Di paola, 2015).

La prevención primaria y la prevención secundaria basada en el diagnóstico precoz y tratamiento adecuado de estas lesiones conseguirán presumiblemente y en un futuro no muy lejano reducir notablemente la incidencia del cáncer de vulva que aunque poco frecuente, supone una gran morbimortalidad para las pacientes.

En resumen:

- El objetivo del diagnóstico y tratamiento de la VIN es prevenir el carcinoma escamoso de vulva.
- Dada la heterogeneidad en la forma de presentación clínica de la VIN, es imprescindible el estudio histológico de toda lesión vulvar sospechosa y no filiada.
- El tratamiento está recomendado en todos los casos de VIN.
- En la VIN tipo diferenciado el tratamiento de elección es la escisión. En HSIL (VIN tipo común) una vez descartada la invasión oculta mediante estudio histológico, se podrá recurrir a terapias destructivas o terapias tópicas.
- Deberán diseñarse estrategias terapéuticas lo más conservadoras posibles que permitan preservar la anatomía y funcionalidad vulvar, siempre asegurando resultados satisfactorios en términos de eficacia.
- El alto porcentaje de recurrencias independientemente de la opción terapéutica elegida, así como el riesgo de progresión a lesión invasora a pesar del tratamiento, obligan a realizar un control estricto en estas pacientes, especialmente en población inmunodeprimida. Se recomienda control a los 6 y 12 meses post-tratamiento y posteriormente controles anuales (Guía AEPPCC 2015).

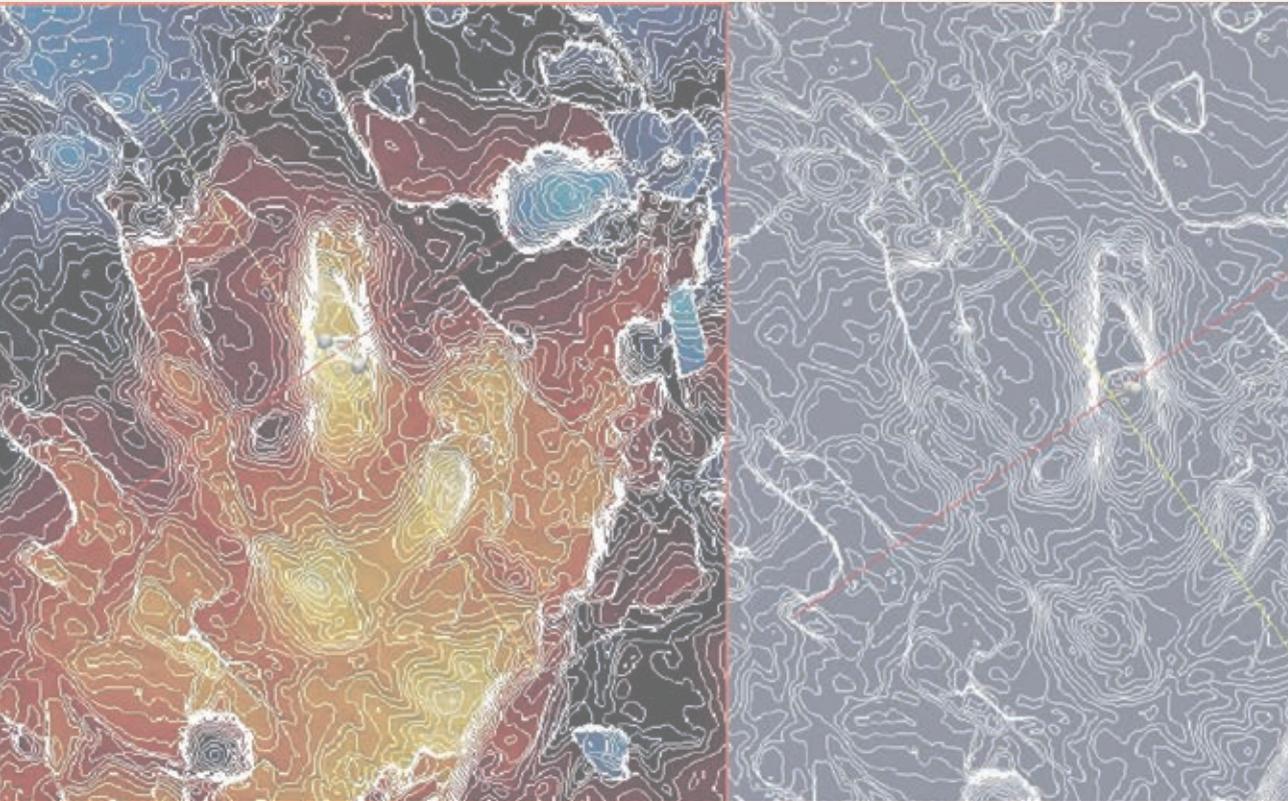
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Gargano J W, et al. (2012). Prevalence of Human papillomavirus types in invasive vulvar Cancer and Vulvar intraepithelial Neoplasia 3 in The United States before vaccine introducción. *Low Genit Tract Dis.*16(4), 471-9.
- Hampel M, et al. (2006). Effect of Human Papillomavirus Vaccines on Vulvar, Vaginal, and Anal Intraepithelial Lesions And Vulvar Cancer. *Obstetrics and Gynecology.* 108, 1361-68.
- Heller U, et al. (2003). Carcinoma of the vulva. FIGO 25th anual report of the results of treatment in gynecological cancer. *Int J gynecol Obstet* 83(suppl), 7-26.

- Joura EA, et al. (2000) Trends in vulvar neoplasia. Increasing incidence of vulvar intraepithelial neoplasia and squamous cell carcinoma of the vulva in Young women. *J Reprod Med*; 45:613-5.
- Kaushik S et al. (2011) Surgical interventions for high grade vulval intraepithelial neoplasia. *Cochrane Database Syst Rev*, CD007924.
- Modesitt SC et al. (1988) Vulvar intraepithelial neoplasia III: occult cáncer and the impact of margin status on recurrence. *Obstet Gynecol*. 92(6), 96.

OTRAS FUENTES BIBLIOGRÁFICAS

- Di Paola G. 7. Cáncer de vulva. Enciclopedia medicoquirúrgica. E- 520-A10.
- Documentos De Consenso SEGO. 2016: www.sego.es/Content/doc/Documento_de_Consenso_y_Recomendaciones.doc
- Oncoguía SEGO. Cáncer Escamoso invasor de vulva. 2016.
- Renaud Vilmer, et al., Patología Vulvar. Enciclopedia medicoquirúrgica. E 510-A20, E-98-836-A-10.
- AEPPC. Guías. Neoplasia vlvlar intraepitelial (VIN).1ª edición, noviembre 2015.



ZUBÍA

35



Gobierno de La Rioja
www.larioja.org

ier
**Instituto
de Estudios
Riojanos**