



VIN III DE DIFÍCIL TRATAMIENTO. A PROPÓSITO DE UN CASO

García Soria, V; Lorca Alfaro, S; Peñalver Escolano, E; Navarro Blaya, F; Vicente Sánchez, E; Egea Prefasi, L; Izquierdo Sanjuanes, B; Meseguer Peña, F.
Hospital General Universitario Reina Sofía

INTRODUCCIÓN

La **Neoplasia Vulvar Intraepitelial (VIN)** se considera una lesión precursora del carcinoma escamoso de vulva. Con frecuencia estas lesiones suelen pasar desapercibidas, ya sea por ser asintomáticas (50%) o por no realizar una exploración vulvar minuciosa y sistemática durante una valoración ginecológica. El prurito es el síntoma más frecuente, seguido de dolor, escozor, dispareunia o disuria. Su diagnóstico precoz y su tratamiento es el único método de prevención secundaria disponible hoy día. A pesar de esto, su baja incidencia no justificaría la implantación de un programa de cribado poblacional.

En los últimos años se ha observado mayor incidencia de esta patología, sobre todo en edades más jóvenes (edad media en el momento del diagnóstico de 20-40 años). Esto puede ser debido a una mayor sensibilización acerca de la infección por VPH. Sin embargo, el diagnóstico de VIN supone un 2% de toda la patología de tracto genital inferior asociado al VPH.

La nueva clasificación aprobada por la **International Society for the Study of the Vulvovaginal Disease (ISSVD)** en 2015 establece una nueva clasificación basada en las dos formas etiopatogénicas implicadas en la génesis del VIN: las **HSIL** (anteriormente conocidos como VIN tipo común), asociadas a una infección por el virus de papiloma humano (VPH) y las **VIN tipo diferenciado**, las cuales se desarrollarán a partir de lesiones precursoras secundarias a dermatopatías crónicas y son mucho menos frecuente que las HSIL. En esta nueva clasificación, las lesiones tipo LSIL ya no se consideran premalignas y se han excluido de las VIN.

CASO CLÍNICO

Paciente de 34 años remitida a nuestro servicio en 2012 por VIN II-III. Intervenciones previas: conización por CIN III (2003), **exéresis** de placa condilomatosa en horquilla vulvar por VIN II-III, con posterior ampliación de bordes quirúrgicos por estar afectos (2011). Fumadora de 20 cigarrillos/día y marihuana.

Se remite a **Unidad de Patología Cervical** para estudio. Ecografía transvaginal normal. Vulvoscopía: labios menores y ½ inferior de mayores hiperqueratósicos, amplias placas leucoplásicas. Cara interior de labios menores con pequeñas úlceras. Se toman cuatro biopsias vulvares que informa de VIN III, por lo que se decide iniciar tratamiento largo con **Imiquimod**.

Serologías negativas. HPV + 16/31. Citología cérvico-vaginal (CCV) con L-SIL, realizándose posteriormente colposcopia y biopsia cervical que informa de CIN II asociado a lesiones de condiloma plano. Tras este diagnóstico, se decide conización cervical en quirófano.

Dos meses después de la conización, la paciente sufre un proceso infeccioso de endometritis y EIP que precisa histerectomía abdominal más salpinguectomía bilateral. La AP de la pieza informa de útero con adenomiosis y CIN I.

En seguimiento posterior, continua VPH +16 y citología de cúpula negativa. Las lesiones vulvares bilaterales condilomatosas continuaban estables a pesar del tratamiento con Imiquimod más de un año, por lo que se cambia a **Catequinas**. Se toman biopsias de nuevo que informan de carcinoma in situ (VIN III) y se reinicia Imiquimod.

Seis meses después se repite biopsia vulvar y, tras la presencia del VIN III de difícil control e intolerancia a tratamiento de casi dos años, se decide realizar una **vulvectomía simple** en julio de 2014 (hemivulvectomía inferior izquierda). El resultado de AP confirma el diagnóstico e informa de bordes libres.

Ocho meses tras la cirugía, la vulva tiene aspecto normal y la citología de cúpula vaginal es negativa. Actualmente continúa en seguimiento.

CONCLUSIONES

En nuestro caso, se trataba de una lesión de tipo **HSIL**, donde el agente causal implicado era el **VPH 16**, lo que concuerda con la bibliografía encontrada, que afirma que el genotipo de VPH más frecuente es el 16 (77,3%). Otro factor de riesgo conocido de estas lesiones es el **tabaco**, hábito que también refería nuestra paciente.

Es frecuente la asociación de HSIL con otras lesiones intraepiteliales del tracto anogenital.

Sus lesiones suelen ser **polimorfas** y **multifocales** e incluso asociar condilomas, características todas ellas presentes en nuestra paciente. A diferencia de los VIN tipo diferenciado que se presentan como lesiones únicas.

No existe un tratamiento ideal, pero sí que se recomienda el tratamiento en todos los casos diagnosticados de VIN.

Las **recurrencias** tras el tratamiento reportadas en la bibliografía oscilan entre el 20-30%, siendo los principales factores de riesgo las lesiones extensas y multifocales, los márgenes quirúrgicos afectos y el hábito tabáquico.

