

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA

Centro de Ciências da Saúde

Curso de Medicina

Nota: 9,0
Bilio.

DISTURBIAS VULVARES

Florianópolis, junho de 1983.

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA

Centro de Ciências da Saúde

Curso de Medicina

DISTROFIAS VULVARES

Jocelia Diniz da Silveira

Marlene Passarelli

Alunas da XI fase do Curso de Medicina na UFSC

Agradecimentos a Dra. Lilia Rosa Marques pela orientação e disponibilidade.



ÍNDICE

I - RESUMO

II - INTRODUÇÃO

III - HISTÓRICO

IV - ETIOLOGIA

V - RELAÇÃO COM CARCINOMA DE VULVA

VI - DIAGNÓSTICO.....

VII - TRATAMENTO

VIII - CASUÍSTICA.....

IX - COMENTÁRIOS.....

X - CONCLUSÕES

XI - BIBLIOGRAFIA.....

I - RESUMO

Propomos no presente trabalho fazer uma compilação bibliográfica sobre Distrofia vulvar crônica, abrangendo o histórico, a etiologia, sua relação com Carcinoma de vulva, seu diagnóstico e tratamento.

O termo Distrofia vulvar crônica, substitui toda uma vasta terminologia, anteriormente usada como: leucoplasia, craurose, vulvite leucoplásica etc...

O potencial de malignização das distrofias é variável, porém não tão assustador como se pensava antigamente.

De frente ao diagnóstico clínico de distrofia vulvar crônica, destacamos a importância da biópsia como meio diagnóstico definitivo, dado pelos achados histopatológicos.

O tratamento é basicamente conservador, ficando a vulvectomy restrita a casos selecionados.

Apresentamos a casuística do Hospital Universitário de Florianópolis-SC, no período de março de 1980 a junho de 1983, de Distrofia vulvar crônica.

II - INTRODUÇÃO

O termo genérico "Distrofia Vulvar Crônica", engloba um conjunto de lesões histopatologicamente diversas que foram motivo de muitas controvérsias no passado, devido a semelhança de seus aspectos macroscópicos. Havia uma diversificação dessas lesões - quanto a conceitos e nomenclaturas, tais como: leucoplasia, craurrose, vulvite leucoplásica, distrofia atrófica, neurodermatite, vulvite hiperplásica. Este termo, Distrofia Vulvar Crônica, portanto, trouxe um entrosamento entre dermatologistas, patologistas e ginecologistas, facilitando o diagnóstico e o tratamento adequado.

Ao comentarmos sobre lesões em órgãos genitais externos o que nos vem à mente em primeiro lugar são as lesões de origem venérea (sífilis, cancro mole, condiloma acuminado...), sendo que as lesões distróficas vulvares ficam relegadas a segundo plano. Essa preterição das lesões distróficas vulvares é reforçada no exame ginecológico, quando frequentemente a inspeção vulvar só é rigorosamente observada se houver alguma queixa dirigida a essa área.

De frente a esse tipo de lesão, é de suma importância ao ginecologista estar conscientizado da necessidade da biópsia, como exame diagnóstico fundamental, que orientará na conduta terapêutica.

Deve-se ainda enfatizar, tanto ao médico como à paciente, a importância de consultas regulares e, se necessário, biópsias sucessivas, pois já que estudos demonstram variável percentagem de malignização, o seguimento da paciente proporcionará a detecção precoce de um Ca in situ ou invasor, além do aspecto macroscópico da lesão não excluir a possibilidade de já existir o Ca e estar sendo tratado como Distrofia vulvar crônica.

Antigamente foram realizadas vulvectomias incontáveis com embasamento em estudos retrospectivos que afirmavam a transformação maligna da chamada leucoplasia em 50% dos casos, a ponto de Taussig declarar (1931, apud PEREIRA, 1973): "Acredito que a vulvite leucoplásica conduza de forma inevitável ao desenvolvimento do Câncer, desde que a paciente viva o suficiente para exibi-lo".

Hoje sabe-se que estas vulvectomias, na sua grande maioria, foram desnecessárias, pois ficou demonstrado em trabalhos prospectivos, que tais afirmações nem sempre correspondiam a verdade.

Faça essas considerações no decorrer desse trabalho nos

propomos:

_ A fazer uma revisão bibliográfica, discorrendo sobre conceitos, nomenclaturas, etiologia, diagnóstico, relação com Ca e tratamento da Distrofia Vulvar Crônica.

_ Dar maior ênfase à necessidade de sempre biopsiar lesões vulvares (GOLDSTEIN & KENT, 1975) que trará ao ginecologista maior segurança a respeito do procedimento a ser tomado, e à paciente a certeza de um diagnóstico definitivo, proporcionando - lhe medidas terapêuticas específicas.

_ Ilustrar a revisão bibliográfica com a casuística do Hospital Universitário de Florianópolis no período de março de 1980 a junho de 1983.

III - HISTÓRICO

A vulva foi no passado sede de uma variável e confusa terminologia para designar um mesmo tipo de lesão assentada sobre ela, por diversas escolas, vários autores e diferentes países, - desde o século XIX.

O primeiro termo utilizado para designar lesões esbranquiçadas, encontradas na vulva foi leucoplasia (do grego leukos-branco, plex-uma placa achatada), descrita por Weist em 1875 (apud - FOCCHI,1982).

Em 1885, Breisky (apud FOCCHI,1982), descreve lesão semelhante à chamada leucoplasia, porém com aspecto atrófico, com estenose do intróito vaginal, a qual denominou craurose. Essa nova definição gerou contradições sobre a nomenclatura a ser usada. Na Grã-Bretanha, craurose era doença diversa da leucoplasia. Na América do Norte, craurose era considerada como possível resultado final da leucoplasia. No Continente Europeu, craurose e leucoplasia eram sinônimos (PEREIRA,1973).

Um terceiro tipo de lesão, descrita em 1887 por Hallopeau (apud CALANDRA et al,1979) caracterizada por seu aspecto atrófico esbranquiçada e com liqueinificação da pele da vulva recebeu o nome de líquen escleroso e atrófico.

Além destes termos, esta mesma lesão clínica recebeu outras denominações: vulvite leucoplásica, vulvite hiperplásica, atrofia primária da vulva, vulvite atrófica, craurose leucoplásica, leucoplasia craurótica, dermatite esclerótica, neurodermatite, baseadas em pequenas variações histológicas.

Aumentou-se a confusão em torno destes termos, quando "leucoplasia" além de designar alterações macroscópicas da lesão, começou também a ser empregada para designar aspectos microscópicos.

A partir daí, iniciou-se tentativas de uniformizar essa terminologia, a qual estava dificultando o diagnóstico, prognóstico e tratamento das lesões. Calandra & Sanmartino (apud SOUEN & SALVATORE,1981) foram os primeiros a sugerirem essa mudança, propondo a formação de uma sociedade internacional que unificasse os termos e as definições.

Hyman & Falk (apud FOCCHI,1982) adotaram o termo genérico "lesões brancas da vulva" na tentativa de acabar com toda a nomenclatura anterior, porém sem sucesso, pois essas lesões muitas vezes apresentam áreas avermelhadas.

Jeffecoate em 1961 (apud CALANDRA et al,1979) adotou o

termo "DISTROFIA VULVAR CRÔNICA" para designar "conjunto de lesões vulvares de etiologia desconhecida, caracterizadas por sua cor esbranquiçada, sintomatologia pruriginosa e evolução crônica".

O termo DISTROFIA VULVAR CRÔNICA serviu de base para a SOCIEDADE INTERNACIONAL DE ESTUDOS EM PATOLOGIA VULVAR, durante seu II Congresso realizado em janeiro de 1975, na Flórida, para caracterizar alterações de crescimento e nutrição do epitélio, que resultam em modificações da arquitetura superficial da vulva, abrangendo lesões difusas ou localizadas; espessadas ou adelgadas; brancas ou vermelhas.

Este termo substitui toda a terminologia usada anteriormente, isto é, leucoplasia, craurose, vulvite leucoplásica, vulvite hiperplásica, atrofia primária da vulva, vulvite atrófica, craurose leucoplásica, leucoplasia caurótica, dermatite esclerótica, neurodermatite.

A denominação DISTROFIA VULVAR CRÔNICA beneficiou o ginecologista que não precisa mais se preocupar com a classificação nosológica das lesões e além do mais abrange lesões brancas ou vermelhas.

A SOCIEDADE INTERNACIONAL DE ESTUDOS EM PATOLOGIA VULVAR, adotou uma nova classificação baseada nos aspectos microscópicos: (FRIEDRICH, 1976)

I - Distrofia hiperplásica

A) Sem atipia

B) Com atipia

II - Líquen escleroso

III - Distrofia mista (Líquen escleroso com focos de Hiperplasia epitelial)

A) Sem atipia

B) Com atipia

Atipia vulvar (Displasia, Hiperplasia atípica)

Leve - Moderada - Severa

Pode existir A) Sem distrofia

B) Com distrofia

Dada a importância da microscopia para o diagnóstico de Distrofia Vulvar Crônica, descreveremos os principais achados histopatológicos:

Na hiperplasia epitelial sem atipia encontra-se: hiperqueratose, hiperacantose, hipergranulose, na derme existem áreas de inflamação crônica e pode ocorrer edema papilar e paraqueratose. As pregas epiteliais estão alongadas e expandidas.

No líquen escleroso predomina o adelgaçamento do epitélio, além de ocorrer hiperqueratose, vacuolização citoplasmática da camada basal com tamponamento dos folículos, a derme encontra-se com coloração eosinofílica homogênea característica, podendo existir infiltrado linfoplasmocitário abaixo dessa zona.

Na distrofia mista encontramos aspectos microscópicos semelhantes ao líquen escleroso com focos de hiperplasia epitelial, já descritos acima.

Na displasia tem que existir graus variáveis de atípias, que podem estar situadas no núcleo ou citoplasma. Dentro destas alterações podemos encontrar multinucleação, hiper Cromasia, polimorfismo, policromasia, alteração da cromatina nuclear, ausência de organelas citoplasmáticas, acentuada eosinofilia, anisocitose e ocasionalmente picnose.

Dependendo da extensão do acometimento epitelial, as displasias são caracterizadas com:

_ Atipia leve, se as alterações se detêm na camada basal do epitélio.

_ Atipia moderada, se as atípias atingem até a metade da espessura epitelial, sendo as alterações mais evidentes.

_ Atipia severa, as atípias atingem a superfície do epitélio, porém existe ainda uma camada celular superficial que parece permanecer íntegra (SOUEN & SALVATORE, 1981).

V - RELAÇÃO COM CARCINOMA DE VULVA

Uma das questões mais discutidas na Distrofia vulvar crônica é seu potencial de malignização.

Desde 1930, quando Taussig afirmou textualmente: "Eu penso que é lícito afirmar que em aproximadamente 50% das pacientes com leucoplasia vulvar se desenvolverá uma alteração maligna" adotou-se uma conduta terapêutica agressiva à distrofia - a vulvectomia - já que a percentagem de malignização era relevante (TAUSSIG, 1930).

Essa afirmação baseou-se em trabalhos retrospectivos, os quais mostravam a presença concomitante de Ca e Distrofia, contudo estudos prospectivos demonstraram que a Distrofia pode estar associada com Ca, sem necessariamente ser um processo evolutivo deste, ou mesmo ser estimulada pela própria presença do carcinoma (KAUFMAN & GARDNER, 1978).

A partir daí, variáveis taxas percentuais de malignização das Distrofias foram estimadas por diversos autores. Woodruff & Baens (apud KAUFMAN & GARDNER, 1978) consideram que 25% das lesões hiperplásicas podem se tornar malignas. Jeffcoate (1979) é de opinião que lesões distróficas com atipia celular apresentam 5% de risco de malignização, num período de 3 a 25 anos. McAdams & Kistner (apud KAUFMAN & GARDNER, 1978) também enfatizam o maior risco de malignização na presença de atipia.

Abel (apud KAUFMAN & GARDNER, 1978) observou que 10% a 20% das lesões hiperplásicas podem desenvolver Ca se não forem tratadas, frisando ser mais provável essa ocorrência, na presença de atipia.

Kaufman & Gardner (1978) consideram que nas distrofias o desenvolvimento de Ca é quase nulo se não houver atipia.

Wallace & Whimster (apud CALANDRA et al, 1979) consideram o Líquen escleroso como o precursor mais comum das displasias.

O termo Líquen escleroso, antigamente chamado Líquen escleroso e atrófico, teve "o atrófico" suprimido pelo fato de vários estudos, entre eles o de Clark (apud CALANDRA et al, 1979) com fósforo radioativo, Friedrich (apud CALANDRA et al, 1979) e Woodruff (apud CALANDRA et al, 1979) com microscópio de fluorescência, terem demonstrado que o Líquen escleroso possui uma atividade metabólica maior que a pele vulvar normal.

Através desses estudos, pode-se afirmar que o Líquen escleroso não é atrófico e que tem atividade metabólica maior que o

tecido normal da vulva; além de não estar totalmente livre de possibilidade de malignizar-se (CALANDRA et al,1979).

Todavia, o líquen escleroso é considerado pela maioria dos autores como não precursor do Ca de vulva (FOCCHI,1982).

Vale a pena citar que lesões vermelhas têm probabilidade igual, quando não maior, de malignização (JEFFECOTE,1979).

2 - EXAME FÍSICO

Devemos salientar que para o diagnóstico das distrofias, o aspecto macroscópico da lesão não é de grande valia, pois como já foi referido anteriormente, o diagnóstico definitivo recai nos achados histopatológicos.

A pele vulvar encontra-se alterada em relação à cor, apresentando lesões brancas e/ou vermelhas e pode estar adelgada ou espessada.

As formas hiperplásicas geralmente são esbranquiçadas, elevadas, com bordos nítidos, de superfície rugosa, sem brilho e localizadas.

O líquen escleroso se caracteriza pela presença da mácula liquenóide, que é uma lesão esbranquiçada, brilhante e atrófica, podendo estar isolada ou em grupos. A pele é adelgada e tem aspecto apergaminhado. A lesão geralmente é simétrica e quando acomete o intróito vaginal pode provocar estenose do mesmo, dificultando o coito.

3 - EXAMES COMPLEMENTARES

Visto que apenas o exame ectoscópico da vulva não nos dá o diagnóstico definitivo das distrofias, lança-se mão de exames complementares, os quais ajudam a detecção de áreas suspeitas e orientam a biópsia.

3.1- Estudo citológico da vulva - Consiste na retirada de material com uma espátula, após umedecimento da lesão e da espátula com soro fisiológico. Posteriormente é fixado, corado e realizada a leitura. Esse método não é considerado de grande valor diagnóstico, devido as dificuldades encontradas como:

A) Ressequidão natural do epitélio, que não permite adequada esfoliação celular.

B) Extensão da área a ser estudada, exigindo tomadas múltiplas e localizadas.

C) Semelhança das esfoliações benignas e malignas.

3.2- Vulvosopia - Na vulvosopia se visualiza a região vulvar através de lupa ou colposcópico, sendo um método pouco usado, já que mesmo para um indivíduo bem treinado, áreas de hiperqueratose são difíceis de ser demarcadas.

3.3- CAPTAÇÃO DO FÓSFORO RADIOATIVO - Esse método consiste em administrar por via oral 5 microcuries de P32 por Kg peso e através de um con

tador de Geiger medir a radioatividade em diferentes áreas vulvares. Nas regiões distróficas existe uma captação maior de P32 radioativo que na pele normal. Logo pode-se usar este método, o qual orientará o local da biópsia nas áreas onde houver hiper captação.

3.4- Teste da fluorêscencia pela tetraciclina - Considerando - se que a tetraciclina emite fluorescência ao ser iluminada pela lâmpada de Wood e pela sua maior afinidade pelos núcleos celulares hiperativos, o teste da fluorêscencia pela tetraciclina consiste num exame complementar para o diagnóstico das distrofias.

Injeta-se 250mg de tetraciclina I.V., lava-se a vulva com ácido tricloroacético a 5% (reduz a fluorescência das células inflamatórias) e em seguida banha-se a vulva com bicarbonato de sódio (aumenta a fluorescência das células displásicas).

Em local escuro, com a lâmpada de Wood (lâmpada de ultravioleta filtrada a 3600 Å), observam-se as áreas fluorescentes, as quais determinarão o local da biópsia.

3.5- Teste de Collins - É o método mais utilizado, pela facilidade de sua execução. Consiste no pincelamento da região vulvar com azul de toluidina a 1% no intervalo de 1 a 3 minutos, lava-se esta região com ácido acético a 1%, ocorrendo uma descoloração do azul de toluidina na pele normal.

O azul de toluidina é um corante nuclear e se liga ao DNA. Quando existe hiperatividade celular, esse corante fixa-se mais intensamente, portanto as áreas com aumento da atividade celular não são descoradas.

Estas áreas são as indicadas para a realização da biópsia. Podem ocorrer falsos positivos que correspondem a áreas de ulcerações benignas ou zonas de fissuras.

Collins (apud SERAPIÃO, 1979) em sua experiência, relata não ter encontrado nenhum resultado falso negativo, se bem que estudos posteriores o tem demonstrado.

3.6- Biópsia - Para o diagnóstico definitivo devemos ressaltar a importância da biópsia, que é imprescindível para o tratamento.

A biópsia pode ser realizada com tesoura, bisturi ou através de meios mais específicos como as pinças de biópsias de Keyes ou a "pinça rotatória" de Baliú - Monteiro.

Tais pinças são formadas por peças cilíndricas cortantes

de vários diâmetros, que através de movimentos rotatórios obtém-se um cilindro de tecido, o qual é excisado em sua base com tesoura ou bisturi; a hemostasia é feita, quando necessária, com catgut. Previamente se faz anestesia local com Xilocaina sem adrenalina a 1 ou 2%.

Preconiza-se fazer múltiplas biópsias de diferentes locais da vulva, principalmente nas regiões fissuradas, ulceradas, endurecidas, de placas espessas e áreas orientadas pelo teste de Collins.

Sempre que possível, na biópsia deve constar parte de tecido aparentemente normal, para permitir estudo comparativo entre os tecidos (SOUEN & SALVATORE, 1981).

Através do tecido biopsiado é dado o diagnóstico histopatológico, cujos aspectos microscópicos já foram abordados no presente trabalho.

4 - DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O fato do prurido ser o sintoma predominante nas distrofias, requer que se descarte outras patologias que cursam com esse sintoma. Entre elas devemos destacar a Diabete mellitus clínica ou latente, Tricomofase, Candidíase, Enterobius vermicularis, micoses, patologias sistêmicas (D. Hodgkin, Icterícia Obst. ...) através de exames complementares específicos.

Outros distúrbios como estados carenciais (ac.fólico, ferro, vitamina B12 ...), dermatite de contato, vitiligo, psoríase, entram também no diagnóstico diferencial.

VII - TRATAMENTO

1 - MEDIDAS GERAIS

Antes de se iniciarem as medidas terapêuticas específicas devemos esclarecer a paciente da necessidade de um controle assíduo, e da importância de sua cooperação na realização de meios diagnósticos e no tratamento.

Os possíveis fatores associados ou agravantes como: Candidíase, Tricomoníase, Micoses, Dermatites de contato, Avitaminoses devem ser tratados especificamente.

Outro ponto de fundamental importância é a profilaxia dos fatores ambientais, que como já foram referidos, têm uma provável influência na etiopatogenia das distrofias. Uma adequada higiene local é indispensável para que a vulva permaneça sempre seca e limpa, porém deve-se evitar lavagens vulvares excessivas, uso de sabões e desodorantes indiscriminadamente, além do uso constante de papel higiênico.

Essa observação se baseia no fato de existir uma capa protetora no tegumento vulvar denominado manto ácido de Manchionini (constituída por lipídios e sais orgânicos liberados pelas células queratinizadas, pelas glândulas sebáceas e sudoríparas) que têm propriedades anti-bacterianas e anti-micóticas.

Portanto, o não cumprimento daquelas medidas citadas acima propicia a destruição desta capa protetora, devido a existência de potássio no papel higiênico e a alcalinidade dos sabões e desodorantes que favorecem infecções e agravamento dos sintomas.

Recomenda-se, então, lavar a vulva sem excesso e usar sabões ácidos.

Com o intuito de evitar a umidade, deve-se secar bem a vulva e evitar o uso de roupas sintéticas e justas.

Em pacientes em que o ato de coçar é incontrolável se faz necessário a prescrição de anti-histamínicos e/ou sedativos.

2 - TRATAMENTO PROPRIAMENTE DITO

2.1- TRATAMENTO CIRÚRGICO - A errônea idéia difundida por Taussig, que a vulvectomia nas lesões ditas pré malignas reduziria em torno de 50% a incidência de Ca de vulva, fez com que tal conduta fosse adotada por muitos anos como ideal para as "vulvites leucoplásicas" (TAUSSIG, 1930).

Hoje sabe-se que o potencial maligno dessas lesões não

são tão acentuadas como se pensava; logo as vulvectomias atualmente são restritas às lesões em que a capacidade de malignização (atipia severa), dada pela biópsia, é relevante (SERAPIÃO, 1979).

Faz-se necessário ressaltar o trabalho de Martini Simões e col. (1976) que recomenda "a realização da vulvectomia simples em lesões sintomáticas ou sem atipia epitelial, nas pacientes em que o prurido rebelde a qualquer procedimento clínico, fissura, sangramento e dor, persistam após cuidadosa investigação".

Já Woodruff (1976), afirma que "mesmo a presença de atipia severa, particularmente em pacientes mais velhas, deve ser tratada por ampla excisão local", indicando vulvectomia em casos de doença extensa ou recorrente.

Estudos demonstram que vulvectomia para distrofia não previne o surgimento do Ca na área vulvar restante, além do mais, recidivas das lesões ou do prurido foram notadamente encontradas (JEFFCOATE, 1979).

Num estudo evolutivo de 29 vulvectomias realizadas no Hospital dos Servidores do Estado do RJ, de 1948 a 1975, devidas a leucoplasia vulvar, constatou-se uma recidiva de 27,13% (LIMA, 1976).

Atualmente para a maioria dos autores (FOCCHI, 1982; SERAPIÃO, 1979) a vulvectomia ficou restrita a casos de displasias com atipia severa.

Foi proposto por Rutledge & Sinclair (apud SERAPIÃO, 1979) em 1958, a técnica de "Skinectomia", que consiste na retirada da pele vulvar substituindo-a por enxerto livre. Esta técnica, porém apresenta também risco de recidiva.

2.2- TRATAMENTO CLÍNICO - Visando ao tratamento conservador, várias condutas foram adotadas: separação dos nervos cutâneos, preparações anti-histamínicas, medicamentos anti-maláricos foram instituídos na tentativa de aliviar o prurido, enquanto que doses maciças de vitamina A e uso de ácido clorídrico teriam algum efeito benéfico devido a hipótese de a falta desses elementos estar relacionada à etiopatogenia das distrofias.

Atualmente uma das substâncias de grande aceitação é o uso tópico de testosterona. Relatos de Wilson e Walker (apud SOUEN & SALVATORE, 1981), cujas observações em pacientes com testículos feminilizantes (carentes da ação da testosterona) acusaram a presença de lesões histologicamente semelhantes ao líquen escleroso, mostram a influência deste hormônio no epitélio vulvar.

A ação desta substância se fundamenta em sua penetração rápida na pele, produzindo uma vasodilatação cutânea, e aumento da atividade fibroblástica da derme.

Acredita-se que o uso prolongado de testosterona tópica leva a um espessamento do epitélio (SERAPIÃO, 1979).

Seu emprego tem sido maior no tratamento do líquen escleroso e distrofias mistas, levando a bons resultados na regressão da sintomatologia, a uma melhora do aspecto macro e microscópico, sendo observada ainda a ausência de malignização.

Friedrich (1971) em estudo comparativo de 30 pacientes, no qual um grupo fez uso de propionato de testosterona a 2% com vaselina e o outro apenas com vaselina placebo, verificou o efeito benéfico da testosterona tópica na Distrofia vulvar benigna, o que não ocorreu com o uso do placebo isolado.

Ele constatou como efeitos colaterais o aumento da libido e a hipertrofia clitoridiana. Outros efeitos como hirsutismo e alteração da voz não foram observados, estando de acordo com relatos de outros autores como Kaufman & Gardner.

Recomenda-se o uso do propionato de testosterona a 2%, inicialmente duas a três vezes ao dia, até a melhora da sintomatologia, deixando como dose de manutenção a aplicação de uma a duas vezes semanalmente, por longo tempo.

Sabe-se que esta droga não tem valor curativo, logo na suspensão desta, pode ocorrer recidiva.

Jasionowski (apud SERAPIÃO, 1979) relata bons resultados no tratamento do líquen escleroso com progesterona tópica, valendo-se da semelhança estrutural com a testosterona.

O corticóide tópico pela sua propriedade de adelgaçar o epitélio, é recomendado em caso de distrofia hiperplásica sem atipia celular.

Calandra et al (1979) recomenda para a distrofia hiperplásica, a incisão excisional com bisturi ao redor da área submetida a biópsia e o controle destas pacientes periodicamente. Em casos em que não se tem a possibilidade de fazer o seguimento da paciente recomenda a vulvectomia. Já Friedrich (apud CALANDRA et al, 1979) prefere tratar com testosterona e corticóide.

Nas distrofias mistas, a maioria dos autores recomendam o tratamento alternado com corticóide e testosterona.

Em lesões que cursam com adelgaçamento do epitélio como no líquen escleroso, o uso do corticóide tópico é proscrito, pois piora mais as condições locais, apesar de aliviar o prurido.

Substâncias indutoras de auto-imunidade como o Dinitroclorobenzeno (DNCB) têm sido usadas no tratamento das displasias por Wintran & Lagasse (apud SERAPIÃO, 1979), os quais relatam bons resultados, porém não se sabe ao certo qual o seu mecanismo de ação na destruição da lesão.

Um dos mais recentes tratamentos adotados para as distrofias é o uso do citostático 5 Fluorouracil (5FU) que é um antimetabólico antagonista da Pirimidina.

Em um estudo prospectivo (LIMA, 1976), realizado no Hospital dos Servidores do estado do RJ, a partir de 15-7-75, com dez pacientes com o diagnóstico de distrofia vulvar crônica, utilizando o 5FU, observou-se bons resultados tanto na sintomatologia como nos aspectos macro e microscópicos.

Embora ocorra essa regressão, este mesmo estudo recomenda o controle clínico dessas pacientes, devido a possibilidade de recidivas.

Para o autor do referido trabalho, o tratamento com 5-FU creme vem substituir a vulvectomia como tratamento clássico nas displasias severas.

Nas displasias leves e moderadas o tratamento indicado - consiste em biópsia excisional, estudando-se com cortes seriados o material retirado para a comprovação da existência de áreas de Ca in situ. Torna-se obrigatório o controle rigoroso dessas pacientes.

Convém salientar que em pacientes grávidas com displasias mesmo severas, deve-se ter conduta expectante, haja vista os relatos frequentes na literatura de total regressão espontânea após o parto (CALANDRA et al, 1979).

Finalizando, é de suma importância frisar que as pacientes com Distrofia Vulvar Crônica, mesmo assintomáticas, devem estar conscientes da necessidade de um seguimento clínico fazendo biópsias sucessivas, se houver necessidade.

VIII - CASUÍSTICA

No período de março de 1980 a junho de 1983, foram atendidas no Hospital Universitário de Florianópolis, Santa Catarina, no ambulatório de Ginecologia, seis pacientes com diagnóstico clínico de Distrofia Vulvar Crônica.

Não incluímos nesta análise quatro pacientes, pois três destas não realizaram a biópsia através da qual se obtém os aspectos histopatológicos que proporcionam o diagnóstico definitivo da Distrofia vulvar crônica. A quarta paciente realizou a biópsia, porém os achados histopatológicos não confirmaram o diagnóstico clínico.

Portanto, serão apresentados somente os dois casos restantes os quais tinham o diagnóstico de Distrofia vulvar crônica confirmado pelos achados histopatológicos.

CASO I

A.P.S., 21 anos, branca, solteira, feminina, procedente do Paraná, registro 019217.

Queixando há 4 meses de prurido vulvar.

A vulva na inspeção apresentava áreas discrômicas com placas esbranquiçadas de relevo discreto na face interna dos grandes lábios bilateralmente. O teste de Collins foi positivo, o qual orientou a realização da biópsia.

O laudo histopatológico foi de Distrofia vulvar crônica - Hipertrófica sem atipia.

Não foi tomada nenhuma conduta terapêutica, pois a paciente não retornou após a realização da biópsia.

CASO II

R.E., 66 anos, branca, solteira, feminina, procedente de Santa Catarina, registro 000888.

Há 1 ano e 3 meses queixando-se de prurido vulvar e leucorréia amarela fétida.

A vulva na inspeção apresentava-se atrófica, esbranquiçada em pequenos e grandes lábios e na furcula vaginal e com placas eritematosas em pequenos lábios à direita.

Foi realizada biópsia multicêntrica da vulva, cujo laudo histopatológico foi de Distrofia vulvar crônica Hipertrófica sem atipia, sendo tratada com "Betnovate" creme.

Retornou cinco meses após com a mesma sintomatologia e a inspeção vulvar apresentava lesão atrófica esbranquiçada em regi-

ão de pequenos e grandes lábios, com lesão extensa eritematosa - com bordos nítidos em região inguino-crural.

O diagnóstico estabelecido foi de Tinha inguino crural, associado à Distrofia vulvar crônica.

O tratamento empregado foi antimicótico e "Durateston" - com vaselina.

Numa nova consulta três meses após, a paciente permanecia com as mesmas queixas.

O aspecto macroscópico vulvar mostrava uma lesão esbranquiçada em pequenos lábios até a região perianal, com uma ulceração de mais ou menos 0,3 cm no 1/3 médio do pequeno lábio direito.

Nesta ocasião foi realizado biópsia na região ulcerada, cujo diagnóstico histopatológico foi de Distrofia vulvar crônica Hipertrófica sem atipia.

O tratamento consistiu em Dexametasona mais Propionato de testosterona e loção anti micótica pela persistência da Tinha cruris.

Prescrito esta medicação a paciente foi orientada para um novo retorno dentro de 6 meses.

IX - COMENTÁRIOS

De acordo com a literatura consultada o sintoma predominante na distrofia vulvar crônica é o prurido vulvar. Isto também foi constatado nos dois casos apresentados.

Apesar de nossa casuística ser escassa, pudemos observar a importância de biópsia, visto que as pacientes que não a realizaram ficaram sem diagnóstico definitivo.

Em um dos casos a Distrofia vulvar crônica hipertrófica ocorreu em uma jovem de 21 anos, o que não é comum. A literatura cita como faixa etária de maior incidência da Distrofia vulvar crônica hipertrófica entre 40 - 50 anos.

Em uma das pacientes a sintomatologia persistiu e houve alteração do aspecto macroscópico da lesão, apesar da conduta terapêutica instituída. Então, uma nova biópsia foi realizada mostrando a necessidade de sempre reavaliar histopatologicamente a paciente, quando necessário.

Somente após a confirmação histopatológica de Distrofia vulvar crônica é que se adota uma conduta terapêutica adequada.

X - CONCLUSÕES

1 - O termo "DISTROFIA VULVAR CRÔNICA" e sua nova classificação adotada no II Congresso pela Sociedade Internacional de Estudos em Patologia Vulvar, simplificou a nomenclatura antiga, a qual dificultava o entendimento entre os ginecologistas de diversas partes do mundo.

2 - A análise histopatológica de lesão vulvar fornecida pela biópsia, é de fundamental importância no diagnóstico definitivo e na conduta a ser adotada.

3 - Basicamente, o tratamento da distrofia se resume no uso de testosterona tópica, corticóide tópico e de citostático 5 - Fluorouracil creme; estando atualmente a vulvectomia simples restrita às displasias severas.

4 - A paciente com diagnóstico de Distrofia Vulvar Crônica, mesmo assintomática, deve estar consciente da necessidade de um seguimento clínico por tempo indeterminado, sujeitando-se a biópsias orientadas pelo Teste de Collins, quando necessário.

XI - BIBLIOGRAFIA

1. BARCLAY, D.L., MACEY, H.B. & REED, R.J.: Lichen sclerosus et atrophicus of the vulva in children. *Obstetrics and Gynecol.*, 27(5) : 637 - 641, 1966.
2. CALANDRA, D., DI PAOLA, G.R., DE LEVERONE, N.G.R. & BALINA, L.M.: *Enfermidades de la vulva*. Ed. Pan Americana B.Aires, 93 - 112, 1979.
3. FOCCHI, J.: Lesões precursoras do câncer de vulva. *Jornal Brasileiro de Medicina*, 42(4): 92-103, 1982.
4. FRIEDRICH, E.G.: New nomenclature for vulvar disease. *Journal of cutaneous pathology*, 3: 159 - 161, 1976.
5. FRIEDRICH, E.G.: Topical testosterone for benign vulvar dystrophy. *Obstetrics and Gynecology*, 37(5) :677-686, 1971.
6. GOLDSTEIN, A.I. & KENT: All vulvar lesions should be biopsied. *Am J. obstet. gynecol.*, 15:173 - 174, 1975.
7. JEFFCOAT, N: *Princípios de ginecologia*, 4ª edição Editora mangueira Ltda, SP. 1407-1418, 1979.
8. KAUFMAN, R.H. & GARDNER, H.: Dystrophies vulvar. *Clinical Obstetrics and Gynecology*, 21(4) : 1061-1115, 1978.
9. LIMA, J.V.F.: O tratamento da leucoplasia vulvar pelo 5-fluorouracil. Estudo preliminar, *J.Bras.Gin*, 85(5): 221-223, 1976.
10. LIMA, J.V.F.: Considerações sobre a distrofia crônica e seu tratamento cirúrgico, *J.Bras.Gin*, 81(4):153-157, 1976.
11. MICHALANY, J.: Leucoplasia da vulva, *Rev.Ass.Med.Brasil*, 21(6): 174-180, 1975.
12. NOVAK, E.R, JONES, G.S, JONES, H.W.: *Tratado de Ginecologia*, 9ª edição. Editora Guanabara Koogan, 186-193, 1977.
13. PEREIRA, P.B.: Taussig não tinha razão, *Femina*, 72-80, 1973.
14. RIDLEY, C.M.: A review of the recent literature on diseases of the vulva, *Review of Br.J.Berm*, 86:641-645, 1972.
15. SERAPIÃO, J.J.: *Distrofias Vulvares*. Rio de Janeiro, 1979. 75 p. (Tese de conclusão do curso de mestrado em Ginecologia na Universidade Federal do Rio de Janeiro).
16. SIMÕES, P.M. & PEDUSCHI, R.F.: Taussig tinha razão?, *Ginecol. - Bras.*, VIII(1): 81-84, 1976.

17. SOUEN, J. S. & SALVATORE, C.A. : Pré câncer em ginecologia, Ed. 1981, Editora Manole, S.P., 228 - 256.
18. TAUSSIG, F.J. : Leucoplasia and câncer of the vulva. Arch. Dermat. Syph., 21: 431 - 445, 1930.
19. WOODRUFF, J.D. : Vulvar atypia and carcinoma in situ. The journal of reproductive medicine, 17(3): 155 - 156, 1976.

TCC
UFSC
TO
0257

N.Cham. TCC UFSC TO 0257

Autór: Silveira, Jocelina

Título: Distrofias Vulvares..



972811094 Ac. 254389

Ex.1

Ex.1 UFSC BSCCSM