

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
DEPARTAMENTO DE TOCOGINECOLOGIA

DISTROFIA VULVAR CRÔNICA
SEMPRE A MESMA?

Florianópolis - Junho de 1990

8.0
Sito
OH

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
DEPARTAMENTO DE TOCGINECOLOGIA

DISTROFIA VULVAR CRÔNICA
SEMPRE A MESMA?

AUTORAS:

Sônia Cristina Carvalho Chain*
Telma Sakuno*
Lília Rosa Marques**

* Doutorandas da 11a. Fase do Curso
de Graduação em Medicina

** Professora Assistente do Departa
mento de Tocoginecologia da UFSC

AGRADECIMENTOS

A Amiga e Orientadora Lilia Rosa Marques

Ao Amigo e Professor Lúcio José Botelho

RESUMO

Foram revistos 63 prontuários de pacientes diagnosticadas como portadoras de Distrofia Vulvar Crônica, confirmados pelo exame histopatológico, no período de abril de 1980 a abril de 1990. Analisou-se: faixa etária acometida, sintomatologia, aspecto macroscópico, tipo histopatológico, conduta e relação com carcinoma vulvar. O diagnóstico histopatológico revelou 45 casos (71,42%) de distrofia hiperplásica, 16 casos (25,40%) de líquen escleroso e 02 casos (3,17%) de distrofia vulvar mista. Atipia celular esteve presente em 10 casos (15,87%), sendo 09 casos (90%) atribuídas à distrofia hiperplásica e 01 (10%) a distrofia mista. Houve predominância de prurido na sintomatologia (90,42%). A coloração branca, foi mais comumente achada à colposcopia (87,30%). A faixa etária mais incidente foi dos 51 aos 60 anos. Analisando-se incidência etária segundo categoria de atenção, instituição pública e clínica privada, observou-se que na última predominaram casos de 21 a

30 anos enquanto na primeira de 51 a 60 anos. Baseando-se na incidência etária, observou-se que o diagnóstico fez-se mais precocemente nas pacientes de clínica privada. Observou-se dois casos de carcinoma "in situ" (3,17%). Acreditou-se que em um caso tenha sido concomitante e em outro, evolução da doença.

ABSTRACT

The medical files of 63 patients diagnosed as bearers of chronic vulval dystrophy, confirmed through histopathologic examination between April 1980 and April 1990, were reviewed. Analysis covered: age group, symptomatology, macroscopic aspect, histopathologic type, conduct, and relation to vulval carcinoma. Histopathologic diagnosis revealed 45 (71,42%) hyperplastic dystrophy cases, 16 (25,40%) lichen sclerosus cases, and 2 (3,17%) mixed vulval dystrophy cases. Cellular atypia was present in 10 cases (15,87%), of which 9 cases (90%) were attributed to hyperplastic dystrophy and 1 case (10%) to mixed dystrophy. Pruritus was predominant among the symptomatology (0,42%). White colouring was the most frequent ectoscopic finding (87,30%). The age group of greatest incidence was that from 51 to 60 years. Upon an examination of age group per service category, public establishment and private clinic, cases from 21 to 30 years were observed to be predominant on the latter, whereas cases from 51 to 60 years dominated the former. Based on age incidence,

diagnosis was observed to be made earlier with private clinic patients. Carcinoma "in situ" was observed in two cases (3,17%). One of such cases was believed to be attendant, whereas the other was attributed to disease evolution.

SUMÁRIO

Resumo - Abstracts.

1. INTRODUÇÃO	10
2. CASUÍSTICA E MÉTODOS	18
3. RESULTADOS	21
4. DISCUSSÃO	30
5. CONCLUSÕES	40
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	42

INTRODUÇÃO

INTRODUÇÃO

Durante muito tempo, na Ginecologia Mundial, as doenças da vulva estiveram envolvidas num clima de muita confusão e insegurança. Se o médico assistente era ginecologista, não se sentia à vontade na abordagem de lesões tipicamente de pele que comumente surgiam nesta localização. Se dermatologista, era a falta do manuseio ginecológico que gerava este desconforto. Se patologista, havia a dúvida na nomenclatura e o significado clínico que o médico assistente daria a seu parecer.

Da união desses profissionais, formando serviços especializados, na confluência de suas experiências distintas e da padronização de uma nova nomenclatura usada agora universalmente, surgiram os melhores e mais importantes estudos da Patologia Vulvar. Grande estímulo foi dado a quem se decide olhar com mais atenção este capítulo da Ginecologia. A Distrofia Vulvar Crônica como entidade mais comum¹³ neste contexto, torna-se o auge das atenções e interesse.

Com características ímpares, a Distrofia Vulvar Crônica chama atenção para a negligência na investigação diagnóstica, quando o prurido vulvar não é valorizado, muito menos o "aspecto benigno" de suas lesões, indistinguíveis do carcinoma "in situ" ou até mesmo do Carcinoma Invasor, apenas pela ectoscopia.

Assim, a protelação da realização da biópsia vulvar é a regra, principalmente se a paciente for jovem, acarretando omissão na precocidade diagnóstica.

Incentivadas pelas particularidades e desafios desta doença, as autoras realizaram o presente trabalho: um levantamento da casuística registrada em seus ambientes de trabalho.

O objetivo é dar uma contribuição ao estudo da Distrofia Vulvar Crônica, mostrando a realidade desta doença nos locais estudados, revendo os principais parâmetros: os que permanecem inalterados e os que mudaram ou tendem a mudar.

Assim, foram abordados: a nomenclatura, faixa etária acometida (correlacionando o diagnóstico com idade e categoria de atenção), a sintomatologia, o aspecto macroscópico, tipo de histopatológico, conduta e relação com carcinoma.

DISTROFIA VULVAR: uma evolução

O termo Distrofia Vulvar Crônica inclui uma série de lesões não malignas caracterizadas por alterações crônicas do crescimento e trofismo da pele vulvar. A variedade de nomes utilizados na classificação dessa entidade, associado a falta de concordância entre os autores, foi motivo de muito desentendimento no passado.¹⁴

A "leucoplasia", um dos termos mais usados na antiga literatura, é atribuído a Schwimmer, que em 1887 o usou para descrever lesões brancas de mucosa. Posteriormente, utilizou-se o termo para descrever lesões semelhantes em outras partes do corpo, incluindo a vulva.⁷⁻²² Este termo era usado tanto baseado exclusivamente na aparência clínica, como para definir achados histológicos de hiperplasia epitelial atípica.

Sucederam-se a Schwimmer diversos autores. Três escolas viriam a ditar as normas e conceitos referentes a patologia vulvar, sendo: a francesa, representada por Jayle e Bender (1906); a inglesa, representada

por Bonney e Berkeley (1908) e a germânica, representada por Breisky e Kehrer (1885), não havendo uniformidade entre elas.

O conceito "craurose" foi empregado pela primeira vez por Breisky em 1885, para denominar lesões vulvares de coloração branca e natureza atrófica.¹⁰

Em 1908, Bonney e Berkeley definem craurose e leucoplasia (que mais tarde denominariam "Vulvite leucoplásica") como entidades distintas, sendo esta considerada precursora do carcinoma vulvar.

Taussig, em 1921, descreve a "vulvite atrófica crônica" em três fases evolutivas, iniciando com hipertrofia epitelial e passando a atrofia sendo ambas com atividade e idêntico potencial maligno. O autor, baseando-se em estudos retrospectivos de peças cirúrgicas de vulvectomias por câncer, conclui que aproximadamente 50 % dos casos de leucoplasia progrediam a malignização e preconizava vulvectomia para todas as portadoras desta afecção, como "profilaxia" do câncer vulvar.³⁴

E, em 1961, Jeffcoate definiu o termo Distrofia Vulvar Crônica ao conjunto de lesões de pele e semimucosa da vulva, caracterizadas por sua cor esbranquiçada, sintomatologia pruriginosa, evolução crônica e de etiologia desconhecida.^{6 7 11} O nome Distrofia Vulvar Crônica permaneceu, mas o seu conceito foi modificado. Assim, em 1975, o Congresso da Sociedade Internacional para o estudo das doenças vulvares, em Miami, elaborou uma classificação uniforme, baseada nas características histopatológicas:¹⁹

- I - Distrofia Hiperplásica (DH)
 - A - Sem atipia
 - B - Com atipia

- II - Líquen Escleroso (LE)

- III - Distrofia Mista (Líquen escleroso com focos de hiperplasia epitelial).
 - A - Sem atipia
 - B - Com atipia

- I - Distrofia Hiperplásica:
 - A- Sem atipia - presença de hiperplasia epitelial..
Há acantose com alongamento da prega epitelial .
A camada granulosa pode ser proeminente ou não .
Observam-se graus variados de hiperqueratose. A
inflamação crônica da derme é leve ou acentuada,
pode-se encontrar edema escasso nas papilas. Não
se detecta atipia.

 - B- Com atipia - hiperplasia epitelial que apresenta
algum grau de atipia celular; podendo ser leve ,
moderada ou acentuada (severa).

- II - Líquen Escleroso: graus variados de hiperqueratose e
afinamento do epitélio pavimentoso. Vacúolos podem
ser encontrados nas células da camada basal. A cama
da subepitelial tem aparência característica acidó-
fila, acelular e homogênea. Pode haver edema desta
área. Abaixo da derme observa-se zona rica em infil-
trados linfoplasmocitários, podendo variar de leve

a severo.

III - Distrofia Mista

A- Sem atipia - consiste na combinação de líquen escleroso com zonas de hiperplasia epitelial, como as descritas na distrofia hiperplásica.

B- Com atipia - dentro das áreas de hiperplasia epitelial, associados com o líquen escleroso, podem surgir focos de atipia (displasias).

A partir desta classificação, foram excluídos do vocabulário de doenças vulvares, os seguintes termos:

- Líquen Escleroso e Atrófico
- Leucoplasia
- Neurodermatite
- Leucoceratose
- Doença de Bowen's
- Eritroplasia de Queyrat
- Carcinoma Simplex
- Vulvite Leucoplásica
- Vulvite Hiperplásica
- Craurose Vulvar

Em 1983, a Sociedade Internacional para o Estudo das doenças vulvares, acrescentou o termo Neoplasia intra-epitelial vulvar (Vulvar Intraepithelial Neoplasia - VIN) para melhor definição da nomenclatura vulvar. Assim, constitui-se a classificação atual de:²⁹

A - Distrofia Vulvar

1 - Distrofia Hiperplásica

2 - Líquen Escleroso

3 - Distrofia Mista

B - Neoplasias Intra-epiteliais da Vulva (VIN)

1 - Tipo Escamoso:

VIN I (atipia ou displasia leve)

VIN II (atipia ou displasia moderada)

VIN III (atipia ou displasia severa - carcinoma "in situ" CIS)

2 - Tipo Escamoso:

- Doença de Paget

- Melanoma "in situ"

Esta classificação, apesar de ser a mais completa e objetiva até o momento, ainda apresenta alguns aspectos pendentes, podendo pois, vir a ser modificada.

CASUÍSTICA E MÉTODOS

CASUÍSTICA E MÉTODOS

Trata-se de um estudo retrospectivo, cuja casuística constituiu-se da revisão de prontuários de 63 pacientes portadoras de distrofia vulvar crônica (DVC) atendidas em três diferentes serviços: ambulatório de ginecologia do Hospital Universitário, no período de abril de 1980 a abril de 1990, totalizando 29 pacientes; Ambulatório de Prevenção do Câncer Ginecológico e patologia Vulvar (APCGPV) do INAMPS, do período de outubro de 1987 a março de 1990, com o total de 17 pacientes; e de uma clínica privada, entre junho de 1981 a março de 1990, com 17 pacientes, Florianópolis, Santa Catarina.

Partindo-se dos prontuários de pacientes registradas como portadoras de lesões vulvares, sob terminologia antiga e recente, procedeu-se cuidadosa revisão das que tiveram seu diagnóstico de DVC confirmadas pelo exame anatomopatológico, segundo a classificação proposta pela Sociedade Internacional para o Estudo da Patologia Vulvar (1975)¹⁹, excluindo-se os casos que não tiveram seu diagnóstico inicial confirmado pelo mesmo.

As pacientes foram divididas em grupo A e B quando pesquisadas segundo a faixa etária, sendo consideradas grupo A as pacientes de clínica privada e grupo B as pacientes do Hospital Universitário (HU) e do APCCGPV do INAMPS.

Foram analisados os seguintes dados: idade, categoria (local de atendimento), sintomas, exame ginecológico (local e aspecto da lesão), tipo histológico, conduta e relação com carcinoma.

RESULTADOS

RESULTADOS

A distribuição segundo a faixa etária das 63 pacientes portadoras de DVC está representado na tabela I. A mediana foi de 46 anos e a moda 57 anos. A idade das pacientes com distrofia hiperplásica variou de 18 a 70 anos e no líquen escleroso de 20 a 76 anos.

Tabela I - Distrofia vulvar crônica. Sessenta e três casos - Distribuição etária

Faixa etária	Nº de casos	%
≤ 20	03	4,76
20-30	11	17,46
30-40	12	19,05
40-50	11	17,46
50-60	15	23,81
60-70	08	12,70
> 70	03	4,76
Total	63	100,0

Fonte: HU, APCGPV do INAMPS, clínica privada

-7POLIS/90

Comparou-se a distribuição etária em grupos (Tabela II). No grupo A a mediana foi de 30 anos e a moda de 21 anos. No grupo B foi 52 e 57 anos respectivamente.

Tabela II - Distrofia Vulvar Crônica. Sessenta e três casos - Distribuição etária em dois grupos.

Faixa etária	Grupo A		Grupo B	
	Nº de casos	%	Nº de casos	%
≤ 20	00	00,0	03	6,52
20 — 30	09	52,94	02	4,35
30 — 40	05	29,41	07	15,21
40 — 50	01	5,89	10	21,74
50 — 60	00	00,0	15	32,61
60 — 70	02	11,76	06	13,05
> 70	00	00,0	03	6,52
Total	17	100,0	46	100,0

Fonte: Grupo A - Clínica privada

Grupo B - HU, APCGPV do INAMPS

Quanto a sintomatologia apresentada pelas pacientes, o prurido foi mais frequente (90,48%), como queixa isolada, ocorreu em 44,44% casos e associado a fluxo genital, dispareunia ou outros sintomas em 46,03 % dos casos.

Tabela III - Distrofia Vulvar Crônica. Sessenta e três casos - Principais queixas

Sintoma	%*
Prurido	90,48
Fluxo Genital	26,98
Dispareunia	20,63
Dísúria	12,69
Dor/Desconforto vulvar	7,93
Sangramento	1,58
Assintomático	3,17
Outros	3,17

Fonte: HU, APCGPV do INAMPS, Clínica privada

* Percentual calculado sobre as 63 pacientes

Verificou-se ao exame ginecológico que o aspecto macroscópico vulvar foi variável (tabela IV). Quanto a coloração, houve predominância das lesões brancas. Demais aspectos encontrados foram: lesão espessada (com relevo) em 28 casos (44,44%), adelgada em 8 casos (12,69%), ulcerada em 8 casos (12,69%), escoriação em 3 casos (4,76%), hiperemia difusa da vulva em 2 casos (3,17%) e vulva com aspecto clínico normal em 1 caso (1,58%). Observou-se que dos casos de lesões espessadas, 22 (78,57%) corresponderam a distrofia hiperplásica e 6 (21,43%) ao líquen escleroso, enquanto que dos casos de lesões adelgadas, 4 (50%) corresponderam a distrofia hiperplásica e 4 (50%) ao líquen escleroso.

*as lesões
devidas
totalmente
sem aguçadas*

TABELA IV - Distrofia Vulvar Crônica. Sessenta e três casos - Coloração das lesões

Coloração das lesões	%*
Lesão branca	87,30
Lesão avermelhada	19,04
Lesão marrom (acastanhada)	4,76
Sem alteração da coloração	4,76

Fonte: HU, APCGPV do INAMPS, Clínica privada

* Percentual calculado sobre as 63 pacientes

O local mais acometido pela DVC foram os grandes lábios (26,61%), seguidos pelos pequenos lábios (17,74%), tabela V.

Tabela V - Distrofia Vulvar Crônica. Sessenta e três casos - localização das lesões.

Localização	%*
Grandes lábios	26,61
Pequenos lábios	17,74
Perianal	14,51
Clítoris	9,67
Períneo	8,87
Difusas	7,25
Fúrcula	6,45
Intróito vaginal	3,22
Não descrita	5,64

Fonte: HU, APCGPV do INAMPS, Clínica privada

* Percentual calculado sobre 63 pacientes.

O tipo histopatológico mais incidente foi a distrofia hiperplásica sem atipias (tabela VI). Atipia celular esteve presente em 10 casos (15,87%), sendo 9 (90%) representadas por distrofia hiperplásica e 1 (10%) por distrofia mista. Caracterizaram-se como leve em 7 casos e em 1 caso havia displasia acentuada associado a carcinoma "in situ".

Tabela VI - Distrofia Vulvar Crônica. Sessenta e três casos - Histopatológico

Tipo Histopatológico	Nº. de casos	%
Líquen escleroso	16	25,40
Hiperplásica sem atipia	36	57,14
Hiperplásica com atipia	09	14,28
Mista sem atipia	01	1,59
Mista com atipia	01	1,59
Total	63	100,0

Fonte: HU, APCGPV do INAMPAS, Clínica particular

Das 16 pacientes com LE, 13 (81,25%) foram tratadas com propionato de testosterona a 2%, sendo que destas, em 3 (18,75%), associou-se tratamento vitamínico. Em 1 caso (6,25%) efetuou-se a exérese da lesão, e em 2 (12,50%) não se dispunham destes dados.

Nas distrofias hiperplásicas sem atipia,

o tratamento isolado com corticóide ocorreu em 11 casos (30,55%) e associado a tratamento vitamínico e/ou anti-histamínico em 15 casos (41,66%). A associação de corticóide com propionato de testosterona a 2%, ocorreu em 4 casos (11,11%). Houve 1 caso (2,7%) tratado somente com vitamina, e em 5 casos (13,88%) não se dispunham destes dados.

Nos casos de distrofia hiperplásica com atipias leve ou moderada, 4 pacientes (44,44%) receberam tratamento isolado com corticóide, em 1 caso (11,11%) houve associação de corticóide com propionato de testosterona a 2% e em 2 casos (22,22%) com vitamina. A associação de propionato de testosterona a 2% com vitamina foi empregado em 1 caso (11,11%) e em 1 caso (11,11%) não se dispunham destes dados.

Instituiu-se propionato de testosterona a 2% com corticóide para o tratamento da distrofia mista sem atipia, e propionato de testosterona a 2% associado ao corticóide e vitamina com posterior exérese da lesão no caso de distrofia mista com atipia acentuada.

Dos 63 casos estudados, observou-se dois de carcinoma "in situ". No primeiro caso, o padrão encontrado em sua primeira biópsia foi a de distrofia mista com atipia leve, 9 meses após realizou-se nova biópsia, encontrando-se distrofia mista com atipia severa associado com carcinoma "in situ". A paciente foi submetida a vulvectomia parcial após 5 meses, e obteve-se o padrão de DVC mista com atipia leve associado a condiloma tipo

plano e ausência de neoplasia residual. Nas duas biópsias posteriores de controle (4 e 9 meses após) o achado foi apenas de condiloma vulvar. No segundo caso, o diagnóstico de carcinoma "in situ" ocorreu em paciente previamente diagnosticada de DVC hiperplásica sem atipia, que biópsia da novamente após 04 anos, revelou carcinoma "in situ".

DISCUSSÃO

DISCUSSÃO

Em relação a idade das pacientes portadoras de DVC, é opinião difusa que tal entidade ocorre mais em pacientes idosas pós menopausadas^{6, 7, 10, 11, 38}, Calandra¹¹ cita como idade mais comumente atingida, os 50 anos, afirmando que as distrofias hiperplásicas tem sua maior incidência em torno dos 40 a 50 anos e o LE em torno dos 60 anos. Baruffi e cols⁷ concordam apontando um pico de incidência ao redor dos 60 anos, tanto no LE como na distrofia hiperplásica.

Contrariando tais afirmações, Kaufman¹⁸ alega haver maior incidência dessa doença em mulheres premenopausadas, citando em seu estudo de 128 pacientes, um pico de incidência de distrofia hiperplásica na faixa etária dos 41 aos 50 anos, no LE dos 51 aos 70 anos e na distrofia mista em torno dos 51 anos. Bacci e cols³ citam 45 a 60 anos.

Estudos mais recentes referem idades mais precoces. Ressalta-se ainda, que a DVC tem sido descrita entre mulheres jovens e até mesmo na infância.^{3, 5, 8, 15, 35, 37}

Bastos e cols⁸ citam dez casos de DVC, em seus três tipos histológicos, em pacientes de 2 a 9 anos de idade.

No presente estudo, a DVC ocorreu com maior incidência em torno dos 51 a 60 anos, onde a moda representou-se por 57 anos e a mediana por 46 anos. Quando no entanto, comparamos a distribuição etária, segundo diferentes categorias de atenção, observamos diferença na incidência. No grupo A, representado por pacientes atendidas no setor privado, a moda foi de 21 e a mediana de 30 anos. A faixa etária mais incidente foi de 21 aos 30 anos. No grupo B, representado por pacientes atendidas no setor público, a moda foi de 57 e a mediana de 52 anos. Neste grupo, a faixa etária de maior incidência foi dos 51 aos 60 anos.

Esses dados nos permitem afirmar, com 99% de significância ($p < 001$), que as mulheres atendidas em instituição privada, foram diagnosticadas mais precocemente (antes dos 50 anos).

A incidência etária mostrou-se muito diferente nos dois grupos estudados. Sugeriu-se que possa ter contribuído para isso, o fato das pacientes do grupo A procurarem soluções para sua sintomatologia mais precocemente, assim como submeterem-se a exames ginecológicos de rotina com maior frequência e possuírem maior facilidade de acesso ao profissional especializado.

Serapião³¹, comentando o retardo diagnóstico da DVC, cita o fato das mulheres terem dificuldade

e comumente não terem o hábito de observar a genitália , passando lesões vulvares despercebidas e não sendo pois atendidas por ambulatórios ginecológicos. O autor refere que os médicos participam desse atraso diagnóstico, citando como fatores de retardo por parte dos mesmos: a dispensa do exame físico da paciente, principalmente a inspeção genital, a não valorização da queixa do prurido vulvar, dificuldade do ginecologista em diagnosticar lesões dermatológicas, visto não acumular conhecimentos de dermatologia que permitem reconhecer as diferentes patologias que afetam a vulva.

Uma anamnese bem efetuada demonstrará sintomatologia na maior parte dos casos de DVC.

O prurido vulvar costuma ser queixa frequente das pacientes, tendo sido descrito por vários autores como o sintoma mais incidente ^{3 4 7 8 10 11 13 28 31 38}.

Nossos dados são concordantes com a literatura. Na análise dos casos estudados, o prurido deu-se com maior frequência (90,40%). O fluxo vaginal foi a segunda mais frequente queixa.

Eventualmente as lesões vulvares podem ser assintomáticas, sendo descobertas pelo exame ginecológico de rotina ^{7 10 38}. Das 63 pacientes pesquisadas, duas (3,17%) adequaram-se a essa situação.

O exame físico ectoscópico é de grande importância no diagnóstico das DVC. A estrutura vulvar é de fácil acesso e uma iluminação adequada, preferencialmente associada ao uso de uma lupa de aumento, facilitam a

observação^{7 31 32}.

No exame dos órgãos genitais acometidos de DVC, observa-se aspectos, independente do tipo histológico da lesão. Descreve-se porém, características que nos orientam na suspeição de um ou outro tipo.

Quanto ao aspecto da lesão hiperplásica, autores a descrevem comumente como áreas esbranquiçadas, em geral bem delimitadas, por vezes simétricas, de superfície rugosa ou francamente hipertrófica, sem brilho e de consistência endurecida^{7 11 31}.

Quanto ao LE, seu aspecto é bastante característico, porém não patognomônico da lesão. É descrito como máculas esbranquiçadas, brilhantes, atróficas, observadas isoladas ou mais comumente em grupos. Costuma em geral ser uma única placa que compromete toda a vulva, de forma simétrica e com limites nítidos, podendo estender-se ao períneo e região perianal.

Por ocasião do Congresso da Sociedade Internacional para o Estudo das Doenças da Vulva, em 1975, declarou-se que as alterações macroscópicas vistas na DVC, poderiam ser de espessamento ou adelgaçamento da pele e alterações de coloração para o branco ou vermelho poderiam estar presentes, ampliando afirmações como a de Jeffcoate¹⁷.

Nesse estudo, no que se refere a coloração das lesões, a branca representou-se por 87,30%. Encontramos em 19,04% dos casos, coloração avermelhada e em 4,76%, acastanhada. Esta predominância está de acordo

com os dados de outros autores^{7 8 17}.

Ao contrário de outros^{7 8}, observamos lesão eritematosa em todos os tipos histológicos de DVC. Dos doze casos mencionados (19,04%), 8 corresponderam a distrofia hiperplásica, 3 a LE e 1 a distrofia mista. Todos os casos de lesão acastanhada corresponderam a DVC hiperplásica, estando em concordância com a literatura consultada. Observou-se um caso (1,58%) onde à inspeção vulvar encontrava-se sem alterações e a biópsia foi realizada no local mais pruriginoso referido pela paciente.

Em relação a localização das lesões, notou-se que os locais mais acometidos foram os grandes e pequenos lábios, com 29,61% e 17,74% casos respectivamente, o que comumente é afirmado¹⁰.

Ilustrando o fato de que apenas o aspecto macroscópico não leva ao diagnóstico do tipo de DVC, observa-se que lesões espessadas foram encontradas tanto na DVC hiperplásica, em 22 casos (78,57%), como no líquen escleroso, em 6 casos (21,43%), o mesmo ocorrendo com lesões adelgadas, 4 casos (50%) nas hiperplásicas e 4 casos (50%) no líquen escleroso.

Logo, como já citado, essas lesões são classificadas especificamente de acordo com seus caracteres microscópicos a partir de biópsia vulvar^{7 13 19 20 31}

A determinação do ponto ou pontos a serem biopsiados, dá-se pelo aspecto macroscópico e pelo teste de Richart Collins, na tentativa de surpreender área com presença de atipia epitelial. A biópsia deve ser

feita com "punch" ou bísturi comum, pegando áreas da vulva, particularmente nas fissuras, ulcerações, espessamentos e placas, se presentes³⁸.

O diagnóstico histopatológico deverá respeitar os conceitos e nomenclatura propostos no último Congresso da Sociedade Internacional para o Estudo das Doenças Vulvares, realizado em Miami, EUA, em 1975¹⁹, revisito e aprimorado em 1983 por esta mesma sociedade²⁹.

Na literatura, existe bastante discordância sobre a frequência das diversas formas de distrofias. Alguns autores acham ser a distrofia mista o tipo histológico mais incidente^{11 13 22}, outros apontam a distrofia hiperplásica como tal^{7 10 20 24 26 36}. Nossos dados foram concordantes com os últimos, visto observarmos 71,42% de hiperplásica, 25,3% de líquen escleroso e 3,17% de distrofia mista nos 63 casos estudados.

Atipia celular esteve presente em 15,87% sendo 90% das mesmas representado por distrofia hiperplásica. Esses dados conciliam com outros autores^{4 7}.

Das 16 pacientes com LE, 13 foram tratadas com propionato de testosterona a 2%, como tem sido descrito^{01 02 11 12 13 14 28 38}. Em crianças, mulheres idosas ou naquelas onde o efeito colateral da testosterona são intoleráveis, pode-se aplicar a progesterona, porém com efeito menor^{28 38}. Onnis e Becagli²⁷, preconizam o uso de progesterona com corticóide como primeira escolha no tratamento de todas DVC, reservando o propionato de testosterona para os casos de distrofia severa ou para aque

las que não respondem ao tratamento com progesterona . Não se obteve nenhum caso de DVC, cujo tratamento tenha sido efetuado com progesterona.

Atualmente, o etretinato, análogo do ácido retinóide, tem sido utilizado no LE, na dosagem de 0,6mg/kg peso/dia, com bons resultados em casos onde a resposta a outras terapêuticas foram insatisfatórias ^{25 26 30} .

No LE houve um caso de exêrese da lesão, pois o mesmo tratava-se de uma pequena e única lesão em pequenos lábios, cuja biópsia foi excisional.

A distrofia hiperplásica, 30 pacientes foram tratados com corticóide, como tem-se preconizado ⁰² _{09 13 14 21 33 38} . Zelle ³⁶ , em seu trabalho, notou uma resposta sintomática em pacientes tratados com testosterona tópica para distrofia hiperplásica. Porém estes resultados não foram confirmados por outros estudos ³³ . Das pacientes com distrofia hiperplásica, 6 foram tratadas com propionato de testosterona, sendo que destas, 2 apresentavam atipias celulares leves.

A terapêutica da distrofia mista sem atipia, consiste na associação de corticóide e testosterona combinados ou aplicados em dias alternados ^{02 13 14 21 38} e uma vez reduzido o tratamento, deve-se continuar com a testosterona, sendo esta a orientação adotada nesta casuística.

Somente uma paciente com atipia celular foi tratada cirurgicamente, pois apresentava carcinoma "in situ" (CIS) associado. Demais pacientes com atipia

celular leve e moderada (em número de nove) receberam tratamento clínico. Quanto aos resultados do uso de 5 fluorouracil (5FU) nas DVC, ainda não há uma concordância entre os autores. Alguns obtiveram resultados animadores²¹ e para outros os resultados não foram satisfatórios³⁸.

Aguiar² fez estudo comparativo das biópsias antes e após o tratamento e constatou que apesar da melhora clínica, não houve modificação anatomopatológica das lesões, alertando a necessidade de rigoroso seguimento com exame clínico e ginecológico a cada seis meses por longo tempo e repetidas biópsias^{03 21 31 33}.

A estimativa do potencial maligno das distrofias vulvares sofreram modificações através dos tempos. Em 1930, Taussig³⁴, em estudos retrospectivos, referiu que a leucoplasia malignizava-se em 50% dos casos num período de 10 anos e, em 1940, afirmou que 70% das pacientes com carcinoma invasor possuíam leucoplasia concomitante. Em estudos prospectivos, em que se acompanhou as lesões com diagnósticos inicial de DVC, Jeffcoate³⁶, declarou que o potencial maligno da hiperplasia epitelial é de 5%. Autores atuais^{14 18 23} referem o potencial maligno para distrofia hiperplásica sem atipia, distrofia mista sem atipia e líquen escleroso menor que 3-4%, enquanto que os com atipias a incidência varia de 5-15%.

Dos dois casos de carcinoma "in situ" encontrados na presente casuística, acreditou-se que apenas um deles (1,58%) fosse realmente decorrente de uma evolução natural da doença. Tratava-se de paciente com prurido de difícil controle, mantendo-se portanto o fator de irritação local, e havia descontinuidade no tratamento e acompanhamento. O diagnóstico de CIS deu-se 4 anos após a primeira biópsia que mostrava hiperplasia epitelial sem atipias. Assinala-se ainda, que a segunda biópsia realizou-se em lesão nodular, hiperpigmentada, não existente anteriormente.

O segundo caso foi interpretado pelas autoras, como uma concomitância de DVC e CIS, uma vez que o período entre a biópsia inicial (hiperplasia com atipia leve) e a que mostrou CIS foi de apenas nove meses e o local inicialmente biopsiado não pareceu ser o mais adequado. Interessante observar também, que no acompanhamento pós-cirúrgico desta paciente, diagnosticou-se a presença de condiloma por papiloma vírus (HPV), sugerindo a relação deste com as atipias celulares encontradas.

* fatores etiopatogênicos
* relato concorrente sobre diagnósticos diferenciados

- leucos dermatoses - prur. crônico

- est. urológicas

* etiopatogênese do prurido: presença de amino biogênicos (histogên. e histaminogên.) e peptídeos (bradiquinina e substância P) e estímulos nos espínhos de contato de pele → coceira → escoriações e fissuras.

CONCLUSÕES

→ São 9 se as mães educadas
são 7. factos são mais psicossom.
A. é diferente ≠

CONCLUSÕES

O presente estudo, realizado no período de abril de 1980-1990, permite as seguintes conclusões:

- 1 - Nos locais estudados, a faixa etária mais acometida pela doença foi dos 50 a 60 anos.
- 2 - As pacientes atendidas em clínica privada foram diagnosticadas mais precocemente.
- 3 - O prurido vulvar foi o principal sintoma da doença.
- 4 - A lesão branca foi a mais comumente encontrada à ectoscopia, na investigação da DVC.
- 5 - Os grandes lábios foram a localização mais frequente na DVC, mas todas as estruturas vulvares foram acometidas.
- 6 - Dos tipos histológicos da DVC, a forma hiperplásica foi a mais encontrada.

7 - Bóprio é indiferente em ♀ e ♀♂ mas seu curso infeccioso mesmo em ectopóprio normal

⇒ Esperei q. e conclusões justificassem o título?

REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA

REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA

1. AGUIAR, L.M. Tratamento do líquen escleroso da vulva com propionato de testosterona. Gin.Obst.Bras., 6 (1):69-76,1988.
2. AGUIAR, L.M.; BAGNOLI, V.R.; AZEVEDO, E.M.M.; SOUZA, A.Z.; GUARNIERI, N.C.; ELIAS, D.S. Tratamento da distrofia vulvar crônica (análise prospectiva de 50 casos). J.Bras.Ginec., 95(9): 407-10, 1985.
3. BACCI, L.C.; MORA, O.A.; SIMOÉS, M.J.; GROSS, K.; BARROS, S.R.R.P. Distrofias Vulvares. Femina, 16(1):689, 1988.
4. BARBERO, M.; MICHELETTI, L.; BORGNO, G.; CAVANNA, L. ; PRETI, M.; GHIRINGHELLO, B. Vulvar dystrophies in young and premenopausal women. J. Reprod.Med., 33(6): 555-58, 1988.

5. BARCLAY, D.L.; MACEY, H.B.; REED, R.J. Lichen sclerosus et atrophicus of the vulva in children: a review and report of 5 cases. Obstet.Gynecol., 27 (5): 637-42, 1966.
6. BARUFFI, I. Tratado de Oncologia Tocoginecológica e mamária. São Paulo. Livraria Roca, 1980. 362p.
7. BARUFFI, I.; CARVALHO, N.S.; VELLUDO, M.A.S.L. Distrofias Vulvares, aspectos clínicos e anatomo patológicos. Rev.Paul.Med., 103(2):54-66, 1985.
8. BASTOS, A.C.; ALMEIDA, J.A.M.; SANTOS, T.A.A.; DIEGO-LI, C.A.; AZEVEDO, E.M.M. Distrofia Vulvar Crônica na infância. J.Bras.Ginec., 99(31):73-75, 1989.
9. BERGMAN, A.; KARRAM, M.; BATHIA, N.N. Local sterôid application for hyperplastic dystrophy of the vulva; clinical and pathologic evaluation. J.Reprod.Med., 33(6):542-44, 1988.
10. BORGNO, G.; BARBERO, M.; CHIARA, G.; TIVELLI, M.R. ; CAVANNA, L.; MICHELETTI, L. La diagnostica delle distrofie vulvarie. Min. Gin., 38(12):1027-32, 1986.
11. CALLANDRA, D.; DI PAOLA, G.R.; LEVERONE, N.G.R.; BAUNA, L.M. Enfermedades de la vulva. Buenos Aires . Panamericana, 1979. 380p.

12. FRIEDERICH, E.G. Topical testosterone for benign vulvar dystrophy. Clin.Gynecol., 37(5):677-86, 1971.
13. FRIEDERICH, E.G. Vulvar disease: Philadelphia W.B . Saunders Company, 1983. 257p.
14. GADUCCI, A.; FACCHINI, V.; DEL BRAVO, B.; DELL'ARCI - PRETE, T.; MADRIGALI, A.; FIORETTI, P. The topical administration of steroids in the treatment of typical vulvar dystrophies. Clin.Exp.Obst.Gyn., 16(1) : 12-15, 1989.
15. HANDFIELD JONES, S.E.; HINDE, F.R.; KENNEDY, C.T. Lichen sclerosus et atrophicus in children misdiagnosed as sexual abuse. Br.Med.J., 294(6584):1405-4 , 1987.
16. JEFFCOATE, T.N.A. Chronic vulval dystrophies. Am.J . Obstet.Gynecol., 95(1):61-73, 1966.
17. JEFFCOATE, T.N.A.; WOODCOCK, A.S. Premalignant conditions of the vulva with particular reference to chronic epithelial dystrophies. Br.Med.J., 2:128 - 36, 1961.
18. KAUFMAN, R.H. Vulvar dystrophies, an evaluation. Am. J.Obstet.Gynecol., 120(3):363-67, 1974.

19. KAUFMAN, R.H.; DI PAOLA, C.G.R.; FRIEDERICH, E.G. New nomenclature for vulvar disease; report of the committee on terminology. Obstet.Gynecol., 47(1):122-24, 1975.
20. KAUFMAN, R.H.; GARDNER, H.L. Vulvar dystrophies. Clin. Obstet.Gynecol., 21(4):1081-115, 1978.
21. LIMA FILHO, J.V. O tratamento da leucoplasia vulvar pelo 5-fluorouracil creme; estudo preliminar. J. Bras.Gin., 85(5):221-23, 1976.
22. MARQUES, L.R. Carcinoma "in situ" de vulva. Rio de Janeiro, Universidade Federal do Rio de Janeiro, 1983, 119p. (Tese de Mestrado).
23. MC ADAMS, A.J.; KESTNER, R.W. The relationship of chronic vulvar disease, leukoplasia and carcinoma "in situ" to carcinoma of the vulva. Cancer., 11(6):740-57, 1958.
24. MICHELETTI, L.; BORGNO, G.; BARBERO, M.; CAVANNA, L.; BENEDETTO, C.; GHIRINGHELLO, B. Cellular atypia in vulvar dystrophies. J.Reprod.Med., 33(6):539-41, 1988.

25. MORK, N.J.; JENSEN, P.; HOEI, P.S. Vulval lichen sclerosus et atrophicus, treated with etretinate. Acta.Derm.Venereol., 66(4):363-65, 1986.
26. OLIVEIRA, H.C. Doenças da vulva. Rio de Janeiro. Cultural Médica, 1990, 135p.
27. ONNIS, A.; BECAGLI, L. Topical treatment of vulvar dystrophies with progesterone. Clin.Exp.Obst.Gyn., 13(2):15-17, 1989.
28. RIDLEY, C.M. The vulva. New York. Churchill Livingstone, 1989. p:172-193.
29. RIDLEY, C.M.; FRANKMAN, O.; JONES, I.S.C.; PINCUS, S. H.; WILKINSON, E.J. New nomenclature for vulvar disease; International Society for the study of vulvar Disease. Hum.Pathol., 20(5):495-6, 1989.
30. ROMPPANEN, U.; RANTALA, I.; LAUSLAHTI, K.; REUNALA, T. Light and electron microscopic findings in lichen sclerosus of the vulva during etretinate treatment. Dermatológica, 175(1):33-40, 1987.
31. SERAPIÃO, J.J. Distrofias vulvares. Rio de Janeiro, Universidade Federal do Rio de Janeiro, 1979, 75p. (Tese de Mestrado).

32. SERAPIÃO, J.J. Lesão pruriginosa da vulva. Femina ,
16(8):714-22, 1988.
33. SOPER, J.T.; CREASMAN, W.T. Vulvar dystrophies. Clin. Obstet.Ginecol., 29(2):431-39, 1986.
34. TAUSSIG, F.J. Leukoplasia and cancer of the vulva .
Arch.Dermatol.Syph., 21:431-45, 1930.
35. THOMAS, R.H.M.; KENNEDY, C.T.C. The development of
lichen sclerosus et atrophicus in monozygotic twin
girls. Br.J.Dermatol., 114(3):377-9, 1986.
36. ZELLE, C. Treatment of vulvar dystrophies with topi-
cal testosterone propionate. Am.J.Obstet.Gynecol. ,
109(4):570-573, 1971.
37. WILLIAMS, T.S.; CALLEN, J.P.; OWEN, L.G. Vulvar di-
sorders in the preburtal female. Pediath. An., 15
(8):588-9, 1986.
38. WINGATE, M.B. Vulvar dystrophies in geriatric pati -
ents. Compr.Ther., 12(3):39-42, 1986.

TCC
UFSC
TO
0204

N.Cham. TCC UFSC TO 0204

Autor: Chain, Sônia Crist

Título: Distrofia vulvar crônica sempre



972807909

Ac. 254338

Ex.1

Ex.1 UFSC BSCCSM