

## CASO CLÍNICO

# Carcinoma de Células Escamosas de Vulva: Reporte de un caso.

Maite Santillán,\* Diana Dávila Quijano,\*\* Enrique Loayza,\*\*\*  
Jorge Enrique Úraga Pazmiño.\*\*\*\*

\* Posgradista Dermatología Primer Año UEES, Centro Dermatológico “Dr. Úraga” Guayaquil-Ecuador.

\*\* Dermatóloga, Centro Dermatológico “Dr. Úraga” Guayaquil-Ecuador.

\*\*\* Dermatólogo – Centro Dermatológico Loayza, Guayaquil-Ecuador.

\*\*\*\* Dermatólogo, Director del Centro Dermatológico “Dr. Úraga”

Correspondencia:

maitesantillan92@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0002-1366-8187>

Palabras clave: Carcinoma de células escamosas, neoplasia intraepitelial vulvar (VIN), virus de papiloma humano, neuronales

Fecha de recepción: 6/16/2023

Fecha de aceptación: 9/25/2023

## RESUMEN

El carcinoma de células escamosas (SCC) es el tumor maligno más común de la vulva, afecta principalmente a mujeres posmenopáusicas. Se clasifica de acuerdo con su etiología como dependiente de virus de papiloma humano (VPH) e independiente de VPH los cuales tienen su origen en el contexto de una dermatosis crónica. Se realiza el diagnóstico mediante un estudio histopatológico.

Se presenta el caso de una paciente de 56 años con diagnóstico de Carcinoma Epidermoide, bien diferenciado de vulva y se hace una revisión del tema.

## INTRODUCCIÓN

El carcinoma de células escamosas de vulva constituye el 90% de todas las neoplasias malignas vulvares y surge de lesiones epiteliales preinvasoras que presentan atipia celular con la posibilidad de progresar a enfermedad invasora, unificadas dentro del concepto de neoplasia intraepitelial vulvar (VIN).<sup>1</sup>

Alrededor de 1/3 de los carcinomas escamosos de vulva son causados por el virus del papiloma humano (VPH), y la lesión precursora habitual de este grupo es la lesión intraepitelial escamosa de alto grado. Sin embargo, la mayoría son independientes del VPH y surgen en el contexto de dermatosis crónicas.<sup>2</sup>

## PRESENTACIÓN DE CASO

Paciente femenina de 56 años, con antecedentes patológicos personales de hipertensión arterial y dentro de los ginecológicos tuvo 7 gestas de los cuales pre-

sentó 2 cesáreas, 1 parto y 4 abortos, su menopausia la presentó a los 50 años. El Papanicolau y mamografía realizados demostraron estar normales, no presentaron antecedentes familiares patológicos de relevancia.

Acudió al Centro Dermatológico Úraga, por presentar una lesión en área vulvar de 1 año 6 meses de evolución, que comenzó como una pápula de 0.5 cm de diámetro localizada en el labio mayor derecho de crecimiento gradual, acompañado de prurito y leve dolor, durante éste periodo de tiempo la paciente fue tratada con ungüentos tópicos sin mejoría en otros centros médicos.

Al examen físico en el labio mayor parte superior derecho presentó una placa infiltrada eritematoviolácea de 5 cm de diámetro, en el borde lateral una úlcera de bordes irregulares y otra úlcera de menor tamaño en borde proximal, acompañadas de secreción serohe-mática y fétida (Figura 1). Se realizó dermatoscopia en

Figura 1. Al examen físico se observa placa infiltrada eritemato-violacea de 5 cm de diámetro, que presentaba una úlcera lateral de bordes irregulares y otra úlcera de menor tamaño en borde proximal de la lesión.



Figura 2. A la dermatoscopia se observa placa eritematosa, con áreas descamativas, fondo rosado, vasos puntiformes y estrías blanquecinas en su superficie.



Figura 3A. En la ecografía Se visualiza una zona focal sólida, dérmica e hipodérmica, heterogénea (hipoecoica en su zona superior hiperecoica en su zona inferior), de contornos ligeramente definidos. 3B. A la Ecografía Doppler se detecta una vascularización prominente en su interior.

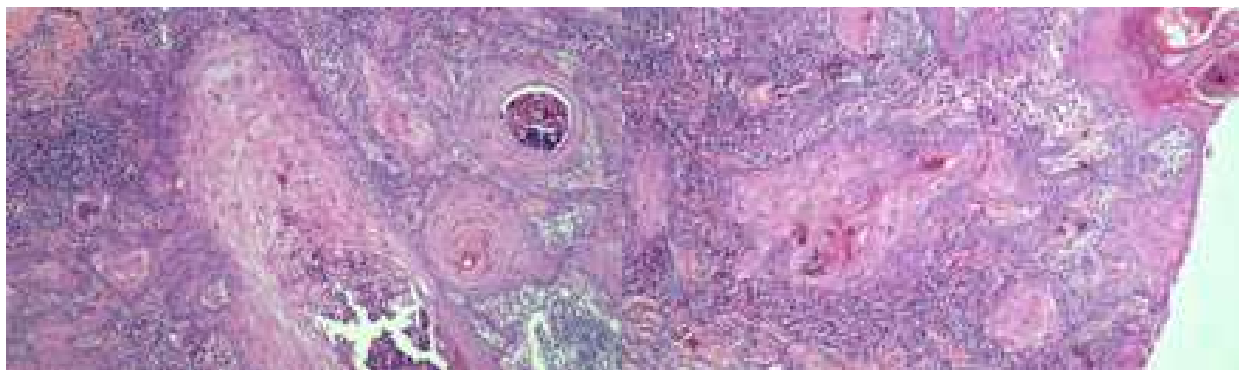


Figura 4. A Los hallazgos histopatológicos demostraron denso infiltrado linfocitario. 4B Se observa nidos de queratinocitos de citoplasma amplio eosinofílico, pérdida de la polaridad, pleomorfismo, y atipia nuclear La proliferación se extiende a la dermis profunda. Bordes quirúrgicos comprometidos, compatible con carcinoma Epidermoide.

la que se observó una placa eritematosa, con áreas descamativas, fondo rosado, vasos puntiformes y estrías blanquecinas en su superficie (Figura 2).

Se realizó ecografía, la cual nos reportó zona focal sólida, dérmica e hipodérmica, heterogénea (hipoecoica en su zona superior, hiperecoica en su zona inferior), de contornos ligeramente definidos.

Al Doppler color se detectó una vascularización prominente en su interior (Figura 3).

Dentro del diagnóstico diferencial se plantearon las siguientes patologías: Dermatofibrosarcoma, Protuberans, Fístula Secundaria, Carcinoma Espinocelular. (Figura 3).



Figura 5A. Se observa posquirúrgico de 6 meses de vulvectomía parcial derecha con óptimos resultados. 5B. Se observa posquirúrgico de ganglio centinela negativo.

Se realizó biopsia de la lesión, cuyo estudio histopatológico nos reveló nidos de queratinocitos de citoplasma amplio eosinófilico, pérdida de la polaridad, pleomorfismo, y atipia nuclear, la proliferación se extiende a la dermis profunda. Bordes quirúrgicos comprometidos (Figura 4). El diagnóstico histopatológico fue de carcinoma epidermoide bien diferenciado que invade dermis profunda.

La paciente fue derivada al servicio de Oncología para tratamiento quirúrgico donde se le realizó vulvectomía parcial derecha, con límites de resección libres de lesión neoplásica, se estudió ganglio centinela en transoperatorio marcado por radioisótopos negativos motivo por el cual no se indicó la linfadenectomía. (Figura 5). Se evaluó con la escala de Karnofsky siendo 100% asintomática, sin evidencia de la enfermedad en el primer control 6 meses posterior a tratamiento quirúrgico. Se propone seguimiento cada 6 meses durante 5 años.

## DISCUSIÓN

El cáncer de vulva es una neoplasia muy rara, constituye el 5% de todos los cánceres ginecológicos.<sup>9</sup> El carcinoma de células escamosas (SCC) es el tumor maligno más común de la vulva, y afecta principalmente a mujeres posmenopáusicas.<sup>3</sup> De todas las neoplasias malignas vulvares el 90% está constituido por el carcinoma de células escamosas y surge de la lesión precursora, la neoplasia intraepitelial vulvar (VIN).<sup>4</sup> Alrededor de 1/3 de los SCC son causados por el virus del papiloma humano (VPH), y la lesión precursora de este grupo es

la VIN habitual/lesión intraepitelial escamosa de alto grado (uVIN/HSIL). Sin embargo, la mayoría de los SCC son independientes del VPH y surgen en el contexto de dermatosis crónicas.<sup>5,2</sup> Se estima que anualmente se diagnostican 44.235 casos nuevos a nivel mundial.<sup>6</sup>

El SCC asociado con el VPH generalmente afecta a mujeres más jóvenes, comúnmente muestra una fuerte tinción de tipo bloque para p16 en inmunohistoquímica (IHC), generalmente se desarrolla a partir de un precursor intraepitelial inducido por el VPH llamado lesión de células escamosas de alto grado (HSIL), caracterizada por células inmaduras de apariencia basal que afectan todo el espesor del epitelio, también conocida como neoplasia intraepitelial vulvar (VIN) de tipo habitual.<sup>5</sup> Las lesiones intraepiteliales escamosas de bajo grado representan verrugas benignas o atipia leve con cambio coilocitario y, a menudo, se deben a los tipos 6 y 11 de VPH de bajo riesgo. Las lesiones intraepiteliales escamosas de alto grado, generalmente se derivan de los tipos de VPH de alto riesgo 16, 18 y 33 y representan atipia de moderada a grave.<sup>7</sup> Clínicamente, se presenta cerca de los labios menores como una mácula o pápula verrugosa, eritematosa o blanca.<sup>8</sup>

Por el contrario, el SCC independiente de VPH afecta a mujeres mayores, entre 60 y 80 años, comúnmente muestra características queratinizantes maduras, bien diferenciadas, no sobreexpresa p16, frecuentemente muestra un patrón IHC p53 anormal y usualmente surge en el contexto de lesiones inflamatorias crónicas

de la piel de la vulva, como el liquen simple crónico y el liquen escleroso.<sup>5</sup> Clínicamente, las lesiones pueden aparecer como decoloraciones focales de color blanco grisáceo con una superficie rugosa, placas blancas gruesas vagamente definidas o nódulos elevados.<sup>8</sup>

La mayoría de los trabajos refieren cifras de progresión de la neoplasia intraepitelial vulvar a carcinoma de alrededor del 7%.<sup>1</sup>

El diagnóstico final de carcinoma epidermoide vulvar se realiza por histopatología, distinguiendo entre formas bien diferenciadas y tumores poco diferenciados.

En el SCC bien diferenciado independiente del VPH la histopatología muestra acantosis, paraqueratosis, elongación y anastomosis de las crestas intercelulares con puentes intercelulares prominentes. La atipia citológica se limita a las capas basal y parabasal del epitelio y consiste en un ligero aumento en la proporción nuclear-citoplasmática, citoplasma eosinofílico retenido y agrandamiento nuclear con nucleolos prominentes. Una de las características más útiles se relaciona con el fenómeno de la “diferenciación prematura o queratinización.”<sup>7,8</sup> Mientras que en el SCC pobremente diferenciado dependiente del VPH se encuentra nidos de células escamosas de tipo basal inmaduras con citoplasma escaso. Las células muestran un citoplasma basófilo y una alta proporción nuclear citoplasmática, ausencia de perlas de queratina y presencia de necrosis geográfica o necrosis tipo comedón.<sup>3</sup>

Los hallazgos dermatoscópicos en el SCC bien diferenciado son: presencia de múltiples lóbulos, redondeados, separados por tabiques eritematosos, pocos vasos irregulares lineales. Mientras que en el SCC pobremente diferenciado hay arquitectura dermatoscópica alterada y ‘caótica’, ausencia de lobulillos y tabiques, vasos irregulares lineales rodeados de vasos más delgados, contorneados, polimorfismo vascular severo y gran variabilidad en diámetro de los vasos.<sup>3</sup>

Las opciones de tratamiento dependiendo del estadio de la enfermedad incluyen escisión local, imiquimod tópico, cidofovir, 5-fluorouracilo, terapia fotodinámica y ablación con láser.<sup>8</sup>

El tratamiento de las mujeres con cáncer vulvar avanzado es complejo y debe ser llevado a cabo por un equipo multidisciplinario.<sup>10</sup> Lo ideal es determinar primero el estado de los ganglios linfáticos inguinales de la paciente, ya que esto ayudará a planificar su tratamiento.<sup>11</sup> La escisión local amplia y radical del tumor vulvar, siempre que sea posible, es el tratamiento de referencia.<sup>10</sup> El tipo de cirugía se individualiza para cada paciente, en función del tamaño y la localización del tumor.<sup>12</sup> Se recomienda la quimioradioterapia cuando exista afectación anorrectal, vaginal o uretral; si el tumor está fijado al hueso; o si se observa afectación macroscópica de los ganglios linfáticos.<sup>13</sup>

El pronóstico del SCC vulvar es comparativamente malo, y el tratamiento a veces es difícil porque aproximadamente el 40 % de las pacientes con carcinoma vulvar no son diagnosticadas hasta que su cáncer ha alcanzado una etapa avanzada.<sup>14</sup>

Mediante la escala de Karnofsky se mide la capacidad funcional del paciente con una puntuación que va del 0 al 100, siendo 100 normal sin quejas ni evidencia de la enfermedad y 0 es muerte, teniendo en cuenta su capacidad de realizar sus tareas diarias y la dependencia a la asistencia médica.<sup>15</sup>

La recurrencia del cáncer de vulva generalmente se presentan en los primeros 1 a 2 años desde el diagnóstico inicial. Sin embargo, hay varios casos de SCC vulvar recurrente que ocurren a los 5 años después del diagnóstico inicial, lo que hace imperativa la vigilancia de rutina.<sup>7</sup>

## CONCLUSIÓN

El carcinoma de células escamosas de vulva es una neoplasia maligna rara, a menudo subdiagnosticada, por lo que realizar un examen físico complementando con hallazgos dermatoscópicos e histopatológicos son importantes para realizar el correcto abordaje y tratamiento oportuno, mejorando así la calidad de vida de las pacientes e incrementando la supervivencia de quienes la padecen.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Puig-tintoré L, Ordi J, Torné A, Jou P, Pahisa J, et al. Neoplasia vulvar intraepitelial (VIN). *Prog Obstet Gynecol.* 2002;45(11):487–96.
2. Dasgupta S, Ewing-Graham PC, Swagemakers SMA, van der Spek PJ, van Doorn HC, Noordhoek Hegt V, et al. Precursor lesions of vulvar squamous cell carcinoma – histology and biomarkers: A systematic review. *Crit Rev Oncol Hematol.* 2020 Mar;147:102866.
3. Vaccari S, Barisani A, Tosti G, Pirola S, Dika E, D'Antuono A, et al. Vulval squamous cell carcinoma: a clinicodermoscopic correlation. *Clin Exp Dermatol.* 2019 Dec;44(8):939–41.
4. OMS, 2014. Clasificación de los tumores de los órganos reproductores femeninos, 4.<sup>a</sup> ed. Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer, Lyon.
5. Carreras-Diequez N, Saco A, Del Pino M, Pumarola C, Del Campo RL, Manzotti C, et al. Vulvar squamous cell carcinoma arising on human papillomavirus-independent precursors mimicking high-grade squamous intra-epithelial lesion: a distinct and highly recurrent subtype of vulvar cancer. *Histopathology.* 2023 Apr;82(5):731–44.
6. Falcón MF, Paradedá ME, Kamermann FG, Maldonado V, Díaz L, Cardinal L. [Immunohistochemistry of p16 and p53 in vulvar cancer]. *Medicina.* 2020;80(2):127–33.
7. Michalski BM, Pfeifer JD, Mutch D, Council, M. Laurin. Cancer of the Vulva: A Review. *Dermatol Surg.* 2021 Feb;47(2):174.
8. Hoang LN, Park KJ, Soslow RA, Murali R. Squamous precursor lesions of the vulva: current classification and diagnostic challenges. *Pathology.* 2016 Jun;48(4):291–302.
9. Velasco Boza, Alejandro Jesús et al . Carcinoma escamoso de vulva. *Rev Cubana Obstet Ginecol, Ciudad de la Habana* , v. 44, n. 1, p. 1–8, marzo 2018 .
10. Rogers L. J. (2021). Management of Advanced Squamous Cell Carcinoma of the Vulva. *Cancers,* 14(1), 167. <https://doi.org/10.3390/cancers14010167>.
11. Virarkar, M., Vulasala, S. S., Daoud, T., Javadi, S., Lall, C., & Bhosale, P. (2022). Vulvar Cancer: 2021 Revised FIGO Staging System and the Role of Imaging. *Cancers,* 14(9), 2264. <https://doi.org/10.3390/cancers14092264>
12. Morrison, J., Baldwin, P., Buckley, L., Cogswell, L., Edey, K., Faruqi, A., Ganesan, R., Hall, M., Hillaby, K., Reed, N., Rolland, P., & Fotopoulou, C. (2020). British Gynaecological Cancer Society (BGCS) vulval cancer guidelines: Recommendations for practice. *European journal of obstetrics, gynecology, and reproductive biology,* 252, 502–525. <https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2020.05.054>
13. Alkatout, I., Schubert, M., Garbrecht, N., Weigel, M. T., Jonat, W., Mundhenke, C., & Günther, V. (2015). Vulvar cancer: epidemiology, clinical presentation, and management options. *International journal of women's health,* 7, 305–313. <https://doi.org/10.2147/IJWH.S68979>
14. Tyring S. K. (2003). Vulvar squamous cell carcinoma: guidelines for early diagnosis and treatment. *American journal of obstetrics and gynecology,* 189(3 Suppl), S17–S23. [https://doi.org/10.1067/s0002-9378\(03\)00792-0](https://doi.org/10.1067/s0002-9378(03)00792-0).
15. Blagden, S. P., Charman, S. C., Sharples, L. D., Magee, L. R., & Gilligan, D. (2003). Performance status score: do patients and their oncologists agree?. *British journal of cancer,* 89(6), 1022–1027. <https://doi.org/10.1038/sj.bjc.6601231>

## CASE REPORT

# Squamous Cell Carcinoma of the vulva: Case report.

Maite Santillán,\* Diana Dávila Quijano,\*\* Enrique Loayza,\*\*\*  
Jorge Enrique Úraga Pazmiño.\*\*\*\*

- \* Postgraduate Dermatology First Year UEES, Dermatological Center “Dr. Úraga” Guayaquil-Ecuador.  
\*\* Dermatologist, Dermatological Center “Dr. Úraga” Guayaquil-Ecuador.  
\*\*\* Dermatologist - Dermatological Center Loayza, Guayaquil-Ecuador.  
\*\*\*\* Dermatologist, Director of the Dermatological Center “Dr. Úraga”.

Correspondence:  
maitesantillan92@gmail.com  
<https://orcid.org/0000-0002-1366-8187>

Key words: squamous cell carcinoma, vulvar intraepithelial neoplasia (VIN), human papillomavirus.

Reception date: 6/16/2023  
Acceptance date: 9/25/2023

## ABSTRACT

Squamous cell carcinoma (SCC) is the most common malignant tumor of the vulva, affecting mainly postmenopausal women. It is classified according to its etiology as human papillomavirus (HPV)-dependent and HPV-independent, both of which originate in the context of a chronic dermatosis. Diagnosis is made by histopathological study.

The case of a 56-year-old patient with a diagnosis of well-differentiated squamous cell carcinoma of the vulva is presented and a review of the subject is made.

## INTRODUCTION

Squamous cell carcinoma of the vulva constitutes 90% of all vulvar malignancies and arises from pre-invasive epithelial lesions that present cellular atypia with the possibility of progressing to invasive disease, unified within the concept of vulvar intraepithelial neoplasia (VIN):<sup>1</sup>

About 1/3 of vulvar squamous cell carcinomas are caused by human papillomavirus (HPV), and the usual precursor lesion of this group is the high-grade squamous intraepithelial lesion. However, most are HPV-independent and arise in the context of chronic dermatoses.<sup>2</sup>

## CASE PRESENTATION

Female patient of 56 years old, with personal pathological history of arterial hypertension and within the gynecological history she had 7 gestations of which she presented 2 cesarean sections, 1 delivery and 4 abortions, her menopause was at the age of 50 years old. Pap

smear and mammography showed normal results. She had no relevant pathological family history.

She went to the Centro Dermatológico Úraga, presenting a lesion in the vulvar area of 1 year and 6 months of evolution, which began as a papule of 0.5 cm in diameter located on the right labium majus of gradual growth, accompanied by pruritus and mild pain, during this period of time the patient was treated with topical ointments without improvement in other medical centers.

Physical examination of the right upper lip showed an erythematous-violaceous infiltrated plaque 5 cm in diameter, an ulcer with irregular borders on the lateral border and another smaller ulcer on the proximal border, accompanied by serohaematic and fetid secretion (Figure 1). Dermoscopy showed an erythematous plaque with scaly areas, pink background, punctate vessels and whitish striae on the surface (Figure 2).

Figure 1. Physical examination revealed an infiltrated erythematous-violaceous plaque, 5 cm in diameter, with a lateral ulcer of irregular borders and another smaller ulcer on the proximal border of the lesion.



Figure 2. Dermoscopy shows an erythematous plaque with scaly areas, pinkish background, punctate vessels and whitish striae on the surface.

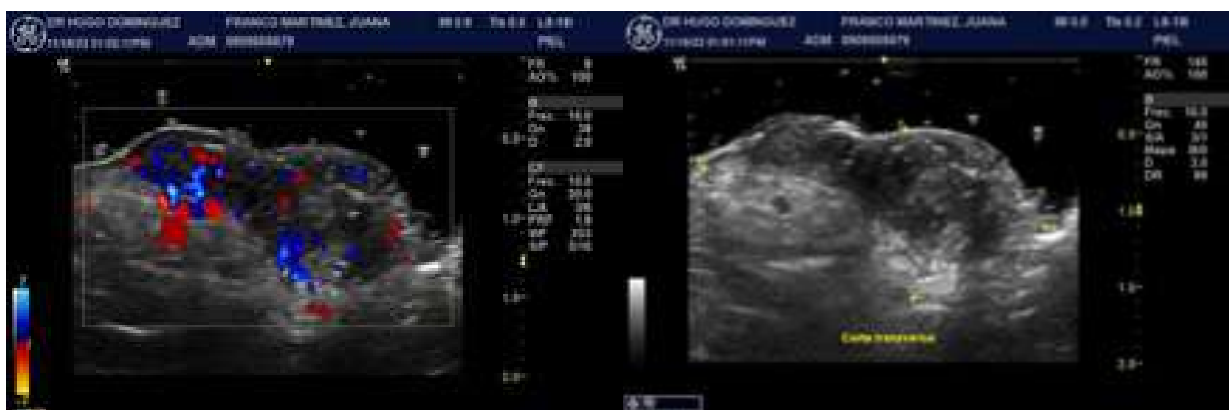
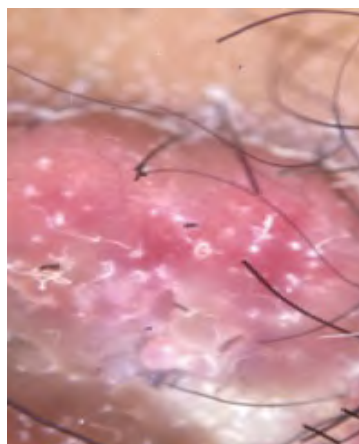


Figure 3A. On ultrasound, a solid, dermal and hypodermal, heterogeneous focal area (hypoechoic in its upper zone, hyperechoic in its lower zone), with slightly defined contours is visualized. 3B. Doppler ultrasound shows a prominent vascularization in its interior.



Figure 4. Histopathologic findings demonstrated a dense lymphocytic infiltrate. 4B Nests of keratinocytes with broad eosinophilic cytoplasm, loss of polarity, pleomorphism, and nuclear atypia are observed. Proliferation extends to the deep dermis. Surgical edges involved, compatible with squamous cell carcinoma.

Ultrasound was performed, which reported a solid focal area, dermal and hypodermic, heterogeneous (hypoechoic in its upper zone, hyperechoic in its lower zone), with slightly defined contours. Color Doppler showed a prominent vascularization in its interior (Figure 3). Within the differential diagnosis the following pathologies were considered: Dermatofibrosarcoma Protuberans, Secondary Fistula, Spinocellular Carcinoma (Figure 3).

A biopsy of the lesion was performed and histopathological study revealed keratinocyte nests with large eosinophilic cytoplasm, loss of polarity, pleomorphism, and nuclear atypia, with proliferation extending to the deep dermis. Compromised surgical edges (Figure 4). The histopathologic diagnosis was well-differentiated squamous cell carcinoma invading deep dermis.



Figura 5A. Postoperativa 6-month postoperative right partial vulvectomy with optimal results. 5B. Negative sentinel lymph node postoperative picture.

The patient was referred to the Oncology service for surgical treatment where she underwent right partial vulvectomy, with resection limits free of neoplastic lesion, sentinel lymph node was studied during surgery, marked by negative radioisotopes, for which reason lymphadenectomy was not indicated (Figure 5). The patient was evaluated with the Karnofsky scale being 100% asymptomatic, with no evidence of disease in the first control 6 months after surgical treatment. Follow-up every 6 months for 5 years is proposed.

## DISCUSSION

Vulvar cancer is a very rare neoplasm, constituting 5% of all gynecologic cancers.<sup>3</sup> Squamous cell carcinoma (SCC) is the most common malignant tumor of the vulva, mainly affecting postmenopausal women.<sup>3</sup> Of all vulvar malignancies 90% consist of squamous cell carcinoma and arise from the precursor lesion, vulvar intraepithelial neoplasia (VIN).<sup>4</sup> About 1/3 of SCCs are caused by human papillomavirus (HPV), and the precursor lesion of this group is the usual VIN/high-grade squamous intraepithelial lesion (uVIN/HSIL). However, most SCCs are HPV-independent and arise in the context of chronic dermatoses.<sup>2,5</sup> An estimated 44,235 new cases are diagnosed annually worldwide.<sup>6</sup>

HPV-associated SCC usually affects younger women, commonly shows strong block-type staining for p16 on immunohistochemistry (IHC), usually develops from an HPV-induced intraepithelial precursor called a hi-

gh-grade squamous cell lesion (HSIL), characterized by basal-like immature cells affecting the entire thickness of the epithelium, also known as vulvar intraepithelial neoplasia (VIN) of the usual type.<sup>5</sup> Low-grade squamous intraepithelial lesions represent benign warts or mild atypia with koilocytic change and are often due to low-risk HPV types 6 and 11. High-grade squamous intraepithelial lesions are usually derived from high-risk HPV types 16, 18 and 33 and represent moderate to severe atypia.<sup>7</sup> Clinically, they present near the labia minora as a warty, erythematous or white macule or papule.<sup>8</sup>

In contrast, HPV-independent SCC affects older women, aged 60–80 years, commonly shows mature, well-differentiated keratinizing features, does not overexpress p16, frequently shows an abnormal p53 IHC pattern, and usually arises in the context of chronic inflammatory lesions of the vulvar skin, such as lichen simplex chronicus and lichen sclerosus.<sup>5</sup> Clinically, lesions may appear as focal grayish-white discolorations with a rough surface, vaguely defined thick white plaques, or raised nodules.<sup>8</sup>

Most studies report a progression rate of vulvar intraepithelial neoplasia to carcinoma of around 7%.<sup>1</sup>

The final diagnosis of vulvar squamous cell carcinoma is made by histopathology, distinguishing between well-differentiated forms and poorly differentiated tumors. In HPV-independent well-differentiated SCC histopathology shows acanthosis, parakeratosis, elongation and anastomosis of the intercellular ridges with prominent



intercellular bridges. Cytologic atypia is limited to the basal and parabasal layers of the epithelium and consists of a slightly increased nuclear-to-cytoplasmic ratio, retained eosinophilic cytoplasm and nuclear enlargement with prominent nucleoli. One of the most useful features is related to the phenomenon of “premature differentiation or keratinization”.<sup>7,8</sup> Whereas in HPV-dependent poorly differentiated SCC one finds nests of immature basal-type squamous cells with scant cytoplasm. The cells show a basophilic cytoplasm and a high cytoplasmic nuclear ratio, absence of keratin pearls and presence of geographic necrosis or comedo-like necrosis.<sup>3</sup>

The dermoscopic findings in well-differentiated SCC are: presence of multiple lobules, rounded, separated by erythematous septa, few linear irregular vessels. While in poorly differentiated SCC there is altered and ‘chaotic’ dermoscopic architecture, absence of lobules and septa, linear irregular vessels surrounded by thinner, contoured vessels, severe vascular polymorphism and great variability in vessel diameter.<sup>3</sup>

Treatment options depending on the stage of the disease include local excision, topical imiquimod, cidofovir, 5-fluorouracil, photodynamic therapy, and laser ablation.<sup>8</sup>

The treatment of women with advanced vulvar cancer is complex and should be carried out by a multidisciplinary team.<sup>10</sup> Ideally, the status of the patient’s inguinal lymph nodes should be determined first, as this will help to plan her treatment.<sup>11</sup> Radical wide local excision of the vulvar tumor, whenever possible, is the gold standard treatment.<sup>10</sup> The type of surgery is individualized for each patient, depending on the size and location of the tumor.<sup>12</sup> Chemoradiotherapy is recommended when there is anorectal, vaginal or urethral involvement; if the tumor is fixed to the bone; or if macroscopic lymph node involvement is observed.<sup>13</sup>

The prognosis of vulvar SCC is comparatively poor, and treatment is sometimes difficult because approximately 40% of patients with vulvar carcinoma are not diagnosed until their cancer has reached an advanced stage.<sup>14</sup>

The Karnofsky scale measures the functional capacity of the patient with a score ranging from 0 to 100, with 100 being normal without complaints or evidence of the disease and 0 being death, taking into account the patient’s ability to perform daily tasks and dependence on medical assistance.<sup>15</sup>

Recurrences of vulvar cancer usually occur in the first 1 to 2 years from initial diagnosis. However, there are several cases of recurrent vulvar SCC occurring 5 years after initial diagnosis, making routine surveillance imperative.<sup>7</sup>

## CONCLUSION

Squamous cell carcinoma of the vulva is a rare malignant neoplasm, often underdiagnosed, so a physical examination complemented by dermoscopic and histopathologic findings are important to perform the correct approach and timely treatment, thus improving the quality of life of patients and increasing the survival of those who suffer from it.

## REFERENCES

1. Puig-tintoré L, Ordi J, Torné A, Jou P, Pahisa J, et al. Vulvar intraepithelial neoplasia (VIN). *Prog Obstet Gynecol.* 2002;45(11):487-96.
2. Dasgupta S, Ewing-Graham PC, Swagemakers SMA, van der Spek PJ, van Doorn HC, Noordhoek Hegt V, et al. Precursor lesions of vulvar squamous cell carcinoma - histology and biomarkers: A systematic review. *Crit Rev Oncol Hematol.* 2020 Mar;147:102866.
3. Vaccari S, Barisani A, Tosti G, Pirola S, Dika E, D’Antuono A, et al. Vulval squamous cell carcinoma: a clinicodermoscopic correlation. *Clin Exp Dermatol.* 2019 Dec;44(8):939-41.
4. WHO, 2014. Classification of tumors of the female reproductive organs, 4th ed. International Agency for Research on Cancer, Lyon.
5. Carreras-Dieguez N, Saco A, Del Pino M, Pumarola C, Del Campo RL, Manzotti C, et al. Vulvar squamous cell carcinoma arising on human papillomavirus-independent precursors mimicking high-grade squamous intra-epithelial lesion: a distinct and highly recurrent subtype of vulvar cancer. *Histopathology.* 2023 Apr;82(5):731-44.

6. Falcón MF, Paradededa ME, Kamermann FG, Maldonado V, Díaz L, Cardinal L. [Immunohistochemistry of p16 and p53 in vulvar cancer]. *Medicine* . 2020;80(2):127-33.
7. Michalski BM, Pfeifer JD, Mutch D, Council, M. Laurin. Cancer of the Vulva: A Review. *Dermatol Surg*. 2021 Feb;47(2):174.
8. Hoang LN, Park KJ, Soslow RA, Murali R. Squamous precursor lesions of the vulva: current classification and diagnostic challenges. *Pathology*. 2016 Jun;48(4):291-302.
9. Velasco Boza, Alejandro Jesús et al . Squamous carcinoma of the vulva. *Rev Cubana Obstet Ginecol, Ciudad de la Habana* , v. 44, n. 1, p. 1-8, March 2018 .
10. Rogers L. J. (2021). Management of Advanced Squamous Cell Carcinoma of the Vulva. *Cancers*, 14(1), 167. <https://doi.org/10.3390/cancers14010167>.
11. Virarkar, M., Vulasala, S. S., Daoud, T., Javadi, S., Lall, C., & Bhosale, P. (2022). Vulvar Cancer: 2021 Revised FIGO Staging System and the Role of Imaging. *Cancers*, 14(9), 2264. <https://doi.org/10.3390/cancers14092264>.
12. Morrison, J., Baldwin, P., Buckley, L., Cogswell, L., Edey, K., Faruqi, A., Ganesan, R., Hall, M., Hillaby, K., Reed, N., Rolland, P., & Fotopoulou, C. (2020). British Gynaecological Cancer Society (BGCS) vulval cancer guidelines: Recommendations for practice. *European journal of obstetrics, gynecology, and reproductive biology*, 252, 502-525. <https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2020.05.054>.
13. Alkatout, I., Schubert, M., Garbrecht, N., Weigel, M. T., Jonat, W., Mundhenke, C., & Günther, V. (2015). Vulvar cancer: epidemiology, clinical presentation, and management options. *International journal of women's health*, 7, 305-313. <https://doi.org/10.2147/IJWH.S68979>.
14. Tyring S. K. (2003). Vulvar squamous cell carcinoma: guidelines for early diagnosis and treatment. *American journal of obstetrics and gynecology*, 189(3 Suppl), S17-S23. [https://doi.org/10.1067/s0002-9378\(03\)00792-0](https://doi.org/10.1067/s0002-9378(03)00792-0).
15. Blagden, S. P., Charman, S. C., Sharples, L. D., Magee, L. R., & Gilligan, D. (2003). Performance status score: do patients and their oncologists agree?. *British journal of cancer*, 89(6), 1022-1027. <https://doi.org/10.1038/sj.bjc.6601231>.