

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS DE MAYABEQUE

Hospital Materno “Piti Fajardo”

Afecciones tumorales de los órganos femeninos internos y externos



AUTORES. MSC. Lic. Lisandra Concepción Llanes

MSc. Dr. Alejandro Lie Concepción

INTRODUCCION

La importancia del estudio de los tumores del aparato genital femenino está avalado por los registros estadísticos de morbilidad y mortalidad de nuestro país. Estos registros sitúan en un lugar relevante el cáncer mamario y del cuello del útero,¹⁻³ los cuales afectan a la mujer en plena vida reproductiva y laboral.

Un cáncer ginecológico es cualquier cáncer que se origina en los órganos reproductores de la mujer. Los cánceres se identifican de acuerdo a la parte del cuerpo en que aparecen primero. Los cánceres ginecológicos se originan en diferentes órganos reproductores ubicados en la zona pélvica, es decir, el área debajo del estómago y entre las caderas.

Tipos de cáncer ginecológico

- El cáncer de cuello uterino se origina en el cuello del útero, que es la parte más baja y estrecha del órgano. (El útero también se conoce como la matriz.)
- El cáncer de ovario se origina en los ovarios, ubicados uno a cada lado del útero.
- El cáncer de útero se origina en el útero, un órgano con forma de pera situado en la zona pélvica, donde se desarrolla el bebé cuando una mujer está embarazada.
- El cáncer de vagina se origina en la vagina, el canal hueco ubicado entre la parte inferior del útero y el área externa del cuerpo.
- El cáncer de vulva se origina en la vulva, la parte externa de los órganos genitales femeninos.

Cada tipo de cáncer ginecológico es diferente y presenta signos y síntomas específicos, así como factores de riesgo distintos (todo aquello que puede aumentar la probabilidad de contraer la enfermedad) y requiere de estrategias de prevención diferentes. Todas las mujeres tienen riesgo de contraer cánceres ginecológicos y el riesgo aumenta con la edad. Si los cánceres ginecológicos se detectan en una etapa temprana, el tratamiento es más eficaz.

DESARROLLO

Los órganos genitales femeninos incluyen la vagina, el útero, las trompas uterinas y los ovarios. Veámoslos de forma más detenida.

Cuando una persona recibe un diagnóstico de cáncer, puede preguntarse qué tan 'normal' puede ser y será la vida y si necesita someterse a una cirugía o tratamiento, o si se adapta a vivir como un sobreviviente. Muchas veces una persona con cáncer se pregunta de qué manera el diagnóstico y el tratamiento podrían afectar su vida sexual.

El sexo, la sexualidad y la intimidad son tan importantes para las personas con cáncer como lo son para las personas que no tienen cáncer. De hecho, se ha demostrado que la sexualidad y la intimidad ayudan a las personas que enfrentan el cáncer al ayudarlas a sobrellevar los sentimientos de angustia y a pasar por el tratamiento. No obstante, la realidad es que los órganos sexuales, el deseo sexual (impulso sexual o libido), la función sexual, el bienestar y la imagen corporal de una persona pueden verse afectados por el cáncer y su tratamiento. También pueden afectar la forma en que una persona muestra sexualidad. Obtenga más información en [Cómo el cáncer y el tratamiento pueden afectar la sexualidad.](#)

Afecciones de la VULVA.

Trastornos epiteliales no neoplásicos.

Son lesiones de la piel y mucosa vulvar, cuyo síntoma más frecuente es el prurito crónico. De ellos, vamos a estudiar: liquen escleroso e hiperplasia de células escamosas.

Liquen escleroso.

Es la dermatopatía más frecuente del área vulvoperineal. La etiología es desconocida. Se produce un adelgazamiento de la epidermis con pérdida de anejos y engrosamiento de la dermis con infiltración linfocitaria. Aparecen pápulas blancas que confluyen, muy pruriginosas. La piel está tensa, frágil y se descama con facilidad. Puede aparecer una retracción importante de los tejidos. Es típico de mujeres en la postmenopausia, por el déficit estrogénico (aunque también aparece a otras edades). No es premaligno.

TRATAMIENTO. Testosterona en pomada al 2%, progesterona o corticoides en pomada. Los resultados son pobres con cualquiera de ellos.

Hiperplasia de células escamosas.

También llamada liquen simple crónico. Consiste en zonas de piel engrosadas, blancas, que se acompañan de hiperqueratosis e infiltrado inflamatorio crónico. Tiene un bajo potencial premaligno.

TRATAMIENTO. Corticoides tópicos, como la hidrocortisona.

Neoplasia vulvar intraepitelial y enfermedad de Paget.

Se trata de una serie de lesiones preinvasivas que presentan atipias en la superficie epitelial de la vulva, pero sin llegar a invadir ninguna otra estructura. Se distinguen dos formas de neoplasia vulvar intraepitelial: Tipo escamoso (VIN) y tipo no escamoso (enfermedad de Paget y melanoma in situ).

1. Tipo escamoso (VIN). Engloba a tres entidades antiguamente llamadas: enfermedad de Bowen, eritroplasia de Queyrat, y carcinoma in situ. Hay tres grados: a) VIN I: displasia leve. Hay mitosis en 1/3 inferior del epitelio b) VIN II: displasia moderada. Hay mitosis en 2/3 inferiores del epitelio. c) VIN III: displasia grave, es un carcinoma in situ. Afecta a más de 2/3 inferiores del epitelio.

DIAGNÓSTICO. El diagnóstico de elección es la biopsia.

TRATAMIENTO. El tratamiento de elección de la VIN es la vulvectomy parcial, (en casi el 10% la VIN puede avanzar a ca. de vulva). En casos seleccionados de mujeres jóvenes, se puede optar por una observación y vigilancia en casos de VIN I.

2. Tipo no escamoso. • Enfermedad de Paget de la vulva. Es muy poco frecuente. Aparece sobre los 60-70 años. Se trata de zonas rojas algo elevadas que producen prurito. La característica histológica más importante es la presencia de células de Paget (grandes, redondas, con núcleos grandes y sin puentes celulares). Se puede asociar con otras neoplasias del aparato genital o extragenital. El tratamiento de elección de la enfermedad de Paget es la vulvectomy simple. Recurre con frecuencia (15%). • Melanoma in situ de la vulva. Corresponde a un estadio IA. El tratamiento consiste en exéresis local amplia.

CÁNCER DE VULVA.

Es una neoplasia relativamente rara, la 5ª en frecuencia del aparato genital femenino. El orden de frecuencia es: Mama/ Endometrio/ Cérvix/ Ovario/Vulva (MECOV), aunque en algunas series el de ovario supera al de cérvix. La variedad más frecuente de ca. de vulva es el epidermoide (también llamado carcinoma escamoso).

Epidemiología.

La edad de aparición más frecuente es 65- 75 años. El tipo I aparece en mujeres jóvenes y el pronóstico es favorable. El tipo II, el más frecuente, afecta a mujeres mayores, y tiene mal pronóstico.

Factores de riesgo.

Tabaco, inmunosupresores, cáncer de cérvix, VIN, virus del papiloma humano, distrofia vulvar conatipias.

Clínica.

El síntoma principal es el prurito vulvar (>50%) de larga evolución. Ante todo prurito vulvar en ancianas se debe descartar el cáncer de vulva. La localización más frecuente es en labios mayores (>50%). Suelen presentarse como lesiones unifocales de tamaño variable.

Diagnóstico.

El diagnóstico de elección es: BIOPSIA. La visualización tras aplicación de ácido acético o tras aplicar azul de toluidina (test de Collins), puede llegar a seleccionar la zona a biopsiar.

La vía más importante de extensión del cáncer de vulva es la linfática a las cadenas ganglionares inguinales. Las metástasis son muy raras y tardías.

Los factores pronósticos más importantes son el estadio clínico y la afectación ganglionar. La cifra global de supervivencia a los 5 años es de un 50%. Las metástasis ganglionares son el factor que más influye en la supervivencia.

Tratamiento.

El tratamiento de elección del cáncer de vulva es quirúrgico: vulvectomía radical con o sin linfadenectomía inguino-femoral uni-bilateral, dependiendo del estadio, complementada en fases avanzadas por la radioterapia externa. La linfadenectomía se realiza en estadios I con factores de mal pronóstico, estadios II y en adelante siempre que el tumor sea operable. Se puede realizar la técnica del ganglio centinela. La tendencia actual es intentar realizar una cirugía menos radical, apoyada en radioterapia y quimioterapia. En estadios inoperables: localmente avanzado (T4) o metástasis, se trata con radioterapia más quimioterapia.

PATOLOGÍA DEL CUELLO.

El epitelio cervical externo (ectocérvix) es plano poliestratificado. El epitelio endocervical es cilíndrico. Sobre el OCE (Orificio Cervical Externo) suele situarse la zona de tránsito del epitelio poliestratificado del ectocérvix al cilíndrico del endocérvix, que es donde suelen iniciarse las lesiones precancerosas.

Patología benigna.

CERVICITIS. La inflamación del cuello uterino se favorece por: instrumentación, coito, parto, eversión de la mucosa. Aunque no producen apenas síntomas, pueden originar inflamaciones más altas, que perturben la fertilidad. Se clasifican en:

- 1) Inespecíficas: son las más frecuentes. Suelen estar producidas por cocobacilos.
- 2) Específicas: gonococos, sífilis, TBC, cándida. Si se cronifican producen leucorrea abundante. Las agresiones repetidas predisponen a la METAPLASIA.

ECTOPIA O ERITROPLASIA. Es la presencia de epitelio cilíndrico por debajo del O.C.E. (y por tanto, visible desde la vagina), quedando en contacto con el medio vaginal hostil. Aunque la mayoría son asintomáticas, pueden originar leucorrea y hemorragia postcoital. El diagnóstico se realiza de visu por colposcopia. Si dan clínica se pueden eliminar. La ectopia es más frecuente en pacientes usuarias de anticoncepción hormonal.

METAPLASIA. Es la aparición en el endocérvix de epitelio plano poliestratificado ectocervical, de características (maduración y diferenciación) absolutamente normales. En general, corresponden a la respuesta fisiológica ante las agresiones repetidas aun epitelio no preparado para ello.

PÓLIPOS CERVICALES. Es la tumoración de cuello uterino más frecuente. Son más frecuentes en multíparas (parece que el embarazo lo favorece). La edad de mayor incidencia es 50-60 años. Es una prolongación habitualmente pediculada de tejido endocervical. Pueden ser asintomáticos. El síntoma más frecuente es la hemorragia. Se extirpan por torsión, y se debe realizar anatomía patológica siempre porque un 1% contienen zonas con carcinoma.

QUISTES Ocurren por dilatación de una glándula, los más habituales son los quistes de Naboth.

Displasia cervical y carcinoma in situ.

En el exocérnix existe de forma fisiológica la invasión por tejido endocervical (esto ocurre en la zona de transición de ambos: la unión escamocolumnar) que, mediante reepitelización, se repara, siendo sustituida por un epitelio plano poliestratificado exactamente igual al originario. En ocasiones, el proceso de reparación se altera, el epitelio escamoso que se origina no es normal, y se produce una alteración de las células que lo constituyen. A este tipo de lesiones se les denomina displasia. Es decir, la displasia es el epitelio poliestratificado con alteraciones en la diferenciación que no llegan a ser tan intensas como las del carcinoma in situ.

Las displasias han sido clasificadas según su variedad en tres grados: CIN I: displasia leve. Anomalías nucleares y mitosis poco intensas. Afecta al 1/3 basal del epitelio. CIN II: displasia moderada. Anomalías nucleares más importantes. Afecta a los 2/3 basales CIN III: displasia grave o carcinoma in situ. Importantes alteraciones nucleares, con importantes mitosis. No hay maduración ni diferenciación celular.

Esta clasificación de las CIN en tres grados es controvertida, por lo que se clasifican según el sistema de Bethesda en tres grupos: ASCUS/AGUS (células escamosas atípicas de significado incierto/ glándula atípica de significado incierto) epitelio escamoso de bajo grado (SIL bajo grado) o de alto grado (SIL de alto grado). SIL bajo grado. Se equiparan a las CIN I (afectación del 1/3 basal) y suelen asociarse con HPV. SIL de alto grado. CIN II Y III. (Afectación 2/3 basales o superior).

Tratamiento.

Ante una citología positiva (SIL) o indeterminada (ASCUS, AGUS) consideramos el test de cribado positivo y realizaremos una colposcopia. La colposcopia consiste en la visión directa con lupa binocular de 10-20 aumentos, del cérvix. Se completa con la visión con filtro verde y tras añadir ácido acético al 3%, las lesiones sospechosas se tiñen de blanco. Posteriormente, se puede realizar el test de schiller, que consiste en la tinción con una solución yodada de lugol. Las áreas que no captan lugol son sospechosas de malignidad. Por lo tanto deberemos biopsiar las zonas leucoplásicas tras la aplicación de acético (lesiones acetoblancas) o yodonegativas tras la tinción con lugol. Si no podemos ver totalmente la unión escamocolumnar (zona donde se inician las lesiones premalignas, o displasia), consideramos que la colposcopia no es satisfactoria, ya que dicha unión se introduce en el endocérnix, y entonces necesitaremos realizar un legrado endocervical, es decir, obtener material para analizar de la zona que no podemos considerar como normal, ya que no la vemos completamente. Si la citología muestra sospecha de SIL de alto grado y la colposcopia es satisfactoria, actuaremos según la biopsia: si es concordante con la citología y confirma lesión de alto grado, practicamos conización. Si la biopsia muestra SIL de bajo grado practicaremos destrucción local con electrocoagulación, crioterapia o láser.

En cambio, si hay discordancia entre la citología de alto grado y una biopsia que no la confirma, lo habitual es practicar una conización de forma diagnóstica (aunque se puede optar por aplicar el protocolo de bajo grado).

Si la citología indica SIL de bajo grado, y una colposcopia satisfactoria es normal, realizaremos un tratamiento antiinflamatorio durante 6 meses, y si la citología de control es negativa haremos una nueva revisión a los 6 meses. En cambio si la citología vuelve a mostrar SIL de bajo grado practicaremos destrucción con láser o asa diatérmica. En caso de que la colposcopia inicial fuese anormal, realizaremos una biopsia de la zona sospechosa y si es positiva, podemos optar por dos opciones:

- 1) actuaremos con destrucción de la lesión o conización en función de la extensión. Si la biopsia es negativa haremos un nuevo control en 3 meses, tras aplicar tratamiento antiinflamatorio.

2) controles y observación sobretodo en mujeres jóvenes sin HPV de alto riesgo, ya que un gran porcentaje curan de forma espontánea; si se opta por esta observación y persiste la lesión, se practicará destrucción local.

Recordamos los hallazgos colposcópicos anormales.

1. Epitelio acetoblanco.
2. Epitelio yodonegativo.
3. Cambios en la coloración (leucoplasia) debidos a necrosis y queratinización.
4. Neoformación vascular. Puede aparecer una zona de punteado basófilo y/o mosaico.
5. Superficie irregular con pérdida del epitelio normal, que se ulcera.

CARCINOMA INVASOR DE CUELLO.

Epidemiología.

Supone el 4,5% de los tumores de la mujer. Actualmente está aumentando la incidencia de formas preinvasoras (**SIL**) por las mejoras en el diagnóstico precoz, lo que se acompaña de un descenso en la edad media y mortalidad. El cáncer de cérvix ya es menos frecuente que el de endometrio y, según algunas series, que el de ovario. La prevalencia máxima se encuentra entre los 40 y 55 años, y sólo el 10% de las pacientes tienen menos de 35 años.

FACTORES DE RIESGO.

1. **Sexualidad.** El comienzo precoz de las relaciones sexuales y la promiscuidad sexual son dos factores de riesgo importantes. La promiscuidad de el/los compañeros sexuales de la mujer es otro factor que aumenta la incidencia.
2. **Infección genital por papovavirus.** El HPV está muy relacionado con la génesis del cáncer de cuello uterino y con la aparición de SIL. Los tipos más oncogénicos de HPV son: 16, 18. El virus del HERPES tipo II, reflejo de la promiscuidad sexual, se considera promotor de este cáncer.
3. **Inmunosupresión.** El cáncer de cérvix es más frecuente en situaciones de inmunidad deficiente, como el trasplante renal o el VIH (relacionado con el CIN recurrente).

4. **Tabaco.** El tabaco es un factor de riesgo demostrado para el cáncer de cérvix (aumenta entre 4-13 veces la incidencia).

5. **SIL.** El SIL de alto grado es precursor de este tumor.

6. **Déficit congénito de α 1-antitripsina:** la α 1-antitripsina parece proteger frente al cáncer de cérvix. 7. Otros. Se han propuesto otros supuestos factores de riesgo que no han podido ser demostrados: el grupo sanguíneo A, anticonceptivos orales, multiparidad, bajo nivel socioeconómico, alcohol, administración de dietilestilbestrol a gestantes con feto femenino (dichas hijas tienen riesgo incrementado a tener un adenocarcinoma de células claras de cérvix) etc.

Colposcopia

Insatisfactoria (no se visualiza zona de transición) Negativa Positiva

Legrado endocervical

Repetir citología

Biopsia y estadificar

Neoplasia intraepitelial cervical

SIL Bajo grado

SIL Alto grado

Crioterapia, láser o termo coagulación

Conización

Curación No curación

Conización Diagnóstica

Citología Positiva

Positiva Negativo

Casi el 90% de los carcinomas de cuello son del tipo epidermoide: las dos variedades de carcinoma epidermoide más frecuentes son el carcinoma de células grandes queratinizado y el de células grandes no queratinizado. Actualmente la frecuencia de adenocarcinoma oscila alrededor del 10-15%, aunque va en aumento, mientras que otros tumores malignos como el sarcoma, melanoma y linfoma continúan siendo muy raros.

Clínica.

En la mayoría de los casos permanece asintomática. En etapas tardías el síntoma más precoz y característico es la metrorragia, también puede aparecer leucorrea, que puede tratarse de un flujo seroso, purulento o mucoso, y en la enfermedad avanzada es fétido. Las pérdidas se hacen continuas al final, y la mezcla de sangre y flujo confiere a éstas el aspecto de agua de lavar carne. También pueden tener dolor pélvico, disuria, hematuria, rectorragia, estreñimiento, fístulas, hidronefrosis con insuficiencia renal, síntomas generales.

Profilaxis y diagnóstico precoz del cáncer de cérvix.

La citología cérvico vaginal o test de Papanicolau es el método más efectivo en el cribado del cáncer cervical. Consiste en la triple toma de células del tracto genital (vaginal, endocervical y ectocervical) con el fin de sospechar la existencia de displasias antes de que se haya producido invasión del estroma por células neoplásicas. Tiene una baja sensibilidad (50-60%), debida fundamentalmente a errores en la toma y errores en laboratorio, y un alto porcentaje de falsos negativos que puede llegar al 30%. Sin embargo, en el adenocarcinoma disminuye la sensibilidad. Debe realizarse de manera sistemática a todas las mujeres desde el inicio de relaciones sexuales o desde los 18 años, de manera anual durante 3 años consecutivos y a partir de entonces, si los resultados son negativos, se repetirá la citología cada 2-3 años en caso de no haber factores de riesgo (promiscuidad sexual, ETS, HPV, etc.) o anualmente si existen dichos factores de riesgo, hasta los 65-70 años. Su uso ha reducido las muertes por cáncer de cérvix en más del 50%.

Actualmente existen nuevas técnicas:

- La citología en medio líquido: consiste en diluir la prueba en una solución fijadora y procesarla. Disminuye el número de citologías no valorables y permite la realización de técnicas adicionales como la determinación de HPV en la muestra. Aumenta la sensibilidad con respecto a la citología convencional, sin reducir significativamente su especificidad. No está muy implantada debido al coste más elevado.

- Determinación del HPV: no detecta lesiones, sino que determina infección del virus. Es muy sensible y poco específica. Sólo se aplica en aquellas pacientes que ya presentan algún tipo de lesión (ASCUS o displasia), para así determinar el genotipo de HPV y saber el riesgo oncogénico (los genotipos 16 y 18 son de alto riesgo). Puede realizarse en citologías líquidas y biopsias

Propagación.

Las vías de diseminación del carcinoma invasivo pueden ser: por extensión directa, por vía linfática o por vía sanguínea, produciendo síntomas según el órgano afectado. La extensión local se produce hacia la vagina o lateralmente hacia los parametrios por contigüidad (el término parametrio hace referencia a los tejidos que se unen al útero: ligamentos uterosacros y cardinales). La invasión de la vagina es bastante precoz, destruyéndose primero los fondos de sacos vaginales con invasión posterior de su tercio superior, y en estadios avanzados la invasión llega al tercio inferior. En los casos en los que todo el espacio paracervical o parametrial está invadido se produce lo que se conoce como «pelvis congelada». Para el estudio de extensión puede realizarse una urografía intravenosa, cistoscopia, TAC, RMN. Los casos con diseminación vascular pueden dar lugar a metástasis pulmonares, lo que ocurre en el 5% de las enfermedades avanzadas.

Estadificación. La estadificación del cáncer de cérvix es prequirúrgica.

Pronóstico.

Son factores de mal pronóstico:

- Tamaño tumoral.
- Profundidad de la invasión tumoral.
- Invasión linfática y vascular.
- La existencia de adenopatías.

Tratamiento.

La cirugía: histerectomía radical tipo Wertheim-Meigs, que incluye linfadenectomía pélvica de cadenas ilíacas primitiva, externa, interna y de la fosa obturatriz, y la radioterapia combinada: externa y braquiterapia (la braquiterapia consiste en

radioterapia local intravaginal) se han mostrado igualmente efectivas para el tratamiento del cáncer de cérvix invasivo en sus estadios iniciales.

La diferencia entre una histerectomía total y una radical consiste en que en la total se extirpa la «totalidad» del útero: cuerpo y cérvix, mientras que la radical va más allá, y añade a la total la extirpación de un manguito vaginal.

En el Wertheim-Meigs se realiza una histerectomía radical más linfadenectomía pélvica de las cadenas ya descritas.

La quimioterapia se reserva para determinados casos de estadios III y IV, para disminuir las metástasis a distancia. Los fármacos más usados son: cisplatino, 5-fluoracilo, bleomicina, eifosfamida. La quimioterapia neoadyuvante (previa a cirugía o radioterapia) parece aumentar las tasas de supervivencia.

- **ESTADIO IA.** Histerectomía total simple o con doble anexectomía según edad. Si desea descendencia, es posible la conización, siempre que los márgenes de la pieza estén libres, y posteriormente reevaluar.

- **ESTADIO IB y IIA.** Histerectomía radical con linfadenectomía pélvica: Wertheim-Meigs.

- **ESTADIO IIB.** A partir de este estadio, la cirugía no es curativa, y el tratamiento será la radioterapia.

- **ESTADIO III.** Radioterapia externa y braquiterapia.

- **ESTADIO IV.** Radioterapia, pero si la enfermedad está diseminada, está indicada la quimioterapia. El diafragma pélvico, constituido por las tres partes del elevador del ano. • El cuerpo perineal y el esfínter anal externo

CONCLUSIONES

El *cáncer* es una enfermedad en la cual las células del cuerpo comienzan a multiplicarse sin control. Cuando el cáncer se origina en los órganos reproductores de la mujer, se denomina *cáncer ginecológico*. Los cinco tipos principales de cáncer ginecológico son: cáncer de cuello uterino, ovario, útero, vagina y vulva. (Un sexto tipo de cáncer ginecológico muy poco frecuente es el cáncer de las trompas de Falopio).

De todos los cánceres ginecológicos, solo el cáncer de cuello uterino tiene pruebas de detección que pueden identificar este cáncer en su etapa inicial, cuando el tratamiento puede ser más efectivo. Debido a que no existe una manera sencilla y confiable para detectar cánceres ginecológicos a excepción del cáncer de cuello uterino, es especialmente importante reconocer los signos de advertencia e informarse sobre lo que usted puede hacer para reducir su riesgo.

Existen varios tipos de tratamiento para los cánceres ginecológicos. El tratamiento depende del tipo de cáncer y de cuánto se haya extendido.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Registro Nacional del Cáncer. Publicación MINSAP. 2018.
2. Registro Nacional del Cáncer. Publicación MINSAP. 2019.
3. Rodríguez A. El Registro Nacional del Cáncer en Cuba. Publicación MINSAP, 2017.
4. Marinello Z. El diagnóstico del cáncer. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2017:
5. Botella Llusía J, Clavero Núñez. Tratado de Ginecología 12 ed. La Habana: Editorial Científico-Técnica, 2016:
6. Ashley David JEE. Histological appearance of tumors. Chirchill Levingstone, 2018:
7. Roldán Rodríguez-Marín, AR, Díez Gómez E. Revisión de Conjunto. Adenocarcinoma de la trompa de Falopio. Toko Ginecol Pract 2016;49(3):151-60.
8. Chávez FJ, Romero Pérez T, González Marinello S. Riesgo de morir por cáncer en Cuba. Rev Cubana Oncol 2017;13(1):5-11.
9. Hevia Martín A, Rodríguez Menéndez M. Consulta de evaluación de afecciones mamarias a nivel primario. Resultados. Rev Cubana Med Gen Integr 2017;13(4):317-24.

10. Pérez Echemendía M. Ginecología oncológica pelviana. La Habana: Ecimed;2016:151.
11. Bas Esteve E, Díaz-Caneja Planell C, Peiró Marqués FM. Cáncer de vulva en la mujer joven no asociado a infección por virus del papiloma humano: a propósito de un caso. Clín Investig Ginecol Obstet. 2018;43(2):89-91.
12. Cabezas Cruz E, Cutié León E, Santisteban Alba S. Manual de procedimientos en Ginecología. La Habana: Ecimed;2018:148.
13. Cáncer de la vulva. En: MedlinePlus. Enciclopedia de la Biblioteca Nacional de Medicina de los EE. UU. [Citado 26 feb 2021]. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000902.htm>
14. Arias Beatón E, Arias Beatón MB, Tellería León YE. Carcinoma basocelular invasivo de vulva en una adulta. MEDISAN. 2017;20:9.
15. Williams Ginecología. México 2018;3(31):795.
16. Maldonado V. Guía de práctica clínica. Cáncer de vulva. Buenos Aires: OSECAC; 2012 [Citado 26 feb 2021]. Disponible en: http://www.osecac.org.ar/documentos/guias_medicas/GPC%202008/Ginecologia/Gin-57%20Cancer%20de%20Vulva_v0-12.pdf
17. Rodríguez Cerdeira MC, González Guerra E, Guerra Tapia A. Cáncer de vulva. Dermatol. 2018;4:5-13.
18. Jewell EL, Sonoda Y. Vulvar cancer treatment protocols. MedScape. 2015 [Citado 25 feb 2021]. Disponible en: <http://emedicine.medscape.com/article/2156990-overview>
19. Sánchez Gutiérrez L, Rodríguez Ingelmo JM. Cáncer de vulva y su tratamiento en Alicante, España. Rev Cubana Obstet Ginecol. 2016;42:2.