



TRABAJO DE ACTUALIZACIÓN

Lesiones Premalignas de Vulva: Actualización en Terminología, Diagnóstico y Manejo,ISSVD 2026.

Addendum al artículo publicado en Revista Colposcopia, Volumen 35, número 1, año 2026.

L. Ariel, F. García Kamermann, L.B. Díaz

Este addendum resume los cambios introducidos por la nueva terminología 2026 de la International Society for the Study of Vulvovaginal Disease (ISSVD) para la neoplasia intraepitelial vulvar (VIN) y las lesiones intraepiteliales escamosas (SIL), publicada en American Journal of Obstetrics and Gynecology (Day T, Scurry J, Parra-Herran C, et al. 2026). La actualización reemplaza a la terminología ISSVD 2015

que sirvió de base a la sección “Terminología y Clasificación” del artículo original.

PARTE 1 – Tabla comparativa de terminología
La siguiente tabla compara la terminología empleada en el artículo original (basada en ISSVD 2015 y OMS 2020) con la terminología ISSVD 2026. La columna final señala el cambio conceptual clave para cada entidad.

Término en el artículo original (ISSVD 2015 / OMS 2020)	Término ISSVD 2026 (preferido / aceptable)	Qué cambia conceptualmente
HSIL / VIN usual (asociado a HPV)	Preferido: HPVa VIN (VIN HPV asociado) Aceptable: HSIL vulvar	HPVa VIN pasa a ser el término preferido. “HSIL” queda como aceptable sólo para mantener consistencia con cérvix, vagina, ano y pene, y en comunicación con citopatólogos/colposcopistas. El diagnóstico exige positividad para p16 en bloque. P53 wild type (no mutada).
LSIL / condiloma (lesión HPV, no neoplasia)	Preferido: LSIL, Condiloma (sin cambios)	Se mantienen sin cambios. Se remarca que p16 puede ser negativo, mosaico o en bloque positivo en LSIL/condiloma —esto no excluye el diagnóstico—, y que el LSIL y los condilomas pequeños son entidades superpuestas.

Nota editorial: este addendum se elaboró sobre la base de la terminología ISSVD 2026 (Day T, Scurry J, Parra-Herran C, et al., AJOG 2026, en pre-proof a la fecha de redacción).



Término en el artículo original (ISSVD 2015 / OMS 2020)	Término ISSVD 2026 (preferido / aceptable)	Qué cambia conceptualmente
VIN diferenciado (VINd) - definido en el artículo como p53 mutado	Preferido: HPV _i VIN (VIN HPV independiente) Aceptable: HPV _i VIN p53 mutado / HPV_i VIN p53 wild type / VIN no clasificable	Cambio central: "HPV _i VIN" ya NO es sinónimo de "p53 mutado". Es el término general para los precursores HPV-independientes, subcategorizados en: - P53 mutado (ex-VIN diferenciado): riesgo de progresión a 10 años del 67%. - P53 wild type- no mutado: riesgo de progresión a 10 años del 28%. El término diferenciado se abandona por impreciso y por sugerir falsamente buen pronóstico.
VAAD, DEVIL. Tratadas como "lesiones de menor riesgo" agrupables bajo los términos VAM (ISSVD)/VINva (Parra-Herran), 2022-	Preferido: VIN verrucoso (subtipo de HPV _i VIN p53 wild type).	Cambio central: las entidades con arquitectura acantótica/verruciforme (antes VAAD, DEVIL, vaVIN, VAM) se reclasifican como VIN VERRUCOSO. Se considera un VERDADERO VIN, precursor de carcinoma verrucoso. "VINva" como término propio desaparece.
Maduración aberrante vulvar (VAM, ISSVD 2022).	Preferido: VAM (vulvar aberrant maturation) - categoría "HPV _i lesión". No es un VIN.	VAM se mantiene, pero se separa explícitamente del VIN verrucoso. El VAM es una lesión de potencial incierto dentro del espectro liquen escleroso liquenificado. Riesgo aún no cuantificado numéricamente. VAM y VIN verrucoso ya NO son sinónimos ni intercambiables como sugería el artículo original.
(no existía en el artículo original)	VIN no clasificable	Categoría nueva para casos con p16/p53 discordantes, IHQ insuficiente o tejido limitado. Se maneja clínicamente como HPV _i VIN (para evitar subtratamiento), priorizando la reducción de riesgo oncológico.
Términos usados o citados en el artículo original que ahora NO se recomiendan	VIN usual, VIN diferenciado (VINd), VAAD, DEVIL, VINva, liquen simple crónico verruciforme, VIN1/VIN2/VIN3, carcinoma in situ vulvar/Bowen, hiperplasia escamosa.	



Nota sobre p16 y p53: precisión de patrones

El artículo original describe correctamente que el VINd muestra un patrón mutado de p53 con varios subpatrones. La ISSVD 2026 mantiene y precisa estos patrones (Tabla 1 del documento ISSVD), pero introduce dos puntos que conviene incorporar:

- El patrón “sobreexpresión basal” ahora requiere >80% de tinción fuerte en células basales (con o sin extensión parabasal). Hay variación interobservador documentada incluso con este umbral más estricto.
- El HPV_i VIN p53 WILD TYPE no es “p53 normal = sin riesgo”: tiene 28% de riesgo de progresión a 10 años (versus 67% en p53 mutado). La p53 wild type ocurre en el 5–29% de las cohortes de HPV_i VIN y es indistinguible del p53 mutado salvo por el patrón de IHQ. El inmunofenotipo p53 debe interpretarse como herramienta de estratificación de riesgo, no como indicador de comportamiento biológico.

PARTE 2 – Cambios señalados en el orden del artículo original

Esta sección sigue la estructura del artículo “Lesiones Premalignas de Vulva: Actualización en Terminología, Diagnóstico y Manejo” y señala, para cada apartado, qué incorpora o reorganiza la terminología ISSVD 2026 respecto de lo descrito según OMS 2020 / ISSVD 2015. La clasificación OMS 2020 utilizada en el artículo continúa vigente como edición oficial; los puntos señalados aquí corresponden a una actualización de la sociedad científica (ISSVD) publicada en 2026.

Sobre “Terminología y Clasificación – Un Cambio de Paradigma”

El artículo describe la evolución VIN1/2/3 → LAST 2012 → OMS 2014/2020 → ISSVD 2015, y anticipa la tendencia hacia la reclasificación de las lesiones HPV-independientes p53 no mutadas. La ISSVD 2026 es precisamente esa reclasificación, y agrega un tercer eje organizador (vía HPV-dependiente / vía HPV-independiente):

- La distinción ya no se apoya sólo en morfología e IHQ por separado, sino en un esquema combinado con la p16 y la p53 de forma obligatoria (donde esté

disponible) para clasificar toda neoplasia escamosa vulvar en HPV_a o HPV_i.

- Se formaliza la distinción semántica entre “neoplasia” (riesgo establecido de progresión a cáncer) y “lesión” (hallazgo sin ese riesgo establecido). Esto da nombre al señalar que el LSIL “rara vez progresa y no se considera una lesión precursora verdadera”.

Si bien aún no se encuentra publicada, este artículo anticipa también los cambios de nomenclaturas que tomará la WHO 6ta edición (2026).

Sobre “1. HSIL / VIN usual (HPV asociado)”

Lo descrito en el artículo (epidemiología, clínica multifocal, prurito como síntoma predominante, p16 en bloque, p53 wild type) permanece vigente sin cambios sustanciales. La ISSVD 2026 aporta tres precisiones:

- Terminología: el término preferido pasa a ser “HPV_a VIN”, reservando “HSIL vulvar” como aceptable para mantener consistencia con cervix/vagina/ano/pene y en comunicación con citología/colposcopia. “VIN usual” y “classic VIN” quedan formalmente no recomendados. La WHO 6ta edición acompañará esta terminología.
- Riesgo de progresión: la ISSVD 2026 cita una estimación de 8% a 10 años (el artículo menciona 3-6% sin tratar), con riesgo de recurrencia que persiste a lo largo de la vida; la tasa de regresión espontánea sigue sin determinarse con precisión.
- Vigilancia: se recomienda seguimiento de todo el tracto genital inferior (no solo vulva), dado que 50-70% de las pacientes con HPV_a VIN tienen test de HPV oncogénico cervicovaginal positivo. Un protocolo habitual es examen vulvar cada 6 meses más inspección anual de vagina, cuello (si está presente) y región anorrectal.

Sobre “2. VIN diferenciado (no asociado a HPV)”

Este es el apartado con el cambio más relevante. La epidemiología (mujeres mayores-liquen escleroso de base), la clínica (placa blanquecina, eritematosa o ul-



cerada en paciente con liquen escleroso de larga data) y la p16 negativo con patrón p53 mutado en sus distintos patrones sigue siendo la descripción correcta del subtipo que la ISSVD 2026 llama “HPVi VIN, p53 mutado”.

Lo que cambia es la terminología:

- “VIN diferenciado (VINd)” se abandona como término preferido (queda formalmente no recomendado, junto con “simplex type VIN”), porque algunos de lo que se llamaban VINd no muestran morfología “diferenciada” sino basaloide, y porque “diferenciado” puede sugerir erróneamente buen pronóstico. La WHO 6ta edición acompañará esta terminología.
- El término que lo reemplaza, “HPVi VIN”, es más amplio que VINd: incluye tanto los casos p53 mutados (los que el artículo describe cómo VINd) como los p53 wild type —categoría que aparece tratada por separado, en la sección 3.
- Riesgo de progresión a 10 años: la ISSVD 2026 da una cifra de 67% para HPVi VIN p53 mutado (más del doble que el wild type).
- Manejo: se mantiene la escisión como tratamiento, sin evidencia para inmunomoduladores o ablación. La ISSVD 2026 agrega que el control de liquen escleroso debe apuntar a un objetivo definido (color y textura normales o casi normales), no solo a “corticoide de por vida” de forma genérica, y sugiere un esquema pragmático de seguimiento: cada 3-4 meses durante 2-3 años post-escisión, luego cada 4-12 meses de forma indefinida.

Sobre “3. Lesiones NO HPV relacionadas- P53 no mutadas (VAAD, DEVIL, VAM, VINva)

Esta sección del artículo describe con precisión el estado de la cuestión hacia 2022-2024: VAAD (2004) y DEVIL (2017) como entidades de morfología acantótica/verruciforme, p16 negativa y p53 no mutada, de comportamiento más indolente que el VINd; y las dos propuestas para unificar dichas terminologías: VAM (ISSVD 2022) y VINva (Parra-Herran 2022).

La ISSVD 2026 resuelve esta competencia, y lo hace de un modo que conviene señalar con cuidado porque divide en dos lo que se agrupaba en una sola categoría de “menor potencial maligno”:

- VAAD (acantosis vulvar con diferenciación alterada), DEVIL (lesión intraepitelial exofítica vulvar diferenciada) y vaVIN (neoplasia intraepitelial vulvar acantósica-verruciforme) se reclasifican como VIN VERRUCOSO, definido como un subtipo de HPVi VIN p53 wild type. Es decir, pasan a ser un VIN propiamente dicho —precursor reconocido de carcinoma verrucoso. El riesgo de progresión a 10 años de HPVi VIN p53 wild type (que incluye al VIN verrucoso) es del 28%.

La WHO 6ta edición utilizará el término VIN HPVi P53 Wild type variante verrugosa.

- VAM se mantiene, pero queda en una categoría distinta (“HPVi lesion”, no VIN): abarca hallazgos de potencial neoplásico incierto dentro del espectro del liquen escleroso, que generan sospecha pero no cumplen criterios diagnósticos de HPVi VIN. Su riesgo aún no está cuantificado numéricamente, y no debe usarse como diagnóstico definitivo sostenido en el tiempo: si una lesión etiquetada VAM no resuelve con tratamiento optimizado del liquen escleroso, debe re-biopsiarse o considerarse para escisión. La WHO 6ta edición no considerará el término VAM.

Consecuencia prácticas: VAM y VIN verrucoso, que eran equivalentes o intercambiables a través de VINva, ya NO lo son. Son dos entidades en puntos distintos del espectro clinicopatológico, con implicancias de manejo distintas (VAM: optimizar tratamiento tópico, seguimiento corto, re-biopsia si persiste; VIN verrucoso: escisión, como cualquier HPVi VIN).

Sobre las asociaciones moleculares (NOTCH1, HRAS, PIK3CA, ARID2 para VAAD/DEVIL): la ISSVD 2026 las sitúa de forma más general dentro de la vía de acumulación mutacional del liquen escleroso de larga data (TP53, NOTCH1, HRAS, promotor de TERT, PIK3CA, CDKN2A), sin diferenciar por el momento perfiles moleculares específicos entre VIN verrucoso y HPVi VIN p53 mutado más allá del estado de p53.



Sobre “Biomarcadores en lesiones premalignas de la vulva”

Lo descripto sobre p16 (HSIL/VIN usual) y p53 (VIN diferenciado) se mantiene. La ISSVD 2026 eleva el estatus de ambos marcadores: donde estén disponibles. P16 pasa a ser obligatorio para diferenciar HPVa de HPVi VIN, y p53 permite no solo identificar HPVi sino subcategorizar el riesgo (mutado vs. wild type).

Dos matices adicionales que pueden incorporarse:

- Existen casos “doble positivos” (p16 en bloque + p53 mutado) descriptos en literatura reciente, y casos “no clasificables” por discordancia o limitaciones técnicas; estos últimos se manejan clínicamente como HPVi VIN para evitar subtratamiento.
- En sistemas de salud con recursos limitados que no puedan realizar p16/p53 de rutina, la ISSVD 2026 estima que al menos 9% de HPVi y 5% de HPVa quedarían mal categorizados; en ese escenario, si el patólogo está seguro de que la lesión es neoplásica, puede emitir ‘VIN no clasificado’ para orientar al clínico hacia la escisión.

Sobre “Diagnóstico”

Sin cambios sustanciales. La ISSVD 2026 refuerza el mismo mensaje sobre el ácido acético (no es necesario para detectar neoplasia vulvar; el cambio acetoblanco no confirma ni excluye neoplasia) y sobre la biopsia ante cualquier lesión nueva, cambiante o resistente al tratamiento. Agrega una recomendación operativa: los formularios de solicitud de patología deberían describir la localización anatómica de la biopsia, dermatosis conocidas, neoplasia previa y diagnóstico presuntivo.

Sobre “Manejo Terapéutico”

Para HPVa VIN (HSIL/VIN usual) y HPVi VIN p53 mutado (VIN diferenciado), lo descripto se mantiene vigente: inmunomoduladores/escisión/láser para el primero, escisión sistemática para el segundo. El punto a actualizar es el apartado “VAAD y DEVIL”:

- Tal como está redactado, el artículo indica manejo conservador para VAAD/DEVIL (“dada su naturaleza más indolente”), con escisión como confir-

mación diagnóstica más que como tratamiento definitivo.

- Bajo la reclasificación ISSVD 2026, lo que antes se llamaba VAAD/DEVIL (ahora VIN verrucoso) se trata como HPVi VIN: la escisión es el tratamiento, no solo la confirmación, sin rol establecido para inmunomoduladores o ablación. La distinción entre VIN verrucoso y carcinoma verrucoso franco a veces solo puede hacerse sobre una pieza de escisión completa, ya que el carcinoma verrucoso crece hacia la dermis.
- El manejo “conservador” sigue siendo apropiado, pero para VAM, no para lo que ahora se llama VIN verrucoso: optimizar el esquema de corticoide tópico, considerar retinoides o láser para reducir hiperqueratosis en casos seleccionados (con cautela y experiencia), seguimiento de intervalo corto, y escisión sólo si las áreas no resuelven con manejo médico optimizado.

Sobre seguimiento post-tratamiento: el esquema con controles cada 6 meses los primeros 2 años, luego anual es razonable; la ISSVD 2026 lo matiza por etiología: para HPVa VIN, vigilancia de todo el tracto genital inferior; para HPVi VIN/VIN verrucoso, un esquema más intensivo inicial (cada 3-4 meses por 2-3 años post-escisión) con control de liquen escleroso de por vida.

Sobre “Conclusiones”

La conclusión del artículo ya anticipa correctamente el sentido del cambio (“entidades emergentes como VAAD y DEVIL, ahora incluidas dentro del término VAM/VINva, de menor potencial oncogénico”). A la luz de la ISSVD 2026, esa frase puede reformularse así: VAAD y DEVIL se reclasifican como VIN verrucoso (un VIN p53 wild type, precursor de carcinoma verrucoso, que requiere escisión), mientras que VAM queda como categoría separada de menor certeza diagnóstica, manejable de forma conservadora con seguimiento estrecho. Ambas entidades -VIN verrucoso y VAM- requieren reconocimiento para evitar tanto el sobretratamiento de VAM como el subtratamiento del VIN verrucoso.



PROGRESIÓN

LESIÓN VULVAR

Considerar:

- Histología
- Antecedentes de HPV anogenital
- ¿Es una placa resistente al tratamiento en una paciente con LE?

