

Revue générale

Les lésions précancéreuses et cancéreuses de la vulve

Les cancers vulvaires représentent 4-5 % des cancers gynécologiques, avec une fréquence de 2 à 7/100 000 femmes. Leur fréquence augmente avec l'âge.

Il en existe plusieurs types : carcinomes épidermoïdes (85-90 %), mélanomes (5 %) et carcinomes basocellulaires (2 %) sont les plus fréquents. Les autres types sont : adénocarcinome, carcinome verruqueux, lymphome, sarcome. Leur taux de mortalité est estimé à 0,8/100 000 en Europe. Le taux de survie moyenne à 5 ans est de 70-93 % en l'absence de ganglion atteint et de 25-41 % en cas d'extension ganglionnaire. Les carcinomes épidermoïdes développés à partir de lésions HPV-induites siègent plus souvent sur le périnée et ont un meilleur pronostic que ceux développés sur un lichen scléreux, alors que les mélanomes ont le plus mauvais pronostic.

La majorité des cancers invasifs sont précédés de lésions précancéreuses vulvaires et/ou de carcinomes/mélanomes *in situ*, repérables cliniquement. Leur traitement représente alors une prévention secondaire des cancers.



C. DE BELILOVSKY
Institut Alfred Fournier, PARIS.

Comment repérer et diagnostiquer une lésion cancéreuse vulvaire ? (à l'exclusion des mélanomes)

Le prurit et les pertes sont des symptômes non spécifiques. En revanche, saignement, douleur et dysurie sont plus évocateurs.

Cliniquement, l'examen peut retrouver une tumeur ulcérée ou non (**fig. 1**), une leucoplasie souvent très épaisse (**fig. 2**), ou une lésion verruqueuse. Ulcération chronique à base indurée (**fig. 3**) et infiltration (**fig. 4**) sont également évocatrices, d'où l'importance de la palpation de toute la vulve à chaque examen clinique.

L'examen clinique recherche systématiquement une atteinte multifocale et une extension de voisinage : méat urétral, marge/canal anal, paroi vaginale, col utérin, palpation des aires ganglionnaires.

Les biopsies sont indispensables au diagnostic. Plusieurs biopsies, avec



Fig. 1 : Carcinome épidermoïde : lésion tumorale (sur lichen scléreux visible cliniquement).

Surveillance clinique des lésions précancéreuses et cancéreuses vulvaires

>>> Cancers : examen périnéal et touchers pelviens, palpation ganglionnaire tous les 3 à 4 mois pendant 1 an, puis tous les 6 mois pendant 2 ans, puis annuel à vie. Le taux de récurrence des carcinomes épidermoïdes après traitement chirurgical varie de 12 à 37 %. Cette récurrence survient tôt (40-80 % dans les 2 ans suivant le traitement initial).

>>> Lichen scléreux ou VHSIL ou mélanome ou maladie de Paget : annuelle à vie.



Fig. 2 : Carcinome épidermoïde: leucoplasie avec centre infiltré sur le vestibule antérieur droit (cancer central sur dVIN périphérique siégeant sur un lichen scléreux histologiquement).



Fig. 3 : Carcinome épidermoïde: ulcération infiltrée du vestibule antérieur (cancer sur VHSIL histologiquement).



Fig. 4 : Carcinome épidermoïde: infiltration vestibulaire postérieure gauche avec vaisseaux visibles, saignement au contact (palpation) + papilles physiologiques visibles. Cancer sur VHSIL histologiquement.

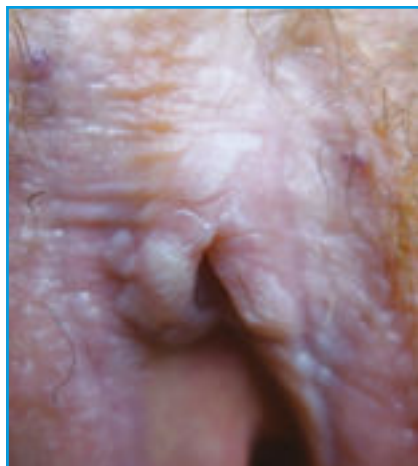


Fig. 5 : dVIN sur lichen scléreux: leucoplasie sur le capuchon clitoridien.



Fig. 6 : dVIN sur lichen scléreux: érythroplasie/leucoplasie du vestibule antérieur droit résistant aux dermocorticoïdes chez une patiente déjà opérée pour carcinome épidermoïde.



Fig. 7 : dVIN sur lichen scléreux: ulcération du capuchon clitoridien siégeant sur un lichen scléreux hyperplasique diffus.

une cartographie précise de leur topographie, sont essentielles et guident le chirurgien [1-3].

1. Lésions précancéreuses des carcinomes épidermoïdes

Les carcinomes épidermoïdes surviennent dans 40 % des cas sur un lichen scléreux (LS) et dans 60 % des cas sur une lésion squameuse intra-épithéliale de haut grade HPV-induite (**VHSIL = vulvar high grade squamous intraepithelial lesion**) [4-6].

>>> Lichen scléreux vulvaire

Il atteint les femmes de tout âge mais sa fréquence augmente avec l'âge. Le risque de progression vers un carcinome épidermoïde est d'environ 3,5 % (2,2 % à 3,9 %, selon les études) pour l'ensemble des LS et pour toute une vie [7]. La probabilité cumulée passe de 1 % après 1 an à 37 % après 25 ans de suivi. Par rapport à la population générale, ce risque est multiplié par 33. Le délai de progression est plus court chez les femmes âgées > 70 ans. Le risque est également supérieur pour les LS hypertrophiques (15 %), en présence de lésions précancéreuses, appelées **VIN différenciée (dVIN)** et pour les patientes partiellement compliantes au traitement.

Au sein du LS, il importe de repérer cliniquement les dVIN. **Histologiquement**, elles sont retrouvées adjacentes au cancer invasif dans 80 % des cas. On y retrouve une hyperplasie épithéliale avec des atypies cellulaires basales au sein d'un LS avec sa bande fibrohyaline dermique. L'immunomarquage par P16 et P53 permet une aide diagnostique précieuse pour détecter respectivement la présence d'HPV et les dVIN. Dans 70-80 % des dVIN, on retrouve des formes anormales de P53.

Cliniquement, au sein des nappes blanches, brillantes, nacrées, porcelainées et parfois atrophiques du LS, elles apparaissent sous la forme de leucoplasie

Revue générale

(plaque blanche épaisse) (**fig. 5**), d'érythroplasie (plaque rouge-vif semblant érosive) (**fig. 6**) et/ou d'ulcération à base indurée (**fig. 7**). Ces lésions sont résistantes au traitement classique à base de dermocorticoïdes et donc chroniques. Elles imposent une ou plusieurs biopsies. **Leur risque de progression vers une forme invasive** est de 33 % après un délai moyen de 23 mois [8]. **Le traitement des dVIN** repose sur l'exérèse locale (marge 0,5 à 1 cm) et celui du LS sous-jacent sur les dermocorticoïdes à vie ! Les applications de corticoïdes après exérèse d'un dVIN/cancer diminuent de moitié le risque de récurrences (27 % vs 44-47 %) [9]. Pourtant, 70 % des gynécologues/oncologues seulement prescrivent un dermocorticoïde, 58 % > 1 an et 71 % des patientes arrêtent quand elles sont asymptomatiques.

>>> VHSIL

Ces lésions se développent chez des femmes plus jeunes que celles présentant un LS.

Repérables cliniquement, leur diagnostic doit toujours être confirmé histologiquement par une ou plusieurs biopsies. On retrouve des atypies sévères sur toute la hauteur de l'épithélium. Il existe une augmentation de la prolifération cellulaire avec diminution de la maturation cellulaire. La présence de koilocytes dans la couche granuleuse peut être un témoin de l'infection à l'HPV. L'immunomarquage par P16 et P53 permet une aide diagnostique précieuse pour détecter respectivement la présence d'HPV et les dVIN. L'immunomarquage par P16-INK4a peut se substituer comme marqueur indirect de la prolifération cellulaire induite par l'HPV.

Les principaux symptômes sont le prurit et la douleur présents chez 60 à 85 % des patientes. **Cliniquement**, il existe toujours des plaques qui ont la triple caractéristique suivante :

– bordure surélevée par rapport à la peau adjacente (à pic) ;

– plaque surélevée dans son ensemble (papule détectée à la palpation) ;
– surface irrégulière (en épaisseur).

Chaque plaque peut être blanche (leucoplasique) (**fig. 8**), rouge (érythroplasique) (**fig. 9**), pigmentée ou mixte (**fig. 10**). Les plaques sont unifocales (ex : maladie de Bowen) ou multifocales (> 50 %) : (ex : papulose bowénoïde) (**fig. 11**).

La grande fréquence de ces lésions induites par des HPV potentiellement oncogènes (augmentation d'environ 400 % entre 1973 et 2000) explique l'augmentation récente de la fréquence des carcinomes épidermoïdes dans le monde. Dans plus de 80 % des cas, l'HPV 16 est impliqué, suivi des HPV 33 et 18. **Leur risque de progression** est de 6 à 9 % dans un délai moyen de 41 mois (1-8 ans). Même après traitement, le risque carcinologique n'est pas nul (3 %) et on observe 13 à 36 % de

récurrence ou persistance dans un délai moyen de 2,5 ans. Enfin, les plaques de VHSIL renferment un carcinome occulte dans environ 12 % des cas (d'où la nécessité de biopsies multiples). Les femmes atteintes d'un cancer vulvaire HPV positif ont cependant un taux de survie plus long que celles avec un cancer HPV négatif [10].

Le traitement des VHSIL se discute au cas par cas. Une étude a montré la non-infériorité de l'imiquimod vs laser ou chirurgie. Une revue Cochrane [11] incluant six essais randomisés ne montre pas de supériorité d'un traitement sur l'autre et oriente vers un choix individualisé et fonction de la présentation clinique, et des préférences de la patiente. En pratique, le traitement peut reposer aujourd'hui sur l'imiquimod topique, à la même posologie que celle indiquée pour les condylomes. Les taux de régression varient de 35 à 81 %. Pour les lésions



Fig. 8 : VHSIL : leucoplasie du vestibule gauche.



Fig. 9 : VHSIL : érythroplasie de tout le vestibule avec bordure légèrement leucoplasique.



Fig. 10 : VHSIL : lésion pigmentée et mixte unifocale du vestibule postérieur droit.



Fig. 11 : VHSIL : forme pigmentée diffuse.

POINTS FORTS

- Le lichen scléreux est la première cause de carcinome épidermoïde : repérer les lésions précancéreuses.
- Lésions de haut grade vulvaires HPV-induites : leur risque de progression carcinomateuse est inférieur à celui des lésions précancéreuses (VIN différenciées) sur lichen scléreux et leur temps de progression est plus long.
- Les femmes atteintes d'un cancer vulvaire HPV positif ont un taux de survie plus long que celles avec un cancer HPV négatif.
- Toutes les patientes ayant eu des lésions cancéreuses, précancéreuses, des dermatoses vulvaires favorisant (lichen scléreux, maladie de Paget...) doivent entrer dans un programme de surveillance annuelle à vie.
- Prévention et détection :
 - suivre tous les ans à vie patientes avec LS (+ corticoïdes en entretien) et antécédent de lésions de haut grade vulvaires HPV-induites et leur apprendre l'auto-examen ;
 - examiner la vulve lors des bilans naéviqes cutanés ;
 - biopsier toute plaque épaisse blanche (leucoplasie) ou rouge (érythroplasie) isolée ou associée à une dermatose et toute lésion similaire et/ou ulcérée sur LS et toute zone infiltrée sur lésions de haut grade vulvaires HPV-induites ;
 - biopsier toute pigmentation isolée, irrégulière, atypique et surveillance photographique ;
 - biopsier toute zone infiltrée sur maladie de Paget et surveillance à vie (+ imiquimod).



Fig. 12 : VHSIL érythroplasique de la petite lèvre et l'espace interlabial droits avec pigmentation périphérique (lésion surélevée), développée sur un lichen plan érosif, traité par dermocorticoïdes.

carcinome épidermoïde. Ces patientes devraient être suivies annuellement.

2. Mélanome (tableau I)

Le mélanome représente 5-10 % des cancers vulvaires et 3-5 % des mélanomes de la femme. Son diagnostic est souvent tardif, ce qui explique des taux de survie bas de 20-54 % à 5 ans. Il peut siéger sur toute la vulve avec un tropisme pour les petites lèvres chez 50 à 65 % des patientes. Cliniquement, les lésions sont souvent polymorphes : macules, papules, nodules pigmentés, mais les formes amélanotiques (acrolentigineuses) sont très fréquentes (25 %)

Pigmentations vulvaires	Fréquence
Lentigo + mélanose	47-56 %
Nævus	18-24 %
Pigmentation postinflammatoire	16 %
Kératose séborrhéique	-
Hémangiome	-
VHSIL	-
Mélanome	Rare

Tableau I : Fréquence des lésions pigmentées vulvaires.

unifocales de petite taille, une exérèse chirurgicale d'emblée peut se discuter avec la patiente (marge 0,5 à 1 cm). En cas d'échec ou d'efficacité partielle de l'imiquimod, une indication d'exérèse chirurgicale de la plaque (ou un traitement laser) sera posée en seconde intention [12]. Il n'y a pas d'indication à une reprise systématique si les marges ne sont pas saines, en fonction de la localisation.

Une co-surveillance, avec suivi cervicovaginal, est recommandée : 18 à 52 % de ces patientes ont un test HPV cervico vaginal positif. Depuis 2022, il est recommandé de pratiquer un dépistage anal (frottis anal avec test HPV) chez toutes les femmes ayant eu une lésion précancéreuse ou cancéreuse de la vulve [13]. En effet, le risque de cancer anal après lésion d'HSIL vulvaire est de 42 pour 100 000/an (IC95 % : 33-52), après un

cancer vulvaire de 48 pour 100 000/an (IC95 % : 38-61) vs 2 pour 100 000/an dans la population féminine générale.

>>> Lichen plan érosif vulvaire

Le risque carcinologique semble faible mais est difficile à évaluer en raison de la fréquence faible de cette affection [14]. Les chiffres avancés aujourd'hui sont de 2,5 % pour les dVIN et de 1,16 % pour les cancers. Des VHSIL (donc HPV-induits) (fig. 12) ont également été décrits. En l'absence de chiffre précis, une surveillance à vie est recommandée comme dans le LS avec biopsie au moindre doute.

>>> Radiodermite

Comme sur le reste de la peau, la radiodermite, indiquée pour un cancer digestif ou gynécologique, représente un risque de

Revue générale

Focus sur le carcinome verruqueux

Apparaissant classiquement après la ménopause, il se caractérise par une lésion tumorale en chou-fleur, et une croissance invasive locale. Il n'existe pas de précurseur connu, des cas ayant été associés à des LS mais aussi à des lésions HPV-induites. Certaines séries ont montré une coexistence avec un carcinome épidermoïde dans 1/3 des cas. Le traitement repose sur l'exérèse locale avec des récurrences dans 20 % des cas.

(fig. 13). Il ne faut pas oublier la région périanale (0,4 à 1,6 % des cas).

Les mélanomes muqueux génitaux et anorectaux partagent les mêmes facteurs de risque que les mélanomes cutanés (sauf pour les formes multifocales) : cheveux roux 11 %, faible capacité à bronzer 22 %, histoire familiale de mélanome 18 %, nombre élevé de grains de beauté > 50. La dermoscopie est dans ces localisations aussi contributive que sur la peau [15].

Il s'agit histologiquement d'un SSM (*superficial spreading melanoma*) dans 66-76 % des cas. Il faut bien connaître la fréquence de l'hyperplasie mélanocytaire atypique associée : (augmentation du nombre et de la taille de mélanocytes atypiques). Les marqueurs immunohis-



Fig. 13 : Mélanome : pigmentation non homogène et ulcérée du clitoris et de la moitié gauche de la vulve + pigmentation à type histologique d'hyperplasie mélanocytaire atypique de la face interne des petites lèvres et du vestibule postérieur droit.

tochimiques (protéine S100, melanA, gp100...) sont utiles pour différencier la lésion d'un nævus dysplasique, porter le diagnostic dans les formes lentigineuses et différencier des autres cancers. La fréquence des mutations diffère de celle des mélanomes cutanés : NRAS 21 % et CKIT 4 %, rarement BRAF. On retrouve un ganglion sentinelle envahi dans 50 % des cas.

Le traitement est chirurgical (marge similaire à celle de la peau).

La prévention primaire repose sur l'examen des muqueuses lors de tout bilan nævique et la biopsie/exérèse de toute lésion pigmentée vulvaire, sauf si elle est présente et inchangée depuis plusieurs années.

3. Maladie de Paget et cancers associés [16] (tableau II)

● La maladie de Paget vulvaire (MPV) est un adénocarcinome *in situ* le plus souvent (75-81 % des cas), de prévalence très rare : 0,7/100 000 en Europe. Les lésions cliniques se présentent comme des plaques rouges ou blanches bien circonscrites, surmontées parfois d'ulcérations ou d'érosions (fig. 14). Il est souvent impossible de les distinguer de lésions de VHSIL. Elles sont prurigineuses dans la majorité des cas.

Le diagnostic est histologique. La lésion s'étend souvent au-delà des limites cliniques, ce qui explique la fréquence des récurrences, même après ablation

chirurgicale (40 %). Les marquages immunohistochimiques sont utiles pour la différencier d'un VHSIL, d'un mélanome, pour déterminer la nature primaire de l'adénocarcinome sous-jacent (CK7, CK20, uroplakine-III). Une invasion dermique des cellules de Paget est retrouvée dans 2-17 % des cas.

● La MPV est la manifestation d'un adénocarcinome invasif sous-jacent dans 4-17 % des cas.

● Le risque de carcinome à distance a été réévalué et ne semble pas différent du risque pour une population de même âge. Ainsi, les RPC du CNGOGF 2022 ne proposent pas la réalisation d'un bilan d'extension pour une forme non invasive.

Le traitement de première intention repose aujourd'hui sur l'imiquimod qui peut apporter jusqu'à 67 % de réponses



Fig. 14 : Maladie de Paget : plaque érythroleucoplasique diffuse.

Primaire cutané	
Type Ia	Paget cutané non invasif
Type Ib	Paget cutané invasif (derme)
Type Ic	Adénocarcinome vulvaire sous-jacent
Secondaire (non cutané)	
Type II	Extension d'un adénocarcinome anal ou rectal
Type III	Extension d'une néoplasie urogénitale

Tableau II : Classification de la maladie de Paget vulvaire.

complètes et 21 % de réponses partielles. En deuxième intention, la chirurgie reste le *gold standard* mais avec des récurrences fréquentes (34-56 %). Des essais avec la photothérapie dynamique ont également été publiés. Une surveillance à vie est nécessaire (taux de survie à 5 ans : 75 à 91 %).

● Conduite à tenir :

- biopsie vulvaire multiples ;
- examen gynécologique, rectal, frottis cervico-vaginal ;
- marqueurs pour différencier forme cutanée de non cutanée.

4. Carcinome basocellulaire [17]

La localisation vulvaire représente < 1 % de toutes les formes de carcinomes basocellulaires. Ils représentent 2 à 3 % des cancers vulvaires, et ne sont pas liés au virus HPV. L'âge de découverte est d'environ 66 ans, avec un délai diagnostique de 5,5 ans. Il siège sur les zones externes de la vulve. Il s'agit de lésions bourgeonnantes, ulcérées, infiltrées, pigmentées (**fig. 15**). Le traitement est chirurgical et le risque de récurrences élevé.

5. Sarcomes

Les sarcomes vulvaires sont un groupe hétérogène et très rare. Le plus fréquents



Fig. 15 : Carcinome basocellulaire : atteinte nodulaire du capuchon clitoridien et superficielle en sus-clitoridien et dans l'espace interlabial gauche (diagnostic histologique) post-radiothérapie pour cancer anal.

Focus sur la population à peau noire [19]

Une étude guadeloupéenne a montré que les carcinomes épidermoïdes étaient plus souvent localisés sur la zone anogénitale dans la population noire que blanche : 69,8 % vs 4,4 %. Dans cette population, les carcinomes sont plus souvent liés à une infection HPV (21,1 % vs 0,8 %), ont plus souvent des métastases et une évolution fatale. Ces résultats plaident pour un dépistage systématique de la zone anogénitale lors des *screenings* à la recherche de cancers cutanés chez les sujets à peau noire.



Fig. 16 : Dermato-fibrosarcome de Darier-Ferrand : infiltration tumorale profonde et diffuse de tout l'espace interlabial antérieur gauche.

sont les léiomyosarcomes. Le dermato-fibrosarcome de Darier-Ferrand se traduit par une infiltration sous-cutanée très dure, profonde et la lésion siège dans le derme et le tissu sous-cutané (**fig. 16**). Dans la localisation vulvaire, l'âge moyen du diagnostic est de 45 ans (1-83). Le traitement consiste en une excision large, avec des récurrences locales dans 26 % des cas. Les formes métastatiques sont très rares.

■ Conclusion

Il est primordial de savoir dépister les lésions précancéreuses vulvaires afin de les traiter précocement et de manière adaptée, et éviter ainsi l'évolution vers des lésions cancéreuses. Pour ces patientes, la surveillance se doit d'être régulière et poursuivie à vie.

BIBLIOGRAPHIE

1. WOHLMUTH C, WOHLMUTH-WIESER I. Vulvar malignancies: an interdisciplinary perspective. *J Dtsch Dermatol Ges*, 2019;1712:1610-0379.
2. Alkatout I, Schubert M, Garbrecht N *et al*. Vulvar cancer: epidemiology, clinical presentation, and management options. *Int J Wom Health*, 2015;7: 305-313.
3. TAN A, BIEBER AK, STEIN JA *et al*. Diagnosis and management of vulvar cancer: A review. *J Am Acad Dermatol*, 2019;81:1387-1396.
4. MICHELETTI L, PRETI M, RADICI G *et al*. Vulvar lichen sclerosus and neoplastic transformation: a retrospective study of 976 cases. *J Low Genit Tract Dis*, 2016;20:180-183.
5. HINTEN F, MOLIJN A, ECKHARDT L *et al*. Vulvar cancer : two pathways with different localization and prognosis. *Gynecol Oncol*, 2018;149:310-317.
6. GUILLON S, CAVADIAS I, BRUN P *et al*. Lésions vulvaires précancéreuses : mise au point. *Gynecol Obstet Fertil Senol*, 2021;49:538-546.
7. HOANG L, PARK KJ, SOSLOW RA *et al*. Squamous precursor lesions of the vulva: current classification and diagnostic challenges. *Pathology*, 2016;48: 291-302.

Focus sur les patients transplantés [18]

Les patients transplantés ont un risque élevé de lésions HPV-induites. Une étude portant sur 120 patients a montré que 92,5 % ne ressentait aucune lésion alors qu'un examen systématique a découvert des lésions chez 44,2 % d'entre eux : carcinomes épidermoïdes et basocellulaires (5 %), HSIL (4,2 %) et condylomes (24,2 %). Ainsi, tous les patients transplantés devraient avoir un examen systématique des organes génitaux externes. Un frottis anal avec test HPV est également recommandé chez toutes les femmes transplantées d'organe solide depuis plus de 10 ans. D'autres études sont nécessaires pour mieux connaître la responsabilité des HPV et établir l'utilité d'une vaccination contre les HPV avant la greffe, en prévention des cancers génitaux.

Revue générale

8. VIEIRA-BAPTISTA, PEREZ-LOPEZ FR, LOPEZ-BAENA MT *et al.* Risk of development of vulvar cancer in women with lichen sclerosus or lichen planus: a systematic review. *J Low Genit Tract Dis*, 2022;26:250-257.
9. CHIN S, SCURRY J, BRADFORD J *et al.* Association of topical corticosteroids with reduced vulvar squamous cell carcinoma recurrence in patients with vulvar lichen sclerosus. *JAMA Dermatol*, 2020;156:813-814.
10. RASMUSSEN C, SAND FL, FREDERIKSEN MH *et al.* Does HPV status influence survival after vulvar cancer? *Int J Cancer*, 2018;142:1158-1165.
11. LAWRIE TA, NORDIN A, CHAKRABARTI *et al.* Medical and surgical interventions for the treatment of usual-type vulval intraepithelial neoplasia HSIL. *Cochrane Database Syst Rev*, 2016;CD011837.
12. TRUTNOVSKY G, REICH O, JOURA EA *et al.* Topical imiquimod versus surgery for vulvar intraepithelial neoplasia: a multicentre, randomised, phase 3, non-inferiority trial. *Lancet*, 2022; 399: 1790-1798.
13. CLIFFORD G, GEORGES D, SHIELS MS *et al.* A meta-analysis of anal cancer incidence by risk group: Toward a unified anal cancer risk scale. *Int J Cancer*, 2021;148:38-47.
14. HALONEN P, JAKOBSSON M, HEIKINHEIMO O *et al.* Cancer risk of lichen planus: a cohort study of 13,100 women in Finland. *Int J Cancer*, 2018;142:18-22.
15. RONGE-SAVLE S, JULIEN V, DURU G *et al.* Features of pigmented vulval lesions on dermoscopy. *Br J Dermatol*, 2011;164: 54-61.
16. VAN DER LINDEN M, MEEUWIS KAP, BULTEN J *et al.* Paget disease of the vulva. Critical Reviews. *Crit Rev Oncol Hematol*, 2016;101:60-74.
17. MATEUS C, FORTIER-BEAULIEU M, LHOMME C *et al.* [Basal cell carcinoma of the vulva: 21 cases]. *Ann Dermatol Venereol*, 2001;128:1-5
18. KUMAR S, LARIJANI M, ABBOTT J *et al.* Prevalence and types of genital lesions in organ transplant recipients. *JAMA Dermatol*, 2018;154:323-329.
19. CORDEL N, BONNECARRERE K, TRESSIERES B. Squamous cell carcinoma in the Afro-Caribbean community: an 11-year retrospective study. *J Europ Acad Dermatol Venereol*, 2017;31:1462-1467.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de liens d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.