

**RECOMENDACIONES DE GESIDA /PLAN NACIONAL SOBRE EL SIDA RESPECTO AL DIAGNÓSTICO Y
TRATAMIENTO DEL SARCOMA DE KAPOSI Y CANCER DE CÉRVIX UTERINO EN PACIENTES INFECTADOS POR EL
VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA.**

Miralles Pilar¹, Podzamczar Daniel², De la Calle María³, Zarco Carlos⁴, Berenguer Juan¹, López Aldeguer
José⁵, Valencia Eulalia⁶, Rubio Rafael⁴, Ribera José María⁷

¹Hospital General Gregorio Marañón, Madrid. ²Ciutat Sanitaria de Bellvitge, L'Hospitalet, Barcelona

³Hospital La Paz, Madrid. ⁴Hospital 12 de Octubre, Madrid.

⁵ Asesor del Plan Nacional sobre SIDA, Valencia ⁶Hospital Carlos III, Madrid. ⁷Hospital Universitario
Germans Trias i Pujol, Badalona.

Correspondencia:

Pilar Miralles.

Unidad de Enfermedades Infecciosas. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Dr. Esquerdo 46. 28007 Madrid. FAX. 915868592 Email: pmiralles@eresmas.net

INTRODUCCIÓN

Los tumores malignos han sido una de las complicaciones más importantes de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Algunos, como el sarcoma de Kaposi (SK), el linfoma primario del sistema nervioso central, el linfoma no hodgkiniano sistémico y el carcinoma de cuello uterino fueron considerados desde el comienzo de la pandemia como enfermedades diagnosticas de sida. La introducción del tratamiento antirretroviral de gran actividad (TARGA) en 1996, cambió radicalmente la historia natural de la infección por VIH y redujo de forma drástica la incidencia de tumores como el linfoma primario del sistema nervioso central y el SK aunque el impacto sobre otro tipo de neoplasias ha sido menor.

Las recomendaciones de GESIDA y de PETHEMA sobre el diagnóstico y el tratamiento de los linfomas asociados a infección por el VIH han sido recogidas en un documento pendiente de publicación (1)

El objetivo del presente documento es ofrecer unas recomendaciones acerca del diagnóstico y el tratamiento del SK y el carcinoma de cuello uterino asociados a infección por el VIH.

TRATAMIENTO SISTÉMICO DEL SARCOMA DE KAPOSI ASOCIADO A SIDA.

A la hora de plantear el tratamiento del SK hay que tener en cuenta que los criterios oncológicos estándar no son muy adecuados para evaluar la respuesta terapéutica en este tumor. Por ejemplo, es posible lograr la remisión completa (confirmada por biopsia) de lesiones nodulares que no desaparecen ni disminuyen sus diámetros sino que persisten como máculas residuales pigmentadas (2)

El comité oncológico de los Aids Clinical Trials Group (ACTG) publicó en 1989 unas recomendaciones para la estadificación y la valoración de la respuesta al tratamiento del SK(3). Posteriormente se llevo a cabo un estudio para validar dicha clasificación y se observó que el pronóstico dependía no tanto del grado de afección sistémica tumoral sino de la cifra de linfocitos CD4. Así, la mediana de supervivencia no llegó a alcanzarse entre los pacientes con linfocitos $CD4 \geq 150 \times 10^6/l$ y poca afectación tumoral,

resultó de 35 meses para los que tenían $CD4 \geq 150 \times 10^6/l$ y afectación tumoral extensa y fue solo de 12 meses para aquellos con linfocitos $CD4 < 150 \times 10^6/l$ con independencia de la extensión tumoral (4).

El tratamiento sistémico del SK ha cambiado de forma notable en los últimos años a raíz de la introducción del TARGA por un lado (5,6) y de las antraciclinas liposómicas por otro (7-9). Hasta entonces, los tratamientos de elección eran el interferon alfa y la quimioterapia convencional (10-13). El TARGA ha dado lugar a una drástica reducción de la incidencia del SK (14,15) y por sí mismo - sin necesidad de tratamiento específico - puede lograr la remisión parcial o completa del tumor en una proporción elevada de pacientes con SK diseminado cutáneo e incluso visceral (16-21). En un estudio retrospectivo publicado por Bower et al. se evaluó la respuesta al tratamiento del SK antes y después del TARGA en una cohorte de 78 pacientes. Los autores encontraron que el tiempo hasta el fracaso del tratamiento del SK resultó significativamente más prolongado tras la introducción del TARGA (1,7 años frente a 0,5 años $p < 0,0001$) (20). En un segundo estudio - prospectivo en este caso - con 39 pacientes afectados de SK; Dupont et al observaron que el TARGA resultaba eficaz frente al SK incluso sin tratamiento "específico". Los autores comprobaron que la respuesta al tratamiento dependía de la recuperación del sistema inmune y encontraron como factores predictores de remisión completa a los 24 meses el aumento de linfocitos $CD4$ superior a $150 \times 10^6/l$. entre la inclusión y el mes 12 (OR 13,4, IC95% 2-82) y el estadio T_0 a la inclusión (OR 7, IC95% 1,1-42) (21).

A pesar del efecto terapéutico del TARGA sobre el SK, algunos pacientes experimentan progresión y necesitan tratamiento específico para el tumor. Las antraciclinas liposómicas (daunorrubicina y doxorubicina) son citostáticos que se toleran bien y que tienen una actividad antitumoral igual o superior a la quimioterapia convencional, características que las han convertido en el tratamiento específico de elección para esta enfermedad (9,22-24).

La daunorrubicina liposómica y la doxorubicina liposómica tienen diferencias estructurales y farmacocinéticas. Los liposomas de doxorubicina están envueltos por una cubierta de polietilenglicol que dificulta todavía más su destrucción por el sistema mononuclear fagocítico lo que hace que su vida media sea mayor que la de daunorrubicina liposómica permitiendo un mayor tiempo de contacto del fármaco con

las células tumorales (25). Estos citostáticos no han sido comparados entre sí para el tratamiento del SK; sin embargo, las diferencias mencionadas pueden explicar los diferentes resultados observados en los ensayos clínicos que los han comparado con pautas de quimioterapia convencional (9,22-24). Por ejemplo, en un ensayo clínico que comparó daunorrubicina liposómica frente a una pauta de poli-quimioterapia con adriamicina, bleomicina y vincristina (ABV) para tratamiento de SK en pacientes con inmunodepresión grave y SK avanzado, la eficacia de ambas pautas resultó similar (aproximadamente un 25% de respuesta en cada rama) pero la tolerancia al tratamiento y la calidad de vida fue mejor en los pacientes tratados con daunorrubicina liposómica (22). Sin embargo, en dos ensayos clínicos que compararon doxorubicina liposómica frente a ABV o BV para tratamiento de SK en pacientes de características similares a los anteriormente descritos, la doxorubicina fue significativamente más eficaz que las pautas de poli-quimioterapia (50% frente a 25% en ambos estudios), se toleró mejor y aportó una mayor calidad de vida a los pacientes (23,24). Aunque se ha observado una clara correlación entre la masa tumoral y la carga viral del Herpes virus humano tipo 8 (HHV-8) en las lesiones cutáneas del SK (26) no se ha hallado una buena correlación entre la disminución de la viremia por HHV-8 y la respuesta clínica en pacientes tratados con doxorubicina liposómica (27).

Las dosis que se recomiendan para el tratamiento del SK son 20 mg/m² cada 3 semanas de doxorubicina liposómica y 40 mg/m² cada 2 semanas de daunorrubicina liposómica . El principal inconveniente de estos fármacos es su coste, más elevado que las pautas de BV o ABV. En general, la tolerancia a estos fármacos es buena con una incidencia de efectos adversos notablemente inferior a la producida por la quimioterapia convencional. El efecto adverso más frecuente es la neutropenia por lo que algunos pacientes necesitarán tratamiento con factores estimulantes de colonias granulocíticas (G-CSF) (22-24). Resultan menos frecuentes la fiebre , los vómitos, la alopecia, la estomatitis y la cardiotoxicidad (22-24). Merece la pena destacar que la neuropatía - complicación frecuente en pacientes que reciben vincristina - no aparece con las antraciclinas liposómicas, lo que permite su uso con pautas de antirretrovirales que incluyan d4T o ddI.

Todavía no está bien establecido que pacientes con sida y SK pueden ser tratados solo con TARGA y cuales deben recibir además una antraciclina liposómica. Este grupo de consenso recomienda de entrada

el tratamiento exclusivamente con TARGA en todos los pacientes salvo en aquellos con formas de SK particularmente virulentas: grandes masas tumorales, lesiones hemorrágicas y/o ulceradas y formas viscerales que comporten riesgo para la vida del paciente, como la afectación pulmonar sintomática o formas hemorrágicas o con grandes masas de tubo digestivo u otros órganos (Fig. 1) (28) Cuando el SK progresa a pesar del TARGA o no mejora transcurridos 3 meses, cabe añadir antraciclinas liposómicas. La duración del tratamiento con estos citostáticos - al igual que sucedía en la era pre-TARGA - no está bien establecida. En general, suele obtenerse una remisión completa o parcial tras 6 - 8 dosis, momento en el que es posible continuar sólo con TARGA, dado que con el paso de los meses las lesiones continúan remitiendo y pueden desaparecer en su totalidad. Es posible que ocurran recaídas semanas o meses después de la interrupción de la quimioterapia, en cuyo caso se deberá reanudarla.

Los pacientes con SK que no responden al tratamiento con antraciclinas liposómicas pueden ser tratados con paclitaxel (taxol), un citostático aprobado por la FDA como tratamiento de segunda línea del SK (29). La dosis recomendada es 135 mg/m² en 3 horas de infusión cada 3 semanas. Los efectos adversos más frecuentes de este fármaco son neutropenia, alopecia y vómitos.

Existen otras formas de tratamiento del SK en distintas fases de investigación como la vinorelbina (nuevo alcaloide semisintético de la vinca), los inhibidores de la angiogénesis derivados del ácido retinoico, la talidomida y la gonadotropina coriónica (30-32). Se ha sugerido que el tratamiento con foscarnet o ganciclovir – dada su actividad anti HHV-8 - podría prevenir la aparición del SK en pacientes infectados por el VIH. Sin embargo, todavía no se ha demostrado la eficacia terapéutica de estos antivíricos frente al SK (33).

TRATAMIENTO TÓPICO DEL SARCOMA DE KAPOSI CUTANEO-MUCOSO

Si bien el SK asociado a sida es en general una enfermedad diseminada y su tratamiento sistémico, las distintas formas de tratamiento local tienen un gran interés (34).

El objetivo del tratamiento tópico, en la mayoría de casos, no es curativo sino paliativo, intentando corregir el compromiso estético o los problemas derivados del edema, la ulceración o el volumen lesional (35). Aunque la terapia local puede ser la única (lesiones aisladas o intolerancia a la quimioterapia sistémica),

hoy se emplea sobre todo acompañando a otros regímenes de tratamiento sistémico para intentar el control de lesiones concretas, sobre todo en los meses iniciales tras el inicio de TARGA, en espera de una situación inmunológica favorable.

La respuesta terapéutica está condicionada por la antigüedad de la lesión (las iniciales responden mejor que las más fibrosas), su ritmo de crecimiento y también por el estado inmunitario general. Los cambios pigmentarios residuales son frecuentes.

No existen pautas establecidas sobre esta parte del tratamiento del SK. En la tabla 1 establecemos unas recomendaciones para valorar las indicaciones prioritarias de los distintos métodos de terapia local.

La crioterapia, con nitrógeno líquido en sesiones repetidas cada 10-21 días, ha sido utilizada ampliamente. La cirugía por resección "en ojal", o por afeitado quirúrgico con electrocoagulación de la base, aprovecha el acto diagnóstico como terapéutica de lesiones aisladas, pero tiene recurrencias rápidas frecuentes.

La radioterapia, empleando en general técnicas de ortovoltaje y de profundidad media para lesiones superficiales de piel y mucosas, tiene la ventaja de su rapidez de acción y menos recidivas a medio plazo que los tratamientos intralesionales, con el inconveniente principal de una radiodermatitis aguda muy sintomática en estos enfermos (sobre todo a nivel de mucosa oral, lo que obliga a dosis más bajas o a técnicas de radioterapia de contacto) (36,37).

La vía intralesional se usa para quimioterápicos y para interferón alfa. De los primeros sólo hay experiencia amplia con la vinblastina (38), utilizada habitualmente con anestésicos o después de ellos, en varias sesiones distanciadas entre sí 2-4 semanas (39). En trabajos aislados se ha señalado una rentabilidad terapéutica muy alta con productos esclerosantes intralesionales sobre todo en la mucosa oral (40).

La FDA autorizó en 1999 el uso para el SK epidémico de un retinoide tópico: el ácido 9-cis-retinoico o alitretinoína, que se aplica dos o más veces al día durante meses. Su mecanismo de acción en el SK se cree basado en una reducción de la expresión de factores de crecimiento como la IL-6. De fácil utilización (41), se señala como un buen complemento a terapias sistémicas (TARGA al menos) (37, 42),

aunque la respuesta es tardía y su precio elevado. Esto último y las recurrencias son los principales defectos del tratamiento con láseres pulsados de colorantes y de Neodimio-Yag para el SK.

LESIONES PREINVASIVAS CERVICALES Y CÁNCER DE CÉRVIX EN MUJERES INFECTADAS POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA

INTRODUCCIÓN

El impacto del VIH en el campo de la ginecología ha empezado a ser considerado en sus verdaderas dimensiones. El cáncer de cérvix y sus lesiones precursoras, conocidas como lesiones escamosas intraepiteliales de cérvix (SIL) son las manifestaciones ginecológicas más importantes en las mujeres infectadas por el VIH. El SIL se divide en SIL de bajo grado (ó CIN I) y en SIL de alto grado (ó CIN II ó III). Las mujeres con anticuerpos frente al VIH presentan un mayor riesgo de desarrollar tanto cáncer de cuello uterino como SIL, en comparación con las mujeres seronegativas para el VIH (43,44). Tanto es así, que en el año 1993, se consideró el cáncer de cervix como enfermedad definitoria de sida (45). Actualmente la prevalencia de cáncer cervical y/o SIL en mujeres infectadas por el VIH es de un 20-43% (46,47). Esta prevalencia va incrementándose con la mayor supervivencia de las pacientes gracias al TARGA, lo que permite que se manifiesten complicaciones a largo plazo que años atrás no llegaban a presentarse, como es el caso de las lesiones cervicales y su progresión a carcinoma invasivo (48).

La historia natural de las lesiones malignas y premalignas de cérvix está alterada en las pacientes infectadas por el VIH, presentando una progresión más rápida de la enfermedad, con mayor agresividad, lesiones más persistentes, mayor número de recurrencias tras el tratamiento y menor periodo de tiempo en la aparición de dichas recurrencias (49, 50).

Debido a la íntima relación que existe entre el SIL y el cáncer de cérvix y la infección por el VIH, sería conveniente realizar una serología para descartar el VIH en mujeres que presenten lesiones cervicales malignas o premalignas.

PATOGÉNESIS

La infección cervical por el virus del papiloma humano (VPH) es el factor de riesgo más importante en el desarrollo del SIL y del cáncer de cérvix (47, 51, 52). Los cambios histológicos asociados a la infección por el VPH (koilocitosis, multinucleación y aumento de mitosis) son indistinguibles de los del SIL (51). La

oncogénesis asociada al VPH radica en una alteración en la expresión de las proteínas virales E6 y E7, que producen inactivación de los genes supresores de células tumorales, como el retinoblastoma (RB) y el p53, lo que conduce a una alteración del ciclo celular, con una reparación defectuosa del DNA y una transformación maligna de las células cervicales (53). La inmunodepresión favorece tanto la infección cervical por el VPH con genotipos oncogénicos, fundamentalmente los subtipos 16, 18 y 31, como su expresión clínica (46,52).

La infección por el VIH está asociada a una alta prevalencia de infección por el VPH, sobre todo de los genotipos oncogénicos (51,52, 54,55). Asimismo, la infección por el VPH es más frecuente en pacientes infectadas por el VIH (54). El VIH condiciona una aceleración en la historia natural de la infección por los subtipos oncogénicos del VPH (48). La presencia de células infectadas por el VIH y las alteraciones de la inmunidad local inducidas por el mismo, pueden participar en el desarrollo de SIL de células cervicales con infección latente por el VPH (47). Sin embargo, las interacciones moleculares directas entre VIH y VPH parecen improbables, porque nunca se ha observado infección por el VIH de células del cérvix o de la vagina (52).

El grado de inmunodepresión está relacionado con la aparición y la intensidad del SIL y el cáncer cervical en pacientes positivas para el VIH (48, 56). De igual forma, los recuentos altos de linfocitos CD4+ se relacionan con infecciones latentes por el VPH, mientras que las manifestaciones clínicas se hacen patentes conforme disminuye el número de linfocitos CD4+ (48).

Actualmente, tras la introducción del TARGA se ha observado una regresión de las lesiones cervicales, pero una persistencia del VPH con los mismos genotipos virales (47). Esto sugiere que existen otros factores que participan en el desarrollo de las lesiones cervicales, pudiendo ser incluso el VIH un factor independiente (47,52, 57).

DIAGNÓSTICO

I. LESIONES PRECANCEROSAS

CITOLOGÍA: El método diagnóstico para el cribado de lesiones precancerosas de cérvix uterino en pacientes infectadas por el VIH no está aún aclarado. En 1993 los CDC (Centers for Disease Control) recomendaron como suficiente la realización de una citología anual en pacientes infectadas por el VIH que tuviesen dos citologías previas consecutivas normales con un intervalo de seis meses entre ellas (58). Sin embargo, muchos médicos clínicos recomiendan una citología semestral en pacientes infectadas por el VIH debido al alto número de falsos negativos encontrados en las citologías de estas pacientes, ya que la alteración de la superficie de las células de la mucosa cervical o la inflamación de las mismas como resultado de otras infecciones de transmisión sexual, pueden dificultar la identificación de células displásicas (59-61). Siguiendo las recomendaciones de las autoridades sanitarias de Estados Unidos, las revisiones con el test de Papanicolau deben efectuarse cada 6 meses al principio y anualmente una vez obtenidos dos resultados negativos consecutivos (62).

COLPOSCOPIA: La colposcopia debe realizarse ante la presencia en la citología de una inflamación severa con atipia o sin ella, de una atipia moderada o la presencia de ASCUS (células escamosas atípicas de significado incierto), por la frecuente asociación de estas lesiones con SIL (63, 64). Debido a la frecuente alteración de la mucosa cervical, con signos inflamatorios en un número importante de pacientes infectadas por el VIH, algunos autores recomiendan la realización de una colposcopia anual junto a la citología (59-62).

VPH: La conveniencia de incluir pruebas para detectar la infección por el VPH no está todavía bien establecida. Según algunos autores, existe una gran proporción de falsos negativos en el test de Papanicolau, por lo que abogan por la realización sistemática de la prueba de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para descartar la infección por el VPH (52, 65, 66). Otras técnicas empleadas para la detección del DNA del VPH son el Híbrido Captura I y la hibridación de Southern Blot, muchas veces asociada a la PCR (47, 52, 67).

BIOPSIA: El estudio histológico debe realizarse a toda lesión macroscópica sospechosa, independientemente del resultado de la citología (68). También es necesario biopsiar la llamadas "lesiones anormales mayores" diagnosticadas por colposcopia, como el mosaico, el punteado grueso y

las áreas de leucoplasia de amplio grosor y bordes espicados (52). La aparición de un SIL de bajo grado en la citología es indicación de biopsia (52, 68).

El material histológico puede obtenerse mediante tres técnicas:

1.-Biopsia en sacabocados dirigida con colposcopio. Con relativa frecuencia se obtiene una lesión menos grave de la realmente existente (69).

2.-Exéresis de toda la zona de transformación con asa de diatermia. Se recomienda esta técnica en sustitución de la biopsia en sacabocados. En muchos casos tiene la ventaja de que se realiza el tratamiento a la vez que el diagnóstico (69, 70).

3.-Legrado endocervical. Microcolpohisteroscopia. Está indicado cuando la citología informa de la existencia de atipias de células cilíndricas o cuando la colposcopia no permite la visualización de toda la zona de transformación (68).

ESPECTROSCOPIA CON INFRARROJOS: Nueva técnica con un alto potencial en el diagnóstico de neoplasias de cérvix, consistente en el estudio de muestras cervicales. Su utilización como método diagnóstico está aún en discusión (71).

EXPLORACIÓN ANOGENITAL: La alta incidencia de neoplasias concomitantes de vulva, vagina y ano, hace imprescindible una exhaustiva exploración de esta región en cada visita (72,73). En el algoritmo 1 se resume el seguimiento diagnóstico más aceptado.

II. CARCINOMA INVASIVO DE CÉRVIX

El carcinoma invasivo de cuello uterino, a diferencia de las lesiones precancerosas, da lugar a síntomas clínicos. Las manifestaciones clínicas más frecuentes son la hemorragia vaginal intermitente, la coitorragia y el flujo vaginal aumentado y maloliente. El dolor pélvico, en la región lumbosacra o en las extremidades inferiores, así como alteraciones en la micción o en la deposición, están más frecuentemente asociadas a enfermedad avanzada (51).

Muy pocos casos de carcinomas invasivos son detectados mediante una citología sistemática. El hallazgo clínico más característico es la presencia de una masa cervical, con hemorragia al roce, friable con extensión a estructuras adyacentes o sin ella. La presencia de adenopatías inguinales y edemas en

extremidades inferiores, orienta hacia una diseminación metastásica (51). En pacientes infectadas por el VIH, las metástasis ocurren con mayor frecuencia y más rapidez que en las pacientes seronegativas, y aparecen además en regiones poco comunes (74,75). Ante una lesión cervical sospechosa de malignidad, la biopsia es el mejor método diagnóstico del cáncer de cervix (51).

TRATAMIENTO

I. LESIONES PRECANCEROSAS

TRATAMIENTO EXCISIONAL O ABLATIVO: Están incluidas la criocirugía, la ablación con láser, la conización con bisturí frío y la conización mediante asa de diatermia (LEEP) (51). Estas técnicas tienen un éxito curativo de un 80-90% en pacientes seronegativas (51). Sin embargo, por la evolución tan agresiva y rápida de estas lesiones en pacientes infectadas por el VIH, los resultados son menos satisfactorios, persistiendo o recurriendo la lesión en un 39-62% de los casos (76-79). Por esta razón, tras un tratamiento excisional o ablativo se recomienda la realización de citología y colposcopia cada tres meses (51). La aparición de recurrencia o persistencia de lesiones precancerosas está íntimamente relacionada con el grado de inmunodepresión (46, 52, 85).

TRATAMIENTO MÉDICO: La terapia médica como tratamiento primario o adyuvante ha sido evaluada por numerosos investigadores.

1.-Beta carotenos orales e interferón sistémico o intralesional: su uso no ha ofrecido grandes beneficios en el tratamiento del SIL (80, 81).

2.-Retinoides: con respuesta favorable entre un 33-90% de las pacientes, sin evidenciarse progresión de la enfermedad. Actualmente se está probando el isotretinon oral como terapia primaria en el SIL de bajo grado, y el ácido retinoico tópico en el SIL de alto grado (51, 82).

3.-5-Fluoruracilo (5-FU): su administración en forma de crema vaginal tras el tratamiento excisional o ablativo ha demostrado disminuir el número de recurrencias del SIL así como alargar el periodo de aparición de las mismas (83). La pauta empleada es 5-FU al 5%: 2 g. dos veces por semana durante seis meses (83).

4.-TARGA: su administración a mujeres infectadas por el VIH es relativamente reciente, por lo que los resultados sobre el SIL son aún limitados. Parece demostrado que las pacientes tratadas durante cinco meses con TARGA tras una excisión cervical, presentan un menor número de recurrencias que las que sólo se tratan con terapia excisional (47,84). Sin embargo, no desaparece la presencia de infección por el VPH, y se identifican los mismos genotipos virales tras el tratamiento, lo que sugiere que existen otros factores que participan en el desarrollo de las lesiones cervicales, además del VPH (47).

II. TRATAMIENTO DEL VPH:

Es de interés señalar que el reconocimiento de las infecciones virales latentes como causa de cáncer abre un nuevo abordaje terapéutico (85). El uso de nuevas vacunas peptídicas, tanto profilácticas como terapéuticas, se encuentra en las primeras fases de desarrollo (86). Frente a la infección preexistente por el VPH, se están ensayando pruebas que persiguen reforzar la respuesta inmune celular frente al virus, como estrategia principal para su erradicación.

III. CÁNCER DE CERVIX

Las pacientes infectadas por el VIH que desarrollan cáncer de cervix son más jóvenes que las mujeres seronegativas. Por otra parte, estas pacientes están menos inmunodeprimidas que otros pacientes con alguna otra enfermedad definitoria de sida (51). Estas características confieren un enfoque diferente en el tratamiento del cáncer de cervix en las pacientes infectadas por el VIH, que desde un primer momento debe ser mucho más agresivo.

CIRUGIA:

1. Conización con asa de diatermia: en lesiones microinvasivas con menos de 3 mm de profundidad o estadio IA1 de la FIGO (International Federation of Gynecology and Obstetrics) en mujeres con deseos de fertilidad.
2. Histerectomía total simple: el método de elección en la mayoría de los casos, conservando anejos y la función vaginal.

3. Histerectomía radical: en tumoraciones grandes e infiltrantes o estadios IB y IIA de la FIGO (clasificación de la FIGO ver tabla 2). Se extirpan los anejos, el tercio superior de la vagina, tejidos periuterinos, que incluyen los colectores del drenaje linfático y los ganglios regionales.

RADIOTERAPIA: El tratamiento más empleado es la radioterapia externa irradiando toda la pelvis y la región lumboaórtica, seguida de radioterapia intracavitaria con implantes de cesio e iridio (51). La radioterapia puede ser utilizada en estadios IB y IIA de la FIGO como único tratamiento, aunque en la mayoría de los casos se emplea como una terapia complementaria a la cirugía. Las complicaciones más frecuentes son la obstrucción intestinal, las fistulas vesicales y la lesión ovárica (51).

QUIMIOTERAPIA: la quimioterapia en el cáncer de cérvix suele emplearse de forma aislada como tratamiento paliativo en casos de recidivas o enfermedades avanzadas, o asociada a otras terapias como tratamiento curativo. El empleo de cisplatino, como único agente quimioterápico en el cáncer de cérvix, ha demostrado una modesta actividad antitumoral con respuestas entre un 20 y un 25% de las pacientes tratadas (87). En los casos de cáncer de cérvix avanzado en pacientes infectadas por el VIH, la respuesta a la quimioterapia ha sido muy baja (51). Los efectos secundarios derivados de la quimioterapia como la mielodepresión y la neuropatía empeoran el estado de las pacientes infectadas por el VIH, por lo que se debería considerar su uso a la vista de los pocos beneficios obtenidos en cuanto a la supervivencia de estas pacientes. En el algoritmo II se resume el tratamiento mas aceptado

BIBLIOGRAFIA

1. Miralles P, Rubio C, Berenguer J, Ribera JM, Calvo F, Diaz Mediavilla J., et al. Recomendaciones de GESIDA/PETHEMA sobre diagnóstico y tratamiento de los linfomas en pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana. *Med Clin (Barc)* en prensa.
2. Podzamczer D, Bolao F, Clotet B, Paredes R. Tratamiento sistémico. En : *Sarcoma de Kaposi asociado a sida*. Podzamczer D, Clotet B, eds. Barcelona 1999; 103-42.
3. Krown SE, Metroka C, Wernz JC. Kaposi's sarcoma in the acquired immune deficiency syndrome: A proposal for uniform evaluation, response, and staging criteria. *J Clin Oncol* 1989; 7: 1201-1207.
4. Krown SE, Testa MA, Huang J, for the AIDS Clinical Trials Group Oncology Committee. AIDS-related Kaposi's sarcoma: Prospective validation of the AIDS Clinical Trials Group staging classification. *J Clin Oncol* 1997; 15:3085-3092.
5. Lebbé C, Blum L, Pellet C, Blanchard G, Verola O, Morel P et al. Clinical and biological impact of antiretroviral therapy with protease inhibitors on HIV-related Kaposi's sarcoma. *AIDS* 1998; 12: F45-F49.
6. Bower M, Fox P, Fife K, Gill J, Nelson M, Gazzard B. Highly active anti-retroviral therapy (HAART) prolongs time to treatment failure in Kaposi's sarcoma. *AIDS* 1999; 13:2105-2111.
7. Money-Kyrle JF, Bates F, Ready J, Gazzard BG, Phillips RH, Boag FC. Liposomal daunorubicin in advanced Kaposi's Sarcoma: A phase III study. *Clin Oncol* 1993; 5: 367-371.
8. Girard PM, Bouchaud O, Goetschel A, Mukwaya G, Eestermans G, Ross M, et al. Phase 11 study of liposomal encapsulated daunorubicin in the treatment of AIDS-associated mucocutaneous Kaposi's Sarcoma. *AIDS* 1996; 10: 753-757.
9. Northfelt DW, Dezube BJ, Thommes JA, Levine R, Von Roenn JH, Disik GM, et al. Efficacy of pegylated-liposomal doxorubicin in the treatment of AIDS-related Kaposi's Sarcoma after failure of standard chemotherapy. *J Clin Oncol* 1997; 15: 653-659.
10. Podzamczer D, Bolao F, Clotet B, Garcia P, Casanova A, Gudiol F. Low dose interferon alpha combined with zidovudine in patients with AIDS-related Kaposi's Sarcoma. *J Intern Med* 1993; 233: 247-253.

11. Fischl MA, Finkelstein DM, He W, Powderly WG, Triozzi PL, Steigbigel RT. A phase II study of recombinant human interferon-alpha 2a and zidovudine in patients with AIDS-related Kaposi's Sarcoma. *J Acquir Immune Defic Syndr Hum Retrovirol.* 1996; 11: 379-384.
12. Gill PS, Bernstein-Singer M, Espina BM, Rarick M, Magy F, Montgomery Y, et al. Adriamycin, bleomycin and vincristine chemotherapy with recombinant granulocyte-macrophage colony-stimulating factor in the treatment of AIDS-related Kaposi's Sarcoma. *AIDS* 1992; 6:1477-1481.
13. Volberding PA. The role of chemotherapy for epidemic Kaposi's Sarcoma. *Semin Oncol* 1987; 14 (Suppl 3): 23-26.
14. Palella FJ Jr, Delaney KM, Moorman AC, Loveless MO, Fuher J, Satten GA, et al. Declining morbidity and mortality among patients with advanced human immunodeficiency virus infection. *N Engl J Med* 1998; 338:853-860.
15. Centers for Disease Control. First 500,000 AIDS cases – United States 1995. *MMWR* 1995, 44:849-853.
16. Murphy M, Armstrong D, Sepkowitz KA, Ahkami RN, Myaskowski PL. Regression of AIDS-related Kaposi's sarcoma following treatment with an HIV-1 protease inhibitor [letter]. *AIDS* 1997; 11: 261-262.
17. Aboulafia DM. Regression of acquired immunodeficiency syndrome-related pulmonary Kaposi's sarcoma after highly active antiretroviral therapy. *Mayo Clin Proc* 1998, 73:439-443.
18. Diz Dios P, Ocampo Hermida A, Miralles Álvarez C, Vázquez García E, Martínez Vázquez C. Regression of AIDS-related Kaposi's sarcoma following ritonavir therapy. *Oral Oncol* 1998. 34:226-238.
19. Krischer J, Rutschmann O, Hirschel B, Vollenweider-Roten S, Saurat JH, Pechere M. Regression of Kaposi's sarcoma during therapy with HIV-1 protease inhibitors: a prospective pilot study. *J Am Acad Dermatol* 1998, 38:594-598.
20. Bower M, Fox P, Fife K, Gill J, Nelson M, Gazzard B. Highly active antiretroviral therapy (HAART) prolongs time to treatment failure in Kaposi's sarcoma. *AIDS* 1999; 13: 2105-2111.

21. Dupont C, Vasseur E, Beauchet A, Aeggekkter PP, Berth H, Trudis , Zucman D. Long term efficacy on Kaposi's sarcoma of highly active antiretroviral therapy in a cohort of HIV-positive patients. *AIDS* 2000; 14: 987-993.
22. Gill PS, Wernz J, Scaden DT, Choen P, Mukawaya GM, Von Roenn JH, et al. Randomized phase III trial of liposomal daunorubicin versus doxorubicin, bleomycin and vincristine in AIDS-related Kaposi's Sarcoma. *J Clin Oncol* 1996;14: 2353-2364.
23. Stewart S, Jablonowski H, Goebel FD, Arasteh K, Spittle M, Rios A, Aboulaafia D. et al. Randomized comparative trial of pegylated liposomal doxorubicin versus bleomycin and vincristine in the treatment of AIDS-related Kaposi's sarcoma. *J Clin Oncol* 1998; 16: 683-691.
24. Northfelt DW, Dezube BJ, Thommes JA, Miller BJ, Fichh MA, Kien AF. Pegylated-liposomal doxorubicin, versus doxorubicin, bleomycin and vincristine in the treatment of AIDS-related Kaposi's sarcoma: results of a randomized phase III clinical trial. *J Clin Oncol* 1998; 16:2445-2451.
25. Camps C, Berrocal A, Albert A. Farmacocinética de las antraciclinas liposomales en el tratamiento del Sarcoma de Kaposi asociado a sida. En: *Sarcoma de Kaposi asociado a sida*. Podzamczar D, Clotet B, eds. Barcelona 1999; 143-62.
26. Boivin G, Gaudreau A, Routy JP. Evaluation of the human herpesvirus 8 DNA load in blood and Kaposi's sarcoma skin lesions from AIDS patients on highly active antiretroviral therapy. *AIDS* 2000; 14: 1907-10.
27. Nuñez M, Machuca A, Soriano V, Podzamczar D, González-Lahoz J, and the Caelyx/KS Spanish Study Group. Clearance of human herpesvirus type 8 viraemia in HIV-1 -positive patients with Kaposi's sarcoma treated with liposomal doxorubicin. *AIDS* 2000; 114: 913-9.
28. Grupo de Consenso en el Tratamiento del Sarcoma de Kaposi asociado a sida. Reunión de Consenso, Barcelona, Saned, 1998.
29. Saville MW, Lietzau J, Pluda JM, Feuerstein I, Odom J, Wilson WH, et al. Treatment of HIV-associated Kaposi's Sarcoma with paclitaxel. *Lancet* 1995; 346: 26-28.

30. Errante D, Fasan M, Rizzardini G, Landonio G, Pagani L, Zeroli C, Tirelli U. Evidence of activity of vinorelbine in patients with previously treated AIDS associated Kaposi's Sarcoma. *AIDS* 1996; 10: 1742-1743.
31. Ensoli B, Markham P, Kao V, Barillari G, Fiorelli V, Gendelman R, et al. Block of AIDS-Kaposi's Sarcoma (KS) cell growth, angiogenesis, and lesion formation in nude mice by antisense oligonucleotide targeting basic fibroblast growth factor. A novel strategy for the therapy of KS. *J Clin Invest* 1994; 94: 1736-1746.
32. Tirelli U, Tavio M, Giacca De Paoli P. Human chorionic gonadotrophin in the treatment of HIV- related Kaposi's Sarcoma. *AIDS* 1997; 11: 387-388.
33. Mocroft A, Youle M, Gazzard B, Morcinek J, Halai R, Phillips AN. Anti-herpesvirus treatment and risk of Kaposi's Sarcoma in HIV infection. *AIDS* 1996; 10: 1101-1105.
34. Alsina M, Conill C. Tratamiento tópico del sarcoma de Kaposi. En: Podzamczar D, Clotet B, eds. *Sarcoma de Kaposi asociado a sida*. Barcelona, 1999; 89-102.
35. Dezube BJ. AIDS-Related Kaposi Sarcoma. The role of local therapy for a systemic disease. *Arch. Dermatol.* 2000; 136: 1554-1556.
36. Conill C, Verger E, Ferrer F, Ferré J. Sarcoma de Kaposi oral: Papel de la radioterapia. *Med Clin (Barc)* 1995; 11: 436-437.
37. Piccinno R, Caccialanza M, Cusini M. Role of radiotherapy in the treatment of epidemic Kaposi's sarcoma: Experience with 65 cases. *J Am Acad Dermatol* 1995; 32: 1000-1003.
38. Dezube BJ. Acquired immunodeficiency syndrome-related Kaposi's Sarcoma: Clinical features, staging, and treatment. *Semin Oncol* 2000; 27: 424-430.
39. Epstein JB, Lozada-Nur F, McLeod A, Spinelli J. Oral Kaposi's sarcoma in AIDS. Review of management and report of the efficacy of intralesional vinblastine. *Cancer* 1989; 64: 2424-2430.
40. Muzyka BC, Glick M. Sclerotherapy for the treatment of nodular intraoral Kaposi's sarcoma in patients with AIDS. *N Engl J Med* 1993; 328: 210-211.

42. Walmsley S, Northfelt DW, Melosky B, Conant M, Friedman-Kien AE, Wagner B. Treatment of AIDS related cutaneous Kaposi's sarcoma with topical alitretinoin (9-cis-retinoic) gel *J Acquir Immun Defic Syndr* 1999; 22: 235-246.
43. Duvic M, Friedman-Kien AE, Looney DJ, Miles SA, Myskowski PL, Scadden DT et al. Topical treatment of cutaneous lesions of AIDS-related Kaposi Sarcoma using alitretinoin gel. Results of phase 1 and 2 trials. *Arch Dermatol* 2000; 136: 1461-1469.
44. Chin K, Sidhu J, Janssen R, Weber J. Invasive cervical cancer in HIV-infected and uninfected hospital patients. *Obstet Gynecol* 1998; 92: 83-87.
45. Six C, Heard I, Bergeron C, Orth G, Poveda J, Zagury I et al. Comparative prevalence, incidence and short-term prognosis of cervical squamous intraepithelial lesions among HIV-positive and negative women. *AIDS* 1998; 12: 1047-1056.
46. Centers for Disease Control: 1993 revised classification system for HIV infection and expanded case surveillance definition for AIDS among adolescents and adults. *JAMA* 1993; 269: 729-730.
47. Wright T, Ellerbrock T, Chiasson M, Van Devanter N, Sun X. Cervical intraepithelial neoplasia in women infected with human immunodeficiency virus: Prevalence, risk factors and validity of Papanicolaou smears. *Obstet Gynecol* 1994; 84: 591-597.
48. Heard I, Schmitz V, Costagliola D, Orth G, Kazatchkine MD. Early regression of cervical lesions in HIV-seropositive women receiving highly active antiretroviral therapy. *AIDS* 1998; 20; 12 :1459-1464.
49. Nuñez M, Soriano V. Cancer y virus de la inmunodeficiencia humana en la era de la terapia combinada. *Med Clin (Barc)* 2000; 115: 93-94.
50. Goodman L, Croke V, Rodman A, Alexander MK. Cervical dysplasia in women with HIV. *Nurse* 1999; 24: 79-80, 82, 84-85.
51. Abercrombie PD, Korn AP. Lower genital tract neoplasia in women with HIV infection. *Oncology (Huntingt)* 1998; 12: 1735-1739.
52. Robinson W 3rd. Invasive and preinvasive cervical neoplasia in human immunodeficiency virus-infected women. *Semin Oncol* 2000; 27: 463-470.

53. Heard I, Tassie JM, Schmitz V, Mandelbrot L, Kazatchkine MD, Orth G. Increased risk of cervical disease among human immunodeficiency virus-infected women with severe immunosuppression and high human papillomavirus load (1). *Obstet Gynecol* 2000; 96: 403-409.
54. Zur Hausen H. Molecular pathogenesis of cancer of the cervix by specific human papillomavirus types. *Curr Top Microbiol Immunol* 1994, 186: 131-156.
55. De Sanjosé S, Valls I, Cañadas MD, Lloveras B, Quintana MJ, Shah K et al. Infección por el virus del papiloma humano y de la inmunodeficiencia humana como factores de riesgo para el cáncer de cuello uterino en mujeres reclusas. *Med Clin (Barc)* 2000; 115: 85-89.
56. Palefsky JM, Minkoff H, Kalish LA, Levine A, Sacks HS, García P et al. Cervicovaginal human papillomavirus infection in virus-1(HIV)-positive and high risk HIV negative women. *J Natl Cancer Inst* 1999; 91: 226-236.
57. Shafer A, Friedman W, Mielke M. The increased frequency of cervical dysplasia-neoplasia in women infected with the human immunodeficiency virus is related to the degree of immunosuppression. *Am J Obstet Gynecol* 1991, 164: 593-599.
58. Ellerbrock T, Chiasson H, Bush T, Sun X, Sawo D, Brudney K et al. Incidence of cervical squamous intraepithelial lesions in HIV-infected women. *JAMA* 2000; 283: 1031-1037.
59. Center for Disease Control: sexually transmitted disease guidelines. *Morb Mortal Wkly Rep* 1993; 42: 83-91.
60. Robinson WR, Barnes SE, Adams S. Histology/citology discrepancies in HIV-infected obstetric patients with normal Pap smears. *Gynecol Oncol* 1997; 65: 430-433.
61. Olaitan A, Mocroft A, Mc Carthy K. Cervical normality and sexually transmitted disease screening in human immunodeficiency virus-positive women. *Obstet Gyencol* 1997; 89: 71-75.
62. Maiman M, Frutcher RG, Sedlis A. Prevalence, risk factors and accuracy of citologic screening for cervical intraepithelial neoplasia in women with the human immunodeficiency virus. *Gynecol Oncol* 1998; 69: 233-239.
63. USPHS/IDSA guidelines for the prevention of opportunistic infections in persons infected with HIV. *Morb Mortal Wkly Rep* 1999; 48: 1-59, 61-66.

64. Wright TC Jr, Moscarelli RD, Dole P, Ellerbrock TV, Chiasson MA, Vandervanter N. Significance of mild cytologic atypia in women infected with human immunodeficiency virus. *Obstet Gynecol* 1996; 87: 515-519.
65. Kaufman RH. Atypical squamous cells of undetermined significance and low-grade squamous intraepithelial lesion: Diagnostic criteria and management. *Am J Obstet Gynecol* 1996; 175: 1120-1128.
66. Wallin K, Wiklund F, Augstrom T, Bergman F, Stendahl J, Wadell G et al. Type-specific persistence of human papillomavirus DNA before the development of invasive cervical cancer. *N Engl J Med* 1999; 341: 1633-1638.
67. Torrisi A, Del Mistro A, Onnis GL, Merlin F, Bertorelle R, Minucci D. Colposcopy, cytology and HPV-DNA testing in HIV-positive and HIV-negative women. *Eur J Gynaecol Oncol* 2000; 21: 168-172.
68. Petry KV, Bohmer G, Iftner T, Flemming P, Stoll M, Schmidt RE. Human papillomavirus testing in primary screening for cervical cancer of human immunodeficiency virus-infected women; 1990-1998. *Gynecol Oncol* 1999; 75: 427-431.
69. Documentos de Consenso de la Sociedad Española de Obstetricia y Ginecología. 1997; p: 117-158 .
70. Prediville W, Walker P. Every women with an abnormal cervical smear should not be referred for colposcopy:debate. *Clin Obstet Gynecol* 1995; 38: 592-599.
71. Flanelly G, Kitchener H. Every women with an abnormal cervical smear should be referred for treatment: debate: *Clin Obstet Gynecol* 1995; 38: 585-591.
72. Rigas B, LaGuardia K, Qiao L, Bhanders PS, Caputo T, Cohenford MA. Infrared spectroscopic study of cervical smears in patients with HIV: implications for cervical carcinogenesis. *J Lab Clin Med* 2000; 135: 26-31.
73. Palefsky JM. Human papilloma virus associated anogenital neoplasia and other solid tumors in human immunodeficiency virus-infected individuals. *Curr Opin Oncol* 1991; 3: 881-885.
74. Makris N, Xygakis A, Sakellaropoulos G, Iatrakis G, Ladepoulos J. Anogenital intraepithelial lesions in HIV positive patients. Report of 3 cases with 3-year follow-up. *Eur J Gynaecol Oncol* 1999; 20: 321-322.

75. Schwatz LB, Cargangiu ML, Bradham L. Rapidly progressive squamous cell carcinoma of the cervix coexisting with human immunodeficiency virus infection: Clinical opinion. *Gynecol Oncol* 1991; 41: 255-258.
76. Singh GS, Aikens JK, Deger R. Metastatic cervical cancer and pelvic inflammatory disease in an AIDS patient. *Gynecol Oncol* 1994; 54: 372-376.
77. Heard I, Bergeron C, Jeannel D. Papanicolaou smears in human immunodeficiency virus-seropositive women during follow-up. *Obstet Gynecol* 1995; 86: 749-753.
78. Maiman M, Frutcher RG, Serur E. Recurrent cervical intraepithelial neoplasia in human immunodeficiency virus-seropositive women. *Obstet Gynecol* 1993; 82: 170-174.
79. Wright TC, Koulos J, Schnoll F. Cervical intraepithelial neoplasia in women infected with the human immunodeficiency virus: Outcome after LOOP electrosurgical excision. *Gynecol Oncol* 1994; 55: 253-258.
80. Frutcher RG, Maiman M, Sedlis A. Multiple recurrences of cervical intraepithelial neoplasia in women with the human immunodeficiency virus. *Obstet Gynecol* 1996; 87: 338-344.
81. Mackers D, Irwing L, Simpson JM. Randomized double-blind trial of beta-carotene and vitamin C in women with minor cervical abnormalities. *Br J Cancer* 1999; 79: 1448-1453.
82. Yliskowski M, Syrjanen K, Syrjanen S. Systemic alpha-interferon treatment of genital human papillomavirus (HPV) type 6, 11, 16 and 18 infections: Double-blind, placebo-controlled trial. *Gynecol Oncol* 1991; 45: 55-60.
83. Ruidi C, Aihua D, Peivu B. Chemoprevention of cancer of the uterine cervix: a study on chemoprevention of retinamide II from cervical precancerous lesions. *J Cell Biochem* 1997; 28-29: 140-143.
84. Maiman M, Watts H, Andersen J. Vaginal 5-fluorouracil for high grade cervical dysplasia in HIV-infected women: a randomized trial. *Obstet Gynecol* 1999; 94: 954-961.
85. Robinson WR, Hamilton CA, Michaels SH. The effect of highly active antiretroviral therapy on cervical intraepithelial neoplasia in human immunodeficiency virus-infected women. *Am J Obstet Gynecol* 2001, 4: 538-544.

86. Rablin C. The need for investigations of prophylactic regimens to prevent AIDS-associated Non-Hodgkin's lymphoma. *Clin Infect Dis* 2000, 30; 762-763.
87. Murakami m, Gurski K, Steller M. Human papillomavirus vaccines for cervical cancer. *J Immunother* 1999, 22; 212-218.
88. Bonomi P, Blessing JA, Stehman FB et al. Randomized trial of three cisplatin dose schedules in squamous cell carcinoma of the cervix: A Gynecologic Oncologic syudy. *J Clin Oncol* 1985, 3;1079-1085.

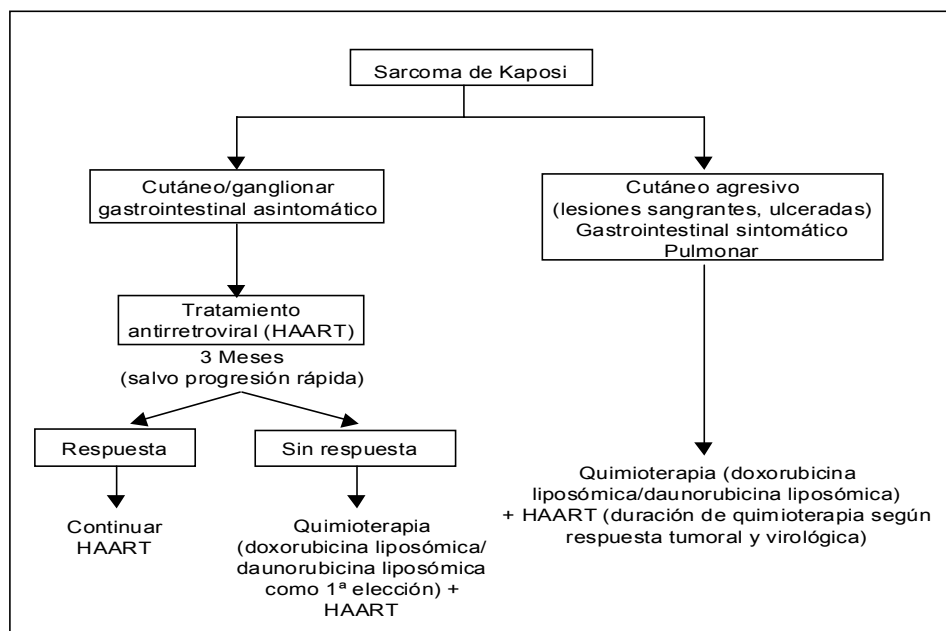


Fig.1: Algoritmo terapéutico del sarcoma de Kaposi asociado a sida (28)

Este algoritmo se consensuó en una reunión de expertos realizada en Barcelona en junio de 1998. (Coordinadores:

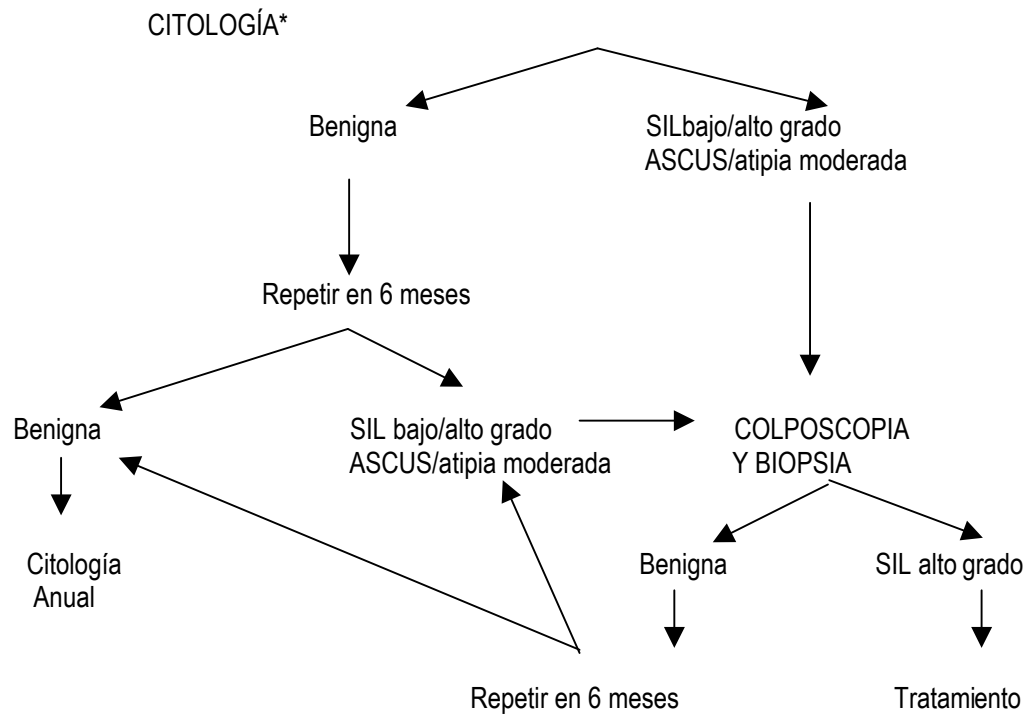
Dr. J. González Lahoz y D. Podzamczar. Participantes: M. Alsina, J. Berenguer, F. Bolao, C. Camps, B. Clotet, J.

Pedreira, J. Rodríguez Piñeiro, R. Rubio, P. Saballs y E. Valencia)

Tabla 1: Terapia local en el Sarcoma de Kaposi

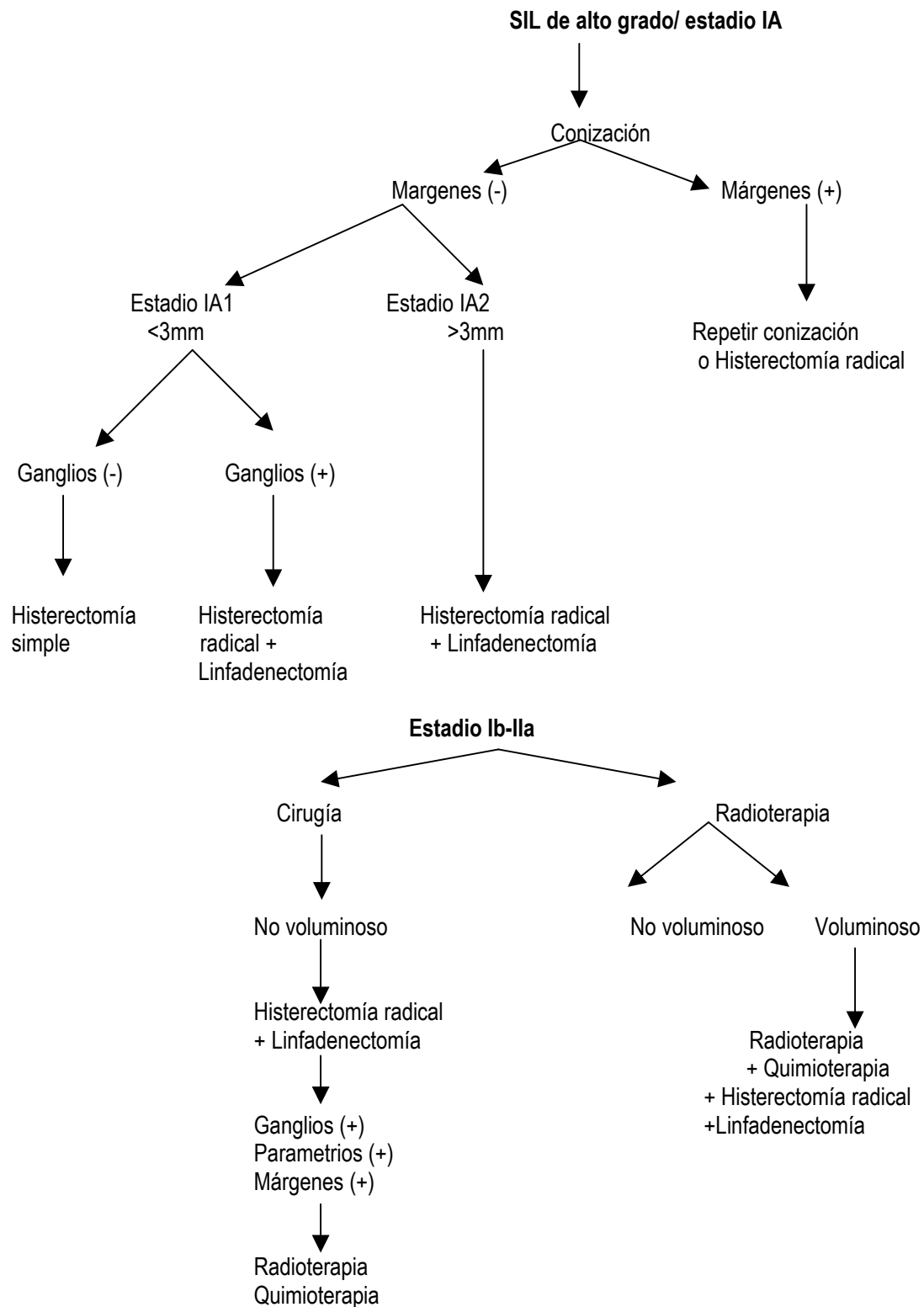
TIPOS DE TERAPIA LOCAL	INDICACIONES
NINGUNA	Lesiones asintomáticas, de lenta progresión y sin repercusión estética.
CRIOTERAPIA	Lesiones aisladas cutáneo-mucosas de tamaño pequeño e intermedio y también en localizaciones cartilaginosas (párpados).
CIRUGIA	Lesiones cutáneas tuberosas y pediculadas
RADIOTERAPIA	Lesiones cutáneas grandes, de evolución agresiva (ulceración, dolor...) o que cursen con linfedema (frecuente en zona perinasal), y localizadas en cara o en pies (dolorosas en plantas); Lesiones similares en mucosas genital u oral (ésta más debatida por efectos secundarios), y ganglionares (inguinales con linfedema de extremidades inferiores). Indicada también para lesiones sintomáticas de tubo digestivo y pulmón.
INTRALESIONAL	Lesiones cutáneas aisladas de tamaño intermedio, con componente nodular profundo. También empleados en mucosa oral.
RETINOIDE TOPICO	Tratamiento "a domicilio" de lesiones cutáneas múltiples y poco agresivas.
LASER	Lesiones cutáneas superficiales. Con repercusión estética

ALGORITMO 1 Diagnóstico y seguimiento de las patologías cervicales premalignas en pacientes portadoras del VIH



* Determinación de la presencia de virus del papiloma humano (VPH)

Abreviaturas: SIL: lesiones escamosas intraepiteliales de cérvix, ASCUS: células escamosas atípicas de significado incierto,

ALGORITMO 2: Tratamiento de las lesiones escamosas intraepiteliales de cérvix y del cáncer de cervix

Abreviaturas: SIL: lesiones escamosas intraepiteliales de cérvix

TABLA 2. Clasificación del cáncer de cérvix de la FIGO (FEDERACIÓN INTERNACIONAL DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA). 1995

Estadio I. Tumor limitado al cuello uterino.

.-Estadio Ia . Cáncer invasivo identificado sólo en el estudio microscópico.

.-Estadio Ia1. Invasión estromal en profundidad inferior a 3mm. La extensión horizontal inferior a 7mm.

.-Estadio Ia2. Invasión en profundidad entre 3 y 5 mm. Extensión horizontal inferior a 7mm.

.-Estadio Ib Lesiones clínicas confinadas al cérvix o lesiones preclínicas mayores de la etapa Ia.

.-Estadio Ib1. Tumor infiltrante con un tamaño inferior o igual a 4 cm.

.-Estadio Ib2. Tumor infiltrante con un tamaño superior a 4 cm.

Estadio II. Tumor extendido fuera del cuello, sin llegar a la pared pélvica y/o extensión a la vagina sin llegar al tercio inferior.

.-Estadio IIa. Afecta a vagina, sin llegar al tercio inferior.

.-Estadio IIb Afecta al parametrio, sin llegar a la pared pélvica.

Estadio III. Tumor extendido a I tercio inferior de vagina y pared pélvica.

.-Estadio IIIa. Extensión al tercio inferior de vagina, pero no a pared pélvica.

.-Estadio IIIb. Extensión a pared pélvica. Si existe hidronefrosis o anulación renal, aunque el tumor se incluya en los estadios I ó II, se cataloga como IIIb.

Estadio IV. Extensión fuera de la pelvis, o afectación de mucosa rectal o vesical.*

.-Estadio IVa extensión a órganos pélvicos vecinos.

.-Estadio IVb extensión a órganos distantes.

*La existencia de edema vesical no permite su inclusión en el estadio IV.