I Jornada Científica de Profesores de la Educacion Médica | Policlínico Docente Cristóbal Labra | 4-11.9.2023 | Virtual

CENCOMED (Actas del Congreso), educienciapdcl2023, (septiembre 2023) ISSN 2415-0282

La prevención precoz del cáncer de cérvix.

Lic Delio Diaz Romero ORCID: https://orcid.org/0009-0003-2439-3080

Licenciado en Enfermerìa, Residente 3cer Año Enfermerìa Comunitaria Integral, Máster Atenciòn Integral a la Mujer. Correo: romerooris@gmail.com

Resumen

El cáncer cérvico uterino (CCU) constituye un problema de salud para la humanidad, se puede contribuir a su prevención sí se diagnostica de manera precoz, con la participación activa de la mujer y de las acciones que los profesionales de la salud realizan cada día. Sus tasas de incidencia en la región de América Latina y el Caribe se encuentran entre las más altas del mundo. El cáncer cérvico uterino es uno de los tipos de cáncer más fáciles de detectar y prevenir debido a que su desarrollo es gradual, el objetivo de la presente revisión bibliográfica es describir los factores causales del cáncer de cérvix. Se realizó una búsqueda exhaustiva en las bases de datos del portal de salud en Cuba Infomed. La búsqueda se realizó en las de las bases de datos MEDLINE, PUDMED.

Palabras clave: Cáncer de cérvix, factores de riesgo, prevención.

INTRODUCCIÓN

El cáncer es causado por alteraciones genéticas y epigenéticas que están afectando tanto la proliferación, senescencia y muerte celular. El cáncer cervical es una enfermedad de progreso lento, originándose en la zona de transformación extendiéndose al exocérvíx o al endocérvix. Siendo el carcinoma escamoso el carcinoma cervical más frecuente [1-3].

Uno de los cánceres con mayor morbilidad y mortalidad entre la población femenina es el cáncer de cérvix. Actualmente es el tercero en incidencia y cuarto en mortalidad, entre las neoplasias que afectan al sexo femenino a nivel mundial [4,5].

El cáncer cérvico uterino, según estudios epidemiológicos realizados, ocupa el segundo lugar en el sexo femenino, según frecuencia a nivel mundial, con más de 500,000 casos cada año. El 75% de los diagnósticos corresponden a países en vías de desarrollo, donde llega a representar 20 a 30% de los cánceres femeninos. Las mayores tasas de incidencia se encuentran en algunos países de África, Centro y Sudamérica y Asia. El cáncer cérvico uterino es responsable de más de 250,000 defunciones anuales en el mundo, sobre todo en países subdesarrollados [6].

Cada año en el mundo se presentan alrededor de 500 000 casos nuevos de cáncer cervical y casi 274 000 mujeres mueren por su causa, aproximadamente el 85 % de ellas en países pobres. Su incidencia es particularmente alta en América Latina y el Caribe (33.5 por 100 000 mujeres) [6].

Estadísticas y datos de servicios hospitalarios muestran que cada año aproximadamente 1 de cada 1 000 féminas con las edades de 30 a 54 años, en América Latina y el Caribe, presentan cáncer de cuello uterino y requieren de hospitalizaciones prolongadas, por lo que empeoran las situaciones familiar y social [7].

De manera general, en Latinoamérica la tasa de incidencia de este carcinoma es de 20,5 por cada 100 000 mujeres, del cual Chile ha notificado la mayor, con 30 por 100 000 anualmente. En Guanacaste, Costa Rica, la referida tasa fue de 32,5 por 100 000 mujeres en 1997 [6,7].

En Cuba, a pesar de existir un programa de detección precoz, el cáncer cérvico uterino persiste como un problema de salud. Se encuentra en cuarto lugar en incidencia y quinto en mortalidad. El mayor número de fallecidas, por esta causa, se mantiene en mujeres en edades entre los 40 y 50 años [8].

Entre las principales causas de muerte en Cuba ocupa el segundo lugar, con una cifra de 24 902 en el año 2018. Los tumores malignos con 10 604 defunciones en el sexo femenino en el mismo año [8].

En la provincia de Ciego de Ávila, hay estudios realizados en poblaciones específicas donde la incidencia es de un 15% a partir de las edades de 30 años de edad sin embargo en el municipio cabecera ha sido pobremente abordado este tema, se ha visto una incidencia de 5% en estudio realizado en 2009 [8].

En datos obtenidos en el departamento estadìstico del Policlinico Julio Castillo en el municipio Chambas el año 2021 reportò NIC I, NIC II, NIC III y carcinoma in situ.

Estudios epidemiológicos, moleculares y experimentales realizados en la búsqueda de asociaciones causales han demostrado que el virus del papiloma humano (VPH) es el principal agente etiológico del cáncer cérvico uterino. Los primeros estudios mostraron una relación muy estrecha entre factores sexuales y reproductivos, con la presencia de lesiones precursoras. Lo cual ha sido observado, con un importante efecto en mujeres que refirieron tener múltiples parejas sexuales [9-11].

El cáncer de cuello uterino es causado por el virus del papiloma humano (VHP) y los serotipos 16, 18, 31 y 45 son identificados en aproximadamente el 90% de los casos. Inicialmente, previo al establecimiento del cáncer de cérvix, existe la displasia del tejido afectado. Debido a ello, la infección por VHP inicia la carcinogénesis que activa una serie de sucesos que desencadenan la presencia de la neoplasia. Si bien, la infección VPH es factor para el desarrollo de displasia y posteriormente de cáncer de cérvix, no todas las mujeres con displasia desarrollan esta neoplasia, por lo que una serie de cofactores son necesarios para que se determine [12-14].

El inicio de relaciones sexuales en edades tempranas es otro factor que predispone a lesiones cervicales, igualmente el aumento del número de parejas sexuales acrecienta el riesgo de la afección, por lo que constituye un factor de riesgo en la aparición de lesiones premalignas y malignas del cuello uterino [12-14].

La presencia de displasia de cérvix en la población femenina varía dependiendo la exposición de diferentes factores. Asimismo, se obtiene que algunas conductas son predisponentes a su presencia, tales como el número de parejas sexuales, etc. No obstante, estos varían dependiendo la población y sus características demográficas [15].

Por ello, la caracterización propia de cada población es obligatorio para poder guiar los protocolos de manejo epidemiológico establece que los factores relacionados a la displasia son ser una trabajadora manual, bajo nivel educacional, nunca haberse realizado pruebas de tamizaje para detección de displasia o haber tenido 3 o más embarazos. Por otro lado, se propone que el consumo de tabaco está asociado a un mayor grado de displasia; sin embargo, esta asociación no parece ser tan clara cuando se subdivide a la población según su etnia [14,15].

La displasia de cérvix conlleva al desarrollo de cáncer de cérvix. Debido a ello, su identificación en la población femenina, mediante el tamizaje secuencial, es necesario para disminuir su morbilidad y mortalidad. El tamizaje puede realizarse mediante el PAP, donde establece los grados de displasia de cérvix [14,15].

Por otro lado, la identificación de los factores de riesgo de displasia de cérvix contribuye a un mejor tamizaje y productividad del personal de salud que labora en este sector en específico. Estos factores permiten identificar a la población en riesgo de desarrollo de displasia y posteriormente de cáncer de cérvix, por lo que el establecimiento de salud puede implementar programas de control y supervisión de esta población. Los factores que predisponen cáncer de cervix varían dependiendo la población, debido a su relación con las conductas y características sociodemográficas de cada comunidad. El objetivo de la presente revisión bibliográfica es describir los factores causales del cáncer de cérvix.

Métodos:

Se realizó una búsqueda exhaustiva en las bases de datos del portal de salud en Cuba Infomed. La búsqueda se realizó en las de las bases de datos MEDLINE, PUDMED, nos sirvió para la revisión del tema en las revistas médicas nacionales y nos permitió acceder a libros de autores cubanos sobre el tema. Además revisiones en sitios Web de reconocido prestigio científico. Se realizó búsqueda además en trabajos originales, artículos de revisión, monografías, guías de práctica clínica y libros de texto en español e inglés de los últimos 10 años, teniendo en cuenta que, la temática estudiada se analizará en este periodo.

DESARROLLO

Ninguna forma de cáncer documenta mejor los efectos notables del diagnóstico precoz y el tratamiento curativo sobre la tasa de mortalidad como el cáncer de cérvix. Es importante que los ginecólogos y los profesionales de atención primaria que tratan a mujeres estén familiarizados con las técnicas de detección, los métodos diagnósticos y los factores de riesgo del cáncer de cuello uterino, así como el tratamiento de las lesiones preinvasoras. La media de edad de la detección del cáncer es de 47 años [16].

El cáncer de cuello uterino es una enfermedad multifactorial, una neoplasia maligna que se desarrolla con frecuencia en la zona de unión escamo-columnar del epitelio cervical, a partir de lesiones precursoras después que ha ocurrido una infección por el virus del papiloma humano (VPH); en conjunto con otros cofactores que ayudan a la progresión: genéticos, ambientales, entre otros [16].

Patogenia:

La historia natural de la enfermedad ha sido estudiada extensamente, y las infecciones persistentes del cérvix con ciertos tipos de alto riesgo de VPH ha sido ya sido ya bien establecido como una causa necesaria para desarrollar cáncer. Fue Harald zur Hausen quien obtuvo el Premio Novel en el año 2008 por el descubrimiento del VPH como causa del cáncer cervical. Los VPH son virus ADN subagrupados según su riesgo oncogénico alto o bajo. Los virus que persisten y son el factor más importante por sí solo del desarrollo de las lesiones premalignas, la neoplasia y posteriormente la neoplasia cervical invasiva, son los tipos de alto riesgo. Existen 15 VPH con riesgo oncogénico alto identificados en la actualidad, sin embargo, el 16 y 18 son los más importantes. El 16 por sí solo es responsable del 60% de los casos de cáncer de cérvix y el 18% del 10%, otros tipos contribuyen individualmente con menos del 5% de los casos [17,18].

Estos virus generan una infección de transmisión sexual muy común, adquirido usualmente después de iniciar la vida sexual activa. La mayoría de las infecciones por este virus son transitorias y eliminadas por la respuesta inmunitaria en 1 o 2 años. Entonces, la duración de la infección está relacionada con el tipo de VPH. Las infecciones por VPH con riesgo de oncogénico elevado duran más que las infecciones por VPH con riesgo oncogénico bajo: 13 meses frente a 8 meses respectivamente. La infección persistente aumenta el riesgo de desarrollo de lesiones premalignas cervicales y carcinomas subsiguientes [17,18].

Estos virus afectan las células basales inmaduras del epitelio escamoso, en las áreas con roturas epiteliales, o las células escamosas metaplásicas inmaduras presentes en la unión escamocilíndricas del cérvix. Para que el VPH pueda establecerse, requiere de daño del epitelio superficial, para así permitir el acceso del virus a las células inmaduras de la capa basal del epitelio. De por sí, el cérvix tiene áreas relativamente extensas de epitelio metaplásico escamoso inmaduro, motivo por el cual es particularmente vulnerable a la infección comparado con otros tejidos [17,18].

Si bien el virus solo puede infectar las células escamosas inmaduras, su replicación ocurre en las células escamosas maduras y esto conduce a una atipia coilocítica, consiste en una atipia nuclear y un halo perinuclear citoplásmico. Para poder multiplicarse el VPH debe inducir síntesis de ADN en las células huésped escamosas maduras no proliferantes, para ello debe reactivar el ciclo mitótico en dichas células [17,18].

Factores asociados:

Aunque queda demostrado el papel importante que lleva a cabo el VPH en la presencia de displasia, se requieren otros factores de riesgo que ayudan a establecer esta entidad, unos guardan relación con características del huésped, otros con el virus, exposición a VPH, oncogenicidad vírica, ineficacia de la respuesta inmunitaria y presencia de cocarcinógenos [19].

De este modo, la identificación de los factores de riesgo relacionados a la displasia puede contribuir de una forma importante en la disminución de la morbilidad y mortalidad del cáncer de cérvix. Por ello, las campañas orientadas al cambio de los factores de riesgo son una importante herramienta para evitar la presencia de displasia [19]. Entre los factores encontramos:

- Múltiples parejas sexuales: Existe una relación directamente proporcional entre el riesgo de lesión intraepitelial y el número de parejas sexuales. Esta exposición se ha relacionado con la probabilidad de exposición al VPH. Es por ello que se ha demostrado por varios estudios realizados que las mujeres solteras, viudas o separadas tienen más riesgo de infectarse por VPH dado al número de compañeros sexuales [20].

- Miembro varón de la pareja con múltiples parejas sexuales previas o actuales.

- Primera relación sexual a edad joven (< 16 años): Esto implica aparición de múltiples compañeros sexuales, con el consiguiente riesgo que ello representa. Además, en la adolescencia los tejidos cervicouterinos son más susceptibles a la acción de los carcinógenos y si existe un agente infeccioso relacionado, el tiempo de exposición será mucho mayor. El riesgo de lesión intraepitelal cuando el primer coito se tiene a los 17 años o menos es 2,4 veces mayor que cuando este se tiene a los 21 años [15].

- Paridad alta: Ha quedado demostrado que mujeres con dos o más hijos tienen un riesgo 80% mayor respecto de las nulíparas de presentar lesión intraepitelial; luego de los cuatro hijos este riesgo se triplica, después de siete se cuadriplica y con doce aumenta en cinco veces. A pesar de que no existe una explicación concreta para este fenómeno, se cree que la inmunosupresión del embarazo o su flujo hormonal aumenta la susceptibilidad a la infección [15,21].

- Infección persistente por VPH con riesgo oncogénico alto.

- Inmunosupresión.

- Ciertos subtipos HLA.

- Uso de anticonceptivos orales: se plantea que esta asociación con el cáncer tiene probablemente más relación con el comportamiento sexual que por efecto directo. Se ha visto que las mujeres que han utilizado anticonceptivos orales por menos de cinco años tienen el mismo riesgo que aquellas que nunca los han utilizado, pero puede subir hasta cuatro veces cuando el uso es mayor de diez años [4].

- Consumo de nicotina: se considera que los fumadores tienen doble riesgo de lesión intraepitelial, con respecto de las no fumadoras. Se ha demostrado experimentalmente la presencia de nicotina, cotinina y otros mutágenos derivados del tabaco, en mujeres fumadoras con lesión intraepitelial. Además, se suma el daño molecular de ADN del tejido cervicouterino en mujeres que fuman. Inclusive, se postula que el tabaco induce un efecto inmunosupresor local. Son diferentes los estudios que han encontrado mutágenos en el moco cervical, algunos a concentraciones muy superiores a las sanguíneas, lo que sugiere un efecto carcinogénico directo; sin embargo, no se establece una asociación directa entre tabaquismo y cáncer de cérvix debido al hecho de las conductas de riesgo para adquirir VPH que se asumen con más frecuencia entre mujeres fumadoras [21].

- El uso de frecuente de cigarro se identificó como un factor que se relaciona a tener una displasia de alto grado, además de ser un factor importante para el desarrollo de VPH 6.

Clasificación:

Además de la infección en las células escamosas, los VPH también pueden infectar las células glandulares o neoendocrinas presentes en la mucosa cervical y causar transformación maligna, aunque estos subtipos de tumores son poco frecuentes porque las células glandulares y neuroendocrinas no permiten una replicación eficaz de virus [17-19].

Histopatológicamente, el cáncer de cérvix se ha clasificado en diversos tipos (en orden de frecuencia): escamoso (80%), adenocarcinoma (15%) y otros menos frecuentes como sarcomas o melanomas maligno primario de cuello uterino. Las características clínicas los factores de riesgo son los mismos para cada tipo de tumor, excepto los carcinomas adenoescamosos y neuroendocrinos que se detectan como enfermedades en fase avanzada debido a que la triple toma cervicovaginal resulta menos eficaz para detectar este tipo de tumores [17-19].

Como esta es una enfermedad prevenible en donde el diagnostico precoz es lo más importante, es indispensable saber distinguir y clasificar las lesiones precancerosas cervicales: El SIL-L se asocia a infección por VPH sin alteración significativa del ciclo celular del huésped. Histológicamente se ven células escamosas atípicas inmaduras sólo en el tercio inferior del epitelio. La mayoría en este estadio remiten de forma espontánea y solo un porcentaje pequeño progresa a SIL-H. el SIL-L no progresa directamente a carcinoma invasivo, por eso no se trata como una lesión premaligna [17-19].

Displasia / carcinoma in situ	Neoplasia intraepitelial cervical (CIN)	Lesión intraepitelial escamosa (SIL).actual
Displasia leve	CIN I	SIL de grado bajo (SIL-L)
Displasia moderada	CIN II	SIL de grado alto (SIL-H)
Displasia grave	CIN III	SIL de grado alto (SIL-H)
Displasia in situ	CIN III	SIL de grado alto (SIL-H)

En el caso del SIL-H, hay una alteración progresiva en el ciclo celular por el VPH. Esto conduce a una proliferación aumentada, maduración epitelial disminuida o detenida y tasa baja de replicación vírica en comparación con el SIL-L. Histológicamente las células escamosas atípicas inmaduras afectan los 2 tercios del grosor epitelial. Este es 10 veces más raro que el SIL-L [17-19].

Como se había hecho mención, hay diferentes tipos de cáncer cervical invasivo de acuerdo a la histopatología. Los carcinomas epidermoides están constituidos por nidos de epitelio escamoso maligno, queratinizante o no queratinizante, que infiltra el estroma cervical subyacente. Por otro lado, los adenocarcinomas tienen proliferación de epitelio glandular constituida por células endocervicales malignas con núcleos grandes hipercromáticas y citoplasma relativamente pobre en mucina [19].

Los carcinomas menos frecuentes como el adenoescamoso son tumores compuestos por ambos epitelios, glandular y escamoso maligno entremezclados. Los carcinomas cervicales neuroendocrinos tienen un aspecto similar al carcinoma microcítico del pulmón. Los carcinomas avanzados crecen y afectan a los tejidos contiguos como los ganglios linfáticos locales y distantes. Las metástasis a distancia se pueden encontrar en el hígado, los pulmones, la medula ósea y otras estructuras [17-19].

Cuadro clínico:

En cuanto a la clínica, el síntoma más frecuente en las pacientes es la hemorragia vaginal. El más habitual es el sangrado poscoital, pero también puede presentarse como un sangrado irregular o posmenopáusico. Si la paciente se encuentra ya en un estadio avanzado de la enfermedad, se puede encontrar secreción vaginal maloliente, pérdida de peso o uropatía obstructiva [23].

La mayor parte del tiempo, el cáncer cervical inicial es asintomático. Los síntomas que se pueden presentar abarcan [24]: Sangrado vaginal anormal entre periodos, después de la relación sexual o después de la menopausia; flujo vaginal que no cesa, que puede ser pálido, acuoso, rosado, marrón, con sangre o de olor fétido; periodos menstruales que se vuelven más abundantes y que duran más de lo normal.

El cáncer cervical puede diseminarse a la vejiga, los intestinos, los pulmones y el hígado. Con frecuencia, no hay problemas hasta que el cáncer esté avanzado y se haya propagado. Los síntomas del cáncer cervical avanzado pueden ser [32,33]: Dolor de espalda, fracturas o dolor en los huesos, fatiga, fuga o filtración de

orina o heces por la vagina, dolor en las piernas, inapetencia, dolor pélvico, hinchazón en una sola pierna, pérdida de peso [24].

Prevención:

Siempre se puede evitar estos tratamientos tan invasivos realizando un diagnóstico precoz y ante todo promoviendo la prevención. La prevención y el control del cáncer se pueden dividir en varios componentes. Uno es la detección selectiva citológica y el control de las anomalías en el PAP (las lesiones precancerosas pueden persistir en la fase no invasiva durante años y desprender células anormales que pueden ser detectadas en el estudio citológico). Otro es el diagnostico histológico y la extirpación de las lesiones precancerosas. Otro componente es la extirpación quirúrgica de los canceres infiltrantes con radioterapia y quimioterapia complementarias. Un aspecto nuevo es el programa de vacunación contra VPH aprobado por la FDA para la prevención de la infección por VPH. Se está evaluando esta vacuna como posible terapia para lesiones precancerosas de cérvix [19,24].

El tamizaje para detección temprana:

En décadas recientes se han desarrollado nuevas intervenciones para fortalecer la prevención contra el CCU. Entre ellas figura el desarrollo de la vacuna en contra de los dos tipos más frecuentes del VPH de alto riesgo y la detección de infecciones por el VPH mediante la captura de híbridos (CH). Puesto que la vacuna sólo confiere inmunidad para los tipos de VPH precursores de 70% de los casos de CCU; resulta necesario continuar con el tamizaje para la identificación de los casos sin protección inmunológica por vacunación [25-27].

Entre los hallazgos notificados en las publicaciones destacan los siguientes: La efectividad de la vacuna es mayor cuando se aplica a mujeres que no han iniciado vida sexual, por lo que la mayor parte de los trabajos publicados emplea un análisis de cohorte mediante modelos matemáticos en poblaciones de niñas con edades de 10 a 13 años [25-27].

Los ensayos clínicos indican que la vacuna no ofrece ningún beneficio significativo en mujeres ya infectadas con alguno de los tipos de VPH incluidos en el biológico. Sólo existe evidencia de ensayos clínicos que avala la efectividad de la vacuna por cinco años; empero, aún suscita cierta incertidumbre la

aplicación de dosis de refuerzo para mantener un porcentaje alto de respuesta inmunitaria durante los 20 a 30 años requeridos para evitar el desarrollo del CCU [25-27].

La prueba de Papanicolaou o citología cervicovaginal a nivel mundial sigue siendo la prueba más utilizada y apropiada para el tamizaje de lesiones premalignas de cuello uterino, con impacto importante sobre los resultados en la disminución de la incidencia y en las tasas de mortalidad [28-30].

Esta técnica, desarrollada en los años treinta, ha sido objeto de evaluación por diferentes estudios con distintas aproximaciones metodológicas; tiene gran variabilidad en los resultados de sensibilidad. Cuando se realiza la comparación entre la histología y la citología se ha encontrado correlación hasta de un 75,8% de los casos. Existe cierto grado de acuerdo en atribuir una tercera parte de los resultados falsos negativos a errores de lectura e interpretación de las muestras de laboratorio; las dos terceras partes restantes se deben a fallos en la toma de la muestra, pues no se logran tomar células anormales existentes, en particular aquellas que indican microinvasión. La habilidad y entrenamiento adecuado del personal que toma la muestra influye en la calidad del frotis [26,28-30].

En la práctica clínica hay gran preocupación por la variabilidad existente en la terminología utilizada para informar el resultado de la citología, originado en las numerosas veces que se ha cambiado la clasificación original propuesta por Papanicolaou. En un intento por unificar y aclarar esta variabilidad de la terminología, en 1988 se desarrolló el Sistema de Bethesda, el cual ha tenido dos revisiones posteriores con el fin de mejorar el informe [26,28-30].

La citología cervicovaginal consiste en extender una muestra de las células epiteliales que recubren tanto el área endocervical como la exocervical; a veces se hace extendido de los fondos de saco vaginal. Estas células quedan fijadas en una lámina portaobjeto para ser sometidas a un proceso de tinción, el cual per mite visualizarlas con el microscopio. La lectura de esta muestra debe realizarla un patólogo o citólogo entrenado con la supervisión del patólogo, quien identificará los cambios celulares asociados con lesión intraepitelial o cáncer [26,28-30].

El riesgo de presentar un cáncer del cuello uterino luego de una citología adecuada pero negativa sólo se presenta después de cinco años; este lapso es más largo en las mujeres de mayor edad, oscilando entre 10 y 66 casos nuevos al año por cada 100.000 personas. Existe un alto grado de incertidumbre en el diagnóstico

que se puede hacer por citología, dada la baja reproducibilidad, en especial de las lesiones menos severas [31,32].

En general, se concluye que los objetivos del examen con colposcopio del cuello uterino son establecer el grado de la lesión (bajo o alto grado), determinar la extensión de la lesión, ayudar a descartar la presencia de un carcinoma invasor y a dirigir la toma de la biopsia en caso de ser necesaria. La colposcopia debe reportarse como satisfactoria cuando es posible visualizar la zona de transformación en su totalidad y se puede delimitar toda la lesión, o como no satisfactoria, si fuese lo contrario o hubiese un proceso inflamatorio severo [26, 31,32].

Gracias a la introducción de las pruebas de detección, principalmente con frotis de Papanicolaou o citología cervicovaginal, la incidencia, y especialmente la mortalidad, tienden a disminuir. En los países escandinavos la mortalidad por cáncer de cuello uterino después de la introducción de estos programas se ha reducido en más del 50%. También se encuentran informes de algunos países donde no se registran tan buenos resultados de los programas de tamizaje, dado básicamente por la mala calidad de los mismos [26, 31,32].

Se calcula que la realización de la citología cervicovaginal reduce las posibilidades que la mujer fallezca de cáncer de cuello uterino desde un 4/1.000 aproximadamente a un 5/10.000, una diferencia de casi un 90% [27,28].

CONCLUSIONES

Siempre se puede evitar estos tratamientos tan invasivos realizando un diagnóstico precoz y ante todo promoviendo la prevención. La prevención y el control del cáncer se pueden dividir en varios componentes. Uno es la detección selectiva citológica y el control de las anomalías en el PAP (las lesiones precancerosas pueden persistir en la fase no invasiva durante años y desprender células anormales que pueden ser detectadas en el estudio citológico). Otro es el diagnostico histológico y la extirpación de las lesiones precancerosas. Gracias a la introducción de las pruebas de detección, principalmente con frotis de Papanicolaou o citología cervicovaginal, la incidencia, y especialmente la mortalidad, tienden a disminuir. Se sabe que la mayor frecuencia de esta se presenta en mujeres que acuden a clínicas de infecciones de transmisión sexual. Existen diferencias raciales aún no explicadas, con mayores tasas de lesión intraepitelial en mujeres afroamericanas y de ascendencia negra que en las de raza blanca; también se observa mayor incidencia de esta lesión en poblaciones menores de 50 años, posiblemente porque en las mayores de esa edad ya lo que se diagnostica es la lesión invasora.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bravo Hernández N, Terry Jordán Y, Del Prado Osoria A, et al. Una vía para favorecer cambios de actitud dirigidos a prevenir el cáncer cervicouterino. Rev inf cient [Internet]. 2019 Oct [citado 26/10/20]; 98(5): 608-18.Epub 29-Oct2019.Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1028-99332019000500608&lng=es
2. Cabrera-Guerra I, Ortiz-Sánchez Y, Suárez-Gómez Y, Socarrás-Rodríguez R, et al. Factores de riesgo asociados al cáncer cérvico-uterino en el área de salud de Santa Rita. MULTIMED [Internet]. 2017 [citado 26/10/20];20(5):[aprox. 18 p.]. Disponible en: http://www.revmultimed.sld.cu/index.php/mtm/article/view/392
3. Oncoguía SEGO: Cáncer de Cuello Uterino 2008. Guías de práctica clínica en cáncer ginecológico y mamario. Publicaciones SEGO. IJC [Internet], 2008 [citado 13 de mayo 2019]; p.2 Disponible en: http://www.svgo.es/sites/default/files/CervixOncoguia2008.pdf
4. Montero Lora Y, Ramón Jimenez R, Valverde Ramón C. et al. Principales factores de riesgo en la aparición del cáncer cervicouterino. MEDISAN [Internet]. 2018 Mayo [citado 26/10/20] ; 22(5): 531-7. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S102930192018000500010&lng=es.
5. Heredia Ruiz D, Herrera Martínez M, Fernández Caraballo D, et al. Asociación entre polimorfismos de Glutation s-transferasa y cáncer cérvico uterino. Rev Cubana Obstet Ginecol [Internet]. 2017 Sep [citado 26/10/20]; 43(3): 163-72.Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138600X2017000300017&lng=es
6. Organización Mundial de la Salud. Salud de los adolescentes [Internet]. Ginebra: OMS; 2017 [citado 23 Mar 2019]. Disponible en: http://www.who.int/topics/adolescent_health/es/
7. United Nations Children's Fund. Guidelines for monitoring the availability and use of obstetric service. New York: UNICEF, 1997. [consulta: 21 abril 2016] <http://www.childinfo.org/files/maternal_mortality_finalgui.pdf>.
8. Anuario Estadístico de Salud 2018. Ministerio de Salud Pública Dirección de Registros Médicos y Estadísticas de Salud [Internet]. La Habana: MINSAP; 2019 [citado26/10/20]. Disponible en: http://www.bvscuba.sld.cu/anuario-estadistico-decuba/

9. Montero Lora Y, Ramón Jimenez R, Valverde Ramón C. et al. Principales factores de riesgo en la aparición del cáncer cervicouterino. MEDISAN [Internet]. 2018 Mayo [citado 26/10/20] ; 22(5): 531-7. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S102930192018000500010&lng=es
10. Heredia Ruiz D, Herrera Martínez M, Fernández Caraballo D, et al. Asociación entre polimorfismos de Glutation s-transferasa y cáncer cérvico uterino. Rev Cubana Obstet Ginecol [Internet]. 2017 Sep [citado 26/10/20]; 43(3): 163-72.Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138600X2017000300017&lng=es
11. González Bango MA, Blanco Pereira ME, Ramos Castro G, et al. Educación sobre cáncer cervicouterino en la adolescencia. Rev medica electronica [Internet]. 2018 [citado 26/10/20];40(4):[aprox. 0 p.].Disponible en: http://www.revmedicaelectronica.sld.cu/index.php/rme/article/view/2668
12. Villafuerte Reinante J, Hernández Guerra Y, Ayala Reina Z. Aspectos bioquímicos y factores de riesgo asociados con el cáncer cervico uterino. Rev Finlay [Internet]. 2019 [citado 03/09/19]; 9(2):[aprox. 8 p.]. Disponible en: http://www.revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/635
13. Chauvet M, Martín Escudero MP, Martínez de Haro V, et al. Actividad física y hábito tabáquico en estudiantes adolescentes / Physical Activity and Smoking Habit in Adolescent Students. Rev Internacional de Medicina y Ciencias de la Actividad Física y el Deporte [Internet]. 2018[citado 03/09/19];18(69):151-64. http://cdeporte.rediris.es/revista/revista69/artactividad873.htm
14. Flores-García A, Ruiz-Bernés S, Aguiar-García P, et al. Micronúcleos y anormalidades nucleares en células de la mucosa bucal de mujeres mexicanas con factores de riesgo para cáncer cervicouterino: estudio piloto. Residente [Internet]. 2018 [citado 03/09/19];13(2):56-61. Disponible en: https://www.medigraphic.com/cgi-in/new/resumen.cgi?IDARTICULO=81714
15. Triana LA, Soto Ramírez E, Ugalde Pérez M, et al. Diseño de intervención educativa para la prevención del cáncer cérvico uterino en estudiantes universitarios. Rev Med Electrónica [Internet]. 2019 [citado 26/10/20];41(4):[aprox. 0 p.]. Disponible en: http://www.revmedicaelectronica.sld.cu/index.php/rme/article/view/3283

16. Castillo M, Astudillo A, Clavero O, Velasco J, Ibáñez R, de Sanjosé S.Evaluación de fallos tras el análisis de la historia de cribado en mujeres diagnosticadas de cáncer infiltrante de cuello uterino. Atención Primaria. 2017.
17. Ruiz-Leud A, Bazán-Ruiz S, Mejia CR. Hallazgos citológicos y factores de riesgo en citología cervical anormal en mujeres de pescadores del norte peruano, 2015. Revista chilena de obstetricia y ginecología. 2017;82:26-34.
18. Denny L HR, Levin C, Kim JJ. Cervical Cancer. In: Gelband H, Jha P, Sankaranarayanan R, Horton S, editors,. Cancer: Disease Control Priorities, Third Edition (volumen 3) [Internet]. Washington (DC): The International Bank for Reconstruction and Development / The World Bank; 2015. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK343648/
19. Rojas GMJA. Prevalencia de Lesiones Premalignas de cáncer de Cuello uterino en los resultados de Papanicolau en las mujeres atendidas en el Hospital II – Cañete en el periodo Julio 2014 – Julio 2015. Lima: URP; 2017.
20. Pérez Sanjuán P, Rosales Luis Y, Fernández Peña I, et al. Comportamiento de los factores de riesgo asociados al cáncer de cuello uterino en el Policlínico Alex Urquiola Marrero, Holguín, Cuba. Correo Científico Médico [Internet]. 2019 [citado26/10/20];23(4):[aprox. 0 p.]. Disponible en: http://www.revcocmed.sld.cu/index.php/cocmed/article/view/3418
21. Kuroki, AM. Franco, A. Alaba, C. Anticoncepción hormonal, aspectos sociodemográficos y de la conducta como factores de riesgo para cáncer de cuellouterino en un hospital en Ica, Perú. Rev Med Paneca [Internet]. 2018[citado26/10/20];7(2):41–49. Disponible en: https://revistas.unica.edu.pe/index.php/panacea/article/view/19
22. Liu Z-C, Liu W-D, Liu Y-H, Ye X-H, Chen S-D. Multiple Sexual Partners as a Potential Independent Risk Factor for Cervical Cancer: a Meta-analysis of Epidemiological Studies. Asian Pac J Cancer Prev. 2017;16(9):3893 - 900.
23. Márquez Plancarte T, Ortega Mendoza E, Espinoza Sampayo C, et al. Conocimientos y conductas de los adolescentes ante el riesgo del Virus del Papiloma Humano. JONNPR [Internet]. 2019;4 (2): 172 – 84.Disponible en: https://revistas.proeditio.com/jonnpr/article/view/2822
24. Capurro I, Rojo JA, Pino T, Vásquez C, Garay J, Venegas M. Programa de detección y control de cáncer de cuello uterino en ser vicio salud Araucania Sur. Rev Chil Obstet Ginecol 2015;67:114-20.

25. Fernández-Tilapa G, Zamudio-López N,Cruz-Valdez A, Antonio-Vejar V, Llades-Aguiar B. RNAm de la IL-4 en lesiones premalignas y cáncer cervical asociados a la infección por VPH. Revista FASPYN-Especial Genética. 15-21 de Octubre. Monterrey, Nuevo León, México 2017 Edición Especial Nº 2.
26. Park IU, Introcaso C, Dunne EF. Human Papillomavirus and Genital Warts: A Review of the Evidence for the 2015 Centers for Disease Control and Prevention Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines. Clin Infect Dis. 2018;61 Suppl 8:S849-55.
27. Skinner SR, Wheeler CM, Romanowski B, Castellsague X, Lazcano-Ponce E, Del Rosario-Raymundo MR, et al. Progression of HPV infection to detectable cervical lesions or clearance in adult women: Analysis of the control arm of the VIVIANE study. Int. J. Cancer. 2017;138:2428-2438.
28. Sedjo RL, Roe DJ, Abrahamsen M, Harris RB, Craft N, Baldwin S. Vitamin A, carotenoids and risk of persistent oncogenic human papilloma infection. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2017;11(9):876-84.