



Diputación de Palencia



Universidad de Valladolid

Escuela de Enfermería de Palencia
“Dr. Dacio Crespo”

GRADO EN ENFERMERÍA

Curso académico 2019–2020

Trabajo Fin de Grado

**“Evolución epidemiológica del cáncer de
cuello de útero. Análisis comparativo.”**

Revisión Bibliográfica

Alumna: Sol Pablo Sainz-Ezquerria.

Tutor: Dr. D. L. Javier Zurro Hernández.

Junio, 2020

ÍNDICE

1. GLOSARIO DE ABREVIATURAS	2
2. RESUMEN/ABSTRACT	3
3. INTRODUCCIÓN	5
4. MATERIAL Y MÉTODOS.....	19
5. RESULTADOS	22
6. DISCUSIÓN	36
7. CONCLUSIONES.....	38
8. BIBLIOGRAFÍA	39
9. ANEXOS	50

1. GLOSARIO DE ABREVIATURAS

CCC- Citología cérvico-vaginal:

CCU- Cáncer de cuello de útero

CIN- Neoplasia intraepitelial cervical

CIN I - Neoplasia intraepitelial cervical leve

CIN II - Neoplasia intraepitelial cervical moderada:

CIN III -Neoplasia intraepitelial cervical grave:

SIL - Lesión intraepitelial escamosa:

H-SIL -Lesión intraepitelial escamosa de alto grado

L-SIL - Lesión intraepitelial escamosa de bajo grado

VPH - Virus del papiloma humano

2. RESUMEN/ABSTRACT

Introducción: El cáncer de cuello de útero se define como una neoplasia maligna que se desarrolla en el cérvix, concretamente en la unión escamo-columnar. Debido a su inmadurez celular, esta zona es susceptible a la acción de diversos agentes externos, el más importante de ellos es el VPH; un virus oncogénico que en colaboración con otros factores, promueve un desarrollo celular anómalo dando lugar a displasias intraepiteliales escamosas.

Material y métodos: Los objetivos del estudio han sido describir la epidemiología del CCU en España, evidenciar los factores de riesgo, demostrar la importancia de las actividades preventivas y analizar la situación en Europa. Para ello, se ha hecho una búsqueda bibliográfica en las bases de datos de Pubmed, Cuiden, Medes y Lilacs, se ha realizado búsqueda intuitiva ocasionalmente y se ha hecho uso de algunos libros.

Resultados y discusión: En las últimas décadas, a pesar de los esfuerzos de los programas de prevención y detección precoz para disminuir las tasas de incidencia y mortalidad, éstas han aumentado levemente en España. La tendencia registrada en gran parte de Europa, ha sido la contraria a la de España; en los países nórdicos y en el Este de Europa es donde mayores cambios se han conseguido, atribuyéndose parte del mérito al buen asentamiento y funcionamiento de los cribados de tipo poblacional. Por tipo histológico, se ha visto de forma generalizada tanto en España como en Europa, un incremento en los casos de adenocarcinoma, lo que podría ser consecuencia de un cambio en el comportamiento sexual, mientras que los de carcinoma escamoso, han disminuido. En España, este último hecho ha coincidido con una disminución de mujeres fumadoras y un incremento en la participación y cumplimiento del cribado.

- Palabras claves: Carcinoma de cuello de útero, epidemiología, prevención, detección precoz y factores de riesgo.

- **ABSTRACT**

Introduction: cervical cancer is defined as a malignancy that develops in the cervix, specifically in the squamous-columnar junction. Due to its cellular immaturity, this area is susceptible to the action of various external agents, the most important of which is HPV; an oncogenic virus that in collaboration with other factors promotes abnormal cell development leading to squamous intraepithelial dysplasias.

Material and methods: the aim of these study, is to describe the epidemiology of the CCU in Spain, to evidence the risk factors, demonstrate the importance of preventive activities and analyze the situation in Europe. To do this, a bibliographic search has been done in the databases of PubMed, Cuiden, Medes and Lilacs, intuitive search has been carried out occasionally and some book has been made in use.

Results and discussion: in past decades, the efforts done for early detection and prevention programs to reduce incidence and mortality rates, these have increased slightly in Spain. The trend in much of Europe has been the opposite of that of Spain; in the Nordic countries and Eastern Europe is where the greatest changes have been achieved, with some of the merits being attributed to the good settlement and functioning of population based screening. By histological type, there has been a widespread increase in cases of adenocarcinoma in both Spain and Europe, which could be a result of a change in sexual behavior, while those of squamous carcinoma have decreased. In Spain, the latter has coincided with a decrease in women smokers and an increase in the participation and compliance of screening.

- *Key words:* cervical carcinoma, epidemiology, prevention, early detection and risk factors.

3. INTRODUCCIÓN

El cuello del útero, se encuentra en la parte póstero-inferior del útero, siendo su forma y aspecto variables, ya que se encuentra sujeto a los cambios hormonales, la edad y el número de partos. Está compuesto por dos porciones, la porción vaginal y la porción supra-vaginal.

- **Porción vaginal u Hocico de Tenca**, que se introduce en la parte más alta de la vagina, a la cual se une formando los fondos de sacos laterales. El epitelio que la recubre es de tipo escamoso estratificado y recibe el nombre de exocérvix. En la parte distal de esta porción, se encuentra el orificio cervical externo, que da paso al canal cervical y comunica con la luz vaginal.
- **Porción supra-vaginal**, como su nombre indica está situada por encima de la vagina e incluye el canal cervical, que comienza en el orificio cervical externo y termina en el orificio cervical interno, que comunica con el cuerpo del útero. El canal cervical está recubierto por un epitelio cilíndrico simple mucoso, denominado endocérvix.¹

Entre el endocérvix y el exocérvix se halla una zona intermedia o de transición, en la que se produce el cambio de un epitelio a otro, esta zona se conoce como la **unión escamo-columnar**. Los cambios que acontecen en el cuello del útero también afectan a la unión escamo-columnar, que a través de modificaciones fisiológicas se va adaptando a los mismos. La metaplasia consiste en el reemplazo del epitelio cilíndrico por epitelio escamoso, a partir de células de reserva. Este cambio es el responsable de que la zona de unión de ambos epitelios sea un área en donde prima la actividad celular y por lo tanto carece de estabilidad, lo que la hace susceptible a cambios en el crecimiento y desarrollo celular.

El epitelio que resulta del proceso de la metaplasia se caracteriza por ser inmaduro, volviéndose maduro una vez que el epitelio finaliza dicho proceso de transformación. Sin embargo, no siempre este epitelio evoluciona a su forma madura, ya que en algunos casos por influencia de determinados factores, esta evolución se puede ver afectada y dar como resultado un epitelio atípico, conocido como displasia, que sin un control médico riguroso y periódico, puede evolucionar a un cáncer de cuello de útero.

El cáncer más frecuente de cuello uterino se puede definir como una proliferación neoplásica maligna de las células pavimentosas del epitelio cervical, generalmente localizada en el tercio inferior del útero en la referida zona de transición escamo-columnar, desarrollándose a partir de lesiones premalignas, las displasias, que como se ha mencionado tiene una alta inestabilidad debido a los continuos cambios morfológicos a nivel celular. La edad de diagnóstico de este tumor se encuentra prioritariamente entre los 35 y los 44 años, aunque un 15% se produce alrededor de los 65 años.²

En 2018 el cáncer de cuello de útero fue considerado según la organización mundial de la salud (OMS), el cuarto tipo de cáncer más diagnosticado a nivel mundial,³ estimando la Asociación Española contra el Cáncer (AECC) una tasa de diagnóstico que ronda alrededor de 500.000 nuevos casos mundiales cada año. Si bien es verdad que en los últimos 50 años ha presentado una tasa de diagnóstico descendente, sigue habiendo áreas en las que constituye una de las primeras causas de mortalidad, como es el caso de países subdesarrollados, que aportan las tasas de mortalidad e incidencia más altas. Esta diferencia es en gran parte resultado de la instauración y desarrollo de pruebas y programas de detección precoz, donde gracias a la citología cérvico-vaginal, a la colposcopia y al lento desarrollo de las lesiones precursoras, se consigue tratar y frenar el avance de las mismas a cáncer, así como detectar y tratar la enfermedad en sus primeros estadios.⁴

Esta tendencia descendente destaca en los países desarrollados, viéndose bien reflejada en numerosas estadísticas. Según datos de la American Society of Clinical Oncology (ASCO), se ha producido un descenso de la incidencia de más de un 50% entre 1975 y 2015, y una disminución de la mortalidad de casi un 50% en el periodo comprendido entre 1975 y 2016.⁵

España es uno de los países de Europa donde la incidencia de este cáncer está por debajo de la media europea, siendo según datos de la Red Española de Registros de Cáncer (REDECAN), la tasa de incidencia registrada en España de 7,7 por 100.000 mujeres, mientras que la media europea se situaba en los 11,3 por 100.000. Las cifras han continuado bajando en el año 2019 con una incidencia de 1.987 casos, frente a los 2.375 que fueron registrados en el 2014.^{6,7}

Aparte de los cribados de prevención de cáncer de cuello de útero, también ha conseguido disminuir las tasas de incidencia la vacunación frente al virus del papiloma humano, ya que a grandes rasgos este tumor es considerado como de origen infeccioso, dado que el papel del virus en esta enfermedad demostrado en numerosos estudios, manifiesta un carácter oncogénico determinado por las proteínas víricas E6 Y E7. Estas proteínas juegan un papel fundamental en el desarrollo de las lesiones precursoras, y según el genotipo viral determinan una mayor o menor probabilidad de evolución de las lesiones precancerosas a carcinoma. Actualmente los genotipos de virus de papiloma humano (VPH) con mayor poder oncogénico y por lo tanto considerados virus del papiloma de alto riesgo, son el VPH-16 responsable de un 60% de los casos, y VPH-18 al que corresponden un 10%.⁸

En un estudio realizado en 2003 por G. M.Clifford, J. S. Smith, T. Aguado y S.Franceschi y publicado en el British Journal of Cancer (BJC), se llevó a cabo un meta-análisis comparándose la distribución del virus del Papiloma Humano en las lesiones cervicales de alto grado (H-SIL) y en el cáncer de cuello de útero. En el estudio se analizaron 8594 casos de carcinoma y 4338 casos de lesión intraepitelial de alto grado pertenecientes a distintos continentes, comprobándose en los resultados obtenidos que la prevalencia del virus era levemente mayor en los casos de cáncer con un 87,6%, frente a un 84,2% en los casos de H-SIL. En relación al HPV-16, la prevalencia del mismo en el carcinoma era mayor que la del H-SIL, con unos valores del 54,3% frente a un 45,0%. Las tasas disminuyeron al tratarse del HPV-18 en ambos casos, con unos valores de 12,6% en el carcinoma y un 7,0% correspondientes al H-SIL. Por último, se obtuvo una ratio similar entre el VPH-18 y el VPH-45. Las conclusiones derivadas del estudio fueron, que las lesiones en las que se encontraba presente el HPV-16,18 y/o 45, tenían más probabilidades de evolucionar a carcinoma, que en las que se hallaron otros virus de alto riesgo, además de que se obtuvo una similitud en las tasas de Asia, Europa y Sur y Centro América.⁹

❖ **Factores de riesgo**

El virus del papiloma humano (HPV) es el desencadenante principal de este tumor, sin embargo, no es causa única, siendo también necesaria la influencia de otros

factores como:

✓ **Deficiencia del sistema inmunitario**

Se ha encontrado evidencia de que aquellas mujeres con sistemas inmunitarios debilitados, tienen mayor riesgo de padecer cáncer de cuello de útero. Este debilitamiento puede deberse a la toma de ciertos fármacos, como corticoesteroides, inmunosupresores y algunos tratamientos del cáncer. Se ha demostrado además que las pacientes con el virus de la Inmunodeficiencia Humana (SIDA) son más vulnerables al virus del Papiloma Humano, encontrándose en estas pacientes una progresión más rápida de las lesiones precancerosas a cáncer.

✓ **Agentes patógenos**

Las mujeres con infecciones producidas principalmente por Herpes genital, Clamidia y/o Gonococo, tienen más probabilidades de desarrollar esta patología.

✓ **Anticonceptivos orales**

Se ha evidenciado una asociación entre el cáncer de cuello de útero y la toma durante periodos prolongados de anticonceptivos orales, concretamente un aumento en la incidencia de displasia cervical, así como que al dejar el tratamiento este riesgo disminuye de forma paulatina.

✓ **Exposición a dietilestibestrol (DES)**

El dietilestibestrol (DES) es un fármaco que fue usado durante el periodo comprendido entre los años 1940 y 1970 como forma de prevención del aborto espontáneo. Actualmente, diversos estudios han demostrado que en las mujeres cuyas madres tomaron este fármaco, tienen mayor riesgo de desarrollar el cáncer, siendo el tipo más frecuente en estos casos el adenocarcinoma de células claras.

✓ **Embarazos**

Tienen mayor probabilidad de desarrollar carcinoma cervical invasivo e in situ las mujeres multíparas sobre las nulíparas, relacionado según diversos estudios con los cambios hormonales producidos por el embarazo.

✓ **Relaciones sexuales**

Uno de los factores más relevantes asociado con esta patología es el inicio temprano de las relaciones sexuales y con el número de parejas sexuales, ya que en cuanto mayor es el número de estas, mayor es el riesgo de infección por virus de Papiloma Humano (VPH).

✓ **Edad**

El grupo de mayor riesgo descrito se encuentra entre el final de la adolescencia y la mitad de la tercera década.

✓ **Factores socioeconómicos**

Un bajo nivel socioeconómico se ha relacionado con una mayor dificultad en el acceso a las pruebas y programas de detección, más evidente en los países con menor nivel de desarrollo.

✓ **Tabaquismo**

Las mujeres fumadoras tienen dos veces más riesgo de padecer la enfermedad que las no fumadoras, habiéndose comprobado la presencia de restos de componentes tabáquicos en la mucosa cervical.¹⁰⁻¹³

❖ ***Anomalías histopatológicas (lesiones y tumores)***

Las lesiones intraepiteliales escamosas (SIL) son cambios celulares de tipo morfológico, identificados como displasias y consideradas el estadio precursor del cáncer de cérvix.

Su diagnóstico viene dado a través de la citología cérvico-vaginal (CCC), complementándose con los resultados de la colposcopia. Ambos procedimientos clasifican las lesiones a través del sistema Bethesda, por el cual se distinguen distintos tipos de lesiones en base a la atipia celular que presentan y a la extensión de la misma en el epitelio. Los distintos resultados de la citología cérvico-vaginal (CCC) son:

➤ ***Lesiones no conclusivas***

- *Células atípicas de importancia incierta (ASC-US)*: el origen de la anomalía de las células puede haber sido causado por diversas causas, como in-

fección, reparación o irritación de diferente naturaleza, sin poder excluirse una naturaleza atípica de lesión intraepitelial, cuya determinación precisa de control y seguimiento.

- Células escamosas atípicas en las que se evidencia una naturaleza relacionada con lesión intraepitelial por el grado de anomalía celular, implicando sospecha de relación y posible evolución a lesión pre-cancerosa.¹⁴

➤ **Lesiones intraepiteliales escamosas (SIL)**

Se pueden distinguir dos tipos de lesiones:

- Lesión intraepitelial escamosa de bajo grado (L-SIL): alteración celular leve, ligada a una infección producida por virus del papiloma humano (VPH), caracterizada por ligera atipia circunscrita a las células del epitelio con presencia de una vacuolización perinuclear y pleomorfismo nuclear. En el 60% de los casos esta lesión se resuelve de forma espontánea, un 30% persiste, y en un 10% de los casos evoluciona a una lesión intraepitelial escamosa de alto grado (H-SIL).
- Lesión intraepitelial escamosa de alto grado (H-SIL): el grado de atipia de las células es moderado o alto con pérdida de la maduración y afectación de células de todos los estratos. También causada por el virus del papiloma humano (VPH), produciéndose un fallo gradual en la regularización del ciclo celular. Esta lesión se considera precancerosa, ya que los cambios producidos a nivel celular son irreversibles, con altas posibilidades de evolución a carcinoma cervical. Las probabilidades de curación de esta lesión son de un 30%, en un 60% persiste y un 10% tiene posibilidad de evolucionar a un carcinoma in situ.¹⁵

Los resultados patológicos obtenidos por la colposcopia se denominan neoplasia intraepitelial cervical (CIN) y en base al grado de atipia, se establecen tres grados: *neoplasia intraepitelial cervical leve (CIN I)*, *neoplasia intraepitelial moderada (CIN II)* y *neoplasia intraepitelial grave (CIN III)*. CIN I se corresponde con L-SIL, mientras que CIN II y CIN III se corresponden con H-SIL.^{16,17} En la siguiente imagen se muestra la clasificación de Bethesda.¹⁸

Años 1950-69 (Reagan JW y cols.) ¹¹ Años 1970-1989 (Richard RM) ^{12,13} Años 1990 – (Bethesda) ¹⁴		
Displasia leve	CIN 1	SIL de bajo grado (LSIL)
Displasia moderada	CIN 2	SIL de alto grado (HSIL)
Displasia severa	CIN 3	
Carcinoma <i>in situ</i>		

CIN: Neoplasia cervical intraepitelial. LSIL: Neoplasia cervical intraepitelial de bajo grado.
 SIL: Lesión escamosa intraepitelial. HSIL: Neoplasia cervical intraepitelial de alto grado.

El tratamiento de las lesiones viene determinado por el tipo de lesión, su gravedad y la presencia de VPH, siguiendo las pautas aportadas por las guías de actuación pertenecientes al programa de detección precoz de CCU. Los tratamientos son:

- Conización: se trata de una escisión en forma de cono, correspondiendo la base al exocérnix con el orificio cervical externo y el vértice en el canal cervical, reseándose la porción transicional escamo-columnar en la que asientan estas lesiones. Indicada en los casos de H-SIL, una vez confirmados por biopsia.
- La criocirugía: consiste en la eliminación de la anomalía congelando la zona afectada. Se utiliza en lesiones persistentes de bajo grado, realizándose controles posteriores por citología o toma de biopsia.
- La escisión de la zona de transición mediante asa (LLETZ): es un método semejante a la conización, difiriendo en que la zona a extirpar es menor.
- Junto a la criocirugía, otro método menos utilizado para las lesiones de bajo grado es la evaporación por láser.¹⁹

➤ **Tumores cervicales**

A partir de la microinvasión las lesiones precancerosas evolucionan a carcinoma. La microinvasión a nivel histológico se caracteriza por la ruptura de la membrana basal con una respuesta dermoplástica en el estroma adyacente, mientras que en el epitelio se observa pérdida de maduración y de polaridad del epitelio neoplásico con ausencia de cierta estratificación que se conserva en CIN.¹⁷

Atendiendo al nivel de invasión, se pueden distinguir varios tipos de carcinoma cervical:

Carcinoma in situ (intraepitelial): es el estadio 0 del cáncer cervical, histológicamente se observa una marcada atipia celular con afectación de todos los estratos y pérdida de la polaridad, con alto índice mitótico, pero respetando la membrana basal que aparece intacta. Según sus características histológicas, Tweeddale y Roddick establecen cuatro modalidades: tipo celular parabasal (51%), células queratinizantes (37%), células pleomórficas (3%) y células pequeñas (1,5%).

Tiene su origen en la gran mayoría de los casos en la parte endocervical de la unión escamo-cilíndrica y con tendencia a evolucionar de forma abrupta. La extensión va a ser variable, ya que puede comprender desde un foco localizado a afectar otras localizaciones circundantes, siendo frecuente la extensión a la parte superior de la vagina y ascender por el canal endocervical. Otras áreas que se pueden ver afectadas son la cavidad endometrial y las trompas de Falopio.²⁰

Carcinoma invasor: resultado de la invasión del estroma por la extensión a través de la membrana basal con pérdida de su integridad. En su evolución se puede diferenciar una fase temprana o pre-clínica, en la cual no hay ni signos, ni síntomas, que se hacen patentes conforme progresa la invasión del estroma es mayor. Pueden sufrir invasión por continuidad la vagina, recto y vías urinarias, y cuando afecta a los ganglios regionales se produce metástasis, que inicialmente son inguinales, pudiéndose posteriormente extender a los ganglios para-aórticos, pulmones, hígado y huesos. El pronóstico y la supervivencia vienen determinados en mayor medida por el estadio del tumor en el momento del diagnóstico.²¹

Atendiendo al tipo histológico, es decir a la variedad de células neoplásicas y su patrón de crecimiento, nos encontramos con:

Carcinoma de células escamosas: este tumor representa las tasas más altas de diagnóstico (80%), surgiendo la mayoría a partir de lesiones precancerosas con un margen de tiempo evolutivo que oscila entre 3 y 20 años, siendo la edad media de diagnóstico 51 años. La supervivencia asociada a este tumor está fuertemente ligada al diagnóstico inicial, que a su vez se relaciona con el riesgo de desarrollo de metástasis.¹⁷

Se pueden definir tres subtipos diferentes: no queratinizante, queratinizante y de

células pequeñas. En el aspecto morfológico, cabe resaltar la formación de placas y nidos de células escamosas de naturaleza maligna, que invaden el tejido conjuntivo subyacente. Su crecimiento puede afectar a la parte externa o la parte interna del cuello, y se puede propagar a la vagina, cuerpo uterino, vías urinarias inferiores y ligamentos útero-sacros.²²

Variantes del carcinoma epidermoide son el **carcinoma microinvasor** y el **carcinoma verrucoso**. El carcinoma microinvasor es una forma invasiva del estroma hasta una profundidad máxima 5 milímetros. El carcinoma verrucoso se caracteriza por una alta diferenciación, crecimiento exofítico y escasa capacidad invasiva.

Adenocarcinoma: representa un 15% de los casos, y en este tipo de tumor se puede ver afectación del epitelio glandular, principalmente de la porción endocervical. Etiológicamente se ha relacionado con el Virus del Papiloma Humano (VPH) y con los anticonceptivos orales. Su aspecto tanto macroscópica como microscópicamente es variable, ligado al grado de extensión y de diferenciación. Se presenta bajo distintas formas, siendo la más frecuente el adenocarcinoma endometriode, siendo menos frecuentes otras como mucinoso, de células claras, seroso, mesonéfrico y el adenocarcinoma microinfiltrante, que representan un pequeño porcentaje en la incidencia de estos tumores.

El carcinoma **Adenoescamoso** está constituido por epitelio glandular y escamoso de naturaleza maligna. No tiene buen pronóstico y se corresponde con 20-25% de las formas de adenocarcinoma.²³

❖ **Tratamiento**

Unos de los grandes avances en el campo de la oncología son los tratamientos, de forma que en los últimos años han mostrado una gran mejoría, que se hace evidente en las tasas de supervivencia y de mortalidad. Para su establecimiento hay que valorar el estadio y gravedad del tumor según su tipo histológico, los posibles efectos secundarios y las prioridades que pueda tener la paciente, para de esta forma poder decidir el plan terapéutico acorde con las necesidades requeridas. Los tratamientos que actualmente se utilizan son la cirugía, la radioterapia, la

quimioterapia, la inmunoterapia y la terapia dirigida. Las opciones que predominan en los estadios tempranos son la cirugía y la radioterapia. Cuando se trata de un tumor de mayor tamaño, resulta más efectivo un tratamiento combinado de quimioterapia y radioterapia tras la cirugía. En los casos de metástasis, la inmunoterapia junto con la cirugía y la quimioterapia son las opciones a elegir.²⁴

❖ ***Estadaje anatómico-clínico***

A partir del sistema de estadaje se establece la gravedad del tumor, mediante la valoración de su tamaño y extensión local, la afectación de los ganglios linfáticos regionales y la presencia o no de metástasis a distancia. Los sistemas utilizados para la clasificación del tumor son las categorías TNM, elaborado por el comité AJCC/UICC, en colaboración con la federación internacional de ginecología y obstetricia (FIGO). A continuación, en la tabla nº1, se sintetizan las diferentes clasificaciones.²⁵

AJCC/UICC	Tumor primario	Nódulos linfáticos	Metástasis Distal	FIGO
Estadio 0	Tis	N0	M0	
Estadio IA	T1a	N0	M0	Estadio IA
Estadio IB	T1b	N0	M0	Estadio IB
Estadio IIA	T2a	N0	M0	Estadio IIA
Estadio IIB	T2b	N0	M0	Estadio IIB
Estadio IIIA	T3a	N0	M0	Estadio IIIA
Estadio IIIB	T1	N1	M0	Estadio IIIB
	T2	N1	M0	
	T3a	N1	M0	
	T3b	Cualquier T	M0	
Estadio IVA	T4	Cualquier T	M0	Estadio IVA
Estadio IVB	Any T	Cualquier T	M0	Estadio IVB

Tabla (nº1) : Clasificación del estadaje anatómico-clínico

❖ ***Pruebas diagnósticas y detección precoz***

Cribado de cáncer de cérvix

En España actualmente se llevan a cabo programas de detección precoz de cáncer de cuello de útero que, por su eficacia y disminución de tasas de incidencia, así como de mortalidad, han demostrado ser una estrategia necesaria.

En Castilla y León, se implementó en 1986 progresivamente con la realización de la citología cérvico-vaginal. En 2008, con la llegada de la vacuna contra el VPH, se modificó el programa con cambios en la población diana y la introducción de la prueba de determinación del VPH. Posteriormente se introdujeron nuevas variables en la gestión y organización del cribado basadas en la evidencia científica, de forma que a día de hoy, se trata de un cribado de carácter poblacional y con una amplia cobertura.

Características del programa:

- Población diana: mujeres residentes en Castilla y León en edades comprendidas entre los 25 y 64 años con relaciones sexuales.
- Criterio de inclusión y exclusión:
Criterios de Inclusión: los de la población diana.

Criterio de exclusión: de forma permanente las mujeres histerectomizadas y de forma intermitente casos sin relaciones sexuales o con sintomatología ginecológica.

El cribado consta de la realización de una CCC a las mujeres de 25 a 64 años, junto con la determinación de VPH a las mujeres de 35 a 64 años, lo que permite:

- a) A través de la **Citología cérvico-vaginal convencional (CCC)**: se recogen células exfoliativas de la unión escamo-columnar para su posterior estudio y estadiaje, según la clasificación de Bethesda. A pesar de que la evidencia ha demostrado una limitada sensibilidad y especificidad, los resultados ofrecidos por el programa de prevención muestran unos resultados bastante favorables en las tasas de incidencia y mortalidad asociadas a este cáncer.
- b) La **Determinación del virus del papiloma humano (HPV)**: tiene como objetivo identificar virus de VPH de alto riesgo (16, 18, 26, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52,

53, 56, 58, 59, 66, 68, 73, y 82) a través del diagnóstico molecular, especialmente las cepas 16, 18 y 45.

Los resultados correspondientes a las pruebas de CCC y determinación de VPH, se han estructurado en la siguiente tabla nº2 (tabla de elaboración propia).

	CCC	Determinación VPH
No valorable	Muestra inadecuada.	No da resultados.
positivo	Alteraciones morfológicas de células epiteliales.	<ul style="list-style-type: none"> • VPH de alto riesgo no 16 y 18. • VPH 16 y 18.
negativo	No hay evidencias de alteraciones morfológicas celulares.	Negatividad para VPH-16, 18 y VPH de alto riesgo no 16 y 18.

Tabla (nº2). Clasificación de los resultados de la CCC y de la prueba de determinación de VPH

El programa de detección precoz de SACYL, divide el cribado en dos fases²⁶:

- ❖ 1º Fase (anexo 1):
 - Realización de toma de muestra en centros sanitarios.
 - Realización de las pruebas de cribado.
 - Obtención de los resultados de citología y VPH.
 - Obtención de los resultados de la primera fase de cribado.
 - Determinación de conductas.
 - Comunicación de resultados a la mujer y profesionales implicados.
- ❖ 2º Fase (anexo 2):
 - Valoración ginecológica (diagnóstico, tratamiento y seguimiento clínico)
 - Determinación de conductas.
 - Emisión de información a la mujer, profesionales sanitarios y responsables del programa.

❖ **3.6 Justificación**

El cáncer de cuello de útero se encontraba hace décadas entre las primeras causas de mortalidad a nivel mundial y en vista a los buenos resultados que se han reflejado en las estadísticas gracias a los controles periódicos a través de la citología cérvico-vaginal, se han desarrollado multitud de programas de detección del cáncer de cuello de útero. Sin embargo, en aquellos lugares donde esos programas sanitarios no están desarrollados, esta patología sigue siendo mayoritaria con unas altas tasa de mortalidad, incidencia y prevalencia. La importancia de la educación sanitaria al paciente cobra mucha importancia, ya que la detección en fases tardías del cáncer disminuye sus posibilidades de recuperación, por ello cabe destacar la importancia de la educación sanitaria no solo al paciente, también al profesional para poder llevar a cabo unas buenas estrategias de prevención.

Por otra parte, existen aspectos de esta patología a los cuales la investigación no ha dado una respuesta eficaz.

❖ **3.7 Objetivos**

General:

Describir la tendencia epidemiológica del cáncer de cuello de útero en España.

Específicos:

- Conocer la situación de este cáncer a nivel internacional.
- Destacar la importancia de los cribados y las campañas de detección precoz.
- Evidenciar el papel de los factores de riesgo y el papel educativo que la enfermería puede desempeñar en su conocimiento.

4. MATERIAL Y METODOS

Para reunir la información necesaria para el desarrollo del trabajo de investigación, se realizó una revisión bibliográfica desde enero a abril de 2020.

El primer paso realizado ha sido el planteamiento de la pregunta PICO:

¿Cómo han cambiado los datos epidemiológicos sobre el cáncer de cuello de útero en los últimos años atendiendo a las medidas terapéuticas y la influencia preventiva sobre los factores de riesgo?

- Paciente (P): epidemiología de mujeres con cáncer de cuello de útero.
- Intervención (I): actividades preventivas y medidas terapéuticas.
- Comparación (C): epidemiología del cáncer de cuello de útero en años anteriores.
- Resultado (R): variación de la tendencia en los últimos años.

Posteriormente, se procedió a la búsqueda de lenguaje controlado, a través de los tesauros DeCS y MeSH, obteniéndose los resultados mostrados en la siguiente tabla nº 3.^{27, 28}

DeCS	MeSH
Neoplasias de cuello uterino	Uterine cervical neoplasms
Lesiones intraepiteliales escamosas de cuello uterino	Squamous Intraepithelial Lesions of the Cervix
Factores de riesgo	Risk factors
Epidemiología	Epidemiology
Prevención y control	Prevention and control

Tabla (nº3). Clasificación del lenguaje controlado según DeCS y MeSH

❖ ***Criterios de inclusión y exclusión***

Previa a la búsqueda bibliográfica, se han establecido los criterios de inclusión y exclusión, para conseguir una búsqueda más precisa.

- Criterios de inclusión:

1. Idioma: español e inglés.
 2. Años: 1990 – 2015 (publicación)
 3. Acceso libre
- Criterios de exclusión:
1. Cuestionario CASPE. Puntuación inferior a 7

❖ ***Búsqueda bibliográfica***

La búsqueda de información se realizó en las bases de datos Pubmed, Cuiden, Medes y Lilacs. La estrategia de búsqueda está definida por la combinación de los términos Neoplasia de cuello uterino/Uterina cervical neoplasms (N.C.U), Epidemiología/Epidemiology (EPI), Lesiones intraepiteliales escamosas de cuello uterino/Squamous Intraepithelial Lesions of the Cervix (SIL), Factores de riesgo/Risks factors y Prevención y control/Prevention and control (P/C).

- Pubmed
- N.C.U + EPI+ SIL = 5/84
- N.C.U + F.R + SIL= 8 /55
- No se encuentran resultados anteriores a 1992.
- N.C.U + P/C + SIL = 5/62
- Cuiden
- N.C.U + EPI = 1/5
- N.C.U + F.R = 0/0
- N.C.U + P/C = 1/8
- Medes
- N.C.U + EPI = 2/18
- N.C.U + F.R = 2/13
- N.C.U + P/C = 2/3
- Lilacs
- N.C.U + EPI = 2/107
- N.C.U + F.R = 3/17
- N.C.U + P/C = 1/6

Debido a la cantidad de resultados que se obtenían en Pubmed con la combinación

de dos términos, se añadió uno más para así poder reducir el número de resultados.

En total se encontraron 378 resultados, de los cuales fueron potencialmente válidos y por lo tanto seleccionados para su lectura 68, de los que 32 han sido considerados como válidos definitivamente tras su lectura y la realización del cuestionario CASPE. Por último, para el desarrollo de este trabajo se ha utilizado búsqueda intuitiva ocasionalmente (ver en anexo 3 diagrama de flujo).

Además de la búsqueda en las bases de datos anteriormente citadas, también se ha hecho uso de los distintos registros epidemiológicos como International Agency of Resecar on Cancer (IARC), Globocan, Instituto Nacional de Epidemiologia (INE), Instituto Carlos III y Statista, con el fin de obtener datos referentes a la incidencia y mortalidad de este cáncer a nivel nacional, europeo y mundial.

5. RESULTADOS

Debido a que en España no existe un registro nacional de cáncer, siendo todos poblacionales, se ha tenido dificultades a la hora de encontrar datos estadísticos para la incidencia, por lo que el análisis que se ha llevado a cabo de la misma difiere del estudio de la mortalidad.

A través de los datos obtenidos en diferentes registros de cáncer, las encuestas de salud y otras fuentes, se ha llevado a cabo un análisis de la evolución de la mortalidad e incidencia del CCU en España, así como un estudio del comportamiento de los factores de riesgos asociados tanto al contagio de VPH, como a los factores que influyen en la persistencia de la infección. Además, a través de la información recabada en los estudios encontrados, también se va analizar el comportamiento a lo largo del tiempo de las tipologías más frecuentes del cáncer de CCU. El análisis se ha dividido en tres partes, comenzando por la incidencia en España, la mortalidad en España y por comunidades autónomas, y por último la epidemiología a nivel internacional.

❖ Incidencia España

Debido a las dificultades ya comentadas con anterioridad para la búsqueda de datos de la incidencia en España de CCU para el análisis y estudio de incidencia, se han utilizado datos de REDECAN, las Encuestas nacionales de salud y diferentes asociaciones sanitarias, recogiendo además datos de la supervivencia procedentes de Eurostat y de European Cancer System Information (ECIS).

Desde 1990 hasta el 2003 se ha visto una estabilización de las tasas de incidencia, sin embargo, en 2014 se produjo un aumento; concretamente en ese año se diagnosticaron 2.375 casos nuevos, lo que se tradujo en una incidencia estandarizada por edades con la población europea de 8,2, mayor a la incidencia registrada en los periodos 1993-1997 (6,5), 1998-2002 (7,1) y 2003-2007 (6,7).²⁹ Este aumento de la incidencia tiene parte de su origen en el incremento del adenocarcinoma y la dificultad que hay para su prevención, en el aumento de la supervivencia^{30, 31} (anexo 4), y en los cribados de detección precoz de CCU de carácter oportunista.

El adenocarcinoma juega un papel muy importante en el aumento de la incidencia en el periodo que se extiende desde el 1993-1997 al 1998-2002, debido a que a mediados de los años 90 se empieza a diagnosticar con mucha mayor frecuencia. Este incremento apareció de forma más abrupta en el grupo etario a partir de los 65 años, quienes además en todas las encuestas de salud revisadas, presentan los menores porcentajes de participación en los cribados. Sumándose a la baja representación de este grupo de edad en los cribados, se encuentra una mayor dificultad en la detección precoz de las lesiones que anteceden a este tumor por la ausencia de lesiones precursoras. También aumentaron los casos de adenocarcinoma en el grupo de 25 a 44 años, sin embargo, el incremento se produjo varias décadas atrás y con un crecimiento menor y muy gradual pero constante. Casi de forma simultánea, con algunos años de antelación al aumento del adenocarcinoma en la población a partir de 65 años, se comenzó a ver un descenso de menor magnitud del carcinoma escamoso. Este último tipo histológico, también ha disminuido en las mujeres de 44 a 64 años, mientras que en los grupos más jóvenes tras alcanzar sus valores más altos a principios de los 90, los años siguientes ha mostrado una tendencia estable.³²

Para el estudio de la incidencia a nivel regional, los datos han sido obtenidos de la International Agency for Research on Cancer (IARC) y el observatorio de la Asociación Española contra el Cáncer (AECC). El análisis, se ha hecho de aquellas regiones que cuentan con registros poblacionales de cáncer y tienen datos del 1998 al 2010, los cuales han sido completados hasta el 2015 con datos de la Asociación Española Contra el Cáncer (AECC). Como ya se ha dicho al principio del apartado, los registros de cáncer en España son poblacionales, luego no se ha podido ver la incidencia de España en conjunto, por lo que se ha llevado a cabo el estudio sobre Islas Canarias, Gerona, Granada, Navarra, Tarragona, País Vasco y Murcia, elaborándose para cada uno un gráfico que se puede encontrar en los anexos

La tasa y la evolución de la incidencia del CCU difiere de unas regiones a otras de forma notable. Así, comparando la tasas de incidencia estandarizada sobre la población europea, se puede ver en 1998 en poblaciones como la de Islas Canarias, una tasa de 13,3 y en de Murcia 8,1. Las diferencias se hacen más significativas en el año 2010, donde el máximo se pudo ver en Murcia con 10,3 y la incidencia mínima

de 3,9 en Navarra. En relación a la evolución de la tasa de incidencia las poblaciones que han descrito una tendencia descendente desde el 1998 hasta el 2010, son el País vasco y Navarra, mientras que Islas Canarias, Gerona, Tarragona y Granada, manifiestan una tendencia en este periodo al alza. Por último, Murcia es la única que presenta una tendencia estable, con unos valores tanto iniciales como finales de 7,5 (anexos 5-11).^{33, 34}

Para poder comprender mejor la evolución de la incidencia en España y las causas del aumento de la adenocarcinoma y la disminución del carcinoma escamoso, es importante ver en qué medida ha cambiado el comportamiento de los factores de riesgo. Para ello, se ha buscado información acerca del consumo de tabaco, la prevalencia de HPV, los métodos anticonceptivos usados y la edad de inicio de relaciones sexuales.

- **Consumo de tabaco**

Hasta ahora el tabaco ha sido el único factor de riesgo que se ha conseguido distinguir como específico del tipo histológico, relacionado con el escamoso y no con el adenocarcinoma. No se ha descubierto de qué manera interactúan los agentes cancerígenos del tabaco con el HPV, resultando lo más probable que interfieran en la regresión espontánea de L-SIL. Se ha visto que a mayor número de cigarrillos al día, así como una edad más temprana (menores de 18 años) del inicio del hábito tabáquico, aumentan de forma significativa el riesgo de persistencia de las lesiones.^{35,36} En España, el hábito tabáquico y la edad de comienzo han evolucionado favorablemente, de forma que en 1993 el porcentaje de fumadoras era del 25%, y el grupo de edad más representativo era el de 16 a 24 años.³⁷ En el 2006 el porcentaje de fumadoras oscilaba entre el 24% y 25%, lo que no supone una gran diferencia con los datos del 1993, sin embargo, el tanto por ciento de mujeres de 16 a 24 años fumadoras comienza a disminuir de un 31,1% en 2003 a un 28,9% en 2006.³⁸ Finalmente, los datos arrojados por la Asociación Española Contra el Cáncer (AECC) para 2014, muestran un 19% de fumadoras, de las cuales un 15% corresponde al grupo más joven.³⁹

- **Prevalencia HPV**

En España se estima una prevalencia de infección por HPV de alto riesgo del 12,2%, siendo los genotipos más frecuentes el 16 (58%), seguido del 18 y el 33 (5,1%), el HPV-31 (3,6%), el HPV-45 (3,1) y el HPV-52 (2,4%); el 27,8% restante corresponden al conjunto de otros genotipos, ninguno de los cuales supera una prevalencia del 2,1%. En el carcinoma escamoso, los VPH predominantes son el 16 y el 33, mientras que en el adenocarcinoma lo son el 16, 18 y 45.⁴⁰ La introducción de la vacuna contra el VPH supone una protección contra estos genotipos, además de dar lugar a una protección cruzada frente a los tipos 31 y 45. La vacunación en España se introdujo en el año 2007, y desde entonces la cobertura vacunal ha sido muy alta, sin embargo a pesar de inmunizarse a la población contra los principales genotipos cancerígenos para el adenocarcinoma, éste sigue aumentando.^{41, 42}

En estos estudios se ha dado gran importancia a la carga viral, debido a que una mayor carga persistente, se correlaciona en gran parte de los casos con el desarrollo de H-SIL en un corto periodo de tiempo, sobre todo en el caso de VPH-16. En relación con la edad, se ha encontrado un menor porcentaje de infección en mujeres de mayor edad, debido a un cambio en el epitelio cervical originado por la modificación hormonal que se produce después de la menopausia, lo que podría dar lugar a un medio menos susceptible para la infección por VPH.⁴³ A pesar de que en los hombres el VPH no suele ocasionar patología, actúan como principales transmisores del virus, por lo que un factor de riesgo añadido relacionado con el VPH es el hombre con elevado número de parejas sexuales.⁴⁴

○ **Métodos anticonceptivos**

Aunque los métodos de barrera no ofrecen una protección completa frente al VPH, su uso disminuye las probabilidades de transmisión. Sin embargo, cada vez está más extendido el uso de anticonceptivos orales de forma que su utilización durante cinco años o más ha demostrado suponer un riesgo para el desarrollo de H-SIL.⁴⁵ En el caso de los métodos de barrera como el preservativo, que es el que más disminuye las probabilidades de transmisión de VPH, su uso ha pasado de un 21% en 1997 a un 37% en 2009. Por otro lado, se ha incrementado el uso de los anticonceptivos orales en un 3,7% desde 1997 a 2009, así como se ha visto aumentada la práctica del coitus interruptus de un 1,5% (1997) a 2,8% (2009).^{46, 47}

- **Edad de inicio de relaciones sexuales**

Se ha demostrado que el inicio de las relaciones sexuales con 17 años o menos es un riesgo relativo para el desarrollo de AS-CUS, LSIL y H-SIL.⁴⁵ A través de datos del Instituto Nacional de Estadística, se ha visto que en 2003 un 8,1% de mujeres había iniciado las relaciones sexuales con menos de 16 años y un 23,93% con 16-17 años, siendo la edad media de inicio de 18,2, mientras que en 2014 esta descendió hasta los 16 años, según datos de la Sociedad Española de Contracepción (SEC).^{48, 49}

Un factor a tener en cuenta es el conocimiento tanto de la población, como de los profesionales de la salud implicados en este aspecto. A través de un estudio transversal llevado a cabo en 2010-2011, se realizó una encuesta a ginecólogos de toda España, con el fin de evaluar el manejo, seguimiento y conocimiento de los profesionales sobre la prevención primaria y secundaria del CCU. Los resultados de la encuesta reflejaron que existía un conocimiento insuficiente sobre aspectos de estrategias y prevención actual de esta patología y que solo un 37,6% seguían las últimas recomendaciones dadas por la sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO)⁵⁰. En relación a la población, una de las razones que más se ha visto para no acudir a la realización del cribado, es la falta de conocimiento o un conocimiento incorrecto sobre este problema.⁵¹

Como se ha visto, el CCU tiene asociados diversos factores de riesgo, por lo que definir las causas que explican la evolución de esta patología en relación a estos factores, puede resultar algo incierto y a la vez complejo, al carecer de una clara evidencia de su forma de actuación.

❖ **Mortalidad en España y por Comunidades autónomas.**

Para un primer análisis de la mortalidad se han obtenido datos del número de defunciones por año en España del 1990 al 2015, procedentes del Instituto Nacional de Estadística (INE)⁵² y de la población de mujeres anual a través de Datosmacro⁵³, para posteriormente calcular la tasa de mortalidad por cada 100.000 habitantes, indicada en la segunda columna de la tabla. Para poder establecer una comparación de las tasas de forma anual, a pesar de la similitud que se observa de unos años a otros, se ha calculado la variación porcentual de cada

intervalo de años, representada en la tercera columna de la tabla.

- ❖ Tasa de Mortalidad en España por cada 100.000 habitantes desde 1990 al 2015 (Tabla de elaboración propia).

Año	T.M X 100.0000	Variación porcentual
1990	2,62	
1991	2,45	- 0,06
1992	2,49	+0,02
1993	2,57	+0,03
1994	2,63	+0,02
1995	2,93	+0,11
1996	2,49	- 0,15
1997	2,76	- 0,11
1998	2,74	- 0,07
1999	2,54	- 0,07
2000	2,87	+ 0,13
2001	2,67	- 0,07
2002	2,53	- 0,05
2003	2,50	- 0,01
2004	2,48	+ 0,11
2005	2,68	+ 0,08
2006	2,69	+ 0,004
2007	2,75	+ 0,02
2008	2,65	- 0,04
2009	2,74	+ 0,03
2010	2,83	+ 0,03
2011	2,86	+ 0,01
2012	2,81	- 0,02
2013	2,71	- 0,04
2014	2,50	- 0,07
2015	2,79	+ 0,12

Tabla (nº4). Tasa de mortalidad anual y variación porcentual en España desde 1990 hasta 2015

A través de los datos reflejados se puede observar que la tendencia de la mortalidad del CCU en España se mantiene dentro de parámetros bastante constantes a lo largo de los 25 años con ligeras inflexiones. Desde 1992 hasta el 1995 se ve una tendencia ascendente, que en el 1996 comienza a descender hasta el año 2000, en el que se produce un pico, coincidiendo con los valores más altos de mortalidad (2,87) y de variación porcentual (0,13). Sin embargo, al realizar un análisis por trienios, no resulta significativo debido a la tendencia negativa que se produce en los años inmediatamente posteriores, para continuar cayendo levemente hasta unos valores de 2,50 en 2003. En los ocho años siguientes, la tasa continua ascendiendo ligeramente, interrumpida por una leve bajada porcentual de 0,04 en el 2004, camuflada por la tendencia al alza de ese periodo. A partir del año 2004, las tasas muestran un crecimiento continuo hasta el 2012, donde se produce una caída hasta el 2014, para volver a ascender en el año 2015, presentando unas tasas de 2,79 casos por cada 100.000 habitantes.

A simple vista la tendencia seguida por la mortalidad, no parece reflejar un cambio sustancial en las tasas desde el 1990 al 2015, sin embargo a través de la gráfica mostrada en el anexo 12, se puede apreciar un incremento poco estable de la mortalidad, de forma que la variación porcentual de unos años a otros es poco significativa, ya que el punto máximo es 2,93 y el mínimo 2,45, es decir una diferencia de 0,48.

❖ **Mortalidad por comunidades autónomas**

Para el estudio de la evolución de las tasas por comunidades autónomas, se han utilizado los datos aportados por el portal estadístico Statista⁵⁴ y el Instituto Nacional de Estadística (INE).⁵⁵. Se han dividido las 17 comunidades por localización geográfica y se han agrupado las tasas por bienios para facilitar el análisis y visualización de las gráficas, estableciéndose cinco conjuntos: las comunidades del norte de España, las que se encuentran en el centro, las localizadas en el sur, las situadas al este, y para finalizar aquellas que se encuentran fuera de la península (gráficos de elaboración propia).

Norte peninsular

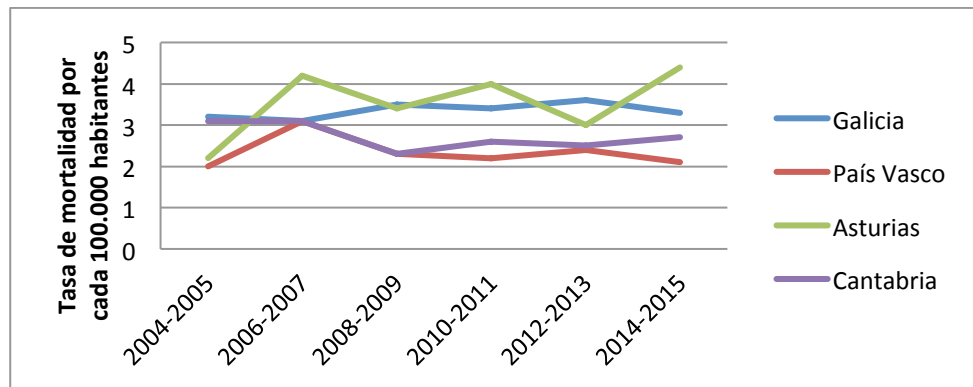


Gráfico (nº1).Mortalidad por bienios del 2004-2005 al 2014-2015 en el Norte peninsular.

En los casos del País Vasco, Galicia y Cantabria, se puede hablar de una evolución estabilizada en el tiempo con leves inflexiones; mientras que las tasas de Asturias se encuentran sujetas a mayores variaciones. Galicia y Asturias reflejan un incremento de la tasa de mortalidad, siendo este más marcado en Asturias, con una variación porcentual de 0,91%. En Cantabria, por el contrario, desde el primer al último bienio se ha producido una leve bajada de la mortalidad, con unos valores iniciales de 3,11 y finalmente de 2,66. Por último, Galicia ha presentado una tendencia estabilizada, con ligeras variaciones intermedias.

Centro peninsular

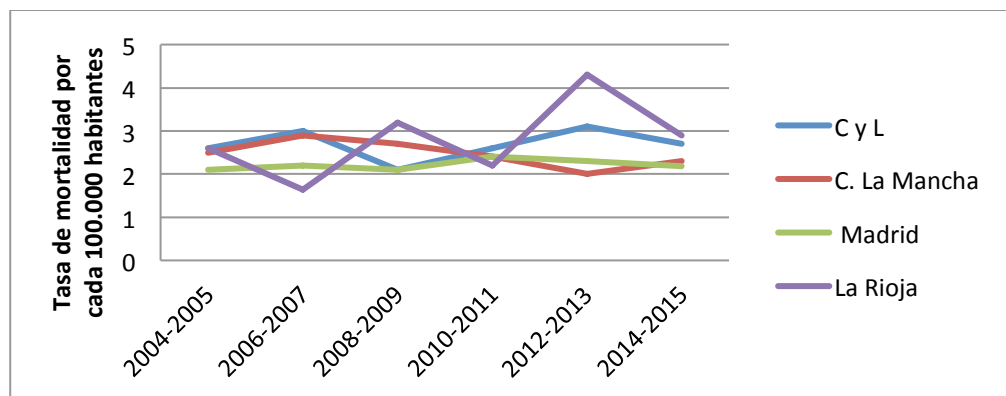


Gráfico (nº2): Mortalidad por bienios del 2004-2005 al 2014-2015 en el Centro peninsular.

En un primer análisis, llama la atención la dispersión de la gráfica dibujada por las variaciones acontecidas en La Rioja frente a las tres comunidades restantes, las cuales, a lo largo de todo el periodo analizado, se mantienen

dentro de un mismo rango. Madrid, Castilla la Mancha y Castilla y León, muestran valores muy similares al principio y al final, difiriendo únicamente en la trayectoria seguida en los bienios centrales, donde se puede ver que, en Castilla la Mancha, tras una leve subida a lo largo de los dos primeros periodos, describe un descenso hasta el cuarto bienio, para luego acercarse a los valores del 2004-2005. Castilla y León, a pesar de las dos ligeras fluctuaciones, la tasa final iguala a la inicial. Como se ha dicho anteriormente, la Rioja muestra una evolución muy irregular, caracterizada por fuertes variaciones de forma brusca; sin embargo, al igual que en el resto de las comunidades los valores del primer bienio y último presentan una variación muy leve.

Este peninsular

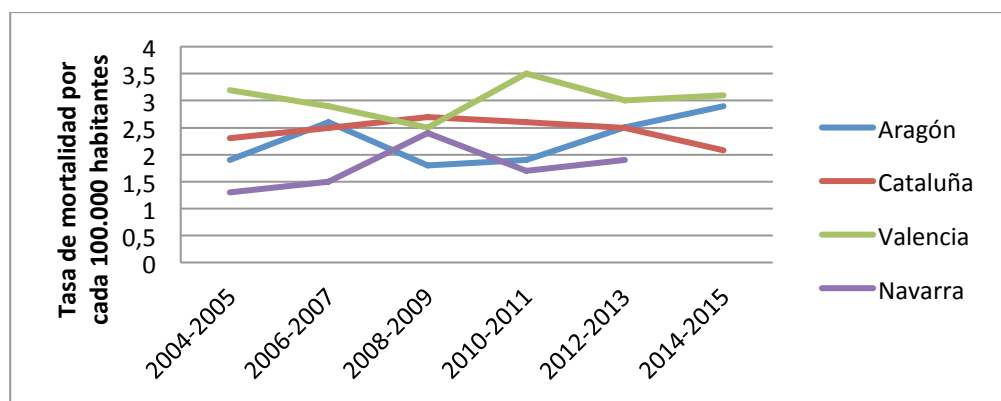


Gráfico (nº3). Mortalidad por bienios del 2004-2005 al 2014-2015 en el Este peninsular

La tendencia mayoritaria que se refleja en el este peninsular, resulta ser ascendente, menos en la comunidad de Cataluña. En Aragón, tras un primer pico de 2,6 en el segundo bienio, se produce un descenso hasta 1,9 en el cuarto bienio, continuando de forma ascendente con una variación media entre periodos del 0,22%, hasta alcanzar su valor más alto en el último bienio. En Valencia, después de una primera evolución favorable de la mortalidad del 3,2 (2004-2005) al 2,5 (2008-2009), se describe una acusada pendiente al alza que termina en el 2010-2011 con la diferencia de 1 punto entre un bienio y otro, de forma que el resultado final concluye con una estabilización de la mortalidad. La tasa de mortalidad de Navarra comienza con una subida poco significativa, que del segundo al tercer bienio se hace más pronunciada. Con una bajada porcentual del 0,3% en el cuarto bienio, vuelve a

ascender en los últimos años de forma ligera, situándose en niveles más altos que los iniciales.

Sur peninsular

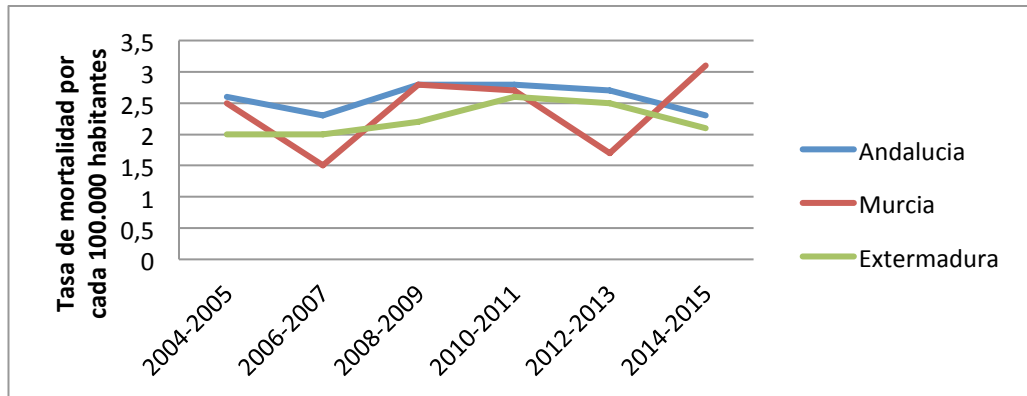


Gráfico (nº4). Mortalidad por bienios del 2004-2005 al 2014-2015 en el Sur peninsular

En comparación con las similitudes representadas por el curso de las tasas de mortalidad de Extremadura y Andalucía, tanto en los valores como en las tendencias, es de destacar la fluctuante progresión de Murcia. En Andalucía, después de un comienzo descendente hasta el bienio 2006-2007, se produce un ascenso de la mortalidad del 0,23%. Las cifras se mantienen estabilizadas hasta el penúltimo bienio, igualando la tasa registrada en el segundo. Extremadura sigue una progresión similar a la anterior con la diferencia de una menor pendiente en la subida inicial. En relación a Murcia, destacan las dos marcadas inflexiones negativas correspondientes al segundo y penúltimo bienio; partiendo de una incidencia de 2,5 en el primer momento, se produce un descenso hasta 1,5, seguido de un incremento del 0,86%. En el periodo del 2012-2013, se vuelve a producir un descenso pronunciado, finalizando con una segunda subida, hasta una mortalidad en el último bienio de 3,1, lo que sitúa a esta comunidad un punto prácticamente por encima de las otras dos.

Territorios insulares y ciudades autónomas

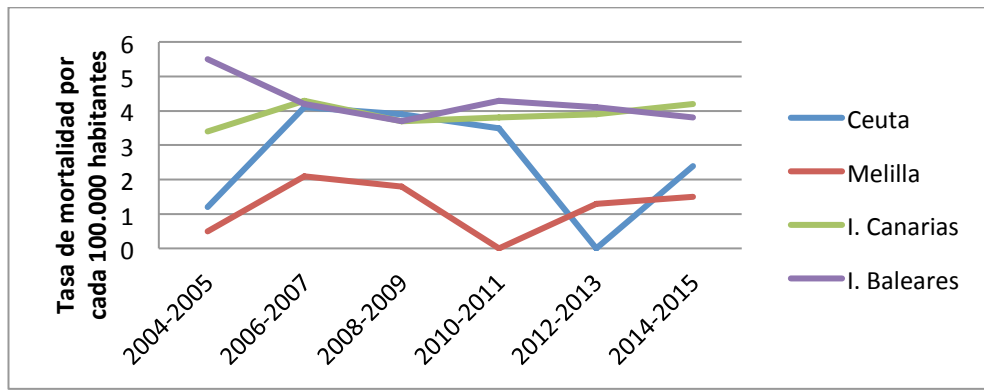


Gráfico (nº5). Mortalidad por bienios del 2004-2005 al 2014-2015 en territorios insulares y Ciudades Autónomas.

En comparación con el resto de comunidades autónomas, en el caso de Ceuta y Melilla, la población es mucho menor y el número de defunciones encontradas en este periodo tiene un máximo de 4 y un mínimo de 0, por lo que hay periodos en los que no se ha registrado ninguna muerte, siendo la tasa de mortalidad 0. Ambas ciudades tienen tendencias muy parecidas, en las que se describe un primer aumento de las defunciones de un 2,7% en Ceuta y de un 3,2% en Melilla. En ambas se puede observar un periodo de descenso muy leve, que en el caso de Ceuta se prolonga hasta el periodo del 2010-2011, mientras que en Melilla, comienza a disminuir en el periodo anterior. Tras una fase con tasas de mortalidad de 0, se produce un incremento de forma más progresiva en Melilla y más brusco en Ceuta. Canarias se mantiene más o menos estable desde 2006-2007 con una mortalidad en el bienio de 4,3, que disminuye en un 0,12% en 2008-2009, y retoma ligeramente la tendencia de aumento de mortalidad con un 4,2 al final. En las Islas Baleares, tras un largo periodo de descenso, se produce un leve aumento de la mortalidad sin sobrepasar la tasa de mortalidad inicial. De forma muy progresiva, vuelve a descender hasta el último bienio hasta 3,8, por lo que se aprecia una tendencia neta descendente.

Tras un análisis de la mortalidad a nivel nacional y de comunidades autónomas, se puede ver que la tendencia de la mortalidad en España es estable, describiendo un incremento muy débil a lo largo de la segunda mitad del periodo analizado, que se observa sobre todo en los años 2012 y 2013, de forma que en la mayoría de las comunidades autónomas se dan valores superiores a los anteriores en este periodo.

Los programas de detección precoz no han podido disminuir la mortalidad, debido a que se ha incrementado el número de casos de adenocarcinoma en los últimos años; este tipo histológico progresa de manera más rápida a su forma invasiva y el diagnóstico que se hace en estos casos tiende a ser tardío y en fases muy avanzadas, por lo que el pronóstico y las probabilidades de curación no son tan buenas como en el carcinoma escamoso. Por otra parte, el adenocarcinoma carece de lesiones precursoras y no se detecta habitualmente en la citología

❖ ***Epidemiología europea y mundial***

Se han obtenido datos de la International Agency for Research on Cancer (IARC)⁵⁶, NORDCAN⁵⁷, European Cancer Information System (ECIS)⁵⁸ y algunos registros de cáncer pertenecientes a otros países⁵⁹. Se ha calculado la tasa de incidencia y mortalidad de cada país en los periodos 2001-2004 y 2009-2012 y se han dispuesto en dos tablas situadas en los anexos, para poder establecer una comparación temporal. Se ha recogido además información referente a los cribados de los países europeos de EUROSTAT⁶⁰ y The Global Health Observatory.⁶¹

En Europa, a diferencia de otros continentes, es donde mayor descenso de las tasas de CCU se ha registrado en las últimas décadas, focalizándose su atención sobre todo en la prevención y detección precoz, el control de los factores de riesgo y el tratamiento de las lesiones precursoras. Sin embargo, en otras localizaciones como lo son los territorios con menor nivel de desarrollo, esta enfermedad supone un problema de salud pública. Los mayores cambios se han visto en los países de Centro-Europa, seguidos por los del norte. En el país que mayor variación se ha producido es en Islandia con una variación porcentual del 0,30%, seguido de Austria (0,21%) y Alemania (0,12%). En países como Lituania, Bulgaria y Croacia, se ha producido un incremento de la incidencia, siendo el de mayor magnitud el de Bulgaria (0,05%) (anexo 13). En la mayor parte de los países la tendencia seguida por la incidencia, ha sido la misma que para la mortalidad, salvo en el caso de Lituania, que a pesar de que la incidencia de un periodo a otro aumentó, la mortalidad ha descendido. En el caso de la mortalidad en las zonas donde su disminución ha sido más marcada es en los países del norte, seguidos por los de Centro-Europa. El país que mayor cambio ha experimentado ha sido Dinamarca con una disminución porcentual del 0,32%, después Noruega (0,31%), República Checa

(0,17%), mientras que en Croacia aumenta un 0,15% (anexo 14).

En Irlanda, Lituania, Bulgaria y Croacia, las estadísticas no han evolucionado favorablemente. En Bulgaria a diferencia de la mayoría de países europeos, en 2015 todavía no se había instaurado un programa nacional de detección precoz de CCU poblacional y las cifras encontradas de mujeres que tras un primer cribado no volvían, era de un 31,7% en el 2014, luego el cumplimiento de las recomendaciones de screening era bajo. En Croacia, a pesar de haber un programa nacional de detección precoz de tipo poblacional, su cobertura en 2015 rondaba entre el 10% y 50%, lo cual explica las tasas reflejadas en las tablas. En el caso de Lituania, en el 2015 sí existía el programa nacional de detección precoz, sin embargo era de carácter oportunista y los porcentajes de cobertura, al igual que en Croacia, no sobrepasaban el 50%. En Irlanda no se instauró el programa poblacional hasta 2008, lo cual en diversos estudios ha sido considerado como la causa de la diferente evolución de sus tasas en comparación con el resto de Europa.^{60, 61} La diferencia en la evolución de las tasas de incidencia y mortalidad de estos últimos países en relación con el resto de Europa, pone de manifiesto la eficacia asociada al buen funcionamiento de un cribado poblacional.⁶²

Fuera de Europa, se pueden encontrar tasas de incidencia y mortalidad todavía más bajas, como regiones del Norte de África (Egipto) Australia y Nueva Zelanda y el Oeste asiático (Armenia, Palestina y Gaza), donde las tasas de incidencia y mortalidad estandarizadas sobre la población mundial, no superaban valores de 7 en el año 2012. Más se acentúan estas diferencias, si se lleva a cabo la comparación de estos últimos territorios y Europa con territorios como África subsahariana, Centro-Sur Asiático o América Central, donde esta patología supone un problema de salud pública, representando una de las principales neoplasias que se diagnostican en mujeres con unas tasas altísimas tanto de incidencia como de mortalidad.⁶³ En estas localizaciones, aparte de las grandes dificultades de acceso a los servicios sanitarios y la falta de recursos, el nivel de exposición a factores de riesgo y las desigualdades sociales son mucho mayores debido a la baja calidad de vida. En los mapas correspondientes a los anexos 15 y 16 se puede ver las diferencias de las tasas de incidencia y mortalidad a nivel mundial en el año 2012, viéndose una clara diferencia entre los países desarrollados y con más bajo nivel de desarrollo.⁶⁴

6. DISCUSION

El CCU es una de las neoplasias con mayor potencial preventivo, sin embargo aunque se conocen parte de los factores de riesgo que interactúan con el VPH, se desconoce de qué forma lo hacen, lo que en parte dificulta la prevención y manejo de las lesiones pre-cancerosas resultantes. Por tipo histológico, el cáncer escamoso está disminuyendo a nivel mundial, sobre todo en aquellos países donde los programas de prevención y detección precoz se encuentran bien asentados y organizados. En el caso de adenocarcinoma, se ha visto aumentado de forma generalizada en gran parte de Europa, lo que algunos autores lo han relacionado con un cambio en las conductas sexuales.⁶²

En las últimas décadas se ha registrado un ligero aumento de la tasa de incidencia y mortalidad de este cáncer en nuestro país. El incremento de la incidencia en España del 1993-1997 al 2014, ha sido del 0,26%, en el caso de la mortalidad el porcentaje ha sido menor, de 0,06% del 1990 al 2015. A nivel de Comunidades Autónomas y provincias, el mayor aumento porcentual de la mortalidad se ha encontrado en los territorios insulares, las ciudades autónomas y en el este peninsular; mientras que la disminución porcentual más acentuada se ha encontrado en el sur peninsular, concretamente en Andalucía (0,98%). La incidencia ha tenido su mayor aumento en Navarra y una disminución más acusada en Gerona (0,4%) y Tarragona (0,3%). La diferencia entre las variaciones porcentuales que se han producido entre la mortalidad (0,06%) y la incidencia (0,26%) en España, puede haberse debido a un ligero incremento de la supervivencia, sobre todo a los 3 años en los grupos de edad intermedia, lo que puede sugerir una mejora de las medidas terapéuticas, así como una detección más precoz, lo cual encaja con el hecho de que la cobertura del cribado se ha incrementado de forma generalizada en el país. Otra causa posible puede haber sido el aumento del adenocarcinoma y su dificultad de prevención, incrementando el número de casos y defunciones.

La dispersión que se ve entre las incidencias de los territorios estudiados, podría deberse a que los criterios del cribado cambian de una Comunidad Autónoma a otra, además los porcentajes de cumplimiento de las recomendaciones de los programas y la participación en los mismos, varían de unas zonas a otras, por lo que la atención sanitaria en este aspecto resulta muy heterogénea.

En este caso, hechos como la disminución del porcentaje de mujeres fumadoras en los últimos años y el retraso en el inicio del hábito tabáquico, la vacunación de la población más joven desde el 2007, el aumento del uso del preservativo y la mejora en la cobertura de los cribados, favorecería una disminución de la incidencia y mortalidad a lo largo del periodo estudiado. Por otro lado hallazgos encontrados como, el inicio más precoz de las relaciones sexuales, el aumento del coitus interruptus y de los contactos de riesgo, el mayor uso de anticonceptivos orales y el aumento de la supervivencia, han podido influir en el aumento de las lesiones precursoras y su persistencia, dando lugar a mayor casos de CCU, pudiendo ser la causa del aumento del adenocarcinoma.

A nivel internacional, se ha visto que a mayor nivel de desarrollo hay tasas más bajas tanto de incidencia como de mortalidad sobre todo en el Centro y Norte de Europa, Australia, Nueva Zelanda, Oeste Asiático y en el Norte de África; los dos últimos casos llaman la atención ya que regiones muy cercanas a éstas, poseen las tasas más altas de incidencia y mortalidad a nivel mundial. Algunos de los argumentos con los cuales se han explicado estas cifras basan las mismas en razones culturales y religiosas.⁶³

Muchos de los factores citados anteriormente hacen referencia a la población más joven y son susceptibles de prevención, como el inicio en edades tempranas del consumo de tabaco, el inicio precoz de las relaciones sexuales y prácticas de riesgo como el coitus interruptus, la vacunación, y la importancia del cumplimiento de los cribados desde los 25 años. Con una adecuada educación para la salud por parte de enfermería, en edades comprendidas entre los 12 y 16 años, se podría evitar o minimizar algunas de estas prácticas, consiguiendo un impacto en la tasas de incidencia en un margen de tiempo de 15 a 20 años. Sin embargo esta educación no solo sería necesaria reforzarla en la población más joven, sino que también en aquellos grupos sociales desfavorecidos en los que la exposición a factores de riesgo es mayor y el acceso a los programas de prevención y detección precoz son menores, al igual que en el grupo etario de 65 a 74 años.

A la hora de la realización de este trabajo se han encontrado algunas limitaciones, siendo la principal la falta de datos estadísticos referentes a la incidencia en España y por Comunidades Autónomas, ya que no existe un registro nacional de cáncer.

7. CONCLUSIONES

- En España el cáncer de cuello de útero en las últimas décadas ha seguido una tendencia distinta a la vista en el resto de Europa, ya que a diferencia de la tendencia descendente vista en las últimas décadas, aquí ha sido contraria. Uno de los elementos que ha marcado esta diferencia han sido los programas de prevención y detección precoz oportunistas que hay de forma mayoritaria en el país.
- De los dos grandes tipos de cáncer de cuello uterino, se observa a nivel mundial una neta tendencia a la baja del carcinoma escamoso o epidermoide, mientras que se contempla una tendencia en aumento del adenocarcinoma. En el primer tipo histológico, el descenso ha coincidido con un aumento en la participación en los programas de prevención y detección precoz y con una disminución en el porcentaje de fumadoras; en el caso del adenocarcinoma, su aumento se ha visto relacionado con un cambio en las conductas sexuales y el aumento del uso de anticonceptivos orales. Todos estos factores relacionados, son de carácter externo, los cuales se podrían modificar o evitar a través de una buena educación para la salud por parte de enfermería dirigida y adecuada a los distintos grupos etarios.
- Una parte de los factores de riesgo afectan a la población más joven, como el inicio del hábito tabáquico antes de los 18 años y el inicio de las relaciones sexuales antes de los 17. Por otro lado, hay grupos etarios como el de 65 a 74 años que son los que tienen los porcentajes de participación más bajos en los cribados, junto con la población en riesgo de pobreza, por lo que emplear una captación activa y reforzar la educación para la salud en estos grupos, podría influir positivamente en las tasas de incidencia y mortalidad.
- En Europa, los países con mejores cifras, son aquéllos situados en el Norte y centro de Europa. Fuera del continente destacan Australia, Nueva Zelanda, el norte de África (Egipto) y el Oeste Asiático (Armenia, Palestina y Gaza). En los países con más bajo nivel de desarrollo esta patología supone un problema de salud pública, debido a la falta de recursos de las redes sanitarias, la pobreza y la alta exposición a los factores de riesgo.

8. BIBLIOGRAFÍA

1. International Agency for Research on Cancer. Screening. [Internet]; 1965-2020. World Health Organisation. [Acceso 29 de diciembre de 2019]. Disponible en: <https://screening.iarc.fr/doc/colpochapteres01.pdf>
2. American Society of Clynical Oncology [Internet]. Cancer.Net; 2019. [Acceso 28 de diciembre de 2019]. Disponible en: <https://www.cancer.net/es/tipos-de-c%C3%A1ncer/c%C3%A1ncer-de-cuello-uterino/estad%C3%ADsticas>
3. Organización Mundial de la Salud. [Internet]; 2019. World Health Organisation. [Acceso 22 de diciembre de 2019]. Disponible en: [https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/human-papillomavirus-\(hpv\)-and-cervical-cancer](https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/human-papillomavirus-(hpv)-and-cervical-cancer)
4. Asociación Española Contra el Cáncer. [Internet]; 2018, Madrid. [Acceso 23 de diciembre del 2019]. Disponible en: <https://www.aecc.es/es/todo-sobre-cancer/tipos-cancer/cancer-cervix/que-es-cancer-cervix>
5. American Society of Clynical Oncology. [Internet]; 2019. Cancer. Net. [Acceso 22 de diciembre de 2019]. Disponible en: <https://www.cancer.net/es/tipos-de-c%C3%A1ncer/c%C3%A1ncer-de-cuello-uterino/estad%C3%ADsticas>
6. REDECAN. Estimaciones de la incidencia y la supervivencia del cáncer en España y su situación en Europa. Red Española de Registros de Cáncer. [Internet] .REDECAN; 2014. Pp 24-26. [Acceso 20 de diciembre de 2019]. Disponible en: [file:///C:/Users/Win7/Downloads/444_Estimaciones_Incidencia_y_Supervi_Cancer_en_Espa_na_2014_DEF_DEF%20\(1\).pdf](file:///C:/Users/Win7/Downloads/444_Estimaciones_Incidencia_y_Supervi_Cancer_en_Espa_na_2014_DEF_DEF%20(1).pdf).

7. REDECAN. Estimaciones de la incidencia del cáncer en España, 2019 Red Española de Registros de Cáncer. [Internet]. REDECAN; 2019. Pp 8. [Acceso 2 de diciembre de 2019]. Disponible:
file:///C:/Users/Win7/Downloads/Estimaciones_Incidencia_Cancer_en_Espana_2019.pdf
8. Kumar. V, Abbas. A y Asher. J. Robbins y Cotran Pathologic Basis for Disease. Elsevier. 2005, Barcelona. 9º Edición: pp1004.
9. Clifford, G., Smith, J., Aguado, T. Comparison of HPV type distribution in high-grade cervical lesions and cervical cancer: a meta -analysis. Br J Cancer 89. [Internet]. Nature; 2003. Pp 101–105. [Acceso 27 de diciembre de 2019] doi:10.1038/sj.bjc.6601024. Disponible en:
<https://www.nature.com/articles/6601024>
10. Sánchez Lorenzo L. Cáncer de cérvix. [Internet]; Madrid. Sociedad Española de Oncología Médica; 2020. [Acceso 28 de diciembre de 2019]. Disponible en:
<https://seom.org/info-sobre-el-cancer/cervix?showall=1>
11. American Society of Clynical Oncology. Cáncer de cuello uterino: factores de riesgo. [Internet]; 2019. Cancer. Net. [Acceso 30 de diciembre de 2019]. Disponible en:
<https://www.cancer.net/es/tipos-de-c%C3%A1ncer/c%C3%A1ncer-de-cuello-uterino/factores-de-riesgo>
12. American Cancer Society. Causas, factores de riesgo y prevención para el cáncer de cuello uterino; 2019. [Acceso 30 de diciembre del 2019]. Disponible en:
<https://www.cancer.org/es/cancer/cancer-de-cuello-uterino/causas-riesgos-prevencion/factores-de-riesgo.html>

13. Sociedad Española de Oncología Médica. Cáncer de cérvix. Causas y factores de riesgo. [Internet]; Madrid, 2020. Seom.org. [Acceso 30 de diciembre de 2019]. Disponible en:
<https://seom.org/info-sobre-el-cancer/cervix?start=2>

14. Instituto nacional de cáncer. Significado de los cambios en el cuello uterino: guía para la salud de la mujer. [Internet]. [Acceso el 30 de diciembre del 2019]. Disponible en:
<https://www.cancer.gov/espanol/tipos/cuello-uterino/significado-cambios-en-cuello-uterino>

15. American Cancer Society. Cáncer de cuello uterino: prevención y detección temprana. [Internet]; 2019.[Acceso 23 de diciembre del 2019], Disponible en:
<https://www.cancer.org/es/cancer/cancer-de-cuello-uterino/prevencion-y-deteccion-temprana/prueba-de-papanicolaou.html>

16. Abbas. A, Aster. J y Kumar. V. Robbins y Cotran. Aparato genital femenino. Patología estructural y funcional. 9ª Edición Elsevier. pp1003

17. Abbas. A, Aster. J y Kumar. V. Robbins and Cotran Basis of Disease. Barcelona, 2015. Elsevier

18. Martín Peinador Y, Lupiani Castellanos MP, Jiménez Alés R. Infección por virus del Papiloma Humano (VPH). Vacunas Profilácticas. Indicaciones. [Internet]; 2019. Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria. [Acceso 24 de diciembre del 2019]. Pp 7, tabla 1. Disponible en:
https://www.aepap.org/sites/default/files/documento/archivos-adjuntos/doc_gpi_vph_def_abril_2019.pdf

19. Sociedad Española de Oncología Médica. Cáncer de cérvix. Tratamiento. [Internet]; Madrid, 2020. Seom.org.[Acceso 29 de diciembre de 2019]. Disponible en: <https://seom.org/info-sobre-el-cancer/cervix?showall=1>

20. Goldum. J, Lamps. L, McKenney. J, Myers. J..Rosai y Akerman: Patología Quirúrgica . 6º Edición 2. Pp [962-967]: PANAMERICANA.

21. Sankaranarayanan, J.W. Sellors y R.La colposcopia y el tratamiento de la neoplasia intraepitelial cervical: Manual para principiantes. Capitulo 3: introducción al cáncer invasor de cuello uterino;Lyon, 2019. [Acceso 28 de diciembre de 2019]. Pp.Disponible en: <https://screening.iarc.fr/colpochap.php?lang=3&chap=3>

22. Goldum. J, Lamps. L, McKenney. J, Myers. J..Rosai y Akerman: Patología Quirúrgica . 6º Edición 2. Pp [962-967]: PANAMERICANA.

23. Abbas. A, Aster. J y Kumar. V. Robbins and Cotran Basis of Disease. Barcelona, 2015. Elsevier

24. American Society of Clinical Oncology. Cáncer de cuello uterino. Tipos de tratamiento. [Internet]; 2019. Cancer. Net. [Acceso 29 de diciembre de 2019]. Disponible en: <https://www.cancer.net/es/tipos-de-c%C3%A1ncer/c%C3%A1ncer-de-cuello-uterino/tipos-de-tratamiento>

25. American Joint Comite on Cancer.2002.Gynecologic tumors.. Manual For Stag- ing Of Cancer. 6ºEdition. Pp [156]. Chicago: Springer.

26. Salud Castilla y León. SACYL.. Programa de deteccción y prevención precóz del cáncer de cuello de útero en Castilla y León. [Internet];2012. [Acceso 31 de marzo de 2019]. Pp 5,9,10,11 y 12.Disponible en:
<https://www.saludcastillayleon.es/profesionales/es/programas-guias-clinicas/programas-salud/programa-prevencion-deteccion-precoz-cancer-cuello-utero-ca.ficheros/1079289-Programa%20de%20Prevenci%C3%B3n%20y%20Detecci%C3%B3n%20Cance r%20de%20Cuello%20de%20%C3>.

27. Biblioteca virtual en salud. DeCS. [Internet]. [Acceso 13 de febrero del 2020]. Disponible en:
<http://decs.bvs.br/E/homepagee.htm>

28. Medical subject heading (MeSH). [Internet]. National center of Biothecnology in- formation. [Acceso 13 de febrero del 2020]. Disponible en:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/mesh/>

29. REDECAN. Estimaciones de la incidencia y de la supervivencia del cáncer en España y su situación en Europa. [Internet]; 2014. Red Española de Registros de Cáncer. Pp. 25,46 . [Acceso 3 de mayo de 2020]. Disponible en:
[file:///C:/Users/Win7/Downloads/444_Estimaciones_Incidencia_y_Supervi_Cancer_en_Espa_na_2014_DEF_DEF%20\(1\).pdf](file:///C:/Users/Win7/Downloads/444_Estimaciones_Incidencia_y_Supervi_Cancer_en_Espa_na_2014_DEF_DEF%20(1).pdf)

30. European Cancer Information System. Estimates of survival by country and side. [Internet]; 2018. Ecis.org. [Acceso 12 de mayo de 2020]. Disponible en:
[https://ecis.jrc.ec.europa.eu/explorer.php?\\$0-2\\$1-ES\\$2-All\\$4-2\\$3-30\\$6-0,14\\$5-](https://ecis.jrc.ec.europa.eu/explorer.php?$0-2$1-ES$2-All$4-2$3-30$6-0,14$5-)

[2000,2007\\$7-1\\$CRelativeSurvivalAgeGroup\\$X0_15-RSC\\$CRelativeSurvivalFollow\\$X1_-1-\\$X1_15-RSC](#)

31. EUROCARE. EUROCARE-4 Survival analysis 1995-1999. [Internet]; 2019. euro-care.it. [Acceso 11 de mayo del 2020]. Disponible en: <http://www.eurocare.it/Portals/0/CDEU4/Forms/SA9599.aspx>

32. Pérez-Gómez. B, Martínez. C, Navarro. C, Galceran. J, Marcos Graguero. R, Franch. P. The moderate decrease in invasive cervical cancer incidence rates in Spain (1980-2004): limited success of opportunistic screening?;Anon; mayo, 2010; 21 (sup 3): 61-8. [Acceso 4 de abril del 2020]. Disponible en: [https://www.annalsofoncology.org/article/S0923-7534\(19\)56988-5/fulltext](https://www.annalsofoncology.org/article/S0923-7534(19)56988-5/fulltext)

33. International Agency for Research on Cancer. CI5plus. Graphs: time trends. [Internet]; Lyon, 2020. World Health Organization. [Acceso 8 de mayo del 2020]. Disponible en: https://ci5.iarc.fr/CI5plus/Pages/graph4_sel.aspx

34. Asociación Española Contra el Cáncer (AECC). Observatorio. Incidencia. [Internet]; 2018, Madrid.[Acceso 11 mayo del 2020]. Disponible en: <http://observatorio.aecc.es/>

35. Matsumoto. K, Oki. A, Furuta. R, Maeda. H, Yasugi. T, Takatsuka .N, et al. Tobacco smoking and regression of low-grade cervical abnormalities. JCA. mayo, 2010; 2065-2073.

36. International collaboration of epidemiological studies of Cervical Cancer. Comparison of risk factors for invasive squamous cell carcinoma and adenocarcinoma of the cervix: collaborative reanalysis of individual data on 8,097 women with squamous cell carcinoma and 1,374 woman with adenocarcinoma from 12 epidemiological studies. Int. J. Cancer. diciembre, 2006; 885-891.

37. Ministerio de sanidad, consumo y bienestar social. Encuesta nacional de salud de España 1993. [Internet]. [Acceso 5 de mayo del 2020]. Disponible en: https://digital.csic.es/bitstream/10261/45094/1/19_AREVALO_ENS1993_1994.pdf

38. Ministerio de sanidad, consumo y bienestar social. Encuesta Nacional de Salud de España 2006. [Internet]. [Acceso 6 de mayo del 2020]. Pp 212, 213. Disponible en: <https://www.msbs.gob.es/estadEstudios/estadisticas/encuestaNacional/encuestaNac2006/EstilosVidaPorcentaje.pdf>

39. Asociación Española Contra el Cáncer. Observatorio; Factores de riesgo. [Internet]. [Acceso 6 de abril del 2020]. Disponible en: <http://observatorio.aecc.es/#datos-informes>

40. HPV Information centre. Statistics. [Internet]; 2020.[Acceso 4 de mayo del 2020]. Disponible en: <https://www.hpvcentre.net/datastatistics.php>

41. Cortés. J, Martín-Torres. F, Ramón y Cajal. JM, Gil. A, Velasco, J, Abizanda. M, Miranda. P y Garrido. R. Prevención primaria y secundaria de los cánceres de útero y vulva: recomendaciones para la práctica clínica. Prog. Obstet. Ginecol. 2010; 53(supl.1):1-19

42. Asociación Española Contra el Cáncer (AECC). Guía del cribado de cáncer de cuello de útero en España, 2014. [Internet]; 2014. [Acceso el 4 de mayo de 2020]. Pp 14. Disponible en:
http://www.aepcc.org/wp-content/uploads/2015/05/AEPCC_revista01.pdf

43. ButschKovacic. M, E. Castle. P, Rolando. H, Schiffman. M, Sherman. M, Wacholder, S, Et. All. Relationships of Human Papilloma virus typer, qualitative viral load, and Age with Cytologic abnormalilty. Cancer Res. Octubre, 2006; 66 (supl. 20): 10112-10119.

44. Castro. A, Giménez. G, Mendoza. L, Mongelós. P, Páez. M y Rodriguez-Riveros. I. Detección del virus del papiloma humano de alto riesgo por captura híbrida II según hallazgos citológicos en mujeres tratadas por lesiones escamosas intraepiteliales de cuello uterino, periodo 2006/2010. Rev Bra Epidemiol. 2013; 16 (supl.1): 40-8.

45. Krüger-Kjaer. S, Van Den Brule. A, Svare. E, Engholm. G, Sherman. M, Poll. A, Et al. Different risk factors patterns for high-grade and low-grade intraepithelial lesions on the cervix among HPV- Positives and HPV-Negative young women. Int. J. Cancer. 1998. 76: 613-619.

46. Mir Arribas, L. Del Cura González, I. Anticoncepción. [Internet]; Barcelona, 2005-2018. Asociación de Medicina Familiar (AMF). [Acceso 8 de mayo del 2020]. Disponible en:
https://amf-semfyc.com/web/article_ver.php?id=161
47. Asociación de Clínicas Acreditadas para la Interrupción del Embarazo (ACAIVE). VII Encuesta Anticoncepción en España 2011. [Internet]; 2020. [Acceso 8 de mayo del 2020]. Disponible en:
<https://www.acaive.com/pdf/Encuesta-anticoncepcion-Equipo-Daphne-26-10-11-2.pdf>
48. Instituto Nacional de Estadística (INE). Encuesta de salud y hábitos sexuales. Año 2003. [Internet]. [Acceso 10 de mayo del 2020]. Disponible en:
<https://www.ine.es/jaxi/Datos.htm?path=/t15/p455/a2003/p02/l0/&file=11006.px#!tab-s-grafico>
49. Sociedad Española de Contracepción (SEC). La encuesta de anticoncepción SEC 2014, revela que casi el 16% de las mujeres mantiene relaciones sexuales sin protección. [Internet]; 2014. [Acceso 9 de mayo del 2020]. Disponible en:
<http://sec.es/la-encuesta-de-anticoncepcion-sec-2014-revela-que-casi-el-16-de-las-mujeres-mantiene-relaciones-sexuales-sin-proteccion/>
50. Cortés Bordoy, J, Xercavins, J, Garrido, R, Miranda, P, Ramón y Cajal , JM, Velasco, J, et. All. Conocimientos y adherencias a las nuevas recomendaciones de la SEGO para la prevención del cáncer de cuello de útero, por parte de los ginecólogos españoles en la práctica diaria. 2012.; 55(4):153-164.

51. Bezerra Pinheiro. A, Fernandes Coelho. C, Fernandes Cunha. D, Okino Awada. N y Texeira Moreira. C. Factores relacionados al no presentarse a la consulta a recibir el resultado de la prueba de Papanicolaou. Rev. Latino-AM. Enfermagem. Mayo-jun, 2014; 22(supl.3):401-7.

52. Instituto nacional de estadística. Defunciones según la causa de muerte [Internet]. [Acceso 16 de Abril del 2020]. Disponible en: <https://www.ine.es/jaxiT3/Tabla.htm?t=7947>

53. Datosmacro. Expansión: España-población [Internet]; 2019. [Acceso 16 de Abril del 2020]. Disponible en: <https://datosmacro.expansion.com/demografia/poblacion/espana>

54. Statista. Defunciones por tumor maligno de cuello de útero. [Internet]; 2020. statista.com. [Acceso el 16 de abril del 2020]. Disponible en: <https://es.statista.com/estadisticas/593272/numero-de-muertes-por-cancer-de-cervix-en-espana/>

55. Instituto Nacional de Estadística. Principales series de población desde 1998. [Internet]. [Acceso 17 de abril del 2020]. Disponible en: <https://www.ine.es/jaxiT3/Tabla.htm?t=2852&L=0>

56. International Agency for Research on Cancer. CI5plus. Graphs: time trends. [Internet]; Lyon, 2020. Word Health Organisation. [Acceso 8 de mayo del 2020]. Disponible en: https://ci5.iarc.fr/CI5plus/Pages/graph4_sel.aspx

57. NORDCAN. Online analysis. Incidence/Mortality data. [Internet]; 2011. Association of the Nordic registries. [Acceso 1 de mayo del 2020]. Disponible en:
<https://www-dep.iarc.fr/NORDCAN/English/frame.asp>
58. European Cancer Information System. Data explorer. Incidence and mortality. Historical data. [Internet]; 2018. European Commission. [Acceso 8 de mayo del 2020]. Disponible en:
[https://ecis.jrc.ec.europa.eu/explorer.php?\\$0-1\\$1-IT\\$2-127\\$4-1,2\\$3-0\\$6-0,85\\$5-2004,2010\\$7-2\\$CAgeSpecificRates\\$X0_14-\\$X0_12-\\$X0_13-Y\\$X0_16-N\\$CTrendsByAge\\$X1_14-\\$X1_12-\\$X1_18-6\\$X1_16-N\\$CTrendsByPeriod\\$X2_14-\\$X2_12-\\$X2_10-ASR_EU_NEW\\$X2_16-N\\$CTrendsByCohort\\$X3_17-ByPeriod\\$X3_16-N](https://ecis.jrc.ec.europa.eu/explorer.php?$0-1$1-IT$2-127$4-1,2$3-0$6-0,85$5-2004,2010$7-2$CAgeSpecificRates$X0_14-$X0_12-$X0_13-Y$X0_16-N$CTrendsByAge$X1_14-$X1_12-$X1_18-6$X1_16-N$CTrendsByPeriod$X2_14-$X2_12-$X2_10-ASR_EU_NEW$X2_16-N$CTrendsByCohort$X3_17-ByPeriod$X3_16-N)
59. Zentrum für Krebsregisterdaten. Database query. [Internet]. Robert Koch Institut. [Acceso 29 de abril del 2020]. Disponible en:
https://www.krebsdaten.de/Krebs/EN/Home/homepage_node.html
60. Eurostat. Self-reported last cervical smear test among women by age and degree of urbanization. [Internet]. European Commission. [Acceso 12 de mayo del 2020]. Disponible en:
https://appsso.eurostat.ec.europa.eu/nui/show.do?dataset=hlth_ehis_pa8u&lang=en
61. The global Health Observatory. Management of NCDs- Primary and secondary prevention of cancer. [Internet]; 2020. World Health Organization. [Acceso 15 de mayo del 2020]. Disponible en:

<https://www.who.int/data/gho/data/themes/topics/indicator-groups/indicator-group-details/GHO/management-of-ncds---primary-and-secondary-prevention-of-cancer>

62. Aleyamma. M y Preethi. S. Trends in incidence and mortality rates of Squamous Cell Carcinoma and Adenocarcinoma of cervix- world wide. Waocp. 2009; 10: 545-650.

63. Arzuaga-Salazar. M, Avezedo Lima. V y De Souza. L. El cáncer de cuello de útero: un problema social mundial. 2012; 28 (supl.1): 63-73.

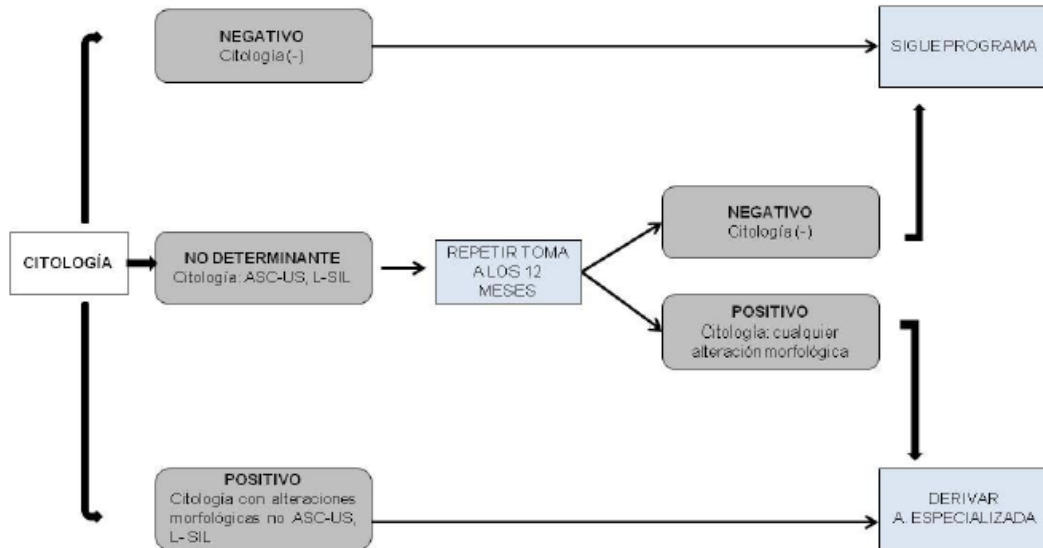
64. Capote Negrin. L. Epidemiología del cáncer del cuello Uterino en América Latina. [Internet]; 2015. [Acceso 15 de mayo del 2020]. Disponible en: [file:///C:/Users/Win7/Downloads/ecancermedicalscience-2015-article-577.es%20\(8\).pdf](file:///C:/Users/Win7/Downloads/ecancermedicalscience-2015-article-577.es%20(8).pdf)

9. ANEXOS

ANEXO. 1. Primera fase del cribado de cáncer de cuello de útero



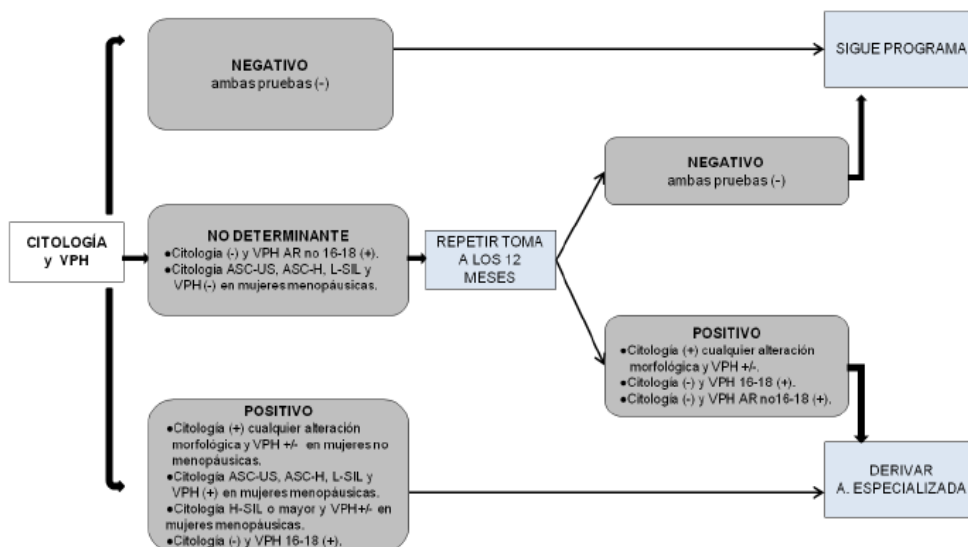
ALGORITMO 2. PRUEBAS ,RESULTADOS Y CONDUCTAS DE PRIMERA FASE DE CRIBADO EN MUJERES DE 25-34 AÑOS



Nota: El resultado "no valorable" conlleva repetir toma.

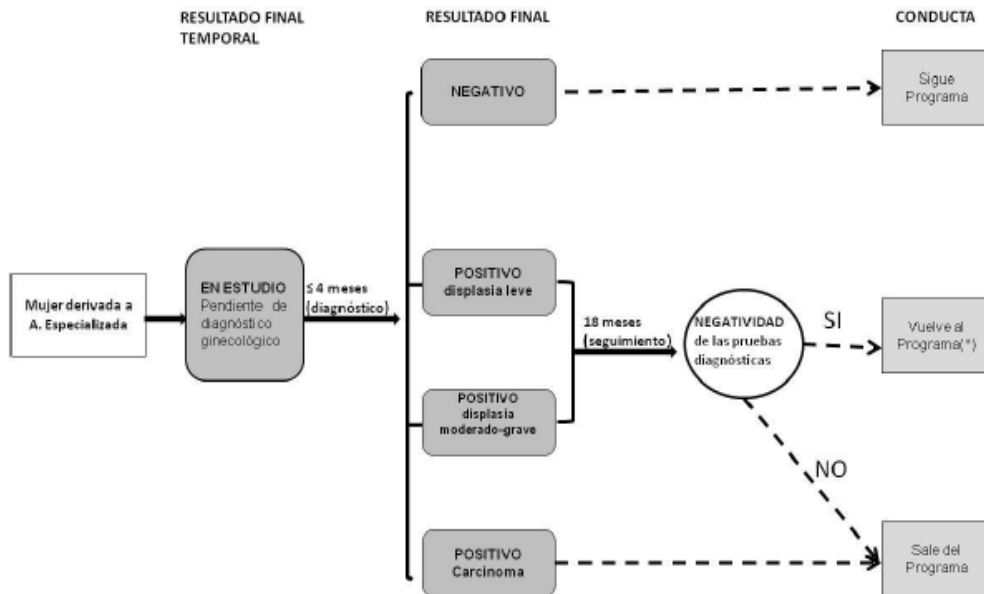


ALGORITMO 3. PRUEBAS ,RESULTADOS Y CONDUCTAS DE PRIMERA FASE DE CRIBADO EN MUJERES DE 35-64 AÑOS

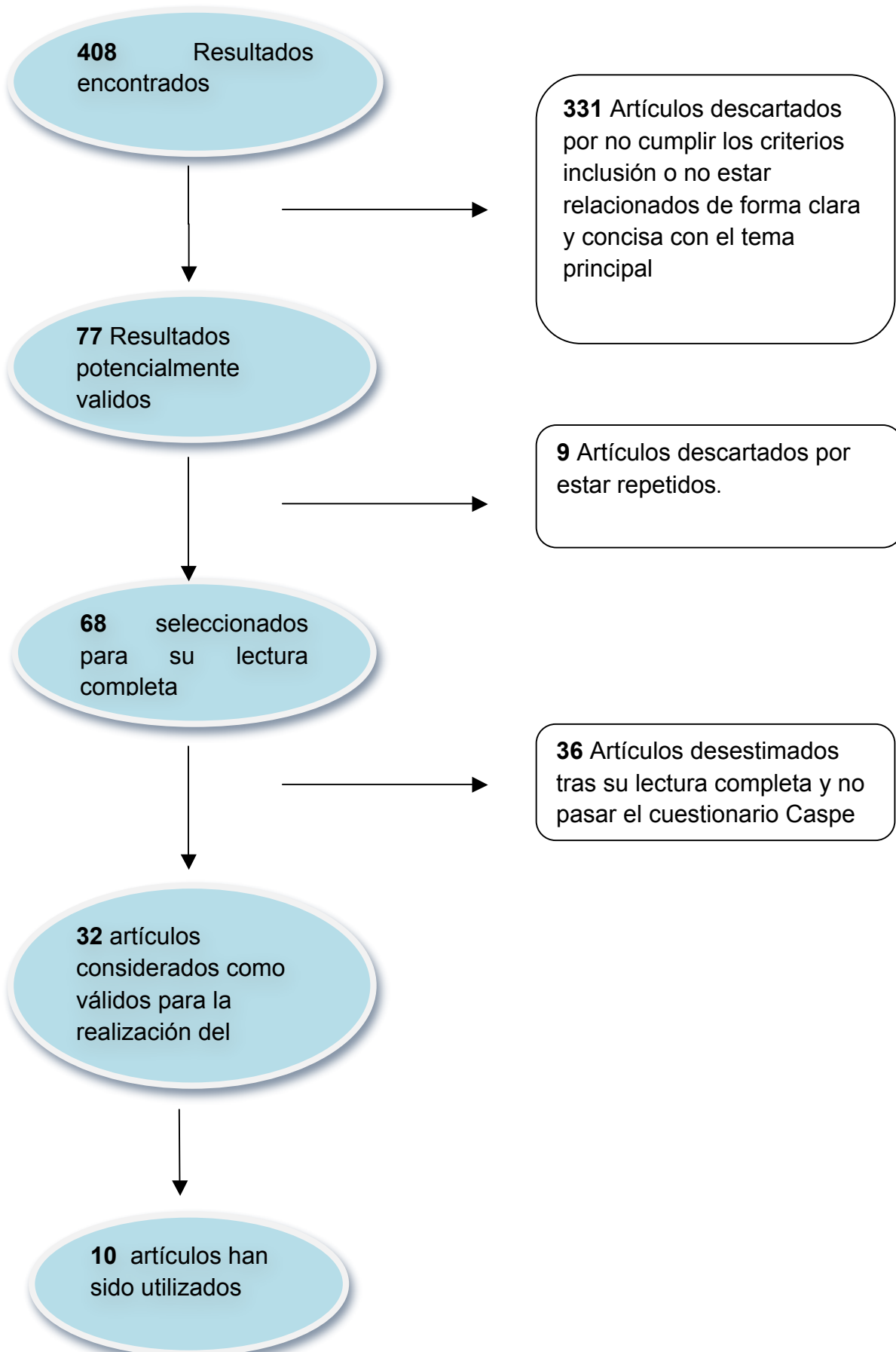


Anexo 2. Segunda fase del cribado de cuello de útero.

ALGORITMO 4. SEGUNDA FASE DE CRIBADO. RESULTADOS Y CONDUCTAS



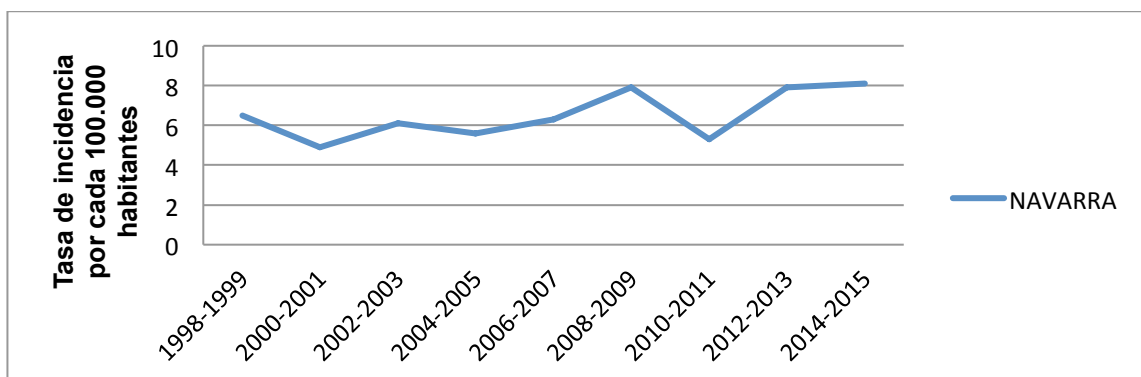
Anexo 3. Diagrama de flujo



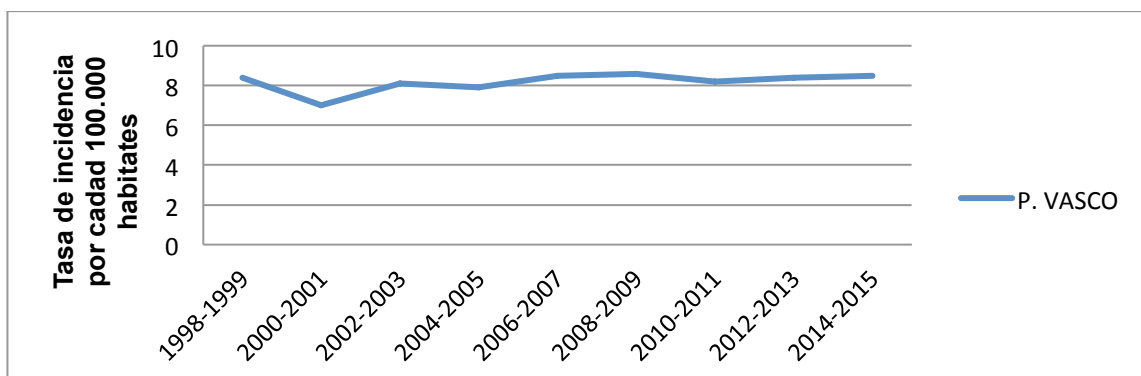
Anexo 4. Supervivencia por edad al año, tres años y cinco años en España del 1995-1999 al 2000-2007. Tabla de elaboración propia.

	1 año		3 años		5 años	
	1995-1999	2000-2007	1995-1999	2000-2007	1995-1999	2000-2007
15-44	91,6%	93,2%	78,5%	81,9%	76,2%	77,4%
45-54	93,1%	92,8%	73,9%	81,6% m	70,2%	77,3% m
55-64	88,9%	90,18%	65,3%	72,5% m	61,6%	65,8%
65-74	84,8%	82,2%	65,3%	65,5%	57,6%	55%
+75	63,4%	60,6%	40,5	37,5%	35,9%	28,8%

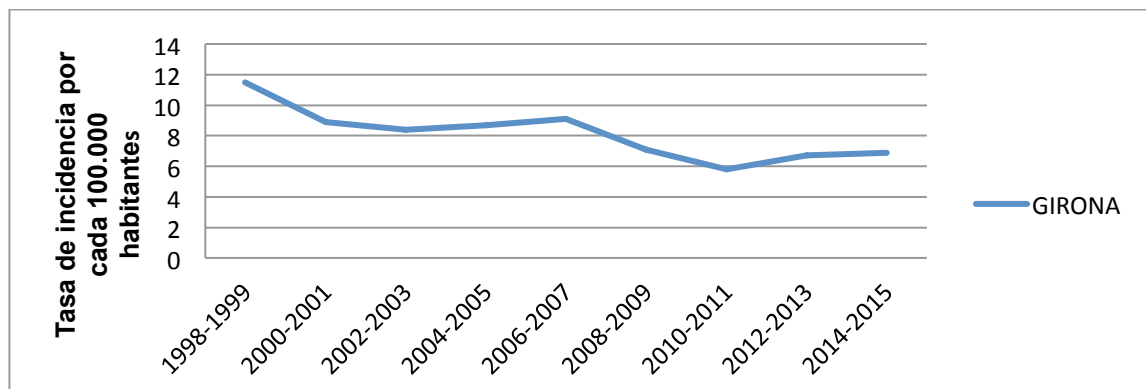
Anexo 5. Evolución de la tasa de incidencia por cada 100.000 habitantes de Navarra del 1998 al 2015 por bienios. Gráfica de elaboración propia.



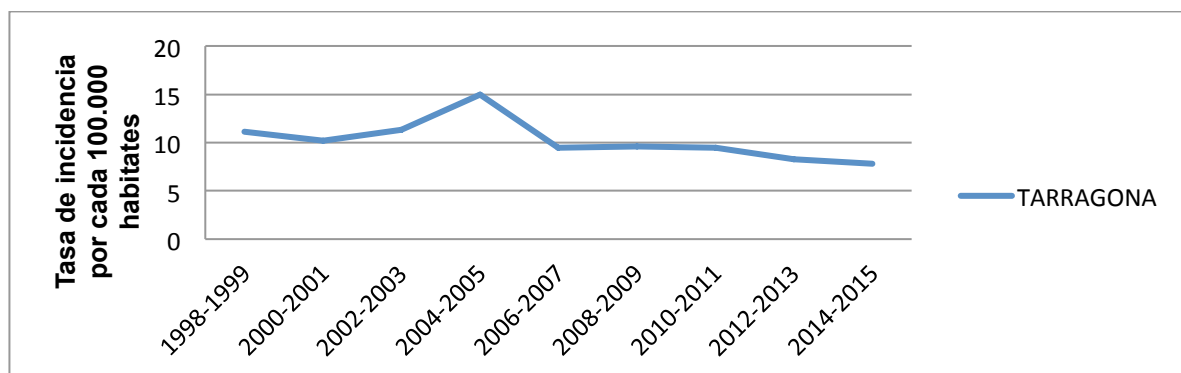
Anexo 6. Evolución de la tasa de incidencia por cada 100.000 habitantes en País Vasco del 1998 al 2015 por bienios. Gráfica de elaboración propia.



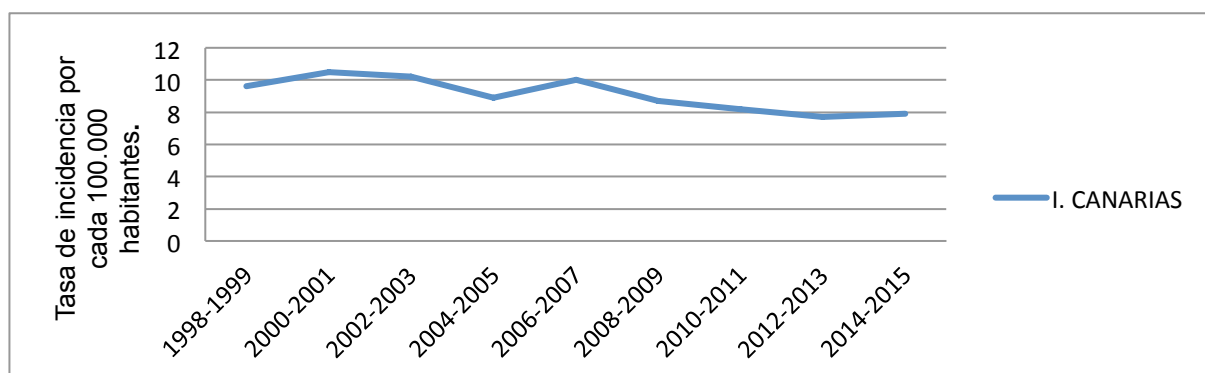
Anexo 7. Evolución de la tasa de incidencia por cada 100.1000 habitantes de Girona del 1998 al 2015 por bienios. Gráfica de elaboración propia.



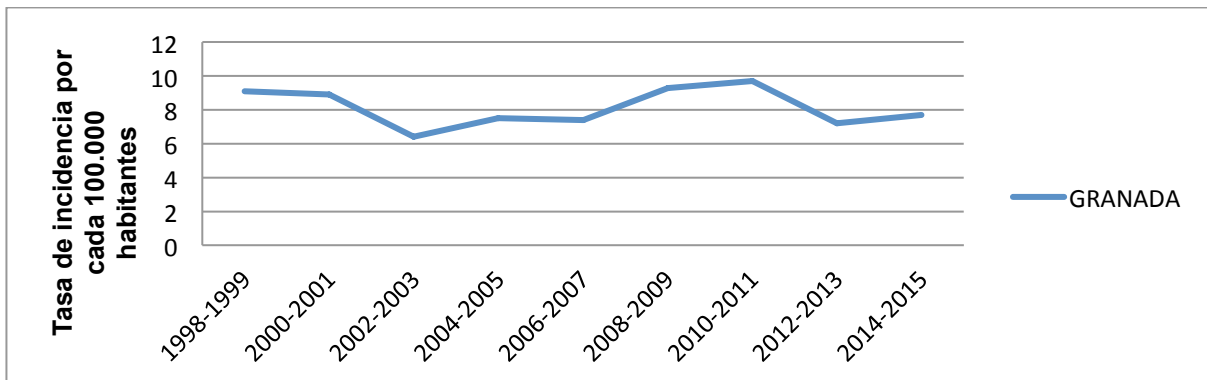
Anexo 8. Evolución de la tasa de incidencia por cada 100.000 habitantes de Tarragona del 1998 al 2015 por bienios. Tabla de elaboración propia.



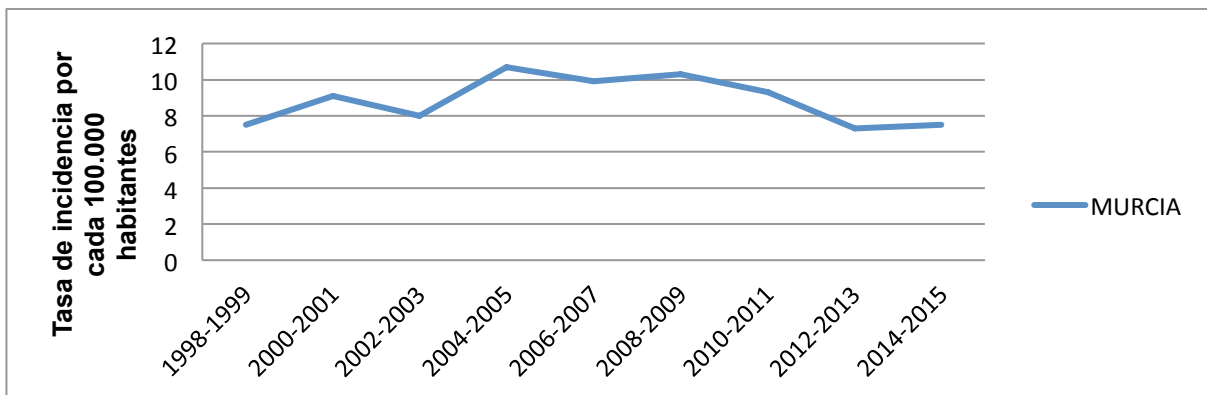
Anexo 9. Evolución de la tasa de incidencia por cada 100.000 habitantes de Islas Canarias del 1998 al 2015 por bienios. Gráfica de elaboración propia.



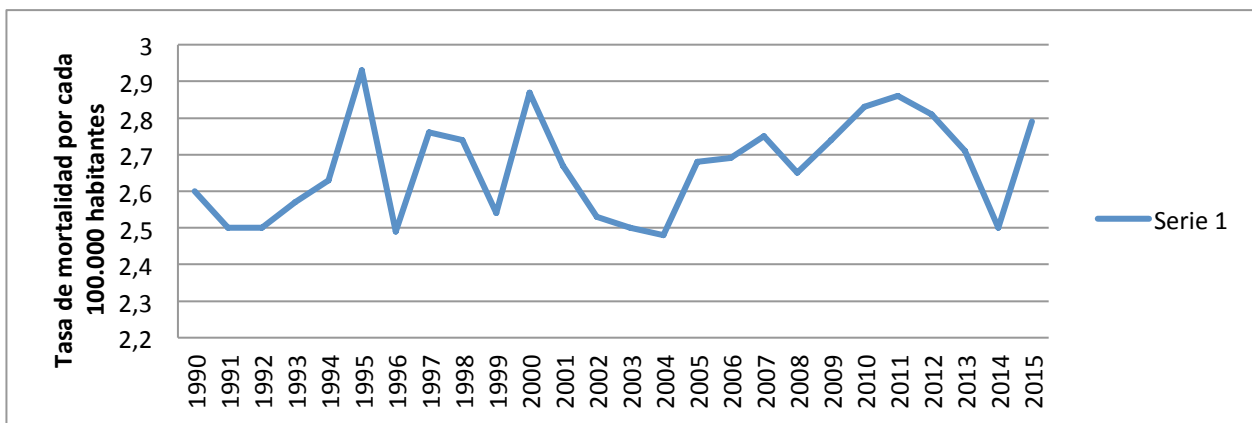
Anexo 10. Evolución de la tasa de incidencia por cada 100.000 habitantes de Granada del 1998 al 2015, por bienios. Gráfica de elaboración propia.



Anexo 11. Evolución de la tasa de incidencia por cada 100.000 habitantes de Murcia del 1998 al 2015, por bienios. Gráfica de elaboración propia.



Anexo 12. Tasa de mortalidad por cada 100.000 habitantes en España del 1990 al 2015. Gráfica de elaboración propia.



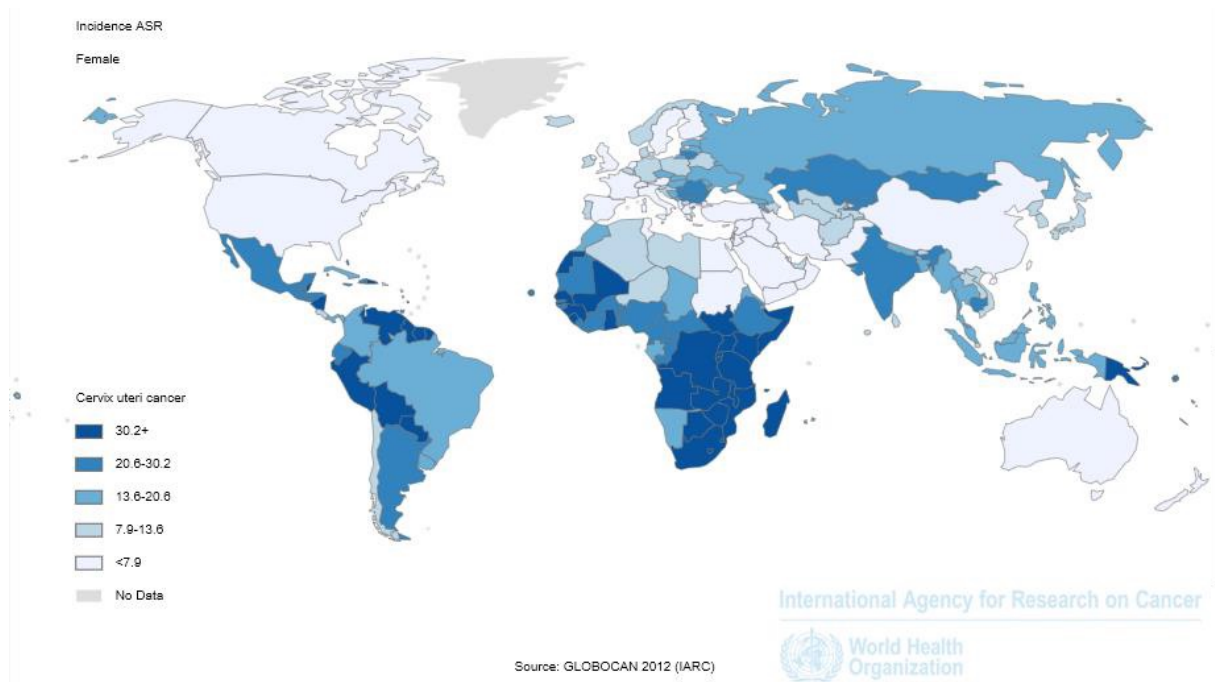
Anexo 13. Tasa de incidencia del 2001-2004 y 2009-2012 en Europa. Tabla de elaboración propia.

INCIDENCIA	2001-2004	2009-2012
Irlanda	10	14
Islandia	11,8	8,2
Dinamarca	14,4	13,2
Noruega	13	12,4
Finlandia	6	5,5
Suecia	10	9,6
Alemania	13	11,4
R. Checa	20,3	19
Austria	12,1	9,5
Croacia	16	16,1
Bulgaria	27,6	29
Lituania	28,4	28,8

Anexo 14. Tasa de mortalidad del 2001-2004 y 2009-2012 en Europa. Tabla de elaboración propia.

MORTALIDAD	2001-2004	2009-2012
Irlanda	3,8	4,1
Islandia	2,4	2,2
Dinamarca	5	3,4
Noruega	4,2	2,9
Finlandia	2,2	1,9
Suecia	3,4	3
Alemania	4,2	3,9
R. Checa	7,5	6,2
Austria	3,9	3,5
Croacia	4,5	5,2
Bulgaria	9,1	9,6
Lituania	13,5	13,1

Anexo 15. Incidencia estandarizada del CCU a nivel mundial, 2012.



Anexo 16. Mortalidad estandarizada del CCU a nivel mundial 2012.

