

9. Lazcano Ponce E, Moss S, Cruz Valdez A, Alonso de Ruiz P, Casares Queralt S, Martínez León C, et al. Factores que determinan la participación en el tamizaje de cáncer cervical en el estado de Morelos. *Salud Pública de México*. 1999;41:278-85.
10. Pham CT, McPhee SJ. Knowledge, attitudes, and practices of breast and cervical cancer screening among Vietnamese women. *J. Cancer Educ.* 1992;7:305-10.
11. McPhee SJ, Stewart S, Brock KC, Bird JA, Jenkins CNH, Pham GQP. Factors associated with breast and cervical cancer screening among Vietnamese American women. *Cancer Detect Prev*. 1997;21:510-21.
12. Chirenje ZM, Rusakaniko S, Kirumbi L, Ngwalle EW, Makutatelebere P, Kaggwa S, et al. Situation analysis for cervical cancer diagnosis and treatment in East, Central and Southern African countries. *Bull WHO*. 2001;79:127-32.
13. Vestle JL, Carter J. Evaluation of primary versus secondary prevention of cervical cancer: an evidence based literature review. Wichita: Department of Physician Assistant, Wichita State University. Disponible en: <http://soar.wichita.edu:8080/dspace/bitstream/10057/875/1/grasp0648.pdf>.
14. Suess A. El proceso asistencial de cáncer: necesidades y expectativas de los usuarios. *Oncología (Barc)*. 2006;29.
15. Cabanillas Sabio FJ, Campos Soriano A, Pellejero Collado EM, Lucendo Fernández J. Mejora del acceso del usuario a la atención especializada. *Papeles Médicos*. 2003;12: 101-4.
16. El desarrollo de la Atención Primaria en el INSALUD: un análisis del cambio organizativo. *MEDIFAM*. 2002;12.
17. Taylor RJ, Morrell SL, Mamoon HA, Wain GV. Effects of screening on cervical cancer incidence and mortality in New South Wales implied by influences of period of diagnosis and birth cohort. *J Epidemiol Community Health*. 2001;55:782-8.
18. Kerkar RA, Kulkarni YV. Screening for cervical cancer: an overview. *J Obstet Gynecol India*. 2006;56:115-22.

COMENTARIO EDITORIAL

Si es un problema de salud pública, cribemos a la población

If it is a public health problem, screen the population

Emilia Bailón Muñoz

Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud Albaycin, Granada, España

Recibido el 27 de abril de 2009; aceptado el 27 de abril de 2009

El cáncer de cérvix es uno de los más frecuentes en la mujer a escala mundial, precedido únicamente por el cáncer de mama. Las tasas de incidencia y mortalidad son más elevadas en los países en vías de desarrollo, Cali (Colombia) con 180 casos/100.000 presenta la incidencia más elevada; España se encuentra en el grupo intermedio junto a los países del área anglosajona —en el año 2003 presentó una tasa de incidencia de 7,6/100.000, algo menor que la de 1995, que fue de 8,9/100.000—; Israel, con una tasa de 4/100.000 representa a los países con menor incidencia. En Europa las tasas más altas de incidencia, en 2003, se encuentran en los países del este, lo que hace que la tasa de incidencia global europea esté en 16,8/100.000, que es de 12,8 si nos referimos a los países de la Unión Europea. Respecto a las tasas de mortalidad para cáncer de cérvix en los países europeos, de nuevo nos encontramos con las tasas más altas en los países del este, lo que contribuye a que la tasa global europea se sitúe en 6,1/100.000, mientras que para los países de la Unión Europea es de 4,4/100.000. En España, en 2004, la tasa de mortalidad ajustada por edad fue

de 2,66/100.000 para el cáncer de cérvix. Histológicamente, en el cérvix, el carcinoma escamoso es el más frecuente, supone el 85-90% de los cánceres de cuello uterino, suele presentarse en la unión escamocolumnar, el 10-15% restante corresponde, principalmente, al adenocarcinoma y, dentro de este 10-15% se pueden presentar tumores de otra estirpe mucho menos frecuentes.

La prevención, mediante citologías cervicovaginales periódicas, permite una detección precoz de las lesiones, lo que contribuye a mejorar las tasas de supervivencia y reducir las tasas de mortalidad. Pero para que el cribado sea efectivo, se tiene que alcanzar coberturas mayores del 80% y esto sólo se puede lograr con programas de cribado desde una perspectiva poblacional.

En el trabajo de «Evaluación del Programa Detección Temprana y Atención Oportuna del Cáncer Cervicouterino»¹, sus autores parten de los datos del quinquenio 2000-2005, en donde esta enfermedad es la tercera causa de muerte por cáncer en las mujeres costarricenses, con una tasa de

Correo electrónico: ebailonm@papps.org

mortalidad de 8,6/100.000. Además, se constata que muchas de estas defunciones pueden ser evitables con un adecuado programa de cribado. Este dato ya es objetivable en Reino Unido, Finlandia, Países Bajos y Suecia, que en las últimas dos décadas han presentado una disminución de la mortalidad por este tipo de cáncer, en relación con el mantenimiento de programas de cribado poblacional, con altas tasas de cobertura.

Los autores de este trabajo se plantean dos objetivos principales, pertinentes ante un problema de salud pública para su país como es el cáncer de cérvix, el primero es valorar la cobertura del programa de citologías en las tres áreas sanitarias de la red pública, que dan cobertura al 90% de la población y, en segundo lugar, valorar si hay demora en la atención a las mujeres que presentan citologías patológicas y precisan confirmación diagnóstica. Según las normas del proceso de prevención del cáncer de cérvix de Costa Rica, se debe alcanzar un índice de cobertura estandarizado (ICE) mayor del 85% y la comunicación de los resultados de citologías patológicas debe realizarse en un periodo de 15 días o menos, para que la confirmación diagnóstica mediante colposcopia-biopsia no supere los tiempos establecidos según la gravedad de la lesión citológica detectada, esto permite que la intervención sea eficaz y detenga el curso de la enfermedad. Es evidente que todo ello requiere una adecuada coordinación entre niveles asistenciales, a fin de asegurar la continuidad asistencial.

En la historia natural del carcinoma cervical hay un largo periodo en el que los cambios celulares y de enfermedad preclínica pueden detectarse mediante citología y tratarlos. Hay una primera fase oculta de 15–25 años en la que aparecen lesiones atípicas, seguida de una segunda fase con células displásicas de 4–6 años de duración y en la que un 5–6% de las displasias progresan a carcinoma *in situ* si no se interviene. Se ha constatado que un 30–40% de estos carcinomas *in situ* pueden regresar al estadio anterior espontáneamente o bien, si no se interviene, un 40–70% progresará a carcinoma microinvasor. A partir de estos cambios histológicos, si no se trata, se entra en una etapa de lesiones malignas irreversibles con evolución en 6 meses a carcinoma invasor, ya con síntomas clínicos y un bajo índice de supervivencia a los 3 años. El carcinoma *in situ* presenta un máximo de incidencia a los 25–29 años, mientras que el carcinoma invasor tiene una presentación bimodal con un máximo de incidencia a los 35–44 años y otro a los 53–74 años.

En los años noventa se confirmó la evidencia de la relación causal entre la infección por el virus del papiloma humano (VPH) y el cáncer de cérvix. Los factores de riesgo clásicamente en relación con esta enfermedad conllevan un mayor riesgo de exposición al VPH: inicio precoz de relaciones sexuales (antes de los 17 años); que la mujer tenga múltiples parejas o la promiscuidad del compañero; antecedentes de infecciones de transmisión sexual. La infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) supone una situación especial de riesgo ya que se acorta la historia natural del cáncer, las mujeres infectadas por el VIH deben tener un seguimiento con control citológico. Otros factores, como el antecedente de neoplasia epitelial cervical (CIN) o vaginal (VIN), asimismo suponen un riesgo aumentado y, por último, el tabaquismo que actúa como factor de riesgo por la acción carcinógena de los productos de combustión del tabaco en los epitelios con recambio celular periódico.

Pero no todos los genotipos del VPH tienen el mismo riesgo; por estudios epidemiológicos poblacionales² se ha constatado la actividad carcinógena de los genotipos 16–18; éstos son los más frecuentes en el área europea y de norteamérica. En Centro y Sudamérica³ prevalecen el 31, el 33, el 35 y el 39; el 45 es el más prevalente en el área africana; en el sudeste asiático se ha aislado el genotipo 18, y en la población china, el 58. Es probable que también haya una relación causal entre los genotipos 26, 53, 66 y el cáncer de cérvix. Los genotipos 6, 11, 42, 43, 44 que se han aislado en los condilomas y verrugas no conllevan riesgo oncogénico.

El cáncer de cérvix es una enfermedad para la que disponemos de una técnica de cribado válida, la citología, que ofrece la oportunidad de evitar la muerte de las mujeres que lo presentan, por ello se debe intentar que todas las mujeres con actividad sexual se realicen citologías a lo largo de su vida. En un estudio internacional, se ha podido constatar que el 80% de las mujeres que mueren por cáncer de cérvix no se habían realizado nunca una citología⁴, de ahí que los esfuerzos deban ir dirigidos a mejorar las coberturas, que es el propósito de los autores del trabajo en Costa Rica. En sus conclusiones recogen que es necesario establecer estrategias de captación que tengan como objetivo las mujeres que nunca se han realizado una citología o que hayan dejado transcurrir intervalos muy prolongados desde el último examen. Entre las estrategias dirigidas fundamentalmente a la detección de las mujeres que presentan un mayor riesgo, su captación suele ser difícil ya que, debido a su situación social, nivel de instrucción, dificultades de acceso, como se identifica en este trabajo, en muchas ocasiones cumplen el aforismo que, frecuentemente, se da en salud pública: «utiliza menos los servicios de salud, quien más lo necesita». Identificar a estas mujeres de riesgo es posible con programas de cribado poblacionales.

Los autores del trabajo constatan bajas coberturas en un periodo de 2 años, en las tres áreas sanitarias de Costa Rica, en dos de ellas no alcanzan ni el 50%; a partir de estos resultados, proponen establecer estrategias de captación. Además, recomiendan que se realice mayor esfuerzo de captación de las mujeres a partir de los 25 años, ya que encuentran que el riesgo relativo de morir es 15 veces mayor a partir de esa edad que en el grupo de 15–24 años. Se cumple desde el primer nivel el intervalo de 15 días para la comunicación de resultados, pero en la cita para la confirmación diagnóstica mediante colposcopia-biopsia encuentran de nuevo incumplimiento de plazos en el 80% de los casos, el problema se detecta en la gestión de citas para colposcopia, en unas áreas porque la mujer no solicita la cita y, en otras, por la demora existente en el acceso al segundo nivel.

Aunque la infección por el VPH es una de las infecciones de transmisión sexual más frecuente entre jóvenes sexualmente activos, por la mayor susceptibilidad del epitelio metaplásico de la unión escamocolumnar en exocérvix a la infección, en mujeres jóvenes inmunocompetentes ésta se resuelve espontáneamente en el 80% de los casos, con la remisión de las lesiones celulares, sólo el 20% restante de las mujeres requieren seguimiento, ya que la persistencia del VPH oncogénico (más de 2 años) es un factor de riesgo elevado para desarrollar CIN2-3 y cáncer. En mujeres mayores de 32 años infectadas la probabilidad de remisión es más baja⁵. De ahí la pertinencia de dedicar más esfuerzos en la captación de las mujeres mayores de 25 años, como se

propone en el trabajo de Costa Rica. Y sobre todo cumplir los plazos diagnósticos para poder intervenir y así evitar la progresión de las lesiones.

En las mujeres sin factores de riesgo, la mayoría de los organismos científicos internacionales que realizan recomendaciones preventivas, así como distintas sociedades científicas españolas⁶, proponen que la primera citología se realice tras el inicio de las relaciones sexuales y que, después de 2 citologías consecutivas anuales normales, se pase a realizarla cada 3 años hasta los 35, donde se propone realizar la prueba del VPH, y si ésta y la citología son negativas, el intervalo de cribado pase a ser de 5 años, ya que se ha observado que el determinante de progresión se establece por el genotipo del VPH inductor de dichas alteraciones celulares.

El intervalo de 5-6 años para la realización de citologías tras una prueba del VPH negativa, en mujeres mayores de 35 años, se ha visto refrendado por los resultados de un reciente estudio multicéntrico europeo⁷.

Las mujeres con factores de riesgo para el cáncer de cérvix deberán realizarse citología con periodicidad anual, o menor según resultados. En las mujeres mayores de 65 años, sin factores de riesgo, que no se hayan realizado citologías antes, se puede finalizar el control tras 2 citologías anuales consecutivas negativas.

Se considera mujeres sin riesgo para el cáncer de cérvix y que, por lo tanto, no necesitan cribado mediante citología, a aquellas que no han tenido relaciones sexuales con penetración y las intervenidas con histerectomía total.

Puntos clave

- El cribado de cáncer de cérvix es más efectivo cuando se realiza con abordaje poblacional y se alcanzan coberturas mayores del 80% de la población susceptible.
- Es necesario establecer estrategias de riesgo para mejorar la captación.

- Es necesaria una adecuada coordinación entre niveles asistenciales para asegurar la continuidad asistencial.
- La historia natural del cáncer de cérvix se acorta, y el riesgo se incrementa cuando hay coinfección por el VIH.
- La remisión de las lesiones citológicas en las mujeres mayores de 32 años, con persistencia del VPH, es baja, requieren mayor grado de seguimiento.

Bibliografía

1. Aparicio Llanos A, Morera Salas M. Evaluación del programa Detección temprana y atención oportuna del cáncer cervicouterino.» AtenPrimaria.2009.[doi:10.1016/j.aprim.2008.10.018](https://doi.org/10.1016/j.aprim.2008.10.018).
2. Muñoz N, Bosch FX, De Sanjose S, Herrero R, Castellsagué X, Shah KV, et al. Epidemiologic classification of human papillomavirus types associated with cervical cancer. *N Engl J Med.* 2003;348: 518-27.
3. Clifford GM, Gallus S, Herrero R, Muñoz N, Snijders PJ, Vaccarella S, et al. Worldwide distribution of human papillomavirus types in cytologically normal women in the International Agency for Research on cancer HPV prevalence surveys: a pooled analysis. *Lancet.* 2005;336:991-8.
4. Bosch X, Lorincz A, Muñoz N, Meijer CJL, Shan KV. Relation between human papillomavirus and cervical cancer. *J Clin Pathol.* 2002;55:244-65.
5. Moscicki AB, Shibuski S, Hills NK, Powell KJ, Jay N, Hanson EN, et al. Regression of low-grade squamous intra-epithelial lesions in young women. *Lancet.* 2004;364:1678-83.
6. Puig-Tintoré LM, Cortes J, Castellsague X, Torne A, Ordi A, Sanjose S, et al. Prevención del cáncer de cuello uterino ante la vacunación frente al virus del papiloma humano. *Prog Obstet Ginecol.* 2006;49(Supl 2):5-62.
7. Dillner J, Reboli M, Birembaut P, Petry K, Szarewski A, Munk CH, et al. Long term predictive values of cytology and human papillomavirus testing in cervical cancer screening: joint European cohort study. *BMJ.* 2008;377:a1754.