



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE CIENCIAS

EL COMPORTAMIENTO DEL CANCER CERVICOUTERINO EN MEXICO DE 1990 A 2000

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

A C T U A R I A

P R E S E N T A :

KAREM ELIZABETH VALDES FRANCO

DIRECTORA DE TESIS: M. EN D. MARIA TERESA VELAZQUEZ URIBE



FACULTAD DE CIENCIAS UNAM

2005

m. 348695





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE
MÉXICO

ACT. MAURICIO AGUILAR GONZÁLEZ
Jefe de la División de Estudios Profesionales de la
Facultad de Ciencias
Presente

Comunicamos a usted que hemos revisado el trabajo escrito:

"El comportamiento del cáncer cervicouterino en México de 1990 a 2000."

realizado por Kareem Elizabeth Valdés Franco

con número de cuenta 09532231-5 , quien cubrió los créditos de la carrera de: Actuaría

Dicho trabajo cuenta con nuestro voto aprobatorio.

Atentamente

Director M. en D. María Teresa Velázquez Uribe
Propietario

Propietario Act. Ricardo Humberto Sevilla Aguilar

Propietario Act. Alfonso Parrao Guzmán

Suplente Act. Fernando Pérez Márquez

Fernando Pérez M.

Suplente Act. Miguel Angel Torres Ramírez

Consejo Departamental de Matemáticas

Act. Jaime Vázquez Alamilla

FACULTAD DE CIENCIAS
CONSEJO DEPARTAMENTAL
DE
MATEMÁTICAS

Agradecimientos:

Agradezco a mi familia por todo el apoyo que me ha brindado en mi vida, así como a mis amigos por su apoyo incondicional.

También agradezco a mi tutor Ma. Teresa Velásquez Uribe por su valioso apoyo, por su tiempo y dedicación para la elaboración de este trabajo, así como a mis sinodales por su atención y tiempo en la revisión de esta tesis.

INTRODUCCIÓN	- 1 -
CAPÍTULO 1	- 6 -
QUÉ ES EL CÁNCER CERVICOUTERINO (CACU).....	- 6 -
1.1. ANTECEDENTES	- 6 -
1.2. ACTUALIDAD.....	- 9 -
1.3. DESARROLLO DEL CÁNCER CERVICOUTERINO	- 10 -
1.4. EL CÁNCER CERVICOUTERINO	- 13 -
1.4.1. VIRUS DE PAPILOMA HUMANO (VPH).....	- 15 -
1.5. PREVENCIÓN.....	- 18 -
1.5.1 PROPUESTA DE INTERVENCIÓN.....	- 20 -
1.5.2 POLÍTICAS DE SALUD.....	- 25 -
1.6. TRATAMIENTO Y SU INVESTIGACIÓN	- 26 -
CAPÍTULO 2	- 31 -
ESTRUCTURA FUNCIONAL DEL REGISTRO HISTOPATOLÓGICO DE NEOPLASIAS MALIGNAS EN MÉXICO (RHNM).....	- 31 -
2.1. ANTECEDENTES	- 32 -
2.2. OBJETIVOS.....	- 32 -
2.3. FUENTES DE INFORMACIÓN	- 32 -
2.4. MÉTODOS PARA LA RECOLECCIÓN, ANÁLISIS Y PRESENTACIÓN DE LOS DATOS	- 34 -
CAPÍTULO 3	- 37 -
FUENTES DE INFORMACIÓN Y METODOLOGÍA.....	- 37 -
3.1. FUENTES DE INFORMACIÓN	- 37 -
3.2. METODOLOGÍA.....	- 38 -
3.2.1. EVALUACIÓN Y CORRECCIÓN	- 39 -
3.2.1.1. PRORRATEO DEL NO ESPECIFICADO (NE).....	- 39 -
3.2.1.2. TASA DE CRECIMIENTO.....	- 40 -
3.2.1.3. PIRÁMIDE DE POBLACIÓN	- 40 -
3.2.1.4. POBLACIÓN A LA MITAD DE AÑO	- 41 -
3.2.1.5. PROMEDIOS MÓVILES PONDERADOS ó 1/16	- 42 -
3.2.1.6. PROMEDIOS MÓVILES SIMPLES.....	- 43 -
3.3. MORTALIDAD	- 43 -
3.3.1. TASA BRUTA DE MORTALIDAD (TBM).....	- 44 -
3.3.2. TASA ESPECÍFICA DE MORTALIDAD.....	- 46 -
3.3.2.1. MÉTODO DE MÍNIMOS CUADRADOS	- 46 -
3.3.3. TASA TIPIFICADA.....	- 48 -
3.3.4. TABLA DE MORTALIDAD	- 49 -
CAPÍTULO 4	- 51 -
ANÁLISIS DE RESULTADOS	- 51 -

4.1. EVALUACION Y CORRECCION DE LA INFORMACION.....	- 51 -
4.1.1. PRORRATEO DE DEFUNCIONES POR CÁNCER CERVICOUTERINO (NE) ..	- 51 -
4.1.2. DEFUNCIONES POR CÁNCER CERVICOUTERINO	- 52 -
4.1.3. TASA DE CRECIMIENTO	- 53 -
4.2. MORTALIDAD	- 55 -
4.2.1. TASA BRUTA DE MORTALIDAD	- 55 -
4.2.2. TASA ESPECÍFICA DE MORTALIDAD	- 55 -
4.2.3. TASA TIPIFICADA.....	- 56 -
4.2.4. TABLAS DE MORTALIDAD	- 57 -
CONCLUSIONES	- 60 -
GLOSARIO	- 63 -
APÉNDICE ESTADÍSTICO.....	- 72 -
I. POBLACIÓN TOTAL	- 72 -
II. PORCENTAJE NO ESPECIFICADO	- 73 -
II.1. DEFUNCIONES POR CÁNCER CERVICOUTERINO	- 73 -
II.2. POBLACIÓN EXPUESTA	- 76 -
III. TASAS DE CRECIMIENTO	- 77 -
IV. POBLACIÓN A MITAD DE AÑO	- 78 -
IV.1. DEFUNCIONES POR CÁNCER CERVICOUTERINO.....	- 78 -
IV.2. POBLACIÓN TOTAL.....	- 79 -
IV.3. POBLACIÓN EXPUESTA	- 80 -
V. PROMEDIOS MOVILES PONDERADOS Ó 1/16	- 81 -
VI. PROMEDIOS MOVILES SIMPLES.....	- 81 -
VII. TASA BRUTA DE MORTALIDAD	- 82 -
VIII. TASA ESPECÍFICA DE MORTALIDAD	- 82 -
VIII.1. MÉTODO DE MÍNIMOS CUADRADOS	- 83 -
IX. TABLAS DE MORTALIDAD	- 86 -
BIBLIOGRAFÍA	- 92 -
SITIOS DE INTERNET	- 95 -

ÍNDICE DE ILUSTRACIONES Y TABLAS

ILUSTRACIÓN 1: ESTRATEGIAS PARA LA REORGANIZACIÓN DEL PROGRAMA DE DETECCIÓN OPORTUNA DE CÁNCER CERVICAL EN MEXICO	- 21 -
ILUSTRACIÓN 2: FLUJO DE INFORMACIÓN EN EL RHNM	- 33 -
ILUSTRACIÓN 3: DEFUNCIONES POR CÁNCER CERVICOUTERINO SEGÚN GRUPOS DE EDAD 1990	- 52 -
ILUSTRACIÓN 4: DEFUNCIONES POR CÁNCER CERVICOUTERINO SEGÚN GRUPOS DE EDAD 1995	- 52 -
ILUSTRACIÓN 5: DEFUNCIONES POR CÁNCER CERVICOUTERINO SEGÚN GRUPOS DE EDAD 2000	- 52 -
ILUSTRACIÓN 6: TASA DE CRECIMIENTO DE DEFUNCIONES POR CÁNCER CERVICOUTERINO 1990, 1995 Y 2000	- 54 -
ILUSTRACIÓN 7: TASA DE CRECIMIENTO DE LA POBLACIÓN TOTAL DE MUJERES 1990, 1995 Y 2000	- 54 -
ILUSTRACIÓN 8: TASA DE CRECIMIENTO DE LA POBLACIÓN EXPUESTA 1990, 1995 Y 2000	- 54 -
TABLA 1: PRORRATEO DE DEFUNCIONES POR CÁNCER CERVICOUTERINO 1990, 1995 Y 2000.....	- 51 -
TABLA 2: TASAS DE CRECIMIENTO 1990, 1995 Y 2000	- 53 -
TABLA 3: TASA BRUTA DE MORTALIDAD 1990, 1995 Y 2000 POR CADA 10,000 HABITANTES	- 55 -
TABLA 4: TASA ESPECÍFICA DE MORTALIDAD 1990, 1995 Y 2000 POR CADA 10,000 HABITANTES ..	- 56 -
TABLA 5: TASA TIPIFICADA 1990, 1995 Y 2000	- 57 -
TABLA 6: TABLA DE MORTALIDAD 1990 POR CADA 10,000 HABITANTES	- 58 -
TABLA 7: TABLA DE MORTALIDAD 1995 POR CADA 10,000 HABITANTES	- 58 -
TABLA 8: TABLA DE MORTALIDAD 2000 POR CADA 10,000 HABITANTES	- 59 -

ÍNDICE DE ILUSTRACIONES Y TABLAS DEL APENDICE ESTADÍSTICO

ILUSTRACIÓN I: DEFUNCIONES POR CANCER CERVICOUTERINO (INFORMACIÓN PRORRATEADA)	
1990	- 74 -
ILUSTRACIÓN II: DEFUNCIONES POR CANCER CERVICOUTERINO (INFORMACIÓN PRORRATEADA)	
1991	- 74 -
ILUSTRACIÓN III: DEFUNCIONES POR CANCER CERVICOUTERINO (INFORMACIÓN PRORRATEADA)	
1992	- 74 -
ILUSTRACIÓN IV: DEFUNCIONES POR CANCER CERVICOUTERINO (INFORMACIÓN PRORRATEADA)	
1993	- 74 -
ILUSTRACIÓN V: DEFUNCIONES POR CANCER CERVICOUTERINO (INFORMACIÓN PRORRATEADA)	
1994	- 74 -
ILUSTRACIÓN VI: DEFUNCIONES POR CANCER CERVICOUTERINO (INFORMACIÓN PRORRATEADA)	
1995	- 74 -
ILUSTRACIÓN VII: DEFUNCIONES POR CANCER CERVICOUTERINO (INFORMACIÓN PRORRATEADA)	
1996	- 75 -
ILUSTRACIÓN VIII: DEFUNCIONES POR CANCER CERVICOUTERINO (INFORMACIÓN PRORRATEADA)	
1997	- 75 -
ILUSTRACIÓN IX: DEFUNCIONES POR CANCER CERVICOUTERINO (INFORMACIÓN PRORRATEADA)	
1998	- 75 -
ILUSTRACIÓN X: DEFUNCIONES POR CANCER CERVICOUTERINO (INFORMACIÓN PRORRATEADA)	
1999	- 75 -
ILUSTRACIÓN XI: DEFUNCIONES POR CANCER CERVICOUTERINO (INFORMACIÓN PRORRATEADA)	
2000	- 75 -
ILUSTRACIÓN XII: TASA DE CRECIMIENTO DE LA POBLACIÓN TOTAL FEMENINA DE 1990-2000.....	- 78 -
ILUSTRACIÓN XIII: TASA DE CRECIMIENTO DE LAS DEFUNCIONES POR CACU DE 1990-2000	- 78 -
ILUSTRACIÓN XIV: TASA DE CRECIMIENTO DE LA POBLACIÓN EXPUESTA DE 1990-2000	- 78 -
ILUSTRACIÓN XV: TASA ESPECÍFICA DE MORTALIDAD SUAVIZADA POR MINIMOS CUADRADOS 1990 ..	- 83 -
ILUSTRACIÓN XVI: TASA ESPECÍFICA DE MORTALIDAD SUAVIZADA POR MINIMOS CUADRADOS 1991..	- 83 -
ILUSTRACIÓN XVII: TASA ESPECÍFICA DE MORTALIDAD SUAVIZADA POR MINIMOS CUADRADOS 1992..	- 84 -
ILUSTRACIÓN XVIII: TASA ESPECÍFICA DE MORTALIDAD SUAVIZADA POR MINIMOS CUADRADOS 1993	- 84 -
ILUSTRACIÓN XIX: TASA ESPECÍFICA DE MORTALIDAD SUAVIZADA POR MINIMOS CUADRADOS 1994..	- 84 -

ILUSTRACIÓN XX: TASA ESPECÍFICA DE MORTALIDAD SUAVIZADA POR MINIMOS CUADRADOS 1995 ..	- 84 -
ILUSTRACIÓN XXI: TASA ESPECÍFICA DE MORTALIDAD SUAVIZADA POR MINIMOS CUADRADOS 1996..	- 84 -
ILUSTRACIÓN XXII: TASA ESPECÍFICA DE MORTALIDAD SUAVIZADA POR MINIMOS CUADRADOS 1997 .	- 84 -
ILUSTRACIÓN XXIII: TASA ESPECÍFICA DE MORTALIDAD SUAVIZADA POR MINIMOS CUADRADOS 1998	- 85 -
ILUSTRACIÓN XXIV: TASA ESPECÍFICA DE MORTALIDAD SUAVIZADA POR MINIMOS CUADRADOS 1999	- 85 -
ILUSTRACIÓN XXV: TASA ESPECÍFICA DE MORTALIDAD SUAVIZADA POR MINIMOS CUADRADOS 2000.	- 85 -
TABLA I: POBLACIÓN TOTAL FEMENINA 1980, 1990-1995	- 72 -
TABLA II: POBLACIÓN TOTAL FEMENINA 1996-2000.....	- 72 -
TABLA III: PRORRATEO DEFUNCIONES POR CÁNCER CERVICOUTERINO 1990-1995	- 73 -
TABLA IV: PRORRATEO DEFUNCIONES POR CÁNCER CERVICOUTERINO 1996-2000	- 73 -
TABLA V: PRORRATEO POBLACIÓN EXPUESTA 1990-1995.....	- 76 -
TABLA VI: PRORRATEO POBLACIÓN EXPUESTA 1996-2000	- 76 -
TABLA VII: TASA DE CRECIMIENTO DE LA POBLACIÓN TOTAL FEMENINA 1990 -2000	- 77 -
TABLA VIII: TASA DE CRECIMIENTO DE LAS DEFUNCIONES 1990 -2000	- 77 -
TABLA IX: TASA DE CRECIMIENTO DE LA POBLACIÓN EXPUESTA 1990 -2000	- 77 -
TABLA X: POBLACIÓN A MITAD DE AÑO DE DEFUNCIONES POR CACU 1990-2000	- 79 -
TABLA XI: POBLACIÓN A MITAD DE AÑO DE LA POBLACIÓN TOTAL FEMENINA 1990-1995	- 79 -
TABLA XII: POBLACIÓN A MITAD DE AÑO DE LA POBLACIÓN TOTAL FEMENINA 1996-2000	- 80 -
TABLA XIII: POBLACIÓN A MITAD DE AÑO DE LA POBLACIÓN EXPUESTA 1990-1995	- 80 -
TABLA XIV: POBLACIÓN A MITAD DE AÑO DE LA POBLACIÓN EXPUESTA 1996-2000	- 81 -
TABLA XV: PROMEDIOS MÓVILES PONDERADOS 1990-2000	- 81 -
TABLA XVI: POBLACIÓN MÓVILES SIMPLES 1990-2000	- 81 -
TABLA XVII: TASA BRUTA DE MORTALIDAD 1990-2000 POR CADA 10,000 HABITANTES	- 82 -
TABLA XVIII: TASA ESPECÍFICA DE MORTALIDAD 1990-1995 POR CADA 10,000 HABITANTES	- 82 -
TABLA XIX: TASA ESPECÍFICA DE MORTALIDAD 1996-2000 POR CADA 10,000 HABITANTES	- 83 -
TABLA XX: TABLA DE MORTALIDAD 1990 POR CADA 10,000 HABITANTES	- 86 -
TABLA XXI: TABLA DE MORTALIDAD 1991 POR CADA 10,000 HABITANTES	- 86 -
TABLA XXII: TABLA DE MORTALIDAD 1992 POR CADA 10,000 HABITANTES	- 87 -
TABLA XXIII: TABLA DE MORTALIDAD 1993 POR CADA 10,000 HABITANTES.....	- 87 -
TABLA XXIV: TABLA DE MORTALIDAD 1994 POR CADA 10,000 HABITANTES	- 88 -
TABLA XXV: TABLA DE MORTALIDAD 1995 POR CADA 10,000 HABITANTES	- 88 -

TABLA XXVI: TABLA DE MORTALIDAD 1996 POR CADA 10,000 HABITANTES	- 89 -
TABLA XXVII: TABLA DE MORTALIDAD 1997 POR CADA 10,000 HABITANTES	- 89 -
TABLA XXVIII: TABLA DE MORTALIDAD 1998 POR CADA 10,000 HABITANTES.....	- 90 -
TABLA XXIX: TABLA DE MORTALIDAD 1999 POR CADA 10,000 HABITANTES	- 90 -
TABLA XXX: TABLA DE MORTALIDAD 2000 POR CADA 10,000 HABITANTES	- 91 -

INTRODUCCIÓN

El objetivo del presente trabajo, es analizar el comportamiento del cáncer cervicouterino en México durante la década de 1990 a 2000, por medio del cual se pretende crear conciencia en la mujer mexicana y dar a conocer a la población en general lo importante que es realizar los estudios médicos necesarios, en este caso, la prueba del Papanicolaou, para poder prevenir el cáncer cervicouterino, el cuál, si se detecta a tiempo puede salvar muchas vidas.

Las necesidades que se quieren satisfacer son las siguientes: conocer el comportamiento del cáncer cervicouterino durante la década de 1990 a 2000, las maneras que existen para prevenirlo y por qué en muchos casos no se hace, y observar en qué edades se presenta más esta enfermedad.

Una razón muy importante por el cuál se hace este trabajo, es que dicho cáncer es la primera causa de mortalidad en mujeres mexicanas y, lo más lamentable, es que es un cáncer que se puede prevenir con un estudio médico realizado periódicamente y analizado correctamente.¹

Las primeras observaciones epidemiológicas de cáncer se registran al inicio del siglo XVIII. Un médico italiano llamado Bernardino Ramazzini observó que el cáncer de mama era mucho más frecuente entre las monjas y sugirió que el celibato influía en el desarrollo de este tumor. En 1775, el cirujano inglés Percivall Pott describió el primer cáncer con riesgo ocupacional; en los limpiadores de chimenea en la ciudad de Londres, el cáncer de escroto. El estudio de Rigoni-Stern, en la ciudad de Verona, se considera el primero en utilizar un grupo control para cuantificar el riesgo de cáncer cervicouterino entre monjas y otro grupo de mujeres.²

Estos son algunos ejemplos donde se ilustran muchos de los conocimientos que se tienen en la actualidad sobre carcinogénesis. Los largos periodos de latencia, su prevención al evitar la exposición a ciertas sustancias y la importancia de observaciones clínicas, como fuente inagotable de preguntas y descubrimientos sobre la etiología del cáncer.

¹ Grupo Aula Médica, S.A. y Farmapress, S.C., *Annals of Oncology, Revista Oficial de la Sociedad Europea de Oncología Médica: Cáncer Cervicouterino*, España, Ed. Española, Volumen 7, Suplemento 4, 1998.

² Ibidem

Desde que el presidente Nixon firmó el “Acta Nacional del Cáncer”, en Diciembre de 1971, comprometió a los Estados Unidos en una guerra contra el cáncer, que inició la batalla en laboratorios de investigación, hospitales, comunidades y en los propios hogares.

Existen diferencias sustanciales en la frecuencia relativa de los tumores malignos de acuerdo a la región estudiada. Esta diferencia es más evidente al ajustar al nivel de desarrollo y recursos económicos de los diferentes países. Los cánceres más frecuentes en los países denominados del primer mundo son: mama, colon y recto, pulmón y próstata. En contraste, en países pobres o del tercer mundo, cáncer cervicouterino, estómago, esófago, faringe y hepático presentan las más altas tasas de incidencia. Estas diferencias están asociadas al acceso y calidad de los servicios de salud, educación de la población para la detección temprana y cambios de hábitos para disminuir la exposición a agentes potencialmente carcinógenos.³

Los cambios observados en el país en los aspectos sociales, políticos y económicos han propiciado modificaciones en la conducta de la población y han alterado sus hábitos alimenticios y de comportamiento, exponiendo su organismo a un gran número de factores de riesgo que favorecen la aparición de alteraciones en la profundidad de los tejidos orgánicos sometidos a los efectos deletéreos de nuevos y numerosos compuestos químicos, como los conservadores de los alimentos, colorantes artificiales, saborizantes, alimentos ricos en sal, así como numerosos medicamentos, sobre todo en la población de la tercera edad, junto con lo anterior se observa también el aumento de la práctica de hábitos nocivos como el tabaquismo, el alcoholismo y el consumo de otras drogas.

Esta nueva “cultura” está ligada al incremento de los padecimientos no transmisibles entre ellos el cáncer, que afecta cada vez a mayor número de personas de todas las edades y se presentan cada vez con más frecuencia en etapas más tempranas de la vida.

El cáncer constituye hoy en día un problema de salud pública no sólo en México, sino en todo el mundo, principalmente en países en vías de desarrollo, como es el caso de la mayoría de la región de América Latina, así como Asia, África y Europa. Los tumores malignos exigen cada vez estructuras hospitalarias más complejas, tecnologías de diagnóstico avanzadas y tratamientos cuyos costos son bastante onerosos. Los datos sobre la frecuencia de casos

³ Ibidem

nuevos diagnosticados y mortalidad por cáncer son esenciales, porque representan los instrumentos fundamentales para la planeación de las decisiones político-administrativas que darán como resultado una mejor asistencia médica y preventiva.

El cáncer cervicouterino es el tumor maligno más frecuente de la mujer; anualmente se reportan 500,000 casos nuevos en el mundo. En México, este es un problema de salud pública y primera causa de muerte de la mujer mexicana, a pesar de que puede diagnosticarse en forma temprana a través de la prueba de Papanicolaou.⁴

La meta de las acciones de prevención de cáncer cervical es disminuir las tasas de mortalidad; este decremento sólo puede ocurrir de dos maneras:

- a) mediante la reducción de las tasas de incidencia de la enfermedad y,
- b) por medio de un incremento real de las tasas de supervivencia.

La reducción en la incidencia ocurre por medio de la reducción en la exposición a factores de riesgo, así como en la detección temprana de lesiones preinvasoras del cérvix uterino combinada con el tratamiento oportuno y el seguimiento de la enfermedad. Las tasas de supervivencia aumentarán con las acciones que se describirán y con el avance tecnológico en el tratamiento.

Los programas de detección temprana en los países desarrollados con la prueba de Papanicolaou han arrojado en los últimos 50 años una disminución en frecuencia y en mortalidad por esta enfermedad. En México recientemente se ha reestructurado un programa nacional de prevención y control del carcinoma cervicouterino con los objetivos primordiales de a) mejorar la capacitación de todo personal de las clínicas de displasias, b) elevar a carácter de excelencia en la toma muestras del exudado cervicovaginal incluyendo, por supuesto, el diagnóstico citológico y en su caso con la corroboración histológica y c) el seguimiento de las mujeres diagnosticadas para que reciban el tratamiento adecuado en un período no mayor de treinta días.⁵

⁴ Ibidem

⁵ Ibidem

La necesidad urgente de abatir esta enfermedad por parte de nuestras autoridades de salud ha propiciado la creación de una norma oficial mexicana para la prevención, detección diagnóstico, tratamiento, control y vigilancia epidemiológica del cáncer cervicouterino.

El conocimiento de la asociación de esta neoplasia al virus del papiloma humano propicia numerosas investigaciones y el planteamiento del desarrollo de una vacuna sobre la cual se trabaja arduamente.

Los tratamientos tradicionales de las enfermas con este cáncer son la cirugía, la radioterapia, la quimioterapia y, más recientemente, la inmunoterapia con resultados variables y que casi siempre se correlacionan en forma directa al estadio clínico.

La Secretaría de Salud ha conjuntado esfuerzos con especialistas de diversas áreas y asociaciones, para establecer a partir de 1993 el Registro Histopatológico de Neoplasias en México (RHNM), a fin de cubrir las necesidades de información que existía sobre la morbilidad por neoplasias; este registro se ha instalado en la Dirección General de Epidemiología.

El RHNM representa actualmente el más completo registro, y el único de cobertura nacional, de casos comprobados de cáncer en el país; es el punto de partida para los numerosos estudios epidemiológicos descriptivos y analíticos.

Para conocer el contenido de este trabajo, es conveniente mencionar que en ella se incluyen los siguientes temas desglosados en los respectivos capítulos:

- ¿Qué es el cáncer cervicouterino (CaCu)?, en el cuál se observa que dicho cáncer es la primera causa de muerte en la mujer mexicana y es el único cáncer genital que se puede prevenir confiablemente; sin embargo, va en continuo ascenso, principalmente en los países en vías de desarrollo, por lo que se describen sus antecedentes, el comportamiento que tiene en la actualidad, su desarrollo, las formas de prevenirlo, así como su tratamiento e investigación;
- Estructura Funcional del Registro Histopatológico de Neoplasias Malignas en México (RHNM), este capítulo indica que dicho Registro representa la frecuencia relativa de tumores malignos con diagnóstico histológico de un centro hospitalario y refleja la necesidad del tratamiento oncológico en México, y para conocer cómo se logra esto, se

mencionan sus antecedentes, objetivos, las fuentes de información, los métodos para la recolección y el análisis así como la presentación de los datos;

- Fuentes de información y metodología, en el cual se describen los métodos utilizados para la evaluación y corrección de la información obtenida mediante las defunciones totales femeninas, defunciones por cáncer cervicouterino, población total femenina y la población expuesta (mujeres a las cuales ya se les diagnosticó la enfermedad);
- Análisis de resultados, en el cuál, como su nombre lo indica, se analizan los resultados observados mediante cuadros y gráficas, las cuales se obtuvieron en el capítulo anterior.
- Finalmente, se presentan las conclusiones, en las cuáles se obtendrá el resultado final conseguido, derivado del análisis realizado, y en las que se podrá determinar si la lucha contra el cáncer en México, a lo largo de la década de estudio, ha mejorado o aún falta mucho por hacer en la lucha contra este cáncer que si es diagnosticado a tiempo se puede prevenir; sin embargo, sigue cobrando la vida de muchas mujeres de las cuales un gran número se encuentra en la edad en que son económicamente activas.

CAPÍTULO 1

QUÉ ES EL CÁNCER CERVICOUTERINO (CACU)

El cáncer cervicouterino es la primera causa de muerte de las mujeres mexicanas y es el único cáncer genital que se puede prevenir confiablemente mediante la prueba del Papanicolaou ya que es 100% curable si se diagnostica a tiempo; sin embargo, hay mujeres que jamás se someten a dicha prueba.

El CaCu tiene mayor frecuencia en los países en vías de desarrollo, mujeres de bajo nivel socioeconómico o que inician su vida sexual con múltiples parejas sexuales o múltiparas, o se embarazan a temprana edad; también es importante mencionar que el Virus del Papiloma Humano (VPH) juega un papel muy importante en el desarrollo de las neoplasias cervicales.

Dicho cáncer va en continuo ascenso, tanto como causa de muerte como de enfermedad; el desarrollo de un tumor maligno comprende complejas interacciones entre diversos agentes, tanto exógenos (medio ambiente), como endógenos (genéticos, hormonales e inmunológicos).

Un factor muy importante para reducir las tasas de mortalidad, es la prevención por medio de la prueba del Papanicolaou, así como la eficacia y efectividad de una infraestructura de prevención accesible y que proporcione atención de calidad.

En el presente capítulo, se mencionan los antecedentes, qué sucede en la actualidad así como el desarrollo del CaCu, qué es y cómo se puede prevenir, y en su caso, el tratamiento que se le da. También se explica la relación del CaCu con el VPH, las propuestas de intervención y las políticas de salud.

1.1. ANTECEDENTES

En la última mitad del siglo XX se comenzaron a manifestar los efectos de los cambios sociales, políticos y económicos en la manera de enfermar y morir de los mexicanos; a partir de 1988 las enfermedades del corazón se situaron como primera causa de morbilidad y mortalidad con 47,905 defunciones y tasa de 57.9 por 100,000 habitantes, siendo la enfermedad isquémica la que ocupó el primer lugar como causa de muerte.

El cáncer apareció como la segunda causa de muerte a partir de 1989, año en el que se registraron 40,628 defunciones y tasa de 48.2 por 100,000 habitantes, siendo los tipos más frecuentes el de pulmón, estómago y cuello uterino con tasas de 6.1, 5.2 y 5.1 respectivamente. Desde entonces el cáncer es responsable del 12.0% de todas las defunciones que se registran en el país.⁶

Los orígenes de las diferentes neoplasias son al parecer distintos y aún no totalmente comprendidos; sin embargo, en los últimos años ha quedado establecido el papel fundamental que juega el sistema inmune en la prevención y control de varios tumores. También, la capacidad oncogénica de algunos virus que infectan al ser humano y que son capaces de intervenir en el desarrollo de neoplasias malignas con el tiempo.

Se considera que más del 70% de todos los tumores malignos se relaciona directa o indirectamente con algún factor ambiental. Debe entenderse que el ambiente se refiere a las exposiciones que padecen las personas por largos períodos, como la dieta, el tabaco, el alcohol, ciertos medicamentos o condiciones higiénicas y ambientales. Otros factores que juegan un papel relevante en el desarrollo del cáncer son la edad y la susceptibilidad genética.

Se estima que 4 de cada 10 mexicanos desarrollarán alguna forma de cáncer y 1 de cada 5 morirá por esta causa. Desafortunadamente, la frecuencia y mortalidad del cáncer es creciente. La mayor mortalidad se observa entre las personas de edad avanzada y los grupos socioeconómicos menos privilegiados, en quienes la mortalidad es casi tres veces mayor respecto de la población mexicana.⁷

El cáncer cervicouterino constituye un importante problema de salud pública en México ya que es la primera causa de muerte por cáncer en mujeres. Cada dos horas muere una persona como consecuencia de esta neoplasia y una enorme proporción de las pacientes jamás se somete a un estudio citológico cervicovaginal.⁸

⁶ Secretaría de Salud, Dirección General de Epidemiología, Mortalidad, RHNM, Compendio / Mortalidad y Morbilidad / 1999, México, 1999, 1ª ed.

⁷ Secretaría de Salud, Boletín de Información Estadística. Daños a la Salud. Boletín de Información Estadística, México, Sistema Nacional de Salud, Número 18, Año 1998, Volumen II, 2000.

⁸ Ibidem

El carcinoma cervicouterino es la neoplasia maligna más frecuente en nuestro medio. Es el único cáncer genital que se puede prevenir confiablemente con una técnica de tamizaje; la citología cervical permite la detección de lesiones precancerosas que pueden ser tratadas eficazmente para prevenir el desarrollo de cáncer invasivo. La mitad de las mujeres con carcinoma in situ tiene menos de 35 años. Es más frecuente en mujeres de nivel socioeconómico bajo, o que inician actividad sexual o se embarazan a temprana edad, con múltiples parejas sexuales y multíparas. Se ha postulado como agente etiológico la infección por algunos tipos de Virus de Papiloma Humano (VPH).

Las descripciones más antiguas que mencionan posibles infecciones asociadas con condilomas clásicos (verrugas exofíticas) en los genitales externos, tanto de hombres como de mujeres, datan de la era de los romanos. En el siglo pasado se observó que en ocasiones, las verrugas genitales se convertían en carcinoma de células escamosas de manera extraña. Comúnmente se interpretaba que este evento no estaba relacionado a un agente infeccioso a pesar de que la naturaleza infecciosa de las verrugas fue reconocida claramente en 1907 por Ciuffo; no fue sino hasta la década de los setenta cuando se reconoció que los VPH podrían tener un papel en el desarrollo de las neoplasias cervicales. El DNA del primer VPH genital que se describió fue el de VPH-6, el cuál se detectó en 1980 y posteriormente se clonó y caracterizó. Esto permitió primero, el aislamiento del DNA de un VPH muy relacionado (VPH-11); y después, el DNA de dos tipos virales relacionados, VPH-16 y -18, directamente de biopsias de cáncer de cérvix, lo que dio la base para los estudios experimentales.⁹

No existen signos clínicos típicos del cáncer; sus manifestaciones son consecuencia de la localización y volumen del tumor. Las manifestaciones del cáncer localizado no son distintas de las que evidencian las enfermedades benignas. Desafortunadamente, los tumores localizados suelen ser asintomáticos y cuando generan signos sus repercusiones son de tal magnitud que limitan la posibilidad de curación.

⁹ Grupo Aula Médica, S.A. y Farmapress, S.C. Opcit

Por otra parte, no se dispone de un tratamiento eficiente para la mayoría de las neoplasias cuando metastizan; en consecuencia, los esfuerzos se han centrado en diagnosticar la anomalía antes de la aparición de los síntomas.

En 1985 el cáncer cervicouterino ocupó el quinto lugar global y segundo en mujeres, con un total de 437,300 nuevos casos. En mujeres, es el tumor más frecuente en la mayoría de países en vías de desarrollo.

1.2. ACTUALIDAD

El carcinoma cervicouterino es una enfermedad de distribución universal con mayor frecuencia en países de América Latina, Asia, África y Europa Oriental. Esta patología afecta a mujeres a partir de la segunda década de vida.¹⁰

La mayor parte de las displasias son diagnosticadas en la mujer después de los 20 años de edad. El cáncer in situ se presenta de manera significativa entre los 30 a 39 años de edad y el carcinoma invasor después de los 40 años.

Al final de la década de 1980 se observó que existía una relación entre el VIH y la neoplasia cervical uterina. La epidemia del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA), identificada en la primavera de 1981, ha tenido a la fecha un profundo impacto en la salud pública mundial en el grupo de hombres y mujeres en edad reproductiva. En diferentes países representan la principal causa de muerte en este grupo de edad. El mayor número de casos de enfermedad VIH/SIDA ocurren en países en vías de desarrollo.

Con el avance en el conocimiento de la infección por VIH/SIDA y con los resultados en su terapéutica, han aparecido diferentes neoplasias malignas en estos pacientes a las cuales se les denominó "oportunistas" y han sido incorporadas como criterios clínicos diagnósticos de SIDA. Representan una causa importante de morbilidad ya que representa una evolución más rápida y no responden al manejo convencional como el carcinoma cervicouterino invasor.

El cáncer es hoy una de las patologías cuya frecuencia en la población va en continuo ascenso, tanto como causa de muerte como de enfermedad, tal como lo muestran las

¹⁰ Canadian Task Force. *Cervical cancer screening programs: Epidemiology and natural history of carcinoma of the cervix.* Can Med Assoc J 1976; 114:1001-1031.

estadísticas nacionales; por ejemplo: las neoplasias malignas en 1950 ocupaban el sexto sitio como causa de muerte; en 1992 ocuparon la segunda posición, en este año fallecieron en México 4,346 mujeres lo cual representó 12 defunciones por día, equivalente a un fallecimiento cada dos horas.

En la actualidad se considera que el cáncer cervicouterino es una de las neoplasias potencialmente curables. La posibilidad de detectar en forma temprana esta neoplasia hace factible reducir la mortalidad secundaria al padecimiento. Sin embargo, éste sigue siendo uno de los principales tumores en la mujer, y contribuye con un número nada despreciable de defunciones a nivel mundial.¹¹

1.3. DESARROLLO DEL CÁNCER CERVICOUTERINO

Existe la evidencia directa de que el desarrollo de algunos tipos de cáncer requiere la adquisición progresiva de mutaciones en múltiples genes y la ocurrencia de estas mutaciones involucra ciclos repetitivos de proliferación celular, selección y expansión clonal. Parece que el desarrollo de inestabilidad genómica durante el proceso incrementa la frecuencia de las mutaciones y acelera la progresión del tumor. Cambios epigenéticos, no mutagénicos, probablemente también contribuyen al proceso alterando la expresión genética y la diferenciación celular y llevando a uno o más cambios heredables que promueve la proliferación celular. El mecanismo subyacente requiere de más estudio.

Aunque todos llevamos en nuestro organismo células mutadas, se requieren varias mutaciones actuando en concierto para producir alteraciones. El número de factores que un individuo enfrenta durante toda su vida es enorme y va desde genes heredados hasta la dieta habitual, el medio ambiente y el estilo de vida, pero el tiempo que transcurre entre los primeros estadios del proceso y el establecimiento de un cáncer plenamente desarrollado (carcinogénesis) proporciona a los científicos una ventana de oportunidad para detener o al menos retardar el desarrollo de la neoplasia.

En 1993, el Centro de Control de Enfermedades (CDC siglas en Inglés) añadió el cáncer cervical a la lista de enfermedades causadas por el SIDA. Esta decisión fue basada en la

¹¹ Reeves W, Brenes M, Britton R et al. *Cervical cancer in the Republic of Panama*. Am J Epidemiol 1984;119:714-724.

observación de mujeres VIH positivas quienes desarrollan displasia con más frecuencia que las mujeres VIH negativas. Muchos doctores creen que la displasia se convierte en cáncer más rápidamente con la infección del VIH. Otros factores de riesgo son: fumar y una dieta pobre (quizás por la falta de vitamina A).

El desarrollo de un tumor maligno comprende complejas interacciones entre diversos agentes tanto exógenos (medio ambiente) como endógenos (genéticos, hormonales e inmunológicos) y la carcinogénesis progresa a menudo a través de varios estadios que son:

- a) Iniciación
- b) Promoción (tiene que ver con la aparición de tumores benignos)
- c) Progresión (es la conversión de un tumor benigno hacia maligno) y
- d) Evolución posterior de los tumores hacia la malignidad. El proceso puede ocupar la mayor parte de la vida media de un individuo y la transición entre los diversos estadios puede ser estimulada o inhibida por agentes diversos

Los genes identificados se clasifican en dos categorías:

- a) Los que controlan el circuito regulatorio intracelular y
- b) Los que controlan la superficie celular y las funciones extracelulares

En los primeros están:

- 1) Los que juegan un papel en la respuesta de la célula a los factores externos de crecimiento y que transportan información a través del citoplasma hasta el núcleo
- 2) Los que están involucrados en la replicación y reparación del DNA
- 3) Los que intervienen en el ciclo celular y
- 4) Los que determinan el destino de la célula (diferenciación, senectud y apoptosis)

Algunas evidencias indican que entre el 50 y el 80% del cáncer humano es potencialmente prevenible debido a que los factores que determinan su incidencia son con mucho, agentes exógenos. Entre los agentes exógenos que han sido plenamente identificados con el cáncer en los humanos se encuentran: humo de tabaco, químicos ocupacionales y ambientales, radiaciones, factores dietéticos, factores socioeconómicos y estilos de vida, así como virus, bacterias y parásitos específicos.

En la segunda categoría se incluyen los genes que influyen la interacción de la célula con la matriz extracelular y con las células vecinas y ésta incluye varias proteínas de la superficie celular, moléculas para la adhesión de partículas celulares, proteasas extracelulares y factores de angiogénesis. La alteración de estos genes tiene gran importancia en la invasión de las células tumorales y en las metástasis.

Excitante progreso se ha hecho al identificar los genes específicos y las mutaciones responsables de ciertos cánceres familiares que muestran herencia mendeliana simple, como el gene APC de la poliposis adenomatosa familiar y los genes BRCA1 y BRCA2 en el cáncer mamario hereditario.

Desde tiempos remotos han sido conocidos numerosos compuestos químicos que pueden intervenir en el proceso de la carcinogénesis y hoy en día se agrupan en dos categorías:

- 1) Genotóxicos y
- 2) No Genotóxicos

Los genotóxicos y sus metabolitos electrofílicos se unen covalentemente al DNA y originan sustituciones, deleciones, adiciones o escisiones de banda y sus mutagénicos. Formas altamente reactivas de oxígeno y metabolitos de óxido nitroso constituidos en forma endógena también pueden causar daño al DNA.

Entre los agentes no genotóxicos se incluyen promotores tumorales como el diacilglicerol, algunas hormonas y compuestos orgánicos halogenados que pueden promover la carcinogénesis por mecanismos complejos.

Parece probable que en muchos casos los factores exógenos actúan en combinación con factores genéticos para aumentar el riesgo de desarrollar cáncer en individuos y grupos específicos, por ejemplo el gene APC en la poliposis adenomatosa familiar y los genes BRCA1 y BRCA2 en el cáncer mamario.

La detección de mutaciones o de expresión alterada de algunos genes en tejido aparentemente normales o con lesiones precancerosas podría ayudar a identificar individuos con alto riesgo de desarrollar cáncer. Estos genes pueden también proporcionar metas para quimioprevención, y para la utilización de biomarcadores en ensayos clínicos.

1.4. EL CÁNCER CERVICOUTERINO

El cáncer cervicouterino es un crecimiento maligno que ocurre en la cérvix. La cérvix es el cuello y la apertura del útero que conecta con el canal de la vagina. Es un cáncer 100% curable si se diagnostica a tiempo.

Se sabe con certeza que la mayoría de los cánceres no aparece de manera súbita, sino que se desarrolla después de muchos años como resultado de cambios bioquímicos y genéticos que promueven a las células saludables hacia un estado precanceroso y hacia un cáncer posteriormente.

Numerosos estudios epidemiológicos han involucrado a través de los años una gran variedad de agentes como factores de riesgo para el desarrollo del cáncer cervicouterino (CaCu). Sin embargo, desde hace mucho tiempo se ha postulado que se trata de una enfermedad causada por un agente infeccioso transmitido vía sexual. Las evidencias sugieren que el número de parejas y la edad del primer contacto sexual son factores de riesgo independientes. Se piensa que probablemente el cérvix adolescente es más susceptible a generar una infección persistente, que muchos años después puede terminar en una neoplasia. Debido a los cambios hormonales propios de la edad adolescente, se especula que una temprana edad del primer contacto sexual puede incrementar la sensibilidad a los efectos de un agente transmitido sexualmente. Algunas observaciones son consistentes con una asociación entre el comportamiento sexual de la pareja masculina y la aparición de cáncer cervicouterino en su mujer e incluso sugieren que el riesgo para desarrollar CaCu en mujeres monógamas se relaciona con el número de parejas sexuales que han tenido sus maridos. Si bien son varios los agentes infecciosos que han sido implicados en diferentes momentos, actualmente se considera al Virus del Papiloma Humano (VPH) como el más importante.

ETAPAS CLÍNICAS:

- Se define como carcinoma microinvasor (etapa Ia-1) la lesión que tiene una profundidad no mayor de 3 mm de invasión estromal ni mayor de 7 mm en extensión superficial. Las enfermas en etapa Ia-1, sin invasión vascular o linfática, se pueden tratar de manera conservadora y vigilancia estrecha, sobre todo aquellas que deseen conservar la fecundidad; por su parte las mujeres en etapa Ia-2 deben someterse a histerectomía radical y linfadenectomía pélvica. Las enfermas inoperables por contraindicación médica

pueden tratarse con radioterapia; si la invasión es menor a 3 mm es suficiente la braquiterapia.

- Dos modalidades terapéuticas parecen tener la misma eficacia en el caso de las pacientes con tumores Ib-1, la histerectomía radical con linfadenectomía pélvica bilateral y la radioterapia pélvica radical, con tasas de curación de 85 a 95%.
- El tratamiento estándar de las pacientes en etapas Ib-2 es la radioterapia radical, con o sin histerectomía complementaria (tipo I o II).
- En las etapas II, III y IVa, la radioterapia ha sido el tratamiento exclusivo, con resultados de supervivencia a cinco años de 65 a 75% para la etapa II, 30 a 50% para la III y 10 a 20% para la IVa, aunque las personas seleccionadas en etapas IVa son aún susceptibles de tratamiento quirúrgico consistente en exenteración pélvica.

El tratamiento con quimioterapia basada en cisplatino suministrado en varias dosis y esquemas (diario o semanal por un máximo de seis semanas) junto con la radioterapia ha logrado en estudios controlados una disminución del 35% de la probabilidad de muerte en etapas localmente avanzadas (excepto la etapa IVa).

Las etapas tempranas, conocidas como displasias (es el desarrollo de células anormales en la cérvix) o neoplasia intraepitelial cervical, son asintomáticas. Cuando la displasia es diagnosticada y tratada a tiempo, el cáncer puede ser prevenido. El cáncer cervical empieza en algunas células, pero gradualmente empieza a crecer. Este crecimiento ocurre en un crecimiento de diez o más años. Cuando este crecimiento puede ser visto y palpado en un examen pélvico se le llama tumor. Si el tumor no es tratado, este puede expandirse a áreas próximas tales como los ovarios, trompas de falopio, y la vagina.

Las manifestaciones del carcinoma cervicouterino se relaciona con la extensión de la anormalidad. La totalidad de las mujeres con lesiones precursoras o carcinoma in situ carece de signos específicos.

El primer síntoma del cáncer invasor del ectocérvix es el sangrado transvaginal, casi siempre postcoital, intermenstrual o posmenopáusico. Además, la necrosis tumoral puede producir flujo seroso, fluido, algunas veces teñido de sangre y por lo general maloliente. Estos síntomas aparecen en un momento relativamente temprano en los tumores exofíticos ubicados en el ectocérvix.

Una mujer puede tener cáncer cervical sin ningún síntoma. Las mujeres con cáncer cervical pueden quedar embarazadas y tener períodos menstruales normales. No hay síntomas específicos, especialmente en la primera etapa del cáncer. En la etapa avanzada la mujer puede tener dolor y puede sangrar entre los períodos menstruales.

En las etapas avanzadas o invasoras, sobre todo cuando se trata de tumores exofíticos, los síntomas más frecuentes son sangrado postcoito, sinusorragia (salida de secreción serosa transvaginal), o sangrado transvaginal sin causa aparente.

Los casos más avanzados cursan con dolor pélvico, dolor referido al territorio del nervio ciático, edema de la pierna y dolor lumbar causados por diseminación a vísceras contiguas y compromiso del plexo sacro y obstrucción linfática, vascular o ureteral. Los síntomas generales propios de la enfermedad avanzada incluyen pérdida de peso y los propios de la anemia y el síndrome urémico.

Cuando el tumor se ha extendido a órganos vecinos como recto o vejiga, puede producirse una perforación en sus paredes, dando lugar a una fístula que igual puede ser vésico-vaginal o recto-vaginal con la salida espontánea de material fecal.

Cuando se extiende al parametrio y lo fija hasta la pared pélvica, lo rodea y produce una estenosis uretral con la consecuente hidronefrosis que puede producir una insuficiencia renal.

Si involucra los linfáticos puede producir linfedema de los miembros pélvicos, ya que casi siempre bloquea los vasos ilíacos.

Si el cáncer cervical no es tratado, puede convertirse en una condición fatal.

1.4.1. VIRUS DE PAPILOMA HUMANO (VPH)

Los estudios epidemiológicos señalan al Virus del Papiloma Humano (VPH) como un factor causal importante de este cáncer, el cual se transmite sexualmente. Sólo unas clases de VPH pueden causar cáncer, hoy existen más de 77 genotipos identificados y cerca de 20 infectan el cérvix uterino. La mayoría del cáncer causado por el VPH es el cáncer de la cérvix, pero el VPH también puede causar cáncer en la vagina, vulva, en el área ano-rectal (en los hombres y mujeres) y en el pene.

Los agentes infecciosos que actualmente se asocian directamente con la etiología del cáncer cervicouterino lo constituyen el VPH (principalmente 16, 18, 31, 45 y 56). Desde que se aisló por primera vez el DNA de un VPH de células derivadas de un cáncer cervical, un gran número de investigadores han confirmado el papel que tienen estos virus en la carcinogénesis del cuello uterino. El VPH se asocia claramente tanto con las lesiones intraepiteliales del cérvix (lesiones precursoras), como con el carcinoma invasor. Se ha observado que el genoma de algunos tipos de VPH, denominados de "alto riesgo", se encuentra en más del 90% de las lesiones precursoras y de cáncer invasor.

Los estudios epidemiológicos realizados en varios países muestran que la asociación de los VPH con las neoplasias del cérvix es muy fuerte, independientemente de otros factores de riesgo. Recientemente, en un estudio a nivel mundial llevado a cabo por The International Biological Study of Cervical Cancer (IBSCC), se detectó la presencia de algún tipo de VPH en más del 93% de los tumores invasores de cérvix. Algunos estudios muestran que hasta el 28% de todas las mujeres puede tener infecciones ocultas por VPH. Sin embargo, aún no son claros los mecanismos precisos mediante los cuales una infección oculta evoluciona hasta una lesión intraepitelial, que posteriormente progresa, en algunas pacientes, a cáncer invasor.¹²

Se han propuesto algunos factores que influyen el desarrollo y la historia natural de las lesiones intraepiteliales asociadas a estos virus e incluyen: el tipo de VPH, la situación inmunológica de la mujer, el tabaquismo, el estado hormonal y la edad.

Los virus de papiloma se encuentran en muchas especies de vertebrados, desde los pájaros hasta el hombre. El genoma de VPH puede dividirse en dos regiones:

- 1) Una región temprana (E) que codifica las proteínas virales involucradas en el control de la replicación y la transcripción del DNA viral.
- 2) Una región tardía (L) que codifica las proteínas que forman la cápside viral.

Aparentemente, la infección por algún tipo de VPH, aun de "alto riesgo", no es suficiente por sí sola para inducir el desarrollo de un carcinoma cervical. Esto se deduce del hecho que sólo una pequeña fracción de aquellos individuos que infectados por algún tipo de alto riesgo de VPH eventualmente desarrolla cáncer. Además, normalmente el intervalo entre la infección

¹² Ibidem

viral y la aparición del cáncer invasor es de varias décadas. Por lo tanto, es claro que la información genética del virus no es suficiente para inducir la progresión maligna y que otros factores deben de estar involucrados. Es decir, en una célula infectada se requiere de mutaciones genéticas adicionales para que se desarrolle un cáncer. Esto sugiere que la infección por Virus de Papiloma debe de actuar sinérgicamente con otros factores. Diversos estudios in vitro han demostrado que los genes E6 y E7 de los VPH tienen la capacidad de hacer que perduren cultivos de células primarias; sin embargo, la transformación celular posterior requiere de la cooperación de algunos oncogenes.

En contraste con otros virus humanos, los Virus de Papiloma no han sido tipificados por métodos serológicos tradicionales, dado que no se cuenta con antisueros que distingan los diferentes tipos de VPH. Recientemente, se ha observado que los distintos tipos (equivalente al término "especie") de VPH presentan variaciones genéticas. Cuando las diferencias van de un 2% a un 10%, se dice que se trata de un subtipo y cuando las diferencias son menores al 2%, se trata de una variante de un tipo dado. Hoy en día la búsqueda y tipificación de los VPH no tiene sólo un interés académico, sino que resulta de gran importancia buscar diferencias que permitan distinguir a los pacientes con mayor riesgo de desarrollar cáncer de cérvix, dada la fuerte asociación de algunos tipos específicos con los tumores malignos.

Con el estudio de variantes se ha llegado a establecer una relación entre los Virus de Papiloma y la distribución geográfica y la historia de su origen. La hipótesis es que las variantes de VPH no se originan en un período corto, de forma individual en un paciente, sino que surgen con el hombre y evolucionan mientras se diseminan junto con los grandes movimientos de las poblaciones humanas a través de la historia. Además, los estudios muestran que diferentes razas humanas que se encuentran en lugares remotos, todavía cuentan con poblaciones de virus que parecen reflejar su separación geográfica, sexual y racial. A pesar de que las cepas aisladas de VPH-16 se encuentran estrechamente relacionadas, se han identificado cinco ramas filogenéticas principales de 301 aislados de VPH-16 que fueron colectados en Europa, Asia, África, Norte y Sudamérica. Las ramas se denominaron E (europea), As (asiática), AA (asiática-americana), Af1 (africana-1) y Af2 (africana-2). Recientemente se detectó una sexta rama del VPH-16, que es la NA1 (norteamericana).

1.5. PREVENCIÓN

Hace poco más de 25 años cuando la "guerra contra el cáncer" se inició, se tenía la esperanza anticipada de que las tasas de mortalidad de las formas más comunes de la enfermedad se habrían de reducir en forma significativa para el año 2000 y aunque la meta no se logró, la gran inversión empleada en la investigación básica ha proporcionado los conocimientos suficientes que permiten el diseño racional de nuevos enfoques para su prevención:

- 1) Se están desarrollando pruebas de imágenes celulares que permitan indicar mutaciones tempranas en el estadio de precáncer, dando noticia del daño potencial como lo hacen las pruebas de tamizaje, es el caso del antígeno prostático específico, que indica la probabilidad de cáncer de próstata.
- 2) El descubrimiento de biomarcadores asociados con lesiones precancerosas podrá ser una herramienta importante en los estudios de prevención. Una gran cantidad de biomarcadores ha sido propuesta pero ninguno todavía ha sido validado. Si se encuentra un marcador como el LDL (colesterol malo), ligada a las enfermedades cardiovasculares, se tendrán las bases para evaluar factores de riesgo en la población general, que orientarán sobre los candidatos para un agente quimiopreventivo en particular.
- 3) En la actualidad sólo se cuenta con pocas pruebas para tamizaje como el Papanicolaou que permite detectar células precancerosas dando oportunidad de intervención antes de que el cáncer se desarrolle en forma total. Se piensa que es difícil diseñar otras técnicas semejantes para otros órganos, por lo que, la gran solución sería el equivalente a los rayos "X" a nivel de los genes, lo que permitiría valorar un órgano en forma no invasiva.
- 4) A diferencia de la imagenología médica que está basada en la información macroscópica, la imagenología molecular podría escudriñar dentro de las células a nivel microscópico de los genes; pero los investigadores deben aprender más acerca de los cambios moleculares en las células precancerosas antes que los esquemas de imagenología pueden ser concebidos y se estima que el uso práctico de esta tecnología tomará todavía algunas décadas.
- 5) Los estudios epidemiológicos pueden descubrir asociaciones precancerosas; por ejemplo en el estudio de prevención Alfa-tocoferol, Betacaroteno iniciado en 1985 por el Instituto Nacional de Cáncer, aunque la investigación falló en demostrar que el Betacaroteno prevenía el cáncer de pulmón en los fumadores enrolados, pero el análisis

mostró 34% menos de casos de cáncer de próstata y 16% menos de cáncer colorrectal con el uso de vitamina E (alfa tocoferol).

- 6) Se sabe ahora que se requieren muchas mutaciones para desarrollar cáncer, y como éstas se acumulan con la edad, la intervención temprana puede prevenir daños a las células; el propósito entonces en el diseño de drogas para frustrar la carcinogénesis, es apuntar a varios sitios del proceso, donde las mutaciones pueden ocurrir. Una meta es preparar drogas que limiten el efecto de sustancias que pueden causar mutaciones celulares como el humo del tabaco, poluciones ambientales y cualquier otro tóxico que pueda comerse, desde las nitrosaminas del tocino hasta los residuos de pesticidas en frutas y vegetales.
- 7) Una segunda meta es detener las fortuitas copias erróneas genéticas que más tarde evolucionarán hacia cáncer, y finalmente una tercera meta, interceptar los radicales libres, moléculas errantes de oxígeno dejadas en libertad durante el metabolismo normal, ya que pueden dañar a las células y posiblemente desencadenar mutaciones genéticas.

El método más ampliamente usado para el diagnóstico temprano y oportuno de la neoplasia es un método desarrollado inicialmente hace más de 60 años, no es doloroso, es fácil de efectuarse y tiene una alta efectividad a un costo relativamente bajo. Es la citología exfoliativa, cervicovaginal (o frotis cervicovaginal o prueba de Papanicolaou).

George N. Papanicolaou en 1928 hizo la observación incidental de que en extendidos de células tomadas de la vagina, en el humano pueden observarse células derivadas del cuello uterino, en 1939 Papanicolaou fue capaz de identificar en los extendidos células cancerosas, en pacientes con cánceres del útero sin otras manifestaciones de la enfermedad, posteriormente el método se perfeccionó al tomar las muestras directamente del cérvix y no sólo de la vagina.

Como prevención primaria de la enfermedad, se encuentra el uso potencial de vacunas de Virus de Papiloma Humano (VPH) en la prevención y tratamiento de cáncer cervical el cual será desarrollado durante los próximos años. Cerca de los 20 subtipos de VPH de los 75 que se encuentran identificados infectan el tracto genital femenino, pero son cuatro (16, 18, 31 y 45) los que se han asociado en cerca de 80% a cáncer cervical. Actualmente se ensayan

vacunas y sólo se aplicaría a una generación de mujeres jóvenes en ausencia de infección por VPH; por lo que ahora, resulta necesario para los sistemas de salud concentrar las acciones de prevención secundaria de la enfermedad a través de un programa de detección oportuna de cáncer cervical.

El Papanicolaou es el examen de diagnóstico para el cáncer cervical. Las mujeres deben someterse al Papanicolaou cada seis meses ya que este puede detectar la displasia. Cuando se encuentra la displasia, es necesario hacer otro examen con un instrumento llamado Colposcopio. El colposcopio permite ver el tejido anormal y es posible obtener una muestra del tejido (biopsia). La mayoría del tiempo, la condición es displasia, pero algunas veces es cáncer.

Cuando se encuentra el cáncer cervical, es necesario hacer más exámenes antes de comenzar el tratamiento. El tratamiento tiene que ser planeado. El cáncer es evaluado mediante una serie de exámenes y evaluaciones que indican cuán avanzado está el cáncer. A esta evaluación se le llama "fase" del cáncer.

El cáncer cervical puede ser prevenido mediante exámenes regulares y con el tratamiento para la displasia. Por esta razón es muy importante para las mujeres VIH positivas el hacerse el Papanicolaou regularmente. Las mujeres VIH positivas quienes han tenido una historia médica de displasia deben someterse a un examen con colposcopio cada seis meses.

Algunas medidas preventivas:

- Se ha demostrado que los programas de detección oportuna con cobertura poblacional amplia confieren protección.
- Fortalecimiento de los programas existentes.
- Fomentar en la mujer mayor de 35 años de edad la realización del Papanicolaou anualmente.
- Promover programas especiales para reducir el tabaquismo en las mujeres.

1.5.1 PROPUESTA DE INTERVENCIÓN

Con información obtenida de la línea de investigación de cáncer cervical de un grupo multidisciplinario del Centro de Investigación en Salud Poblacional, se desarrolló una

propuesta de reorganización del Programa de Detección Oportuna de Cáncer (DOC) en México, mediante la creación de un sistema de vigilancia epidemiológica, para mejorar su eficiencia y efectividad. Este sistema de vigilancia epidemiológica se entiende como el conjunto de acciones sistematizadas y continuas tendientes a prevenir o resolver oportunamente problemas o situaciones que impidan el mayor beneficio o que incrementen los riesgos a los pacientes a través de cinco elementos fundamentales:

1. evaluación
2. supervisión
3. diseño
4. desarrollo
5. cambio organizacional

En esta definición se hace explícito que no sólo es necesario evaluar, sino también cambiar la organización para prevenir o corregir oportunamente los problemas que impiden lograr la eficacia y efectividad del programa DOC.

Para lograr que la detección oportuna de cáncer cervical en México sea efectiva, se necesita una infraestructura de prevención accesible y que proporcione atención de calidad. En relación con esto se identifican diversas estrategias que pueden desarrollarse a nivel regional, en una población de mujeres en riesgo no mayor de 250,000 (Ilustración 1), para utilizar los métodos más deseables y factibles en el programa de detección.

Ilustración 1: Estrategias para la reorganización del programa de detección oportuna de cáncer cervical en México.

- Estrategias
- 1. Aumento en el intervalo de la periodicidad de la prueba de Papanicolaou (PAP)
 - 2. Sistema de Vigilancia Epidemiológica computarizado del programa
 - 3. Boletín Mensual de monitoreo de estándares del programa
 - 4. Mecanismos de acreditación y registro de centros de obtención, lectura y clínica de displasias
 - 5. Difusión selectiva del programa según escenarios y región geográfica
 - 6. Difusión selectiva del programa según grupos poblacionales
 - 7. Prioridades de investigación

La propuesta incluye ciertos elementos fundamentales:

En relación con las políticas globales del programa de DOC en México:

1. Una propuesta de modificación de la norma técnica para aumentar la periodicidad de la prueba de Papanicolaou (PAP) cada tres años en mujeres con dos PAP previos negativos.

En relación con la vigilancia epidemiológica:

2. Un sistema de vigilancia epidemiológica computarizada, que incluye un boletín mensual de supervisión de estándares del programa en forma continua.

En servicios de salud:

3. Mecanismos de control de calidad en la obtención del espécimen, que incluyan mecanismos de acreditación y registro de los centros de obtención de PAP.
4. Regulación institucional y gubernamental de la práctica de la citotecnología para garantizar la prevención diagnóstica; que incluye creación de escuelas de citotecnología en unidades de patología de hospitales generales; homogeneización de la nomenclatura diagnóstica, así como mecanismo de acreditación y registro de centros de lectura de citotecnológica y control de calidad interna y externa.

En relación con la posibilidad de garantizar la calidad en el proceso de atención médica del programa de DOC:

5. Reorganización del programa de DOC.

En relación con mujeres en riesgo:

6. Incremento de la cobertura en mujeres mayores de 35 años.
7. Difusión selectiva del programa de DOC en cuatro zonas: rurales, urbanos, conurbanos y zonas fronterizas.

La difusión se ajustará a las especificaciones de cuatro grupos poblacionales: a) mujeres de alto riesgo, con vida sexual activa, entre 35 y 65 años, que viven en condiciones de pobreza,

con bajos niveles de escolaridad; b) mujeres con vida sexual menores de 35 años; c) adolescentes que aún no tienen vida sexual y d) parejas de mujeres de los tres grupos anteriores.

En prioridades de investigación:

8. Se proponen líneas de investigación con las siguientes unidades de observación: mujeres en riesgo, servicio de salud y proveedores de atención médica, en los tres niveles de prevención.
 - a) Con el conocimiento de la historia natural de la enfermedad, priorizar el desarrollo tecnológico de opciones de inspección visual y diagnóstico de neoplasia cervical con técnica de biología molecular.
 - b) Evaluación de la accesibilidad y calidad del programa de DOC en forma continua.

El programa de DOC en México previene menos del 13% de los casos potencialmente previsible, las mujeres acuden tardíamente a los servicios de detección de cáncer porque presentan síntomas ginecológicos.

Estudios previos señalan que la posibilidad de realizar una prueba de PAP se determina por la utilización de los servicios de salud, más que por su riesgo de enfermedad.

Se ha descrito una estrecha relación entre nivel socioeconómico bajo y una mayor incidencia de cáncer cervical, lo que permite sugerir el desarrollo de intervenciones de tamizaje poblacional en mujeres de más alto riesgo de enfermedad.

El área para detección de cáncer debe ser administrativamente bien definida y tener datos específicos sobre el número de las mujeres en riesgo, por lo que en la República Mexicana estos servicios deben descentralizarse a los 31 gobiernos estatales.

El riesgo básico de información, seguimiento y evaluación del programa de detección depende de la supervisión, por lo que resulta de primordial importancia un sistema computarizado, el cual debe asegurar un mecanismo para registrar información básica de las mujeres que atiende el programa; dicho sistema será útil para evaluar continuamente el programa de detección y brindar información sobre la cobertura por grupos de edades, la periodicidad de la toma del Papanicolaou, el intervalo en el reporte, la proporción de muestras de PAP

insuficientes para realizar un diagnóstico, garantía de seguimiento de las mujeres con al menos una prueba de Papanicolaou positiva, tratamiento de las mujeres con anomalías, tipo de tratamiento utilizado, sensibilidad de los centros de lectura para detección de cáncer cervical invasor, distribución de casos incidentes, así como estados clínicos de cáncer invasor, reevaluación de diagnósticos previos en casos de cáncer invasor, distribución de mujeres con más de una citología, entre otros.

En México es necesario establecer una escuela nacional de citotecnología regulada por el gobierno bajo la supervisión de la Secretaría de Salud, con los siguientes objetivos principales:

- a) establecer normas y estándares en la lectura del PAP
- b) determinar una nomenclatura de diagnóstico citológico única
- c) tener como obligación una certificación periódica individual del citotecnólogo
- d) centros de lectura
- e) establecimiento y concentración de centros de lectura en citología ginecológica a nivel estatal
- f) control de calidad continuo en la obtención del espécimen y,
- g) validez y difusión diagnóstica

Asimismo, los centros de lectura deben supervisarse por un patólogo con al menos cinco años de experiencia en el programa de detección de cáncer.

La garantía de calidad interna y externa en diagnóstico de citología cervical se diseña para asegurar una aceptable consistencia y reproducibilidad en los resultados obtenidos en un laboratorio de citología.

En áreas rurales del país se deben desarrollar acciones realistas acordes con la infraestructura y recursos humanos disponibles. La detección de cáncer cervical por inspección directa es una estrategia subóptima en comparación con el uso de la citología, sin embargo puede ser útil en donde no existan recursos para desarrollar un programa de DOC; no obstante es un método que requiere esencialmente la participación de trabajadores de la salud con un adiestramiento adecuado para que sean capaces de reconocer anomalías cervicales.

El éxito de un programa de detección a nivel poblacional depende de lograr y mantener un alto nivel de participación. En gran parte de los países, se alcanzaron coberturas muy elevadas porque han realizado una invitación personal. Cuando se efectúa esta intervención es necesaria una información pública básica de la naturaleza de este cáncer, sus causas y el propósito de la detección. Las mujeres necesitan información práctica acerca de los servicios que otorga el programa de detección y dónde se encuentran disponibles. Se debe difundir el fomento de la detección de cáncer cervical en periódicos, radio, televisión y folletos, en edificios públicos y hospitales, así como entre trabajadores de la salud e involucrar a representantes de la comunidad en la realización, evaluación y seguimiento del programa de detección. Además de innovar estrategias de educación acordes con la región geográfica.

1.5.2 POLÍTICAS DE SALUD

El acceso de la detección temprana y tratamiento básico de la enfermedad, con una cobertura ampliada en mujeres con alto riesgo de cáncer cervical, ha dado como resultado una disminución importante de la mortalidad en países nórdicos, en Europa central y Canadá, principalmente. En países latinoamericanos, aunque se informó la efectividad de la prueba de Papanicolaou no se ha documentado una disminución mediante un programa de detección.

La utilización de la prueba de Papanicolaou se justifica porque el cáncer cervical y sus precursores presentan generalmente largos períodos de latencia. Se estima cercano a los 10 años el transcurso de un estadio precursor a cáncer cervical, 2.5 veces mayor conforme aumenta el estadio clínico.

En México, los resultados del programa DOC, aplicado desde hace 20 años, han sido muy pobres. Los principales factores que se documentan en los estudios son asociados con baja cobertura y focalización de la detección en mujeres de bajo riesgo, sobre todo en el área rural, así como factores relacionados con la calidad de atención, entre los que destaca ausencia de control de calidad en la obtención de espécimen y un elevado índice de resultados falsos negativos en el diagnóstico de PAP.

En ese contexto, se han ensayado múltiples estrategias en diferentes países para promover la eficiencia de un programa de DOC. La Organización Mundial de la Salud recomendó en países con recursos limitados realizar al menos una prueba de Papanicolaou en su vida, en una edad apropiada. Con este sustento, en la India se ha estimado una mayor ganancia en años de vida

en mujeres que son tamizadas a los 45 años. El efecto más importante de un programa de DOC es la reducción de la tasa de mortalidad por cáncer cervical, que puede explicarse por el número de años de vida potencialmente ganados, esto otorga mayor peso a las muertes que ocurren en edades más tempranas.

Se han construido modelos de periodicidad de la prueba de PAP que han reportado una reducción de la mortalidad para cáncer cervical cuando se practica en un intervalo de cinco años. Un análisis costo-efectividad previo indica que la reducción del intervalo de la prueba a tres años o menos implica un cambio desfavorable en el balance de efectos benéficos y adversos cuando son comparados con intervalos más grandes de periodicidad.¹³

Recientemente, algunos países han establecido políticas en relación con el programa de detección de cáncer cervical. En Polonia se puso en marcha un programa de detección que incluye:

- a) base poblacional
- b) invitaciones individuales
- c) sistema de información computarizada asistida
- d) reproductividad del procedimiento
- e) adiestramiento de los citotecnólogos
- f) tarjeta poblacional de 30 a 60 años
- g) periodicidad de la prueba de PAP cada 3 años

Por las razones expuestas, un programa de detección oportuna de cáncer debe aplicarse como una política de salud pública, en la que se diseñen estrategias que tengan un sustento teórico, consistencia y reproducibilidad previamente demostradas en otros países. La periodicidad de la prueba de Papanicolaou en México debe fijarse en un intervalo de tres años.

1.6. TRATAMIENTO Y SU INVESTIGACIÓN

Un cáncer pequeño (llamado cáncer microinvasivo), puede ser removido totalmente mediante un procedimiento llamado biopsia de cono. En este tipo de biopsia, se remueve una cantidad mayor del tejido de la cérvix. El tejido es examinado bajo un microscopio para ver si todo el

¹³ Secretaría de Salud, *Principales Neoplasias Malignas en México*, México, Ed. El Manual Moderno, 1999, 1ª ed.

cáncer ha sido removido. Este procedimiento puede hacerse en el consultorio del doctor o en el hospital. Ya que existen tres clases de biopsias de cono, los síntomas y el tiempo de recuperación varían.

Si el cáncer no puede ser removido por medio de la biopsia de cono, tendría que ser sometida a una operación para remover el útero (histerectomía) para prevenir que el cáncer invada otras partes del cuerpo. Pero si el cáncer ha invadido otras áreas fuera de la cérvix, el tratamiento usualmente es la radiación. Generalmente, la quimioterapia no es usada para tratar este cáncer.

Por tradición, la elección de la resección radical o la radioterapia se había centrado en la consideración de la edad de la paciente y la preservación de la función ovárica.

La radioterapia como una forma de tratamiento en cáncer nace a finales del siglo XIX, después del descubrimiento de los rayos X y de la radiactividad natural. En México las primeras aplicaciones de radiación con intenciones curativas fueron en 1917 por el doctor Juan Villarreal, utilizando el radium. Dicho radioisótopo se manejaba en forma de tubos, agujas y placas; empleando plata o platino como filtros, así inició la braquiterapia en nuestro país. En esa época también se emplearon preparaciones para ingerir productos inyectables a base de torio, mesotorio, etc. La aplicación de la radioterapia era fundamentalmente en tumores malignos y en algunas condiciones benignas como verrugas, hipertrichosis y otros padecimientos en que actualmente está contraindicada.

En cuanto a la radiación externa o teleterapia, los primeros equipos de tratamiento utilizados eran emisores de rayos X capaces de atravesar la piel y los tejidos sanos para llegar al foco de la enfermedad. Fueron conocidos como equipos de terapia profunda y, en los pacientes tratados, la dosis para combatir el tumor era prescrita por la reacción que se presentaba en la piel, conocida en aquel entonces como dosis-eritema.

En abril de 1948, el Instituto Nacional de Cancerología inició sus actividades de radioterapia en los departamentos de Roentgenterapia y Radiumterapia. A partir de esa fecha el empirismo que reinaba en la especialidad se modificó favorablemente. Durante varias décadas se utilizaron fuentes de radio 226 que fueron reemplazados en 1990 por cesio-137, debido al riesgo que representaba el radio 226. La teleterapia, que inicialmente se administró con

equipos de 220 y 250 kW, se cambió a otros de terapia en movimiento. En 1956 se adquirió la primera unidad de cobalto-60 en México con fuente de 550 Ci dando un rendimiento de 103 ± 3 rads, actualmente centigrays, a una distancia fuente-piel de 60 cm y que brindó atención durante 25 años a los pacientes.

Ni la edad ni la obesidad contraindican de manera absoluta la operación como terapéutica del cáncer cervical de etapa I. Las mujeres con grave afección de los nexos, enfermedad intestinal inflamatoria o radioterapia previa pueden no ser candidatas a radiación curativa debido a la mayor morbilidad.

A su vez, el éxito de la resección radica en el tamaño de la lesión. Entre las personas no candidatas a remoción quirúrgica, pero con lesiones de 3.0 cm o menores, la radioterapia produce tasas de supervivencia iguales a las obtenidas por la resección.

En el tratamiento del cáncer cervicouterino se utiliza la radioterapia externa o la teleterapia para tratar la totalidad de la pelvis. La braquiterapia juega el papel más importante en el control y la curación del cáncer cervicouterino; la braquiterapia intracavitaria genera alta dosis de radiación a los tejidos circundantes a las fuentes, la terapéutica se diseña para que la dosis se aplique en los tejidos paracervicales.

La secuencia del tratamiento es variable, pero se prefiere iniciar con teleterapia cuando el primario es voluminoso, dado que el tumor disminuye con el paso de los días y ello permite que las fuentes de braquiterapia se coloquen de la mejor forma posible, puesto que la distribución de la dosis se altera de modo considerable por su posición espacial.

En cuanto a las complicaciones de la radioterapia, se tienen las complicaciones urinarias graves, incluida la formación de fístula, ocurren en un 2% de las pacientes. Las complicaciones digestivas de consideración aparecen en 3.3% de los casos. Las dosis curativas de radioterapia causan ablación ovárica en todas las mujeres y estenosis vaginal en más del 50%. Estas secuelas conducen a un notorio deterioro de la calidad de vida en las personas jóvenes.

El papel de la quimioterapia en el carcinoma del cérvix ha sido limitado por varias razones, principalmente por los excelentes resultados que se obtienen por radioterapia y cirugía en

pacientes en etapas clínicas tempranas; sin embargo, en etapas IIB, III y IV tienen limitadas posibilidades de curación y/o de condicionar supervivencias prolongadas.

Sobre la base del entendimiento de los mecanismos moleculares y celulares involucrados en la malignidad, es posible diseñar nuevas drogas o utilizar micronutrientes para suprimir los diversos estadios en la carcinogénesis para prevenir el cáncer invasivo y metastásico. No obstante el entendimiento de las complejas interacciones moleculares, celulares y tisulares involucradas en la carcinogénesis. Hay una secuencia poco entendida de órganos en los que se originan los carcinomas y es la que explica finalmente la invasión tumoral y las siembras a distancia, lo que constituye ahora una meta importante para el desarrollo de los agentes quimiopreventivos.

La posibilidad de la prevención primaria con la ingesta de una píldora fue demostrada en 1988 con un estudio histórico que demostró (con la droga llamada tamoxifen), la posibilidad de utilizar fármacos para prevenir la ocurrencia de cáncer, ya que las mujeres que tomaron esta droga presentaron el 49% de reducción del riesgo de cáncer mamario en comparación con mujeres que tomaron placebo. El resultado fue tan dramático que los investigadores tuvieron que localizar a las mujeres que estaban tomando placebo, antes de que se terminara la investigación, para que comenzaran el tratamiento con tamoxifen.

Después de que los resultados fueron anunciados, la FDA aprobó la tamoxifen como la primera droga que puede ser prescrita para reducir el riesgo de cáncer. Si bien el fármaco se ha relacionado con un mayor riesgo de cáncer de endometrio y de embolismo pulmonar, la investigación de productos químicos continúa y recientemente se prueban los resultados de otro producto llamado raloxifen y en los estudios que lo utilizan se ha observado que las mujeres que lo toman tienen hasta un 70% de descenso en el riesgo de sufrir cáncer mamario invasivo, sin presentar aumento en el riesgo de cáncer endometrial.

El largo periodo de latencia entre la primera exposición a los agentes carcinógenos y el desarrollo de un tumor maligno ofrece numerosas oportunidades de intervención. La quimioprevención es posible en diferentes niveles y las estrategias pueden incluir:

- 1) Sustancias que reduzcan la síntesis de carcinógenos en el organismo, como la vitamina C, que inhibe la formación de nitrosaminas en el estómago.

- 2) Compuestos químicos que inhiban la activación metabólica de carcinógenos o que aumenten su detoxificación, como el benzil-izocianato en los vegetales crucíferos.
- 3) Anti-oxidantes que destruyan radicales libres como el selenio, el beta caroteno y el a-tocoferol.
- 4) Químicos que atrapen carcinógenos finales ("bloqueadores de carcinógenos"), previniendo su interacción con el DNA, como los flavonoides contenidos en frutas y verduras.
- 5) Otros compuestos referidos como "agentes supresores", que parecen inhibir el proceso carcinogénico después de su iniciación y que incluyen a los retinoides, alfa tocoferol, muchos anti-oxidantes y sustancias análogas a los estrógenos como el tamoxifen y el raloxifen. Sustancias como los compuestos organosulfurados del ajo, la cebolla, té verde y otros muchos componentes de la dieta humana que han probado sus beneficios para algunos individuos, sin embargo, el problema de extrapolar resultados de sistemas experimentales a los humanos es difícil y requiere mayor estudio.

Como se ha observado en este capítulo, el cáncer cervicouterino es la primera causa de mortalidad de la mujer mexicana, por lo que es importantísimo el registro oportuno de los casos de neoplasias conocidas. Para tal efecto, existe el Registro Histopatológico de Neoplasias Malignas en México (RHNM), el cual se detalla a continuación en el siguiente capítulo:

Capítulo 2

Estructura Funcional del Registro Histopatológico de Neoplasias Malignas en México (RHNM)

*H*acia 1982, la Secretaría de Salud organizó un sistema para la recopilación de información sobre casos de cáncer que se registraban en las unidades hospitalarias del Sector Salud. A 10 años de haber sido iniciado este Registro Nacional de Cáncer, sus actividades se cerraron en 56 unidades hospitalarias de la zona metropolitana de la Ciudad de México, teniéndose información procesada y editada hasta 1989, y contando con información parcial de los años 1990 a 1992 de algunas de estas unidades hospitalarias.

En 1993 se propone como una nueva estrategia el establecimiento del RHNM, con base en la experiencia del Registro Nacional del Cáncer, y de los registros que a nivel internacional existen. El RHNM inició sus trabajos de organización en enero de 1993.

Desde su inicio en 1993 y hasta 1995 se captaron en este sistema 183,912 casos de cáncer confirmados histológicamente.

En nuestro país no existen tasas de incidencia de esta enfermedad, debido a la ausencia de registros poblacionales de cáncer. Lo que existe es el Registro Histopatológico de Neoplasias Malignas (RHNM), el cuál agrupa a 1,079 médicos especialistas quienes notifican regularmente los nuevos casos de cáncer bajo diagnóstico cito e histopatológico; 86% de ellos son anatomopatólogos, 13.8% hematólogos y 0.2% dermatopatólogos. El RHNM en México contiene la información procedente de 671 instituciones médicas, públicas y privadas. La principal ventaja de este registro radica en que todos los casos comunicados tienen confirmación histológica de cáncer y su clasificación se basa en la décima versión de la Clasificación Internacional de Enfermedades Oncológicas.

El RHNM no tiene una base poblacional, pero representa la frecuencia relativa de tumores malignos con diagnóstico histológico de un centro hospitalario y refleja la necesidad del tratamiento oncológico de México.

Para conocer con más detalle la estructura funcional del RHNM se tienen los siguientes puntos:

2.1. ANTECEDENTES

La Secretaría de Salud de México, a través de la Dirección General de Epidemiología y de manera conjunta con el Instituto Nacional de Cancerología (INCAN) y la Asociación Mexicana de Patólogos (AMP A.C.), consiente de la necesidad de contar con información sobre cáncer, reestructuró en 1993 el Registro Nacional de Cáncer, que fue el antecedente directo del actual Registro Histopatológico de Neoplasias en México (RNNM); éste tuvo como primer objetivo obtener y analizar la información sobre las neoplasias malignas que se presentan en el país; inició con la creación de un directorio de médicos patólogos a nivel nacional, seguido por la elaboración de un formato único para la recolección de la información y el envío de ésta en carpetas a todos los médicos inscritos. El RHNM cuenta con información de casos nuevos de neoplasias malignas a nivel nacional y forma parte del Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica (SINAVE).

2.2. OBJETIVOS

Determinar anualmente la frecuencia y distribución de los diferentes tumores malignos en México.

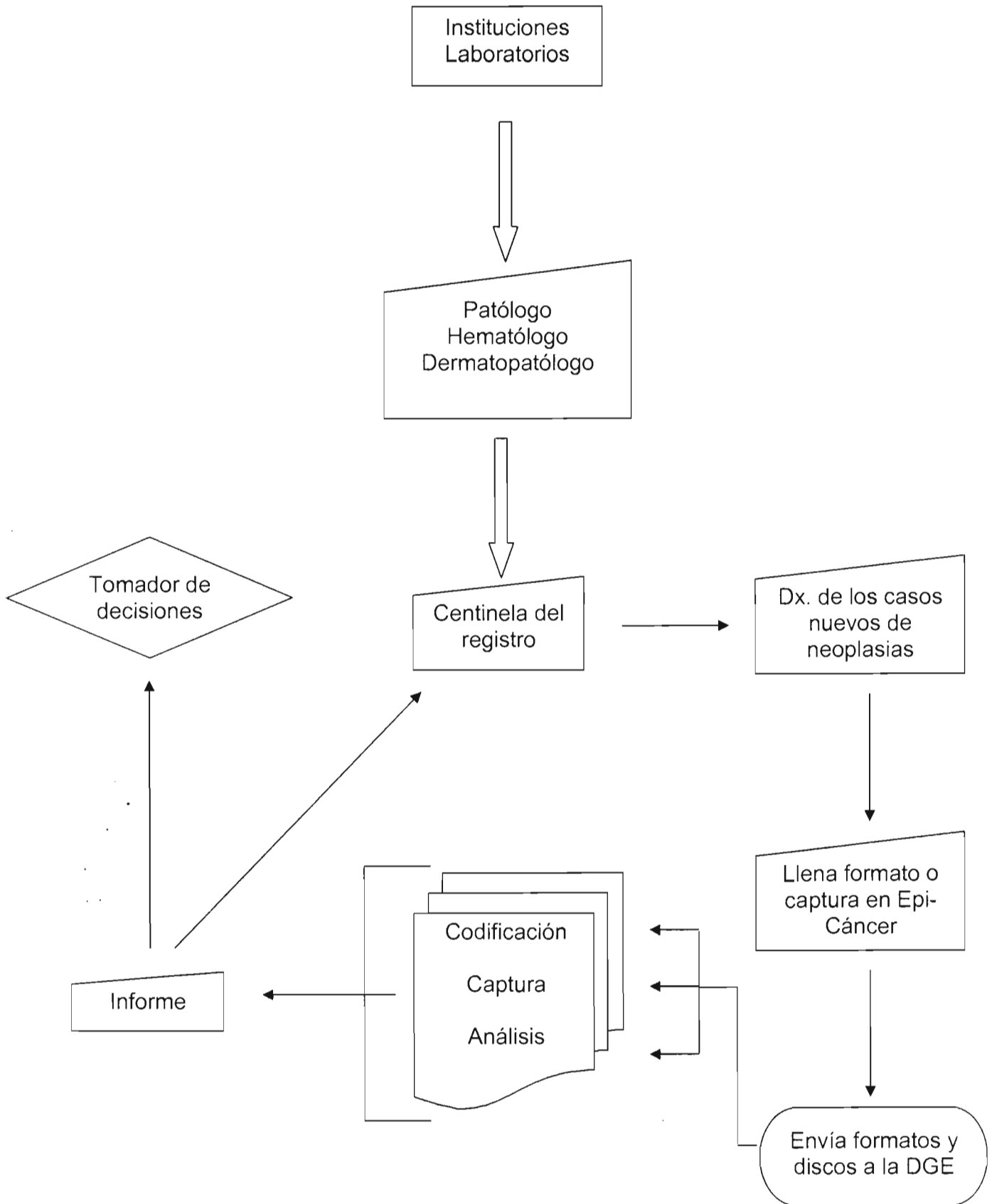
Obtener y analizar la información de las neoplasias malignas que se registran en el país, de manera oportuna, para la orientación y el monitoreo de los programas de prevención, control y atención del cáncer en México, así como establecer un extracto informativo para la docencia y la investigación.

2.3. FUENTES DE INFORMACIÓN

Los centinelas de la información son el patólogo, el hematólogo y el dermatopatólogo ya que, dada la naturaleza de los datos que este grupo de especialistas registra y envía, se tiene la certeza de la malignidad del caso registrado; este hecho convierte al RHNM en un registro totalmente confiable.

Las fuentes de información del RHNM incluyen los laboratorios de patología y hematología, cerca de 671 hospitales públicos y privados son visitados anualmente por el personal del RHNM; el flujo de información se puede observar en la Ilustración 2.

Ilustración 2: Flujo de Información en el RHNM.



2.4. MÉTODOS PARA LA RECOLECCIÓN, ANÁLISIS Y PRESENTACIÓN DE LOS DATOS

Para obtener información referente a cáncer, se diseñaron dos instrumentos: un formato autocopiable único de registro y un paquete de cómputo. Ambos contienen 14 variables, distribuidas en el formato en tres secciones: la primera recaba los datos correspondientes al médico notificante; la segunda corresponde a los datos del paciente y la tercera a los de neoplasia, con base en la Clasificación Internacional de Enfermedades Oncológicas (CIEO 10a. revisión); tiene la finalidad de contribuir a que el médico participante forme y conserve su propio archivo de casos.

La Asociación Internacional de Registros de Cáncer (IARC) ha emitido varias recomendaciones para elevar la calidad de la información; entre ellas está la confirmación histológica del 60-70% del total de casos considerados; en el RHNM, el 100% de los casos está corroborado histológicamente.

Para el envío de la información se estableció un servicio de mensajería prepagado, que ha permitido que el médico participante utilice este servicio y haga llegar la información del mes correspondiente a la Dirección General de Epidemiología, donde se encuentra instalada la unidad central del RHNM.

Para mantener la continuidad y con ello cubrir las necesidades de construcción de tendencias en el tiempo y de información continua, se ha firmado un convenio de colaboración interinstitucional (29 de abril de 1994), en el cual se facilitan los trabajos de los participantes del RHNM; este registro es uno de los sistemas prioritarios de vigilancia epidemiológica establecidos en el Sistema de Vigilancia Epidemiológica Nacional.

Actualmente en el registro se encuentran inscritos 930 médicos especialistas, de los cuales el 86% es patólogo, 13.8% hematólogo y 0.2% dermatopatólogo; y laboran en instituciones del sector público y privado a nivel nacional; de ellos, el 91.4% reporta casos al sistema de información.

Finalmente, la retroalimentación y difusión del RHNM se llevan a cabo a través de la distribución gratuita de los compendios a los médicos e instituciones participantes, con lo cual se refuerza su participación en forma continua.

El RHNM es fundamental para la realización del presente trabajo, ya que es el único registro del cuál se obtienen los datos necesarios sobre el CaCu, por lo que en el siguiente capítulo se encuentran las fuentes de información y metodología utilizadas para la evaluación y corrección de la información obtenida.

Capítulo 3

Fuentes de Información y Metodología

Uno de los campos donde los estudiosos de la población han concentrado mayores esfuerzos es el de captar información relevante, utilizar datos ya disponibles, evaluar y, en caso que sea necesario, corregir esta información para su uso en la investigación y descripción demográfica. Para tales efectos, se han desarrollado técnicas de la más diversa índole y se han destinado grandes recursos a mejorar los sistemas de recolección de información sociodemográfica en todos los países.

Las principales fuentes de datos que se utilizan en el análisis demográfico son los censos, las encuestas demográficas y las estadísticas vitales.

Para conocer el comportamiento del CaCu, se recopiló la información necesaria como son las defunciones totales femeninas, defunciones por cáncer cervicouterino, población total femenina y la población de las mujeres expuestas (mujeres a las cuales ya se les diagnosticó la enfermedad y siguen vivas).

Este trabajo se realizó a partir del grupo de edad de 25 años ya que la información inicia a partir de dicho grupo.

En el presente capítulo se describen los métodos utilizados, para la evaluación y corrección de la información obtenida.

3.1. FUENTES DE INFORMACIÓN

Las fuentes de información utilizadas de los fenómenos demográficos son principalmente Censos y Conteos de Población, Estadísticas Vitales, Encuestas Demográficas, Cuadernos y Boletines de Información Estadística del Sector Salud y Seguridad Social, así como Compendios de Información sobre morbilidad por cáncer cervicouterino.

El Censo se define como “un conjunto de operaciones que consiste en reunir, elaborar y publicar datos demográficos, y también económicos y sociales, correspondientes a todos los habitantes de un país o territorio definido y referido a un momento determinado o a ciertos periodos de tiempo dados” (Naciones Unidas, 1978).

Las Encuestas Demográficas son utilizadas como fuente de datos para análisis demográficos, referidos básicamente, a los componentes del cambio de la población. En general, permiten profundizar el conocimiento sobre la fecundidad, mortalidad y migración.

Las Estadísticas Vitales son registros oficiales sobre los principales hechos vitales que ocurren en una población, tales como nacimientos, defunciones, matrimonios, separaciones, adopciones, etc. En el pasado, estos hechos eran certificados por organismos eclesiásticos, pero en la actualidad son registrados por organismos gubernamentales, normalmente llamados registros civiles.

Para el desarrollo del presente trabajo, las fuentes de información usadas para obtener la población total femenina fueron el Censo de Población y Vivienda de 1990 y 2000 y Conteo de Población 1995; las Defunciones Generales de México, Anuarios Estadísticos del INEGI de 1993–1996, Compendios del Registro Histopatológico de Neoplasias en México de 1993-1999, Información Estadística del Sector Salud y Seguridad Social de 1996-2000 y el Compendio de información sobre morbilidad por cáncer cervicouterino 1975-1992, fueron utilizados para la recopilación de la población expuesta y las defunciones por cáncer cervicouterino.

3.2. METODOLOGÍA

Los errores existentes en las principales fuentes de datos demográficos pueden dividirse en dos grandes tipos: a) los provenientes de deficiencias en la contabilidad de las personas o hechos, que se denominan errores de cobertura; y, b) los derivados de deficiencias en la información recogida, que se llaman errores de contenido. El estudio de los errores existentes en las fuentes de información demográfica es de gran importancia para evitar conclusiones equívocas de los datos que entregan. Además, se ha detectado la existencia de errores típicos, que pueden ser eliminados o compensados a través de diversas técnicas. Un examen más detenido de los errores que registra la información obtenida a través de estas fuentes, demuestra la necesidad de un estudio particular de cada una de ellas.

Por evaluación de la información se entiende “la apreciación en conjunto de la calidad de ella”. El primer paso de la evaluación es una acabada y minuciosa observación de los datos, ya sea en los cuadros, gráficas o en los indicadores que se desprendan de los mismos. El segundo

paso, que siempre debe darse en la evaluación de la información, es el análisis de su coherencia interna.¹⁴

Al evaluar los datos disponibles, un tercer paso es su comparación con la información obtenida en situaciones parecidas o con los valores que arrojan otras fuentes, ya sean de índole demográfica o no demográfica.

A continuación, se muestran y se describen cada uno de los métodos utilizados para la evaluación y corrección de la información requerida para la elaboración de este trabajo.

3.2.1. EVALUACIÓN Y CORRECCIÓN

La evaluación y corrección de la información sirven para determinar la calidad de la información obtenida mediante las fuentes de información citadas; asimismo, se deben evitar en la mayor cantidad posible los errores de cobertura y/o los de contenido, mismos que pueden ser eliminados o detectados a través de diversas técnicas, por lo que la corrección de ésta es de suma importancia para evitar conclusiones equívocas del trabajo realizado.

3.2.1.1. PRORRATEO DEL NO ESPECIFICADO (NE)

De la información utilizada, se presenta información en cada variable como no especificado (NE), esto se puede deber a un mal registro de la población por parte del encuestador o un olvido del entrevistado, por lo que es necesario calcular dicho porcentaje de No Especificado y distribuirlo en los datos conocidos; es decir, el prorrateo es la distribución de la población NE entre la población total, para lograr esto se debe seguir el procedimiento siguiente: se suma uno más el cociente integrado por el numerador el cual incluye a la Población de NE y como denominador la diferencia entre la población total y la población de NE, el resultado obtenido es el porcentaje de omisión buscado.

Finalmente, dicho porcentaje se multiplica entre cada grupo de edad y de esta manera se logra la distribución y corrección de la población de NE; el procedimiento antes descrito se muestra a continuación:

¹⁴ Welti, Carlos, *Demografía I*, México, Ed. Prolap, 1997, 1ª ed.

$$\%NE = 1 + \frac{P^{NE}}{P^t - P^{NE}} \quad \text{Fórmula a)}$$

%NE porcentaje de No Especificado

P^t población total

P^{NE} población No Especificada

3.2.1.2. TASA DE CRECIMIENTO

Se define a la tasa de crecimiento geométrica como el supuesto de que la población crece cada año a una proporción de la población inicial denominada r' , como se observa en la siguiente ecuación:

$$\begin{aligned} P^{t+h} &= P^t (r' + 1)^h \\ \Rightarrow \frac{P^{t+h}}{P^t} &= (r'+1)^h \\ \Rightarrow \left(\frac{P^{t+h}}{P^t}\right)^{\frac{1}{h}} &= r'+1 \\ \Rightarrow r' &= \left(\frac{P^{t+h}}{P^t}\right)^{\frac{1}{h}} - 1 \quad \text{Fórmula b)} \end{aligned}$$

donde:

P^{t+h} población total del año siguiente al que se está estudiando

P^t población total del año de estudio y

h tiempo transcurrido entre un año de estudio y otro

3.2.1.3. PIRÁMIDE DE POBLACIÓN

Es una gráfica tipo histograma que facilita, en primer lugar, el análisis de la estructura de la población según edad y en segundo lugar, la distribución según el sexo de la población. Describe la composición de la población según la edad y sexo para un momento determinado en el tiempo. En el eje de la abscisa se inscribe el número de personas (o las proporciones) y

en la ordenada las edades (o grupos de edades). Se diferencian los hombres (que se anotan en el cuadrante de la izquierda) y las mujeres (que se inscriben en el cuadrante de la derecha).¹⁵

En el presente trabajo, se presentan las pirámides (Ilustraciones 3, 4 y 5) correspondientes a las defunciones por cáncer cervicouterino, las cuáles abarcan de 1990 a 2000 por grupos de edad, con lo cual se puede observar el comportamiento de dicho cáncer año con año.

3.2.1.4. POBLACIÓN A LA MITAD DE AÑO

Si se desea calcular un indicador sobre algún acontecimiento demográfico para un año calendario, es necesario encontrar un valor que represente la población expuesta al riesgo de ser afectada por ese hecho durante el año en cuestión. Debe recordarse que usualmente la magnitud de la población está cambiando día a día y, por tanto, sería erróneo considerar como población expuesta al riesgo, la que existía al iniciar el año o al terminarlo.

Por lo que, como su nombre lo indica, consiste en llevar la población expuesta al riesgo a mitad del año, mediante la siguiente ecuación:

$$P_{k,k+4} * (1 + r')^h \quad \text{Fórmula c)}$$

donde:

$$h = \frac{31 + 28 + 31 + 30 + 31 + 30}{365}$$

Es el tiempo entre un año de estudio y otro a mitad de año, considerando año no bisiesto.

Nota: Si el año es bisiesto se utiliza febrero con 29 días.

$P_{k,k+4}$ población a mitad del año del grupo quinquenal de edad k, k+4

r' tasa de crecimiento

¹⁵ Ibidem

3.2.1.5. PROMEDIOS MÓVILES PONDERADOS ó 1/16

Se basa en el ajuste de la estructura por edad de la población agrupada en quinquenios, suponiendo que cada 5 grupos de edades sucesivas estimados se distribuyen, adecuándose a un polinomio de 4º grado y que los efectivos observados por grupo quinquenal de edad contienen un error e de magnitud constante el cual incide alternativamente en los valores estudiados teniéndose que:

$$\hat{S}_j = S_j + (-1)^{i-j} e$$

donde \hat{S}_j es el efectivo de la población estimada en el grupo $j = i-2, i-1, i, i+1, i+2$

Esto quiere decir que para corregir el grupo que es lo que interesa, se deben tomar en cuenta dos grupos antes y dos grupos después del que se va a corregir.

De acuerdo a la hipótesis (que se ajusta a un polinomio de 4º grado) se tiene lo siguiente:

$$\hat{S}_j^4 = \hat{S}_{i-2} - 4\hat{S}_{i-1} + 6\hat{S}_i - 4\hat{S}_{i+1} + \hat{S}_{i+2}$$

Donde:

$$\hat{S}_{i-2} = S_{i-2} + e, \quad \hat{S}_{i-1} = S_{i-1} - e, \quad \hat{S}_i = S_i + e, \quad \hat{S}_{i+1} = S_{i+1} - e \quad \text{y} \quad \hat{S}_{i+2} = S_{i+2} + e$$

Ahora se sustituyen estos valores y se obtiene la siguiente ecuación:

$$\begin{aligned} \hat{S}_j^4 &= S_{i-2} + e - 4S_{i-1} + 4e + 6S_i + 6e - 4S_{i+1} + 4e + S_{i+2} + e \\ &= S_{i-2} - 4S_{i-1} + 6S_i - 4S_{i+1} + S_{i+2} + 16e \end{aligned}$$

$$e = \frac{1}{16} [-S_{i-2} + 4S_{i-1} - 6S_i + 4S_{i+1} - S_{i+2}]$$

$$\text{ahora tenemos que } \hat{S} = S_i + (-1)^{ij} e = S_i + e$$

$$\text{y sustituyendo obtenemos } \hat{S} = S_i + \frac{1}{16} [-S_{i-2} + 4S_{i-1} - 6S_i + 4S_{i+1} - S_{i+2}]$$

$$= \frac{16S_i - S_{i-2} + 4S_{i-1} - 6S_i + 4S_{i+1} - S_{i+2}}{16} = \frac{-S_{i-2} + 4S_{i-1} + 10S_i + 4S_{i+1} - S_{i+2}}{16}$$

$$\therefore \hat{S} = \frac{1}{16} [-S_{i-2} + 4S_{i-1} + 10S_i + 4S_{i+1} - S_{i+2}]$$

Fórmula d)

Con este método solo se puede corregir la información para los grupos de edad de 10-14 años hasta 75-79 años.

3.2.1.6. PROMEDIOS MÓVILES SIMPLES

Este método trabaja bajo el supuesto de que la mala declaración puede ubicarse en una edad anterior o en una edad posterior; la ecuación que se emplea es la siguiente:

$$\hat{P} = \frac{P_{x-1} + P_x + P_{x+1}}{3} \quad \text{Fórmula e)}$$

donde:

\hat{P} población del grupo de edad anterior al grupo de edad de estudio

P_x promedio móvil simple

P_{x-1} población del grupo de edad de estudio

P_{x+1} población del grupo de edad posterior al grupo de edad de estudio

Con este método se puede corregir la información para el grupo de edad de 80-84 años, la población de 85 o más no se corrige.

3.3. MORTALIDAD

En Demografía, el concepto de mortalidad se emplea para expresar la acción de la muerte sobre los integrantes de una población. La muerte es un riesgo al que se está expuesto durante toda la vida y es, además, un hecho que ocurre una sola vez a cada persona, también es importante señalar que los determinantes de la mortalidad, están estrechamente vinculados a factores biológicos y socio-ambientales, así como a la estructura por edad de la población.

Un panorama completo de la mortalidad sólo puede obtenerse estudiando las causas que provocan el hecho. Toda defunción tiene una causa, entendiéndose por tal la enfermedad, traumatismo o lesión que conduce a la muerte. La necesidad de profundizar en aspectos relacionados entre la mortalidad general y la mortalidad por causas, se justifica por el estrecho

vínculo existente entre el nivel de la mortalidad y el comportamiento de las causas o grupos de causas de muerte.¹⁶

Los cambios en el nivel de la mortalidad están vinculados y explicados por las modificaciones observadas en las causas de muerte.

La clasificación utilizada por las Naciones Unidas¹⁷, en la cual agrupa las enfermedades según su comportamiento frente a la acción sanitaria, es decir, su mayor o menor resistencia a los progresos médicos y a los programas de salud, consta de cinco grupos:

Grupo I: Enfermedades infecciosas y parasitarias, enfermedades del aparato respiratorio, gripe neumonía, y bronquitis antes de los cinco años.

Grupo II: Cáncer.

Grupo III: Enfermedades cardiovasculares y bronquitis después de los cinco años.

Grupo IV: Violencia.

Grupo V: Restantes causas de muerte y causas mal definidas y desconocidas.

Para efectuar el análisis de la mortalidad por CaCu, se calcularon las Tasas Brutas de Mortalidad y las Tasas Específicas de Mortalidad, para así, finalmente, poder conocer la esperanza de vida después de la elaboración de Tablas de mortalidad, las cuales se muestran a continuación:

3.3.1. TASA BRUTA DE MORTALIDAD (TBM)

La tasa en términos generales, es el cociente que mide la frecuencia con que ocurre un evento, en una población determinada y en un tiempo específico. Se obtiene mediante la operación de un numerador entre un denominador y el resultado multiplicado por una constante (100, 1,000 o 100,000 habitantes).

¹⁶ Welti, Carlos, *Demografía I*, México, Ed. Prolap, 1997, 1ª ed.

¹⁷ Naciones Unidas, *Boletín de Población de las Naciones Unidas*, con especial referencia a la situación y las tendencias recientes de mortalidad en el mundo, No. 6, 1962, Nueva York

La TBM es el indicador de uso más común en la medición de la mortalidad. Los valores de dicha tasa, representan la frecuencia relativa de la mortalidad, es decir, la magnitud que alcanzan los fallecimientos con relación a la población expuesta al riesgo de tal acontecimiento durante un cierto período de tiempo.

Se calcula como el cociente entre el número de defunciones ocurridas en un período de tiempo determinado (normalmente un año calendario) sobre la población expuesta al riesgo de morir durante ese lapso, esta última es una estimación de la población existente en el punto central del lapso temporal considerado, es decir, la población media.¹⁸

Dado que diversos factores producen variaciones aleatorias en el número de defunciones registradas en las estadísticas vitales, es conveniente suavizar el impacto de tales fluctuaciones. Para tal efecto se calcula el denominador de la tasa como un promedio de las defunciones registradas en tres años consecutivos, uno anterior y uno posterior al año para el cual se desea calcular dicha tasa y el año en cuestión.

Como la mortalidad es un proceso de “salida”, la TBM expresa la reducción relativa anual de una población atribuible al fallecimiento por parte de sus miembros. Al multiplicarla por mil, se refiere a que por cada mil personas fallece la cantidad que señala la tasa.

Su fórmula de cálculo es la siguiente:

$$m^t = \frac{\sum_{t=-1}^1 \text{Def}^t}{3\hat{P}} * 10,000 \quad \text{Fórmula f)}$$

donde:

m^t tasa bruta de mortalidad del año t

Def^t defunciones totales del año t

\hat{P}^t población total a mitad de año corregida, del año t

¹⁸ Welti, Carlos Opcit

3.3.2. TASA ESPECÍFICA DE MORTALIDAD

Todas las variables demográficas, tienen un comportamiento diferencial a través de las edades. En el caso de la incidencia de la mortalidad, el estudio según edades se inicia con el cálculo de las tasas de mortalidad por edad. Estas tasas, además de su carácter de indicadores de la mortalidad por edad, son básicos para la construcción de otros índices, como la esperanza de vida, que a diferencia de la TBM, no están “afectados” o “contaminados” por la estructura de la población.

Al igual que con la TBM, las tasas específicas de mortalidad también se calculan utilizando como denominador el promedio de las muertes de tres años consecutivos, con el fin de suavizar irregularidades o fluctuaciones en la información básica, asimismo, estas tasas se expresan por mil y las cifras que arrojan deben interpretarse como la cantidad de fallecidos de edad x a $x+(n-1)$ por cada mil personas de esa misma edad en el año calendario analizado.

Las tasas de mortalidad por edad, también llamadas tasas centrales o tasas específicas de mortalidad, se calculan con la siguiente fórmula:

$${}_n m_x = \frac{\sum_{i=-1}^1 {}_n D_x^i}{3 {}_n \hat{P}_x} * 10,000 \quad \text{Fórmula g)}$$

donde:

${}_n m_x$ tasa específica de mortalidad

${}_n D_x^i$ defunciones registradas por CaCu del grupo de edad x

${}_n \hat{P}_x$ población del grupo de edad x a mitad de año corregida

3.3.2.1. MÉTODO DE MÍNIMOS CUADRADOS

Después de calcular las tasas específicas de mortalidad antes descritas, se procede a corregirlas para poder obtenerlas con mayor precisión de acuerdo a cada grupo de edad; para lograr esto se utiliza el Método de Mínimos Cuadrados el cual sirve para construir una línea recta que se ajuste a los valores observados.

De acuerdo con este método, la recta se debe construir de manera que la suma de los cuadrados de las desviaciones verticales de todos los puntos respecto a la recta sea la mínima.

Considérese una línea recta arbitraria $y = \beta_1 + \beta_2 x$, en donde se van a determinar los valores de las constantes β_1 y β_2 . Cuando $x = x_i$, la altura de esta recta es $\beta_1 + \beta_2 x_i$. Por tanto, la distancia vertical entre el punto (x_i, y_i) y la recta es $|y_i - (\beta_1 + \beta_2 x_i)|$. Supóngase que la recta va a ser ajustada a n puntos y sea Q la suma de los cuadrados de las distancias verticales en los n puntos. Entonces,

$$Q = \sum_{i=1}^n [y_i - (\beta_1 + \beta_2 x_i)]^2$$

El método de los mínimos cuadrados especifica que los valores de β_1 y β_2 se deben seleccionar de forma que se minimice el valor de Q .

Para minimizar el valor de Q respecto de β_1 y β_2 , se deriva parcialmente, y se tiene:

$$\frac{\partial Q}{\partial \beta_1} = -2 \sum_{i=1}^n (y_i - \beta_1 - \beta_2 x_i)$$

$$\frac{\partial Q}{\partial \beta_2} = -2 \sum_{i=1}^n (y_i - \beta_1 - \beta_2 x_i) x_i$$

Igualando cada una de estas dos derivadas parciales a 0, se obtienen las ecuaciones:

$$\beta_1 n + \beta_2 \sum_{i=1}^n x_i = \sum_{i=1}^n y_i$$

$$\beta_1 \sum_{i=1}^n x_i + \beta_2 \sum_{i=1}^n x_i^2 = \sum_{i=1}^n x_i y_i$$

Las ecuaciones se denominan *ecuaciones normales* y este sistema de ecuaciones debe resolverse para β_1 y β_2 .

Como es usual, se definen $\bar{x}_n = \left(\frac{1}{n}\right)\sum_{i=1}^n x_i$, $\bar{y}_n = \left(\frac{1}{n}\right)\sum_{i=1}^n y_i$. Resolviendo las *ecuaciones normales* para $\hat{\beta}_1$ y $\hat{\beta}_2$, se obtienen los siguientes resultados:

$$\hat{\beta}_2 = \frac{\sum_{i=1}^n x_i y_i - n\bar{x}_n \bar{y}_n}{\sum_{i=1}^n \bar{x}_i^2 - n\bar{x}_n^2}$$

$$\hat{\beta}_1 = \bar{y}_n - \hat{\beta}_2 \bar{x}_n$$

Si se denotan como $\hat{\beta}_1$ y $\hat{\beta}_2$ a los valores para los cuales la suma de cuadrados Q se minimizan, entonces la ecuación de la recta obtenida por el método de mínimos cuadrados será $y = \hat{\beta}_1 + \hat{\beta}_2 x$.

3.3.3. TASA TIPIFICADA

Para poder comparar las condiciones intrínsecas de la mortalidad de dos poblaciones, con base en la TBM, es necesario reconstruir las tasas brutas de mortalidad de las poblaciones que se desea comparar con base en una estructura por edad común. Este es el método de la población tipo, que evidentemente se hace extensivo a un número cualquiera de poblaciones; a la tasa obtenida mediante este método se les conoce como Tasa Tipificada.

En estas condiciones, la TBM de la población que proporciona la estructura tipo no necesita calcularse de nuevo y, sobre todo, no es necesario conocer las tasas por edad de dicha población; esta particularidad es muy valiosa en caso de que resulte imposible conocer las tasas mencionadas.

La población tipo utilizada fue la población expuesta de 1990, así como las tasa específicas de 1995 y 2000; para el cálculo de la Tasa Tipificada se utiliza la siguiente fórmula:

$$m^t = \frac{\sum_{i=1}^n ({}_n m_x) ({}_n \bar{P}_x)}{\bar{p}^t} \quad \text{Fórmula h)}$$

donde:

m^t tasa tipificada

${}_n m_x$ tasa específica de mortalidad

${}_n \hat{P}_x$ población tipo del grupo de edad x a mitad de año 1990

\hat{P}^t población tipo total a mitad de año 1990

3.3.4. TABLA DE MORTALIDAD

La Tabla de Mortalidad es una tabla estadística que muestra la probabilidad de muerte de la población en estudio (personas) en función de sus edades, y sirve, entre otras cosas, para conocer la esperanza de vida e_x de la población que se está analizando. La esperanza de vida es apta para comparar la mortalidad de diferentes poblaciones y para la misma población en el tiempo, ya que al estar basada en las tasas específicas de mortalidad, no se ve afectada por la estructura por edades de la población. Es una medida hipotética, porque cambia cada año, según se modifiquen las condiciones de mortalidad existentes.

La esperanza de vida a determinada edad "x", es una estimación del número promedio de años que le restaría vivir a una persona si las condiciones de mortalidad al momento del cálculo permaneciesen constantes. Como la mortalidad cambia, también se modifica la esperanza de vida de las personas sobrevivientes.

Las funciones de la tabla de mortalidad que se usaron fueron las siguientes:

$${}_n q_x = \frac{n({}_n \hat{M}_x)}{1 + (\frac{n}{2} {}_n \hat{M}_x)} \quad \text{Fórmula i)}$$

$$l_0 = 10000, \quad l_{x+n} = l_x - {}_n d_x \quad \text{donde } {}_n d_x = l_x ({}_n q_x) \Rightarrow \sum {}_n d_x = l_0 \quad \text{Fórmula j)}$$

$${}_n L_x = \frac{n}{2} (l_x + l_{x+n}) = \frac{5}{2} (l_x + l_{x+n}) \quad \text{Fórmula k)}$$

$$T_{80-84 \text{ o más}} = L_{80-84 \text{ o más}}, \quad T_x = \sum_{i=0}^{80-x} L_{80-i}, \quad \text{Fórmula l)}$$

$$e_x = \frac{T_x}{l_x} \quad \text{Fórmula m)}$$

donde:

n es igual a 5

${}_n\hat{M}_x$ tasa específica de mortalidad corregida de las edades $x, x+n$

${}_nq_x$ probabilidad de morir entre las edades $x, x+n$

l_x personas vivas a edad exacta x

${}_nd_x$ defunciones entre las edades $x, x+n$

${}_nL_x$ años de exposición al riesgo, o población de edad cumplida entre las edades $x, x+n$

T_x total de vida futura de una persona que alcanza la edad x

e_x esperanza de vida de la población a partir de la edad x

Después de presentar las fuentes de información y metodología para la elaboración del presente trabajo, en el capítulo siguiente se presentan los resultados obtenidos.

Capítulo 4

Análisis de Resultados

Derivado de los resultados obtenidos de la evaluación y corrección de la información recabada, se observaron los resultados que a continuación se detallan, de los cuales sólo se hará la comparación de los años 1990, 1995 y 2000; el análisis de dichos resultados es con relación a los 3 años antes citados debido a que así se puede observar el comportamiento del cáncer cervicouterino.

4.1. EVALUACION Y CORRECCION DE LA INFORMACION

4.1.1. PRORRATEO DE DEFUNCIONES POR CÁNCER CERVICOUTERINO (NE)

Con relación a las defunciones por cáncer cervicouterino, se observó que para 1990 el porcentaje de No Especificado fue de 1.0035%, para 1995 de 1.0027% y para el año 2000 dicho porcentaje de 1.0011%; así se observa que el porcentaje referido ha ido en decremento, por lo que la obtención de la información ha mejorado durante la década de estudio; asimismo, para corregir la información obtenida se procedió a calcular el porcentaje antes mencionado y posteriormente se distribuye en los datos conocidos, obteniendo como resultado la distribución de la población No Especificada antes referida, esto se realiza en cada uno de los grupos de edad (Tabla 1).

Tabla 1: Prorratio defunciones por cáncer cervicouterino 1990, 1995 y 2000.*

Edad	1990		1995		2000	
	Población Original	Población Corregida	Población Original	Población Corregida	Población Original	Población Corregida
25-29	103	103	90	90	82	82
30-34	171	172	170	170	151	151
35-39	320	321	272	273	316	316
40-44	368	369	388	389	429	429
45-49	471	473	482	483	541	542
50-54	458	460	440	441	516	517
55-59	491	493	484	485	445	445
60-64	424	425	467	468	450	450
65-69	382	383	453	454	456	456
70-74	319	320	365	366	395	395
75-79	307	308	264	265	328	328
80 o más	451	453	505	506	505	506
NE	15	-	12	-	5	-
Total	4,280	4,280	4,392	4,392	4,619	4,619
% NE	1.0035		1.0027		1.0011	

*Se utilizó redondeo

Fuente: Información Estadística del Sector Salud 1997, 1998, 1999 y 2000, Mortalidad, Compendio de información sobre mortalidad por Cáncer Cervicouterino 1975-1992, Compendio del RHNM, Morbilidad y Mortalidad (Trienio 1993-1995, Tendencias 1990-1994.)

Cálculos propios.

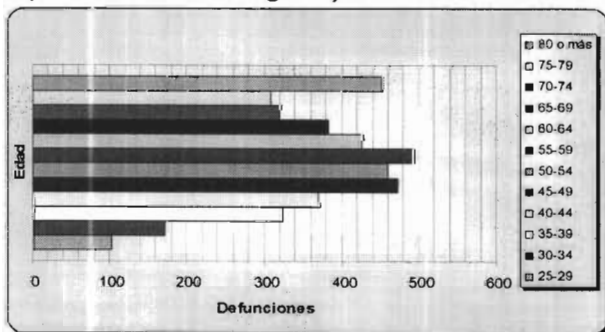
4.1.2. DEFUNCIONES POR CÁNCER CERVICOUTERINO

Una vez corregidas las defunciones por cáncer cervicouterino, se puede observar que entre los 3 años de análisis el comportamiento de dichas defunciones se presentó de la siguiente manera:

- a) En los grupos de edad de 25-29, 30-34 y 55-59 años, las defunciones disminuyeron de 1990 a 2000.
- b) En los quinquenios de 35-39 y 50-54 años, se observa que las defunciones en 1995 disminuyeron en comparación con las de 1990 y 2000.
- c) La mortalidad se incrementó en los grupos de edad de 40-44, 45-49, 60-64, 65-69, 70-74, 75-79 y 80 o más años.

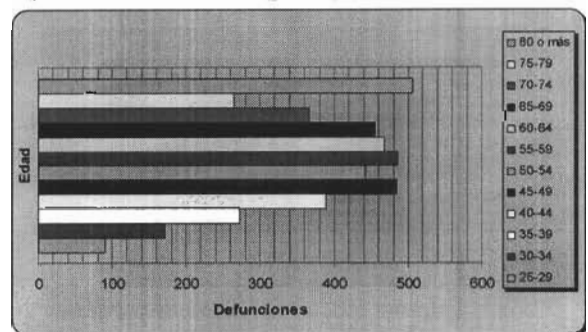
Por lo antes descrito, se observa que el 58% de los grupos quinquenales tuvieron un incremento en las defunciones, mientras que el 25% disminuyó, y el 17% restante presentó para 1995 una disminución en las defunciones en comparación con las de 1990 y 2000 (Ilustraciones 1 a 3).

Ilustración 3: Defunciones por cáncer cervicouterino según grupos de edad 1990 (Defunciones corregidas)



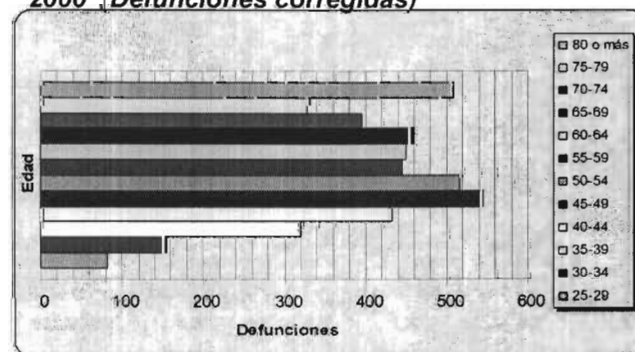
Fuente: Tabla 1.

Ilustración 4: Defunciones por cáncer cervicouterino según grupos de edad 1995 (Defunciones corregidas)



Fuente: Tabla 1.

Ilustración 5: Defunciones por cáncer cervicouterino según grupos de edad 2000 (Defunciones corregidas)



Fuente: Tabla 1.

4.1.3. TASA DE CRECIMIENTO

Respecto a la tasa de crecimiento de las defunciones, la población total femenina y la población expuesta, se obtuvieron los siguientes resultados:

- a) Defunciones: la tasa de crecimiento de 1995-2000 tuvo una razón de crecimiento de 158.75% en relación con la tasa de 1990-1995, asimismo, se observa que el período comprendido de 1990 a 2000, tiene una tasa de crecimiento de 0.77% (Tabla 2).
- b) Población total femenina: en cuanto a esta población, se observa que de 1995-2000 la tasa de crecimiento tuvo una razón de crecimiento de 19.72% con relación a la obtenida durante el período de 1990-1995. Por lo que respecta a la década de 1990-2000, se obtuvo una tasa de crecimiento de 3.28% (Tabla 2).
- c) Población expuesta: con relación a la población expuesta al CaCu, es decir, aquella población que tiene esta enfermedad y está viva, se aprecia que del período de 1990-1995 tuvo una razón de crecimiento con relación a la tasa de 1995-2000 del 94.43%; además, se observa que la tasa de crecimiento de 1990-2000 fue de 3.68% (Tabla 2).

Tabla 2: Tasas de crecimiento 1990, 1995 y 2000.

Año	Defunciones	Población total femenina	Población expuesta
1990-1995	0.46%	3.02%	2.62%
1995-2000	1.19%	3.62%	5.10%
1990-2000	0.77%	3.28%	3.68%

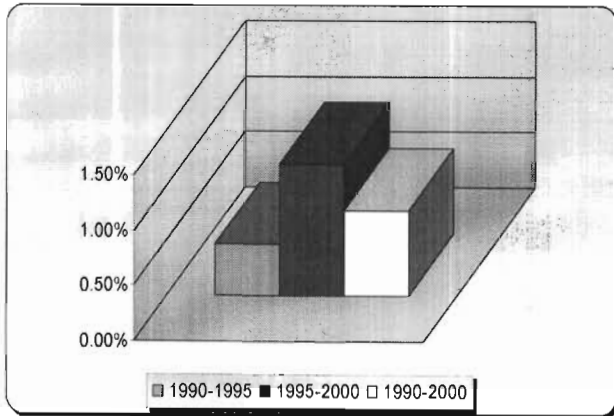
Fuente: Cálculos propios

Fórmula b)

Durante la década de estudio, se observa que la población expuesta ha aumentado, asimismo se puede apreciar que las defunciones por CaCu se han incrementado durante la década de 1990-2000, también, en el período de 1995-2000 se observa que tanto las defunciones, la población expuesta y la población total se incrementaron.

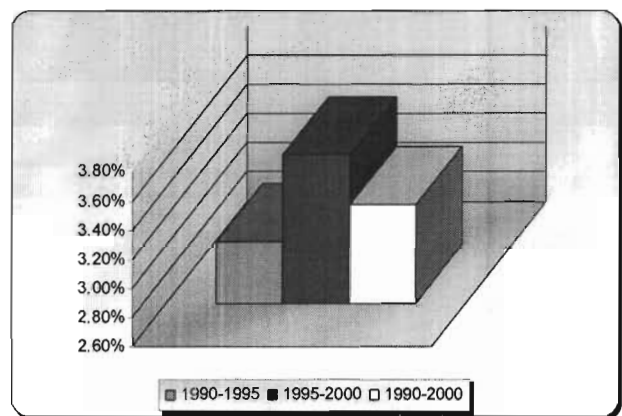
De los resultados obtenidos, se desprende que el CaCu sigue cobrando aún muchas vidas y que falta mucho por hacer para lograr disminuir la tasa de crecimiento de las defunciones (Tabla 2, Ilustraciones 6 a 8).

Ilustración 6: Tasa de crecimiento de defunciones por cáncer cervicouterino 1990, 1995 y 2000.



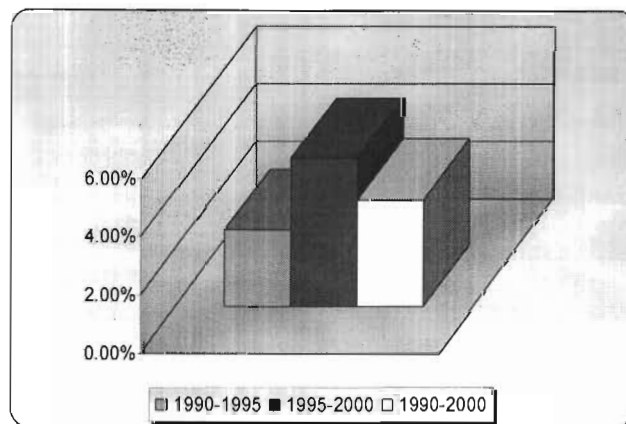
Fuente: Tabla 2

Ilustración 7: Tasa de crecimiento de la población total de mujeres 1990, 1995 y 2000.



Fuente: Tabla 2

Ilustración 8: Tasa de crecimiento de la población expuesta 1990, 1995 y 2000.



Fuente: Tabla 2

4.2. MORTALIDAD

4.2.1. TASA BRUTA DE MORTALIDAD

La TBM (por cada 10,000 habitantes) obtenida durante 1990,1995 y 2000, demuestra que la mortalidad creció 34.91% de 1990-1995, asimismo, dicha tasa de 1990-2000 se incrementó en 21.93% (Tabla 3).

1990	2,768
1995	3,735
2000	3,375

Fuente: Cálculos propios

Derivado de los resultados obtenidos, se aprecia que a pesar de existir el Programa de Detección Oportuna de Cáncer (DOC), se observó que la lucha contra el CaCu aún no ha tenido avances positivos, ya que en 1990 hubo 2,768 muertes por cada 10,000 habitantes, para 1995 aumentó a 3,735 muertes y para el 2000 hubo 3,375 muertes.

Lo anterior se debe, principalmente, a que la población femenina aún no cuenta con una visión del CaCu más responsable, por lo que falta mucho camino por delante para seguir disminuyendo los fallecimientos por esta causa.

4.2.2. TASA ESPECÍFICA DE MORTALIDAD

Las tasas específicas de mortalidad por CaCu, se calcularon con base en la población corregida por los métodos de Promedios Móviles Ponderados ó 1/16 y Promedios Móviles Simples; posteriormente, cuando se obtuvieron éstas, se ajustaron por el método de mínimos cuadrados (Ilustraciones XV-XXV).

Por otra parte, se observa que las tasas específicas de mortalidad por CaCu, se incrementan generalmente a medida que aumenta la edad, como se puede observar de 1990-2000 esta tasa ha crecido, un ejemplo es el grupo de edad de 80 o más, en el que se puede observar que en 1990 murieron 6,064 mujeres personas por cada 10,000 habitantes, y en el año 1995 murieron 7,931 mujeres por cada 10,000 habitantes por lo que tuvo un incremento de 30.80%; si se compara ese grupo de edad de 1990 con el año 2000 en el cual murieron 6,312 mujeres

por cada 10,000 habitantes, se observa un incremento del 4.09%; y así como este ejemplo, los demás grupos de edad han elevado su tasa específica de mortalidad desde el inicio de estudio al año 2000 (Tabla 4).

Por lo anterior, es necesario impulsar la realización de estudios que permitan conocer mejor la ocurrencia de este padecimiento y la participación de los diferentes factores de riesgo conocidos en su presentación.

Tabla 4: Tasa específica de mortalidad 1990, 1995 y 2000 por cada 10,000 habitantes.

Grupo de edad	${}_nM_x^{90}$	${}_nM_x^{95}$	${}_nM_x^{2000}$
25-29	362	1,050	275
30-34	641	1,301	1,328
35-39	1,238	1,770	1,451
40-44	1,859	2,479	2,656
45-49	2,923	3,285	4,335
50-54	4,134	4,327	4,793
55-59	6,151	4,755	5,513
60-64	8,005	5,868	6,306
65-69	8,319	7,049	6,452
70-74	8,122	7,688	6,557
75-79	7,571	7,370	8,201
80 o más	6,064	7,931	6,312

Fuente: Cálculos propios

Indiscutiblemente, la edad es uno de los principales factores de riesgo para el desarrollo del cáncer cervicouterino. Los hallazgos de este trabajo reflejan un claro efecto de esta variable, ya que las tasas de incidencia se incrementan progresivamente a partir de los 40 años. Es indudable que la edad condiciona una mayor exposición a los factores de riesgo conocidos, así como una mayor probabilidad de cambios mutagénicos celulares que puedan condicionar la presencia de neoplasias.

4.2.3. TASA TIPIFICADA

La tasa tipificada (Tabla 5) obtenida en 1995 y 2000 (TBM que se observaría si la estructura de la población en los años antes señalados por grupo de edad, fuera idéntica a la de 1990), muestra que la mortalidad en 1995 aumentó en un 9.56% con relación a la población tipo

(población 1990), de igual manera, en el 2000 tuvo un incremento del 9.71% con relación a dicha población tipo, tomando en cuenta que en 1990 se obtuvo una TBM de 2,768 muertes por cada 10,000 habitantes (Tabla 3).

Tabla 5: Tasa Tipificada 1995 y 2000 por cada 10,000 habitantes.

1990	2,768
1995	3,033
2000	3,037

Fuente: Cálculos propios

4.2.4. TABLAS DE MORTALIDAD

De los resultados obtenidos de las tablas de mortalidad de los años 1990, 1995 y 2000, se puede observar que en 1990 los cuatro primeros grupos de edad quinquenales, es decir, en los grupos de 25-29, 30-34, 35-39 y 40-44 años, el promedio de vida o esperanza de vida, va aumentando; sin embargo, en los grupos de edad restantes disminuye.

Por lo que respecta a los años 1995 y 2000, dicha esperanza de vida va en decremento en todos los grupos quinquenales de edad; además se puede apreciar que en 1995 existe una mayor esperanza de vida en los grupos de edad 25-29 y 30-34, por el contrario en el 2000 es el año en el que la esperanza de vida es menor en comparación con 1990 y 1995 (Tablas 6 a 8).

Por lo anterior, se demuestra que la esperanza de vida de una mujer a la cual se le ha detectado el CaCu, no se ha incrementado por lo que los fallecimientos por este cáncer siguen en aumento. Además, derivado de los resultados obtenidos, se observa que los grupos de edad más afectados son de 25 a 44 años, principalmente, edades en las cuales las mujeres se encuentran en la época más productiva de su vida, esto claro, sin dejar a un lado la importancia que tienen los demás grupos de edad.

Tabla 6: Tabla de mortalidad 1990 por cada 10,000 habitantes.

1990								
Edad	${}_nM_x$	${}_n\hat{M}_x$	${}_nq_x$	l_x	${}_nd_x$	${}_nL_x$	${}_nT_x$	e_x
25-29	0.0362	0.0421	0.1904	10,000	1,904	45,241	274,620	27.5
30-34	0.0641	0.0399	0.1814	8,096	1,469	36,809	229,379	28.3
35-39	0.1238	0.0353	0.1620	6,627	1,074	30,453	192,569	29.1
40-44	0.1859	0.0304	0.1414	5,554	785	25,806	162,117	29.2
45-49	0.2923	0.0221	0.1048	4,769	500	22,593	136,311	28.6
50-54	0.4134	0.0127	0.0615	4,269	263	20,686	113,718	26.6
55-59	0.6151	0.0030	0.0150	4,006	60	19,880	93,031	23.2
60-64	0.8005	0.0175	0.0837	3,946	330	18,905	73,151	18.5
65-69	0.8319	0.0199	0.0948	3,616	343	17,223	54,247	15.0
70-74	0.8122	0.0184	0.0878	3,273	287	15,647	37,024	11.3
75-79	0.7571	0.0141	0.0680	2,986	203	14,421	21,377	7.2
80 o más	0.6064	0.0023	1	2,783	2,783	6,957	6,957	2.5

10,000

Fuente: Cálculos propios

Tabla 7: Tabla de mortalidad 1995 por cada 10,000 habitantes.

1995								
Edad	${}_nM_x$	${}_n\hat{M}_x$	${}_nq_x$	l_x	${}_nd_x$	${}_nL_x$	${}_nT_x$	e_x
25-29	0.1050	0.0038	0.0190	10,000	190	49,524	379,988	38.0
30-34	0.1301	0.0056	0.0277	9,810	272	48,368	330,464	33.7
35-39	0.1770	0.0089	0.0438	9,538	417	46,645	282,095	29.6
40-44	0.2479	0.0140	0.0675	9,120	616	44,062	235,451	25.8
45-49	0.3285	0.0197	0.0938	8,504	798	40,527	191,389	22.5
50-54	0.4327	0.0271	0.1268	7,706	977	36,089	150,862	19.6
55-59	0.4755	0.0301	0.1400	6,729	942	31,291	114,772	17.1
60-64	0.5868	0.0380	0.1735	5,787	1,004	26,425	83,481	14.4
65-69	0.7049	0.0464	0.2078	4,783	994	21,430	57,056	11.9
70-74	0.7688	0.0509	0.2258	3,789	856	16,806	35,627	9.4
75-79	0.7370	0.0487	0.2169	2,934	636	13,077	18,820	6.4
80 o más	0.7931	0.0526	1	2,297	2,297	5,743	5,743	2.5

10,000

Fuente: Cálculos propios

Tabla 8: Tabla de mortalidad 2000 por cada 10,000 habitantes.

2000								
Edad	${}_nM_x$	${}_n\hat{M}_x$	${}_nq_x$	l_x	${}_nd_x$	${}_nL_x$	${}_nT_x$	e_x
25-29	0.0275	0.0224	0.1062	10,000	1,062	47,346	242,341	24.2
30-34	0.1328	0.0294	0.1370	8,938	1,224	41,631	194,995	21.8
35-39	0.1451	0.0302	0.1405	7,714	1,084	35,861	153,364	19.9
40-44	0.2656	0.0382	0.1744	6,630	1,156	30,261	117,503	17.7
45-49	0.4335	0.0493	0.2196	5,474	1,202	24,365	87,242	15.9
50-54	0.4793	0.0524	0.2316	4,272	989	18,886	62,877	14.7
55-59	0.5513	0.0572	0.2500	3,283	821	14,361	43,991	13.4
60-64	0.6306	0.0624	0.2699	2,462	665	10,648	29,630	12.0
65-69	0.6452	0.0634	0.2735	1,797	492	7,758	18,982	10.6
70-74	0.6557	0.0641	0.2761	1,306	361	5,627	11,224	8.6
75-79	0.8201	0.0750	0.3157	945	298	3,980	5,597	5.9
80 o más	0.6312	0.0624	1	647	647	1,617	1,617	2.5
10,000								

Fuente: Cálculos propios

Conclusiones

La precisión de las estimaciones demográficas y, en consecuencia, las conclusiones que se desprenden de ellas, pueden verse seriamente afectadas por la calidad de los datos en que se apoyan.

Entre los factores más importantes que influyen en la calidad de los datos están la veracidad y la consistencia de las contestaciones que se dan a los encargados de asentar la información en los registros correspondientes; otros factores son la falta de organización, errores en el procesamiento, tabulación y publicación de los resultados y, en general, las condiciones socioeconómicas del país.

La tendencia reflejada en los resultados obtenidos no es nada alentadora, por lo que se puede concluir que aún falta mucho camino por recorrer ya que el CaCu en el año 2000 sigue siendo la primera causa de mortalidad en mujeres, por lo que es muy grave ya que un gran número de éstas se encuentran en la edad en que son más productivas.

El cáncer cervicouterino en México representa un grave problema de salud pública. Es indispensable fortalecer el programa de detección temprana de esta enfermedad. También una planeación a corto y largo plazo de los servicios de salud para atender adecuadamente la demanda médica de estas pacientes.

México es un claro ejemplo de un país en transición epidemiológica. En él coexisten causas de mortalidad propia de países plenamente desarrollados y de países en vías de desarrollo. En este patrón de mortalidad mixto compiten enfermedades crónicas y degenerativas junto con enfermedades transmisibles y las propias del período perinatal como las principales causas de fallecimiento. Son también un indicador de acceso a servicios de salud y de calidad de atención médica que se ofrece a la población abierta.

En la etiología del cáncer cervicouterino intervienen múltiples factores: son predisponentes el nivel socio-económico bajo y el incremento de la edad; modificación de ciertos patrones culturales, entre los que podemos citar: una inadecuada educación sexual que dificulta no sólo la aceptación de la prueba de detección, sino también el conocimiento sobre la existencia de enfermedades sexualmente transmisibles, el temprano inicio de la vida sexual, la presencia anterior de dos o más parejas sexuales o multiparidad, la edad temprana en el primer

embarazo, tres o más partos precedentes y el tabaquismo. Actualmente existe consenso en que los anticonceptivos orales y hormonales no representan un factor de riesgo.

Es factor inductor o covariable la presencia de infecciones del cérvix, principalmente por el Virus del Papiloma Humano, del cual existen actualmente más de 70 subtipos identificados en el tracto genital.

Como factores protectores se reconocen: la circuncisión, asociada a un elevado nivel socio-económico; la práctica de higiene sexual y la participación en programas de detección oportuna.

La vigilancia epidemiológica de los eventos en salud es una de las premisas básicas para monitorear y orientar los programas de prevención, control y atención específicos que se aplican a la población.

Contar con información oportuna coadyuva en la evaluación de las diversas acciones que se han establecido para su prevención y control, con el objeto de apoyar en el descenso de las cifras de mortalidad.

Cabe destacar la alta tasa de mortalidad para el cáncer cervicouterino, pese a la existencia de un programa de detección oportuna de cáncer (DOC); estos resultados son similares a lo informado en otras regiones del mundo. De aquí la necesidad de reorganizar el programa DOC, ya que éste no ha tenido impacto alguno sobre la mortalidad de este tumor que es frecuente en México.

Desde hace más de 20 años existe un programa de DOC en México. Sin embargo, la tasa de mortalidad del cáncer cervicouterino en México no se ha modificado durante ese período hasta el año 2000, y se han identificado graves limitaciones en el control de calidad de dicho programa.

Por lo anterior, se ha reorganizado el programa de DOC en México, con cambios en su estructura, modificaciones a la Norma Oficial Mexicana para la DOC, Tratamiento y Control de dicho cáncer. En una colaboración interinstitucional, se pretende mejorar la calidad del programa así como su cobertura; se establecerán clínicas de displasia en todo el país con la

activa participación de los centros estatales de cancerología, para la detección y referencia, así como el manejo adecuado de las lesiones precursoras del citado cáncer.

La introducción de un programa organizado de detección oportuna de cáncer en México no implica el diseño de un nuevo programa, sino la organización y redistribución de actividades y de recursos disponibles en forma óptima.

Un programa organizado de detección es más efectivo que uno no organizado, porque dirige sus acciones a mujeres con más alto riesgo de enfermedad, y el costo-beneficio mejora para prevenir la sobredemanda de atención por lesiones cervicales invasoras.

Queda un largo camino por recorrer en la prevención futura del cáncer, y aunque se cuenta con muchos avances, se necesita mayor colaboración entre la comunidad académica, la industria farmacéutica y las agencias gubernamentales y se requiere mayor interés y educación a la población, así como una óptima capacitación para el personal de salud que tiene bajo su responsabilidad el diagnóstico, la atención y el control de la enfermedad.

Como conclusión, se observó que para aumentar la cobertura es prioritario modificar la política de periodicidad de la prueba de PAP, así como reorganizar el programa de DOC en México. Existe información que justifica el establecimiento de un sistema de vigilancia epidemiológica del programa a nivel regional; acciones para aumentar la cobertura en mujeres de alto riesgo, regulación gubernamental de la práctica de la citología ginecológica y establecer intervenciones de garantía de calidad de diagnóstico, seguimiento y tratamiento de los casos, para así poder lograr la disminución de las defunciones por CaCu, las cuales, como se comprobó en este trabajo, no han disminuido de 1990 al 2000 y las tasas de crecimiento y de mortalidad, tanto brutas como específicas, se incrementaron, asimismo, la esperanza de vida de las mujeres ha disminuido, por lo que no son resultados alentadores.

Glosario

A

- ◇ Ablación: separación o extirpación de cualquier parte del cuerpo.
- ◇ Adenoma: neoplasia de epitelio glandular.
- ◇ Adenomatoso: perteneciente al adenoma.
- ◇ Amina: cualquiera de los componentes de un grupo de compuestos químicos formados a partir del amoniaco. Las aminas se clasifican en primarias, secundarias o terciarias, según se hallen reemplazados 1, 2 o 3 átomos de hidrógeno.
- ◇ Aminoácido: cualquier sustancia que posea en su molécula un grupo carboxilo (cooh) y un grupo amino (nh₂). Los aminoácidos se encuentran en todos los organismos, en estado libre o condensados entre sí formando polipéptidos y proteínas. Algunos de ellos son indispensables en la dieta humana.
- ◇ Angiogénesis: formación de los vasos sanguíneos.
- ◇ Anticuerpo: si a un organismo animal o humano se le inyecta artificialmente o penetra espontáneamente un antígeno, aparece una sustancia especial que tiene la particularidad de reaccionar específicamente contra el antígeno al inyectarlo por segunda vez en el mismo animal. El anticuerpo quiere decir cuerpo o sustancia creada en función "anti" - es decir, contraria - a otra sustancia (el antígeno), que a su vez, etimológicamente, significa "sustancia generadora de lo contrario".
- ◇ Antígeno: sustancia que en condiciones apropiadas es capaz de inducir la formación de anticuerpos específicos que tienen la propiedad de neutralizarla o de reaccionar con ella.
- ◇ Antineoplásico: que evita el desarrollo, crecimiento o proliferación de células malignas.
- ◇ Apoptosis: modalidad específica de muerte celular, implicada en el control del desarrollo y el crecimiento.
- ◇ Átomo: la partícula final de un elemento, que antes se creía que era indivisible tal como su nombre lo indica. El átomo está compuesto de partículas más pequeñas, protones, neutrones y electrones.

B

- ◇ Biopsia: examen histológico que se hace de un trozo de tejido tomado de un ser vivo, generalmente para completar un diagnóstico. Bios: "vida", opsis: "vista".

- ◇ Braquiterapia: en radioterapia, uso de implantes de materiales radioactivos, como radio, cesio, iridio u oro.

C

- ◇ Cáncer: tumor maligno, duro o ulceroso, que invade y destruye los tejidos orgánicos animales.
- ◇ Cápside: (latín capsula, caja) envoltura de proteína que protege al ácido nucleico de un virus.
- ◇ Carcinogénesis: (carcinoma + génesis) producción de un carcinoma.
- ◇ Carcinógeno: cualquier sustancia que produce cáncer.
- ◇ Carcinoma: cáncer formado a expensas del tejido epitelial de los órganos, con tendencia a difundirse y producir metástasis.
- ◇ Célula: cada uno de los elementos, generalmente microscópicos, constituidos por protoplasmas y dotados de vida propia, que, según la teoría celular, son las unidades morfológicas y fisiológicas que componen el cuerpo de las plantas y de los animales.
- ◇ Cisplatino: sustancia química antineoplásica utilizada en el tratamiento de tumores testiculares y cáncer ovárico.
- ◇ Citogenética: estudio de la citología en relación con la genética.
- ◇ Citología: parte de la biología que estudia la célula.
- ◇ Citoplasma: conjunto constituido por el hialoplasma y los orgánulos celulares, en una célula viva. (Se opone tradicionalmente al núcleo y a la membrana). Kytos: "cubierta", y de plasma.
- ◇ Clon: conjunto de las células idénticas surgidas de una misma célula por división mitótica.
- ◇ Condiloma: (cóndilo + oma) pápulas proliferantes, agminadas en ramillete o diseminadas.
- ◇ Covalente: perteneciente a átomos que comparten electrones.
- ◇ Cromosoma: uno de los cuerpos (normalmente 46 en el hombre) del núcleo celular, portador de genes.

D

- ◇ Deleción: en citogenética, pérdida de material genético de un cromosoma.

- ◇ Deletéreo: perjudicial.
- ◇ Dermatopatología: anatomía patológica de la piel.
- ◇ Detoxificación: destoxificación.- reducción de las propiedades tóxicas de un veneno.
- ◇ Displasia: anomalía en el desarrollo de un órgano.
- ◇ Dna: abreviatura de ácido desoxirribonucleico. Tipo de ácido nucleico que contiene desoxirribosa como azúcar y se encuentra principalmente en los núcleos de las células animales y vegetales, en general unido a proteínas. Se le considera un componente autorreproductor de los cromosomas y de muchos virus y portador de características hereditarias.

E

- ◇ Ectocérvix: por fuera o en el exterior de la cérvix.
- ◇ Electrofilico: que tiene afinidad por lo electrones; que actúa como electrófilo.
- ◇ Electrófilo: átomo o agente que atrae electrones en una reacción orgánica.
- ◇ Electrón: una de las partículas subatómicas cargadas negativamente que están distribuidas alrededor del núcleo positivo y constituyen el átomo.
- ◇ Embolismo: reducción de una luxación.
- ◇ Endometrio: mucosa que recubre la superficie interna del útero.
- ◇ Enzima: proteína producida en una célula capaz de acelerar la reacción química de una sustancia (el sustrato) sin sufrir alteración en el proceso.
- ◇ Epidemia: aparición de una enfermedad o trastorno infeccioso que ataca a muchas personas al mismo tiempo, en la misma área geográfica.
- ◇ Epidemiológico: perteneciente al estudio de las epidemias.
- ◇ Epigenética: perteneciente o relativo a la epigénesis.
- ◇ Epigénesis: doctrina según la cual los rasgos que caracterizan a un ser vivo se configuran en el curso del desarrollo, sin estar preformados en el huevo fecundado.
- ◇ Epitelio: tejido animal formado por células en estrecho contacto, que reviste la superficie, cavidades y conductos del organismo.
- ◇ Estadios: fase en la evolución de una enfermedad o de un proceso biológico.
- ◇ Estasis: estancamiento de la sangre o de otro líquido en cualquier parte del cuerpo.
- ◇ Estenosis: estrechamiento patológico de un conducto, orificio u órgano. Stenoos, "estrechar".

- ◇ Estrógeno: sustancia que provoca el estro o celo de los mamíferos.
- ◇ Estroma: tejidos de apoyo básicos de un órgano.
- ◇ Estromal: concerniente o similar al estroma de un órgano.
- ◇ Etiología: parte de la medicina, que tiene por objeto el estudio de las causas de las enfermedades. Aitiología, de aitiologeo; de aitia, "causa", y logos, "tratado".
- ◇ Etiológico: perteneciente o relativo a la etiología.
- ◇ Exenteración: eliminación de las vísceras o el contenido de una cavidad. Salida del contenido abdominal por deshiscencia de una herida.
- ◇ Exofítico: perteneciente a un exófito. Denota un neoplasma o lesión que crece hacia fuera de una superficie epitelial.
- ◇ Exófito: parásito vegetal exterior o externo.

F

- ◇ Fístula: vía normal, congénita o accidental, por la que corre un líquido fisiológico o patológico y mantenida por el derrame de dicho líquido.
- ◇ Flavonoide: nombre genérico de un grupo de compuestos ampliamente distribuidos en los vegetales, algunos de los cuales tienen propiedades fisiológicas equiparables a las de ciertas vitaminas.

G

- ◇ Glándula: órgano o estructura secretoria.
- ◇ Glandular: perteneciente o relativo a una glándula.
- ◇ Gen: cada una de las partículas que están dispuestas en serie lineal y en un orden fijo y constante a lo largo de los cromosomas, y producen la aparición de los caracteres hereditarios en las plantas y en los animales.
- ◇ Genoma: conjunto de cromosomas.
- ◇ Genotóxico: denota una sustancia que daña al dna y en consecuencia puede causar mutaciones o cáncer.

H

- ◇ Hematología: rama de la medicina que estudia la sangre a nivel histológico, funcional y patológico.
- ◇ Hidrólisis: descomposición por acción del agua.

- ◇ Hidronefrosis: distensión de las cavidades de excreción del riñón y parénquimia renal, debida a una obstrucción de las vías urinarias o a la evacuación insuficiente de la orina.
- ◇ Hipertrichosis: crecimiento anormalmente excesivo de pelo.
- ◇ Hístico: relativo a los tejidos o de su naturaleza.
- ◇ Histología: estudio de los tejidos del organismo por medio del microscopio óptico y electrónico, y por métodos de coloración que permiten identificar su estructura, su morfología, su modo de formación y su función. Histós, "tejido" y logía.
- ◇ Histológico: perteneciente o relativo a la histología.

I

- ◇ Inmunología: estudio de la inmunidad biológica y sus aplicaciones.
- ◇ Inmunológico: perteneciente o relativo a la inmunología.
- ◇ Intraepitelial: que está situado dentro de un epitelio.
- ◇ Isquemia: insuficiencia de circulación arterial de un órgano.

L

- ◇ Laxo: sin tensión. Suelto y sin control fácil.
- ◇ Linfa: líquido transparente, que se encuentra en los vasos linfáticos.
- ◇ Linfáticos: que tiene los caracteres del linfatismo.
- ◇ Linfatismo: disposición orgánica con predominio del sistema linfático, tendencia a los infartos e inflamaciones de los ganglios, y a la degeneración escrofulosa y tuberculosa.
- ◇ Linfedema: (linfa + edema) edema de los tejidos subcutáneos debido a estasis linfática.
- ◇ Luxación: desplazamiento de cualquier parte u órgano, en especial el desplazamiento temporal de un hueso de su posición normal en una articulación.

M

- ◇ Metabolismo: conjunto de reacciones bioquímicas que se producen en todo ser vivo mediante las cuales se elaboran ciertas sustancias (anabolismo) o se degradan éstas liberando energía (catabolismo).
- ◇ Metabolito: sustancia resultante de la transformación de una materia orgánica en el transcurso de una reacción metabólica.

- ◇ Metástasis: localización secundaria, alejada de la lesión inicial, de una afección infecciosa o cancerosa. Las metástasis se propagan por vía sanguínea o por vía linfática. Metástasis, "cambio de lugar".
- ◇ Metastatizar: formar nuevos focos de enfermedad en un punto distante por medio de metástasis.
- ◇ Multipara: hembras que tienen varios hijos de un solo parto. Mujer que ha tenido más de un parto. Multum, "mucho", y parere, "parir".
- ◇ Mutación: cualquiera de las alteraciones producidas en la estructura o en el número de los genes o de los cromosomas de un organismo vivo, que se transmiten a los descendientes por herencia.

N

- ◇ Necrosis: muerte celular causada por la acción de la degradación progresiva de las enzimas. La necrosis puede afectar a un grupo de células, a una parte de una estructura o a un órgano.
- ◇ Neoplasia: proliferación celular constituyente de un tumor. De neo y plasis "formación".
- ◇ Neoplasma: cualquier crecimiento nuevo y anormal; específicamente, un nuevo crecimiento tisular incontrolado y progresivo.
- ◇ Nitrosamina: grupo de n-nitroso derivado de aminas secundarias, alguno de los cuales tienen actividades carcinogénicas.

O

- ◇ Oncogen: cada uno de los genes que, al activarse, pueden provocar la aparición de la enfermedad cancerosa.
- ◇ Oncogénica: perteneciente o relativo a los oncogenes.

P

- ◇ Papanicolaou, prueba de: (George Papanicolaou, científico estadounidense, nacido en Grecia, 1883-1962). Estudio para detección temprana de células cancerosas. Consiste en obtener material de áreas del cuerpo de las que se desprenden células o en las que se reúnen células desprendidas, en especial el cuello uterino y la vagina. Este material se prepara a continuación para estudio microscópico mediante tinción especial. El análisis de las células es muy útil para el diagnóstico de cáncer.

- ◇ Papiloma: cualquier tumor epitelial benigno.
- ◇ Pápula: pequeña elevación sólida y circunscrita de la piel.
- ◇ Parametrio: tejido conjuntivo laxo alrededor del útero.
- ◇ Patología: parte de la medicina, que trata del estudio de las enfermedades. Pathos, "afección, dolencia" y logía.
- ◇ Patólogo: especialista en patología.
- ◇ Pedículo: el tallo que une a un nuevo crecimiento.
- ◇ Péptido: cualquiera de los miembros de una clase de compuestos de bajo peso molecular cuya hidrólisis da dos o más aminoácidos.
- ◇ Polipéptido: compuesto que contiene dos o más aminoácidos.
- ◇ Pólipo: tumor con un pedículo. Suele encontrarse en órganos vasculares, como nariz, útero y recto. Los pólipos causan hemorragia con facilidad.
- ◇ Poliposis: presencia de numerosos pólipos.
- ◇ Proteasa: enzima proteolítica.- la que cataliza la hidrólisis de las proteínas y las desdobla en péptidos y en aminoácidos.
- ◇ Proteína: cualquiera de los compuestos orgánicos complejos integrados por carbono, hidrógeno, oxígeno, nitrógeno y habitualmente azufre; el elemento químico característico es el nitrógeno, que se encuentra ampliamente distribuido en plantas y animales.

R

- ◇ Radioisótopo: isotopo radiactivo de un elemento químico.
- ◇ Retinoide: parecido a la retina.
- ◇ Resección: extirpación total o parcial de un órgano.

S

- ◇ Senectud: período de la vida humana que sigue a la madurez.
- ◇ Serología: (latín serum, suero + logía) estudio de las reacciones antígeno-anticuerpo in vitro.
- ◇ Serológico: perteneciente o relativo a la serología.

- ◇ Síndrome: grupo de síntomas y signos de una alteración funcional relacionados entre sí por medio de alguna peculiaridad anatómica, fisiológica o biológica que siempre se presentan juntos y sea cual fuere su causa.
- ◇ Sinérgico: relacionado con cooperación.

T

- ◇ Tamiz: instrumento compuesto de un aro, cerrado en su parte inferior por una tela muy tupida, comúnmente de cerda o metal. Se emplea para separar las partes sutiles de las gruesas de alguna cosa.
- ◇ Tamización: separación, por medio de un tamiz, de partículas de un tamaño determinado de una sustancia pulverizada.
- ◇ Tamizar: filtrar o colar.
- ◇ Tejido: grupo o colección de células similares y su sustancia intercelular que actúan juntas en la ejecución de una función particular.
- ◇ Terapéutica: rama de la medicina relacionada con la aplicación de remedios y el tratamiento de enfermedades; sinónimo "tratamiento".
- ◇ Tinción: el proceso de teñir.
- ◇ Tisular: (fr. Tissu, tejido) galicismo por hístico. Perteneciente o relativo a un tejido orgánico.
- ◇ Tóxico: perteneciente a un veneno, similar a él o causado por el mismo.
- ◇ Tumor: inflamación patológica constituida por una neoformación de los tejidos debida a una actividad anormal de las células y con tendencia a persistir o a aumentar de volumen.

U

- ◇ Uremia: estado tóxico relacionado con insuficiencia renal producido por la retención en la sangre de sustancias nitrogenadas que normalmente se eliminan por el riñón.
- ◇ Urémico: perteneciente a uremia o causado por ella.
- ◇ Urografía: radiografía del aparato urinario después de la inyección de un producto opaco a los rayos x que es más tarde eliminado por los riñones.

V

- ◇ Vascular: perteneciente a vasos sanguíneos o compuestos por ellos.

- ◇ Vaso: conducto por el que circula en el cuerpo del animal la sangre o la linfa.
- ◇ Vaso linfático: vaso que transporta la linfa de los diversos tejidos del organismo y la devuelve a la corriente sanguínea.
- ◇ Viral: perteneciente o relativo a los virus.

Apéndice Estadístico

I. POBLACIÓN TOTAL

Tabla I: Población total femenina 1980, 1990-1995.

Edad	1980	1990	1991	1992	1993	1994	1995
25-29	2,499,499	3,641,319	3,739,986	3,837,070	3,931,416	4,021,358	4,106,738
30-34	1,968,312	3,019,422	3,131,718	3,238,924	3,340,958	3,438,417	3,532,709
35-39	1,756,534	2,365,536	2,474,164	2,587,175	2,702,476	2,817,132	2,928,410
40-44	1,396,762	1,868,863	1,954,951	2,046,247	2,141,394	2,240,478	2,343,223
45-49	1,190,546	1,506,840	1,558,220	1,613,476	1,674,622	1,742,705	1,818,166
50-54	958,815	1,253,724	1,290,403	1,329,031	1,370,143	1,414,308	1,461,289
55-59	739,366	1,044,990	1,078,253	1,111,467	1,144,834	1,178,562	1,212,993
60-64	577,947	825,812	856,997	888,962	921,270	953,721	985,918
65-69	503,343	632,108	656,490	681,597	707,554	734,393	762,144
70-74	397,063	442,067	462,938	485,340	507,924	529,499	550,124
75-79	289,811	335,038	334,988	337,280	343,766	355,041	369,816
80 o más	177,260	439,595	452,838	464,310	473,314	480,277	485,476
Total	12,455,258	17,375,314	17,991,946	18,620,879	19,259,671	19,905,891	20,557,006

Fuente: XI Censo de Población y Vivienda 1990, Censo de Población y Vivienda 1995 y Estimaciones del CONAPO.

Tabla II: Población total femenina 1996-2000.

Edad	1996	1997	1998	1999	2000
25-29	4,188,649	4,267,460	4,343,687	4,417,804	4,489,320
30-34	3,624,651	3,714,086	3,801,374	3,886,836	3,969,954
35-39	3,036,083	3,140,426	3,241,356	3,338,778	3,431,890
40-44	2,447,123	2,551,717	2,657,156	2,763,592	2,870,591
45-49	1,899,668	1,984,706	2,073,771	2,167,360	2,265,539
50-54	1,511,658	1,566,702	1,627,089	1,693,532	1,766,444
55-59	1,248,834	1,286,639	1,326,746	1,369,502	1,414,972
60-64	1,017,990	1,050,385	1,083,255	1,116,742	1,150,749
65-69	790,621	819,652	849,374	879,911	911,210
70-74	571,147	593,269	616,669	641,519	667,867
75-79	385,910	402,517	419,675	437,424	455,721
80 o más	490,772	498,204	507,879	519,967	534,686
Total	21,213,106	21,875,763	22,548,031	23,232,967	23,928,943

Fuente: XII Censo General de Población y Vivienda 2000 y Estimaciones del CONAPO.

II. PORCENTAJE NO ESPECIFICADO

II.1. DEFUNCIONES POR CÁNCER CERVICOUTERINO

Tabla III: Prorrateso defunciones por cáncer cervicouterino 1990-1995.

Edad	1990		1991		1992		1993		1994		1995	
	Población Original	Población Corregida	Población Original	Población Corregida	Población Original	Población Corregida	Población Original	Población Corregida	Población Original	Población Corregida	Población Original	Población Corregida
25-29	103	103	83	83	75	75	79	79	74	74	90	90
30-34	171	172	168	169	190	190	179	179	174	175	170	170
35-39	320	321	272	273	287	288	287	287	314	315	272	273
40-44	368	369	365	366	416	417	391	392	445	446	368	369
45-49	471	473	459	461	462	463	501	502	465	466	482	483
50-54	458	460	475	477	446	447	459	460	454	455	440	441
55-59	491	493	447	449	467	468	447	448	475	476	484	485
60-64	424	425	441	443	448	449	444	445	454	455	467	468
65-69	382	383	366	367	426	427	430	431	406	407	453	454
70-74	319	320	357	358	346	347	369	370	333	334	365	366
75-79	307	308	284	285	261	262	259	259	276	277	264	265
80 o más	451	453	472	474	511	512	517	518	482	483	505	506
NE	15	-	15	-	11	-	7	-	13	-	12	-
Total	4,280	4,280	4,194	4,194	4,346	4,346	4,369	4,369	4,365	4,365	4,392	4,392
%NE	1.0035		1.0036		1.0025		1.0016		1.0030		1.0027	

Fuente: Compendio de información sobre mortalidad por Cáncer Cervicouterino 1975-1992, Compendio del RHNM, Morbilidad y Mortalidad (Trienio 1993-1995, Tendencias 1990-1994).

Cálculos propios.

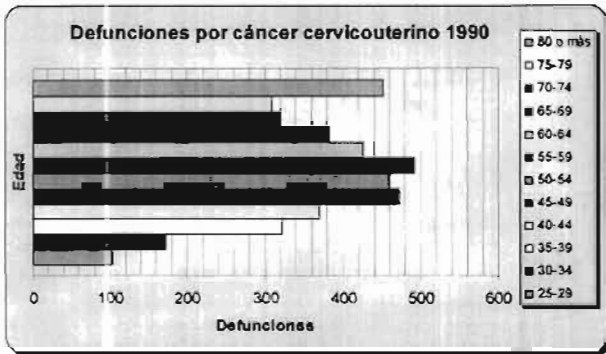
Tabla IV: Prorrateso defunciones por cáncer cervicouterino 1996-2000.

Edad	1996		1997		1998		1999		2000		2001	
	Población Original	Población Corregida	Población Original	Población Corregida	Población Original	Población Corregida	Población Original	Población Corregida	Población Original	Población Corregida	Población Original	Población Corregida
25-29	63	63	70	70	61	61	81	81	82	82	75	75
30-34	172	172	147	147	156	156	187	187	151	151	134	134
35-39	336	337	302	303	323	323	248	249	316	316	303	304
40-44	420	421	453	454	414	415	475	476	429	429	443	444
45-49	455	456	463	464	521	522	484	485	541	542	520	521
50-54	519	520	495	496	509	510	546	547	516	517	480	481
55-59	492	493	446	447	460	461	466	467	445	445	424	425
60-64	473	474	459	460	463	464	472	473	450	450	468	469
65-69	447	448	446	447	423	424	423	424	456	456	393	394
70-74	348	349	433	434	386	387	403	404	395	395	419	420
75-79	297	298	312	313	336	337	316	317	328	328	339	340
80 o más	505	506	505	506	505	506	505	506	505	506	505	506
NE	9	-	8	-	7	-	11	-	5	-	9	-
Total	4,536	4,536	4,539	4,539	4,564	4,564	4,617	4,617	4,619	4,619	4,512	4,512
%NE	1.0020		1.0018		1.0015		1.0024		1.0011		1.0020	

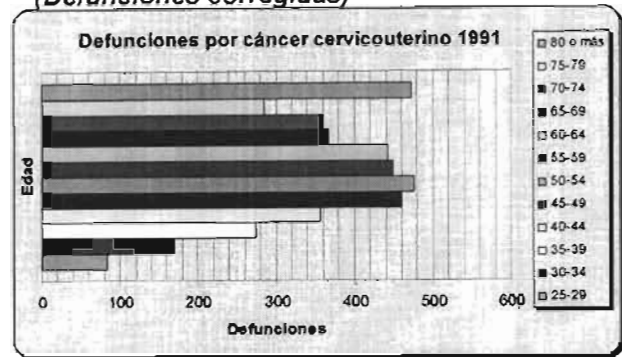
Fuente: Información Estadística del Sector Salud 1997, 1998, 1999 y 2000, Mortalidad, RHNM, Compendio/Mortalidad y Morbilidad/1999, Principales Neoplasias Malignas en México.

Cálculos propios.

Ilustración II: Defunciones por cáncer cervicouterino 1991.
(Defunciones corregidas)

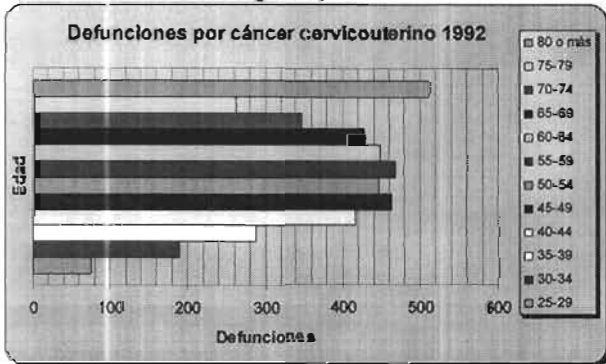


Fuente: Tabla III.



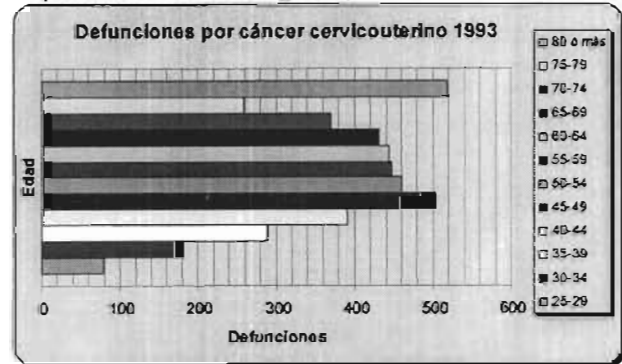
Fuente: Tabla III.

Ilustración III: Defunciones por cáncer cervicouterino 1992.
(Defunciones corregidas)



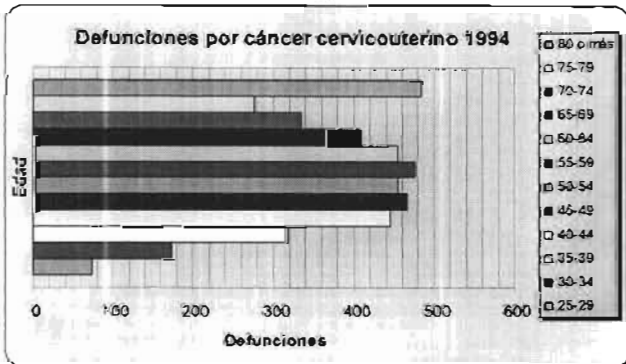
Fuente: Tabla III.

Ilustración IV: Defunciones por cáncer cervicouterino 1993.
(Defunciones corregidas)



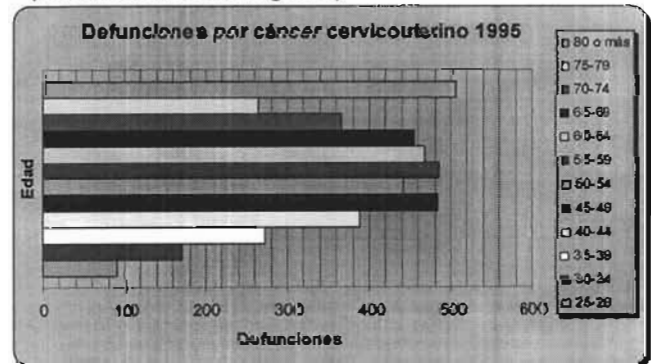
Fuente: Tabla III.

Ilustración V: Defunciones por cáncer cervicouterino 1994.
(Defunciones corregidas)



Fuente: Tabla III.

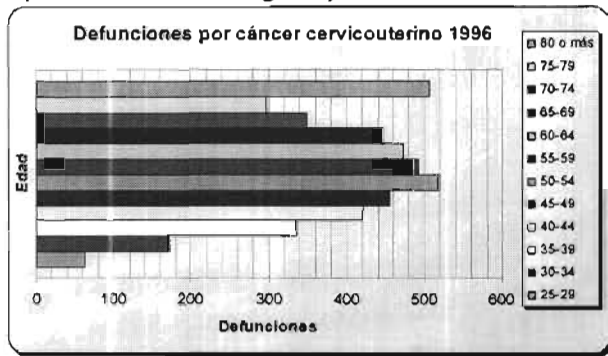
Ilustración VI: Defunciones por cáncer cervicouterino 1995.
(Defunciones corregidas)



Fuente: Tabla III.

Ilustración VII: Defunciones por cáncer cervicouterino 1996.

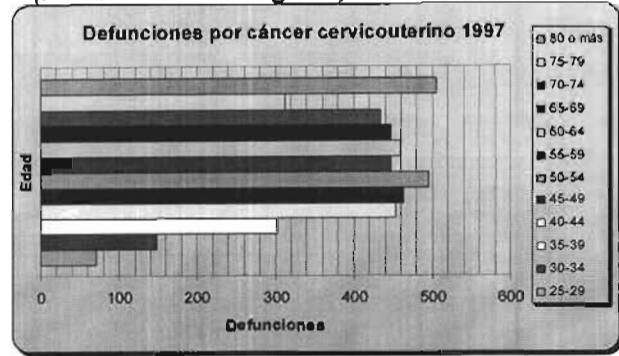
(Defunciones corregidas)



Fuente: Tabla IV.

Ilustración VIII: Defunciones por cáncer cervicouterino 1997.

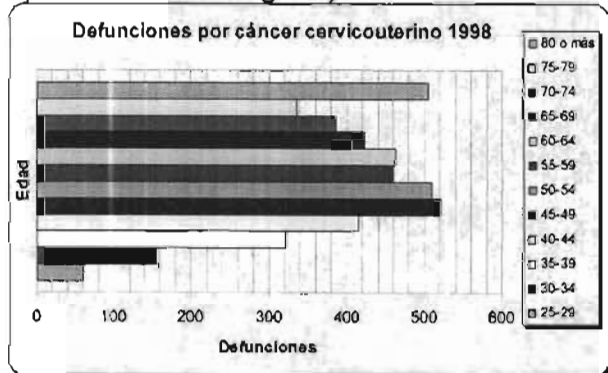
(Defunciones corregidas)



Fuente: Tabla IV.

Ilustración IX: Defunciones por cáncer cervicouterino 1998.

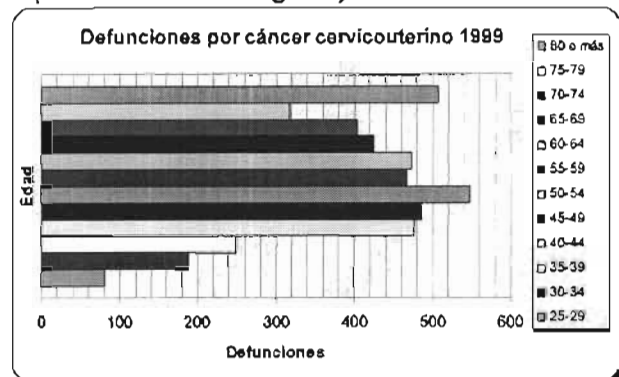
(Defunciones corregidas)



Fuente: Tabla IV.

Ilustración X: Defunciones por cáncer cervicouterino 1999.

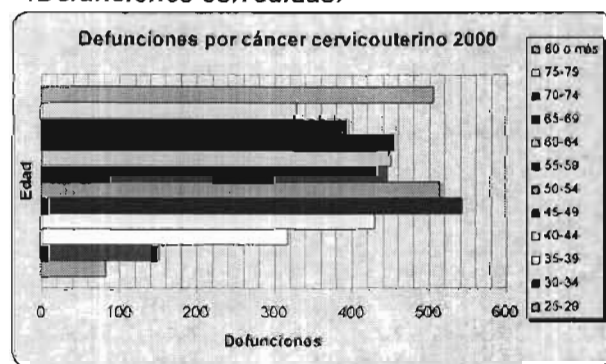
(Defunciones corregidas)



Fuente: Tabla IV.

Ilustración XI: Defunciones por cáncer cervicouterino 2000.

(Defunciones corregidas)



Fuente: Tabla IV.

II.2. POBLACIÓN EXPUESTA

Tabla V: Prorratio población expuesta 1990-1995.

Edad	1990		1991		1992		1993		1994		1995	
25-29	1,668	1,696	2,091	2,131	2,633	2,689	2,189	2,409	1,098	1,440	743	743
30-34	2,081	2,117	2,587	2,637	2,480	2,533	1,876	2,064	1,300	1,705	1,494	1,494
35-39	1,759	1,789	2,097	2,138	2,087	2,132	1,609	1,771	1,592	2,088	1,953	1,953
40-44	1,551	1,578	1,871	1,907	1,789	1,827	1,288	1,417	1,606	2,106	1,930	1,930
45-49	1,187	1,207	1,569	1,599	1,576	1,610	1,129	1,242	1,316	1,726	1,681	1,681
50-54	905	921	1,297	1,322	1,225	1,251	1,058	1,164	1,122	1,471	1,342	1,342
55-59	617	627	979	998	969	990	907	998	956	1,254	1,242	1,242
60-64	444	451	813	829	819	837	836	920	851	1,116	987	987
65-69	377	384	814	830	760	776	764	841	804	792	760	760
70-74	331	336	723	737	589	602	649	714	411	539	563	563
75-79	388	395	630	642	467	477	449	494	324	425	615	615
80 o más	300	305	437	446	409	418	396	436	228	299	358	358
NE	200	-	308	-	339	-	1,321	-	3,551	-	0	-
Total	11,807	11,807	16,215	16,215	16,142	16,142	14,471	14,471	14,969	14,969	13,668	13,668
%NE	1.0172		1.0194		1.0215		1.1005		1.3113		1.0000	

Fuente: Compendio de información sobre mortalidad por Cáncer Cervicouterino 1975-1992, Compendio del RHNM, Morbilidad y Mortalidad (Trienio 1993-1995, Tendencias 1990-1994).

Cálculos propios.

Tabla VI: Prorratio población expuesta 1996-2000.

Edad	1996		1997		1998		1999		2000	
25-29	1,147	1,193	3,982	3,983	5,317	5,317	3,045	3,045	3,049	3,049
30-34	1,926	2,003	1,891	1,891	2,525	2,525	1,673	1,673	1,448	1,448
35-39	2,127	2,212	2,568	2,569	3,429	3,429	2,745	2,745	2,490	2,490
40-44	2,063	2,145	2,492	2,493	3,328	3,328	2,497	2,497	2,049	2,049
45-49	1,575	1,638	1,973	1,974	2,635	2,635	2,078	2,078	1,511	1,511
50-54	1,354	1,408	1,659	1,659	2,215	2,215	1,978	1,978	1,385	1,385
55-59	1,081	1,124	1,355	1,355	1,809	1,809	1,567	1,567	1,135	1,135
60-64	939	977	1,233	1,233	1,646	1,646	1,598	1,598	965	965
65-69	711	739	889	889	1,187	1,187	976	976	899	899
70-74	473	492	656	656	876	876	768	768	793	793
75-79	389	405	535	535	714	714	684	684	663	663
80 o más	307	319	326	326	435	435	387	387	521	521
NE	563	-	5	-	0	-	0	-	0	-
Total	14,655	14,655	19,564	19,564	26,117	26,117	19,996	19,996	16,909	16,909
%NE	1.0400		1.0003		1.0000		1.0000		1.0000	

Fuente: Información Estadística del Sector Salud 1997, 1998, 1999 y 2000, Mortalidad, RHNM, Compendio/Mortalidad y Morbilidad/1999, Principales Neoplasias Malignas en México.

Cálculos propios.

III. TASAS DE CRECIMIENTO

Tabla VII: Tasa de crecimiento de la población total femenina 1990-2000.

Años	Tasa
1990-1991	7.29%
1991-1992	7.17%
1992-1993	7.04%
1993-1994	6.88%
1994-1995	6.71%
1995-1996	6.54%
1996-1997	6.40%
1997-1998	6.29%
1998-1999	6.13%
1999-2000	2.62%

Fuente: Tablas I y II.
Cálculos propios.

Tabla VIII: Tasa de crecimiento de las defunciones 1990-2000.

Años	Tasa
1990-1991	-4.01%
1991-1992	7.44%
1992-1993	1.07%
1993-1994	-0.18%
1994-1995	1.25%
1995-1996	6.72%
1996-1997	0.13%
1997-1998	1.11%
1998-1999	2.36%
1999-2000	0.09%

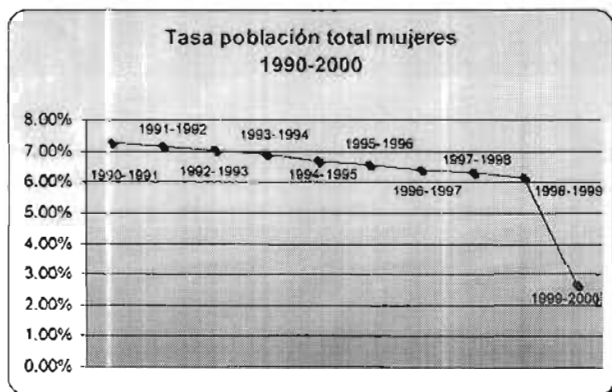
Fuente: Tablas III y IV.
Cálculos propios.

Tabla IX: Tasa de crecimiento de la población expuesta 1990-2000.

Años	Tasa
1990-1991	89.60%
1991-1992	-0.90%
1992-1993	-19.78%
1993-1994	6.92%
1994-1995	-16.64%
1995-1996	15.10%
1996-1997	79.07%
1997-1998	79.07%
1998-1999	-41.64%
1999-2000	-28.69%

Fuente: Tablas V y VI.
Cálculos propios.

Ilustración XII: Tasa de crecimiento de la población total femenina 1990-2000.



Fuente: Tabla VII.

Ilustración XIII: Tasa de crecimiento de las defunciones por CaCu 1990-2000.

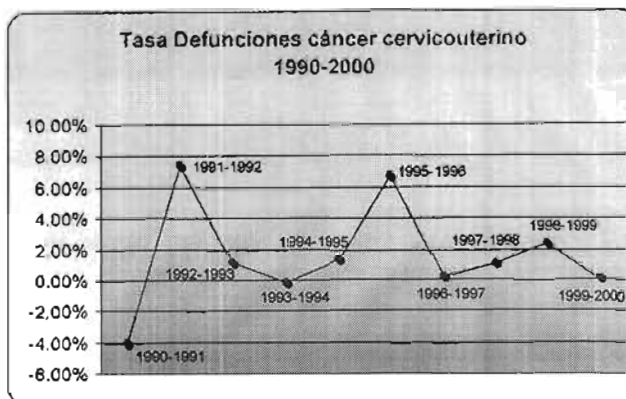
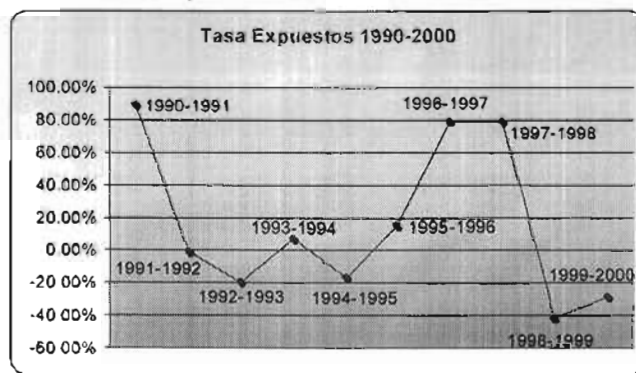


Ilustración XIV: Tasa de crecimiento de la población expuesta 1990-2000.



Fuente: Tabla IX.

IV. POBLACIÓN A MITAD DE AÑO

IV.1. DEFUNCIONES POR CÁNCER CERVICOUTERINO

$$h = (31+28+31+30+31+30)/365 = 0.495890411$$

Nota: Si el año es bisiesto se utiliza febrero con 29 días.

Tabla X: Población a mitad de año de defunciones por CaCu 1990-2000.

Edad	1990	1991	1992	1993	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000
25-29	101	82	78	80	74	91	65	70	61	82	82
30-34	168	165	197	180	174	172	178	147	157	190	151
35-39	315	267	298	289	315	274	348	303	325	251	316
40-44	362	349	432	394	446	391	435	454	417	482	430
45-49	463	451	480	504	466	486	471	464	525	491	542
50-54	450	467	463	462	455	444	537	496	513	554	517
55-59	483	440	485	450	476	488	509	447	463	473	446
60-64	417	434	465	447	455	471	489	460	466	479	451
65-69	376	360	443	433	407	457	463	447	426	429	457
70-74	314	351	359	372	334	368	360	434	389	409	396
75-79	302	279	271	261	277	266	307	313	338	320	328
80 o más	443	464	531	521	483	510	512	501	489	485	507
Total	4,194	4,110	4,504	4,392	4,361	4,419	4,674	4,537	4,570	4,643	4,622

Fuente: Tablas III y IV.

Cálculos propios.

IV.2. POBLACIÓN TOTAL

$$h = (31+28+31+30+31+30)/365 = 0.495890411$$

Nota: Si el año es bisiesto se utiliza febrero con 29 días.

Tabla XI: Población a mitad de año de la población total femenina 1990-1995.

Edad	1990	1991	1992	1993	1994	1995
25-29	3,874,968	3,872,714	3,971,200	4,066,284	4,156,287	4,241,068
30-34	3,270,914	3,242,859	3,352,145	3,455,570	3,553,786	3,648,263
35-39	2,612,728	2,561,970	2,677,613	2,795,185	2,911,655	3,024,197
40-44	2,066,457	2,024,330	2,117,776	2,214,855	2,315,653	2,419,869
45-49	1,629,412	1,613,520	1,669,877	1,732,070	1,801,178	1,877,638
50-54	1,342,157	1,336,198	1,375,489	1,417,146	1,461,762	1,509,087
55-59	1,122,445	1,116,519	1,150,320	1,184,108	1,218,106	1,252,670
60-64	897,742	887,411	920,037	952,874	985,721	1,018,167
65-69	688,329	679,788	705,423	731,827	759,034	787,073
70-74	490,134	479,367	502,306	525,348	547,265	568,118
75-79	340,611	346,876	349,070	355,559	366,954	381,913
80 o más	468,896	468,909	480,541	489,551	496,392	501,356
Total	18,804,792	18,630,462	19,271,797	19,920,377	20,573,794	21,229,419

Fuente: Tablas I y II.

Cálculos propios.

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

Tabla XII: Población a mitad de año de la población total femenina 1996-2000.

Edad	1996	1997	1998	1999	2000
25-29	4,322,334	4,400,767	4,477,174	4,550,145	4,547,202
30-34	3,740,336	3,830,107	3,918,195	4,003,272	4,021,140
35-39	3,132,983	3,238,527	3,340,967	3,438,796	3,476,138
40-44	2,525,226	2,631,428	2,738,814	2,846,379	2,907,602
45-49	1,960,298	2,046,704	2,137,500	2,232,286	2,294,749
50-54	1,559,904	1,615,643	1,677,091	1,744,264	1,789,219
55-59	1,288,692	1,326,831	1,367,518	1,410,527	1,433,216
60-64	1,050,480	1,083,197	1,116,545	1,150,196	1,165,586
65-69	815,855	845,256	875,476	906,270	922,958
70-74	589,376	611,802	635,620	660,737	676,478
75-79	398,227	415,091	432,572	450,528	461,597
80 o más	506,436	513,767	523,487	535,543	541,580
Total	21,890,146	22,559,120	23,240,959	23,928,943	24,237,464

Fuente: Tablas I y II.

Cálculos propios.

IV.3. POBLACIÓN EXPUESTA

$$h = (31+28+31+30+31+30)/365 = 0.495890411$$

Nota: Si el año es bisiesto se utiliza febrero con 29 días.

Tabla XIII: Población a mitad de año de la población expuesta 1990-1995.

Edad	1990	1991	1992	1993	1994	1995
25-29	2,330	2,927	2,677	2,159	1,488	679
30-34	2,908	3,621	2,522	1,851	1,762	1,365
35-39	2,457	2,936	2,122	1,587	2,158	1,784
40-44	2,167	2,619	1,819	1,271	2,177	1,763
45-49	1,658	2,196	1,603	1,114	1,784	1,536
50-54	1,265	1,816	1,246	1,044	1,521	1,226
55-59	861	1,371	985	895	1,296	1,135
60-64	620	1,138	833	825	1,154	902
65-69	527	1,139	773	754	819	694
70-74	462	1,012	599	640	557	514
75-79	542	881	475	443	439	562
80 o más	419	612	416	391	309	327
Total	18,205	22,269	16,070	12,973	15,463	12,488

Fuente: Tablas V y VI.

Cálculos propios.

Tabla XIV: Población a mitad de año de la población expuesta 1996-2000.

Edad	1996	1997	1998	1999	2000
25-29	1,279	5,317	7,098	2,331	2,579
30-34	2,148	2,525	3,371	1,281	1,225
35-39	2,372	3,429	4,578	2,102	2,106
40-44	2,300	3,328	4,442	1,912	1,733
45-49	1,756	2,635	3,517	1,591	1,278
50-54	1,510	2,215	2,957	1,514	1,171
55-59	1,205	1,809	2,415	1,200	960
60-64	1,047	1,646	2,198	1,223	816
65-69	793	1,187	1,585	747	760
70-74	527	876	1,169	588	671
75-79	434	714	954	524	561
80 o más	342	435	581	296	441
Total	15,713	26,117	34,866	15,309	14,298

Fuente: Tablas V y VI.

Cálculos propios.

V. PROMEDIOS MOVILES PONDERADOS Ó 1/16

Tabla XV: Promedios móviles ponderados 1990-2000.

Edad	1990	1991	1992	1993	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000
25-29	87	77	77	76	70	82	61	62	57	82	69
30-34	190	172	184	179	178	173	181	157	168	170	167
35-39	313	278	307	296	328	286	334	315	316	296	314
40-44	411	387	432	425	457	415	439	453	448	459	460
45-49	492	485	494	516	507	496	510	518	549	545	567
50-54	525	520	510	521	520	513	559	537	561	580	568
55-59	535	516	519	510	529	533	557	519	537	551	526
60-64	494	488	511	503	513	532	542	515	519	527	515
65-69	438	440	479	485	464	506	498	511	485	494	504
70-74	371	385	385	399	378	406	402	458	429	436	440
75-79	410	409	405	411	403	412	428	458	460	452	459
Total	4,266	4,158	4,303	4,322	4,347	4,354	4,513	4,503	4,529	4,592	4,589

Fuente: Tablas III y IV.

Cálculos propios.

VI. PROMEDIOS MOVILES SIMPLES

Tabla XVI: Promedios móviles simples 1990-2000.

Edad	1990	1991	1992	1993	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000
80 o más	254	253	258	259	253	257	268	273	281	274	278

Fuente: Tablas III y IV.

Cálculos propios.

VII. TASA BRUTA DE MORTALIDAD

*Tabla XVII: Tasa Bruta de Mortalidad
1990-2000 por cada 10,000 habitantes.*

Año	TBM
1990	2,768
1991	2,019
1992	2,811
1993	3,531
1994	2,973
1995	3,735
1996	3,006
1997	1,834
1998	1,382
1999	3,167
2000	3,375

Fuente: Tablas III, IV, XIII y XIV.

Cálculos propios.

VIII. TASA ESPECÍFICA DE MORTALIDAD

Tabla XVIII: Tasa específica de mortalidad 1990-1995 por cada 10,000 habitantes.

Grupo de edad	${}_xM^{90}$	${}_xM^{91}$	${}_xM^{92}$	${}_xM^{93}$	${}_xM^{94}$	${}_xM^{95}$
25-29	362	275	286	345	512	1,050
30-34	641	503	707	975	1,004	1,301
35-39	1,238	1,020	1,385	1,955	1,405	1,770
40-44	1,859	1,566	2,279	3,446	1,985	2,479
45-49	2,923	2,233	3,111	4,542	2,840	3,285
50-54	4,134	2,855	4,152	4,955	3,406	4,327
55-59	6,151	3,818	5,228	5,806	4,044	4,755
60-64	8,005	4,371	6,009	6,172	4,475	5,868
65-69	8,319	3,969	6,053	6,314	5,924	7,049
70-74	8,122	3,758	6,506	6,050	7,079	7,688
75-79	7,571	4,629	8,599	9,172	9,303	7,370
80 o más	6,064	4,161	6,171	6,574	8,300	7,931

Fuente: Tablas XIII, XIV y XV.

Cálculos propios.

Tabla XIX: Tasa específica de mortalidad 1996-2000 por cada 10,000 habitantes.

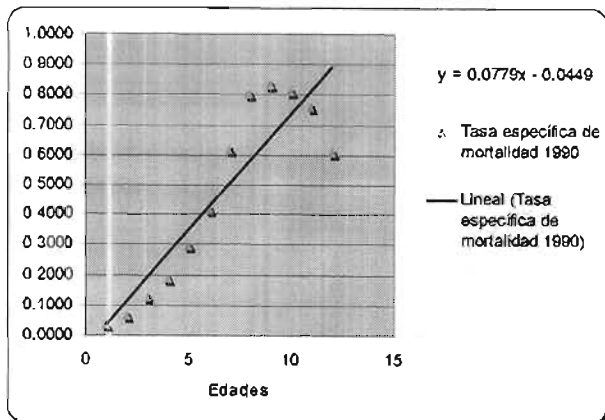
Grupo de edad	${}_nM_x^{96}$	${}_nM_x^{97}$	${}_nM_x^{98}$	${}_nM_x^{99}$	${}_nM_x^{2000}$
25-29	535	113	94	298	275
30-34	793	668	489	1,314	1,328
35-39	1,314	938	675	1,469	1,451
40-44	1,896	1,344	1,021	2,383	2,656
45-49	2,895	1,996	1,528	3,480	4,335
50-54	3,553	2,494	1,892	3,763	4,793
55-59	4,449	2,973	2,218	4,484	5,513
60-64	5,059	3,190	2,367	4,252	6,306
65-69	6,370	4,195	3,134	6,615	6,452
70-74	8,004	4,907	3,770	7,395	6,557
75-79	9,973	6,279	4,789	8,726	8,201
80 o más	7,768	6,290	4,749	9,372	6,312

Fuente: Tablas XIII, XIV y XV.

Cálculos propios.

VIII.1. MÉTODO DE MÍNIMOS CUADRADOS

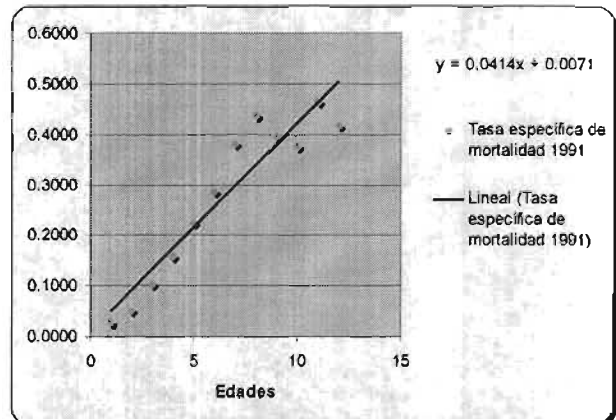
Ilustración XV: Tasa específica de mortalidad suavizada por mínimos cuadrados 1990.



Fuente: Tabla XIX.

Cálculos propios.

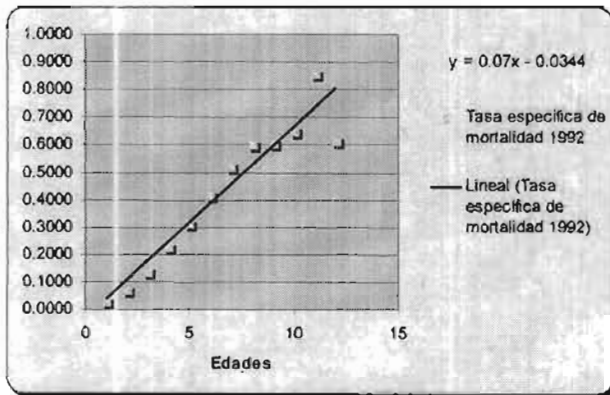
Ilustración XVI: Tasa específica de mortalidad suavizada por mínimos cuadrados 1991.



Fuente: Tabla XIX.

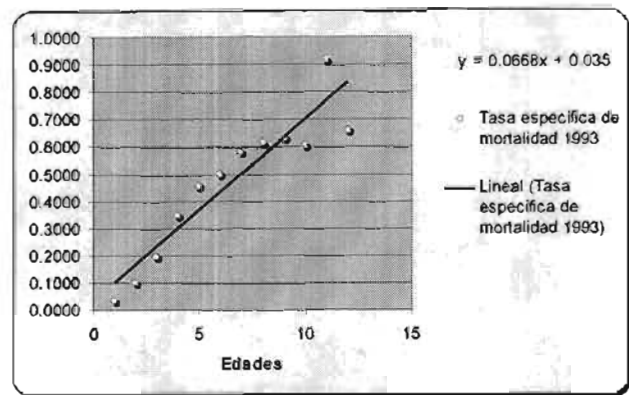
Cálculos propios.

Ilustración XVII: Tasa específica de mortalidad suavizada por mínimos cuadrados 1992.



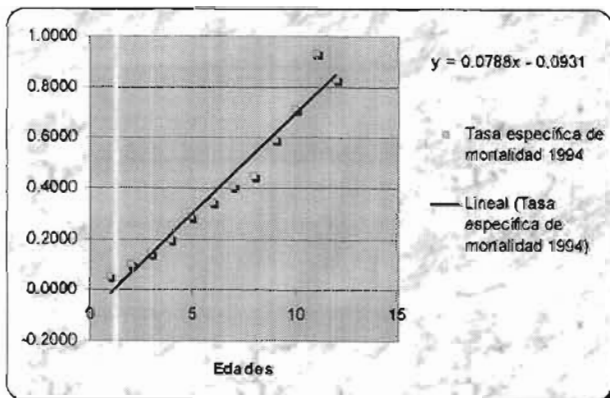
Fuente: Tabla XIX.
Cálculos propios.

Ilustración XVIII: Tasa específica de mortalidad suavizada por mínimos cuadrados 1993.



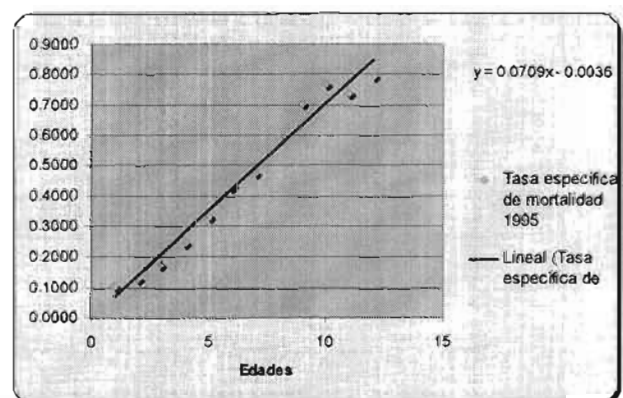
Fuente: Tabla XIX.
Cálculos propios.

Ilustración XIX: Tasa específica de mortalidad suavizada por mínimos cuadrados 1994.



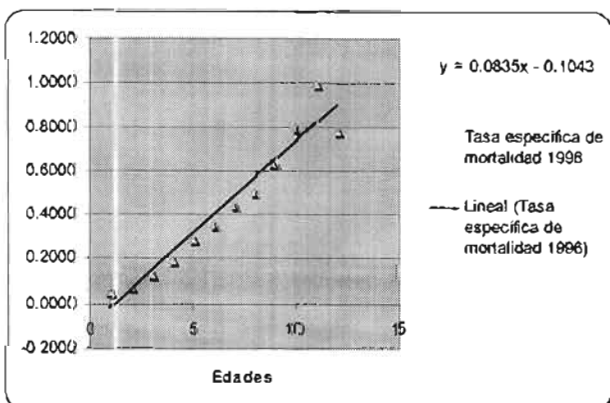
Fuente: Tabla XIX.
Cálculos propios.

Ilustración XX: Tasa específica de mortalidad suavizada por mínimos cuadrados 1995.



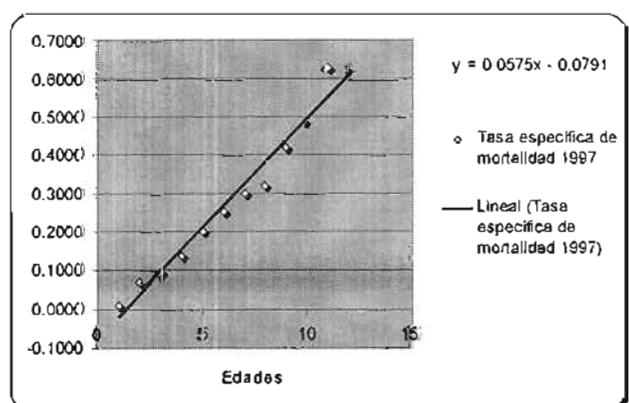
Fuente: Tabla XIX.
Cálculos propios.

Ilustración XXI: Tasa específica de mortalidad suavizada por mínimos cuadrados 1996.



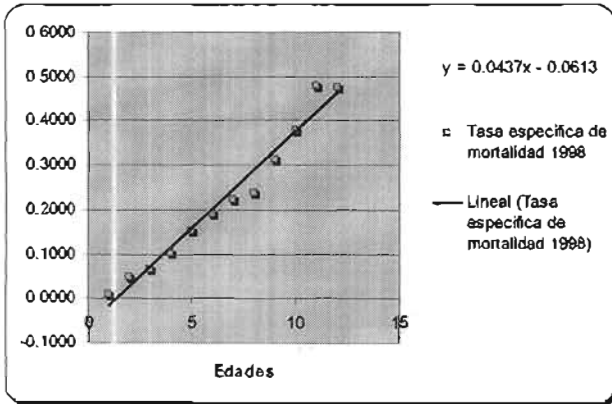
Fuente: Tabla XIX.
Cálculos propios.

Ilustración XXII: Tasa específica de mortalidad suavizada por mínimos cuadrados 1997.



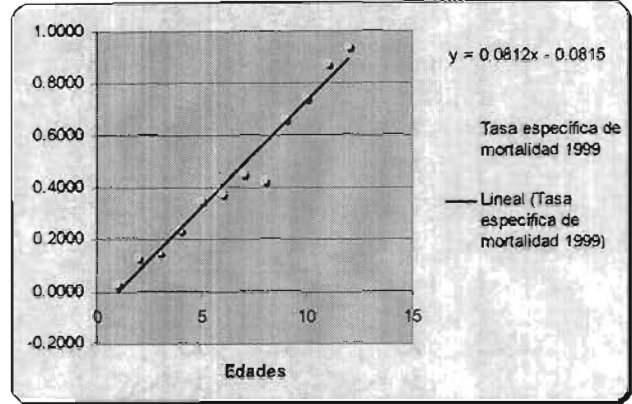
Fuente: Tabla XIX.

Ilustración XXIII: Tasa específica de mortalidad suavizada por mínimos cuadrados 1998.



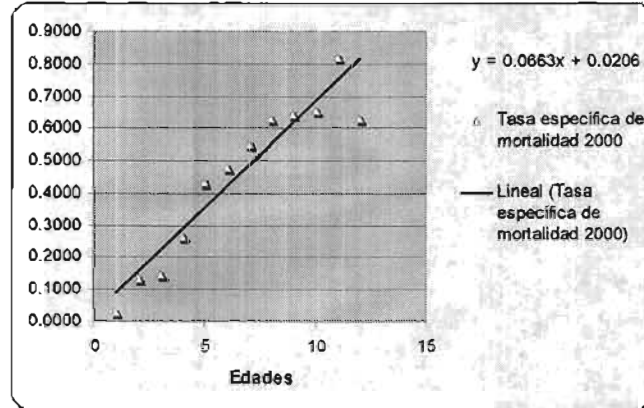
Fuente: Tabla XIX.
Cálculos propios.

Ilustración XXIV: Tasa específica de mortalidad suavizada por mínimos cuadrados 1999.



Fuente: Tabla XIX.
Cálculos propios.

Ilustración XXV: Tasa específica de mortalidad suavizada por mínimos cuadrados 2000.



Fuente: Tabla XIX.
Cálculos propios.

IX. TABLAS DE MORTALIDAD

Tabla XX: Tabla de mortalidad 1990 por cada 10,000 habitantes.

1990								
Edad	${}_nM_x$	${}_n\hat{M}_x$	${}_nq_x$	l_x	${}_nd_x$	${}_nL_x$	${}_nT_x$	e_x
25-29	0.0362	0.0421	0.1904	10,000	1,904	45,241	274,620	27.5
30-34	0.0641	0.0399	0.1814	8,096	1,469	36,809	229,379	28.3
35-39	0.1238	0.0353	0.1620	6,627	1,074	30,453	192,569	29.1
40-44	0.1859	0.0304	0.1414	5,554	785	25,806	162,117	29.2
45-49	0.2923	0.0221	0.1048	4,769	500	22,593	136,311	28.6
50-54	0.4134	0.0127	0.0615	4,269	263	20,686	113,718	26.6
55-59	0.6151	0.0030	0.0150	4,006	60	19,880	93,031	23.2
60-64	0.8005	0.0175	0.0837	3,946	330	18,905	73,151	18.5
65-69	0.8319	0.0199	0.0948	3,616	343	17,223	54,247	15.0
70-74	0.8122	0.0184	0.0878	3,273	287	15,647	37,024	11.3
75-79	0.7571	0.0141	0.0680	2,986	203	14,421	21,377	7.2
80 o más	0.6064	0.0023	1	2,783	2,783	6,957	6,957	2.5

10,000

Fuente: Tabla XVIII.

Cálculos propios.

Tabla XXI: Tabla de mortalidad 1991 por cada 10,000 habitantes.

1991								
Edad	${}_nM_x$	${}_n\hat{M}_x$	${}_nq_x$	l_x	${}_nd_x$	${}_nL_x$	${}_nT_x$	e_x
25-29	0.0275	0.0082	0.0404	10,000	404	48,991	394,079	39.4
30-34	0.0503	0.0092	0.0449	9,596	431	46,906	345,088	36.0
35-39	0.1020	0.0113	0.0551	9,166	505	44,567	298,183	32.5
40-44	0.1566	0.0136	0.0657	8,661	569	41,883	253,615	29.3
45-49	0.2233	0.0163	0.0785	8,092	635	38,873	211,732	26.2
50-54	0.2855	0.0189	0.0903	7,457	674	35,600	172,860	23.2
55-59	0.3818	0.0229	0.1083	6,783	735	32,079	137,259	20.2
60-64	0.4371	0.0252	0.1185	6,048	717	28,450	105,180	17.4
65-69	0.3969	0.0235	0.1111	5,332	592	25,177	76,729	14.4
70-74	0.3758	0.0227	0.1072	4,739	508	22,426	51,552	10.9
75-79	0.4629	0.0263	0.1232	4,231	521	19,852	29,126	6.9
80 o más	0.4161	0.0243	1.0000	3,710	3,710	9,274	9,274	2.5

10,000

Fuente: Tabla XVIII.

Cálculos propios.

Tabla XXII: Tabla de mortalidad 1992 por cada 10,000 habitantes.

1992								
Edad	${}_nM_x$	${}_n\hat{M}_x$	${}_nq_x$	l_x	${}_nd_x$	${}_nL_x$	${}_nT_x$	e_x
25-29	0.0286	0.0324	0.1498	10,000	1,498	46,254	341,966	34.2
30-34	0.0707	0.0294	0.1371	8,502	1,166	39,593	295,712	34.8
35-39	0.1385	0.0247	0.1163	7,336	853	34,545	256,119	34.9
40-44	0.2279	0.0184	0.0882	6,482	572	30,982	221,574	34.2
45-49	0.3111	0.0126	0.0612	5,911	362	28,649	190,592	32.2
50-54	0.4152	0.0053	0.0263	5,549	146	27,380	161,943	29.2
55-59	0.5228	0.0022	0.0109	5,403	59	26,867	134,563	24.9
60-64	0.6009	0.0077	0.0376	5,344	201	26,218	107,695	20.2
65-69	0.6053	0.0080	0.0391	5,143	201	25,213	81,478	15.8
70-74	0.6506	0.0111	0.0542	4,942	268	24,040	56,265	11.4
75-79	0.8599	0.0258	0.1211	4,674	566	21,955	32,225	6.9
80 o más	0.6171	0.0088	1	4,108	4,108	10,270	10,270	2.5

10,000

Fuente: Tabla XVIII.

Cálculos propios.

Tabla XXIII: Tabla de mortalidad 1993 por cada 10,000 habitantes.

1993								
Edad	${}_nM_x$	${}_n\hat{M}_x$	${}_nq_x$	l_x	${}_nd_x$	${}_nL_x$	${}_nT_x$	e_x
25-29	0.0345	0.0373	0.1706	10,000	1,706	45,735	188,955	18.9
30-34	0.0975	0.0415	0.1881	8,294	1,560	37,571	143,220	17.3
35-39	0.1955	0.0481	0.2145	6,734	1,445	30,060	105,649	15.7
40-44	0.3446	0.0580	0.2534	5,290	1,340	23,098	75,589	14.3
45-49	0.4542	0.0653	0.2808	3,949	1,109	16,975	52,492	13.3
50-54	0.4955	0.0681	0.2910	2,840	826	12,136	35,517	12.5
55-59	0.5806	0.0738	0.3115	2,014	627	8,502	23,381	11.6
60-64	0.6172	0.0762	0.3201	1,387	444	5,824	14,879	10.7
65-69	0.6314	0.0772	0.3235	943	305	3,951	9,056	9.6
70-74	0.6050	0.0754	0.3172	638	202	2,683	5,104	8.0
75-79	0.9172	0.0963	0.3880	435	169	1,755	2,421	5.6
80 o más	0.6574	0.0789	1	267	267	666	666	2.5

10,000

Fuente: Tabla XVIII.

Cálculos propios.

Tabla XXIV: Tabla de mortalidad 1994 por cada 10,000 habitantes.

1994								
Edad	${}_nM_x$	${}_n\hat{M}_x$	${}_nq_x$	l_x	${}_nd_x$	${}_nL_x$	${}_nT_x$	e_x
25-29	0.0512	0.0891	0.3642	10,000	3,642	40,894	122,312	12.2
30-34	0.1004	0.0852	0.3512	6,358	2,233	26,207	81,417	12.8
35-39	0.1405	0.0820	0.3404	4,125	1,404	17,116	55,210	13.4
40-44	0.1985	0.0775	0.3245	2,721	883	11,398	38,094	14.0
45-49	0.2840	0.0707	0.3005	1,838	552	7,810	26,696	14.5
50-54	0.3406	0.0663	0.2842	1,286	365	5,516	18,886	14.7
55-59	0.4044	0.0612	0.2655	920	244	3,991	13,370	14.5
60-64	0.4475	0.0578	0.2527	676	171	2,953	9,379	13.9
65-69	0.5924	0.0464	0.2080	505	105	2,263	6,426	12.7
70-74	0.7079	0.0373	0.1707	400	68	1,830	4,162	10.4
75-79	0.9303	0.0198	0.0943	332	31	1,581	2,332	7.0
80 o más	0.8300	0.0277	1	301	301	751	751	2.5

10,000

Fuente: Tabla XVIII.

Cálculos propios.

Tabla XXV: Tabla de mortalidad 1995 por cada 10,000 habitantes.

1995								
Edad	${}_nM_x$	${}_n\hat{M}_x$	${}_nq_x$	l_x	${}_nd_x$	${}_nL_x$	${}_nT_x$	e_x
25-29	0.1050	0.0038	0.0190	10,000	190	49,524	379,988	38.0
30-34	0.1301	0.0056	0.0277	9,810	272	48,368	330,464	33.7
35-39	0.1770	0.0089	0.0438	9,538	417	46,645	282,095	29.6
40-44	0.2479	0.0140	0.0675	9,120	616	44,062	235,451	25.8
45-49	0.3285	0.0197	0.0938	8,504	798	40,527	191,389	22.5
50-54	0.4327	0.0271	0.1268	7,706	977	36,089	150,862	19.6
55-59	0.4755	0.0301	0.1400	6,729	942	31,291	114,772	17.1
60-64	0.5868	0.0380	0.1735	5,787	1,004	26,425	83,481	14.4
65-69	0.7049	0.0464	0.2078	4,783	994	21,430	57,056	11.9
70-74	0.7688	0.0509	0.2258	3,789	856	16,806	35,627	9.4
75-79	0.7370	0.0487	0.2169	2,934	636	13,077	18,820	6.4
80 o más	0.7931	0.0526	1	2,297	2,297	5,743	5,743	2.5

10,000

Fuente: Tabla XVIII.

Cálculos propios.

Tabla XXVI: Tabla de mortalidad 1996 por cada 10,000 habitantes.

1996								
Edad	${}_nM_x$	${}_n\tilde{M}_x$	${}_nq_x$	l_x	${}_nd_x$	${}_nL_x$	${}_nT_x$	e_x
25-29	0.0535	0.0998	0.3995	10,000	3,995	40,013	107,458	10.7
30-34	0.0793	0.0977	0.3925	6,005	2,357	24,133	67,445	11.2
35-39	0.1314	0.0933	0.3784	3,648	1,380	14,790	43,312	11.9
40-44	0.1896	0.0885	0.3622	2,268	821	9,285	28,522	12.6
45-49	0.2895	0.0801	0.3338	1,446	483	6,025	19,237	13.3
50-54	0.3553	0.0746	0.3145	964	303	4,060	13,212	13.7
55-59	0.4449	0.0671	0.2875	661	190	2,828	9,152	13.9
60-64	0.5059	0.0621	0.2686	471	126	2,037	6,325	13.4
65-69	0.6370	0.0511	0.2266	344	78	1,526	4,287	12.5
70-74	0.8004	0.0375	0.1713	266	46	1,217	2,761	10.4
75-79	0.9973	0.0210	0.0999	221	22	1,048	1,544	7.0
80 o más	0.7768	0.0394	1	199	199	496	496	2.5
						10,000		

Fuente: Tabla XIX.

Cálculos propios.

Tabla XXVII: Tabla de mortalidad 1997 por cada 10,000 habitantes.

1997								
Edad	${}_nM_x$	${}_n\tilde{M}_x$	${}_nq_x$	l_x	${}_nd_x$	${}_nL_x$	${}_nT_x$	e_x
25-29	0.0113	0.0785	0.3279	10,000	3,279	41,802	134,614	13.5
30-34	0.0668	0.0753	0.3167	6,721	2,128	28,282	92,813	13.8
35-39	0.0938	0.0737	0.3112	4,592	1,429	19,388	64,531	14.1
40-44	0.1344	0.0714	0.3028	3,163	958	13,421	45,142	14.3
45-49	0.1996	0.0676	0.2892	2,205	638	9,432	31,721	14.4
50-54	0.2494	0.0648	0.2787	1,567	437	6,745	22,290	14.2
55-59	0.2973	0.0620	0.2684	1,131	303	4,894	15,545	13.7
60-64	0.3190	0.0608	0.2637	827	218	3,590	10,650	12.9
65-69	0.4195	0.0550	0.2417	609	147	2,677	7,060	11.6
70-74	0.4907	0.0509	0.2257	462	104	2,048	4,383	9.5
75-79	0.6279	0.0430	0.1941	358	69	1,614	2,335	6.5
80 o más	0.6290	0.0429	1	288	288	720	720	2.5
						10,000		

Fuente: Tabla XIX.

Cálculos propios.

Tabla XXVIII: Tabla de mortalidad 1998 por cada 10,000 habitantes.

1998								
Edad	${}_nM_x$	${}_n\tilde{M}_x$	${}_nq_x$	l_x	${}_nd_x$	${}_nL_x$	${}_nT_x$	e_x
25-29	0.0094	0.0609	0.2642	10,000	2,642	43,395	167,680	16.8
30-34	0.0489	0.0592	0.2577	7,358	1,896	32,049	124,286	16.9
35-39	0.0675	0.0584	0.2546	5,462	1,391	23,832	92,237	16.9
40-44	0.1021	0.0568	0.2488	4,071	1,013	17,823	68,405	16.8
45-49	0.1528	0.0546	0.2403	3,058	735	13,453	50,582	16.5
50-54	0.1892	0.0530	0.2341	2,323	544	10,256	37,129	16.0
55-59	0.2218	0.0516	0.2285	1,779	407	7,880	26,873	15.1
60-64	0.2367	0.0510	0.2260	1,373	310	6,088	18,993	13.8
65-69	0.3134	0.0476	0.2127	1,062	226	4,747	12,905	12.1
70-74	0.3770	0.0448	0.2015	836	169	3,761	8,158	9.8
75-79	0.4789	0.0404	0.1834	668	122	3,033	4,397	6.6
80 o más	0.4749	0.0405	1	545	545	1,364	1,364	2.5

10,000

Fuente: Tabla XIX.

Cálculos propios.

Tabla XXIX: Tabla de mortalidad 1999 por cada 10,000 habitantes.

1999								
Edad	${}_nM_x$	${}_n\tilde{M}_x$	${}_nq_x$	l_x	${}_nd_x$	${}_nL_x$	${}_nT_x$	e_x
25-29	0.0298	0.0791	0.3301	10,000	3,301	41,747	147,713	14.8
30-34	0.1314	0.0708	0.3009	6,699	2,015	28,455	105,967	15.8
35-39	0.1469	0.0696	0.2963	4,683	1,388	19,947	77,512	16.6
40-44	0.2383	0.0621	0.2689	3,296	886	14,262	57,565	17.5
45-49	0.3480	0.0532	0.2349	2,409	566	10,631	43,303	18.0
50-54	0.3763	0.0509	0.2259	1,843	416	8,175	32,672	17.7
55-59	0.4484	0.0451	0.2026	1,427	289	6,411	24,498	17.2
60-64	0.4252	0.0470	0.2102	1,138	239	5,091	18,086	15.9
65-69	0.6615	0.0278	0.1299	899	117	4,201	12,996	14.5
70-74	0.7395	0.0214	0.1018	782	80	3,710	8,795	11.2
75-79	0.8726	0.0106	0.0518	702	36	3,420	5,085	7.2
80 o más	0.9372	0.0054	1	666	666	1,665	1,665	2.5

10,000

Fuente: Tabla XIX.

Cálculos propios.

Tabla XXX: Tabla de mortalidad 2000 por cada 10,000 habitantes.

2000								
Edad	${}_nM_x$	${}_n\tilde{M}_x$	${}_nq_x$	l_x	${}_nd_x$	${}_nL_x$	${}_nT_x$	e_x
25-29	0.0275	0.0224	0.1062	10,000	1,062	47,346	242,341	24.2
30-34	0.1328	0.0294	0.1370	8,938	1,224	41,631	194,995	21.8
35-39	0.1451	0.0302	0.1405	7,714	1,084	35,861	153,364	19.9
40-44	0.2656	0.0382	0.1744	6,630	1,156	30,261	117,503	17.7
45-49	0.4335	0.0493	0.2196	5,474	1,202	24,365	87,242	15.9
50-54	0.4793	0.0524	0.2316	4,272	989	18,886	62,877	14.7
55-59	0.5513	0.0572	0.2500	3,283	821	14,361	43,991	13.4
60-64	0.6306	0.0624	0.2699	2,462	665	10,648	29,630	12.0
65-69	0.6452	0.0634	0.2735	1,797	492	7,758	18,982	10.6
70-74	0.6557	0.0641	0.2761	1,306	361	5,627	11,224	8.6
75-79	0.8201	0.0750	0.3157	945	298	3,980	5,597	5.9
80 o más	0.6312	0.0624	1	647	647	1,617	1,617	2.5
10,000								

Fuente: Tabla XIX.

Cálculos propios.

Bibliografía

Anguiano Rueda, Cristino, Diccionario de Ciencias Médicas, Argentina, Librería "El Ateneo" Editorial, 1992, 9ª ed.

CONAPO, Estimaciones del CONAPO con base en las proyecciones de México 2000-2050, México.

Canadian Task Force, Cervical cancer screening programs: Epidemiology and natural history of carcinoma of the cervix. Can Med Assoc J 1976; 114:1001-1031.

Dirección General de Epidemiología, Compendio de Información sobre Morbilidad por Cáncer Cervicouterino 1975-1992. Resultados del Registro Nacional de Cáncer, México, Secretaría de Salud, 1994, 1ª ed.

Dirección General de Epidemiología, Compendio del Registro Histopatológico de Neoplasias en México, Morbilidad y Mortalidad (Trienio 1993-1995, Tendencias 1990-1994), México, 1997, 1ª ed.

Dorland, Diccionario Enciclopédico Ilustrado de Medicina Dorland, España, Editorial Interamericana Mc Graw-Hill, Volumen I y II, 1992, 27ª ed.

Grupo Aula Médica, S.A. y Farmapress, S.C., Annals of Oncology, Revista Oficial de la Sociedad Europea de Oncología Médica: Cáncer Cervicouterino, España, Ed. Española, Volumen 7, Suplemento 4, 1998.

Hachette Castell, Diccionario Enciclopédico Hachette Castell, España, Tomos I - XII, Ediciones Castell, 1981, 1ª ed.

INEGI, Anuario Estadístico de los Estados Unidos Mexicanos, México, 1999, 1ª ed.

INEGI, Defunciones en los Estados Unidos Mexicanos 1976-1992, México, 1994.

INEGI, Estadísticas Demográficas, México, Cuaderno 6, 1994, 1ª ed.

INEGI, Estados Unidos Mexicanos. Resumen General. Tabulados Complementarios. XI Censo de Población y Vivienda 1990, México, Tomo I y II, 1993.

INEGI, Estados Unidos Mexicanos. Censo de Población y Vivienda 1995. Resultados Definitivos. Tabulados Básicos, México, Publicación única, 1996, 1ª ed.

INEGI, Estados Unidos Mexicanos. Tabulados Básicos. XII Censo General de Población y Vivienda 2000, México, Tomo II, 2001.

INEGI, Información Estadística del Sector Salud y Seguridad Social, México, Cuaderno 8, 1993, 1ª ed.

INEGI, Información Estadística del Sector Salud y Seguridad Social, México, Cuaderno 13, 1997, 1ª ed.

INEGI, Información Estadística del Sector Salud y Seguridad Social, México, Cuaderno 14, 1998, 1ª ed.

INEGI, Información Estadística del Sector Salud y Seguridad Social, México, Cuaderno 15, 1999, 1ª ed.

INEGI, Información Estadística del Sector Salud y Seguridad Social, México, Cuaderno 16, 2000, 1ª ed.

INEGI, Información Estadística del Sector Salud y Seguridad Social, México, Cuaderno 17, 2001, 1ª ed.

INEGI, Información Estadística del Sector Salud y Seguridad Social, México, Cuaderno 18, 2002, 1ª ed.

INEGI, Resumen General del X Censo de Población y Vivienda 1980, México, Tomo I y II, 1986.

Instituto Nacional de Cancerología, Manual de Oncología, Procedimientos Médico Quirúrgicos, México, Ed. Mc Graw Hill, 2003, 2ª ed.

Lathrop Stedman, Thomas, Diccionario de Ciencias Médicas, Argentina, Editorial Médica Panamericana, Volumen I, 1993, 25ª ed.

Naciones Unidas, Boletín de Población de las Naciones Unidas, con especial referencia a la situación y a las tendencias recientes de mortalidad en el mundo, No. 6, 1962, Nueva York.

Naciones Unidas (1978), Factores determinantes y consecuencias de las tendencias demográficas, Departamento de Asuntos Económicos y Sociales, Nueva York, Estudios sobre Población, No. 50, ST/SOA/SER.A/50. Vol. I.

Pressat Roland, El análisis demográfico, conceptos-métodos-resultados, México, Fondo de Cultura Económica, 1983, 2ª ed.

Reeves W, Brenes M, Britton R et al, Cervical cancer in the Republic of Panama, Am J Epidemiol 1984; 119:714-724.

Secretaría de Salud, Boletín de Información Estadística. Daños a la Salud. Boletín de Información Estadística, México, Sistema Nacional de Salud, Número 18, Año 1998, Volumen II, 2000.

Secretaría de Salud, Compendio de Información del Registro Histopatológico de Neoplasias Malignas 1993, México, 1994, 1ª ed.

Secretaría de Salud, Dirección General de Epidemiología, Mortalidad, RHNM, Compendio / Mortalidad y Morbilidad / 1999, México, 1999, 1ª ed.

Secretaría de Salud, Principales Neoplasias Malignas en México, México, Ed. El Manual Moderno, 1999, 1ª ed.

Segatore, Luigi, Diccionario Médico, España, Ed. Teide, 1978, 5ª ed.

Welti, Carlos, Demografía I, México, Ed. Prolap, 1997, 1ª ed.

Wunsch, Guillaume, Técnicas para el análisis de datos demográficos deficientes, México, El Colegio de México, 1992, 1ª ed.

Sitios de Internet

www.inegi.gob.mx, consultada el 10 de diciembre de 2004

www.epi.org.mx, consultada el 8 de diciembre de 2004

www.cimac.org.mx, consultada el 25 de diciembre de 2004

www.gmhc.org, consultada el 2 de octubre de 2004

www.saludhoy.com, consultada el 16 de octubre de 2004

www.tusalud.com.mx, consultada el 12 de octubre de 2004

dge1.insp.mx/salud/34/346-2s.html, consultada el 16 de marzo de 2005

www.esmas.com/salud/home/noticiashoy/422809.html, consultada el 18 de marzo de 2005