

Carta al editor

Policlínico Pedro del Toro Saad, Holguín

¿Es causa de cáncer cervical la infección por papilomavirus humano?**Is cause of cervical cancer the infection for human papillomavirus?**

*Claudiosa Leyva Quiala*¹, *Niurka Acosta Camacho*², *Nuricelda Leyva Martínez*³

- 1 Especialista de Primer Grado en Medicina General Integral. Máster en Longevidad Satisfactoria. Policlínico Pedro del Toro Saad. Holguín.
- 2 Máster en Atención Integral a la Mujer. Licenciada en Enfermería. Policlínico Pedro del Toro Saad. Holguín.
- 3 Máster en Atención Integral a la Mujer. Licenciada en Enfermería. Instructora. Policlínico Pedro del Toro Saad. Holguín.

Señor editor:

Hemos leído el interesante artículo de Reyes et al.¹, que trata sobre el carcinoma epidermoide infiltrante de cuello uterino, una de las neoplasias malignas más frecuentes en mujeres en edad fértil que, a pesar de los grandes esfuerzos del país por reducir su incidencia, constituye una de las principales causas de muerte por cáncer.

En este comentario nos referiremos al papilomavirus humano (HPV), un carcinógeno implicado en el surgimiento del cáncer de cérvix.² Es un virus no encapsulado compuesto de una doble cadena circular de ácido desoxirribonucleico o ADN; es estable genéticamente a diferencia de otros virus como el de la influenza².

Las infecciones por HPV son las más frecuentes infecciones de transmisión sexual (ITS). La transmisión del HPV se produce por contacto genital y entre sus factores de riesgo comunes se encuentran el número de parejas sexuales, la precocidad en

las relaciones sexuales y previas ITS; en general parámetros de la conducta sexual². Otros factores de riesgo son el uso prolongado de anticonceptivos orales, elevada paridad, hábito de fumar y posiblemente la coinfección con *Chlamydia trachomatis* y herpes simple tipo 2².

Existen alrededor de 100 tipos de HPV con diferentes variaciones de su potencial genético y oncogénico³. Algunos subtipos específicos de este virus se consideran actualmente como agentes etiológicos de la mayoría de los cánceres cervicales. Los HPV se clasifican en dos grupos: de alto riesgo u oncogénicos y de bajo riesgo. Los más importantes tipos oncogénicos son 16, 18, 45 y 31; los subtipos 16 y 18 son los agentes causales de más del 50% de las lesiones precancerosas y de más del 70% de los casos de cáncer cervical². El HPV 16 es responsable de la mayoría de las infecciones persistentes⁴. Los subtipos de alto riesgo también se implican en los carcinomas orofaríngeos, perianales y anales.²

La detección de la enfermedad cervical asociada a HPV representa una gran carga para los servicios sanitarios debido a la poca especificidad de las pruebas de tamizaje y a la gran variabilidad en el diagnóstico de las lesiones displásicas cervicales, aunque se han desarrollado métodos de la biología molecular para discriminar las lesiones con un alto riesgo de progresión a cáncer³. Los principales métodos moleculares incluyen ensayos de hibridación de ácidos nucleicos, de amplificación de señales y de amplificación de ácidos nucleicos, cuya mayor desventaja radica en su elevado costo, por lo que no están disponibles en la mayoría de los centros de atención de salud.

El desarrollo de vacunas profilácticas contra el HPV es un gran avance en años recientes y se espera que reduzca la mortalidad por estos cánceres, aunque se debate intensamente en la comunidad científica². La Organización Mundial de la Salud recomienda la vacunación rutinaria de niñas de 9-13 años contra los tipos 16 y 18, que contribuyen al 70% de los cánceres cervicales en todo el mundo⁵. Diversos programas de inmunización contra el HPV se desarrollan en distintos países como Tanzania, aunque Australia fue el primer país que presentó un programa gubernamental de vacunación en el 2007, lo que redujo la prevalencia de infección por HPV⁵⁻⁷.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 Reyes González O, López Méndez A, Ángela Batista Campos A. Caracterización histopatológica y evolución del carcinoma epidermoide infiltrante del cuello uterino. *Correo Científico Médico*. 2011 [citado 14 nov 2012]; 15(1). Disponible en: <http://www.cocmed.sld.cu/no151/pdf/no151ori04.pdf>
- 2 Galani E, Christodoulou C. Human papilloma viruses and cancer in the post-vaccine era. *Clin Microbiol Infect*. 2009;15(11):977-81.
- 3 Abreu AL, Souza RP, Gimenes F, Consolaro ME. A review of methods for detect human Papillomavirus infection. *Virology J*. 2012 [citado 10 nov 2012]; 9(1):262. Disponible en: <http://www.virologyj.com/content/pdf/1743-422X-9-262.pdf>.
- 4 Boone JD, Erickson BK, Huh WK. New insights into cervical cancer screening. *J Gynecol Oncol*. 2012;23(4):282-7.
- 5 Hutubessy R, Levin A, Wang S, Morgan W, Ally M, John T, et al. A case study using the United Republic of Tanzania: costing nationwide HPV vaccine delivery using the WHO Cervical Cancer Prevention and Control Costing Tool. *BMC Med*. 2012 [citado 15 nov 2012];10(1):136. Disponible en: <http://www.biomedcentral.com/1741-7015/10/136>.
- 6 Kiatpongsan S, Campos NG, Kim JJ. Potential benefits of second-generation human papillomavirus vaccines. *PLoS One*. 2012 [citado 12 nov 2012];7(11). Disponible en: <http://www.plosone.org/article/info%3Adoi%2F10.1371%2Fjournal.pone.0048426>.
- 7 Tabrizi SN, Brotherton JM, Kaldor JM, Skinner SR, Cummins E, Liu B, et al. Fall in human papillomavirus prevalence following a national vaccination program. *J Infect Dis*. 2012;206(11):1645-51.

Correspondencia

Lic. Niurka Acosta Yamacho. Correo electrónico: yamacho@cristal.hlg.sld.cu.