

Carta al editor

Policlínica Pedro del Toro Saad. Holguín

Chlamydia trachomatis* en la carcinogénesis cervical**Chlamydia trachomatis* in Cervix Carcinogenesis**

Martha García Marrero ¹, Mirna Luisa Aballe Vázquez ², Yudnia Arteaga González ³

- 1 Máster en Atención Integral al Niño. Especialista de Primer Grado en Medicina General Integral. Policlínica Pedro del Toro Saad. Holguín.
- 2 Máster en Atención Integral al Niño. Especialista de Primer Grado en Medicina General Integral. Policlínica Pedro del Toro Saad. Holguín.
- 3 Especialista de Primer Grado en Medicina General Integral. Policlínica Pedro del Toro Saad. Holguín.

Señor editor:

En fecha reciente Reyes y otros autores¹ publicaron un interesante artículo sobre el cáncer de cuello uterino, una de las neoplasias más frecuentes y de mayor mortalidad entre mujeres en edad fértil, que está sometida a una intensa investigación en Cuba y el mundo.

Aunque el papilomavirus humano (HPV) se considera el principal agente etiológico de la neoplasia cervical, otros agentes transmitidos por vía sexual pueden proteger o contribuir también a la carcinogénesis como la familia del virus del herpes, cytomegalovirus, virus de Epstein-Barr, virus de inmunodeficiencia adquirida o *Chlamydia trachomatis* (CT)².

La infección del tracto genital por CT se asocia con muchos síndromes como cervicitis, uretritis, endometritis, salpingitis y secuelas a largo plazo como infertilidad y embarazo ectópico³. Por ser un tema poco conocido con aspectos polémicos y controversiales, en esta carta nos referiremos al papel de CT en la carcinogénesis

cervical, una cuestión no tratada en el citado trabajo que amerita de un tratamiento más profundo.

La Organización Mundial de la Salud estimó la infección por CT en casi 100 millones de nuevos casos por año, pero la mayoría de las mujeres con infecciones del tracto genital bajo se mantienen asintomáticas y no se diagnostican ⁴. Los serotipos A-C producen tracoma, mientras los serotipos D-K afectan primariamente el tracto genital. Se estima que infecta entre el 3 y el 5% de las jóvenes sexualmente activas y hasta el 10% en grupos seleccionados ².

Chlamydia trachomatis es una bacteria intracelular obligada Gram negativa que constituye el principal microorganismo transmitido por vía sexual en el mundo². En el tracto genital, la infección por CT se propaga en la capa de células del epitelio de la uretra masculina y endocérnix femenino ⁵. En las células epiteliales, las bacterias experimentan un ciclo de desarrollo bifásico que consiste en un cuerpo elemental infeccioso, pero metabólicamente inerte y un cuerpo reticular no infeccioso aunque metabólicamente activo. Después de completar su ciclo de desarrollo, el cuerpo elemental se libera e infesta a las células epiteliales vecinas, lo que disemina la infección. Estos conocimientos básicos son importantes para el diseño de vacunas efectivas en la reducción de la prevalencia de la infección bacteriana ⁵.

La infección por clamidias se asocia con edades menores de 25 años, nuevas o múltiples parejas sexuales, el no uso de anticonceptivos de barrera, el empleo de anticonceptivos orales y la terminación del embarazo ². En los primeros estudios prospectivos realizados sobre el tema se encontró asociación entre CT y cáncer cervical, aunque las evidencias eran limitadas por la incapacidad de controlar los efectos de HPV 16 o por el número limitado de casos. Sin embargo, la evaluación serológica de la exposición demuestra que CT es un factor de riesgo significativo en la neoplasia cervical, lo que se confirmó en diversos estudios ².

No se comprenden bien los mecanismos moleculares de la carcinogénesis cervical por CT, aunque al menos en parte, se deben al daño genético y a los cambios neoplásicos inducidos, a la liberación de óxido nítrico y a la inhibición de la apoptosis o muerte celular programada por bloqueo de la liberación del citocromo c mitocondrial y la activación de la caspasa ².

En modelos animales de infección genital se ha establecido el papel de los mecanismos de inmunidad en una compleja interacción bacteria-huésped ⁶. Algunos investigadores plantean que CT, al inducir una metaplasia cervical, favorece la

infección por HPV o al provocar un trastorno local de la inmunidad interfiere con la respuesta inmune a la infección viral persistente, aunque se requieren más estudios para esclarecer definitivamente los mecanismos involucrados en esta relación ⁷.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 Reyes González O, López Méndez A, Batista Campos A. Caracterización histopatológica y evolución del carcinoma epidermoide infiltrante del cuello uterino. *Correo Cient Méd Holguín*. 2011 [citado 14 nov 2012]; 15 (1). Disponible en: <http://www.cocmed.sld.cu/no151/pdf/no151ori04.pdf>
- 2 Al-Daraji WI, Smith JHF. Infection and Cervical Neoplasia: Facts and Fiction. *Int J Clin Exp Pathol*. 2009; 2(1): 48-64.
- 3 Darville T, Hiltke TJ. Pathogenesis of Genital Tract Disease Due to *Chlamydia trachomatis*. *J Infect Dis*. 2010; 201(S2):S114–S125.
- 4 Land JA, Van Bergen JE, Morre SA, Postma MJ. Epidemiology of *Chlamydia trachomatis* infection in women and the cost-effectiveness of screening. *Hum Reprod Update*. 2010; 16(2): 189– 204.
- 5 Schautteet K, De Clercq E, Vanrompay D. *Chlamydia trachomatis* Vaccine Research through the Years. *Infect Dis Obstet Gynecol*. 2011 [citado 12 nov 2012]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3124257/pdf/IDOG2011-963513.pdf>
- 6 Miyairi I, Ramsey KH, Patton DL. Duration of Untreated Chlamydial Genital Infection and Factors Associated with Clearance: Review of Animal Studies. *J Infect Dis*. 2010; 201(S2):S96–S103.
- 7 Lehtinen M, Ault KA, Lytikainen E, Dillner J, Garland SM, Ferris DG, et al. *Chlamydia trachomatis* infection and risk of cervical intraepithelial neoplasia. *Sex Transm Infect*. 2011; 87(5): 372–6.

Correspondencia

MSc. Yudnia Arteaga González. Correo electrónico: yudnia75@cristal.hlg.sld.cu