

Prevalencia de infección por Virus del Papiloma Humano en mujeres con citología normal que acuden al cribado cervical en el Hospital General “José Ma. Garza Cantú” de Ciudad Reynosa

Francisca Valadez Rodríguez^{a*}, María Ludivina de los Reyes Martínez^a, Cindy Melissa Hernández García^a, Ricardo Daniel Borjas Amador^a, Héctor Fabian Torres Rodríguez, Rosa Issel Acosta González^a.

^aUniversidad Autónoma de Tamaulipas, Unidad Académica Multidisciplinaria Reynosa-Aztlán. Calle 16 y Lago de Chápala SN, Col. Aztlán. Cd. Reynosa, Tamaulipas, C.P 88740

*qfb_valadez91@hotmail.com

Palabras clave: PCR anidada, VPH, Cáncer cervical, Cribado cervical, Papanicolaou.

Introducción

El cáncer cervical (CaCu) es una de las principales causas de muerte en mujeres en vías de desarrollo ⁽¹⁾. El virus del Papiloma Humano (VPH) es la causa principal de esta enfermedad. En el año 2013, se registraron 3,771 defunciones en mujeres de 25 años y más. Las entidades con mayor mortalidad por CaCu son Morelos, Chiapas y Veracruz ⁽²⁾. En países en vías de desarrollo, como lo es México, el VPH es detectado por el estudio citológico Papanicolaou, sin embargo esta técnica tiene una alta frecuencia de falsos negativos (15 – 50% de los casos) y falsos positivos (30% de los casos) ⁽³⁾. La utilización de técnicas moleculares en los programas de cribado cervical ha ayudado a implementar la detección de lesiones pre-cancerosas y ha reducido resultados erróneos ⁽⁴⁾. Técnicas tales como la PCR, la cual puede amplificar una secuencia específica de ADN de VPH presente en muestras clínicas y puede detectar 50 – 100 virus/ integrados /célula, por lo que se considera a nivel mundial la técnica más sensible de detección de VPH ⁽⁵⁾.

El objetivo de este estudio fue detectar la presencia del virus del papiloma humano por PCR anidada en muestras cervicales de pacientes que acuden al módulo de cribado cervical.

Parte experimental

Un total de 47 pacientes acudieron a la realización del examen Papanicolaou al Hospital General “José Ma. Garza Cantú” de Ciudad Reynosa, Tamaulipas. Se tomaron dos muestras cervicales (endocervix), una para el análisis molecular y otra para el examen citológico, las cuales fueron analizadas en el laboratorio de Biología Molecular de la UAT-UAMRA. El ADN fue obtenido por el método de extracción de fenol-cloroformo, se utilizaron los cebadores del gen de la β -Globina humana: GH20 y PG04 para evaluar la calidad del ADN. Para la detección de ADN correspondiente a VPH se utilizó una PCR anidada con cebadores MY09/MY11 y GP5+/GP6+.

Resultados y discusión

Los resultados de citología de las 47 pacientes fueron negativos para malignidad de acuerdo a los parámetros establecidos por el sistema Bethesda. La prevalencia de infección por VPH fue de un 57% (n=27/47) en nuestras pacientes. En un estudio realizado en Australia por Oh y cols., a 4594 pacientes se observó una situación similar, de estas pacientes solo 4467 presentaron citologías normales, 312 de ellas fueron positivas a infección por VPH en el estudio molecular, lo cual representó el 7% (n=312/4467) de las pacientes con resultados normales en la prueba citológica. Lo cual parece indicar que incluso una paciente con resultados normales de citología no está exenta a una posible infección por este virus.

Conclusiones

La amplificación por PCR permite la detección del VPH de manera más eficiente que el estudio citológico. La identificación temprana de infección por este virus antes de que ocurran cambios en el epitelio cervical, permitirá implementar medidas correctivas y profilácticas apropiadas, además de tener un impacto directo en la historia natural de la enfermedad y subsecuente desarrollo de malignidad cervical

Referencias

1. Tota, J. E., Chevarie-Davis, M., Richardson, L. A., & Franco, E. L. Preventive medicine. 2011; 53, S12-S21.
2. Información estadística: estadísticas de cáncer de mama y cáncer cérvico uterino: <https://www.gob.mx/salud/acciones-y-programas/informacion-estadistica> (consultado en 11 de Abril del 2018).
3. Iwasaki, R., Galvez-Philpott, F., & Arias-Stella, J. Brazilian Journal of Infectious Diseases, 2014; 18(5), 469-472.
4. Montalvo, M. T., Lobato, I., Villanueva, H., Borquez, C., Navarrete, D., Abarca, J., & Calaf, G. M. Oncology letters, 2011; 2(4), 701-706.
5. Souho, T., & Bennani, B. Journal of virological methods, 2014; 196, 45-49.
6. Oh, J. K., Franceschi, S., Kim, B. K., Kim, J. Y., Ju, Y. H., Hong, E. K., Kim, C. Y. European Journal of Cancer Prevention, 2009; 18(1), 56-61.