



PARANINFO DIGITAL

MONOGRÁFICOS DE INVESTIGACIÓN EN SALUD

ISSN: 1988-3439 - AÑO IX – N. 22 – 2015

Disponible en: <http://www.index-f.com/para/n22/053.php>

PARANINFO DIGITAL es una publicación periódica que difunde materiales que han sido presentados con anterioridad en reuniones y congresos con el objeto de contribuir a su rápida difusión entre la comunidad científica, mientras adoptan una forma de publicación permanente.

Este trabajo es reproducido tal y como lo aportaron los autores al tiempo de presentarlo como COMUNICACIÓN DIGITAL en **FORO I+E "Impacto social del conocimiento" - II Reunión Internacional de Investigación y Educación Superior en Enfermería – II Encuentro de Investigación de Estudiantes de Enfermería y Ciencias de la Salud**, reunión celebrada del 12 al 13 de noviembre de 2015 en Granada, España. En su versión definitiva, es posible que este trabajo pueda aparecer publicado en ésta u otra revista científica.

Título **Virus del papiloma humano: prevalencia, distribución de genotipo y características asociadas en mujeres asturianas**

Autores Bárbara Alonso-Castro, Marta Elena Álvarez-Argüelles, Ana Fernández-Feito

Centro/institución Hospital Universitario Central de Asturias. Universidad de Oviedo

Ciudad/país Oviedo, España

Dirección e-mail barbara1704@hotmail.es

TEXTO DE LA COMUNICACIÓN

Introducción

Actualmente, la infección persistente por el Virus del Papiloma Humano (VPH) es reconocida como el principal agente causal del cáncer de cérvix¹⁻⁶, además de ser considerada la infección de transmisión sexual más frecuente en el mundo^{1,3,5,6}. Dentro de las infecciones del VPH del tracto genital, existen ocho genotipos (VPH 16, 18, 31, 33, 35, 45, 52 y 58) que son responsables de al menos el 90% del cáncer de cuello uterino a nivel mundial^{1,3,5}. Han sido analizados más de 120 genotipos diferentes del virus, los cuales han sido clasificados, entre otros criterios, atendiendo al poder oncogénico de cada uno de ellos. Se distinguen así, VPH de alto riesgo (VPH AR), probable alto riesgo (VPH pAR) y bajo riesgo (VPH BR)⁷. Dentro del primer grupo destaca por su mayor prevalencia el genotipo VPH 16, seguido del VPH 18⁶.

Según un estudio realizado en el norte de España⁵, la prevalencia del VPH fue del 28,8%, siendo superior en mujeres menores de 25 años. Estas cifras más elevadas en mujeres jóvenes y su disminución conforme avanza la edad, ya había sido documentado por otros autores^{4-6,8,9} y podrían estar relacionadas con las conductas sexuales, con un inicio más precoz de las primeras relaciones y un número más elevado de compañeros sexuales⁹. En nuestro entorno se ha observado una mayor prevalencia del genotipo VPH 16 y una elevada presencia de genotipos de alto riesgo oncogénico en casi el 90% de las lesiones severas del cuello uterino. También se objetivó que casi el 60% de las mujeres VPH positivas eran portadoras de algún genotipo no vacunal⁵.

Actualmente, en nuestro medio, existen dos vacunas frente al VPH, una tetravalente (Gardasil[®]) que ofrece protección frente a los genotipos del virus más

frecuentes, tanto de alto riesgo oncogénico (VPH 16 y 18), como de bajo riesgo (VPH 6 y 11) y otra bivalente (Cervarix®) que protege únicamente frente a los genotipos de alto riesgo (VPH 16 y 18) ¹⁰. Hoy en día en Asturias se administra la vacuna bivalente dentro del calendario infantil, dirigida a las niñas de 13 años.

Existen numerosos factores de riesgo para la infección por el VPH, destacando algunas conductas relacionadas con el patrón sexual ^{2, 3, 6, 11}, aunque han sido documentados otros factores como es el uso prolongado de anticonceptivos hormonales ^{1, 2, 6, 11}. También existen cofactores que incrementan el riesgo de cáncer de cérvix entre las mujeres portadoras del VPH, entre los que destacan, la alta paridad (cinco o más embarazos a término) ^{2, 11}, las alteraciones de la inmunidad, en especial la infección por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) ⁶, el consumo de tabaco ^{2, 6} y la coinfección con otros agentes de transmisión sexual, especialmente Chlamydia Trachomatis y el Virus del Herpes Simple tipo 2 ^{3, 6}.

Ante esta realidad, nos hemos planteado como pregunta de investigación ¿cuál es la situación actual respecto a la infección por VPH en Asturias? Los objetivos fueron describir la prevalencia, distribución de genotipos y características de la infección por VPH en mujeres asturianas, así como comparar este patrón según la edad.

Metodología

Se realizó un estudio descriptivo transversal en una muestra de 415 mujeres seleccionadas de forma aleatoria entre las determinaciones del VPH realizadas en la Unidad de Virología del Hospital Universitario Central de Asturias (HUCA) entre el 1 de julio y 31 de diciembre de 2014.

Las principales variables analizadas fueron: edad de la mujer, ámbito de realización de la petición (Atención especializada, atención primaria), diagnóstico previo, determinación VPH (Positivo, negativo), genotipos detectados, variante T-350G (VPH 16) (Si, no), tipo de genotipo (alto riesgo, probable alto riesgo, bajo riesgo), coinfección (dos o más genotipos diferentes) (No, si) y/o genotipo vacunable (Uno o más genotipos vacunales, al menos un genotipo no vacunal, al menos dos genotipos no vacunales, tres o más genotipos no vacunales). En la determinación del VPH se utilizó “Sistema Cobas 4800” (Roche) basado en la Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR) a tiempo real.

Antes de iniciar esta investigación se obtuvo permiso del Comité Ético de Investigación Clínica Regional del Principado de Asturias y de la Gerencia del Área IV del Servicio de Salud del Principado de Asturias (SESPA). Se han respetado los principios éticos recogidos en la declaración de Helsinki.

En el análisis estadístico, las variables cualitativas fueron analizadas mediante la distribución de frecuencias y porcentajes, mientras que las variables cuantitativas se expresaron mediante media y desviación estándar (σ). En el análisis bivariante, se utilizó el test Ji-cuadrado considerando estadísticamente significativos los p-valores $<0,05$.

Resultados

La edad media de las mujeres fue de 40.18 años (σ 11.77). El 96.9% de las muestras analizadas procedían de centros de atención especializada. La prevalencia de infección por el VPH fue del 27.5%. Se detectaron diferencias significativas en la presencia de este virus según el diagnóstico previo ($p=0,002$): en las mujeres con carcinoma in situ no infiltrante fue del 100%, en las displasias severas de útero era del 57,1%, seguido del 54,5% en mujeres con VPH previo. Los genotipos más frecuentes fueron el VPH16, VPH52 y VPH18 (32,4%, 21,6% y 15,7%) respectivamente. La variante T350G estaba presente en el 45,5% de las mujeres con VPH16. Dentro de las mujeres con VPH positivo: el 92,1% estaba infectada con algún genotipo de alto riesgo oncogénico, existía coinfección en el 28,1% y en el 63,7% se encontraron uno o más genotipos no incluidos en las actuales vacunas (Figura 1).

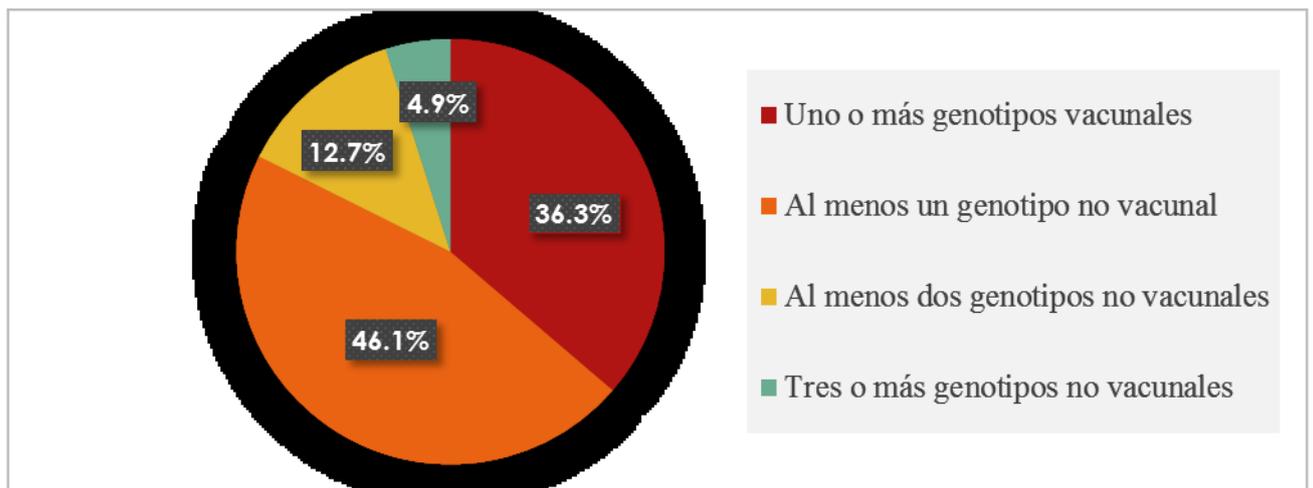


Figura 1. Distribución de los genotipos según su inclusión en alguna de las actuales vacunas

La prevalencia del VPH positivo fue superior en las mujeres menores de 25 años (35,3%), disminuyendo conforme aumentaba la edad, excepto en las mujeres mayores de 45 años donde se observó un repunte de la infección (24,8%), si bien no se encontraron diferencias estadísticamente significativas (Figura 2).

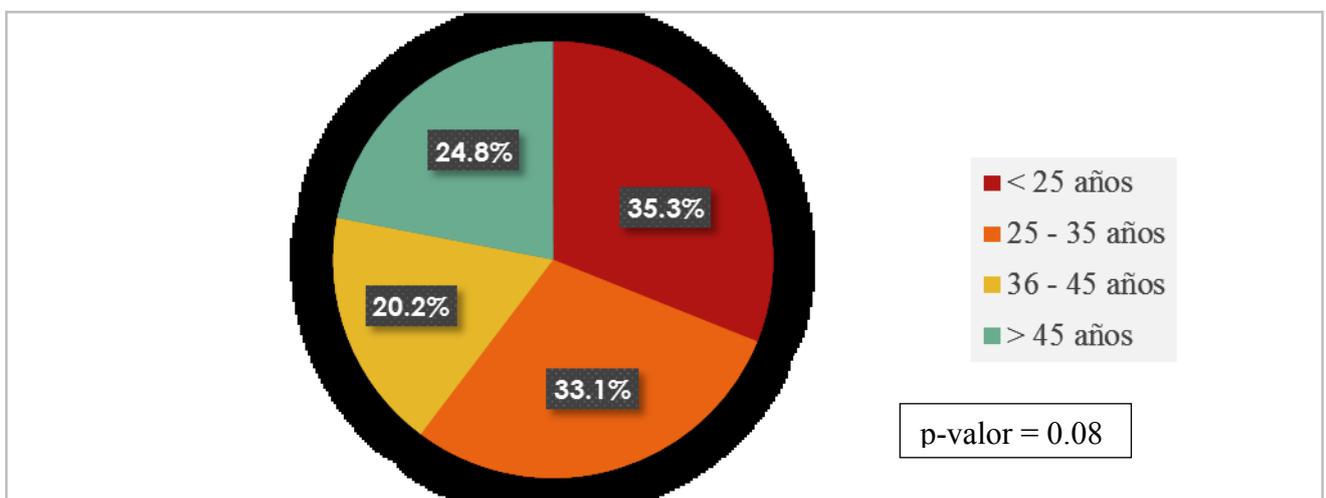


Figura 2. Distribución de la prevalencia VPH positivo según grupos de edad

Discusión

La prevalencia actual del VPH en Asturias se mantiene estable, en torno a un 28% y coincide con estudios similares realizados en nuestro medio ^{5, 8}. Existe evidencia sobre una mayor prevalencia de VPH en mujeres menores de 30 años ^{5,8}, hecho también detectado en nuestro estudio, si bien parece existir un ligero repunte en la infección por VPH entre las mujeres mayores de 45 años. Este hecho podría estar relacionado con cambios hormonales, un descenso de la inmunidad o nuevas parejas sexuales y abre una nueva línea de investigación centrada en las mujeres mayores de 45 años ³. La distribución de genotipos observada también fue similar a otras investigaciones ^{5, 8}, donde el VPH 16 se situó como el más frecuente, seguido del VPH 53 y 51.

Hemos detectado la variante T350G en casi el 50% de las mujeres con VPH16, lo cual se podría traducir en una importante trascendencia clínica, ya que la presencia de la misma pretende ser un marcador de mayor agresividad y probabilidad de progresión de la infección hacia carcinoma. El porcentaje de mujeres que presentaban infección múltiple fue inferior al encontrado por otros autores ⁸, lo cual pudiera ser explicado por la edad media de las mujeres analizadas en nuestro caso o por el método de detección del virus utilizado.

En nuestro estudio aproximadamente seis de cada diez mujeres eran portadoras de al menos un genotipo del VPH no incluido en las vacunas actuales ⁵. Aunque existe evidencia científica de una posible protección cruzada de la vacuna, sobre todo en la vacuna bivalente ^{9, 10}, este fenómeno afecta principalmente a los genotipos VPH31, VPH33 y VPH45, los cuales no forman parte de los más prevalentes entre las mujeres de nuestra muestra.

Conclusiones

En Asturias, la prevalencia de VPH y características de la infección se mantienen estables y coinciden con los estudios realizados en los últimos años. Sería interesante profundizar en el conocimiento del patrón de esta infección en mujeres mayores de 45 años. Además, futuras investigaciones deberían analizar más en detalle la relevancia clínica de la presencia de ciertas variantes en el genotipo VPH16 y la presencia de genotipos no vacunales, por su posible implicación en las estrategias de vacunación y los programas de detección precoz del cáncer de cérvix.

Bibliografía

1. Marks M, Gravitt PE, Gupta SB, Liaw KL, Kim E, Tadesse A, et al. The association of hormonal contraceptive use and HPV prevalence. *Int J Cancer*. 2011; 128(12):2962-70. doi 10.1002/ijc.25628.
2. La Vecchia C, Boccia S. Oral contraceptives, human papillomaviruses and cervical cancer. *Eur J Cancer Prev*. 2014; 23(2):110-12. doi: 10.1097/CEJ.0000000000000000.
3. Wheeler CM. The natural history of cervical human papillomavirus infections and cervical cancer. Gaps in knowledge and future horizons. *Obstet Gynecol Clin North Am*. 2013; 40(2):165-76. doi: 10.1016/j.ogc.2013.02.004.
4. Castellsagué X, Iftner T, Roura E, Vidart JA, Kjaer SK, Bosch FX, et al. Prevalence and genotype distribution of human papillomaviruses infection of the

- cervix in Spain; the CLEOPATRE study. *J Med Virol*. 2012 ;84(6):947-56. doi: 10.1002/jmv.23282.
5. De Oña M, Álvarez-Argüelles ME, Torrents M, Villa L, Rodríguez-Feijoo A, Palacio A, et al. Prevalence, evolution and feature of infection with human papillomavirus: a 15-year longitudinal study of routine screening of a women population in the north of Spain. *J Med Virol*. 2010; 82(4):597-604. doi: 10.1002/jmv.21697.
 6. Roset Bahmanyar E, Paavonen J, Naud P, Salmerón J, Chow SN, Apter D, et al. Prevalence and risk factors for cervical HPV infection and abnormalities in young adult women at enrolment in the multinational PATRICIA trial. *Gynecol Oncol*. 2012; 127(3):440-50. doi: 10.1016/j.ygyno.2012.08.033.
 7. International Agency for Research on Cancer. Globocan 2012 [monografía en Internet]. Lyon/Génova: World Health Organization; 2013. [acceso 20 de noviembre de 2013]. Disponible en: http://www.iarc.fr/en/media-centre/pr/2013/pdfs/pr223_E.pdf
 8. Otero-Motta AP, Ordóñez JL, González-Celador R, Rivas B, Macías MC, Bullón A, et al. Prevalence of human papillomavirus genotypes in cytologic abnormalities from unvaccinated women living in north-western Spain. *APMIS*. 2011 Mar; 119(3):204-15. doi: 10.1111/j.1600-0463.2010.02711.x.
 9. Revisión del programa de vacunación frente a virus del papiloma humano en España. Ponencia de programa y registro de vacunaciones. [Monografía en Internet]. Grupo de trabajo VPH 2012. [Acceso el 10 de enero de 2014]. Disponible en: <http://www.msssi.gob.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/vacunacion/es/docs/PapilomaVPH.pdf>
 10. Vacunación frente al virus del papiloma humano. Documento de consenso de Sociedades Científicas Españolas. [monografía en Internet]. Asociación Española de Patología Cervical y Colposcopia: 2011 [acceso el 10 de noviembre de 2014]. Disponible en: http://vacunasaep.org/sites/vacunasaep.org/files/VPH_Consenso_Sociedades_2011.pdf
 11. Chelimo C, Wouldes TA, Cameron LD, Elwood JM. Risk factors for and prevention of human papillomaviruses (HPV), genital warts and cervical cancer. *J Infect*. 2013; 66(3):207-17. doi: 10.1016/j.jinf.2012.10.024.