

¿Existe alguna relación entre el carcinoma de cérvix y la infección por el HTLV-I?

ABRAHAM BLANK, M.D.
Universidad del Valle, Cali-Colombia

El virus linfotrópico de células T humano tipo I (HTLV-I) fue aislado por primera vez en 1980, de un paciente con diagnóstico presuntivo de linfoma cutáneo de células T, que a la postre era un caso de leucemia/linfoma de células T del adulto (ATL). En años posteriores se logró, en definitiva, vincular etiológicamente al HTLV-I con la ATL, la cual se encuentra en forma endémica en el sur del Japón y en el Caribe. Ha sido reportada en muchas regiones del mundo, incluida la región sur-occidental de Colombia.

Fue en 1985 cuando por primera vez se hizo una asociación entre la presencia de anticuerpos contra el HTLV-I y una patología crónica neurológica denominada Mielopatía Asociada con el HTLV-I/Paraparesia Espástica Tropical (HAM/TSP). Este hallazgo se encontró en el Caribe, costa del Pacífico colombiano, Japón, y durante los años siguientes, en casi todo el mundo, en casos aislados.

Los estudios inmunogenéticos han permitido segregar a los pacientes con ATL como un grupo aparte, con antígenos leucocitarios humanos (HLA) particulares, y por lo tanto, con una respuesta inmune a la infección por el HTLV-I, que los predispone.

Se ha descrito una variedad de desórdenes en personas infectadas por el HTLV-I, siendo los más reconocidos la HAM/TSP, uveítis, polimiositis, bronconeumopatías y artropatías. Sin embargo, también se han referido otras condiciones, tales como el síndrome de Sjögren, tiroiditis, cistitis, prostatitis, vasculitis del sistema nervioso central, entre otras. Es muy llamativa la dificultad del aislamiento del virus *in situ* en cada una de estas condiciones referidas. Sólo muy pocos y muy recientes estudios demuestran la presencia de mRNA viral en muestras de médula espinal de pacientes estudiados con HAM/TSP. Lo mismo ocurre en los otros desórdenes descritos. Se aducen razones de dificultad tecnológica, la presencia de virus defectuosos o cuasi-especies. Es muy simplista pensar que cada una de estas organopatías (médula espinal, uvea, músculo, tiroides, sinoviales, glándulas salivares, vejiga, próstata) corresponden a entidades diferentes. Cada órgano comprometido tiene su propia signología y su sintomatología correspondiente, y hay casos de pacientes con más de una de ellas.

Se ha demostrado la activación espontánea de los linfocitos periféricos de pacientes con HAM/TSP. Se han dilucidado mecanismos inmunológicos en pacientes afectados por las diversas condiciones asociadas con el HTLV-I. Es reconocida la inmunomodulación

causada por el HTLV-I, y no hay que olvidar que en la interacción patógeno-hospedero pueden estar jugando algún papel otros patógenos presentes. Informes recientes hablan de la posibilidad de que el HTLV-I tenga algún rol en la historia natural del carcinoma de cérvix en mujeres del Japón. La misma observación se ha hecho en Jamaica. Se considera que la inmunomodulación permite que el papiloma virus (HPV), en las mujeres coinfectadas con HTLV-I y HPV, lleve a estadios avanzados y más rápidamente.

Como se sabe, en Cali se ha demostrado una alta prevalencia de carcinoma de cérvix, y se ha probado su relación con el HPV. El presente trabajo pretende evaluar mediante evidencias epidemiológicas, si el HTLV-I en esta población referida, está presente como un factor adyuvante para la progresión de carcinoma *in situ* a carcinoma invasivo.