

## Incidenza delle lesioni virali HPV del tratto genitale femminile inferiore: nostra casistica

V. GRASSO, B. LA ROSA, F. GRASSO

**RIASSUNTO:** Incidenza delle lesioni virali HPV del tratto genitale femminile inferiore: nostra casistica.

V. GRASSO, B. LA ROSA, F. GRASSO

*L'infezione da HPV rappresenta una delle malattie sessualmente trasmesse più diffuse nel mondo. Probabilmente ciò è dovuto alla liberalizzazione dei costumi sessuali e alla maggiore attenzione nella diagnosi, specialmente con il diffondersi della colposcopia. Oggi si distinguono due classi di HPV: a basso e ad alto rischio oncogeno. L'infezione si può manifestare in tre diversi modi: clinica, subclinica, latente. Nel nostro studio abbiamo evidenziato che le fasce d'età maggiormente rappresentate dall'infezione da HPV sono state quelle della decade 31-40 anni. Infine abbiamo rilevato alcuni fattori che maggiormente si associano alle lesioni virali evidenziando: il coitarca precoce, l'uso di estrogeni, l'uso di IUD, le infezioni da HIV.*

**SUMMARY:** The incidence of HPV lesions of the lower feminine genital side: our record of cases.

V. GRASSO, B. LA ROSA, F. GRASSO

*HPV infection represents nowadays one of the most sexual-transmitted diseases diffused in the world. This may be due to the more liberal sexual customs and greater attention of early diagnosis, hence diffusing it through colposcopy. Today, two classes of HPV are distinguished: low and high oncogenic risk. The infection can manifest in three various ways: Clinical, Subclinical, and Latent. In our study, we have proven that: the age range from 31 to 40 mainly represented HPV infection. Finally, we have identified some factors often associated to HPV lesions, such as: initiation of sexual intercourse at a young age, Candida infection of the vagina, Trichomonas, IIR, use of IUD and HIV infection.*

**KEY WORDS:** HPV - Colposcopia - Lesioni cervice.  
HPV - Colposcopy - cervical lesions.

### Introduzione

L'infezione da HPV rappresenta una delle più frequenti malattie sessualmente trasmesse. Probabilmente ciò è dovuto alla liberalizzazione dei costumi sessuali e alla maggiore attenzione nella diagnosi specialmente con il diffondersi della colposcopia.

L'interesse nei confronti di questa patologia è andato aumentando negli ultimi anni, sia per il considerevole ruolo che riveste dal punto di vista epidemiologico, ma ancor di più per la correlazione riportata fra alcuni tipi di HPV e l'insorgenza di displasie e/o neoplasie del tratto genitale inferiore e le poten-

zialità della loro prevenzione primaria e secondaria.

I papillomavirus sono virus specie specifici (umani, bovini canini), formati da DNA a doppia elica di dimensioni relativamente piccole (capside di 55 nm), appartenenti alla famiglia *Papillomaviridae*.

Sono stati identificati circa 120 tipi di HPV di cui una parte è responsabile di numerose lesioni d'interesse dermatologico. Un'altra parte può colpire la mucosa del cavo orale, delle vie respiratorie e degli organi genitali femminili e maschili.

Circa 30 tipi di HPV possono interessare il tratto genitale inferiore e in base al grado di oncogenicità oggi si distinguono due classi:

*A basso rischio oncogeno* (6, 11, 42-44): responsabili prevalentemente della comparsa di lesioni elementari come i condilomi o le verruche genitali.

*Ad alto rischio oncogeno* (16, 18, 31, 33, 35, 45, 51, 52, 58, 59): responsabili della comparsa di lesioni complesse, pretumorali e tumorali.

Si stima che oltre il 75% delle donne sessualmente attive si infetti nel corso della propria vita con un picco d'incidenza tra i 18 e i 28 anni e fino al 50%, s'infetta con un tipo oncogeno.

L'80-90% delle infezioni sono transitorie, asintomatiche e guariscono spontaneamente grazie alle difese immunitarie in un periodo variabile da 6 a 18 mesi.

L'infezione persistente da HPV-oncogeni è la condizione necessaria per l'evoluzione a carcinoma.

Il DNA del HPV è presente nel 99,7% dei carcinomi cervicali, nel 50% del carcinoma della vulva e del pene, nel 75% del carcinoma anale.

Per quanto riguarda i fattori di rischio, i rapporti sessuali precoci (< 16 anni) e con diversi partner e la positività anamnestica per altre malattie sessualmente trasmesse rappresentano i principali fattori predisponenti implicati nella genesi delle infezioni genitali da HPV.

La principale via di trasmissione è rappresentata dal *contatto sessuale*, anche se non necessariamente in seguito ad un rapporto sessuale completo.

Si ammette l'eventualità di una trasmissione dell'agente infettante con altre modalità:

- Trasmissione madre-figlio durante il passaggio attraverso il canale del parto (in caso d'infezione materna).
- Infezione intrauterina secondaria a trasmissione transplacentare (in caso d'infezione materna).
- Contagio durante l'accudimento per contatto con lesioni infette o oggetti contaminati.
- Autoinoculazioni da verruche volgari situate in altre sedi.
- Abuso sessuale.

L'infezione si può manifestare in tre diverse forme: *clinica, subclinica, latente*.

La *forma clinica*, evidenziabile già all'esame obiettivo diretto a occhio nudo, rara in sede cervicale, più frequente in sede vulvare, si può presentare:

- I. Come formazioni acuminatae, cioè con piccole escrescenze peduncolate multiple, ipercheratotiche, a forma di creste (condilomi acuminati).
- II. Come formazioni papillomatose, cioè sotto forma di lesioni sessili a larga base d'impianto, papillare, con aspetto a rosetta bianco madreperlaceo, singole o multiple (condilomi papillari).
- III. Come formazioni papulari di colorito biancastro, rotondeggianti, appena rilevate (condilomi papulari, maculari).

La *forma subclinica* è la più frequente forma di infezione da HPV in sede cervicale, evidenziabile soltanto con la citologia cervico-vaginale e con la colposcopia ed eventuale biopsia.

La *forma latente* è possibile evidenziarla solo mediante tecniche di biologia molecolare che identificano l'HPV-DNA (tipizzazione virale) in individui con tessuti clinicamente ed istologicamente normali.

La presenza del virus allo stato latente spiega le recidive ed è responsabile della ricorrenza dopo trattamento, rendendo impossibile una diagnosi differenziale tra persistenza e reinfezione.

L'infezione virale da HPV su cervice, vagina e vulva è quasi sempre e quasi del tutto asintomatica.

Delle pazienti da noi esaminate nessuna presentava sintomatologia a livello cervicale, mentre talvolta la sintomatologia era presente in pazienti con lesioni virali cliniche e ancor di più subcliniche della vulva. Infatti, in accordo con la letteratura internazionale, l'infezione subclinica della vulva è l'unica che può essere sintomatica, pur essendo ciò l'eccezione e non la regola, determinando prurito, bruciore e dolore postcoitale.

## Materiali e metodi

Abbiamo effettuato uno studio retrospettivo per evidenziare l'incidenza delle infezioni da HPV del tratto genitale femminile inferiore su una popolazione di 3.100 pazienti afferite nel nostro ambulatorio di colposcopia dal gennaio 1996 al dicembre 2008 (Fig. 1). Tutte le pazienti hanno eseguito Pap-test, colposcopia ed eventuale biopsia. Sono stati da noi esaminati:

1. La distribuzione della casistica negli anni.
2. La distribuzione in rapporto all'età.
3. La distribuzione nei vari anni e per l'età.
4. L'incidenza percentuale della condilomatosa vulvo-perineo-anale, dell'L-SIL, dell'H-SIL nelle varie fasce d'età.
5. Fattori associati alle lesioni virali.

## Risultati

Le fasce d'età maggiormente rappresentate sono state quelle che vanno dai 21 ai 50 anni, con netta prevalenza del decennio 31-40 (Fig. 2).

Nel corso degli anni tutte le varie fasce di età hanno mantenuto un andamento costante (Fig. 3).

L'incidenza percentuale delle lesioni ricercate è risultata maggiore per L-SIL, seguita dalle lesioni virali vulvari, dall'H-SIL; in circa l'1% dei casi le lesioni virali della portio e della vulva si presentavano associate.

In accordo con la letteratura internazionale, la maggiore incidenza delle lesioni virali è stata riscontrata nella fascia di età compresa tra i 21 e i 30 anni, seguita dalla fascia d'età dei 31-40 anni (Fig. 4).

Infine abbiamo rilevato alcuni fattori che maggiormente si associano alle lesioni virali evidenziando, in ordine decrescente, il coitarca precoce, l'uso di estrogeni, le vaginiti da *Candida albicans* e *Trichomonas vaginalis*, l'uso di IUD, le infezioni da HIV (Fig. 5).

*Incidenza delle lesioni virali HPV del tratto genitale femminile inferiore: nostra casistica*

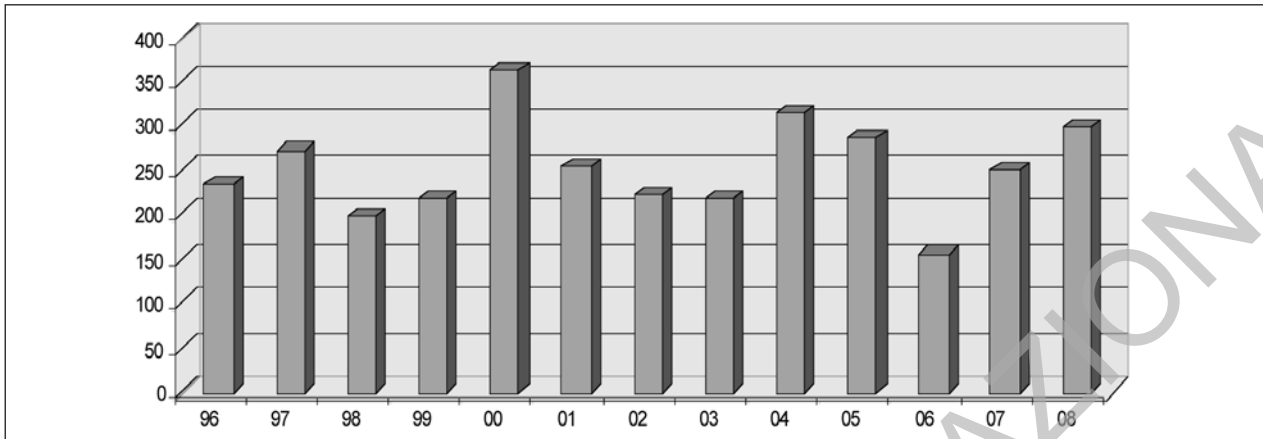


Fig. 1 - Distribuzione della casistica negli anni.

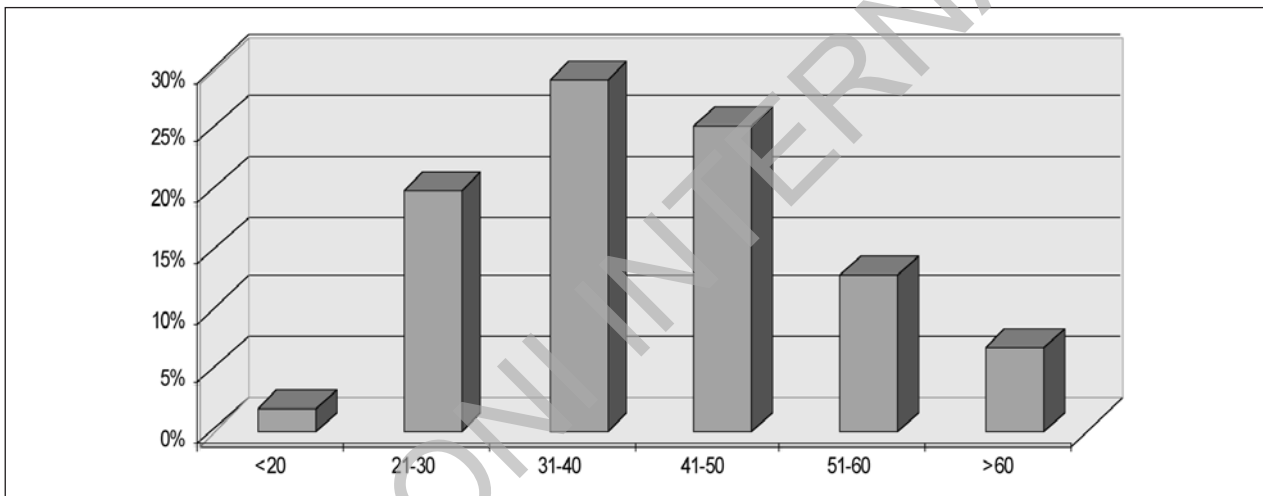


Fig. 2 - Distribuzione della casistica nelle fasce d'età.

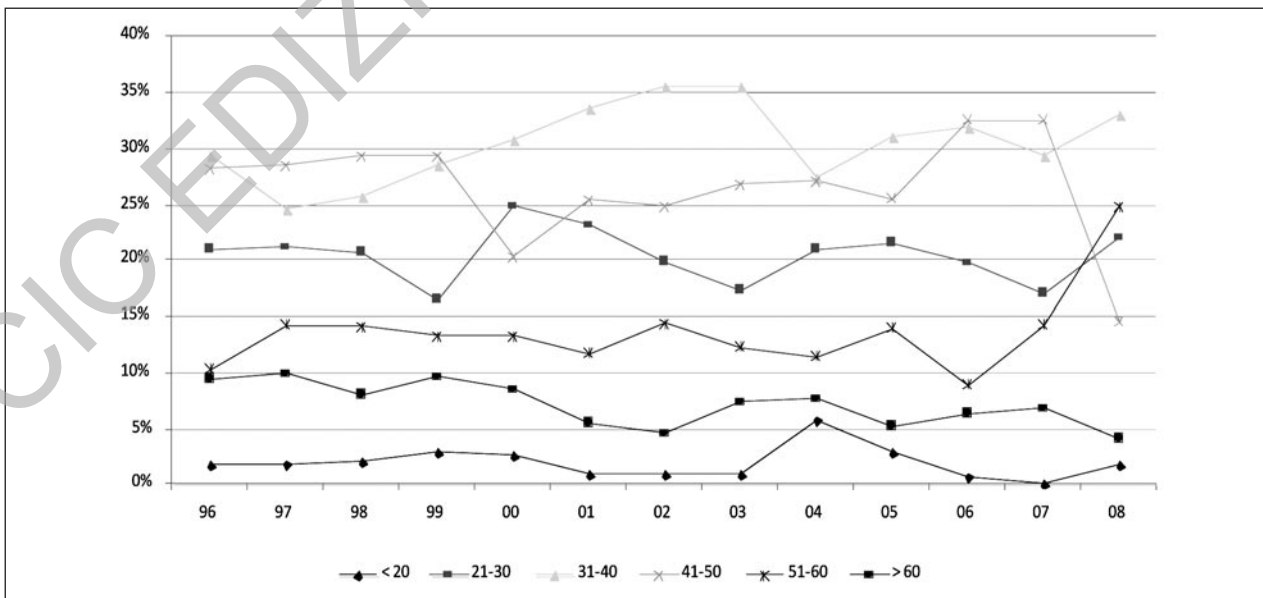


Fig. 3 - Distribuzione della casistica nei vari anni e per età.

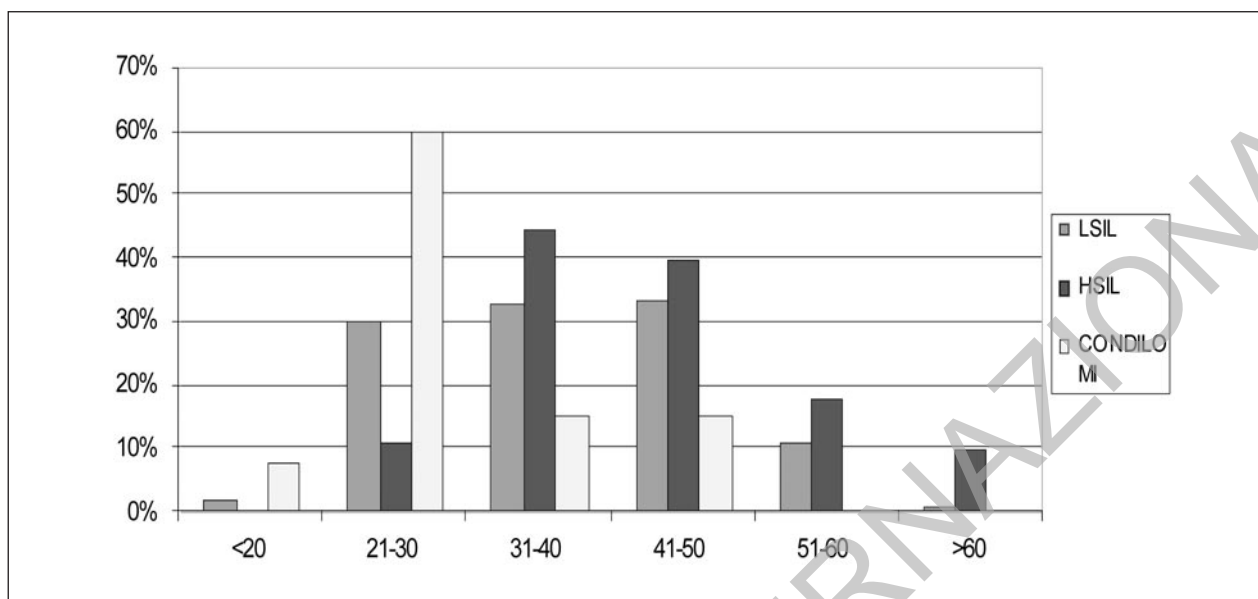


Fig. 4 - L'incidenza percentuale della condilomatosi vulvo-perineo-ale, dell'L-SIL, dell'H-SIL e del Ca invasivo nelle varie fasce d'età.

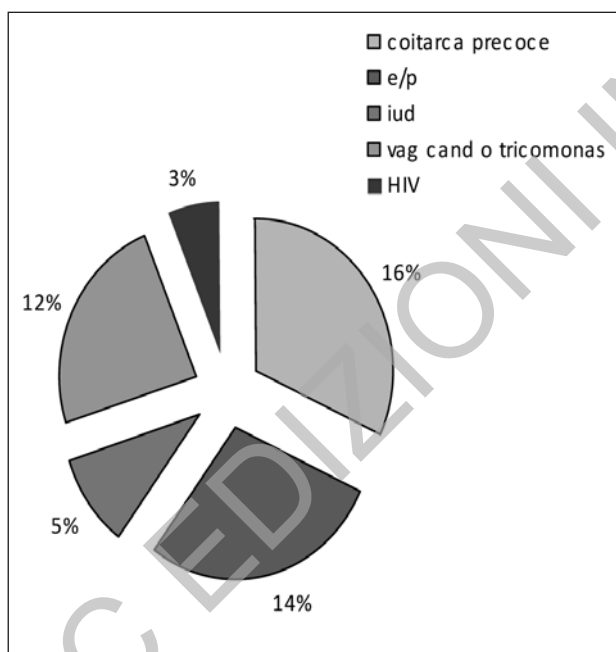


Fig. 5 - Fattori associati alle lesioni virali.

## Conclusioni

Le infezioni del tratto genitale femminile inferiore da HPV sono strettamente correlate all'attività sessuale, interessando prevalentemente soggetti giovani.

Infatti, negli ultimi anni le lesioni da HPV sono aumentate parallelamente alla riduzione dell'età d'inizio del primo rapporto sessuale e con l'aumentare dell'uso della pillola anticoncezionale, anche se quest'ultima non ha effetti diretti di tipo ormonale, bensì, il suo utilizzo, determina in primo luogo una maggiore liberalizzazione dei rapporti in età sempre più precoce, in secondo luogo maggiori controlli e quindi più prevenzione nelle donne che ne fanno uso.

Pertanto, in considerazione del fatto che l'identificazione ed il trattamento idoneo dei soggetti portatori di lesioni da HPV a rischio possono realmente consentire di ridurre l'insorgenza di neoplasie del tratto genitale inferiore, abbattendo i tassi di mortalità ed i costi sanitari, sarebbe auspicabile un maggiore impegno in quelle fasce di età giovanili con campagne d'informazione e di prevenzione primaria e secondaria.

## Bibliografia

- ANDERSSON-ELLSTROM A, DILLNER J, HAGMAR B, SCHILLER J, SAPP M, FORSSMAN L, MILSON I. Comparison of development of serum antibodies to HPV 16 and HPV 33 and acquisition of cervical HPV DNA among sexually experienced and virginal young girls. A longitudinal cohort study. Sex Transm Dis 1996; 23: 234-238.
- ARMBRUSTER-MORAES E, IOSHIMOTO LM, LEOA E,

- ZUGAIB M. Presence of human papillomavirus DNA in amniotic fluids of pregnant women with cervical lesions. Gynecol Oncol 1994; 54: 152-158.
- BEUTNER KR, TYRING S. Human papillomavirus and human disease. Am J Med 1997; 102:9-15.
- BRENTJENS MH, YEUNG-YUE KA, LEE PC, TYRING SK. Human papillomavirus: a review. Dermatol Clin 2002; 20:

- 315-331.
5. CARR J, GYORFI T. *Human papillomavirus. Epidemiology, transmission and pathogenesis.* Clin Lab Med 2000; 20: 235-255.
  6. FRAISER LD. *Human papillomavirus infections in children.* Pediatr Ann 1994; 23:354-360.
  7. MODANA G, LIVERANI CA. *Aspetti clinici della condilomatosi genitale: patologia Genitale Infettiva e Neoplastica* 2006; 2:3-11.
  8. IARC Working group. *Human papillomavirus. IARC monographs on the evaluation of carcinogenetic risks to humans.* Lyon, 1995. Vol.64.
  9. KIRCHNER H. *Immunobiology of Human papillomavirus infection.* Prog Med Virol 1986; 33: 1-41.
  10. MUNOZ N. *Human papillomavirus and cancer: the epidemiological evidence.* J Clin Virol 2000; 19:1-5.
  11. SMITH EM, JOHNSON SR, CRIPTE TP, PERDMAN S, MCGUINNES G, JIANG D, CRIPE L, TUREK LP. *Perinatal transmission and maternal risks of human papillomavirus infection.* Cancer Detect Prev 1995; 2995:196-205.
  12. TANG C, SHERMETA DW, WOOD C. *Congenital condylomata acuminata.* Am J Obstetr Gynecol 1978; 131:912-913.
  13. ZUR HAUSEN H. *Papillomaviruses in human cancers.* Proc Assoc Am Phys 1999; 111: 581-587.
- 

© CIC EDIZIONI INTERNAZIONALI