

**UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
CARRERA DE MEDICINA**

**TEMA:**

**Determinación de los subtipos más frecuentes de VPH en  
pacientes con cáncer epitelial de células escamosas del servicio de  
Oncología en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo en el año 2018-  
2023.**

**AUTORES:**

**Arévalo Lugo, Allan Andrés  
Pereira Novoa, Kevin Alberto**

**Trabajo de titulación previo a la obtención del título de  
MÉDICO**

**TUTOR:**

**Dr. Sotomayor Álvarez, Manuel Joaquín**

**Guayaquil, Ecuador  
16 de octubre del 2024**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**  
**CARRERA DE MEDICINA**

**CERTIFICACIÓN**

Certificamos que el siguiente trabajo de titulación, fue realizado en su totalidad por **Arévalo Lugo, Allan Andrés y Pereira Novoa, Kevin Alberto**, como requerimiento para la obtención del título de **médico**.

**TUTOR**



Firmado electrónicamente por:  
**MANUEL JOAQUIN  
SOTOMAYOR ALVAREZ**

f. \_\_\_\_\_  
**Dr. Sotomayor Álvarez, Manuel Joaquín**

**DIRECTOR DE LA CARRERA**

f. \_\_\_\_\_  
**Dr. Aguirre Martínez Juan Luis**

**Guayaquil, 16 de octubre del año 2024**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**  
**CARRERA DE MEDICINA**

**DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD**

**Nosotros, Arévalo Lugo, Allan Andrés  
Pereira Novoa, Kevin Alberto**

**DECLARAMOS QUE**

El trabajo de Titulación, **Determinación de los subtipos más frecuentes de VPH en pacientes con cáncer epitelial de células escamosas del servicio de oncología en el hospital Teodoro Maldonado Carbo en el año 2018- 2023**, previo a la obtención del título de **médico**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme a las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente, este trabajo es de nuestra total autoría.

En virtud de esta declaración, nos responsabilizamos del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

**Guayaquil, 16 de octubre del año 2024**

**LOS AUTORES**



Firmado electrónicamente por:  
**ALLAN ANDRES  
AREVALO LUGO**

f. \_\_\_\_\_  
**Arévalo Lugo, Allan Andrés**



Firmado electrónicamente por:  
**KEVIN ALBERTO  
PEREIRA NOVOA**

f. \_\_\_\_\_  
**Pereira Novoa, Kevin Alberto**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**  
**CARRERA DE MEDICINA**

**AUTORIZACIÓN**

**Nosotros, Arévalo Lugo, Allan Andrés  
Pereira Novoa, Kevin Alberto**

Autorizamos a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de titulación, **Determinación de los subtipos más frecuentes de VPH en pacientes con cáncer epitelial de células escamosas del servicio de oncología en el hospital Teodoro Maldonado Carbo en el año 2018- 2023**, cuyo contenido, ideas y criterios son de nuestra exclusiva responsabilidad y total autoría.

**Guayaquil, 16 de octubre del año 2024**

**LOS AUTORES**



Firmado electrónicamente por:  
**ALLAN ANDRES  
AREVALO LUGO**

f. \_\_\_\_\_  
**Arévalo Lugo, Allan Andrés**



Firmado electrónicamente por:  
**KEVIN ALBERTO  
PEREIRA NOVOA**

f. \_\_\_\_\_  
**Pereira Novoa, Kevin Alberto**

# REPORTE DE ANTIPLAGIO



CERTIFICADO DE ANÁLISIS  
magister

## SEROTIPIFICACION VPH oficial

5%  
Textos  
sospechosos

3% Similitudes  
0% similitudes entre comillas  
< 1% entre las fuentes mencionadas  
2% Idiomas no reconocidos (ignorado)  
1% Textos potencialmente generados por la IA

Nombre del documento: SEROTIPIFICACION VPH oficial.docx  
ID del documento: dc7e53883506eea5186de35d0bb1a886b9def11e  
Tamaño del documento original: 414,72 kB  
Autores: []

Depositante: Julio Adrian León Solorzano  
Fecha de depósito: 20/9/2024  
Tipo de carga: interface  
fecha de fin de análisis: 20/9/2024

Número de palabras: 7775  
Número de caracteres: 52.297

## TUTOR



Firmado electrónicamente por:  
**MANUEL JOAQUIN  
SOTOMAYOR ALVAREZ**

f. \_\_\_\_\_  
**Dr. Sotomayor Álvarez, Manuel Joaquín**

## **AGRADECIMIENTO**

Al concluir una etapa maravillosa de mi vida quiero extender un profundo agradecimiento, a quienes hicieron posible este sueño, aquellos que junto a mi caminaron en todo momento y siempre fueron inspiración, apoyo, y fortaleza. Esta mención en especial para Dios, mis padres, mis hermanos, mis tíos y mis abuelos.

Mi agradecimiento sincero a mis docentes quienes con su apoyo y enseñanzas constituyen la base de mi vida profesional.

Gracias infinitas a todos.

**Allan Andrés Arévalo Lugo**

A mi hermana por ser el pilar de mi vida y mi constante en los momentos más difíciles. Sin tu apoyo incondicional, no habría llegado hasta aquí. A mi tío y a mi primo, que no solo me cuidaron, sino que siempre velaron por mi bienestar durante toda mi etapa universitaria, Su apoyo y cariño han sido fundamentales para alcanzar este momento.

**Kevin Alberto Pereira Novoa**

## **DEDICATORIA**

A Dios por las bendiciones que me otorga cada día. A mis padres por su apoyo moral permanente. A mi ídolo Cristiano Ronaldo por inspirarme.

**Allan Andrés Arévalo Lugo**

A mi madre, quien partió antes de que este sueño comenzara, pero cuyo amor y sacrificio siguen siendo mi guía. A ti, mamá, te dedico este logro, con la certeza de que desde donde estés, siempre has estado a mi lado.

**Kevin Alberto Pereira Novoa**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**

**CARRERA DE MEDICINA**

**TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN**

F. \_\_\_\_\_

**Dr. Aguirre Martínez José Luis**

DECANO DE CARRERA

F. \_\_\_\_\_

**Dr. Vásquez Cedeño Diego Antonio**

COORDINADOR DEL ÁREA O DOCENTE DE LA CARRERA

F. \_\_\_\_\_

**OPONENTE**



## ÍNDICE

INTRODUCCIÓN .....	2
CAPÍTULO 1.....	4
EL PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN.....	4
1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	4
1.2 OBJETIVOS .....	5
1.3 HIPÓTESIS .....	6
1.4 JUSTIFICACIÓN.....	6
2.1 ANTECEDENTES.....	8
2.2 FUNDAMENTO TEÓRICO .....	10
2.2.1 GENERALIDADES.....	10
2.2.2 CICLO DE VIDA VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO .....	11
2.2.3 IMPLICACIÓN DEL VPH EN EL DESARROLLO DE CÁNCER .....	13
CAPÍTULO 3.....	15
METODOLOGÍA Y ANÁLISIS DE RESULTADOS.....	15
3.1 MATERIALES Y MÉTODOS.....	15
3.2 TIPO Y DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN .....	15
3.3 TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE INVESTIGACIÓN .....	16
3.4 POBLACIÓN Y MUESTRA .....	16
3.4.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN: .....	17
3.4.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN: .....	17
3.5 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES.....	17
3.6 REPRESENTACIÓN ESTADÍSTICA DE RESULTADOS .....	18
3.6.1 DESCRIPTIVOS ESTADÍSTICOS BÁSICOS:.....	18
3.6.2 REPRESENTACIÓN GRÁFICA: .....	18
3.7 RESULTADOS .....	19
3.8 DISCUSIÓN.....	29
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIÓN.....	31
4.2 RECOMENDACIONES.....	33
BIBLIOGRAFÍA.....	35

## ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1 Distribución de la población por grupo etario.....	19
Tabla 2 Distribución de la población por género.....	20
Tabla 3 Medidas de tendencia central y dispersión de la edad de la población.....	21
Tabla 4 Frecuencia de serotipos de VPH en la población estudiada.....	22
Tabla 5 Prevalencia de Diferentes tipos de cáncer asociados al VPH.....	24
Tabla 6 Asociación entre Subtipos de VPH y Cáncer Cervicouterino.....	25
Tabla 7 Asociación entre Subtipos de VPH y Cáncer Anal.....	25
Tabla 8 Asociación entre Subtipos de VPH y Cáncer Vulvar.....	26
Tabla 9 Distribución de subtipos de VPH en cáncer vaginal.....	26
Tabla 10 Distribución de subtipos de VPH en cáncer colorrectal.....	27
Tabla 11 Distribución de subtipos de VPH en cáncer uretral.....	27
Tabla 12 Distribución de subtipos de VPH en cáncer de pene.....	28

## ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 Distribución de la población por grupo etario.....	19
Figura 2 Distribución de la población por género.....	20
Figura 3 Histograma medidas de tendencia central y dispersión de la edad de la población.....	21
Figura 4 Frecuencia de serotipos de VPH en la población estudiada.....	23
Figura 5 Prevalencia de diferentes tipos de cáncer asociados al VPH.....	24

## RESUMEN

**Introducción:** El Virus del Papiloma Humano (VPH) se relaciona con múltiples tipos de cáncer epitelial, siendo el más frecuente el cáncer de cuello uterino. En relación de su elevada prevalencia y capacidad de inducir carcinogénesis, es de gran importancia llevar a cabo estudios que identifiquen los serotipos más comunes es de vital relevancia, particularmente en grupos poblacionales con mayor vulnerabilidad.

**Objetivo:** El estudio buscó identificar los serotipos de VPH más comunes en pacientes con cáncer epitelial de células escamosas e identificar su distribución según factores demográficos y clínicos, con el fin de proporcionar información que guíe futuras estrategias de intervención tanto preventivas como terapéuticas.

**Metodología:** Se realizó una investigación de tipo observacional con un diseño retrospectivo y transversal, utilizando como base la revisión de historias clínicas y los resultados de pruebas PCR de 491 pacientes del servicio de oncología.

**Resultados:** Entre los serotipos identificados, el VPH-16 (33%) y el VPH-18 (11%) fueron los más prevalentes. En cuanto al género, se observó una prevalencia significativa en mujeres (89.4%). Esto resalta una fuerte asociación con varios tipos de cáncer, incluidos el cáncer cervical y anal, subrayando su considerable contribución a la carga general de la enfermedad. **Conclusiones:** Los hallazgos enfatizan la importancia de implementar programas de cribado y de aumentar la conciencia sobre el VPH y sus diferentes serotipos. Se sugiere desarrollar protocolos de manejo personalizado y realizar más investigaciones sobre los factores que promueven la progresión hacia el cáncer.

**Palabras clave:** Virus del Papiloma Humano, cáncer de cérvix, serotipos, Papilomavirus Humano 16, epidemiología, neoplasia

## ABSTRACT

**Introduction:** Human Papillomavirus (HPV) is a DNA virus associated with various types of epithelial cancers, with cervical cancer being the most common. Given its high prevalence and ability to induce carcinogenesis, conducting studies to identify the most prevalent serotypes is crucial, especially among vulnerable population groups.

**Objective:** The study aimed to identify the most common HPV serotypes in patients with squamous cell epithelial cancer and examine their distribution in relation to demographic and clinical factors. This information is intended to guide future preventive and therapeutic intervention strategies.

**Methodology:** An observational study was conducted using a retrospective and cross-sectional design, based on a review of medical records and PCR test results of 491 patients from the oncology department.

**Results:** Among the identified HPV serotypes, HPV-16 (33%) and HPV-18 (11%) were the most prevalent. The cohort had a significant gender distribution, with 89.4% of cases identified in women. HPV-16 and HPV-18 were strongly associated with multiple types of cancer, including cervical and anal cancer, highlighting their substantial contribution to the overall disease burden.

**Conclusion:** Our study emphasizes the importance of screening programs and raising awareness about HPV serotypes. Developing personalized management protocols is crucial, as is conducting further research on the factors that influence progression to cancer, to optimize both prevention and prognosis.

**Keywords:** Human Papillomavirus, cervical cancer, serotypes, Human Papillomavirus 16, epidemiology, neoplasia.

## INTRODUCCIÓN

Los virus del papiloma humano (VPH) son virus de ADN (ácido desoxiribonucleico) que pertenecen a la familia Papillomaviridae. Estos virus están específicamente adaptados a sus organismos huéspedes y poseen la capacidad de evadir las respuestas inmunitarias. Hasta la fecha, se han identificado alrededor de 200 tipos de VPH, la mayoría de los cuales infectan a los seres humanos. Los VPH tienen afinidad por el epitelio escamoso diferenciador y están principalmente asociados con diversas infecciones cutáneas, predominando las infecciones de la piel y las mucosas (1)

Se ha identificado que el VPH es responsable de aproximadamente el 4,5% de todos los cánceres a nivel mundial(2) .El Dr. Harald zur Hausen, de la Universidad de Heidelberg en Alemania, fue quien, el 12 de febrero de 1985, presentó por primera vez la conexión entre el VPH y el cáncer. El informe indicó que se encontraron pruebas sólidas que vinculan los virus de la familia Papillomaviridae con cánceres genitales, destacándose especialmente los cánceres de cuello uterino y vulva. (3)

La mayoría de las infecciones por VPH no provocan síntomas ni enfermedades y suelen desaparecer espontáneamente entre 12 y 24 meses después de la infección. (4).Sin embargo, en casos específicos, como personas con trastornos del sistema inmunológico, edad avanzada y múltiples parejas sexuales, puede ocurrir una reactivación viral latente después de la infección primaria por VPH. En un pequeño número de casos, las lesiones virales progresan hasta convertirse en cáncer invasivo, especialmente cuando están involucrados los tipos de VPH 16 y 18. La mayoría de los hombres y mujeres sexualmente activos se infectarán con uno o más tipos de VPH en algún momento de sus vidas, pero la mayoría de ellos superarán la infección sin presentar síntomas. Las respuestas inmunitarias juegan un papel crucial en la eliminación de la mayoría de las infecciones por VPH. (5)

Cada etapa y comportamiento de la infección pueden estar influenciados por factores ambientales, del huésped y virales. Comprender estos factores es crucial para conocer la historia natural de la infección por VPH y desarrollar nuevas herramientas que mejoren el tratamiento de las lesiones positivas al VPH, así como la prevención, detección temprana y tratamiento de los cánceres asociados al VPH.

## **CAPÍTULO 1**

### **EL PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN**

#### **1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

El Virus del Papiloma Humano (VPH) está implicado en infecciones que afectan diversos tejidos del cuerpo humano, como el cuello uterino, el ano, la vagina, el pene, la vulva, la orofaringe, la garganta, las amígdalas, el dorso de la lengua, la piel y los pulmones, entre otros. La presencia del VPH puede llevar o no al desarrollo de cáncer (6)

Los VPH se clasifican comúnmente en dos grupos: de bajo riesgo (VPH-LR) y de alto riesgo (VPH-AR). Los tipos oncogénicos de VPH de bajo riesgo pueden provocar cánceres de. Por otro lado, los tipos de VPH no oncogénicos de bajo riesgo están asociados con verrugas y otras patologías benignas en ambos sexo(7) . Se ha identificado que quince tipos de VPH, incluyendo HPV16, HPV18, HPV31, HPV33, HPV35, HPV39, HPV45, HPV51, HPV52, HPV56, HPV58, HPV59, HPV68, HPV73 y HPV82, son considerados de alto riesgo debido a su potencial para causar cáncer (1)

El Virus del Papiloma Humano (VPH) es un factor de riesgo relevante en la mayoría de los casos de cáncer de cuello uterino y también juega un papel relevante en el desarrollo de otros tipos de cánceres que afectan la región anogenital y la orofaringe. A nivel mundial, el VPH está vinculado al 4,5% de todos los cánceres, lo que se traduce en aproximadamente 630,000 nuevos diagnósticos cada año. En términos de prevalencia, afecta al 8,6% de las mujeres y al 0,8% de los hombres. Sin embargo, la carga de enfermedad atribuida al VPH en mujeres varía considerablemente según la región, siendo menor al 3% en áreas como Australia, Nueva Zelanda y Estados Unidos,

mientras que en regiones como India y África subsahariana supera el 20%. (2).

Rivera et al. destacan una alta prevalencia de VPH en Ecuador, especialmente de los tipos 16 y 18, asociados con lesiones precancerosas y cáncer cervical, reflejando la importancia de intensificar las campañas de vacunación y cribado en regiones donde la prevalencia de estos tipos virales es alta (8). Similarmente, Bruni et al. informan que, en Ecuador, al igual que en otras regiones de América del Sur, los tipos 16 y 18 son predominantemente responsables de la carga de cáncer cervical, sugiriendo que las estrategias de prevención en estas áreas deberían centrarse en estos tipos (9).

## **1.2 OBJETIVOS**

### **OBJETIVO GENERAL:**

Determinar los serotipos más frecuentes del Virus del Papiloma Humano (VPH) en pacientes con cáncer epitelial de células escamosas atendidos en el servicio de oncología del Hospital Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo 2018-2023.

### **OBJETIVOS ESPECÍFICOS:**

- Identificar los serotipos más comunes del Virus del Papiloma Humano (VPH) en pacientes con cáncer epitelial de células escamosas en el servicio de oncología del Hospital Teodoro Maldonado Carbo (HTMC) utilizando la técnica de reacción en cadena de la polimerasa (PCR).
- Clasificar los serotipos predominantes de VPH en los distintos sitios anatómicos afectados por el cáncer epitelial de células escamosas.
- Evaluar la prevalencia de los diferentes serotipos de VPH en distintos grupos de edad para identificar patrones etarios específicos.



### **1.3 HIPÓTESIS**

#### **HIPÓTESIS NULA (H0):**

No se observan diferencias significativas en la prevalencia de los serotipos del Virus del Papiloma Humano (VPH) entre los pacientes con cáncer epitelial de células escamosas tratados en el servicio de oncología del Hospital Teodoro Maldonado Carbo durante el período 2018-2023, al analizar distintos grupos de edad, géneros y localizaciones anatómicas afectadas.

### **1.4 JUSTIFICACIÓN**

La justificación de esta investigación se fundamenta en el impacto del Virus del Papiloma Humano (VPH) en la incidencia de cánceres epiteliales de células escamosas en diversas áreas anatómicas relevantes, como el cuello uterino, el área colorrectal, la uretra y la orofaringe, entre otras. Los tumores causados por el virus del papiloma humano (VPH) constituyen una carga significativa para los sistemas de salud a nivel global. Es crucial comprender la fisiopatología de este virus con el fin de establecer estrategias más eficaces en la prevención y tratamiento de dichos tumores, así como en el manejo de infecciones secundarias y factores relacionados con la morbimortalidad. El Virus del Papiloma Humano (VPH) es una de las infecciones de transmisión sexual más prevalentes a escala global, impactando a un gran número de individuos anualmente. Considerando lo mencionado previamente, la elevada capacidad de contagio del virus, junto con la limitada precisión de los procedimientos de biología molecular en ciertos resultados negativos, conlleva a la necesidad de evaluar sus potenciales riesgos para la salud, particularmente en regiones donde se observan tendencias preocupantes de enfermedades malignas asociadas. En este contexto, al revisar nuevamente investigaciones anteriores, Spanos y otros investigadores observaron que ciertos subtipos, como el VPH-16 y el VPH-18, tienen el potencial de causar un mayor número de cánceres en comparación con otros subtipos, lo que subraya la necesidad apremiante de identificar y describir en detalle estos subtipos. Los pacientes que presentan serotipos específicos de alto riesgo

podrían experimentar resultados desfavorables y eventos adversos potenciales relacionados con las terapias convencionales. En el ámbito de la prevención, es fundamental llevar a cabo la detección del Virus del Papiloma Humano de manera temprana, así como identificar de forma precisa los serotipos implicados, dado que estos elementos contribuyen a disminuir la incidencia de cáncer epitelial. Por otra parte, investigaciones han evidenciado que una elevada carga viral constituye un factor determinante en la evolución de la enfermedad hacia el cáncer, lo cual sustenta la noción de que existe un amplio campo de conocimiento por explorar para optimizar la eficacia de los tratamientos existentes. La creación de vacunas específicas y la aplicación de medidas preventivas dirigidas a las poblaciones más expuestas son herramientas fundamentales para prevenir la carga clínica y económica impuesta por estos tipos de cáncer en los sistemas de salud.

## CAPÍTULO 2 MARCO TEÓRICO

### 2.1 ANTECEDENTES

La asociación entre el cáncer de cuello uterino y el condiloma acuminado con el Virus del Papiloma Humano (VPH) fue inicialmente establecida por Zur Hausen. Posteriormente, en 1983, Syrjanen investigó por primera vez la relación entre el VPH y el carcinoma espinocelular de cabeza y cuello. El VPH, que pertenece a la familia *Papillomaviridae*, es identificado como un agente causal clave en un creciente número de casos de carcinomas de células escamosas orofaríngeos(10).

Si bien existen numerosos subtipos del VPH, solo una minoría ha demostrado ser cancerígena. Alrededor de 30 tipos de VPH infectan las mucosas anogenitales y orales, y se dividen en dos categorías principales: "bajo riesgo" y "alto riesgo", de acuerdo con el pronóstico clínico de las lesiones que provocan. Los subtipos de bajo riesgo suelen producir hiperplasias epiteliales benignas, como las verrugas, mientras que los subtipos de alto riesgo son responsables de lesiones con potencial de progresar hacia malignidades. Los subtipos 16 y 18 del VPH son los más estudiados dentro del grupo de alto riesgo, con el subtipo 16 identificado como el principal responsable de más del 90% de los cánceres de cabeza y cuello relacionados con el VPH (11).

El estudio de Guiliano et al., titulado "Prevalencia y genotipado del Virus del Papiloma Humano (VPH) oral en una población adulta saludable en los EE. UU." se realizó para determinar la prevalencia del VPH oral y los factores asociados con las infecciones de alto y bajo riesgo en una muestra representativa de la población general estadounidense. Este trabajo fue desarrollado como un estudio observacional de corte transversal entre noviembre de 2021 y marzo de 2022, en 43 clínicas dentales distribuidas en 21 estados del país (12).

Los resultados mostraron que la prevalencia del VPH oral en la población estudiada fue del 6.6% para cualquier genotipo, mientras que la prevalencia para los genotipos de alto riesgo fue del 2.0%, y del 0.7% específicamente para el VPH-16, el tipo más comúnmente asociado con el cáncer orofaríngeo. Se encontró que la prevalencia del VPH era más alta

en los hombres, alcanzando un pico entre aquellos de 51 a 60 años, con una prevalencia del 16.8% para cualquier tipo de VPH, 6.8% para los tipos de alto riesgo y 2.1% para el VPH-16. Los factores asociados con las infecciones orales por VPH de alto riesgo incluyeron ser hombre, tener entre 51 y 60 años, haber tenido más de 26 parejas sexuales masculinas a lo largo de la vida, y entre 6 y 25 parejas sexuales femeninas(12).

Un estudio multicéntrico en la India realizado por Kumar Sarvesan, et al., titulado "Caracterización genotípica de serotipos de VPH en muestras cervicales de mujeres indias: un estudio multicéntrico" investigó la prevalencia de diferentes serotipos de Virus del Papiloma Humano (VPH) en una población femenina de la India. Se evaluaron muestras citológicas líquidas (LBC) de 334 mujeres, procedentes de diversas regiones del país, incluidas las regiones norte, noreste y sur de la India. Las muestras se analizaron utilizando la prueba de Papanicolaou, la PCR y la secuenciación genética para identificar la presencia de serotipos de alto riesgo (HR) y bajo riesgo (LR).

Los resultados mostraron que el 5.4% de las muestras eran positivas para el VPH, siendo el serotipo de bajo riesgo HPV-6 el más frecuente, representando el 16.7% de los casos. En cuanto a los serotipos de alto riesgo, el VPH-18 y el VPH-66 estuvieron presentes en el 11% y el 5% de los casos, respectivamente. La mayoría de los casos positivos (9.8%) se detectaron en mujeres entre 19 y 39 años, lo que sugiere la necesidad de un cribado temprano para prevenir el desarrollo de cáncer cervical. El estudio también destacó una mayor prevalencia de casos en el norte de la India (6.7%), mientras que en el noreste del país no se encontraron casos positivos.

## **2.2 FUNDAMENTO TEÓRICO**

### **2.2.1 GENERALIDADES**

El virus del Papiloma Humano perteneciente a la familia Papillomaviridae está conformada por un grupo diverso de virus de ADN que infectan una amplia gama de especies hospedadoras, incluidos mamíferos, aves, reptiles y peces. Hasta la fecha, se han identificado más de 650 tipos diferentes de virus del papiloma humano (VPH) en animales y humanos, de los cuales 440 han coevolucionado para persistir en la población humana. Los VPH se clasifican filogenéticamente según la homología de la secuencia de ADN en el gen L1, que codifica la proteína estructural de la cápside L1, en cinco géneros: Alfa, Beta, Gamma, Mu y Nu (13)

Cada género de estos virus ha evolucionado para adaptarse a diferentes nichos ecológicos dentro de sus huéspedes. Específicamente, los virus de los géneros Beta, Gamma, Mu y Nu infectan el epitelio cutáneo, mientras que los del género Alfa infectan tanto el epitelio cutáneo como el mucoso. Además de este tropismo tisular distintivo, los virus dentro de estos géneros difieren en su asociación con la enfermedad clínica. Los VPH de los géneros Beta y Gamma causan principalmente infecciones asintomáticas (13)

Los tipos de VPH Alfa de la mucosa se clasifican como VPH de bajo riesgo (VPH-LR) o de alto riesgo (VPH-AR) según su capacidad para inducir cáncer. La infección por VPH-AR es la causa principal de casi todos los casos de cáncer de cuello uterino en mujeres y también está altamente asociada con cánceres del tracto genital inferior, ano y orofaringe tanto en hombres como en mujeres (14)

El estudio de los virus del papiloma humano (VPH) ha avanzado significativamente debido a la gravedad de las patologías asociadas a estos virus. Mientras que los VPH que infectan el epitelio cutáneo suelen causar verrugas benignas y los tipos de VPH mucosos de bajo riesgo, como los tipos 6 y 11, están asociados con verrugas genitales, la mayor atención se ha centrado en los VPH de alto riesgo (VPH-AR) relacionados con el desarrollo de cáncer (15). Este vínculo entre la infección por VPH y el cáncer se estableció hace más de 35 años, cuando se descubrió la presencia del ADN del VPH16 en una gran proporción de biopsias de cáncer de cuello uterino (16). La infección por el virus del papiloma humano (VPH), identificada como un carcinógeno humano definitivo, está siendo cada vez más reconocida por su papel en la carcinogénesis de diversos cánceres humanos. Hasta el 38%-80% de los carcinomas de células escamosas de cabeza y cuello (HNSCC) de localización

orofaríngea (OPSCC) y casi todos los cánceres de cuello uterino contienen el genoma del VPH (17).

Es crucial señalar que la mayoría de las infecciones por VPH-AR no progresan a cáncer; de hecho, el 85% de los casos son infecciones transitorias subclínicas. Actualmente, se reconocen 15 tipos de VPH-AR: VPH16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59, 68, 73 y 82. Estos tipos de VPH-AR son responsables de más del 99.7% de los casos de cáncer de cuello uterino, con el 55% de los casos siendo positivos para VPH16 y el 15% para VPH18, además de un número creciente de cánceres de orofaringe (18).

### **2.2.2 CICLO DE VIDA VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO**

El ciclo de vida del Virus del Papiloma Humano (VPH) aprovecha el proceso de diferenciación del huésped en los epitelios cutáneos y mucosos estratificados para lograr una infección productiva(19).

Para iniciar la infección, la partícula viral del VPH debe acceder primero a las células basales en división del epitelio inferior a través de una microabrasión o herida en el epitelio estratificado. La unión de la partícula viral a los proteoglicanos de sulfato de heparán en la membrana basal, seguida de la transferencia a un receptor secundario no caracterizado en los queratinocitos, induce una serie de cambios conformacionales que facilitan la entrada del virus en la célula (19)

De estas maneras la partícula de VPH mediante endocitosis hacia a los queratinocitos basales, durante este proceso la proteína L2 se inserta en la membrana y encapsula el virus en una vesícula. Posteriormente, la proteína L2 se asocia con factores de tráfico citoplasmáticos que facilitan el transporte del VPH a la red trans-Golgi, donde la vesícula que contiene el virus se mantiene hasta que puede acceder al núcleo de la célula huésped. (20)

Durante la mitosis, la ruptura de la envoltura nuclear permite que la vesícula ingrese al núcleo y, a través de la acción de L2, se asocia con los cromosomas mitóticos condensados. Una región central de la proteína de la cápside menor L2 facilita la unión del genoma viral. La vesícula que contiene el VPH permanece unida a los cromosomas del huésped hasta que la mitosis finaliza y la envoltura nuclear se restaura (20).

Cuando el ADN viral llega al núcleo, se ubica en los cuerpos nucleares de la leucemia promielocítica (PML-NB), donde probablemente se inician tanto la transcripción viral como la replicación del ADN. Los cuerpos nucleares (NB) relacionados con la leucemia promielocítica (PML) son estructuras nucleares altamente dinámicas que realizan una variedad de funciones en la célula, incluida la regulación de la transcripción, la apoptosis y la regulación de las respuestas inmunitarias innatas e intrínsecas. La función exacta de los PML- NB dentro de la célula sigue siendo incierta a pesar de que se han realizado numerosas investigaciones sobre el tema. Sin embargo, se ha demostrado que estos cuerpos nucleares desempeñan funciones en la inmunidad innata e intrínseca al inhibir la expresión de genes virales y ayudar en la regulación de la vía del interferón tipo I (21).

Como resultado, durante la infección primaria, muchos virus de ADN se dirigen hacia los cuerpos nucleares de la leucemia promielocítica (PML-NB), como el herpes simple tipo 1 (HSV-1), el citomegalovirus humano (HCMV), el virus del simio 40 (SV40) y el adenovirus tipo 5 (ADV5 (22).

Las proteínas presentes en estos cuerpos nucleares, como la proteína PML y la proteína Sp100, se reorganizan y degradan como resultado de este proceso. De manera similar, el VPH garantiza una infección efectiva en la célula huésped al utilizar ciertos componentes de PML-NB mientras evita otros(22).

El virus del papiloma humano (VPH) replica su ADN viral en tres fases: amplificación inicial, amplificación de mantenimiento y amplificación vegetativa. El genoma viral realiza múltiples rondas de replicación del ADN durante la fase inicial de amplificación para crear una pequeña cantidad de genomas extracromosómicos que se mantendrán en las células basales autorrenovables del epitelio inferior (23).

Dentro de las células en proliferación, se lleva a cabo la replicación de mantenimiento, en la que los genomas virales extracromosómicos se replican junto con el ADN celular del huésped y se unen a la cromatina del huésped para garantizar su partición en las células hijas. Hasta que las células comienzan a diferenciarse y moverse hacia la superficie del epitelio, la cantidad de copias virales permanece constante. La expresión tardía de genes virales y los altos niveles de amplificación del ADN viral ocurren en este momento (23).

### **2.2.3 IMPLICACIÓN DEL VPH EN EL DESARROLLO DE CÁNCER**

La integración accidental del genoma viral en la cromatina de la célula huésped es una consecuencia de la infección persistente por Virus del Papiloma Humano de alto riesgo (VPH-AR). Esta integración es común en los cánceres relacionados con el VPH, pero representa un callejón sin salida para el virus porque no puede completar su ciclo de vida ni generar viriones infecciosos. Sin embargo, la oncogénesis puede ser impulsada por una serie de mecanismos diferentes que dependen en parte de dónde ocurra la ruptura e integración del genoma viral. El contexto molecular detrás de estos procesos se discutirá a continuación (24) .

El virus del papiloma humano (VPH) se une al ADN dentro del núcleo de la célula huésped y altera la expresión de las oncoproteínas E6 y E7. La proteína E6 provoca la degradación de p53, lo que significa que la actividad de esta proteína disminuye. La degradación se facilita por un complejo compuesto por p53, E6 y E6AP. En condiciones normales, p53 impide que las células avancen a través de la fase G1 del ciclo celular y provoca la apoptosis, lo que permite que el ADN del huésped se repare. Sin embargo, el control del ciclo celular se pierde cuando la proteína E7 se une al inhibidor de la quinasa dependiente de ciclina (25)

La infección por VPH produce genes virales en las células basales, lo que facilita la replicación viral. Las proteínas tempranas E1 y E2 son necesarias para que comience esta replicación. La proteína E2 regula la expresión de las oncoproteínas E6 y E7 mediante la represión transcripcional. El virus se integra en el genoma humano a través de un proceso llamado círculo rodante, que le permite reproducirse (26)

La infección por VPH induce la producción de genes virales en las células basales, lo que favorece la replicación viral. Para que esta replicación comience, son necesarias las proteínas tempranas E1 y E2. La proteína E2 actúa como represor transcripcional de las oncoproteínas E6 y E7, regulando la expresión de estos genes. El virus se



integra en el genoma humano mediante un proceso conocido como círculo rodante, que le sirve como modo de reproducción (26).

Después de la diferenciación terminal, que requiere la expresión de las proteínas virales L1, L2 y E1 y E4, el ciclo de vida del VPH se completa en las capas superiores del epitelio. Después de la importación de las proteínas de la cápside L1 y L2, el virión se ensambla en el núcleo. Luego, las partículas virales recién formadas se liberan de la superficie epitelial (27) .

## **CAPÍTULO 3 METODOLOGÍA Y ANÁLISIS DE RESULTADOS**

### **3.1 MATERIALES Y MÉTODOS**

El estudio se realizó en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo (HTMC) y tuvo una metodología transversal, retrospectiva y observacional. Se revisaron los casos documentados de pacientes con cáncer epitelial de células escamosas atendidos en el servicio de oncología entre 2018 y 2023. El estudio incluyó pacientes con cáncer cervicouterino, colorrectal, uretral y orofaríngeo. Se recopilaron datos mediante un análisis detallado de historias clínicas, informes de diagnóstico por imágenes, resultados de pruebas PCR y registros de laboratorio relevantes. Se identificaron y clasificaron los serotipos del Virus del Papiloma Humano (VPH) presentes en los pacientes estudiados mediante este enfoque.

### **3.2 TIPO Y DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN**

El estudio aborda las complejidades en la prevalencia de los serotipos del Virus del Papiloma Humano (VPH) en pacientes con cáncer epitelial de células escamosas. Se diseñó con un enfoque minucioso. La investigación adoptó una metodología descriptiva, cuantitativa y retrospectiva, que se ajusta rigurosamente a los objetivos y las hipótesis establecidas. Los siguientes componentes guiaron el desarrollo de la estructura del estudio. Se analizaron los casos de pacientes diagnosticados con cáncer epitelial de células escamosas en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo (HTMC) entre 2018 y 2023 mediante un diseño retrospectivo. La incidencia del VPH en esta población ha evolucionado a lo largo del tiempo, gracias a la revisión de registros históricos. Se aplicó un enfoque transversal para evaluar la prevalencia y características de los serotipos de VPH en un momento específico, proporcionando una imagen clara de la situación actual y su evolución a lo largo del tiempo. El diseño dual ofrece una visión integral de las tendencias y posibles cambios en la epidemiología del VPH.

La investigación se desarrolló bajo un marco observacional, recolectando datos existentes sin intervenir en el entorno o en los participantes. Metodología Observacional. Preservar la objetividad y confiabilidad de la información obtenida fue posible gracias a esta estrategia, asegurando que el análisis refleje fielmente el estado natural de las variables estudiadas, sin introducir sesgos que distorsionen los resultados. El estudio se basó en un enfoque cuantitativo para analizar los datos, lo cual facilitó una evaluación precisa de las variables a través de técnicas estadísticas. Análisis Cuantitativo. El enfoque cuantitativo fue clave para interpretar los datos, validar hipótesis y lograr objetivos en el estudio. Se identificaron patrones y asociaciones significativas entre los serotipos de VPH y el cáncer epitelial de células escamosas mediante análisis estadístico.

### **3.3 TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE INVESTIGACIÓN**

Se utilizaron diversas técnicas e instrumentos metodológicos para garantizar la exactitud y fiabilidad de la información obtenida en este estudio retrospectivo y observacional sobre la prevalencia de los serotipos del Virus del Papiloma Humano (VPH) en pacientes con cáncer epitelial de células escamosas. El equipo de investigación revisó historias clínicas digitales, informes de diagnóstico por imágenes y resultados de laboratorio almacenados en la base de datos del Hospital Teodoro Maldonado Carbo (HTMC).

Los documentos sirvieron como base para recopilar datos sobre casos de cáncer epitelial de células escamosas, incluyendo incidencias, características clínicas, tratamientos y evolución. El análisis incluyó datos demográficos, clínicos y diagnósticos relevantes. Se consideraron la edad, género, tipo de cáncer, estadio y resultados de pruebas PCR para VPH. Se utilizó software estadístico especializado para organizar, filtrar y analizar los datos recopilados. Identificando patrones y correlaciones entre variables de estudio, se logró comprender mejor la distribución y prevalencia de los serotipos de VPH en la población analizada.

### **3.4 POBLACIÓN Y MUESTRA**

El estudio incluyó a personas diagnosticadas con cáncer epitelial de células escamosas en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo (HTMC) entre 2018 y

2023. El tamaño de la muestra no se calculó mediante fórmulas estadísticas específicas, ya que se utilizó un método de muestreo no probabilístico por conveniencia. La población disponible se consideró en base a criterios de inclusión y exclusión definidos, sin necesidad de ajustes estadísticos adicionales.

#### **3.4.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN:**

Pacientes que recibieron atención médica en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo entre enero de 2018 y octubre de 2023.

Individuos con un diagnóstico confirmado de cáncer epitelial de células escamosas, incluyendo los tipos cervicouterino, colorrectal, uretral y orofaríngeo.

Pacientes con registros de pruebas de PCR para la detección de serotipos de VPH dentro de los tres meses previos a su inclusión en el estudio.

#### **3.4.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:**

Pacientes cuyas historias clínicas no proporcionaban información detallada sobre el diagnóstico y las características del cáncer epitelial de células escamosas.

Individuos que, después de su diagnóstico inicial, fueron remitidos a otra unidad hospitalaria para su tratamiento o seguimiento.

Pacientes con diagnósticos incompletos o con información insuficiente en sus registros médicos, lo que impedía su inclusión en el análisis del estudio.

### **3.5 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES**

<b>Variable</b>	<b>Concepto</b>	<b>Indicador</b>	<b>Tipo de Variable</b>
<b>Edad</b>	Número de años que tiene el paciente	Años	Numérica discreta
<b>Sexo</b>	Género del paciente	Masculino, Femenino	Categórica, nominal, dicotómica
Grupo étnico	Grupo étnico al que pertenece el paciente	Mestiza, blanca, afroamericana, entre otras	Categórica, nominal, politómica
Tipo de cáncer	Tipo de cáncer epitelial de células escamosas	Cervicouterino, colorrectal, uretral, orofaríngeo	Categórica, nominal, politómica
Serotipo de VPH	Serotipo de VPH identificado por PCR	Numérico	Categórica, nominal, politómica

### **3.6 REPRESENTACIÓN ESTADÍSTICA DE RESULTADOS**

Se presentaron datos detallados y precisos sobre la prevalencia de los serotipos del Virus del Papiloma Humano en pacientes con cáncer epitelial de células escamosas atendidos en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo entre 2018 y 2023.

#### **3.6.1 DESCRIPTIVOS ESTADÍSTICOS BÁSICOS:**

Se calcularon estadísticas para variables numéricas, como la edad y el peso de los pacientes, incluyendo la media, mediana, desviación estándar y rango intercuartílico. Se calcularon las frecuencias y los porcentajes de variables categóricas como el sexo de los pacientes, el tipo y estadio del cáncer, y la presencia de serotipos de VPH.

#### **3.6.2 REPRESENTACIÓN GRÁFICA:**

Se presentaron los resultados del estudio a través de gráficos de barras, diagramas de caja e histogramas para facilitar la interpretación de las distribuciones y relaciones entre las variables. La representación visual permitió una comprensión clara de tendencias, patrones y una comparación directa entre diferentes categorías y grupos de interés.

Se emplearon gráficos de barras para mostrar la distribución de variables categóricas. Los diagramas de caja se utilizaron para visualizar la dispersión y distribución de variables numéricas, como la edad y el peso, mostrando los rangos intercuartílicos y posibles valores atípicos. Se usaron histogramas para representar la frecuencia de los serotipos de VPH identificados mediante PCR, permitiendo observar patrones en la distribución de estos serotipos entre los pacientes.

Las técnicas de representación gráfica y análisis estadístico fueron fundamentales para alcanzar los objetivos del estudio sobre la prevalencia de los serotipos del VPH en pacientes con cáncer epitelial de células escamosas atendidos en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo. Ofrecieron una comprensión detallada y profunda.

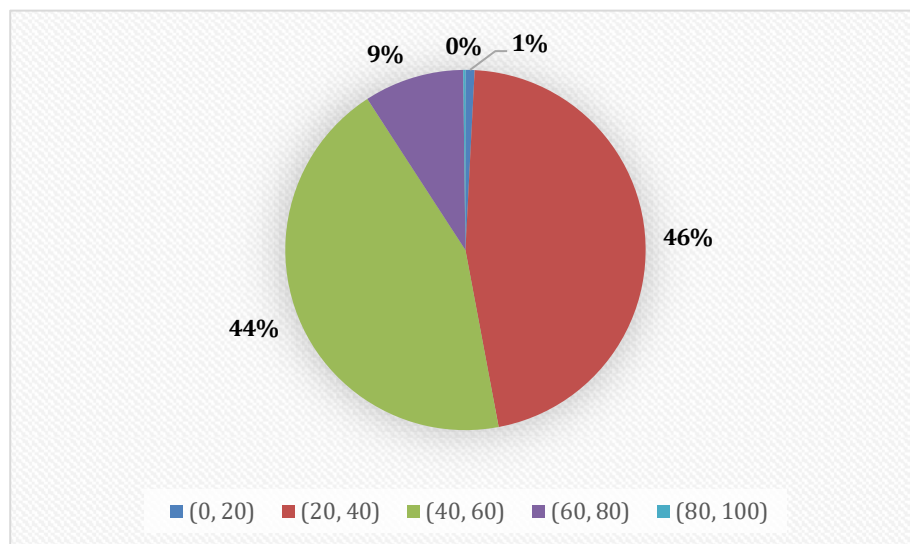
### 3.7 RESULTADOS

Tabla 1 Distribución de la población por grupo etario

Grupo Etario	Frecuencia	Porcentaje (%)
(0-20)	4	0.814663951
(20-40)	227	46.23217923
(40-60)	215	43.78818737
(60-80)	44	8.961303462
(80-100)	1	0.203665988

**Fuente:** Departamento de estadística del Hospital especialidades Teodoro Maldonado Carbo  
**Elaborado por:** Allan Andrés Arévalo Lugo, Kevin Alberto Pereira Novoa

Figura 1 Distribución de la población por grupo etario



**Fuente:** Departamento de estadística del Hospital especialidades Teodoro Maldonado Carbo  
**Elaborado por:** Allan Andrés Arévalo Lugo, Kevin Alberto Pereira Novoa

**Análisis:** La distribución por grupo etario refleja que la mayoría de la población se concentra en los rangos de 20 a 60 años, lo cual es consistente con la demografía típica de enfermedades que afectan a adultos jóvenes y de mediana edad. Los extremos de edad muestran una baja frecuencia, lo que indica una menor representación de adolescentes y ancianos en la muestra. Este patrón puede estar influenciado por factores de riesgo específicos y la exposición a agentes causales en la etapa adulta.

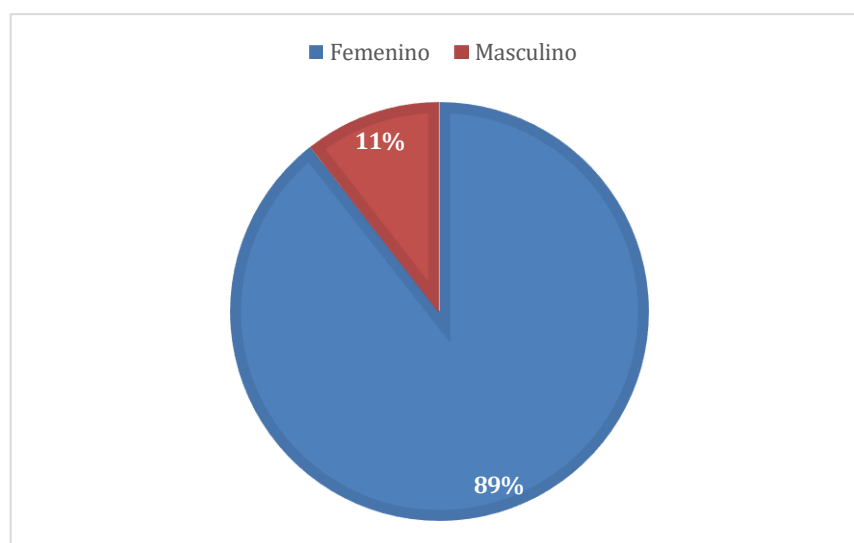
Tabla 2 Distribución de la población por género

Género	Frecuencia	Porcentaje (%)
Femenino	439	89.40937
Masculino	52	10.59063

**Fuente:** Departamento de estadística del Hospital especialidades Teodoro Maldonado Carbo

**Elaborado por:** Allan Andrés Arévalo Lugo, Kevin Alberto Pereira Novoa

Figura 2 Distribución de la población por género



**Fuente:** Departamento de estadística del Hospital especialidades Teodoro Maldonado Carbo

**Elaborado por:** Allan Andrés Arévalo Lugo, Kevin Alberto Pereira Novoa

**Análisis:** La tabla de distribución por género muestra una clara mayoría de individuos femeninos en la población estudiada. Este sesgo podría deberse a la naturaleza del estudio, posiblemente centrado en patologías que afectan más a mujeres, como el cáncer cervicouterino. La baja proporción de hombres sugiere un enfoque específico en condiciones relacionadas con el género o un acceso desigual al sistema de salud entre hombres y mujeres.

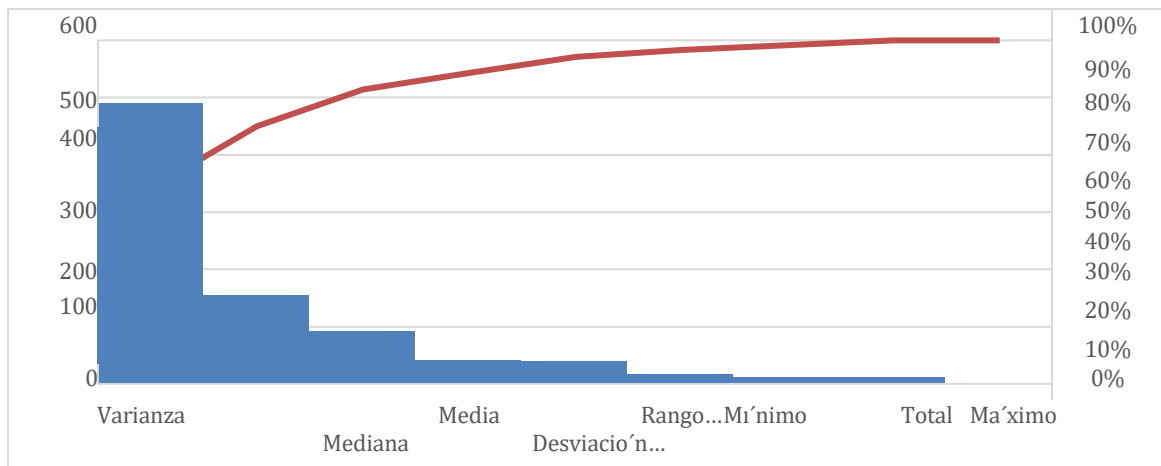
Tabla 3 Medidas de tendencia central y dispersión de la edad de la población

Medida	Valor
Total	491
Media	41.74745418
Mediana	40
Desviación Estándar	12.47484688
Varianza	155.6218047
Mínimo	12
Máximo	92
Rango Intercuartílico (IQR)	17

**Fuente:** Departamento de estadística del Hospital especialidades Teodoro Maldonado Carbo

**Elaborado por:** Allan Andrés Arévalo Lugo, Kevin Alberto Pereira Novoa

Figura 3 Histograma medidas de tendencia central y dispersión de la edad de la población



**Análisis:** Las medidas de tendencia central y dispersión ofrecen una visión clara de la distribución de la edad en la muestra. La media y la mediana de edades indican una población predominantemente adulta, mientras que la desviación estándar y el rango intercuartílico reflejan una variabilidad moderada en las edades. El rango, desde 12 hasta 92 años, sugiere una inclusión de un amplio espectro etario en el estudio.



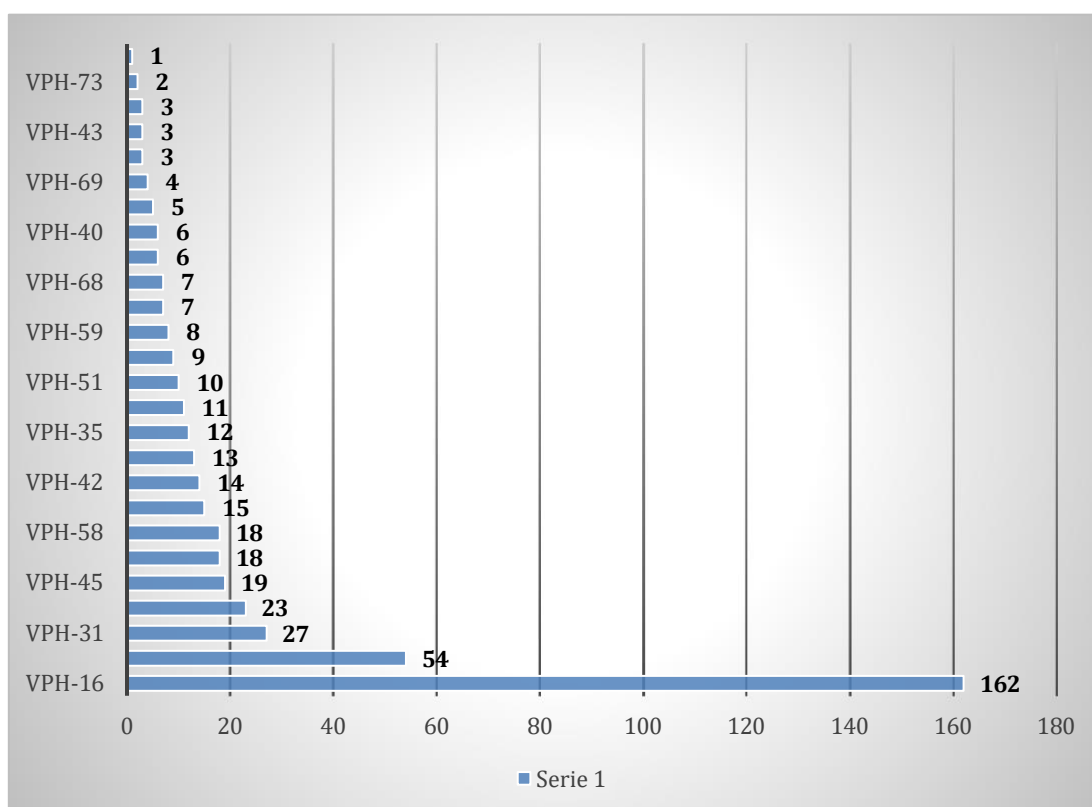
Tabla 4 Frecuencia de serotipos de VPH en la población estudiada

Serotipo	Frecuencia	Porcentaje (%)
VPH-16	162	33.0
VPH-18	54	11.0
VPH-31	27	5.5
VPH-33	23	4.7
VPH-45	19	3.9
VPH-52	18	3.7
VPH-58	18	3.7
VPH-6	15	3.1
VPH-42	14	2.9
VPH-66	13	2.7
VPH-35	12	2.4
VPH-39	11	2.2
VPH-51	10	2.0
VPH-53	9	1.8
VPH-59	8	1.6
VPH-56	7	1.4
VPH-68	7	1.4
VPH-70	6	1.2
VPH-40	6	1.2
VPH-44	5	1.0
VPH-69	4	0.8
VPH-11	3	0.6
VPH-43	3	0.6
VPH-61	3	0.6
VPH-73	2	0.4
VPH-82	1	0.2

**Fuente:** Departamento de estadística del Hospital especialidades Teodoro Maldonado Carbo

**Elaborado por:** Allan Andrés Arévalo Lugo, Kevin Alberto Pereira Novoa

Figura 4 Frecuencia de serotipos de VPH en la población estudiada



**Fuente:** Departamento de estadística del Hospital especialidades Teodoro Maldonado Carbo

**Elaborado por:** Allan Andrés Arévalo Lugo, Kevin Alberto Pereira Novoa

**Análisis:** La tabla revisada evidencia una alta prevalencia de los serotipos VPH-16 y VPH-18, que son ampliamente reconocidos en la literatura médica como los subtipos más agresivos y con mayor capacidad para inducir carcinogénesis en diversos tipos de cánceres de células escamosas, incluyendo los cánceres cervicouterino, orofaríngeo, anal, y otros tumores del tracto genitourinario. Por otro lado, subtipos como el VPH-31, VPH-33, VPH- 45 y VPH-52 también presentan una representación considerable, lo que se alinea con las tendencias epidemiológicas observadas en estudios poblacionales de América Latina y Ecuador. Los serotipos que muestran menor frecuencia corresponden a variantes del VPH que, aunque presentan un menor riesgo oncogénico, continúan siendo relevantes desde una perspectiva de salud pública, especialmente para poblaciones vulnerables o con comorbilidades que podrían predisponer a la persistencia de la infección.

Esta distribución pone de manifiesto la importancia de desarrollar estrategias de prevención integrales, que incluyan la vacunación contra una amplia gama de serotipos de VPH, con el fin de optimizar la disminución de la incidencia de cánceres asociados a este virus.

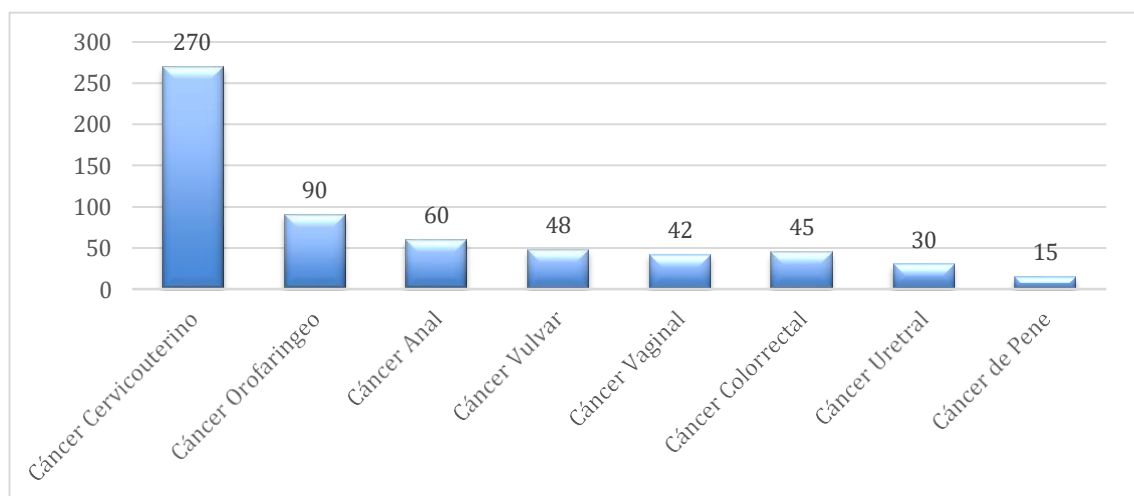
*Tabla 5 Prevalencia de Diferentes tipos de cáncer asociados al VPH*

Tipo de Cáncer	Frecuencia	Porcentaje (%)
Cáncer Cervicouterino	270	45%
Cáncer Orofaringeo	90	15%
Cáncer Anal	60	10%
Cáncer Vulvar	48	8%
Cáncer Vaginal	42	7%
Cáncer Colorrectal	45	7.5%
Cáncer Uretral	30	5%
Cáncer de Pene	15	2.5%

**Fuente:** Departamento de estadística del Hospital especialidades Teodoro Maldonado Carbo

**Elaborado por:** Allan Andrés Arévalo Lugo, Kevin Alberto Pereira Novoa

*Figura 5 Prevalencia de diferentes tipos de cáncer asociados al VPH*



**Fuente:** Departamento de estadística del Hospital especialidades Teodoro Maldonado Carbo

**Elaborado por:** Allan Andrés Arévalo Lugo, Kevin Alberto Pereira Novoa

**Análisis:** La tabla de prevalencia de tipos de cáncer asociados al VPH sugiere una fuerte carga de cáncer cervicouterino, lo que concuerda con la epidemiología global. Los otros tipos de cáncer, aunque menos frecuentes, también están representados, reflejando la diversidad en los efectos oncogénicos del VPH. Estos datos destacan la necesidad de intervenciones de salud pública dirigidas a la prevención de múltiples tipos de cáncer.

*Tabla 6 Asociación entre Subtipos de VPH y Cáncer Cervicouterino*

Subtipo de VPH	Frecuencia	Porcentaje (%)
VPH-16	162	60%
VPH-18	54	20%
VPH-31	27	10%
VPH-33	14	5%
VPH-45	13	5%

**Fuente:** Departamento de estadística del Hospital especialidades Teodoro Maldonado Carbo  
**Elaborado por:** Allan Andrés Arévalo Lugo, Kevin Alberto Pereira Novoa

**Análisis:** La alta prevalencia del VPH-16 en cáncer orofaríngeo es consistente con su perfil de riesgo elevado. La presencia de otros subtipos en menor proporción sugiere la existencia de cofactores que modulan el riesgo de desarrollo de cáncer en la orofaringe.

*Tabla 7 Asociación entre Subtipos de VPH y Cáncer Anal*

Subtipo de VPH	Frecuencia	Porcentaje (%)
VPH-16	63	70%
VPH-18	18	20%
VPH-33	9	10%

**Fuente:** Departamento de estadística del Hospital especialidades Teodoro Maldonado Carbo

**Elaborado por:** Allan Andrés Arévalo Lugo, Kevin Alberto Pereira Novoa

**Análisis:** El cáncer anal muestra una distribución similar a otros tipos de cáncer relacionados con el VPH, con predominio del VPH-16. La presencia de otros subtipos resalta la necesidad de un enfoque multidimensional en la prevención y manejo.

*Tabla 8 Asociación entre Subtipos de VPH y Cáncer Vulvar*

Subtipo de VPH	Frecuencia	Porcentaje (%)
VPH-16	42	70%
VPH-18	9	15%
VPH-31	6	10%
VPH-45	3	5%

**Análisis:** El cáncer vulvar muestra una clara predominancia del VPH-16, seguido en igual proporción por los subtipos VPH-18 y VPH-31. Este patrón de distribución sugiere que, aunque el VPH-16 es el más oncogénico en esta localización anatómica, otros subtipos como el VPH-18 y VPH-31 también presentan un riesgo relevante. Esta variedad en la distribución podría estar influenciada por factores como el estado inmunológico del paciente, coinfecciones u otras condiciones predisponentes.

*Tabla 9 Distribución de subtipos de VPH en cáncer vaginal*

Subtipo de VPH	Frecuencia	Porcentaje (%)
VPH-16	25	60%
VPH-18	8	20%
VPH-33	9	20%

**Fuente:** Departamento de estadística del Hospital especialidades Teodoro Maldonado Carbo

**Elaborado por:** Allan Andrés Arévalo Lugo, Kevin Alberto Pereira Novoa

**Análisis:** La prevalencia de VPH-16 en casos de cáncer colorrectal indica un rol potencialmente significativo del virus en la etiología de este tipo de cáncer. La similar prevalencia de los subtipos VPH-18 y VPH-33 sugiere que, aunque estos no sean los principales subtipos implicados, podrían desempeñar un papel en la carcinogénesis colorrectal en combinación con otros factores de riesgo, como inmunosupresión o coinfecciones.

Tabla 10 Distribución de subtipos de VPH en cáncer colorrectal

Subtipo de VPH	Frecuencia	Porcentaje (%)
VPH-16	32	70%
VPH-18	6	15%
VPH-33	7	15%

**Fuente:** Departamento de estadística del Hospital especialidades Teodoro Maldonado Carbo

**Elaborado por:** Allan Andrés Arévalo Lugo, Kevin Alberto Pereira Novoa

**Análisis:** La prevalencia de VPH-16 en casos de cáncer colorrectal indica un rol potencialmente significativo del virus en la etiología de este tipo de cáncer. La similar prevalencia de los subtipos VPH-18 y VPH-33 sugiere que, aunque estos no sean los principales subtipos implicados, podrían desempeñar un papel en la carcinogénesis colorrectal en combinación con otros factores de riesgo, como inmunosupresión o coinfecciones.

Tabla 11 Distribución de subtipos de VPH en cáncer uretral

Subtipo de VPH	Frecuencia	Porcentaje (%)
VPH-16	18	60%
VPH-18	6	20%
VPH-31	3	10%
Otros	3	10%

**Fuente:** Departamento de estadística del Hospital especialidades Teodoro Maldonado Carbo

**Elaborado por:** Allan Andrés Arévalo Lugo, Kevin Alberto Pereira Novoa

**Análisis:** En el cáncer uretral, el predominio del VPH-16 es evidente, aunque los subtipos VPH-18 y VPH-31 también muestran relevancia. La presencia de otros subtipos refleja la heterogeneidad en la respuesta del tracto uretral al VPH y destaca la complejidad de las interacciones entre el huésped y el virus en esta localización. Este perfil mixto podría influir en la estrategia de manejo clínico y de prevención.

Tabla 12 Distribución de subtipos de VPH en cáncer de pene

Subtipo de VPH	Frecuencia	Porcentaje (%)
VPH-16	9	60%
VPH-18	3	20%
VPH-31	2	13.3%
Otros	1	6.7%

**Fuente:** Departamento de estadística del Hospital especialidades Teodoro Maldonado Carbo

**Elaborado por:** Allan Andrés Arévalo Lugo, Kevin Alberto Pereira Nova

**Análisis:** La distribución de subtipos de VPH en el cáncer de pene confirma al VPH-16 como el subtipo dominante, reflejando su alto potencial oncogénico. La participación de subtipos como VPH-18 y VPH-31, aunque menor, es significativa y sugiere que estos subtipos podrían contribuir a la progresión de la enfermedad en pacientes con condiciones predisponentes. Este hallazgo destaca la importancia de una vigilancia epidemiológica amplia que incluya múltiples subtipos de VPH.

### 3.8 DISCUSIÓN

En el presente estudio, se resalta la presencia de los serotipos VPH-16 y VPH-18 como los más comunes en pacientes diagnosticados con cáncer epitelial de células escamosas, abarcando el 33% y el 11% de los casos, respectivamente. Los datos presentados concuerdan con la información proporcionada por Rivera et al. (2018), quienes identificaron los serotipos VPH-16 y VPH-18 como los más prevalentes en mujeres ecuatorianas con lesiones cervicales premalignas.

Según Oyouni (2023), a nivel mundial, los serotipos VPH-16 y VPH-18 continúan siendo predominantes, sin embargo, la prevalencia de otros serotipos como el VPH-31 y VPH-33 varía según la región y las características de la población. Este estudio resalta la diversidad en la distribución de serotipos del virus del papiloma humano. Este estudio también validó la relevancia de los serotipos adicionales mencionados, los cuales, a pesar de ser menos frecuentes, presentan un riesgo significativo y deben ser considerados en las estrategias de vacunación y prevención. En el presente estudio, se resalta la alta prevalencia de los serotipos VPH-16 y VPH-18 en pacientes con cáncer epitelial, particularmente en mujeres, quienes constituyeron el 89.4% de los casos, en relación con la asociación de diferentes serotipos con la aparición de cáncer. La elevada proporción mencionada concuerda con investigaciones anteriores, como la realizada por Bruni et al. (2017), que identificaron niveles equiparables de infección por el virus del papiloma humano en muestras de mujeres latinoamericanas. No obstante, resulta relevante destacar que en el estudio actual se identificaron también serotipos como el VPH-31 y VPH-45, los cuales no tuvieron tanta relevancia en la investigación realizada por Bruni y colaboradores, lo que indica la presencia de variaciones regionales que podrían impactar en la epidemiología del VPH.

Por otro lado, estudios como el realizado por Dong et al. (2021) han destacado la frecuencia de serotipos menos habituales en los cánceres de cabeza y cuello. Estos resultados complementan las conclusiones de la presente investigación y refuerzan la necesidad de una cobertura vacunal más amplia, que incluya una variedad más extensa de serotipos con el fin de optimizar las medidas preventivas.

Los hallazgos de esta investigación concuerdan con la literatura que destaca al VPH-16 como el serotipo más oncogénico, especialmente en el ámbito del cáncer cervical,



anal y orofaríngeo. Según investigaciones previas realizadas por McBride y Warburton en 2017, se ha comprobado que la inserción del virus del papiloma humano tipo 16 en el ADN del hospedador es un factor crucial en el proceso de carcinogénesis. Esta observación se corrobora en el estudio actual, el cual identificó una elevada prevalencia de VPH-16 en pacientes con cáncer epitelial. Sin embargo, la incorporación de otros serotipos como el VPH-18 y VPH-31 proporciona una perspectiva más amplia, lo que indica la necesidad de estrategias preventivas más abarcadoras.

Según Sun et al. (2020), las coinfecciones con múltiples serotipos pueden desempeñar un papel importante en la progresión del cáncer, lo que agrega complejidad a las estrategias de manejo del virus del papiloma humano (VPH). Esta investigación comparativa resalta la relevancia de considerar este factor adicional en el abordaje de la enfermedad. Los resultados de esta investigación complementan esa perspectiva al demostrar que la existencia de serotipos poco comunes también puede tener un impacto en el riesgo de cáncer.

## CONCLUSIONES Y RECOMENDACIÓN

Este estudio de carácter observacional retrospectivo, llevado a cabo en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo entre los años 2018 y 2023, permitió identificar los serotipos más prevalentes de Virus del Papiloma Humano (VPH) en pacientes con cáncer epitelial de células escamosas. Los resultados obtenidos proporcionan una comprensión detallada de la distribución de estos serotipos en relación con diversos factores demográficos y clínicos, destacando la necesidad de desarrollar estrategias de prevención y tratamiento adaptadas a las características de los pacientes dentro del ámbito oncológico. Las conclusiones del presente trabajo resaltan la implicación de ciertos serotipos de VPH, particularmente el VPH-16 y el VPH-18, en la etiología del cáncer, ambos asociados a una carga considerable de enfermedad.

Las conclusiones de este estudio destacan la implicación de ciertos serotipos de Virus del Papiloma Humano (VPH), específicamente el VPH-16 y el VPH-18, en la etiología del cáncer, los cuales están vinculados a una carga significativa de enfermedad.

En la población analizada, los serotipos VPH-16 y VPH-18 fueron identificados como los más comunes, con prevalencias del 33% y 11%, respectivamente, según el estudio realizado. La literatura científica confirma que estos serotipos son altamente oncogénicos, especialmente en el desarrollo de cánceres en el cuello uterino, anal y orofaríngeo.

En comparación con los hombres, se observó una mayor prevalencia de cánceres epiteliales de células escamosas asociados al virus del papiloma humano (VPH) en mujeres, siendo del 89,4% en mujeres y del 10,6% en hombres. Esta disparidad podría estar relacionada con una mayor susceptibilidad de las mujeres a ciertos tipos de cáncer, como el cáncer de cuello uterino. Los grupos de edad más afectados fueron aquellos comprendidos entre los 20 y 60 años, lo cual refleja la distribución habitual de estas neoplasias en adultos jóvenes y de mediana edad. La importancia de fortalecer los programas de detección y prevención en estos grupos de la población se destaca en estos resultados.

El serotipo VPH-16 presentó una elevada prevalencia en diversos tipos de cáncer, tales como el cáncer de cuello uterino (60%), anal (70%) y orofaríngeo (60%). Estos descubrimientos son congruentes con la evidencia que identifica al VPH-16 como uno

de los serotipos más oncogénicos. La identificación de otros serotipos como el VPH-18, VPH-31 y VPH-33, aunque menos frecuentes, subraya la importancia de extender la vacunación para abarcar una gama más amplia de serotipos, con el fin de hacer frente a la diversidad del virus en la población.

Una limitación significativa de la presente investigación radica en su diseño retrospectivo y transversal, lo cual podría restringir la comprensión de las dinámicas temporales de la infección por Virus del Papiloma Humano y su evolución hacia el cáncer. Se recomienda para investigaciones futuras la utilización de diseños longitudinales que posibiliten la evaluación de cambios a lo largo del tiempo y la consideración de posibles factores de confusión. Sería relevante investigar la interacción entre distintos serotipos de Virus del Papiloma Humano (VPH) y variables como el estado inmunológico y la coinfección, con el fin de ampliar el conocimiento sobre el desarrollo del cáncer en las células epiteliales.

## 4.2 RECOMENDACIONES

En base de los resultados obtenidos en el estudio e información existente en la bibliografía, consideramos postular las siguientes sugerencias o recomendaciones las cuales están directamente alineadas con los objetivos del estudio y buscan mejorar tanto la práctica clínica como las políticas de salud pública, además de orientar futuras investigaciones en oncología y prevención del VPH:

- Para garantizar una cobertura adecuada contra los serotipos de VPH más comunes, como el VPH-16 y el VPH-18 que presentaron una prevalencia del 33% y 11% respectivamente en el estudio, resulta fundamental ampliar los programas de vacunación.
- La ampliación de las políticas de vacunación es necesaria para alcanzar a grupos usualmente subvacunados, como los adultos jóvenes y los hombres, quienes pueden fungir como portadores del virus. La implementación de estrategias de vacunación más inclusivas, acompañadas de campañas de concienciación sobre la relevancia de la prevención del cáncer asociado al Virus del Papiloma Humano, se considera esencial para disminuir la incidencia de esta enfermedad.
- Es necesario mejorar los programas de cribado y detección temprana del cáncer asociado al Virus del Papiloma Humano (VPH). La elevada incidencia de cánceres epiteliales de células escamosas en mujeres (89.4%) resalta la importancia de fortalecer dichos programas, tales como el examen de Papanicolaou y la detección del VPH a través de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR), especialmente en mujeres a partir de la adolescencia tardía.
- La progresión del virus del papiloma humano (VPH) al cáncer es influenciada por diversos cofactores, además del propio virus. Entre estos factores se encuentran el estado inmunológico del paciente y la existencia de coinfecciones. Sería pertinente llevar a cabo investigaciones adicionales que ahonden en la influencia de estos cofactores. El estudio longitudinal de las coinfecciones, el uso de inmunosupresores y otros factores de riesgo en la persistencia y progresión del virus del papiloma humano (VPH) podría proporcionar datos relevantes para la optimización de las estrategias de prevención y tratamiento.

Al considerar la diversidad de subtipos de Virus del Papiloma Humano (VPH) identificados, se sugiere la adopción de tecnologías moleculares avanzadas, como la secuenciación de próxima generación (NGS) y la citometría de flujo, para una

evaluación más precisa del riesgo de desarrollo de cáncer en pacientes con VPH.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Oyouni AAA. Human papillomavirus in cancer: Infection, disease transmission, and progress in vaccines. Vol. 16, *Journal of Infection and Public Health*. Elsevier Ltd; 2023. p. 626–31.
2. de Martel C, Plummer M, Vignat J, Franceschi S. Worldwide burden of cancer attributable to HPV by site, country and HPV type. *Int J Cancer*. 2017 Aug 15;141(4):664–70.
3. Boshart M, Gissmann L, Ikenberg H, Kleinheinz A, Scheurlen W, zur Hausen H. A new type of papillomavirus DNA, its presence in genital cancer biopsies and in cell lines derived from cervical cancer. *EMBO J* [Internet]. 1984 [cited 2024 Jun 8];3(5):1151. Available from: [/pmc/articles/PMC557488/?report=abstract](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1212700/)
4. de Sanjosé S, Brotons M, Pavón MA. The natural history of human papillomavirus infection. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2018 Feb 1;47:2–13.
5. Georgescu SR, Mitran CI, Mitran MI, Caruntu C, Sarbu MI, Matei C, et al. New insights in the pathogenesis of HPV infection and the associated carcinogenic processes: The role of chronic inflammation and oxidative stress. Vol. 2018, *Journal of Immunology Research*. Hindawi Limited; 2018.
6. Cruz-Gregorio A, Aranda-Rivera AK. Human Papilloma Virus-Infected Cells. *Subcell Biochem* [Internet]. 2023 [cited 2024 Jun 8];106:213–26. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38159229/>
7. Toro-Montoya AI, Tapia-Vela LJ. Human papillomavirus (HPV) and cancer. Vol. 25, *Medicina y Laboratorio*. Universidad de Antioquia; 2021. p. 467–83.
8. Rivera A. Several works on Human Papilloma Virus in Ecuador. *Revista científica digital INSPILIP*. 2018;2(1):1–22.
9. Bruni L, Barrionuevo-Rosas L, Albero G, Aldea M, Serrano B, Valencia S. Human papillomavirus and related diseases in Ecuador [Internet]. ICO Information Centre on HPV and Cancer (HPV Information Centre) . Available from: [www.hpvcentre.net](http://www.hpvcentre.net)

10. Husain N, Neyaz A. Human papillomavirus associated head and neck squamous cell carcinoma: Controversies and new concepts. Vol. 7, *Journal of Oral Biology and Craniofacial Research*. Elsevier B.V.; 2019. p. 198–205.
11. Münger K, Howley PM. Human papillomavirus immortalization and transformation functions. *Virus Res* [Internet]. 2022 Nov 1 [cited 2024 Sep 17];89(2):213–28. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12445661/>
12. Giuliano AR, Felsher M, Waterboer T, Mirghani H, Mehanna H, Roberts C, et al. Oral Human Papillomavirus Prevalence and Genotyping among a Healthy Adult Population in the US. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg*. 2023 Sep 14;149(9):783–95.
13. Van Doorslaer K, Li Z, Xirasagar S, Maes P, Kaminsky D, Liou D, et al. The Papillomavirus Episteme: A major update to the papillomavirus sequence database. *Nucleic Acids Res*. 2019 Jan 1;45(D1):D499–506.
14. Della Fera AN, Warburton A, Coursey TL, Khurana S, McBride AA. Persistent human papillomavirus infection. Vol. 13, *Viruses*. MDPI AG; 2021.
15. Scarth JA, Patterson MR, Morgan EL, Macdonald A. The human papillomavirus oncoproteins: A review of the host pathways targeted on the road to transformation. Vol. 102, *Journal of General Virology*. Microbiology Society; 2021.
16. Durst M, Gissmann L, Ikenberg H, Hausen H Zur. A papillomavirus, DNA-from a cervical carcinoma and-its-prevalence in cancer biopsy samples from different geographic regions (human papillomaviruses/low-stringency hybridization/molecular cloning/genital tumors). Vol. 80, *Proc. NatL Acad. Sci. USA*. 1983.
17. Dong H, Shu X, Xu Q, Zhu C, Kaufmann AM, Zheng ZM, et al. Current Status of Human Papillomavirus-Related Head and Neck Cancer: From Viral Genome to Patient Care. Vol. 36, *Virologica Sinica*. Science Press; 2021. p. 1284–302.
18. Graham S V. The human papillomavirus replication cycle, and its links to cancer progression: A comprehensive review. Vol. 131, *Clinical Science*. Portland Press Ltd; 2017. p. 2201–21.

19. Day PM, Schelhaas M. Concepts of papillomavirus entry into host cells. Vol. 4, *Current Opinion in Virology*. Elsevier B.V.; 2019. p. 24–31.
20. Calton CM, Bronnimann MP, Manson AR, Li S, Chapman JA, Suarez- Berumen M, et al. Translocation of the papillomavirus L2/vDNA complex across the limiting membrane requires the onset of mitosis. *PLoS Pathog*. 2019 May 1;13(5).
21. Guion L, Bienkowska-Haba M, DiGiuseppe S, Florin L, Sapp M. PML nuclear body-residing proteins sequentially associate with HPV genome after infectious nuclear delivery. *PLoS Pathog*. 2019 Feb 1;15(2).
22. Aydin I, Villalonga-Planells R, Greune L, Bronnimann MP, Calton CM, Becker M, et al. A central region in the minor capsid protein of papillomaviruses facilitates viral genome tethering and membrane penetration for mitotic nuclear entry. *PLoS Pathog*. 2020 May 1;13(5).
23. Doorbar J, Egawa N, Griffin H, Kranjec C, Murakami I. Human papillomavirus molecular biology and disease association. Vol. 25, *Reviews in Medical Virology*. John Wiley and Sons Ltd; 2019. p. 2–23.
24. McBride AA, Warburton A. The role of integration in oncogenic progression of HPV-associated cancers. Vol. 13, *PLoS Pathogens*. Public Library of Science; 2017.
25. Khan I, Harshithkumar R, More A, Mukherjee A. Human Papilloma Virus: An Unraveled Enigma of Universal Burden of Malignancies. Vol. 12, *Pathogens*. MDPI; 2023.
26. Ozbun MA, Campos SK. The long and winding road: human papillomavirus entry and subcellular trafficking. Vol. 50, *Current Opinion in Virology*. Elsevier B.V.; 2021. p. 76–86.
27. Cerqueira C, Schiller JT. Papillomavirus assembly: An overview and perspectives. Vol. 231, *Virus Research*. Elsevier B.V.; 2017. p. 103–7.





**Presidencia  
de la República  
del Ecuador**



**Plan Nacional  
de Ciencia, Tecnología,  
Innovación y Saberes**



**SENESCYT**  
Secretaría Nacional de Educación Superior,  
Ciencia, Tecnología e Innovación

## DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Nosotros con **Arévalo Lugo, Allan Andrés** C.C:095182719-5, **Pereira Novoa, Kevin Alberto** con C.C:120767616-2 autores del trabajo de titulación: **Determinación de los subtipos más frecuentes de VPH en pacientes con cáncer epitelial de células escamosas del servicio de oncología en el hospital Teodoro Maldonado Carbo en el año 2018- 2023**, previo a la obtención del título de **médico** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1. Declaramos tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formatodigital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando sus derechos de autor.
2. Autorizamos a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

**Guayaquil, 16 de octubre del año 2024**

### LOS AUTORES



Firmado electrónicamente por:  
**ALLAN ANDRÉS  
AREVALO LUGO**

f. \_\_\_\_\_  
**Arévalo Lugo, Allan Andrés**  
C.C:095182719-5



Firmado electrónicamente por:  
**KEVIN ALBERTO  
PEREIRA NOVOA**

f. \_\_\_\_\_  
**Pereira Novoa, Kevin Alberto**  
C.C:120767616-2



Presidencia  
de la República  
del Ecuador



Plan Nacional  
de Ciencia, Tecnología,  
Innovación y Saberes



SENESCYT  
Secretaría Nacional de Educación Superior,  
Ciencia, Tecnología e Innovación

## REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

### FICHA DE REGISTRO DE TRABAJO DE INTEGRACIÓN CURRICULAR

<b>TEMA Y SUBTEMA:</b>	Determinación de los subtipos más frecuentes de VPH en pacientes con cáncer epitelial de células escamosas del servicio de oncología en el hospital Teodoro Maldonado Carbo en el año 2018- 2023.		
<b>AUTOR(ES)</b>	Arévalo Lugo, Allan Andrés Pereira Novoa, Kevin Alberto		
<b>REVISOR(ES)/TUTOR(ES)</b>	Dr. Sotomayor Álvarez, Manuel Joaquín		
<b>INSTITUCIÓN:</b>	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
<b>FACULTAD:</b>	Ciencias de la Salud		
<b>CARRERA:</b>	Medicina		
<b>TÍTULO OBTENIDO:</b>	Médico		
<b>FECHA DE PUBLICACIÓN:</b>	16 de octubre del 2024	<b>No. DE PÁGINAS:</b>	36
<b>ÁREAS TEMÁTICAS:</b>	Carcinoma Epitelial Ovárico, Neoplasias del Cuello Uterino, Papillomavirus 31 Humano.		
<b>PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:</b>	Virus del Papiloma Humano, cáncer de cérvix, serotipos, Papilomavirus Humano 16, epidemiología, neoplasia		
<b>RESUMEN / ABSTRACT:</b>	<p><b>Introducción:</b> El Virus del Papiloma Humano (VPH) se relaciona con múltiples tipos de cáncer epitelial, siendo el más frecuente el cáncer de cuello uterino. En relación de su elevada prevalencia y capacidad de inducir carcinogénesis, es de gran importancia llevar a cabo estudios que identifiquen los serotipos más comunes es de vital relevancia, particularmente en grupos poblacionales con mayor vulnerabilidad.</p> <p><b>Objetivo:</b> El estudio buscó identificar los serotipos de VPH más comunes en pacientes con cáncer epitelial de células escamosas e identificar su distribución según factores demográficos y clínicos, con el fin de proporcionar información que guíe futuras estrategias de intervención tanto preventivas como terapéuticas.</p> <p><b>Metodología:</b> Se realizó una investigación de tipo observacional con un diseño retrospectivo y transversal, utilizando como base la revisión de historias clínicas y los resultados de pruebas PCR de 491 pacientes del servicio de oncología. <b>Resultados:</b> Entre los serotipos identificados, el VPH-16 (33%) y el VPH-18 (11%) fueron los más prevalentes. En cuanto al género, se observó una prevalencia significativa en mujeres (89.4%). Esto resalta una fuerte asociación con varios tipos de cáncer, incluidos el cáncer cervical y anal, subrayando su considerable contribución a la carga general de la enfermedad.</p> <p><b>Conclusiones:</b> Los hallazgos enfatizan la importancia de implementar programas de cribado y de aumentar la conciencia sobre el VPH y sus diferentes serotipos. Se sugiere desarrollar protocolos de manejo personalizado y realizar más investigaciones sobre los factores que promueven la progresión hacia el cáncer</p>		
<b>ADJUNTO PDF:</b>	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
<b>CONTACTO CON AUTOR/ES:</b>	<b>Teléfono:</b> 0961916655 096773134	E-mail: allanarevalol@hotmail.com Kevinpereira.n@outlook.com	
<b>CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UIC):</b>	<b>Nombre:</b> Vásquez Cedeño, Diego Antonio		
	<b>Teléfono:</b> +593-982742221		
	<b>E-mail:</b> diego.vasquez@cu.ucsg.edu.ec		
<b>SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA</b>			
<b>Nº. DE REGISTRO (en base a datos):</b>			
<b>Nº. DE CLASIFICACIÓN:</b>			
<b>DIRECCIÓN URL (tesis en la web):</b>			