



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

**TEMA:**

**Prevalencia de Virus del Papiloma Humano vaginal en  
mujeres atendidas en la Consulta Externa del Hospital IESS  
Los Ceibos durante el año 2023**

**AUTOR (ES):**

**Gallegos Goya Andrea Nicole  
Pallo Cuzco Anahis Julissa**

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

**TUTOR:**

**Dr. Arroba Raymondi Luis Fernando**

**Guayaquil, Ecuador**

**15 de octubre del 2024**



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

## **CERTIFICACIÓN**

Certifico que el presente trabajo de titulación, fue realizado en su totalidad por **Gallegos Goya Andrea Nicole y Pallo Cuzco Anahis Julissa**, como requerimiento para la obtención del título de **MÉDICO**

### **TUTOR (A)**



Firmado electrónicamente por:  
**LUIS FERNANDO  
ARROBA RAYMONDI**

f. \_\_\_\_\_  
**Dr. Luis Fernando Arroba Raymondi**

### **DIRECTOR DE LA CARRERA**

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

**Guayaquil, a los 15 del mes de octubre del año 2024**



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

**DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD**

Nosotras,

**DECLARAMOS QUE:**

El Trabajo de Titulación, **PREVALENCIA DE VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO VAGINAL EN MUJERES ATENDIDAS EN LA CONSULTA EXTERNA DEL HOSPITAL IESS LOS CEIBOS DURANTE EL AÑO 2023** previo a la obtención del título de **Médico**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme 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, a los 15 del mes de octubre del año 2024**

**LAS AUTORAS**



Firmado electrónicamente por:  
**ANDREA NICOLE**  
**GALLEGOS GOYA**

f. \_\_\_\_\_

**Gallegos Goya Andrea Nicole**



Firmado electrónicamente por:  
**ANAHIS JULISSA**  
**PALLO CUZCO**

f. \_\_\_\_\_

**Pallo Cuzco Anahis Julissa**



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

**AUTORIZACIÓN**

Nosotras,

Autorizamos a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **PREVALENCIA DE VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO VAGINAL EN MUJERES ATENDIDAS EN LA CONSULTA EXTERNA DEL HOSPITAL IESS LOS CEIBOS DURANTE EL AÑO 2023**, cuyo contenido, ideas y criterios son de nuestra exclusiva responsabilidad y total autoría.

**Guayaquil, a los 15 del mes de octubre del año 2024**

**LAS AUTORAS**



Firmado electrónicamente por:  
**ANDREA NICOLE**  
**GALLEGOS GOYA**

f. \_\_\_\_\_

**Gallegos Goya Andrea Nicole**



Firmado electrónicamente por:  
**ANAHIS JULISSA**  
**PALLO CUZCO**

f. \_\_\_\_\_

**Pallo Cuzco Anahis Julissa**

# REPORTE COMPILATIO



CERTIFICADO DE ANÁLISIS  
magister

## \_prevalencia-de-virus-del-papiloma- humano-vaginal-en-mujeres-atendidas- en-la-consulta-externa-del-hospital-iess- los-ceibos-durante-el-ano-2023 v2



Firmado electrónicamente por:  
LUIS FERNANDO  
ARROBA RAYMONDI

2%  
Textos  
sospechosos



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

Nombre del documento: \_prevalencia-de-virus-del-papiloma-  
humano-vaginal-en-mujeres-atendidas-en-la-consulta-externa-del-  
hospital-iess-los-ceibos-durante-el-ano-2023 v2.docx  
ID del documento: 3660fba3f9c4c7a394f8440f44d794884e22320  
Tamaño del documento original: 107,84 kB  
Autores: []

Depositante: Luis Fernando Arroba Raymondi  
Fecha de depósito: 20/9/2024  
Tipo de carga: interface  
fecha de fin de análisis: 20/9/2024

Número de palabras: 12.191  
Número de caracteres: 78.461

Ubicación de las similitudes en el documento:



Firmado electrónicamente por:  
ANDREA NICOLE  
GALLEGOS GOYA



Firmado electrónicamente por:  
ANAHS JULISSA  
PALLO CUZCO

## **AGRADECIMIENTO**

No podría empezar de otra forma sino agradeciendo a mis padres, mi inspiración y mi fortaleza, ambos siempre grandes; cuya ausencia nunca he conocido pues estuvieron presentes en cada uno de los procesos de mi formación: desde el primer día hasta el día de hoy, apoyándome en mis decisiones sin importar la distancia que, a pesar de ella, con su fraterno abrazo lograban demostrarme que seguían presentes en mi camino.

A mi padre, Ángel Gallegos, un hombre que ha simbolizado la palabra esfuerzo, lleno de mil virtudes, alguien que me ha enseñado que en cualquier momento se puede ayudar al prójimo.

A mi madre, Nory Goya, la mujer más fuerte y con el corazón más noble que conozco, a quien agradezco su incondicionalidad, a quien le agradezco el haberme enseñado a nunca rendirme.

Le agradezco a mi familia, quienes cada día me animan y recuerdan lo lejos que puedo llegar. A mis hermanos, Gabriela y Ángel, que durante estos largos seis años fueron más que una compañía, un pilar en mi vida en todo momento, en los días buenos y en aquellos más complicados.

A mis abuelos, que con sus visitas y llamadas cada domingo me empujaban a comenzar una nueva semana. A mi abuelita Zoila, quien sé que estaría muy orgullosa de ver hasta dónde he llegado. A mis primos, a mis tíos, quienes siempre mostraban su interés en lo que aprendía a cada instante.

Quisiera agradecer a los doctores que conocí a lo largo de esta carrera, quienes con su esfuerzo y mérito lograron enseñarme lo que sé, a aquellos que con amor me hicieron conocer una medicina más amena. Al Hospital IESS Los Ceibos, del que me llevo muchos recuerdos y experiencias.

Finalmente, quiero expresar mi más sincero agradecimiento a todas aquellas personas que formaron parte, de una u otra forma, en mi proceso.

Andrea Nicole Gallegos Goya

## **AGRADECIMIENTO**

A Dios por brindarme salud y sabiduría en el trascurso de este camino, por permitirme culminar esta meta propuesta.

A mis padres por siempre creer en mí y apoyarme incondicionalmente en cada etapa de este proceso sin ustedes este no habría sido posible. A mi madre gracias por enseñarme a nunca desistir, a mi padre que siempre me recibía con un abrazo y siempre me dice lo orgulloso que esta. Mis padres son mi ejemplo de fortaleza, perseverancia, responsabilidad y trabajo duro, esta meta alcanzada es un reflejo de todo lo que me han enseñado a lo largo de esta vida. Gracias por ser mi pilar y motivación constante. Los amo infinitamente

A mis abuelos y mi tía Janneth que siempre están pendiente en cada paso que doy, con su amor y apoyo me han dado la fortaleza necesaria para cumplir cada meta que me he trazado. A mis hermanos por siempre estar a mi lado dándome fuerzas y apoyándome en cada paso de este camino. Gracias por su cariño, las risas compartidas, y la motivación constante. Este logro también es gracias a ustedes porque sin su compañía y apoyo no habría sido posible.

A mis familiares: tíos, tías y primos que estuvieron apoyándome y siempre preocupándose por mí, gracias por cada palabra de aliento y consejo.

A mis queridas amigas: Daily, Sheila, Majito, Dayanna, Lisbeth por estar ahí, por las conversaciones interminables, los consejos sinceros y el cariño incondicional. A las amigas que hice durante mi etapa universitaria y en el internado que me apoyaron en los momentos difíciles y de alegría de esta etapa hasta llegar aquí. Su amistad ha sido importante.

A mis docentes y tutores que he tenido a lo largo de la carrera, quienes han compartido sus experiencias y enseñanzas, han sido fundamentales para mi formación académica y personal. También agradecer al Hospital IESS Los Ceibos donde llevé a cabo mi año de internado donde aprendí y conocí personas increíbles. Para finalizar también quiero agradecer a todas aquellas personas que, de una u otra forma fueron parte de esta etapa.

Anahis Julissa Pallo Cuzco

## **DEDICATORIA**

Dedico este trabajo a cada una de las personas que estuvieron durante mi proceso de formación. A mis padres, quienes son mi pilar fundamental en la vida, gracias por creer en mí y ser mi apoyo incondicional, enseñarme que después de la tormenta siempre sale el sol, nada de esto hubiese sido posible sin su amor y dedicación. A mis hermanos, que todos los días entre nosotros nos apoyábamos para seguir adelante y no rendirnos. A mi familia, gracias por sus buenos deseos y por siempre apoyarme en este largo camino. Los amo con todo mi corazón. A mis amigos que hice durante estos años, gracias por regalarme momentos de estudio, sonrisas y experiencias que nunca olvidaré. Gracias a mí por persistir y nunca rendirme.

Andrea Nicole Gallegos Goya

El presente trabajo se la dedico a mis padres y abuelos por creer en mí y por siempre apoyarme, los que me enseñaron que con esfuerzo y dedicación todo es posible. Cada palabra de sabiduría y su apoyo constante me han guiado a lo largo de este camino. A mis hermanos que siempre estuvieron alentándome y celebrando cada paso que me llevó a culminar esta etapa.

Anahis Julissa Pallo Cuzco





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

**TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN**

f. \_\_\_\_\_

**JOSÉ LUIS ANDRÉS JOUVIN MARTILLO**  
DECANO O DELEGADO

f. \_\_\_\_\_

**(NOMBRES Y APELLIDOS)**  
COORDINADOR DEL ÁREA O DOCENTE DE LA CARRERA

f. \_\_\_\_\_

**(NOMBRES Y APELLIDOS)**  
OPONENTE

# ÍNDICE GENERAL

Resumen .....	XIII
Introducción .....	2
Desarrollo .....	3
Capítulo 1. Anatomía De La Vagina .....	3
1.1 Embriología.....	3
1.2 Estructura .....	4
1.3 Función .....	6
1.4 Irrigación Sanguínea Y Linfática .....	6
1.5 Inervación .....	7
1.6 Músculos.....	7
1.7 Microbiota Vaginal Normal.....	8
Capítulo 2. Virus Del Papiloma Humano .....	9
2.1 Epidemiología Mundial.....	9
2.2 Etiopatogenia.....	9
2.3 Transmisión .....	12
2.4 Factores De Riesgo .....	13
2.5 Clasificación.....	13
2.6 Diagnóstico .....	15
2.7 Tratamiento.....	22
2.8 Prevención.....	24
Capítulo 3. Vph Vaginal .....	25
3.1 Factores De Riesgo .....	25
3.2 Fisiopatología .....	25
3.3 Asociación Entre El Microbioma Vaginal Y El Vph Vaginal.....	27
3.4 Marcadores Biológicos.....	29
3.5 Prevención Y Tratamiento .....	30
Materiales Y Métodos .....	34
Resultados.....	39
Discusión .....	48
Conclusiones .....	52
Recomendaciones .....	53
Referencias Bibliográficas .....	54

## ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Manifestaciones clínicas y principales tipos de VPH relacionados . .....	15
Tabla 2. Cuadro comparativo de la nomenclatura del diagnóstico citológico según el Sistema de Papanicolaou, Richard y el Sistema de Bethesda .....	20
Tabla 3. Prevalencia del Virus del Papiloma Humano vaginal .....	39
Tabla 4. Edad más frecuentemente afectada por el virus del papiloma humano vaginal .....	40
Tabla 5. Comparación de antecedentes ginecoobstétricos entre la población afectada y la población sana .....	41
Tabla 6. Comportamiento sexual de las pacientes con virus del papiloma humano vaginal.....	42
Tabla 7. Tipo de lesión más frecuente que presentan las pacientes con VPH vaginal .....	44
Tabla 8. Frecuencia de pacientes con VPH vaginal que evolucionaron a carcinoma invasivo .....	46

## ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Verrugas comunes.....	17
Figura 2. Condiloma acuminado .....	17
Figura 3. Carcinoma verrucoso.....	18
Figura 4. Epidermodisplasia verruciforme.....	19
Figura 5. Prevalencia del Virus del Papiloma Humano vaginal.....	39
Figura 6. Edad más frecuentemente afectada por el virus del papiloma humano vaginal.....	40
Figura 7. Tipo de lesión más frecuente que presentan las pacientes con VPH vaginal .....	45

## RESUMEN

**Introducción.** El virus del papiloma humano (VPH) está relacionado con varios tipos de cáncer, incluyendo el cervical y vaginal. La detección temprana mediante pruebas es clave para reducir su incidencia y mortalidad. **Objetivo.** Determinar la prevalencia de Virus del Papiloma Humano vaginal en mujeres atendidas en la Consulta Externa del Hospital IESS Los Ceibos durante el año 2023. **Metodología.** Estudio con nivel descriptivo, de tipo retrospectivo, transversal, observacional. **Resultados.** La prevalencia de infección por VPH vaginal fue del 25,4%, afectando principalmente a mujeres de mediana edad (promedio de 40,46 años). Las pacientes iniciaron su vida sexual activa a los 9 años, con una edad promedio de 17,88, y solo el 4,7% utilizó preservativos. La lesión más común fue la intraepitelial escamosa de bajo grado (66,3%), y ninguna paciente evolucionó a carcinoma invasivo, lo que indica un manejo adecuado en el diagnóstico y tratamiento. **Conclusión.** La infección por VPH vaginal es prevalente entre mujeres de mediana edad, muchas de las cuales inician su vida sexual a una edad temprana y carecen de un uso efectivo de métodos anticonceptivos. Aunque la mayoría presenta lesiones de bajo riesgo, la falta de evolución a carcinoma invasivo sugiere un manejo adecuado de las condiciones. Sin embargo, es fundamental mejorar la educación sexual y el acceso a anticonceptivos para reducir la incidencia del VPH y sus complicaciones asociadas.

### ***Palabras claves***

Lactancia materna, enfermedades respiratorias agudas, pediatría, severidad, complicaciones, soporte respiratorio

## INTRODUCCIÓN

El virus del papiloma humano (VPH) es responsable de aproximadamente el 4,5% de todos los cánceres humanos, incluyendo tumores en el cuello uterino, ano, vagina, pene, orofaringe, vulva, cavidad oral y laringe, siendo el cáncer de cuello uterino el más común con 604.000 nuevos casos y 342.000 muertes anuales, casi todos atribuibles al VPH. De los 448 tipos de VPH documentados, solo 12 son cancerígenos, incluyendo los tipos 16 y 18, responsables del 71% de los cánceres de cuello uterino. Aunque las infecciones por VPH cancerígenos son comunes, el 80% son eliminadas por el sistema inmunológico en tres años y solo el 3% progresa a precáncer o cáncer cervical en siete años, siendo una consecuencia rara e involuntaria de la infección por VPH, ya que las partículas virales no se producen en los tumores y no proporcionan un beneficio evolutivo al virus (1).

El VPH provoca más de 59,000 casos de cáncer de cuello uterino en las Américas, lo que equivale a 160 diagnósticos y 85 fallecimientos diarios (2), afectando principalmente a adultos de mediana edad, entre los 30 a 50 años (3). En Ecuador, cada año se identifican aproximadamente 1,600 nuevos casos de esta enfermedad, alcanzando un total anual de 2,094 casos y 1,026 muertes, lo que lo convierte en la segunda causa principal de cáncer en mujeres. Las provincias de Manabí, El Oro y Guayas también muestran tasas elevadas, siendo de las más altas en todo el país (4).

Por ello, la Sociedad Estadounidense del Cáncer, el Colegio Estadounidense de Obstetricia y Ginecólogos y el Grupo de Trabajo del Servicio Preventivo de los Estados Unidos recomendaron la prueba de Papanicolaou y del VPH como eficaces en la detección temprana del cáncer de cuello uterino, que ha resultado en una reducción significativa de la incidencia del cáncer, con un número registrado de 50/100.000 casos anualmente en algunos países africanos, 5,5 en Australia y 6,6 en Estados Unidos. Otros autores informaron además que se podría reducir la incidencia de cáncer de cuello uterino a tan solo <4 por 100.000 mujeres para el 2100 (5).

# DESARROLLO

## CAPÍTULO 1. ANATOMÍA DE LA VAGINA

### 1.1 Embriología

En las mujeres, la ausencia de un cromosoma Y permite la formación del útero, que se deriva de los conductos de Müller o paramesonéfricos. Estos conductos se fusionan para formar el útero, las trompas de Falopio y el cuello uterino. Algunos estudios sugieren que también dan lugar a la vagina superior, mientras que otros indican que la vagina deriva exclusivamente del epitelio del seno urogenital (6).

Las porciones craneales de los conductos de Müller forman las trompas uterinas, mientras que las porciones caudales forman el primordio uterovaginal, que da origen al útero, el cuello uterino y el tercio superior de la vagina. Los bulbos sinovaginales dan origen a la placa vaginal, la cual posteriormente se transforma gradualmente en un canal que dará lugar a los dos tercios inferiores de la vagina. Todos estos derivados están rodeados por una capa de miometrio, desarrollada a partir del mesénquima, y una cubierta más externa llamada perimetrio, que se desarrolla a partir de los pliegues del peritoneo (7).

Los orígenes del tercio superior y los dos tercios inferiores de la vagina son embriológicamente distintos. El tercio superior surge del conducto de Müller, mientras que los dos tercios inferiores se derivan del seno urogenital. Esta diferencia embriológica resulta en un drenaje neurovascular y linfático distinto, con diferentes vías de propagación de enfermedades y anomalías congénitas (8).

El seno urogenital se fusiona con los conductos de Müller para formar los dos tercios inferiores de la vagina, el himen y la vejiga urinaria. A las 10 semanas de gestación, los conductos de Müller se fusionan en la línea media, y entre las 14 y 18 semanas, el tabique que queda entre las dos cavidades se reabsorbe, formando una única cavidad de útero y vagina (8).

El riego sanguíneo de la vagina se distribuye de la siguiente manera: el tercio superior es irrigado por las arterias uterina y vaginal; el tercio medio, por las arterias uterina y media rectal; y el tercio inferior, por las arterias rectal media y pudenda interna. El drenaje linfático se origina en el tercio superior en los nódulos iliacos internos y externos, en el tercio medio en los nódulos iliacos internos, y en el tercio inferior en los nódulos linfáticos inguinales del grupo medial superficial. Los ligamentos que sostienen la vagina provienen de distintas estructuras según la sección. En el tercio superior, se originan en el músculo elevador del ano, músculo transverso, músculo cervical, músculo pubocervical y músculo sacroilíaco; en el tercio medio, en el diafragma urogenital; y en el tercio inferior, en el periné (8).

## **1.2 Estructura**

La vagina es un órgano de cópula que recibe el pene durante el acto sexual. Vagina viene del latín para “vaina”. El introito es la entrada (del latín: “intro”—dentro; “ire”—ir—entrar); aquí, la vagina como órgano hueco. Representa el Nivel III de la vagina, es decir, aquellas áreas distales al himen: anterior, lateral y posterior. Incorpora el vestíbulo anterior (áreas anterior y lateral distales al himen, extendiéndose hasta la línea de Hart donde comienzan los labios menores), el vestíbulo posterior (áreas posterior y posterolateral distales al himen hasta la línea de Hart), y el perineo (aspectos predominantemente anteriores, desde el margen distal del vestíbulo posterior hasta el borde anal). El énfasis en la palabra “introito” reconoce las áreas que podrían afectar la entrada vaginal (6,7,9,10).

El vestíbulo anterior se extiende posteriormente desde el glande del clítoris hasta los aspectos posteriores del anillo himeneal y lateralmente hasta el inicio de los labios menores. La unión lateral, la línea de Hart, es donde la apariencia transicional más suave y brillante del epitelio escamoso estratificado no queratinizado, similar a la vagina, cambia a piel queratinizada. Contiene las aberturas de la vagina, la uretra y los conductos de las glándulas vestibulares mayores. La anatomía general y las capas del vestíbulo anterior difieren significativamente de las del vestíbulo posterior (6,7,9,10).



El vestíbulo anterior es más fijo anatómicamente en general y contiene los cuerpos eréctiles de forma piriforme conocidos como bulbos vestibulares. Estos no se extienden tan atrás como el vestíbulo posterior. La fijeza del vestíbulo anterior se ve reforzada aún más por la inserción del orificio uretral externo y las conexiones con el complejo del clítoris. La disección anatómica del vestíbulo anterior revelará las siguientes seis capas (en comparación con solo tres capas posteriores al bulbo del vestíbulo anterior): piel, tejido subcutáneo (ScT), fascia perineal superficial, músculo bulboesponjoso, bulbo y membrana perineal (6,7,9,10).

El vestíbulo vaginal posterior se extiende posteriormente desde el himen hasta el perineo anterior y lateralmente hasta la unión con los labios menores (línea de Hart). En mujeres con reparación posterior, su longitud superoinferior media es de 1,8 cm. No hay cifras claras reportadas para su ancho. Hay una medida anteroposterior, el hiato genital (GH), que se mide desde la mitad del meato uretral externo hasta el aspecto posterior del himen. Esto cambiará considerablemente con una reparación perineal. Se ha observado que el GH es sensible a los cambios del prolapso de órganos pélvicos (POP): mide alrededor de 2,7 cm en mujeres sin prolapso significativo o reparación posterior a POP; mide hasta 4,2 cm (media) en aquellas con POP en estadios III y IV o antes de una reparación de POP (6,7,9,10).

No existe diferencia entre la histología normal de los vestíbulos anterior y posterior. Posterior al bulbo en el extremo del vestíbulo anterior, el vestíbulo posterior contiene solo tres capas: piel, ScT y fascia perineal superficial. La profundidad de la piel y ScT en el vestíbulo posterior es de alrededor de 1,5 cm. Esto contribuye a la elasticidad requerida, particularmente para la función obstétrica y sexual (6,7,9,10).

La vagina es un tubo muscular elástico conectado al cuello uterino en su parte proximal y que se extiende hasta la superficie externa a través del vestíbulo de la vulva, midiendo entre 6 a 8 cm de largo; por delante es más corta que por detrás. La abertura distal de la vagina suele estar parcialmente cubierta

por una membrana llamada himen. La abertura vaginal se encuentra posterior a la abertura de la uretra (6,7,9,10).

El segmento superior de la vagina forma una bóveda vaginal al estar encerrado dentro de la porción vaginal del cuello uterino. El cuello uterino se extiende hacia la vagina, formando un canal entre las dos estructuras. Así, el cuello uterino se divide en una parte supravaginal y una vaginal. El espacio estrecho entre el cuello uterino y la pared de la vagina es el fórnix. El fórnix posterior es el más profundo y es un sitio común de rupturas, cuerpos extraños y neoplasias malignas (6,7,9,10).

### **1.3 Función**

La vagina es un órgano multifuncional integral en la anatomía femenina, desempeñando roles críticos en la copulación, la reproducción, y la regulación menstrual. Durante las relaciones sexuales, la vagina actúa como receptáculo para el semen, facilitando el ascenso de los espermatozoides hacia el cuello uterino y posteriormente hacia el útero y las trompas de Falopio, donde puede ocurrir la fecundación. En el proceso del parto, la vagina se distiende considerablemente para permitir el paso del feto, demostrando una notable capacidad elástica. Además, la vagina sirve como canal de excreción para el flujo menstrual, permitiendo la expulsión del endometrio y la sangre menstrual. Finalmente, mantiene un ambiente microbiano óptimo mediante la producción de secreciones y el mantenimiento de un pH ácido, crucial para la prevención de infecciones y la protección del sistema reproductivo (10).

### **1.4 Irrigación sanguínea y linfática**

La arteria ovárica es una rama de la aorta abdominal; llega al ovario a través del ligamento suspensorio del ovario. Aunque los ovarios son órganos pélvicos, obtienen su irrigación sanguínea de la aorta abdominal, lo que indica su sitio de origen. La arteria uterina se origina en la división anterior de la arteria ilíaca interna junto con la arteria umbilical en un tronco común. Sirve como el principal suministro arterial del útero. La arteria uterina, que es muy tortuosa, recorre el suelo pélvico en el ligamento cardinal y corre anterior y superiormente hasta el uréter cerca del fórnix lateral de la vagina. Termina

anastomosándose con la arteria ovárica dentro del ligamento ancho del útero. La arteria vaginal también puede surgir de la arteria ilíaca interna (7).

Las venas de los genitales internos femeninos suelen corresponderse con las arterias. La vena uterina sigue el curso de la arteria uterina y también está contenida dentro del ligamento cardinal; drena en la vena ilíaca interna. Las venas ováricas reciben sangre de los ovarios; la vena ovárica derecha drena directamente en la vena cava inferior, mientras que la vena ovárica izquierda drena en la vena renal izquierda. Los tumores malignos en la pelvis pueden hacer metástasis en la columna vertebral o la médula espinal a través de las conexiones de las venas pélvicas. El flujo linfático del útero, el cuello uterino y la vagina desemboca en los ganglios ilíacos internos y externos (7).

### **1.5 Inervación**

La inervación de la vagina se origina de una combinación de fibras nerviosas autónomas y somáticas. Las fibras parasimpáticas, provenientes de los nervios espláncnicos pélvicos, se extienden desde los segmentos sacros (S2-S4) de la médula espinal y participan en la inervación del cuello uterino y la parte superior de la vagina, aunque el rol exacto de la inervación autónoma en estas regiones no está completamente claro. Las fibras simpáticas, que se originan en los segmentos torácicos T12-L2 y se transmiten a través de los nervios espláncnicos sacros, contribuyen al plexo hipogástrico inferior. La parte inferior de la vagina recibe su inervación sensorial principal del nervio pudendo, que también es responsable del suministro sensorial a la región perineal (6,7).

### **1.6 Músculos**

Los músculos del diafragma pélvico, incluyendo el piriforme, el coccígeo, y los músculos del elevador del ano (pubococcígeo, puborrectal e iliococcígeo), desempeñan un papel crucial en el soporte de los órganos pélvicos, como el útero, la vagina, y la vejiga, además de contribuir a la estabilidad del periné. Durante el parto vaginal, estos músculos, especialmente el pubococcígeo, soportan significativas tensiones que pueden resultar en defectos del elevador del ano, prolapso de los órganos genitales e incontinencia urinaria. La lesión

de estos músculos es una complicación frecuente del parto vaginal, siendo el pubococcígeo y el puborrectal los más afectados (7).

La fascia endopélvica, que se divide en dos partes: una que rodea los órganos pélvicos (visceral) y otra que cubre los músculos y paredes de la pelvis (parietal), proporciona un soporte adicional. Además, para mantener la estabilidad y estructura de la pelvis, se encuentran el ligamento pubouretral, que conecta la sínfisis púbica con la uretra y la parte frontal de la vagina, y el ligamento pubovesical. La fascia rectovaginal y el arco tendinoso de la fascia rectovaginal también desempeñan roles importantes en la suspensión y soporte de la vagina. Además, el paracolpio conecta la vagina con las paredes pélvicas y está asociado con los ligamentos cardinales y uterosacros, formando una red de soporte adicional para el tracto genital inferior (11).

### **1.7 Microbiota vaginal normal**

La microbiota vaginal normal (VMB) juega un papel esencial en la protección del huésped contra enfermedades infecciosas y se utiliza como biomarcador para predecir resultados clínicos y personalizar tratamientos, sin embargo, varía con las etapas de la vida y factores hormonales. En un entorno vaginal saludable, predominan las especies de *Lactobacillus*, como *\*Lactobacillus gasseri\**, *\*Lactobacillus crispatus\**, *\*Lactobacillus iners\**, *\*Lactobacillus jensenii\**, y *\*Lactobacillus vaginalis\**. Estos lactobacilos contribuyen a mantener un equilibrio saludable al producir ácido láctico, lo que mantiene un pH ácido en la vagina que inhibe el crecimiento de patógenos y regula la respuesta inflamatoria (12).

Los diferentes perfiles de VMB, conocidos como Tipos de Estado Comunitario (CST), se agrupan en cinco tipos: CST I (*L. crispatus*), CST II (*L. gasseri*), CST III (*L. iners*), CST IV (bajas concentraciones de *Lactobacillus* y aumento de bacterias anaerobias), y CST V (*L. jensenii*). La prevalencia de CST I y CST V se asocia con una menor infección por VPH, mientras que CST II y CST IV están vinculados a un mayor riesgo de infección y enfermedades cervicales. *Lactobacillus* no solo mantiene el equilibrio de la microbiota vaginal, sino que también participa en la producción de bacteriocinas y H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>, y en la regulación

de la respuesta inmune local y la fucosilación de las células epiteliales, contribuyendo a la salud y protección del tracto reproductivo femenino (12).

## **CAPÍTULO 2. VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO**

### **2.1 Epidemiología mundial**

A nivel global, África subsahariana presenta la mayor tasa de VPH cervical entre las mujeres, alcanzando el 24%. Después están América Latina y el Caribe con un 16%, y Europa oriental junto con el Sudeste Asiático, ambos con un 14%. En los hombres, la prevalencia varía considerablemente según las tendencias sexuales. Las mujeres con VIH, hombres que tienen sexo con hombres, individuos inmunodeprimidos, personas coinfectadas con otras ITS, personas que reciben tratamientos inmunosupresores y niños que han sido víctimas de abuso sexual presentan una prevalencia significativamente mayor de VPH. En 2019, el VPH fue responsable de aproximadamente 620,000 nuevos casos de cáncer en mujeres y 70,000 en hombres (13).

En 2022, el cáncer de cuello uterino ocupó el cuarto lugar tanto en incidencia como en mortalidad por cáncer entre las mujeres, con aproximadamente 660,000 nuevos casos y alrededor de 350,000 muertes en todo el mundo. Más del 90% de los cánceres relacionados con el VPH en mujeres corresponden a cáncer de cuello uterino, y las tasas más altas de incidencia y mortalidad se observan en países de ingresos bajos y medios, lo que refleja desigualdades significativas en el acceso a la vacunación, detección y tratamiento (13). El VPH afecta aproximadamente a 9 millones (21%) de personas de 15 a 24 años, y en 2018 se registraron 13 millones de nuevas infecciones entre personas de 15 a 59 años (14).

### **2.2 Etiopatogenia**

#### **2.2.1 Descripción del virus**

El VPH posee un genoma de ADN bicatenario circular de unos 7.9 kb. Este genoma incluye una región reguladora ascendente (URR), una región intergénica no codificante (NCR) con repeticiones simples como (AT)<sub>n</sub> y poli-T, y ocho marcos de lectura abiertos (ORF) que codifican las principales

proteínas. Los ORF se clasifican según su momento de expresión durante el ciclo de vida viral: E6, E7, E1, E2, E4, E5, L2 y L1. Además, E8 se empalma con E2 para formar E8<sup>E2</sup> en ciertas etapas de la infección. Todos los ORF se expresan como ARNm policistrónicos, siendo E6 y E7 las principales oncoproteínas en tipos oncogénicos, donde degradan p53 y pRb e interactúan con otras proteínas del huésped para retrasar la diferenciación, promover la replicación del ADN y evadir la inmunidad del huésped (1,15).

E5 es una oncoproteína accesoria, caracterizada por su alta hidrofobicidad y regiones transmembrana, que regula negativamente las moléculas de MHC clase I, alterando la presentación de péptidos a células T citotóxicas. Existen al menos cuatro grupos evolutivos de ORF E5 (E5 $\alpha$ , E5 $\beta$ , E5 $\gamma$ , E5 $\delta$ ), siendo E5 $\alpha$  presente en los VPH oncogénicos. E1 y E2 son esenciales en la replicación y mantenimiento del genoma, con E2 uniendo los genomas virales a los cromosomas del huésped y regulando negativamente E6 y E7 en ciertos puntos del ciclo viral. E8<sup>E2</sup> se expresa en el epitelio basal para suprimir la replicación viral y mantener un bajo número de copias, ayudando a evitar la detección inmunológica (1,15).

E4, uno de los ORF más expresados, ayuda en la amplificación del genoma y la liberación del virión. L1 y L2 forman la cápside icosaédrica viral, con L1 siendo altamente conservada y utilizada para definir los tipos de VPH. Las diferencias genéticas en L1 corresponden a diferencias antigénicas que reflejan la selección natural para el escape inmunológico (1,15).

### **2.2.2 Patogénesis**

Las infecciones por tipos oncogénicos del VPH, como el HPV16 y el HPV18, son muy comunes, pero aproximadamente el 80% son eliminadas por el sistema inmunológico en tres años, y solo alrededor del 3% progresa a una condición precancerosa o cáncer cervical en siete años. Aunque el VPH es necesario para el desarrollo del cáncer cervical, no es suficiente por sí solo, y dado que los tumores no producen partículas virales infecciosas, el cáncer no proporciona un beneficio evolutivo al virus. HPV16 y HPV18 son responsables de aproximadamente el 71 % de los cánceres de cuello uterino y casi todos

los cánceres asociados al VPH en hombres. HPV31 y HPV35, aunque genéticamente cercanos al HPV16, son menos cancerígenos, mientras que el HPV18, a pesar de estar genéticamente más distante, es altamente oncogénico y tiende a causar lesiones glandulares (1,15).

La infección por VPH requiere un microdesgarro que exponga las capas basales del epitelio, donde residen las células susceptibles a la infección. Desde la infección inicial hasta que una célula basal se diferencia y migra a la superficie epitelial transcurren aproximadamente tres semanas, tiempo durante el cual el número de copias del genoma viral aumenta significativamente. Diferentes proteínas virales se expresan en distintos niveles del epitelio en coordinación con la diferenciación celular. La formación de partículas virales ocurre solo en las capas superiores, donde se expresan las proteínas de la cápside L1 y L2, mientras que en la capa basal no se forman partículas virales. Los genomas virales persisten como episomas circulares extracromosómicos, aunque también pueden integrarse en el genoma del hospedador, lo que pone fin al ciclo de vida del virus al impedir la encapsidación del genoma viral (1,15).

El VPH infecta epitelios cutáneos y mucosos estratificados, requiriendo la exposición de células basales de larga vida, incluidas las células madre. El virus mantiene un número estable de copias en estas células reservorio, produciendo partículas virales infecciosas solo en las capas epiteliales superiores en coordinación con la diferenciación celular. En la capa basal, los genomas virales persisten como episomas, replicándose ocasionalmente y manteniendo una expresión génica baja para evadir el sistema inmunológico (1,15).

Cuando las células infectadas migran hacia la superficie epitelial y se diferencian, aumenta la expresión génica viral y el número de copias del genoma del virus, formándose partículas virales sin causar viremia, muerte celular o inflamación, lo que permite al VPH permanecer invisible al sistema inmunológico. La secuenciación de genomas virales puede variar según el sitio anatómico y el momento del muestreo, reflejando el estado y la

abundancia de los genomas virales en diferentes etapas de infección y desarrollo tumoral (1,15).

El VPH replica sus genomas utilizando polimerasas del huésped y produce viriones mediante factores de transcripción del huésped durante la diferenciación celular, sin desencadenar respuestas inmunes que llevarían a la apoptosis. Estas estrategias, aunque permiten el éxito viral, pueden inadvertidamente conducir al cáncer debido a la superposición entre las funciones celulares necesarias para la replicación viral y la oncogénesis. El cáncer es un subproducto raro de la infección por VPH y generalmente representa un callejón sin salida para el virus, ya que en las lesiones precancerosas no se producen partículas virales infecciosas, lo que no contribuye a la aptitud evolutiva del VPH (1,15).

### **2.3 Transmisión**

La transmisión del VPH se produce principalmente a través de contacto sexual, siendo esta la vía más común, mediante relaciones sexuales vaginales, anales y orales, así como a través del contacto íntimo de piel a piel en la zona genital. Además de la transmisión sexual, el VPH puede transmitirse por vías no sexuales, detectándose ADN en células placentarias y reproductivas, sangre, así como en niños, lactantes y personas que nunca han tenido relaciones sexuales. El VPH puede transmitirse a los bebés a través de la saliva y otros contactos, incluso en casos donde las madres son negativas al VPH, lo cual genera resultados confusos. También se ha encontrado ADN del VPH en el semen, espermatozoides, varios sitios del tracto reproductivo masculino, los ovarios y el endometrio, sugiriendo que el VPH podría transmitirse durante la fertilización del óvulo o inmediatamente después (16).

El VPH puede transmitirse al bebé durante el embarazo o el parto. En el embarazo, se ha encontrado ADN del virus en la placenta, el líquido amniótico y el cordón umbilical, lo que indica que el virus puede pasar de la madre al feto. Durante el parto, si la madre tiene una alta carga viral, el VPH en su tracto genital puede transferirse al bebé. Lesiones inducidas por el VPH en los



bebés, como lesiones anogenitales y laríngeas, sugieren una posible transmisión intrauterina (16).

## **2.4 Factores de riesgo**

Los factores de riesgo para la infección por VPH incluyen el contacto sexual temprano y tener múltiples parejas sexuales. Además, los antecedentes de infecciones de transmisión sexual, la infección por VIH y un estado inmunodeprimido también aumentan el riesgo. La falta de uso de protección de barrera durante las relaciones sexuales es otro factor importante (17,18).

En cuanto a la persistencia de la infección, se ha asociado con el consumo de alcohol y el tabaquismo. Estos comportamientos, junto con el inicio temprano de relaciones sexuales y un elevado número de parejas sexuales, están vinculados a un mayor riesgo de desarrollar cáncer orofaríngeo asociado al VPH. La persistencia de la infección por VPH de alto riesgo es el factor más significativo en la progresión hacia enfermedades más graves (17,18).

Es importante destacar que la conducta sexual de alto riesgo, que incluye el debut sexual a una edad temprana y un alto número de parejas sexuales, es crucial en la adquisición y persistencia del VPH. Estos comportamientos varían según factores socioeconómicos, etnicidad y género (17,18).

## **2.5 Clasificación**

El VPH está clasificado en varias categorías basadas en su potencial oncogénico y características genéticas. De los aproximadamente 448 tipos documentados, solo 12 se consideran cancerígenos o de alto riesgo (VPH-AR). Estos tipos son: VPH 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58 y 59 (1,17,19).

### **2.5.1 Clasificación taxonómica**

Los papilomavirus pertenecen a la familia Papillomaviridae y se agrupan en cinco géneros principales, reflejando su tropismo tisular. El género Alpha-papillomavirus incluye los tipos que infectan epitelios mucosos y genitales. Los 12 tipos cancerígenos mencionados pertenecen a este género y se agrupan en cuatro especies: Alfa-5 (VPH 51), Alfa-6 (VPH 56), Alfa-7 (VPH 18, 39, 45,

59) y Alfa-9 (VPH 16, 31, 33, 35, 52, 58). El género Beta-papillomavirus se enfoca en infecciones predominantemente en epitelios cutáneos o de la piel. El género Gamma-papillomavirus también afecta epitelios cutáneos, pero con menor frecuencia que el beta-papillomavirus. El género Mu-papillomavirus incluye tipos que afectan tanto la piel como las mucosas. Finalmente, el género Nu-papillomavirus es menos estudiado y afecta áreas similares a los géneros anteriores (1,17,19).

### **2.5.2 Divergencia intertípica**

Los VPH muestran una alta diversidad genética, y la clasificación se basa en la identidad de la secuencia de nucleótidos del gen L1. La identidad de género es superior al 60%, la de especie supera el 70%, y la de tipo alcanza el 90%. Las agrupaciones actuales han sido cuestionadas debido a posibles sesgos en la representación de tipos, especialmente dentro del género Alphapapillomavirus. Las especies cancerígenas se agrupan en un ancestro común, pero la clasificación filogenética puede variar dependiendo de los genomas analizados. Existen discrepancias en la filogenia basada en ORFs tempranos (E6, E7) frente a ORFs tardíos (L2, L1), lo que sugiere que las diferencias genéticas significativas se concentran en ciertas regiones (1,17,19).

### **2.5.3 Diversidad intratípica**

Dentro de un tipo específico, la variación se clasifica en linajes y sublinajes. Los linajes muestran diferencias genéticas de aproximadamente 1-10% (Ej. HPV16: A, B, C, D), mientras que los sub-linajes presentan diferencias más sutiles de aproximadamente 0.5-1% (Ej. HPV16: A1, A2, A3, A4). Ejemplos de variación incluyen el HPV16, que tiene cuatro linajes principales (A, B, C, D) con sublinajes que muestran variación en el riesgo de cáncer. Los sublinajes A4 y D2/D3 están asociados con un riesgo elevado de cáncer cervical en comparación con A1. El HPV18, aunque menos estudiado, se clasifica en tres linajes (A, B, C) con algunas evidencias de asociación con adenocarcinoma. El HPV31 se clasifica en tres linajes (A, B, C) y ocho sublinajes, con algunos sublinajes asociados a un mayor riesgo de cáncer. Por último, el HPV35

presenta menos variación genética y sublinajes en comparación con otros tipos cancerígenos, pero el sublinaje A2 está asociado con un riesgo elevado de cáncer en mujeres afroamericanas (1,17,19).

## 2.6 Diagnóstico

### 2.6.1 Manifestaciones clínicas (historia natural)

Las manifestaciones clínicas del Virus del Papiloma Humano (VPH) varían según el tipo de VPH involucrado, el sitio anatómico de predilección del virus y la respuesta inmunitaria del huésped (20,21).

**Tabla 1.** Manifestaciones clínicas y principales tipos de VPH relacionados (20).

Manifestaciones clínicas	VPH
<b>Cutáneas</b>	
Verruga común	2, 4, 7, 26, 27, 28, 29, 57
Verruga de carnicero	7
Verruga plana	3, 10, 27, 28, 29, 41
Verrugas palmoplantares	1, 2, 4, 7, 63, 65, 95
Verruga palmoplantar Myrmecia	1
Verruga palmoplantar en mosaico	2
Epidermodisplasia clásica	5, 8, 3, 9, 10, 12, 14, 15, 17, 19 al 25, 28, 29, 36, 38, 46, 47, 49, 50
Epidermodisplasia por VPH asociada a malignidad	5, 8, 17, 20, 47
Epidermodisplasia adquirida - VIH	5, 8, 14, 19, 20, 21
Epidermodisplasia adquirida iatrogénica	5, 46
$\beta$ -VPH asociado a riesgo de carcinoma espinocelular	5, 8, 15, 17, 20, 24, 36, 38
Inmunosuprimidos - verrugas comunes	2, 27, 57

<b>Mucosa</b>	
Verruga genital o condiloma acuminado	6, 11, 16, 18
Papulosis bowenoide	16, 18, 31, 33, 39, 52
Mucosa oral: verruga común	2, 4
Mucosa oral: hiperplasia epitelial focal o enfermedad de Heck	13, 32
Mucosa oral: papiloma escamoso y condiloma acuminado	6, 11, 16, 18
Papilomatosis respiratoria recurrente	6, 11, 16,18,31,33
Verrugas genitales en niños	2
Condiloma acuminado gigante	6, 11, 16,18,33
Papilomatosis oral florida	2, 3, 6, 11
Inmunosuprimidos: verrugas genitales	6, 11, 16

### **2.6.1.1 Lesiones cutáneas benignas**

Las verrugas cutáneas son una condición benigna que en la mayoría de los casos presenta resolución espontánea. Sin embargo, pueden crecer, causar molestias o vergüenza, y persistir durante meses o años, aumentando la transmisión viral. Las verrugas comunes (figura 1) aparecen como pápulas o nódulos elevados con superficie rugosa, de color piel o amarillenta, y pueden formar placas grandes. Suelen ser asintomáticas y presentan una evolución impredecible (20,21).

Las verrugas filiformes, una variante morfológica, se observan principalmente en la zona de la barba, nariz y región periocular. Las verrugas del carnicero, asociadas con el VPH 7, tienen un aspecto de coliflor y se encuentran en las manos de profesionales que manejan carne o pescado. Las verrugas palmoplantares son papilas hiperqueratósicas que muestran crecimiento endofítico y puntos hemorrágicos en áreas de presión, como las plantas de los pies. También existen las verrugas myrmecia, profundas y dolorosas, y las verrugas mosaico, múltiples y superficiales, presentes en la región plantar.

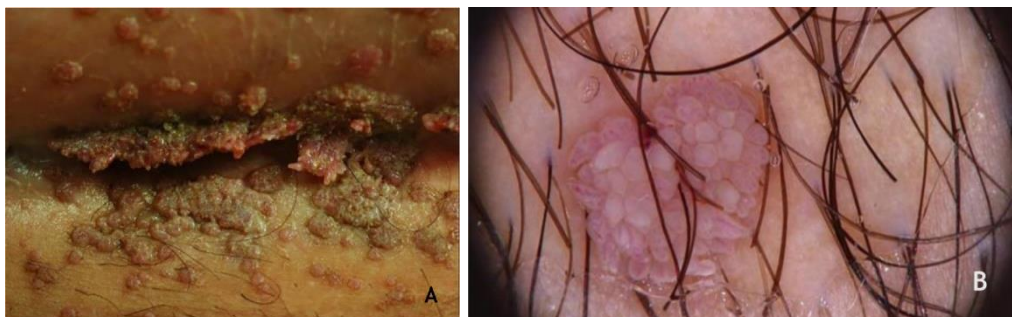


**Figura 1.** Verrugas comunes

**Nota.** (A), Verruga común, pápulas con superficie queratósica, algunas con manchas oscuras. (B), verruga común en la dermatoscopia, vasos rodeados de un halo blanco y puntos hemorrágicos (20).

#### 2.6.1.2 Lesiones mucosas benignas

En las mucosas anogenitales, las verrugas genitales, también conocidas como condilomas acuminados, son la manifestación clínica más común de infecciones por VPH, especialmente asociadas a los tipos 6 y 11 de bajo riesgo oncogénico. Estas verrugas pueden variar en tamaño desde milímetros hasta varios centímetros y tienen un aspecto vegetante similar a la coliflor (figura 2). Además de la región anogenital, también pueden encontrarse en los pliegues inguinales y suprapúbicos, y en la cavidad oral a través de transmisión orogenital (20,21).



**Figura 2.** Condiloma acuminado

**Nota.** (A), Condiloma acuminado, pápulas y placas, vegetantes, de color piel, rosadas y parduscas, localizadas en el pliegue suprapúbico. (B), Condiloma acuminado en la dermatoscopia, vasos rodeados de un halo blanco en proyecciones digitiformes (20).

### 2.6.1.3 Manifestaciones malignas

El carcinoma verrucoso, una variante del carcinoma de células escamosas (SCC), presenta una evolución insidiosa y un crecimiento lento pero recurrente. Su forma cutánea, el epitelioma cuniculatum, se observa comúnmente en los pies y se diferencia por su aspecto de tumor multilobulado con áreas verrugosas (figura 3). Este tipo de carcinoma tiene un bajo potencial metastásico, y su tratamiento implica la escisión extensa de la lesión o cirugía micrográfica (20,21).



**Figura 3.** Carcinoma verrucoso

**Nota.** (A y B) Carcinoma verrugoso, tumor de gran tamaño en el antepié, multilobulado, con áreas verrugosas, que alcanza el dorso del pie (A) y la planta del pie (B) (20).

### 2.6.1.4 Epidermodisplasia verruciforme (EV) y verrucosidad generalizada

La EV es una enfermedad genética autosómica recesiva causada por mutaciones en los genes TMC6 (EVER1) y TMC8 (EVER2), y se caracteriza por infecciones crónicas por tipos específicos de VPH, principalmente del género beta. La presentación clínica incluye pápulas o placas eritematosas en las extremidades y placas eritematosas o marronáceas en el tronco, cuello y rostro, con un riesgo aumentado de cáncer de piel no melanoma (NMSC)

asociado a VPH. La verrucosidad generalizada (GENV) es una infección crónica y progresiva por VPH que se manifiesta con más de 20 lesiones en diversas regiones del cuerpo, afectando los dedos y la función limitada, y se observa en varios síndromes de inmunodeficiencia (figura 4) (20,21).

**Nota.** (A), Epidermodisplasia verruciforme, placas eritematosas y/o parduscas que semejan lesiones de pitiriasis versicolor y queratosis



**Figura 4.** Epidermodisplasia verruciforme

seborreica en el tronco. (B), Síndrome WILD, numerosas pápulas eritematosas aplanadas que forman placas en el dorso de la mano y el antebrazo, asociadas a linfedema del miembro superior (20).

## 2.6.2 Historia natural

La progresión natural del VPH se manifiesta en un avance gradual desde fases preinvasoras intraepiteliales hasta el carcinoma invasor. Richard y sus colegas propusieron la clasificación NIC, dividiendo las alteraciones celulares en grados basados en el grosor del epitelio afectado: NIC I (displasia leve), NIC II (displasia moderada) y NIC III (displasia severa y carcinoma in situ) (22,23).

La clasificación y nomenclatura de las lesiones preinvasoras han evolucionado con el tiempo. La clasificación del Sistema Bethesda, adoptada en 1988, ha reemplazado los sistemas anteriores, categorizando las lesiones en bajo y alto grado, desde NIC I hasta NIC III y CIS. Mientras que la transición de NIC I a carcinoma invasor es poco frecuente, el riesgo de desarrollar cáncer invasor aumenta significativamente con la progresión desde NIC III si no se aborda adecuadamente. A finales de los años 60 y principios de 2000, se introdujeron conceptos adicionales como las alteraciones escamosas y glandulares de significación dudosa (ASCUS y AGUS), que han contribuido a

afinar el diagnóstico citológico y la clasificación de las lesiones cervicales (22,23).

**Tabla 2.** Cuadro comparativo de la nomenclatura del diagnóstico citológico según el Sistema de Papanicolaou, Richard y el Sistema de Bethesda (22)

<b>Sistema de Papanicolau</b>	<b>Sistema de Richart</b>	<b>Sistema Bethesda</b>
Negativa (I)	Negativa	Negativa
II	Atipia escamosa reactiva o imposible de clasificar	ASCUS – AGUS
	Infección por VPH	Lesiones
III	Neoplasia intraepitelial cervical grado I (NIC I)	intraepiteliales de bajo grado de malignidad
III	Neoplasia intraepitelial cervical grado II (NIC II)	Lesiones
III	Neoplasia intraepitelial cervical grado III (NIC III)	intraepiteliales de alto grado de malignidad
IV	Carcinoma in situ	
V	Cáncer escamoso invasor de cuello uterino	

### 2.6.3 Pruebas de laboratorio

Se recomienda utilizar pruebas de ADN-VPH y triaje con citología cervical para el cribado del cáncer de cuello uterino en mujeres a partir de los 30 años. En mujeres de 25 a 30 años, se aconseja realizar citología cervical siguiendo el esquema 1-1-3 (una citología cada año durante dos años consecutivos; si el resultado es negativo en ambos casos, realizar la prueba cada tres años). Para mujeres de 30 a 65 años, se sugiere combinar la prueba de VPH con triaje de citología. Aquellas con resultados negativos en la prueba de VPH deben repetirla cada cinco años, mientras que las positivas requieren una evaluación adicional con citología y, si es necesario, ser referidas a



colposcopia y biopsia. En áreas con acceso limitado a servicios de salud, se utilizan técnicas de inspección visual del cuello uterino para mujeres de 25 a 50 años (24,25).

Las pruebas de citología cervical y VPH presentan tanto beneficios como limitaciones. La citología cervical, aunque es altamente específica, tiene baja sensibilidad, lo que puede llevar a diagnósticos erróneos y a la omisión de lesiones importantes. En contraste, la prueba de VPH ofrece alta sensibilidad y valor predictivo negativo, lo que reduce la frecuencia de pruebas necesarias, pero su baja especificidad puede llevar a la necesidad de pruebas adicionales innecesarias. La inspección visual con ácido acético (VIA) es beneficiosa en regiones rurales debido a su bajo costo y facilidad de aplicación, pero requiere un control de calidad y formación del personal.

Para minimizar el uso de colposcopias y biopsias de forma irracional, se han empleado biomarcadores específicos, como las proteínas p16 y ki67, y el diagnóstico de los serotipos 16 y 28. Las pruebas de ADN del VPH han avanzado para mejorar la precisión en la estratificación del riesgo. La genotipificación del VPH de alto riesgo y la medición de la carga viral son herramientas valiosas, aunque el valor de las cargas virales individuales sigue siendo objeto de debate. Los ensayos como OncoPredict HPV han mostrado una buena concordancia con otros métodos, mejorando la precisión del cribado y proporcionando una evaluación precisa y normalizada de la carga viral (24,25).

#### **2.6.4 Histopatología**

Los papilomas son tumores benignos que se originan en una superficie epitelial y están formados por pliegues complejos de epitelio proliferante, con un crecimiento de tejido conectivo y vasos sanguíneos. Histológicamente, los papilomas muestran un epitelio que se pliega con acantosis, papilomatosis e hiperqueratosis. La capa interna de estos tumores contiene un núcleo fibrovascular con vasos sanguíneos bien formados, mientras que la capa externa está compuesta por epitelio que no muestra evidencia de invasión a

los tejidos conectivos subyacentes. En el caso de los papilomas conjuntivales, estos pueden estar cubiertos por epitelio conjuntival (26–29).

En cuanto a los condilomas, se caracterizan por la presencia de acantosis, papilomatosis, hiperqueratosis, paraqueratosis y coilocitosis, con infiltración inflamatoria mononuclear. La coilocitosis, con su atipia coilocítica, es un criterio distintivo que muestra una zona citoplasmática clara perinuclear y núcleos condensados, lo que indica una infección productiva por VPH en células epiteliales escamosas maduras. Histológicamente, las lesiones condilomatosas cervicales presentan tres patrones principales: condiloma plano, condiloma papilomatoso y condiloma endofítico. El condiloma plano es el más común y se caracteriza por cavitación citoplasmática y atipia nuclear, conocido anteriormente como CIN I. La terminología LAST divide las lesiones en SIL de bajo grado y SIL de alto grado, con el SIL de bajo grado equivalente a CIN I, representando lesiones con efecto citopático del VPH sin displasia (26–29).

## **2.7 Tratamiento**

### **2.7.1 Tratamiento de las verrugas cutáneas**

Las verrugas cutáneas causadas por el VPH pueden ser tratadas mediante varias opciones. Entre los métodos disponibles se encuentran la extirpación quirúrgica, que implica la eliminación directa del tejido afectado, y la crioterapia, que congela el tejido infectado para su destrucción. También se utilizan medicamentos irritantes o inmunomoduladores, que inducen una respuesta inmune en el área tratada, y la eliminación con láser, que destruye las verrugas con precisión. Estos tratamientos buscan provocar una respuesta inmune que ayude a eliminar el tejido infectado (21,30–32).

### **2.7.2 Tratamiento de verrugas anogenitales y orofaríngeas**

Las verrugas anogenitales y orofaríngeas se tratan de manera similar a las verrugas cutáneas, siempre que el paciente sea inmunocompetente. Sin embargo, si estas lesiones evolucionan a carcinoma relacionado con el VPH,

el tratamiento puede requerir enfoques más intensivos como resección quirúrgica, quimioterapia y/o radioterapia (21,30–32).

### **2.7.3 Manejo de lesiones cervicales**

Las lesiones cervicales provocadas por el VPH pueden remitir sin intervención. Para mujeres jóvenes inmunocompetentes con displasia cervical, se recomienda un seguimiento con pruebas de Papanicolaou y exámenes colposcópicos. La displasia cervical persistente o de alto grado se trata con crioterapia, procedimiento de escisión electroquirúrgica en asa (LEEP) o escisión cónica con bisturí frío (CKC). Estos procedimientos quirúrgicos se centran en la resección del área afectada. En casos de neoplasia maligna, el tratamiento puede incluir resección adicional, quimioterapia y/o radioterapia (21,30–32).

### **2.7.4 Tratamientos para neoplasias malignas y avanzadas**

El manejo de neoplasias malignas asociadas al VPH incluye extirpación quirúrgica, radioterapia y quimioterapia. Se están investigando terapias menos invasivas como el imiquimod y la terapia fotodinámica. Las vacunas basadas en ADN y los componentes de origen vegetal como flavonoides, taninos y triterpenoides también están en desarrollo para tratar el cáncer relacionado con el VPH, proporcionando una opción más económica y estable con potencial para sensibilizar las células al tratamiento (21,30–32).

### **2.7.5 Tratamientos para verrugas genitales y lesiones precoces**

Para las verrugas genitales externas causadas por VPH no oncogénicos, se recomiendan tratamientos como la podofilotoxina, imiquimod y sinecatequinas. En el tratamiento de lesiones precoces cervicales por VPH oncogénicos, se emplean métodos quirúrgicos como criocirugía, LEEP y terapia láser. En el tratamiento del cáncer cervical, se utilizan quimioterapia y radioterapia, a menudo combinadas con cirugía. Las opciones incluyen quimioterapia adyuvante o neoadyuvante y diversos agentes quimioterapéuticos (21,30–32).

### **2.7.6 Avances en tratamientos y terapias futuras**

El tratamiento del cáncer cervical está evolucionando con la incorporación de inhibidores de puntos de control inmunitario y anticuerpos monoclonales como ipilimumab, pembrolizumab y nivolumab. También se exploran vacunas terapéuticas y métodos de edición genética en ensayos clínicos para ofrecer nuevas posibilidades en el tratamiento de lesiones precoces y cancerosas cervicales relacionadas con el VPH (21,30–32).

## **2.8 Prevención**

Las vacunas contra el VPH se basan en la proteína L1 del virus, la cual se ensambla en partículas similares a virus (VLP) para inducir anticuerpos neutralizantes específicos contra los tipos de VPH que previenen. Estos tipos incluyen los que están asociados con el cáncer cervical y las verrugas genitales. Los primeros estudios en modelos animales y ensayos clínicos confirmaron la eficacia de estas vacunas para prevenir infecciones y lesiones relacionadas con el VPH (14,33–35).

Actualmente se cuenta con seis vacunas aprobadas para proteger contra el VPH. Entre ellas, GARDASIL es bastante conocida y ofrece protección contra los tipos VPH-6, VPH-11, VPH-16 y VPH-18. Cervarix se centra en los tipos VPH-16 y VPH-18, mientras que GARDASIL9 cubre un espectro aún más amplio, incluyendo los tipos VPH-6, VPH-11, VPH-16, VPH-18, y también otros como VPH-31, VPH-33, VPH-45, VPH-52 y VPH-58 (14,33–35).

Esta inmunidad se recibe normalmente en un plan de tres dosis que garantiza una protección total. No obstante, nuevos estudios recomiendan que son capaces de producir dos dosis con particularidad en menores de edad. La OMS aconseja un plan de 1-2 dosis para menores de 9 a 14 años, y dos dosis con una separación de 6 meses para pacientes femeninas mayores de 21 años. Además de proteger contra los tipos específicos de VPH, la vacunación ha mostrado beneficios en la reducción de verrugas genitales y papilomatosis respiratoria recurrente (14,33–35)..

## **CAPÍTULO 3. VPH VAGINAL**

### **3.1 Factores de riesgo**

Si bien el riesgo de infección difiere de persona a persona, el mayor número de parejas sexuales, el inicio sexual temprano, el uso de productos de inserción intravaginal, las parejas masculinas no circuncidadas y el número de embarazos previos son algunos de los factores de riesgo conductuales documentados en las mujeres. Varios factores biológicos, incluida la superficie vaginal, el área relativamente más grande del epitelio cervical que experimenta metaplasia escamosa, la microabrasión en la mucosa cervical, inmunosupresión, coocurrencia de ITS, alteración del microambiente vaginal y menstruación, respuestas inmunes defectuosas asociadas con variaciones genéticas y sexo sin condón, pueden predisponer a las mujeres a infectarse con VPH (36).

### **3.2 Fisiopatología**

#### **3.2.1 Infección y respuesta inmune innata**

El VPH afecta predominantemente a mujeres a través de la transmisión sexual. El VPH se localiza en los queratinocitos del epitelio mucoso, el cual representa la primera línea de defensa contra patógenos. Las células inmunes innatas, como neutrófilos, monocitos, macrófagos, eosinófilos, mastocitos y células dendríticas, detectan y responden a la infección. Las células presentadoras de antígenos (APC), como las células de Langerhans (LC), juegan un papel crucial en conectar la respuesta inmune innata con la adaptativa. La infección por VPH puede alterar la función de estas APC, afectando la respuesta inmune. Macrófagos y células asesinas naturales también están implicados en la respuesta, con estudios mostrando que la presencia de neutrófilos se asocia con mal pronóstico en cáncer cervical (36).

#### **3.2.2 Respuesta inmune adaptativa**

La respuesta inmune adaptativa se divide en dos vías principales: la inmunidad mediada por células (Th1) y la inmunidad humoral (Th2). Durante una infección por VPH, el antígeno es captado por células dendríticas, que

luego migran a los tejidos linfoides para activar la respuesta inmune adaptativa. Los linfocitos T CD4+ reconocen el antígeno y se diferencian en células T efectoras que ayudan a activar las células B. Las células Th1, que secretan citocinas como IL-2 e IFN- $\gamma$ , son esenciales para la eliminación efectiva del VPH. La presencia de células T CD4+ y CTL se asocia con la eliminación de VPH, mientras que su ausencia se vincula con infección persistente y enfermedades de alto grado. Las células Th2, por otro lado, ayudan en la producción de anticuerpos específicos contra el VPH (36).

### **3.2.3 Evasión de la respuesta inmune por el VPH**

El VPH ha desarrollado mecanismos para evadir tanto la respuesta inmune innata como adaptativa. El virus puede alterar la función de APC y la producción de citocinas, así como inhibir la activación de células asesinas naturales y la función de interferones. La proteína E6 del VPH16 puede reducir la expresión de interferones y moléculas de HLA de clase 1, limitando la respuesta de células T citotóxicas. Además, el VPH puede suprimir la actividad de las células dendríticas y macrófagos, promoviendo la persistencia de la infección y el desarrollo de lesiones cervicales (36).

### **3.2.4 Asociación con inflamación genital**

La inflamación genital, caracterizada por niveles elevados de marcadores y citocinas proinflamatorias, juega un papel en la persistencia del VPH y el riesgo de cáncer cervical. Los estudios muestran asociaciones contradictorias, con algunos informes indicando que niveles elevados de ciertas citocinas se asocian con la persistencia del VPH y otros sugiriendo que una respuesta inflamatoria excesiva podría promover la progresión de la enfermedad (36).

Entre estas citocinas, la Interleucina-6 (IL-6) se destaca por su capacidad para promover un estado inflamatorio persistente, lo que puede contribuir a la persistencia del VPH. La Interleucina-8 (IL-8) tiene un papel crucial al atraer células inmunitarias hacia el lugar de la infección, creando un ambiente inflamatorio que puede ayudar al virus a persistir. Por otro lado, el interferón-gamma (IFN- $\gamma$ ) es conocido por sus propiedades antivirales, pero su papel en

la persistencia del VPH puede ser un poco contradictorio. Esto se debe a que una respuesta desregulada o insuficiente de IFN- $\gamma$  puede contribuir a que el virus siga presente. El Factor de necrosis tumoral-alfa (TNF- $\alpha$ ) y la Interleucina-1 $\beta$  (IL-1 $\beta$ ) son otras citocinas que contribuyen a la inflamación crónica, creando un entorno que puede favorecer la persistencia del VPH (36).

### **3.3 Asociación entre el microbioma vaginal y el VPH vaginal**

#### **3.3.1 Factores que afectan el microbioma vaginal**

La función normal de la VMB está afectada por múltiples factores como la etnia, antecedentes genéticos, cambios epigenéticos, embarazos múltiples, estilo de vida, hábitos de higiene, infecciones, uso de antibióticos, edad de la primera relación sexual, número de parejas sexuales, tabaquismo, y uso prolongado de anticonceptivos y medicamentos hormonales. Los estudios evidenciaron que el porcentaje de bacterias de la microbiota de la vagina, varía en función de la etnia. El *Lactobacillus* es más frecuente en personas de piel blanca y asiática, en contraste con las de piel negra y latinas (12,37).

Además, es posible que se aumente el peligro de contraer enfermedades debido a métodos como la ducha vaginal o prácticas como fumar o tener sexo, que alteran la diversidad de la microbiota en la vagina. Los anticonceptivos hormonales también pueden modificar el equilibrio hormonal y, por ende, la salud vaginal. La disbiosis en la VMB puede promover el crecimiento de patógenos oportunistas, llevando al desarrollo de enfermedades (12,37).

#### **3.3.2 Alteración del microbioma vaginal y riesgo de VPH**

La homeostasis del microbioma cervicovaginal se mantiene a través de la interacción con el microambiente local, y cualquier alteración en esta homeostasis puede dar lugar a una condición conocida como disbiosis. La disbiosis se caracteriza por un desequilibrio en la composición de la microbiota vaginal, lo que puede contribuir a la alteración de la barrera epitelial, desregulación metabólica, proliferación celular anormal, inestabilidad del genoma, inflamación crónica y angiogénesis, todos factores asociados con el riesgo de cáncer cervical (12,38–40).

En los últimos años, se ha observado que la composición del VMB puede influir en la infección por VPH y en el desarrollo de lesiones cervicales. La diversidad del VMB y la reducción en la abundancia de *Lactobacillus*, que provocan disbiosis vaginal, están asociadas con la infección por VPH y las lesiones cervicales. La disminución de *Lactobacillus* puede crear un entorno inflamatorio que aumenta la expresión de los genes E6 y E7 del VPH, promoviendo la proliferación celular maligna (12,38–40).

Las especies bacterianas específicas del microbioma vaginal tienen una influencia directa en la susceptibilidad a la infección por VPH. *Lactobacillus* spp., especialmente *Lactobacillus crispatus* y *Lactobacillus gasseri*, son predominantes en mujeres con microbiota cervical saludable y están asociados con una protección contra la infección por VPH. Estas bacterias mantienen un pH vaginal bajo y producen bacteriocinas, que impiden la entrada del VPH a los queratinocitos basales (12,38–40).

En contraste, perfiles bacterianos asociados a disbiosis, como *Lactobacillus iners* y las comunidades CST III y IV, se relacionan con una mayor prevalencia de infección por VPH y un riesgo elevado de desarrollar cáncer cervical premaligno e invasivo. *Lactobacillus iners* es menos efectivo en inhibir la colonización de patógenos y puede producir inerolisina, una citotoxina que facilita la entrada de patógenos al epitelio vaginal. Además, las especies de CST IV, como *Gardnerella vaginalis*, están asociadas con la persistencia del VPH y la presencia de proteínas citotóxicas que alteran la integridad cervical (12,38–40).

Investigaciones recientes han mostrado que el VMB de mujeres infectadas con VPH de alto riesgo (HR-HPV) tiene una mayor diversidad, con predominancia de bacterias como *Gardnerella* y una menor proporción de *Lactobacillus*. La presencia de *Chlamydia trachomatis* y *Ureaplasma urealyticum* puede actuar sinérgicamente con el VPH en el desarrollo de cáncer cervical. Las mujeres infectadas con *Chlamydia trachomatis* tienden a tener un VMB dominado por *L. iners* o una mezcla de anaerobios, y esta



coinfeción con VPH puede incrementar el riesgo de desarrollar cáncer cervical (12,38–40).

Se ha encontrado que Gardnerella y Prevotella son comunes en mujeres con infección por VPH y que Gardnerella produce sialidasa, lo que puede afectar la barrera mucosa y aumentar la susceptibilidad al cáncer cervical. La mayor diversidad y menor proporción de Lactobacillus en mujeres con VPH, junto con una alta prevalencia de Gardnerella y otros anaerobios, también se ha asociado con un riesgo elevado de lesiones y cáncer cervicales invasivo (12,38–40).

La variación en la composición del microbioma vaginal también está influenciada por factores como la etnia, los cambios hormonales, y las prácticas de higiene. En mujeres afroamericanas, es común encontrar que la microbiota vaginal está dominada por Lactobacillus iners. Esto puede estar relacionado con un mayor riesgo de vaginosis bacteriana y una mayor vulnerabilidad a infecciones virales. En contraste, las mujeres con una microbiota vaginal predominantemente de Lactobacillus muestran un menor riesgo de infección por VPH (12,38–40).

La vaginosis bacteriana, una disbiosis común en mujeres en edad reproductiva, se caracteriza por un aumento en la diversidad bacteriana y un pH vaginal elevado. Esta condición se asocia con un mayor riesgo de complicaciones graves, como aborto espontáneo, parto prematuro, y una mayor susceptibilidad a infecciones de transmisión sexual, incluido el VPH. Las especies bacterianas asociadas a vaginosis, como Prevotella y Sneathia spp., han sido vinculadas con infección por VPH y lesiones premalignas. Además, la disbiosis puede inducir estrés oxidativo y activar vías inflamatorias que favorecen la transformación celular y el desarrollo de cáncer cervical (12,38–40).

### **3.4 Marcadores biológicos**

Es destacable que, entre toda la microbiota, las Fusobacterias, incluida Sneathia, se hayan identificado como un posible marcador microbiológico correlacionado con la infección por VPH. Sin embargo, la relación entre la

infección por VPH y la coexistencia con otros tipos de microbiota vaginal parece ser protectora o predisponente a la infección por VPH. Además, la evolución de la infección por VPH está en correlación directa con la especie o el género de la microbiota vaginal que domina el entorno vaginal (39).

En concreto, algunos tipos de *Lactobacillus*, entre ellos *L. gasseri*, *L. jensenii* y *L. crispatus*, parecen proteger de la infección por VPH, mientras que, por el contrario, otros microorganismos, especialmente *Sneathia*, *Anaerococcus tetradius*, *Peptostreptococcus*, *Fusobacterium*, *Gardnerella vaginalis* y *L. iners*, a menudo junto con una baja abundancia de los otros tipos de *Lactobacillus* y otros factores como el tabaquismo y la falta de anticoncepción de barrera o los bajos niveles de estrógenos, no sólo conducen a tasas elevadas de infección por VPH, sino también a una mayor gravedad de la enfermedad y una menor remisión del VPH. Esto sugiere que algunas de las especies de microbiota pueden utilizarse como marcador de enfermedad o incluso como medio terapéutico contra el VPH (39).

### **3.5 Prevención y tratamiento**

#### **3.5.1 Vacunas contra el VPH**

Las vacunas contra el VPH son fundamentales para la prevención de infecciones y lesiones asociadas con el virus. Existen tres tipos principales de vacunas disponibles. La vacuna bivalente protege contra los tipos 16 y 18, responsables de la mayoría de los cánceres cervicales. Se administra en una serie de tres dosis, recomendadas en los meses 0, 1-2 y 6. La vacuna cuadrivalente no solo protege contra los tipos 16 y 18, sino también contra los tipos 6 y 11, que están asociados con verrugas genitales. Esta vacuna también se administra en tres dosis en los mismos intervalos. La vacuna nonavalente ofrece una protección más amplia, cubriendo los tipos 6, 11, 16, 18, 31, 33, 45, 52 y 58, y previene hasta el 97% de las lesiones precoces de alto grado. Aunque estas vacunas son altamente efectivas, no cubren todos los tipos de VPH que pueden causar cáncer cervical, por lo que el cribado cervical regular sigue siendo necesario (12,40,41).

#### **3.5.2 Suplementos inmunológicos**

Los suplementos inmunológicos, como el AHCC (compuesto relacionado con la xilosa activa), se han utilizado para apoyar el sistema inmunológico en la eliminación de infecciones persistentes por VPH. AHCC es una mezcla de  $\alpha$ -glucanos que ha mostrado eficacia en aumentar la producción de linfocitos T y IFN- $\gamma$ , facilitando la eliminación del virus. Aunque la dosis específica de AHCC no está bien establecida, generalmente se recomienda de 3 a 6 gramos por día (12,40,41).

### **3.5.3 Tratamientos para la microbiota vaginal**

Los probióticos, como los que contienen Lactobacillus, se utilizan para equilibrar la microbiota vaginal y mejorar la respuesta inmune local. Estos probióticos pueden ser beneficiosos para la eliminación del VPH cuando se usan junto con tratamientos convencionales. Los probióticos como Lactobacillus rhamnosus GR-1 y Limosilactobacillus reuteri RC-14 pueden aumentar la prevalencia de bacterias beneficiosas en la vagina. La dosis típica varía entre 1 y 2 cápsulas diarias. Por otro lado, el trasplante de microbiota vaginal (VMT) consiste en introducir microbiota saludable de un donante en la vagina de la paciente (12,40,41).

### **3.5.4 Tratamientos farmacológicos**

El interferón, ya sea usado solo o en combinación con otros tratamientos, ha demostrado ser bastante efectivo para ayudar a eliminar el VPH después de procedimientos quirúrgicos. La combinación de interferón con Lactobacillus ha demostrado ser una opción efectiva. Sin embargo, la eficacia del interferón por sí solo es limitada y su uso prolongado requiere más investigación. Por otro lado, Baofukang, una medicina tradicional china compuesta de aceite de cúrcuma y borneol, ha mostrado propiedades antimicrobianas y potenciadoras de la inmunidad. Cuando se usa solo o en combinación con interferón, Baofukang tiene beneficios moderados en el tratamiento del VPH, aunque se necesita más investigación para confirmar su eficacia y seguridad (12,40,41).

## **3.6 Neoplasia intraepitelial vaginal por VPH**

La neoplasia intraepitelial vaginal (VAIN) es una lesión preinvasiva que puede progresar al cáncer vaginal y comparte una evolución similar a la neoplasia intraepitelial cervical (CIN), clasificándose en grados VAIN1, VAIN2 y VAIN3. A pesar de la baja incidencia histórica de VAIN, que variaba entre 0,2 y 0,3 por 100,000 mujeres, su diagnóstico ha aumentado con la expansión de las pruebas de citología, VPH y colposcopia. La VAIN a menudo se pasa por alto debido a la falta de síntomas y al enfoque predominante en las lesiones cervicales (42).

El VPH de alto riesgo, particularmente HPV16, 31, 33, 35, 52 y 58, está estrechamente relacionado con el desarrollo de VAIN, y su carga viral se asocia con la gravedad de CIN. Sin embargo, los estudios muestran discrepancias en la distribución de tipos de HPV en VAIN y cáncer vaginal. La carga viral elevada de ciertos tipos de HPV se ha correlacionado con lesiones intraepiteliales escamosas de alto grado (HSIL) y con la presencia de VAIN. Contrario a las especies  $\alpha 9$ , las especies  $\alpha 7$ , como HPV18, presentan una asociación menos clara con VAIN debido a su tropismo preferencial por células epiteliales columnares (42).

Aunque la infección por VPH es común, la mayoría no progresa a VAIN, sugiriendo la influencia de factores adicionales como la microbiota vaginal. Se ha encontrado que la diversidad y composición de la microbiota vaginal, incluyendo la abundancia de bacterias patógenas como *Sneathia* y *Anaerococcus*, y la reducción de *Lactobacillus*, están relacionadas con las lesiones cervicales. No obstante, el impacto de la microbiota vaginal en la VAIN ha sido menos estudiado. En mujeres con VAIN, la microbiota vaginal mostró una mayor abundancia de especies como *Atopobium*, *Gardnerella*, *Allobaculum* y *Clostridium*, y una menor presencia de *Lactobacillus*, mientras que la diversidad no siempre se correlacionó directamente con la gravedad de las lesiones (42).

Los estudios revelan que la prevalencia de tipos específicos de VPH en VAIN, como HPV16, 52, 53, 58 y 66, puede orientar en la detección de neoplasias vaginales. Las diferencias en la detección de VPH pueden deberse a los

métodos de prueba y a los umbrales utilizados. Además, la microbiota vaginal en VAIN se caracteriza por un aumento en la abundancia de ciertos géneros y especies bacterianas, y una disminución de otras, como *Blautia*, asociada con la vaginosis bacteriana y el riesgo de infecciones persistentes (42).

La correlación entre los resultados citológicos y la presencia de VPH de alto riesgo puede ayudar a predecir la progresión de VAIN y a ajustar el tratamiento según el riesgo de evolución a carcinoma invasivo. Además, las biopsias guiadas por colposcopia son cruciales para confirmar el diagnóstico y evaluar la extensión de las lesiones intraepiteliales (42).

## **MATERIALES Y MÉTODOS**

### **Tipo de estudio**

El presente estudio se clasifica como descriptivo, transversal, retrospectivo y observacional. Se emplea un diseño transversal para obtener una visión instantánea y representativa de la prevalencia del VPH en la población femenina en un momento específico. La perspectiva retrospectiva permite el análisis de datos históricos y registros médicos previamente documentados, sin intervenir en el entorno de atención. El enfoque observacional implica que el estudio se basa en la recopilación y análisis de datos existentes, sin modificar las condiciones naturales de la atención. Este diseño metodológico proporciona una evaluación integral de la prevalencia del VPH en la muestra estudiada y facilita la identificación de patrones epidemiológicos en la consulta externa del hospital durante el periodo señalado.

### **Objetivos**

#### **Objetivo general**

Determinar la prevalencia de Virus del Papiloma Humano vaginal en mujeres atendidas en la Consulta Externa del Hospital IESS Los Ceibos durante el año 2023.

#### **Objetivos específicos**

- Identificar la edad más frecuentemente afectada por el virus del papiloma humano vaginal.
- Describir los antecedentes ginecoobstétricos de la población afectada por el virus del papiloma humano vaginal y compararlos con la población sana.
- Describir el comportamiento sexual de las pacientes con virus del papiloma humano vaginal.
- Identificar el tipo de lesión más frecuente que presentan las pacientes con VPH vaginal.
- Determinar la frecuencia de pacientes con VPH vaginal que evolucionaron a carcinoma invasivo.

## **Población y muestra**

Mujeres atendidas en la Consulta Externa del Hospital IESS Los Ceibos durante el año 2023.

## **Criterios de inclusión**

- Pacientes con motivo de consulta por VPH.
- Pacientes entre 30 a 50 años.
- Pacientes con registros médicos completos.
- Pacientes cuyo último Papanicolau haya sido realizado hasta hace 1 año.

## **Criterios de exclusión**

- Pacientes con enfermedades crónicas graves que puedan afectar significativamente el estado inmunológico, como enfermedades autoinmunes no relacionadas con VPH, o cánceres avanzados distintos del carcinoma cervical.
- Pacientes que están bajo tratamientos inmunosupresores por condiciones distintas a las relacionadas con VPH, como trasplantes de órganos.
- Pacientes que están recibiendo tratamiento para tipos de cáncer no relacionados con el VPH.

## **Método de muestreo**

El método de muestreo utilizado en este estudio es el muestreo no aleatorio no probabilístico.

## **Método de recogida de datos**

Los datos serán obtenidos de las historias clínicas del área de Consulta Externa de Ginecología del Hospital IESS Los Ceibos, utilizando los códigos CIE-10: Z014 - Examen ginecológico general (rutina); B977 – Papilomavirus como causa de enfermedades clasificadas; A630 - Verrugas anogenitales (venéreas); N89.8 - Otras alteraciones no inflamatorias de la vagina; B07 - Verrugas virales, no especificadas; N890 – Displasia vaginal leve; N981 –

Displasia vaginal moderada; N892 – Displasia vaginal severa; N893 – Displasia de la vagina, no especificada.

### Variables

<b>Nombre variables</b>	<b>Indicador</b>	<b>Tipo</b>	<b>Resultado final</b>
Virus del papiloma humano (v. dependiente)	Reacción en cadena de polimerasa (PCR) y secuenciación	Cualitativa nominal dicotómica	Presente Ausente
Edad (v. independiente)	Años	Cuantitativa continua	Años
Edad de inicio de la actividad sexual (v. independiente)	Años	Cuantitativa continua	Años
Años de vida sexual activa (v. independiente)	Años	Cuantitativa continua	Años
Número de parejas sexuales (v. independiente)	Antecedentes ginecoobstétricos	Cuantitativa continua	Número
Tipo de enfermedades de transmisión sexual (v. independiente)	Antecedentes ginecoobstétricos	Cualitativa nominal dicotómica	VPH Herpes



independiente)			
Número de gestas (v. independiente)	Antecedentes ginecoobstétricos	Cuantitativa continua	Número
Número de partos (v. independiente)	Antecedentes ginecoobstétricos	Cuantitativa continua	Número
Número de cesáreas (v. independiente)	Antecedentes ginecoobstétricos	Cuantitativa continua	Número
Número de abortos (v. independiente)	Antecedentes ginecoobstétricos	Cuantitativa continua	Número
Tipo de anticonceptivo utilizado (v. independiente)	Antecedentes ginecoobstétricos	Cualitativa nominal politómica	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Anticonceptivos orales</li> <li>• Dispositivo intrauterino</li> <li>• Histerectomía total</li> <li>• Implante subdérmico</li> <li>• Inyectable mensual</li> <li>• Inyectable trimestral</li> <li>• Método del ritmo</li> <li>• Preservativo <ul style="list-style-type: none"> <li>• SPB</li> <li>• Ninguno</li> </ul> </li> </ul>

Tipo de lesión	Colposcopia más biopsia	Cualitativa ordinal	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Células escamosas atípicas de significado incierto (ASCUS)</li> <li>• Displasia cervical leve</li> <li>• Displasia cervical moderada</li> <li>• Lesión intraepitelial escamosa de alto grado <ul style="list-style-type: none"> <li>• Lesión intraepitelial escamosa de bajo grado</li> </ul> </li> </ul>
Carcinoma invasivo	Colposcopia más biopsia	Cualitativa nominal dicotómica	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Si</li> <li>• No</li> </ul>

### Entrada y gestión informática de datos

Hoja de recolección de datos en Microsoft Excel.

### Estrategia de análisis estadístico

La estrategia de análisis estadístico se basará en un análisis descriptivo inicial para calcular frecuencias y porcentajes de variables cualitativas como antecedentes de enfermedades de transmisión sexual y uso de anticonceptivos; para el análisis cuantitativo se calcularán medidas de tendencia central y dispersión en las variables edad, comportamiento sexual y antecedentes gineco-obstétricos.

## RESULTADOS

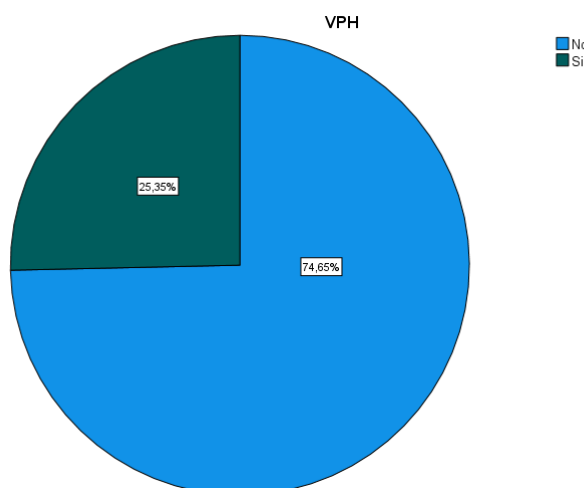
En esta tesis se presentan los resultados de un estudio realizado en 1429 pacientes mujeres atendidas en la Consulta Externa del Hospital IESS Los Ceibos durante el año 2023. Este análisis ofrece una visión general de la prevalencia del Virus del Papiloma Humano en esta población.

**Tabla 3.** Prevalencia del Virus del Papiloma Humano vaginal

		Frecuencia	Porcentaje
Válido	No	1066	74,6
	Si	362	25,4
	Total	1428	100,0

**Fuente:** Departamento de estadística del Hospital IESS Los Ceibos.

**Elaborado por:** Gallegos A. y Pallo A.



**Figura 5.** Prevalencia del Virus del Papiloma Humano vaginal

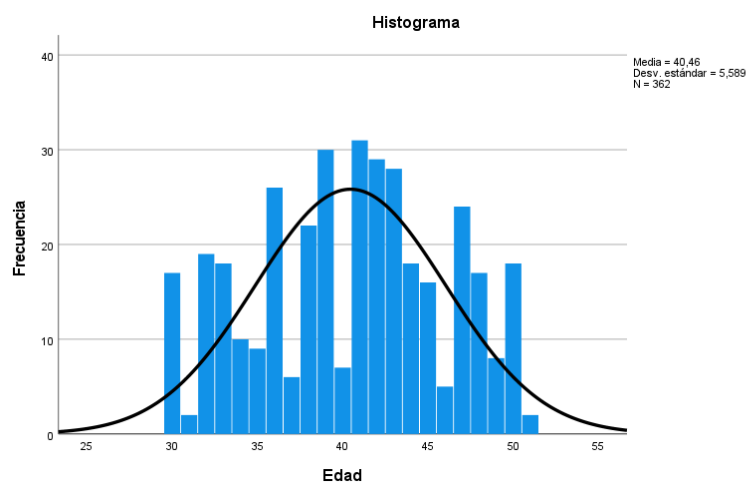
La tabla muestra la prevalencia del Virus del Papiloma Humano vaginal en una muestra de 1428 mujeres atendidas en la Consulta Externa del Hospital IESS Los Ceibos, exhibiendo una prevalencia del 25,4%.

**Tabla 4.** Edad más frecuentemente afectada por el virus del papiloma humano vaginal

Estadística descriptiva		
N	Válido	362
Media		40,46
Mediana		41,00
Moda		41
Desv. Desviación		5,589
Mínimo		30
Máximo		51
Percentiles	25	36,00
	50	41,00
	75	44,25

**Fuente:** Departamento de estadística del Hospital IESS Los Ceibos.

**Elaborado por:** Gallegos A. y Pallo A.



**Figura 6.** Edad más frecuentemente afectada por el virus del papiloma humano vaginal.

La edad más frecuentemente afectada en las pacientes es 41 años. La edad promedio de las pacientes es de  $40,46 \pm 5,589$  años. La mediana también se sitúa en 41 años, con un rango de edad que va de 30 a 51 años. Los percentiles 25 y 75 están en 36 y 44,25 años, respectivamente, indicando que

la mayoría de las pacientes afectadas se concentran en el rango de 36 a 44 años. Estos datos sugieren que el VPH afecta predominantemente a mujeres en la cuarta década de la vida.

**Tabla 5.** Comparación de antecedentes ginecoobstétricos entre la población afectada y la población sana

	Pacientes con VPH				Pacientes sin VPH				
	G	P	C	A	G	P	C	A	
Media	3,14	1,72	,84	,62	2,95	1,37	1,03	0,56	
Mediana	3,00	1,00	1,00	,00	3,00	1,00	1,00	,00	
Moda	3	0	0	0	3	0	0	0	
Desv. estándar	1,659	1,596	,969	,855	1,650	1,474	1,162	0,832	
Mínimo	0	0	0	0	0	0	0	0	
Máximo	7	5	3	3	7	6	3	5	
Percentil	25	2,0	,00	,00	2,00	2,0	,00	,00	,00
	50	3,0	1,00	1,00	3,00	3,0	1,00	1,00	,00
	75	4,0	3,00	1,00	4,00	4,0	2,00	2,00	1,00
<b>Nota.</b> G: gestas. P: partos. C: cesáreas. A: abortos									

**Fuente:** Departamento de estadística del Hospital IESS Los Ceibos.

**Elaborado por:** Gallegos A. y Pallo A.

En el caso de gestas, las pacientes con VPH tienen un promedio de 3 gestas  $\pm 1,66$ , similar a las que no tienen VPH, cuya media es de 3 gestas  $\pm 1,65$ . De igual manera, para ambos grupos la moda de gestas es 3, y va de 0 a 7.

Para los partos, las pacientes con VPH tienen una media de 2 partos  $\pm 1,66$ , en comparación con 1 parto  $\pm 1,47$  en las pacientes sin VPH. En ambos grupos de pacientes, la mayoría no ha tenido partos, ya que el número más

común de partos es 0. En cuanto a las cesáreas, las pacientes con VPH tienen un promedio de 1 cesárea, con una desviación de  $\pm 0,97$ , mientras que las pacientes sin VPH tienen un promedio de 1 cesárea, con una desviación de  $\pm 1,16$ . En ambos grupos, también es común no tener cesáreas.

Finalmente, para los abortos, las pacientes con VPH tienen una media de 1 aborto  $\pm 0,86$ , en comparación con 1 aborto  $\pm 0,83$  en las pacientes sin VPH. El número de abortos más frecuente en ambos grupos es 0, lo que sugiere que la mayoría de las pacientes no ha tenido abortos. Por lo tanto, en general, las diferencias en los antecedentes ginecoobstétricos entre pacientes con y sin VPH son mínimas, con variaciones en la media y desviación estándar, pero sin cambios significativos en los números más comunes y percentiles.

**Tabla 6.** Comportamiento sexual de las pacientes con virus del papiloma humano vaginal

		Edad IVSA	Años VSA	Parejas sexuales
Media		17,88	22,67	2,38
Mediana		17,00	23,00	2,00
Moda		18	26	2
Desv. Desviación		3,402	6,259	1,233
Mínimo		9	5	1
Máximo		30	37	6
Percentiles	25	16,00	18,00	1,00
	50	17,00	23,00	2,00
	75	19,00	27,00	3,00
<b>Nota.</b> IVSA: inicio de vida sexual activa. VSA: vida sexual activa				
<b>Enfermedad de transmisión sexual</b>				
		Frecuencia		Porcentaje
Válido	Herpes y VPH	3		,8
	VPH	359		99,2
	Total	362		100,0

**Nota.** VPH: virus del papiloma humano

<b>Uso de anticonceptivos</b>			
		Frecuencia	Porcentaje
Válido	Anticonceptivos orales	7	1,9
	Dispositivo intrauterino	3	,8
	Histerectomía total	5	1,4
	Implante subdérmico	54	14,9
	Inyectable mensual	3	,8
	Inyectable trimestral	6	1,7
	Método del ritmo	21	5,8
	Ninguno	184	50,8
	Preservativo	17	4,7
	SPB	62	17,1
	Total	362	100,0

**Nota.** SPB: salpingectomía parcial bilateral

**Fuente:** Departamento de estadística del Hospital IESS Los Ceibos.

**Elaborado por:** Gallegos A. y Pallo A.

La edad promedio de IVSA es de 17,88 años  $\pm$  3,402, con una edad mínima de 9 años. La mitad de las pacientes tenían menos de 17 años cuando iniciaron su vida sexual, y la edad más frecuente es 18 años. La duración de la vida sexual activa (VSA) tiene una media de 22,67 años  $\pm$  6,259, con una mediana de 23 años y una moda de 26 años, reflejando una amplia gama en el tiempo de actividad sexual de las pacientes. El número promedio de parejas sexuales es de 2,38  $\pm$  1,233, con una mediana y moda de 2, indicando que la mayoría de las pacientes ha tenido entre 1 y 2 parejas sexuales.

En relación con las enfermedades de transmisión sexual (ETS), la gran mayoría de las pacientes (99,2%) tiene únicamente VPH, mientras que un pequeño porcentaje (0,8%) presenta tanto herpes como VPH, destacando la prevalencia predominante del VPH en esta población. Sobre el uso de anticonceptivos, se observa una variabilidad en los métodos empleados. El

58% de las pacientes no emplean ningún método para prevenir un embarazo, esto es posible que genere un peligro grande de que se produzcan embarazos no deseados y la transmisión de enfermedades de transmisión sexual. La forma más habitual de evitar la concepción es el implante subdérmico (14,9%), luego la salpingectomía parcial de doble lado (17,1%). Los distintos métodos, como el condón masculino (4,7%) y los que liberan hormonas (anticonceptivos orales, inyectables y dispositivo intrauterino), son menos comunes. La baja utilización de métodos anticonceptivos efectivos podría estar relacionada con la alta prevalencia de VPH y otras ETS en esta población.

Por lo tanto, los datos muestran un inicio temprano de la vida sexual activa, una vida sexual prolongada, y una baja utilización de métodos anticonceptivos efectivos, lo cual puede influir en la prevalencia y manejo del VPH.

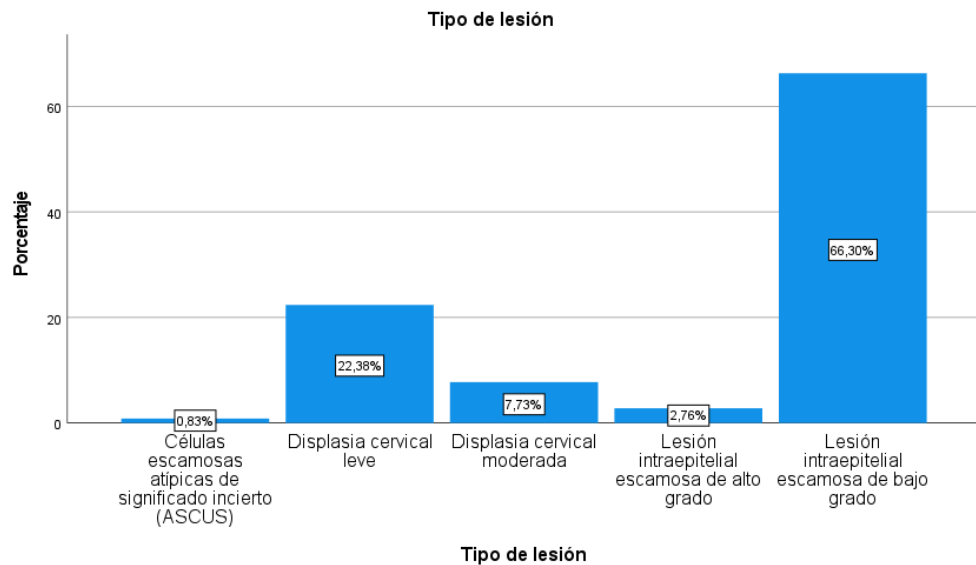
**Tabla 7.** Tipo de lesión más frecuente que presentan las pacientes con VPH vaginal

		Frecuencia	Porcentaje
Válido	Células escamosas atípicas de significado incierto (ASCUS)	3	,8
	Displasia cervical leve	81	22,4
	Displasia cervical moderada	28	7,7
	Lesión intraepitelial escamosa de alto grado	10	2,8
	Lesión intraepitelial escamosa de bajo grado	240	66,3
	Total	362	100,0

**Fuente:** Departamento de estadística del Hospital IESS Los Ceibos.



**Elaborado por:** Gallegos A. y Pallo A.



**Figura 7.** Tipo de lesión más frecuente que presentan las pacientes con VPH vaginal

El tipo de lesión más común es la lesión intraepitelial escamosa de bajo grado, que afecta al 66,3% de las pacientes. Este tipo de lesión causa cambios leves en las células del epitelio escamoso y suele estar relacionada con infecciones por VPH de bajo riesgo de cáncer. Aunque en muchos casos no avanza, es posible que se convierta en algo más grave si no se trata. La alta frecuencia de este tipo de lesión sugiere que muchas pacientes tienen infecciones tempranas o cepas de VPH que, aunque pueden durar, no representan una amenaza inmediata de cáncer cervical si se les da el cuidado y seguimiento necesarios.

La displasia cervical leve, presente en el 22,4% de las pacientes, representa una etapa temprana de cambios precancerosos en el cuello uterino. Este tipo de displasia, aunque suele resolverse espontáneamente en muchas mujeres jóvenes, debe ser monitorizada estrechamente debido a su potencial de progresar a displasia de grado superior. La identificación de esta lesión en un número considerable de pacientes indica la importancia de continuar con el seguimiento y manejo activo en este grupo para evitar progresión hacia lesiones más graves.

Por otro lado, las lesiones más avanzadas, como la displasia cervical moderada y la lesión intraepitelial escamosa de alto grado, afectan a un 7,7% y 2,8% de las pacientes, respectivamente. Estas lesiones son indicativas de una infección más persistente por cepas de alto riesgo del VPH, como los tipos 16 y 18, que tienen un mayor potencial de progresar a cáncer cervical si no se tratan. Estas pacientes requieren un seguimiento más intensivo, posiblemente con biopsias y tratamientos como la escisión local, para prevenir la evolución hacia malignidad.

Finalmente, las células escamosas atípicas de significado incierto (ASCUS), presentes en solo un 0,8% de las pacientes, reflejan un diagnóstico poco específico que puede estar asociado tanto a procesos infecciosos benignos como a cambios precancerosos incipientes. Este hallazgo, aunque menos frecuente, subraya la importancia de realizar pruebas adicionales, como la tipificación de VPH, para determinar el manejo adecuado.

Por lo tanto, la alta prevalencia de lesiones de bajo grado en esta población sugiere una carga significativa de infecciones por VPH, con un menor número de casos que presentan lesiones más graves. La detección temprana y el manejo adecuado de estas lesiones son fundamentales para prevenir la progresión a cáncer cervical, destacando la importancia del cribado y seguimiento regular en pacientes con VPH vaginal.

**Tabla 8.** Frecuencia de pacientes con VPH vaginal que evolucionaron a carcinoma invasivo

		Frecuencia	Porcentaje
Válido	No	362	100,0

**Fuente:** Departamento de estadística del Hospital IESS Los Ceibos.

**Elaborado por:** Gallegos A. y Pallo A.

En este grupo de estudio, ninguna de las 362 pacientes desarrolló carcinoma invasivo, lo que representa el 100% de la población. Este resultado es alentador, ya que sugiere que, a pesar de la presencia del VPH y de las

diversas lesiones asociadas (como displasias o lesiones intraepiteliales escamosas), no hubo progresión hacia cáncer cervical invasivo en este conjunto de pacientes durante el periodo de estudio. Este hallazgo podría estar relacionado con el hecho de que se han hecho diagnósticos tempranos, se ha dado un buen seguimiento y se ha intervenido a tiempo en las lesiones de mayor riesgo. Sin embargo, es fundamental seguir vigilando de cerca y manejar la situación adecuadamente, porque el VPH sigue siendo un riesgo importante para el cáncer cervical si no se trata de manera correcta.

## DISCUSIÓN

La prevalencia del VPH vaginal del 25,4% encontrada en este estudio es notablemente más alta que la reportada por Liu et al. (43) en el 2021 y Li et al. (44) en el 2021, ambos en China, que hallaron prevalencias del 13,5% y 10,58%, respectivamente. Esta diferencia podría deberse a variaciones en la metodología de detección, como el tipo de pruebas utilizadas y los umbrales para considerar una prueba positiva. Además, el contexto de salud pública y las prácticas preventivas en cada región juegan un papel crucial en las tasas de infección. Por ejemplo, en China, la amplia cobertura de programas de vacunación y cribado probablemente ha ayudado a reducir la prevalencia del VPH.

En contraste, la prevalencia del 44,8% reportada por Finan et al. (45) en el 2023 en Túnez es significativamente mayor que la de nuestro estudio. Estas diferencias subrayan cómo los distintos sistemas de salud y enfoques en prevención pueden afectar mucho la prevalencia del VPH en diferentes comunidades. Los esfuerzos en salud pública y las políticas de prevención juegan un papel fundamental en cómo se manejan estas infecciones en cada región.

En este estudio, las pacientes con VPH tienen una edad promedio de 40,46 años, y la mayoría de los casos se concentran entre los 36 y 44 años. Esto coincide con lo que se ha encontrado en investigaciones anteriores, mostrando que el VPH suele afectar a mujeres en este grupo de edad de manera similar. Wang et al. (46) en el 2020 en China reportaron una prevalencia de VPH en las categorías etarias de 30 a 39 años (36,4%) y 40 a 49 años (31,8%), sugiriendo una alta incidencia en las décadas cuarta y quinta de la vida. Similarmente, Liu et al. (47) en el 2021 en China también identificaron una edad media de 41,3 años, con un amplio rango que refleja la prevalencia en un grupo etario similar.

La información disponible indica que las infecciones por VPH son más frecuentes en mujeres de 30 a 50 años. Esto podría ser porque, a medida que las pacientes envejecen, han estado expuestas a más riesgos, como tener

varias parejas sexuales o no usar protección de manera regular, por lo que la persistencia del virus en su organismo y la exposición prolongada a estos factores de riesgo explican por qué el VPH afecta más a las mujeres en este rango de edad. Además, el sistema inmunológico, que juega un rol crucial en la eliminación del VPH, puede volverse menos eficiente con la edad, aumentando la susceptibilidad a infecciones persistentes.

Adicionalmente, las pacientes con VPH presentaron un promedio de 3 gestas  $\pm 1,66$  y 2 partos  $\pm 1,66$ , siendo las 3 gestas la cifra más común. Este hallazgo se alinea con el estudio de Zonta et al. (48) en el 2024 en Brasil, que reportó que la mayoría de las pacientes con VPH tuvo más de 2 gestas (65,1%) y de 1 a 3 partos (63,4%). La similitud en el número de gestas y partos sugiere que las mujeres con VPH pueden tener una alta paridad, posiblemente debido a factores como la edad avanzada al momento del primer parto o la falta de acceso a métodos anticonceptivos eficaces. Esto es similar al estudio de Kietpeerakool et al. (49) en el 2019 en Tailandia, donde el 73,3% dijeron haber tenido más de 1 parto.

Además, las pacientes con VPH tuvieron un IVSA promedio de  $17,88 \pm 3,40$  años, y la mayoría tenían 18 años cuando empezaron a tener relaciones sexuales, con 1-2 parejas sexuales en su mayoría. Este hallazgo es similar al estudio de Brouwer et al. (50) en el 2019 en Estados Unidos, que reportó un IVSA promedio de  $16,7 \pm 1,6$  años y un promedio de 2 parejas sexuales. De manera concordante, Onywera et al. (51) en el 2022 en el Cabo Oriental también encontró una edad promedio de IVSA de 16 años y un promedio de 2 parejas sexuales.

Sin embargo, difiere notablemente del estudio de Kietpeerakool et al., donde la mayoría de las pacientes (64.2%) iniciaron su vida sexual entre los 20 y 29 años, con una proporción significativa de pacientes reportando un IVSA más tardío, pero similar en el número de parejas sexuales, ya que el 89.6% reportó menos de 3. Estos factores pueden indicar cómo las personas manejan su vida sexual y cómo perciben los riesgos asociados.

Cabe recalcar que nuestro estudio encontró que el 50,8% de las pacientes no estaba utilizando métodos anticonceptivos. De las que sí lo hacían, el método más popular fue el implante subdérmico, que usaba el 14,9% de ellas. Esto contrasta con el estudio de Onywera et al., donde solo el 24,6% no utilizó métodos anticonceptivos y la mayoría (28,1%) usó preservativo. El estudio de Brouwer et al. encontraron que el 48,21% de las pacientes usó protección durante las relaciones sexuales, lo que también es superior a nuestro porcentaje de uso de anticonceptivos.

La baja utilización de anticonceptivos que vimos en nuestro estudio podría ser el resultado de dificultades económicas, falta de acceso a servicios de salud adecuados, deficiencias en la educación sobre cómo protegerse de infecciones de transmisión sexual, o tabúes y estigmas en la educación sexual integral. Todo esto puede estar influyendo en el aumento de la prevalencia de VPH que estamos observando.

En el presente estudio, la alta prevalencia de lesiones intraepiteliales escamosas de bajo grado (LIEBG) (66,3%) y la relativamente baja incidencia de lesiones intraepiteliales escamosas de alto grado (LIEAG) (2,8%) contrastan notablemente con los hallazgos de otros estudios. Liu et al. (43) reportaron una prevalencia menor de LIEBG (19,2%) y una mayor prevalencia de LIEAG (17,4%), mientras que Turkler et al. (52) en el 2019 en Turquía encontraron una prevalencia de LIEBG aún más baja (12,9%) y de displasia cervical leve (5,6%). Esto sugiere una predominancia de infecciones por VPH de bajo riesgo oncogénico en una fase temprana de progresión en nuestro estudio, lo que puede indicar que muchas pacientes están en etapas iniciales de la infección, donde las lesiones de bajo grado son más comunes y no han progresado a formas más graves.

Por otro lado, en los estudios de Liu et al. y Turkler et al., la mayor prevalencia de lesiones de alto grado, como LIEAG, puede reflejar un contexto en el que las infecciones por VPH han progresado más a menudo a estadios avanzados, posiblemente debido a una falta de detección temprana o a una menor eficacia en las estrategias de seguimiento y tratamiento.

Otro punto por destacar es que ninguna de las pacientes del estudio presentó carcinoma invasivo. En contraste, el estudio de Liu et al. (43) muestra una tasa de progresión al carcinoma invasivo del 7.5%, lo que podría reflejar deficiencias en la detección temprana o en el manejo de las lesiones precursoras, evidenciando la importancia de un manejo y seguimiento más intensivos para prevenir el desarrollo de cáncer.

Finalmente, las tasas de carcinoma invasivo reportadas por Wang et al. (1.07%) y Turkler et al. (1.6%) son similares a las del presente estudio, lo que sugiere que la prevalencia de cáncer invasivo tiende a ser baja en contextos con buenos programas de detección y tratamiento. Sin embargo, la variabilidad observada puede estar relacionada con diferencias en la duración del seguimiento, la calidad del cribado y la eficacia del tratamiento de lesiones precoces entre los estudios.

## CONCLUSIONES

1. La prevalencia de infección por VPH vaginal en mujeres atendidas fue del 25,4%. Esto indica que aproximadamente una de cada cuatro mujeres fue diagnosticada con VPH.
2. El VPH afecta principalmente a mujeres de mediana edad, siendo la edad promedio de 40,46 años, con una edad más frecuente de 41 años y un rango de 30 a 51 años.
3. No se observaron diferencias significativas en los antecedentes ginecoobstétricos entre las pacientes con y sin VPH, con una media de 3 gestas en ambos grupos, y similar número de partos, cesáreas y abortos.
4. Las pacientes con VPH vaginal tienen un inicio temprano de vida sexual activa (9 años), con una edad promedio de 17,88 años y un bajo uso de métodos anticonceptivos efectivos, con solo un 4,7% utilizando preservativo. Estos factores podrían estar contribuyendo a la alta prevalencia del VPH en esta población, subrayando la necesidad de reforzar la educación sexual y el acceso a métodos anticonceptivos.
5. La lesión más común entre las pacientes con VPH vaginal fue la lesión intraepitelial escamosa de bajo grado (66,3%), la cual suele asociarse a infecciones por cepas de bajo riesgo oncogénico, seguida de displasia cervical leve (22,4%) y moderada (7,7%).
6. Ninguna de las pacientes con VPH vaginal (0%) evolucionó a carcinoma invasivo, lo que sugiere un manejo adecuado en el diagnóstico y tratamiento de las lesiones.



## RECOMENDACIONES

1. Fortalecer las estrategias de prevención, como la vacunación contra el VPH y el uso de métodos de detección precoz, para reducir la prevalencia del virus en la población atendida.
2. Realizar campañas educativas dirigidas a mujeres de mediana edad sobre la importancia del control ginecológico regular para detectar infecciones por VPH de forma temprana.
3. Monitorear de cerca los antecedentes ginecoobstétricos de las pacientes con VPH, ya que, aunque no se encontraron diferencias significativas, es fundamental vigilar posibles complicaciones obstétricas.
4. Promover el uso de métodos anticonceptivos de barrera y educación sexual para disminuir el riesgo de transmisión de ETS, dado que más del 50% de las pacientes no utilizan anticonceptivos efectivos.
5. Implementar un seguimiento regular para las pacientes con lesiones intraepiteliales escamosas de bajo grado, ya que representan el 66,3% de los casos y tienen el potencial de progresar si no se manejan adecuadamente.
6. Continuar con el cribado y tratamiento oportuno de las lesiones precancerosas, manteniendo una vigilancia estrecha para prevenir la evolución a carcinoma invasivo, tal como se observó en el 100% de las pacientes sin progresión.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Nelson CW, Mirabello L. Human papillomavirus genomics: Understanding carcinogenicity. *Tumour Virus Res.* 1 de junio de 2023;15:200258.
2. Ministerio de Salud Pública. MSP y OPS impulsan campaña para proteger a más de 500 mil niñas y niños del cáncer de cuello uterino – Ministerio de Salud Pública [Internet]. 2024 [citado 10 de junio de 2024]. Disponible en: <https://www.salud.gob.ec/msp-y-ops-impulsan-campana-para-proteger-a-mas-de-500-mil-ninas-y-ninos-del-cancer-de-cuello-uterino/>
3. Sendagorta-Cudós E, Burgos-Cibrián J, Rodríguez-Iglesias M. Infecciones genitales por el virus del papiloma humano. *Enfermedades Infecc Microbiol Clínica.* 1 de mayo de 2019;37(5):324-34.
4. Román F, Borrero A, Ramon P, Dalgo P, Piloso C, Santiesteban Y, et al. Diagnóstico del virus de papiloma humano VPH 16 en mujeres de la ciudad de Loja. *Rev Med Ateneo.* 19 de enero de 2021;22(2).
5. Osei EA. Innovations in healthcare delivery: Human papilloma virus self sampling diagnostics and participatory innovations for CCS. *Cancer Med.* 16 de junio de 2023;12(14):15544-51.
6. McEvoy A, Tetrokalashvili M. Anatomy, Abdomen and Pelvis: Female Pelvic Cavity. En: *StatPearls* [Internet] [Internet]. StatPearls Publishing; 2023 [citado 1 de agosto de 2024]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538435/>
7. Hoare BS, Khan YS. Anatomy, Abdomen and Pelvis: Female Internal Genitals. En: *StatPearls* [Internet] [Internet]. StatPearls Publishing; 2023 [citado 1 de agosto de 2024]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554601/>
8. Zulfiqar M, Shetty A, Yano M, McGettigan M, Itani M, Naeem M, et al. Imaging of the Vagina: Spectrum of Disease with Emphasis on MRI Appearance. *RadioGraphics* [Internet]. 23 de julio de 2021 [citado 1 de agosto de 2024]; Disponible en: <https://pubs.rsna.org/doi/10.1148/rg.2021210018>
9. Haylen BT, Vu D, Wong A. Surgical anatomy of the vaginal introitus. *Neurourol Urodyn.* 2021;41:1240-7.
10. Nguyen JD, Duong H. Anatomy, Abdomen and Pelvis: Female External Genitalia. En: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [citado 1 de agosto de 2024]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK547703/>
11. Roch M, Gaudreault N, Cyr MP, Venne G, Bureau NJ, Morin M. The Female Pelvic Floor Fascia Anatomy: A Systematic Search and Review.

- Life [Internet]. septiembre de 2021 [citado 1 de agosto de 2024];11(9). Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8467746/>
12. Zhang Z, Ma Q, Zhang L, Ma L, Wang D, Yang Y, et al. Human papillomavirus and cervical cancer in the microbial world: exploring the vaginal microecology. *Front Cell Infect Microbiol* [Internet]. 2024 [citado 1 de agosto de 2024];14. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10850380/>
  13. World Health Organization. OMS. 2024 [citado 2 de agosto de 2024]. Human papillomavirus and cancer. Disponible en: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/human-papilloma-virus-and-cancer>
  14. Plotzker RE, Vaidya A, Pokharel U, Stier EA. Sexually Transmitted Human Papillomavirus: Update in Epidemiology, Prevention, and Management. *Infect Dis Clin North Am*. 1 de junio de 2023;37(2):289-310.
  15. Cruz-Gregorio A, Aranda-Rivera AK. Human Papilloma Virus-Infected Cells. En: Vijayakrishnan S, Jiu Y, Harris JR, editores. *Virus Infected Cells* [Internet]. Cham: Springer International Publishing; 2023 [citado 2 de agosto de 2024]. p. 213-26. Disponible en: [https://doi.org/10.1007/978-3-031-40086-5\\_8](https://doi.org/10.1007/978-3-031-40086-5_8)
  16. Oyouni AAA. Human papillomavirus in cancer: Infection, disease transmission, and progress in vaccines. *J Infect Public Health*. 1 de abril de 2023;16(4):626-31.
  17. Quinlan JD. Human Papillomavirus: Screening, Testing, and Prevention. *Am Fam Physician*. agosto de 2021;104(2):152-9.
  18. Osazuwa-Peters N, Adjei Boakye E, Rohde RL, Ganesh RN, Moiyadi AS, Hussaini AS, et al. Understanding of risk factors for the human papillomavirus (HPV) infection based on gender and race. *Sci Rep*. 22 de enero de 2019;9(1):297.
  19. Kinoshita R, Mitamura T, Kato F, Hattori T, Higaki H, Takahashi S, et al. Distribution of human papilloma virus genotypes and treatment outcomes in definitive radiotherapy for cervical cancer. *J Radiat Res (Tokyo)*. 3 de enero de 2023;64(2):463-70.
  20. Magalhães GM, Vieira ÉC, Garcia LC, De Carvalho-Leite M de LR, Guedes ACM, Araújo MG. Update on human papilloma virus - part I: epidemiology, pathogenesis, and clinical spectrum. *An Bras Dermatol*. 2021;96(1):1-16.
  21. Luria L, Cardoza-Favarato G. Human Papillomavirus. En: *StatPearls* [Internet] [Internet]. StatPearls Publishing; 2023 [citado 2 de agosto de 2024]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK448132/>

22. Zamora-Julca Roxana E, Ybaseta-Medina J, Palomino-Herencia A. Relación entre citología, biopsia y colposcopia en cáncer cérvico uterino. *Rev Médica Panacea* [Internet]. 27 de julio de 2019 [citado 2 de agosto de 2024];8(1). Disponible en: <https://revistas.unica.edu.pe/index.php/panacea/article/view/13>
23. Rodríguez K, Díaz P, Díaz M. Cambios histopatológicos causados por el Virus del Papiloma Humano en lesiones cervicales. *Morfovirtual* [Internet]. 2020;482(801). Disponible en: <http://morfovirtual2020.sld.cu/index.php/morfovirtual/morfovirtual2020/paper/viewFile/482/801>
24. Martinelli M, Giubbi C, Saderi L, Musumeci R, Perdoni F, Leone BE, et al. Evaluation of Human Papilloma Virus (HPV) Genotyping and Viral Load Determination as Diagnostic Biomarkers of Cervical Cancer Risk. *Int J Mol Sci*. 10 de enero de 2023;24(2):1320.
25. Ramírez-Pineda AT, González MI, Castañeda-Vanegas KM, Agudelo-Fernández MC, López-Urán C, Sánchez-Vásquez GI, et al. Filogenia y oncogénesis del virus del papiloma humano: una aproximación translacional al descubrimiento de biomarcadores para la detección de lesiones precancerosas de cérvix. *Rev Acad Colomb Cienc Exactas Físicas Nat*. septiembre de 2019;43(168):351-65.
26. Sabry AO, Patel BC. Papilloma. En: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [citado 2 de agosto de 2024]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560737/>
27. Nategh F, Mohit M, Saatian M, Farahmand Z, Soleimanjahi H. Histopathological characteristics and HPV status in cervical biopsy specimens diagnosed as flat condyloma. *Iran J Microbiol*. junio de 2023;15(3):468-74.
28. Zuo T, Levi AW, Lin Q, Abi-Raad R, Adeniran AJ, Cai G. High-Risk Human Papillomavirus Testing, Genotyping, and Histopathologic Follow-up in Women With Abnormal Glandular Cells on Papanicolaou Tests. *Am J Clin Pathol*. 1 de octubre de 2021;156(4):569-76.
29. Safaeian M, Wright TC, Stoler MH, Ranger-Moore J, Rehm S, Aslam S, et al. The IMproving Primary Screening And Colposcopy Triage trial: human papillomavirus, cervical cytology, and histopathologic results from the baseline and 1-year follow-up phase. *Am J Obstet Gynecol*. 1 de septiembre de 2021;225(3):278.e1-278.e16.
30. Malik S, Sah R, Muhammad K, Waheed Y. Tracking HPV Infection, Associated Cancer Development, and Recent Treatment Efforts—A Comprehensive Review. *Vaccines*. enero de 2023;11(1):102.

31. Clanner-Engelshofen BM, Marsela E, Engelsberger N, Guertler A, Schaubert J, French LE, et al. Condylomata acuminata: A retrospective analysis on clinical characteristics and treatment options. *Heliyon* [Internet]. 1 de marzo de 2020 [citado 2 de agosto de 2024];6(3). Disponible en: [https://www.cell.com/heliyon/abstract/S2405-8440\(20\)30392-3](https://www.cell.com/heliyon/abstract/S2405-8440(20)30392-3)
32. Khairkhah N, Bolhassani A, Najafipour R. Current and future direction in treatment of HPV-related cervical disease. *J Mol Med*. 1 de junio de 2022;100(6):829-45.
33. Williamson AL. Recent Developments in Human Papillomavirus (HPV) Vaccinology. *Viruses*. 26 de junio de 2023;15(7):1440.
34. Biehl R, Efre A. Improving human papilloma virus vaccination rates among adolescents. *J Am Assoc Nurse Pract*. octubre de 2023;35(10):642.
35. Chan CK, Aimagambetova G, Ukybassova T, Kongrtay K, Azizan A. Human Papillomavirus Infection and Cervical Cancer: Epidemiology, Screening, and Vaccination—Review of Current Perspectives. *J Oncol*. 2019;2019(1):3257939.
36. Ntuli L, Mtshali A, Mzobe G, Liebenberg LJ, Ngcapu S. Role of Immunity and Vaginal Microbiome in Clearance and Persistence of Human Papillomavirus Infection. *Front Cell Infect Microbiol*. 7 de julio de 2022;12:927131.
37. Alimena S, David J, Fichorova R, Feldman S. The vaginal microbiome: A complex milieu affecting risk of human papillomavirus persistence and cervical cancer. *Curr Probl Cancer*. 1 de agosto de 2022;46(4):100877.
38. Chen R, Peng C, Wang Z, Xiao Y, Tang S. Effects of vaginal microbiota on human papillomavirus infection and its related diseases. *Microb Pathog*. 1 de agosto de 2024;193:106761.
39. Mortaki D, Gkegkes ID, Psomiadou V, Blontzos N, Prodromidou A, Lefkopoulos F, et al. Vaginal microbiota and human papillomavirus: a systematic review. *J Turk Ger Gynecol Assoc*. septiembre de 2020;21(3):193-200.
40. Sharifian K, Shoja Z, Jalilvand S. The interplay between human papillomavirus and vaginal microbiota in cervical cancer development. *Virol J*. 19 de abril de 2023;20(1):73.
41. Tang Y, Tong Q, Dai N, Xu C. Evaluation of the clinical efficacy of vaginal treatment options for persistent high-risk human papillomavirus infection after excisional treatment of cervical high-grade squamous intraepithelial lesions: a systematic review and Bayesian network meta-analysis. *Virol J*. 20 de marzo de 2023;20:47.

42. Zhou FY, Zhou Q, Zhu ZY, Hua KQ, Chen LM, Ding JX. Types and viral load of human papillomavirus, and vaginal microbiota in vaginal intraepithelial neoplasia: a cross-sectional study. *Ann Transl Med.* noviembre de 2020;8(21):1408.
43. Liu Y, Xu C, Pan J, Sun C, Zhou H, Meng Y. Significance of the viral load of high-risk HPV in the diagnosis and prediction of cervical lesions: a retrospective study. *BMC Womens Health.* 8 de octubre de 2021;21(1):353.
44. Li M, Liu T, Luo G, Sun X, Hu G, Lu Y, et al. Incidence, persistence and clearance of cervical human papillomavirus among women in Guangdong, China 2007–2018: A retrospective cohort study. *J Infect Public Health.* 1 de enero de 2021;14(1):42-9.
45. Finan RR, Chemaitelly H, Racoubian E, Aimagambetova G, Almawi WY. Genetic diversity of human papillomavirus (HPV) as specified by the detection method, gender, and year of sampling: a retrospective cross-sectional study. *Arch Gynecol Obstet.* 1 de mayo de 2023;307(5):1469-79.
46. Wang Z, Liu T, Wang Y, Gu Y, Wang H, Liu J, et al. Risk of cervical lesions in high-risk HPV positive women with normal cytology: a retrospective single-center study in China. *Infect Agent Cancer.* 21 de mayo de 2020;15(1):34.
47. Liu Q, Zhou X, Zhang X, Strickland AL, zheng wenxin, Chen H, et al. HPV Genotype Specific and Age Stratified Immediate Prevalence of Cervical Precancers and Cancers in Women with NILM/hrHPV+: A Single Center Retrospective Study of 26,228 Cases. *Cancer Manag Res.* 2 de septiembre de 2021;13:6869-77.
48. Zonta MA, Liljander A, Roque KB, Schillert A, Kai M, dos Santo FA, et al. Prevalence of sexually transmitted infections and human papillomavirus in cervical samples from incarcerated women in São Paulo, Brazil: a retrospective single-center study. *Front Public Health [Internet].* 23 de julio de 2024 [citado 8 de septiembre de 2024];12. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/journals/public-health/articles/10.3389/fpubh.2024.1353845/full>
49. Itarat Y, Kietpeerakool C, Jampathong N, Chumworathayi B, Kleebkaow P, Aue-aungkul A, et al. Sexual behavior and infection with cervical human papillomavirus types 16 and 18. *Int J Womens Health.* 26 de agosto de 2019;11:489-94.
50. Brouwer AF, Delinger RL, Eisenberg MC, Campredon LP, Walline HM, Carey TE, et al. HPV vaccination has not increased sexual activity or accelerated sexual debut in a college-aged cohort of men and women. *BMC Public Health.* 25 de junio de 2019;19(1):821.

51. Onywera H, Mabunda SA, Williamson AL, Mbulawa ZZA. Microbiological and behavioral determinants of genital HPV infections among adolescent girls and young women warrant the need for targeted policy interventions to reduce HPV risk. *Front Reprod Health* [Internet]. 28 de julio de 2022 [citado 8 de septiembre de 2024];4. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/journals/reproductive-health/articles/10.3389/frph.2022.887736/full>
52. Turkler C, Kiremitli T. A retrospective analysis of women diagnosed with unclassified HPV genotypes. *Arch Med Sci – Civiliz Dis*. 6 de junio de 2019;4(1):22-7.



## DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Nosotras, **Gallegos Goya, Andrea Nicole**, con C.C: # **0922916788**, y **Pallo Cuzco Anahis Julissa**, con C.C: #**1207039791** autoras del trabajo de titulación: **Prevalencia de Virus del Papiloma Humano vaginal en mujeres atendidas en la Consulta Externa del Hospital IESS Los Ceibos durante el año 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 formato digital 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 los 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, **15 de octubre de 2024**



Firmado electrónicamente por:  
**ANDREA NICOLE  
GALLEGOS GOYA**

f. \_\_\_\_\_

**Gallegos Goya, Andrea Nicole**  
C.I. 0922916788



Firmado electrónicamente por:  
**ANAHIS JULISSA  
PALLO CUZCO**

f. \_\_\_\_\_

**Pallo Cuzco Anahis Julissa**  
C.I. 1207039791





## REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

### FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

TEMA Y SUBTEMA:	Prevalencia de Virus del Papiloma Humano vaginal en mujeres atendidas en la Consulta Externa del Hospital IESS Los Ceibos durante el año 2023		
AUTOR(ES)	Andrea Nicole, Gallegos Goya Anahis Julissa, Pallo Cuzco		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	Luis Fernando, Arroba		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Ciencias de la Salud		
CARRERA:	Medicina		
TITULO OBTENIDO:	Médico		
FECHA DE PUBLICACIÓN:		No. DE PÁGINAS:	58
ÁREAS TEMÁTICAS:	Medicina		
PALABRAS CLAVES/KEYWORDS:	Virus del Papiloma Humano, carcinoma invasivo, comportamiento sexual, VPH vaginal, lesión intraepitelial, antecedentes ginecoobstétricos		
RESUMEN/ABSTRACT	<p><b>Introducción.</b> El virus del papiloma humano (VPH) está relacionado con varios tipos de cáncer, incluyendo el cervical y vaginal. La detección temprana mediante pruebas es clave para reducir su incidencia y mortalidad. <b>Objetivo.</b> Determinar la prevalencia de Virus del Papiloma Humano vaginal en mujeres atendidas en la Consulta Externa del Hospital IESS Los Ceibos durante el año 2023. <b>Metodología.</b> Estudio con nivel descriptivo, de tipo retrospectivo, transversal, observacional. <b>Resultados.</b> La prevalencia de infección por VPH vaginal fue del 25,4%, afectando principalmente a mujeres de mediana edad (promedio de 40,46 años). Las pacientes iniciaron su vida sexual activa a los 9 años, con una edad promedio de 17,88, y solo el 4,7% utilizó preservativos. La lesión más común fue la intraepitelial escamosa de bajo grado (66,3%), y ninguna paciente evolucionó a carcinoma invasivo, lo que indica un manejo adecuado en el diagnóstico y tratamiento. <b>Conclusión.</b> La infección por VPH vaginal es prevalente entre mujeres de mediana edad, muchas de las cuales inician su vida sexual a una edad temprana y carecen de un uso efectivo de métodos anticonceptivos. Aunque la mayoría presenta lesiones de bajo riesgo, la falta de evolución a carcinoma invasivo sugiere un manejo adecuado de las condiciones. Sin embargo, es fundamental mejorar la educación sexual y el acceso a anticonceptivos para reducir la incidencia del VPH y sus complicaciones asociadas.</p>		
ADJUNTO PDF:	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
CONTACTO CON AUTOR/ES:	<b>Teléfono:</b> 0979747749 0980459725	<b>E-mail:</b> andrealgallegos.177@gmail.com <a href="mailto:anahispallo04@gmail.com">anahispallo04@gmail.com</a>	
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE):::	<b>Nombre: Vásquez Cedeño, Diego Antonio</b>		
	<b>Teléfono: +593-982742221</b>		
	<b>E-mail: diego.vasquez@cu.ucsg.edu.ec</b>		
<b>SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA</b>			
Nº. DE REGISTRO (en base a datos):			
Nº. DE CLASIFICACIÓN:			
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):			