

Prevalencia de los Genotipos del Virus del Papiloma Humano en mujeres de 25 a 65 años.

*Correspondencia:

dianaminchalo@gmail.com

Av 12 de Abril y Av Che Guevara,
Parque Paraíso. Escuela de
Tecnologías Médicas, Facultad de
Ciencias Médicas.

Conflicto de intereses: Los
autores declaran no tener
conflictos de intereses.

Fondos: Ver la página 50

Recibido: 1 Febrero 2020
Aceptado: 28 Marzo 2020
Publicado: 30 Abril 2020

Membrete bibliográfico:

Minchado D, Oleas L, Bigoni G.
Prevalencia de los Genotipos del
Virus del Papiloma Humano en
mujeres de 25 a 65 años. Rev.
Oncol. Ecu 2020;30(1):39-52.

ISSN: 2661-6653

DOI: <https://doi.org/10.33821/471>

Copyright Minchado D, et al.
Este artículo es distribuido bajo
los términos de [Creative
Commons Attribution License](#), el
cual permite el uso y
redistribución citando la fuente y
al autor original.

Prevalence of Human Papillomavirus Genotypes in women aged 25 to 65 years.

Diana Janneth Minchalo Muñoz^{1*}, **Lincoln Oleas Seminario¹**,
Gabriele Davide Bigoni Ordóñez¹

1. Escuela de Tecnologías Médicas, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad de Cuenca, Ecuador.

Resumen

Introducción: La infección que ocasiona el Virus del Papiloma Humano (VPH), tiene alta prevalencia en mujeres sexualmente activas. Generalmente es pasajera, pero al existir algunos factores relacionados pueden llegar a desarrollar cáncer cervicouterino. Dado que la enfermedad se desarrolla con lentitud la detección en etapas tempranas ha permitido poner en evidencia la presencia del virus en las células antes que puedan transformarse y volverse tumorigénicas. El objetivo de este estudio fue establecer la prevalencia de los genotipos del Virus del Papiloma Humano en mujeres de 25 a 65 años en un grupo de pacientes de un centro oncológico en Cuenca 2017 – 2018.

Métodos: Es un estudio descriptivo, retrospectivo, analítico, en el cual se recopiló información de las historias clínicas y registros físicos del Laboratorio de Biología Molecular y del sistema médico de SOLCA - Cuenca, SOFTCASE, para establecer la prevalencia de VPH durante el periodo 2017 - 2018. Se utiliza ODDS Ratio para demostrar asociación entre las variables demográficas y los grupos de serología de VPH de riesgo alto versus VPH De riesgo bajo.

Resultados: Se incluyeron 594 casos, con edad entre 36 y 40 años n=103/594 (17.3%). De estado civil casadas n=318/594 (53.5%). Con paridad igual a 2 n=159/594 (26.8%). Casos positivos de VPH fueron 424/594 (71.38%) IC95% (71.23% a 71.53%), Genotipos de alto riesgo con el 58.01%, genotipos de probable bajo riesgo con el 33.25% y genotipos de bajo riesgo 8.72%. La prevalencia del 50% de la población positiva según el genotipo lo explica los VPH 16, 71, 58, 6 y 31. De este grupo los VPH con serología 16, 58 y 31 tienen un riesgo Alto de malignidad. No se reportó asociación entre los VPH de alto riesgo con alguna de las variables demográficas.

Conclusión: El grupo etario con mayor número de casos positivos perteneció a las mujeres de entre 36 y 40 años de edad, con paridad igual a 2 y de estado civil casadas. El subtipo VPH-16 fue el genotipo más prevalente del grupo de alto riesgo de malignidad. El subtipo VPH-71 fue el segundo genotipo más prevalente con un perfil de probable bajo riesgo de malignidad.

Palabras Claves: Papillomavirus Humano 16, Infecciones por Papillomavirus, Genotipo, Reacción en Cadena de la Polimerasa, Displasia del Cuello del Útero.

DOI: 10.33821/471

Abstract

Introduction: The infection caused by the Human Papilloma Virus (HPV) has a high prevalence in sexually active women. It is generally temporary, but when there are some related factors, they can develop cervical cancer. Since the disease develops slowly, detection in early stages has made it possible to reveal the presence of the virus in cells before they can transform and become tumorigenic. The objective of this study was to establish the prevalence of Human Papilloma Virus genotypes in women aged 25 to 65 years in a group of patients from an oncology center in Cuenca 2017-2018.

Methods: It is a descriptive, retrospective, analytical study, in which information was collected from the medical records and physical records of the Molecular Biology Laboratory and the SOLCA - Cuenca medical system, SOFTCASE, to establish the prevalence of HPV during the period 2017 - 2018. ODDS Ratio is used to demonstrate association between demographic variables and high-risk HPV versus low-risk HPV serology groups.

Results: 594 cases were included, aged between 36 and 40 years, $n = 103/594$ (17.3%). Marital status married $n = 318/594$ (53.5%). With parity equal to 2 $n = 159/594$ (26.8%). Positive HPV cases were $424/594$ (71.38%) 95% CI (71.23% to 71.53%), high risk genotypes with 58.01%, probable low risk genotypes with 33.25% and low risk genotypes 8.72%. The prevalence of 50% of the positive population according to genotype is explained by HPV 16, 71, 58, 6 and 31. Of this group, HPV with serology 16, 58 and 31 have a high risk of malignancy. No association was reported between high-risk HPV with any of the demographic variables.

Conclusion: The age group with the highest number of positive cases belonged to women between 36 and 40 years of age, with parity equal to 2 and married marital status. The HPV-16 subtype was the most prevalent genotype in the group at high risk of malignancy. The HPV-71 subtype was the second most prevalent genotype with a profile of probable low risk of malignancy.

Keywords: Human papillomavirus 16, Papillomavirus Infections, Genotype, Polymerase Chain Reaction, Uterine Cervical Dysplasia.

DOI: 10.33821/471

Introducción

El Virus del Papiloma Humano, es el agente etiológico más importante relacionado con el cáncer cervicouterino, considerado enfermedad de transmisión sexual (ETS) de alta incidencia y prevalencia mundial en mujeres sexualmente activas; se conoce más de 150 subtipos virales que se dividen en alto riesgo, bajo riesgo y probable bajo riesgo [1].

Los genotipos de alto riesgo son: VPH 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59, 68, 73, 82, que pueden ocasionar cáncer de cervicouterino, tumores de vulva, vagina, entre otros. Los VPH de bajo riesgo son: 6, 11, 40, 42, 43, 44, 54, 61, 72, 73, 81 que causan una infección clínicamente visible denominada verruga. Los genotipos de probable bajo riesgo son: 26, 34, 40, 54, 55, 57, 61, 67, 69, 70, 71, 72, 73, 82, 83 y 84 en los que aún no se ha demostrado su capacidad de producir cáncer [2, 3].

Algunos factores de riesgo relacionados con la infección por VPH son: inicio de relaciones sexuales a temprana edad, multiparidad, promiscuidad sexual y estados de inmunodepresión [4].

Existen varias técnicas de diagnóstico que pueden ir desde una citología convencional o Papanicolau un método de tinción que consta de una tinción nuclear y un contraste citoplasmático para evidenciar células anormales en el cuello del útero, análisis por inmunohistoquímica, ensayos inmunoenzimáticos (EIA), hasta métodos moleculares basados en la detección del ADN viral siendo este último uno de los métodos más efectivos [1].

La PCR o reacción en cadena de la polimerasa, es una técnica que amplifica millones de veces una parte específica de ADN y facilita el estudio de ácidos nucleicos. En SOLCA, el método que se utiliza en el Laboratorio de Biología Molecular es el Kit de detección 37GenoArray del VPH (HBGA-37PKG) que detecta 37 genotipos de VPH, tiene alta sensibilidad y especificidad siendo >95% [5].

La infección genital por VPH, es considerada de mayor prevalencia en la población femenina sexualmente activa; es uno de los agentes que puede desarrollar varios tipos de cáncer entre los cuales tenemos: cáncer de ano, vagina, vulva, pene, orofaringe además del cáncer cervicouterino [6, 7].

El cáncer cervicouterino a través de los años ha sido un problema de salud a nivel mundial, la Organización Mundial de la Salud a través de GLOBOCAN afirma que existió 570.000 (84%) nuevos casos a nivel mundial en el 2018, mientras que la OPS (Organización Panamericana de la Salud) en el mismo año estima que más de 72 mil mujeres fueron diagnosticadas con cáncer cervicouterino, de las cuales 34 mil murieron por esta causa en la Región de las Américas [6, 8]. Las tasas de mortalidad son tres veces más altas en América Latina y el Caribe cuya incidencia en la región es de 21,2 casos por 100.000 mujeres, alcanzando valores superiores de 30 en países como Perú, Paraguay, Guyana, Bolivia, Honduras, Venezuela, Nicaragua y Surinam [9, 10].

En México en el 2018, GLOBOCAN reportó que la incidencia de cáncer cervicouterino en mujeres de todas las edades fue de 4.1%, además el índice de muertes por esta enfermedad fue 4.9%, y la prevalencia de este tipo de cáncer fue de 34.68%. Estudios publicados informaron que los serotipos más frecuentes fueron VPH-16, VPH-18, VPH-33 en todas las regiones de este país [4,11].

En Venezuela, el reporte determinó que aproximadamente el 60% de la población está infectada por el VPH, mientras que la incidencia del cáncer cervicouterino fue del 6.7% y la prevalencia de 75.56% siendo esta una de las más altas en América del Sur además el 6.2% corresponde a las defunciones por esta enfermedad [1,12].

En Ecuador, se han reportado 1612 nuevos casos de cáncer cervicouterino en mujeres de todas las edades, siendo la incidencia de esta enfermedad del 5.7%, con una mortalidad del 5.8% y prevalencia del 50.83% según informes emitidos de GLOBOCAN del 2018, además este tipo de cáncer ocupó el séptimo lugar en el rango de muertes por cáncer en nuestro país [11]. Frente a estos datos, la determinación temprana del agente causal de la

enfermedad a través de pruebas moleculares es fundamental permitiendo a las pacientes conocer si son portadoras del virus, ya que a más de transmitirlo a sus parejas sexuales pueden llegar a desarrollar cáncer cervicouterino.

Se calcula que el 60 - 75% de la población sexualmente activa está infectada por algún subtipo, por tanto, el estudio tiene como objetivo establecer la prevalencia de los diferentes genotipos de VPH encontrados en muestras de pacientes mujeres del Instituto del Cáncer SOLCA de la ciudad de Cuenca, las cuales se realizaron el examen por el método molecular de PCR + Hibridación [13].

Las pruebas moleculares son herramientas precisas, sensibles y específicas en la detección temprana y oportuna del virus que junto con el tratamiento han demostrado utilidad en la disminución tanto de la mortalidad como de la morbilidad del cáncer cervicouterino [14]. Por lo que el objetivo de este estudio fue realizar un reporte observacional de prevalencia de los genotipos de VPH en un centro único oncológico.

Materiales y Métodos

Diseño del estudio

Estudio de tipo observacional, retrospectivo. Como objetivo secundario se realizó un análisis separando 2 grupos específicos por lo que se plantea como estudio analítico.

Escenario

El estudio se realizó en el Laboratorio de Biología Molecular del Instituto del Cáncer SOLCA, de la ciudad de Cuenca -Ecuador. Debido al corte retrospectivo el período comprendido del estudio fue 1ro de enero del 2017 al 31 de diciembre del 2018. El período de campo fue considerado como período de reclutamiento y exposición. El seguimiento de los resultados se terminó el 13 de Febrero del 2019 y el período de recopilación de datos terminó el 30 de Marzo del 2019.

Participantes

Participaron todos los registros de pacientes mujeres entre 25 a 65 años atendidas en Consulta Externa de la institución o en quirófano en cuyo pedido de anatomía patológica se incluyó una muestra de tejido y solicitud de identificación del virus del Papiloma Humano. Por la técnica de PCR + hibridación. Se seleccionaron los registros de pacientes con todos los datos completos en la historia clínica.

Variables

Las variables fueron descritas como demográficas: edad, residencia, estado civil. Variables clínicas: número de partos, determinación de genotipos de alto riesgo de malignidad Grupo constituido con los siguientes genotipos: HPV-16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 53, 56, 58, 59,

66. Grupo de Bajo riesgo de malignidad: HPV-6, 11, 42, 43, 44, 81. Grupo de "Riesgo Probable", tificados con los genotipos VPH-26, 34, 40, 54, 55, 57, 61, 67, 69, 70, 71, 72, 73, 82, 83, 84.

Fuentes de datos / medición

Para cada variable se utilizó el software institucional para registro de historias clínicas como fuente de datos, se consultó el expediente clínico electrónico SOFTCASE, adicionalmente se consultó el software de laboratorio para extracción de los datos y sus registros físicos. Los datos fueron compilados en una hoja electrónica para posteriormente ser transferidos al software estadístico.

Control de las fuentes de sesgo

Se excluyeron historias clínicas cuyos datos no estuvieron completos, se evitó la imputación de datos perdidos o excluidos. El protocolo de este estudio fue pre aprobado por el Comité de docencia Institucional y por el comité de Bioética de la Universidad de Cuenca.

Tamaño del estudio

La muestra fue no probabilística, en la cual se incluyeron todos los casos potencialmente elegibles del centro oncológico.

Manejo de variables cuantitativas

Las variables cuantitativas en escala se presentan con promedios y desviación estándar. Las variables cuantitativas nominales se presentan con frecuencia y porcentaje. En las variables principales se presenta intervalos de confianza para proporciones.

Métodos Estadísticos

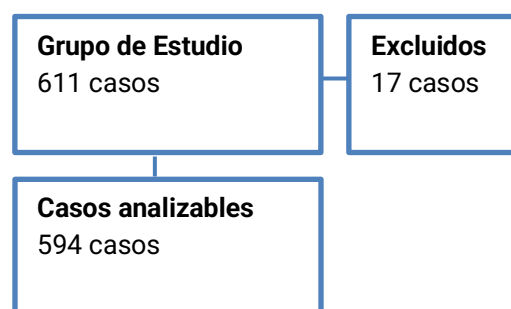
Los promedios fueron comparados con T de student. Los porcentajes fueron comparados con Chi cuadrado. Los datos fueron tabulados en una hoja de Excel, posteriormente se migró a una hoja del programa estadístico SPSS para las ciencias sociales en su versión 23, y se procedió a realizar los cuadros de distribución simple de frecuencias y de asociación requeridas para cumplir con los objetivos propuestos en este estudio. Para la parte analítica del estudio se establecieron 2 grupos. Grupo 1: mujeres con infecciones por VPH con alto riesgo de malignidad. Grupo 2: mujeres con infecciones por VPH con bajo riesgo malignidad. Se calcula el ODDS RATIO e intervalo de confianza de las variables demográficas para la presencia de Infecciones de alto riesgo de malignidad comparadas con infecciones de bajo riesgo.

Resultados

Participantes

Fueron ingresados al estudio 594 registros de pacientes. Fueron eliminados del grupo 17 casos por datos incompletos en el expediente (**Figura 1**).

Figura 1. Diagrama de flujo de los participantes del estudio.



Características de los pacientes

La edad promedio de las pacientes que se realizaron VPH por PCR+ Hibridación están entre 36 y 40 años de edad $n=103/594$ (17.3%). El estado civil más prevalente fue mujeres casadas $n=318/594$ (53.5%). El número de partos, las mujeres con paridad igual a 2 fueron $n=159/594$ (26.8%). La procedencia de mayor frecuencia fue la provincia del Azuay $n=415/594$ (69.87%). Las características clínicas de los pacientes se observan en la **Tabla 1**.

Resultados principales

Casos positivos para VPH

Fueron 424 casos positivos para VPH, $n=424/594$ (71.38%) IC95% (71.23% a 71.53%). En el año 2017 se registraron 324 casos y en el año 2018 se registraron 100 casos.

Prevalencia de virus de alto riesgo

De los 424 casos positivos para VPH, los más prevalentes fueron los genotipos de alto riesgo con el 58.01%, seguidos de los genotipos de probable bajo riesgo con el 33.25% y por último los genotipos de bajo riesgo con el 8.72% (**Tabla 2**).

La mayor prevalencia según el genotipo lo explican los VPH 16, 71, 58, 6 y 31. Los cuales explican el 50% de la población estudiada (Ver tabla 3, porcentaje acumulado). De este grupo los VPH con serología 16, 58 y 31 tienen un riesgo Alto de malignidad y son los más prevalentes en la población de estudio.

Tabla 1. Características Demográficas y clínicas de los pacientes.

EDAD	n=594	%
25 - 30 años	98	16.5
31 - 35 años	90	15.2
36 - 40 años	103	17.3
41 - 45 años	92	15.5
46 - 50 años	85	14.3
51 - 55 años	67	11.3
56 - 60 años	28	4.7
61 o más años	31	5.2
ESTADO CIVIL		
Soltera	162	27.3
Unión Libre	29	4.9
Casada	318	53.5
Divorciada	67	11.3
Viuda	18	3.0
NÚMERO DE PARTOS		
Un parto	117	19.7
Dos partos	159	26.8
Tres	111	18.7
Mas de cuatro	141	23.7
Ninguno	66	11.1
RESIDENCIA		
Azuay	415	69.87
Cañar	61	10.27
Morona Santiago	17	2.86
El Oro	77	12.96
Otros	24	4.04

Tabla 2. Frecuencia de VPH clasificados por riesgo de malignidad

	n=424	%	IC95%
VPH de alto riesgo	246	58.02	57.79-58.25
VPH de bajo riesgo	37	8.73	8.60-8.86
VPH de probable bajo riesgo	141	33.25	33.04-33.47

IC95%= intervalo de confianza para una proporción del 95%.

Análisis Secundarios

No se reportó asociación entre los VPH de alto riesgo con alguna de las variables demográficas. Los datos se presentan en la **tabla 4**.

Tabla 3: Prevalencia de los Genotipos de VPH según el riesgo de malignidad

	N=424	%	% Acumulado	Riesgo
Genotipo 16	75	17.69%	17.69%	Alto
Genotipo 71	63	14.86%	32.5%	PRB
Genotipo 58	39	9.20%	41.7%	Alto
Genotipo 6	20	4.72%	46.5%	Bajo
Genotipo 31	19	4.48%	50.9%	Alto
Genotipo 18	17	4.01%	55.0%	Alto
Genotipo 40	16	3.77%	58.7%	PRB
Genotipo 39	15	3.54%	62.3%	Alto
Genotipo 51	15	3.54%	65.8%	Alto
Genotipo 53	13	3.07%	68.9%	Alto
Genotipo 66	13	3.07%	71.9%	Alto
Genotipo 52	12	2.83%	74.8%	Alto
Genotipo 54	11	2.59%	77.4%	PRB
Genotipo 84	11	2.59%	80.0%	PRB
Genotipo 81	9	2.12%	82.1%	Bajo
Genotipo 26	8	1.89%	84.0%	PRB
Genotipo 33	8	1.89%	85.8%	Alto
Genotipo 34	6	1.42%	87.23%	PRB
Genotipo 45	6	1.42%	88.7%	Alto
Genotipo 59	6	1.42%	90.1%	Alto
Genotipo 61	6	1.42%	91.5%	PRB
Genotipo 73	6	1.42%	92.9%	PRB
Genotipo 44	4	0.94%	93.9%	Bajo
Genotipo 68	3	0.71%	94.6%	Alto
Genotipo 69	3	0.71%	95.3%	PRB
Genotipo 82	3	0.71%	96.0%	PRB
Genotipo 11	2	0.47%	96.5%	Bajo
Genotipo 35	2	0.47%	96.9%	Alto
Genotipo 56	2	0.47%	97.4%	Alto
Genotipo 57	2	0.47%	97.9%	PRB
Genotipo 70	2	0.47%	98.4%	PRB
Genotipo 83	2	0.47%	98.8%	PRB
Genotipo 42	1	0.24%	99.1%	Bajo
Genotipo 43	1	0.24%	99.3%	Bajo
Genotipo 62	1	0.24%	99.5%	Alto
Genotipo 67	1	0.24%	99.8%	PRB
Genotipo 72	1	0.24%	100.0%	PRB

PRB: Probable Riesgo Bajo

Tabla 4. Asociación de variables con genotipos de VPH de alto riesgo

	VPH de alto riesgo	VPH de bajo riesgo	OR	IC 95%	P
	n=246	n=37			
Edad 25-30 años	48 (19.5%)	8 (21.6%)	1.14	0.49 a 2.65	0.76
Edad 31-35 años	35 (14.2%)	5 (21.6%)	0.94	0.34 a 2.58	0.91
Edad 36-40 años	42 (17.1%)	8 (21.6%)	1.34	0.57 a 3.14	0.50
Edad 41-45 años	39 (15.9%)	3 (8.1%)	0.47	0.14 a 1.60	0.23
Edad 46-50 años	34 (13.8%)	4 (10.8%)	0.76	0.25 a 2.27	0.62
Edad 51-55 años	28 (11.4%)	4 (10.8%)	0.94	0.31 a 2.86	0.92
Edad 56-60 años	8 (3.3%)	2 (5.4%)	1.70	0.35 a 8.33	0.51
61 años o más	12 (4.9%)	3 (8.1%)	1.72	0.46 a 6.41	0.42
Soltera	74 (30.1%)	11 (29.7%)	0.98	0.46 a 2.09	0.97
Unión Libre	18 (7.3%)	4 (10.8%)	1.55	0.49 a 4.82	0.46
Casada	110 (44.7%)	13 (35.1%)	0.67	0.33 a 1.38	0.28
Divorciada	32 (13.0%)	4 (10.8%)	0.81	0.27 a 2.44	0.71
Viuda	12 (4.9%)	5 (13.5%)	3.05	1.01 a 9.22	0.05
0 Partos	22 (8.9%)	5 (13.5%)	1.59	0.56 a 4.50	0.38
1 Parto	37 (15.0%)	6 (16.2%)	1.09	0.43 a 2.80	0.85
2 Partos	84 (34.1%)	9 (24.3%)	0.62	0.23 a 1.37	0.24
3 Partos	42 (17.1%)	4 (10.8%)	0.59	0.20 a 1.75	0.34
>4 Partos	61 (24.8%)	13 (35.1%)	1.64	0.79 a 3.42	0.19
Azuay	170 (69.1%)	25 (67.6%)	0.93	0.45 a 1.95	0.85
Cañar	29 (11.8%)	8 (21.6%)	2.06	0.86 a 4.94	0.10
El Oro	23 (9.3%)	2 (5.4%)	0.55	0.13 a 2.45	0.44
Morona Santiago	12 (4.9%)	1 (2.7%)	0.54	0.07 a 4.29	0.56

OR: Odds Ratio. IC 95%: intervalo de confianza del 95%.

Discusión

Con el fin de establecer la prevalencia de VPH, en este estudio se pudo determinar una mayor prevalencia en el 2017 comparativamente que en el año 2018 debido a una desigualdad en el muestreo. En forma general el presente estudio reporta 71.38% casos positivos, comparando con otros reportes nacionales de prevalencia de VPH del año 2009 [15], del 67.7% y de 64.5% en el año 2017 ponen a la región del sur (Zona 6 del MSP) con una prevalencia aparentemente mayor que en la zona norte del Ecuador. A nivel regional México-2000 [16], se reporta una prevalencia de infección por VPH de 37.2%, aunque hay una clara diferencia metodológica entre estos reportes de control en población general que acuden a consulta, de la población en el presente estudio la cual es una casuística de un centro oncológico de referencia regional.

En relación a la genotipificación de VPH, los genotipos más frecuentes fueron el VPH-16 (17.69%), VPH-58 (9.2%); VPH-6 (4.72%) y VPH-31 (4.48%) que corresponden a los subtipos de alto riesgo de malignidad. Conjuntamente con VPH-71 (14.86%) genotipo de probable bajo riesgo explican más del 50% de la prevalencia general en la población estudiada. Similar resultado se obtuvo en Bogotá-Colombia, determinando que VPH-16 y 58 son los genotipos más frecuentes con 30.2% y 12.3% respectivamente [17]. La prevalencia en un estudio de la Sociedad de Lucha Contra el Cáncer, SOLCA-Loja, fue del 64.5% además determinó que los genotipos más frecuentes fueron los genotipos VPH-16 y VPH-18; el mismo estudio expuso datos de la región costa en el que el 91% de casos fueron positivos para VPH sobresaliendo el genotipo VPH-58 [18]. Es así como en 2014 en Quito - Ecuador se estableció a los genotipos más frecuentes siendo los mismos VPH-16 (50%), VPH-52 (29%) y VPH-58 (14%); todos genotipos de alto riesgo [19]; mientras que en 2015 se afirmó que el 83.3% de las muestras de cepillado endocervical de mujeres de diferentes centros de salud del Litoral del país fue positivo a VPH de tal modo que el 45.9% correspondió al genotipo VPH-16 y el 24.6% al genotipo VPH-58 [20]. Al noreste de Brasil, también se estableció la prevalencia para VPH en 65.2% y al igual que en nuestra investigación el genotipo VPH-16 y VPH-58 prevalecieron [21]. Con los estudios antes mencionados podemos deducir que los genotipos de alto riesgo son los que más afectan a la población en las diferentes áreas geográficas de acuerdo con las publicaciones científicas.

Evidenciado el hecho de que el número de partos está estrechamente relacionado a la infección por VPH, se determinó que el 29.72% de las pacientes con casos positivos para VPH tienen 2 partos. Así lo afirma un estudio en Loja - Ecuador de prevalencia de VPH, en el que el 52% de las mujeres positivas tenían un número de partos igual o mayor a 3 [18]. De igual manera el INSPI Ecuador concluyó que el 83.3% de mujeres con carcinomas por VPH fueron mujeres multiparas [15]. Se puede considerar al embarazo y al parto como un hecho fisiológico en la vida reproductiva de la mujer, sin embargo, ya sea por la supresión del estado inmunológico o por el número de traumas y laceraciones causadas en el parto; la infección por VPH, así como el cáncer cervicouterino es más frecuente en mujeres con hijos que en mujeres nulíparas.

En cuanto a la edad se evidenció que en el grupo de mujeres entre 36 y 40 años de edad representaron el 18.4% de los casos positivos para VPH, así como en Uruguay se concluyó que la prevalencia general de infección por VPH se dio en mujeres de más de 30 años con el 18% [22]; igualmente en otras publicaciones sobre la prevalencia de VPH, la edad media de las participantes fue de 35.18 [23]. Así mismo en España se obtuvo la prevalencia de infección por VPH con el 42.7% en mujeres entre los 35 y 39 años [24]. Se considera a este grupo etario como de alto riesgo para lesiones premalignas y malignas del cérvix uterino en un futuro.

En relación al estado civil, se encontró mayor frecuencia en mujeres casadas con un 45.51%, seguido de mujeres solteras con el 30.19%; tanto para genotipos de alto, bajo y probable bajo riesgo. En efecto, otros estudios también afirman que las mujeres de estado civil casadas son las más frecuentes con infección por VPH. Podemos inferir que las mujeres casadas, acuden mayoritariamente a realizarse la prueba de VPH posiblemente porque se

sienten susceptibles al contagio, o sean más conscientes del riesgo de la infección. Sin embargo, esta variable no es determinante para llegar a una conclusión, ya que, por una parte, la infección no solo depende del comportamiento sexual de la mujer y ni este depende de su estado civil actual [25].

Finalmente podemos indicar que, debido a los estudios inexistentes en relación a los genotipos de probable bajo riesgo, de los cuales todavía no se ha demostrado que ocasionen cáncer cervicouterino, no se pudo establecer asociación entre las variable demográficas, sin embargo, se puede recalcar que los VPH 16 y VPH-71, 58, 6 y 31 representan el 50.9% de los casos positivos, siendo esta una cifra de mucha utilidad, para futuros estudios epidemiológicos.

Se debe establecer que este estudio tiene debilidades por su naturaleza observacional y de corte de un centro oncológico cuyas muestras son intencionadamente enviadas a estudio por patologías pre-existentes, metodología distinta a un estudio de tamizaje en mujeres que acuden a un control gineco-obstétrico. Se requerirán estudios futuros para establecer estas diferencias.

Conclusiones

El grupo etario con mayor número de casos positivos perteneció a las mujeres de entre 36 y 40 años de edad, con paridad igual a 2 y de estado civil casadas. El subtipo VPH-16 fue el genotipo más prevalente del grupo de alto riesgo de malignidad. El subtipo VPH-71 fue el segundo genotipo más prevalente con un perfil de probable bajo riesgo de malignidad.

Agradecimientos

Al personal del Solca -Cuenca lugar en donde se realizó el estudio.

Información adicional

Nota del Editor

La Revista Oncología Ecu permanece neutral con respecto a los reclamos jurisdiccionales en mapas publicados y afiliaciones institucionales.

Abreviaturas

VPH: Virus del Papiloma Humano.

Archivos Adicionales

Ninguno declarado por los autores.

Sistemas antiplagio

El documento fue escaneado por los sistemas antiplagio de la revista, reportando originalidad completa del documento y ausencia de redundancia hasta la fecha de aceptación del artículo.

Fondos

Los fondos de la investigación fueron propios de los autores del presente artículo.

Disponibilidad de datos y materiales

Existe la disponibilidad de datos bajo solicitud al autor de correspondencia. No se reportan otros materiales. La fuente original lo constituye la tesis de pregrado de los autores y director. Disponible en:

Contribuciones de los autores

DJMM, HLOS trabajaron por igual en la idea de investigación, revisión bibliográfica, recolección de los datos, escritura del artículo, análisis estadístico. DJMM realizó las correcciones editoriales. GDBO participó en la idea de investigación, realizó el análisis crítico del artículo, dirección de la investigación, control de calidad de los datos. Todos los autores leyeron y aprobaron la versión final del artículo.

Aprobación de ética y consentimiento para participar

El estudio fue aprobado por el Comité de Bioética de la Universidad de Cuenca y el departamento de docencia e Investigación de Solca -Cuenca.

Consentimiento para publicación

Se cuenta con el permiso de publicación por parte de los participantes del estudio.

Información de los autores

Janneth Minchalo Muñoz, Licenciada en Laboratorio Clínico por la Universidad de Cuenca.

dianaminchalo@gmail.com<https://orcid.org/0000-0002-6691-5880>

Lincoln Oleas Seminario, Licenciado en Laboratorio Clínico por la Universidad de Cuenca.

lincolnoleas@hotmail.com<https://orcid.org/0000-0002-7848-5947>

Gabriele Davide Bigoni Ordóñez, Licenciado en Laboratorio Clínico por la Universidad de Cuenca, Maestro en Ciencias Químicas por la Universidad Nacional Autónoma de México, Doctor en Ciencias Bioquímicas Campo de Conocimiento de Biología Molecular (pHD) por la Universidad Nacional Autónoma de México.

Referencias

1. Trujillo C, Domínguez SR, Ríos MA, Hernández M. Prevalencia del virus del papiloma humano en mujeres con citología negativa. Rev Cuba Obstet Ginecol. 2018; 43(1):1-13. **SU:** [SCIELO.CU.17.43.1](#)
2. Centro de Control y Prevención de Enfermedades CDC- EEUU. Virus del papiloma humano: Información sobre el VPH para los médicos. Sitio web del Ministerio de Salud de Colombia [Internet]. [Citado 1 de Enero de 2020]. **SU:** [CDC](#)
3. HybriBio | Inserto Kit de diagnóstico de 37 tipos de VPH por GenoArray [Internet]. Hong Kong. [citado 13 de enero de 2020]. **SU:** [hybriBio](#)
4. Ochoa FJ, Guarneros de Regil DB, Velasco MT. Infección por virus del papiloma humano en mujeres y su prevención. Gac Mex Oncol. 2015;14(3):1-7. **DOI:** [10.1016/j.gamo.2015.08.002](#)
5. Garibyan L, Avashia N. Polymerase chain reaction. J Invest Dermatol. 2013 Mar;133(3):1-4. **DOI:** 10.1038/jid.2013.1. **PMID:** [23399825](#); **PMCID:** PMC4102308.
6. Organización Mundial de la Salud | Virus del papiloma humano (VPH) [internet]. World Health Organization. España: [citado 10 de febrero de 2020]. **SU:** [WHO](#)
7. Zaldívar G, Martín F, Sosa F, Ávila J. Cáncer cervicouterino y virus del papiloma humano. Rev Chil Obstet Ginecol. 2012; 77(4):1-7. **SU:** [SCIELO.CI.2012.77.4](#)
8. Organización Panamericana de la Salud | Cáncer cervicouterino [internet]. World Health Organization. Washington: [citado 10 de febrero de 2020]. **SU:** [PAHO](#)
9. Reinante JV, Guerra YH, Reina ZEA, Hernández LN. Aspectos Bioquímicos y Factores de Riesgo Asociados con el Cáncer Cervicouterino. Rev Finlay. 2012; 9(2):1-9.
10. Marañón T, Mastrapa K, Flores Y. Prevención y control Del cáncer de cuello utero. Co Cient Méd. 2017; 2(1):187-203. **SU:** [SCIELO.CU.2017.21.1](#)
11. International Agency for Research on Cancer | Global Cancer Observatory: Source Globocan 2018. Francia: [citado 10 de febrero de 2020]. **SU:** [GCO](#)
12. Izaguirre D, Rosas M, Parra J, Sánchez B. Transmisión materno fetal Del VPH. Evolución clínica y nasofibroscópica. Bol Venez Infectol. 2017; 28(2):109-119. **SU:** [Bvs](#)
13. Premoli G, González A, Villarreal J, Percoco T, Pietrocino P, Aguilera L. Virus del papiloma humano; visión actual en biomedicina. Rev ADM. 2013; 69(6):2014-224. **SU:** [medigraphic](#)

14. Tsikouras P, Zervoudis S, Manav B, Tomara E, Iatrakis G, Romanidis C, Bothou A, Galazios G. Cervical cancer: screening, diagnosis and staging. J BUON. 2016 Mar-Apr;21(2):320-5. PMID: [27273940](#).
15. Rivera A. De la Plata J, Montiel M, Romero C, Piedrahíta P. Estudios sobre el Virus del Papiloma Humano (VPH) en el Ecuador, Parte I Rev Cient INSPILIP. 2018; 1(2):1-20. DOI: [10.31790/inspilip.v2i1.39.g44](#)
16. Hernández C, Smith J, Lorincz A, Arreola E, Lazcano E, Hernández MI. Prevalencia de infección por virus de papiloma humano (VPH) de alto riesgo y factores asociados en embarazadas derechohabientes del IMSS en el estado de Morelos. Rev Sld Públ Mex. 2005; 47(6):423-429. DOI: [Medigraphic](#)
17. Trujillo E, Morales N, Buitrago O, Posso H, Bravo M. Distribución de los genotipos del virus del papiloma humano en mujeres de Bogotá con anomalías en la citología cervicouterina. Rev Col Cancerol. 2016; 20(1):3-9. SU: [RCC](#)
18. Dalgo Aguilar P, Loján González C, Córdova Rodríguez A, Acurio Páez K, Arévalo AP, Bobokova J. Prevalence of High-Risk Genotypes of Human Papillomavirus: Women Diagnosed with Premalignant and Malignant Pap Smear Tests in Southern Ecuador. Infect Dis Obstet Gynecol. 2017;2017:8572065. DOI: 10.1155/2017/8572065. Epub 2017 Jun 22. PMID: 28717342; PMCID: [PMC5498899](#).
19. Goyes MB, Jaramillo AFB, Moreira JM, bn WT. Prevalencia de infección por virus de papiloma humano de alto riesgo oncogénico (VPH-AR) en embarazadas controladas por consulta externa del Hospital Gineco Obstétrico Isidro Ayora, de la ciudad de Quito. Rev Fac Cie Med Uni C. 2016; 39(2):49-55 SU: [REVFCIEMEO](#)
20. Silva G, Altamirano G, Montenegro W, Silva R. Prevalence and molecular epidemiology of human papillomavirus in ecuadorian women with cervical cytological abnormalities. J Dat Min Geno Prot. 2015; 6(2):1-5. SU: [Silva](#)
21. Fernandes J, Carvalho M, de Fernandes T, Araújo J, Azevedo P, Azevedo J, Meissner R. Prevalence of human papillomavirus type 58 in women with or without cervical lesions in [northeast](#) Brazil. Ann Med Health Sci Res. 2013 Oct;3(4):504-10. DOI: 10.4103/2141-9248.122060. PMID: 24379999; PMCID: PMC3868114.
22. Berois N, Heard I, Fort Z, Alonso R, Sica A, Moerzinger P. Prevalence of type-specific HPV infection in Uruguay. J Med Virol. 2014; 86(4):647-652. DOI: [10.1002/jmv.23870](#)
23. Yayla AE, Kadioglu BG, Aydin A, Aktas O. Investigation of human papillomavirus prevalence in married women and molecular characterization and phylogenetic analysis of the virus. Obstet Gynecol Sci. 2019 Jul;62(4):264-272. DOI: 10.5468/ogs.2019.62.4.264. Epub 2019 Jun 17. PMID: 31338344; PMCID: [PMC6629982](#).
24. Garcia S, Dominguez M, Gayete J, Rojo S. Prevalencia de virus del papiloma humano en mujeres españolas de un programa de cribado poblacional. Rev Esp Quimioter. 2017; 30(3):177-182. SU: [seq.es/0214](#)
25. González M, Hernández M, Castro A. Associated factors to human papiloma virus a study performed in health área V in Cienfuegos, Cuba. Medisur. 2008; 6(2):2-3. SU: [medisur.cu/454/300](#)

Abreviaturas en las referencias

DOI: Digital Object Identifier

PMID: PubMed Identifier 20%

SU: Short URL