

## Artículo original

# Evaluación de la infección por Virus Papiloma Humano y su asociación con lesiones de cuello uterino en un grupo de mujeres del estado La Guaira, Venezuela.

Dayahindara Veitía<sup>a\*</sup>, María Correnti<sup>a</sup>, Maira Ávila<sup>a</sup>, Andreína Fernandes<sup>a</sup>, Diana Ortiz<sup>b</sup>, Mariana Aurrecoechea<sup>c</sup>, Jeison Marcano<sup>c</sup>, Juan López<sup>c</sup>, María Eugenia Cavazza<sup>d</sup>

<sup>a</sup>Laboratorio de Genética Molecular, Instituto de Oncología y Hematología-MPPS. Caracas; <sup>b</sup>Laboratorio de Microbiología Molecular, Servicio Autónomo Instituto de Biomedicina-MPPS, Caracas; <sup>c</sup>Servicio de Ginecología y Obstetricia. Hospital José María Vargas. IVSS. La Guaira; <sup>d</sup>Cátedra de Bioquímica. Escuela de Medicina José María Vargas. Facultad de Medicina. Universidad Central de Venezuela.

Recibido 05 de mayo de 2025; aceptado 03 de julio de 2025

<https://doi.org/10.69833/RSVM.2025.1.45.07>

**Resumen:** El objetivo fue evaluar la infección por Virus de Papiloma Humano (VPH) y su asociación con lesiones de cuello uterino en un grupo de mujeres del estado La Guaira, Venezuela. Se incluyeron 116 muestras de mujeres con una edad promedio de  $39,4 \pm 13,3$ . Se emplearon los estuches comerciales Seeplex HPV4A ACE (Seegene, Corea) y Anyplex II HPV28 Detection (Seegene, Corea) para la detección y tipificación del virus. El 30 % de las pacientes resultaron positivas para la infección por VPH. El genotipo 16 fue la infección única más frecuente (5,7 %), seguido de los genotipos de alto riesgo (AR) (25,7 %) y de la coinfección del genotipo 16 con otros de AR (11,2 %). También se observó la coinfección e infección mixta de los genotipos 33 (28,1 %), 31 (11,2 %), 52 (11,2 %), y 56 (19,6 %). El diagnóstico citológico más frecuente fue la inflamación moderada inespecífica (28,4 %), seguido de inflamación leve inespecífica (23,3 %), las lesiones intraepiteliales escamosas de bajo grado (LIEBG) fueron reportadas en 8,6 % de los casos. Se observó relación entre el diagnóstico citológico inflamatorio y la infección viral. Se sugiere el seguimiento a estas mujeres y prevenir la progresión hacia las LIEBG y desarrollo de cáncer cervical.

**Palabras clave:** Cuello uterino, Virus Papiloma Humano (VPH), Detección, Infección, lesión intraepitelial escamosa de bajo grado, genotipo, citología

## Evaluation of Human Papillomavirus infection and its association with cervical lesions in a group of women from La Guaira, Venezuela.

**Abstract:** The aim was to evaluate Human Papillomavirus infection (HPV) and its association with cervical lesions in a group of women from La Guaira state, Venezuela. A total of 116 samples from women with a mean age of  $39.4 \pm 13.3$  were included. The commercial kits Seeplex HPV4A ACE (Seegene, Korea) and Anyplex II HPV28 Detection (Seegene, Korea) were used for virus detection and typing. 30 % of patients tested positive for the HPV infection. Genotype 16 was the most frequent single infection (5.7 %), followed by high risk (HR) genotypes (25.7 %), and coinfection of genotype 16 with other HR genotypes (11.2 %). Coinfection and mixed infection of genotypes 33 (28.1 %), 31 (11.2 %), 52 (11.2 %), and 56 (19.6 %) were also observed. The most common cytological diagnosis was moderate nonspecific inflammation (28.4 %), followed by mild nonspecific inflammation (23.3 %). Low-grade squamous intraepithelial lesions (LSIL) were reported in 8.6 % of the cases. A relationship between the inflammatory cytological diagnosis and viral infection was observed. Follow-up of these women is suggested, to prevent progression to LSIL and development of cervical cancer.

**Keywords:** Cervix, Human Papillomavirus, detection, infection, low-grade squamous intraepithelial lesions, genotype, cytology

\* Correspondencia:  
E-mail: [dayahindarav@gmail.com](mailto:dayahindarav@gmail.com)  
ORCID: [0000-0002-9182-7091](https://orcid.org/0000-0002-9182-7091)

## Introducción

En 2013 la Organización Mundial de la Salud (OMS) identificó al cáncer cervical (CC) como una intervención prioritaria a nivel mundial en su Plan de Acción Global para la Prevención y Control (*Global Action Plan for the Prevention and Control*) [1]. Esta malignidad tiene como agente etiológico a la infección persistente por los denominados genotipos de alto riesgo del Virus Papiloma Humano (VPH-AR), especialmente los genotipos 16 y 18. El riesgo de contraer la infección generalmente predomina en mujeres jóvenes menores de 25 años, alcanzando este grupo etario aproximadamente el 30 % de las infectadas [2]. Diversos estudios han reportado que existen además otros factores de riesgo asociados al desarrollo de la enfermedad, como la edad en la que se produjo la primera relación sexual, el número de hijos, los antecedentes sexuales de la pareja, el número de compañeros sexuales, no utilizar preservativo y la falta de recursos para no realizarse tamizajes [1].

La asociación de la infección por VPH con el carcinoma cervical (CC) fue descrita por primera vez en los años 80 por Zur Hausen. Durante los últimos treinta años, se han realizado estudios prospectivos que han confirmado la presencia de genotipos de bajo y alto riesgo oncogénico de VPH en la población sexualmente activa, y han demostrado que la persistencia de la infección viral por genotipos de alto riesgo (AR) conlleva al desarrollo del cáncer de cuello uterino [2].

Los estudios de cohortes aleatorizados indican que el cribado, basado en la prueba molecular para la detección del VPH, proporciona un 60-70 % más de protección contra el CC que el cribado citológico, permitiendo además ampliar los intervalos de cribado con seguridad [3]; es por esta razón que las directrices de los países desarrollados recomiendan la implementación de las pruebas moleculares de VPH para la detección temprana de CC [4].

En Venezuela, el cáncer de cuello uterino representa la segunda causa de incidencia y mortalidad en la población femenina [5], con una tasa estandarizada de 44,5 por 100 000 mujeres y una tasa de mortalidad de 24,2 por 100 000 mujeres entre 30 y 69 años [6]. A pesar de los conocimientos actuales de la relación entre la infección por VPH y el desarrollo de CC, en Venezuela no se dispone de datos estadísticos actualizados de tamizaje de VPH ni de la implementación de las vacunas en el Programa Ampliado de Inmunización en el sistema público. El diagnóstico temprano ha sido la intervención sanitaria más eficiente y costo-efectiva a nivel mundial, mediante el tamizaje de pacientes de riesgo para detectar anomalías celulares en el cuello uterino [6]. En nuestro país, el método más utilizado

para la detección de lesiones preinvasoras y el CC es la citología cervical o Papanicolau (PAP), cuya eficacia es limitada por la calidad de la obtención e interpretación de la muestra, sin embargo es una prueba de bajo costo y fácil realización [7]. En la actualidad en nuestro país, las pruebas de cribado para la detección molecular de VPH, se realizan en su mayoría en centros privados, existiendo muy poca disponibilidad en los centros de salud de la red pública [8,9].

El conocimiento de que la infección por VPH representa el factor etiológico más importante del CC, ha permitido utilizar, como estrategia de prevención primaria, la vacunación. Actualmente, existen vacunas que pueden prevenir la infección contra ciertos genotipos de VPH, y estas han demostrado ser altamente efectivas en la prevención de infecciones y lesiones relacionadas con el virus en el tracto genital de adolescentes de ambos sexos, con un alto margen de seguridad y una respuesta inmunitaria confiable y sostenida a lo largo del tiempo. La OMS, a partir del año 2020, lanzó el programa 90-70-90, que tiene como objetivo fundamental disminuir la incidencia y mortalidad de esta patología en el año 2030, estableciendo tres objetivos. El primero de ellos es lograr que el 90 % de las niñas entre 9 y 14 años estén vacunadas; el segundo objetivo es que el 70 % de las mujeres sean evaluadas con pruebas de alto rendimiento para la detección de VPH a los 35 años y luego a los 45 años, y el tercer objetivo es que el 90 % de las mujeres que tengan lesiones preinvasoras o CC puedan ser tratadas [2]. El objetivo de esta investigación fue evaluar los genotipos de VPH más frecuentes y su asociación con la presencia de lesiones en cuello uterino, mediante el empleo de técnicas moleculares y diagnóstico citológico en un grupo de mujeres del estado La Guaira, Venezuela.

## Materiales y métodos

**Población de estudio:** Se evaluaron de forma prospectiva a mujeres que asistieron a consulta ginecológica en el Hospital José María Vargas del estado La Guaira, Venezuela, en el período octubre-noviembre de 2022. Se incluyeron pacientes entre 15 a 65 años, que hubiesen iniciado su actividad sexual, sin distinción de su orientación sexual. Se excluyeron mujeres positivas para el Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH), con histerectomía, embarazadas, que hubiesen cumplido tratamiento vaginal o tenido relaciones sexuales en las 48 horas previas a la toma de la muestra.

**Aspectos éticos:** Las pacientes participaron de forma voluntaria en el estudio luego de recibir información sobre

el diseño del estudio y firmaron el consentimiento informado. Estudio aprobado por el Comité de Bioética del Servicio Autónomo Instituto de Biomedicina Dr. Jacinto Convit (BIOE-0003-022010).

*Colección de la muestra:* Las pacientes fueron sometidas a un examen ginecológico. Inicialmente se colectó una muestra exo-endocervical con hisopo de rayón estéril (Puritan Medical®) y se almacenó en un tubo estéril con 1 mL de solución fisiológica, para el diagnóstico molecular de VPH. Las muestras empleadas en el estudio citológico fueron colectadas empleando una espátula de Ayre. Las células exo-endocervicales fueron extendidas en una lámina de vidrio y fijadas al momento. Posteriormente, fueron procesadas mediante la coloración de Papanicolaou y el reporte se realizó de acuerdo con el sistema Bethesda del 2014 [8].

*Extracción del material genético:* El aislamiento del material genético se realizó empleando el estuche comercial Wizard Genomic DNA Purification Kit (Promega®), siguiendo las especificaciones de la casa comercial.

*Detección y tipificación del VPH:* La detección del genoma viral se realizó empleando el estuche comercial Seeplex HPV4A ACE (Seegene, Corea), el cual está diseñado para la detección de VPH 16 y/o VPH 18, detección de 16 tipos de VPH- AR (26, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 53, 56, 58, 59, 66, 68, 73 y 82), y los genotipos de VPH-BR (6/11). La PCR múltiple optimizada se realizó en reacciones de 20 µL que contenían ADN, mezcla de cebador, mezcla maestra 2X (Seegene, Corea) y 8-metocipsoraleno (MOP), para evitar la contaminación del ADN durante la amplificación. La amplificación por PCR se realizó en un termociclador Eppendorf (Mastercycler® ep) con las siguientes condiciones: después de un paso de precalentamiento a 94 °C durante 15 min, se llevaron a cabo 40 ciclos de amplificación en el termociclador, bajo las siguientes condiciones: desnaturalización a 94 °C durante 30 s, hibridación (recocido) a 60 °C durante 90 s y extensión a 72 °C durante 90 s. La amplificación se completó con un paso de extensión final a 72 °C durante 10 min. Los productos de PCR amplificados se separaron en un sistema de electroforesis en agarosa al 2 % teñido con Sybr Safe® (Invitrogen), y se visualizaron en un fotodocumentador (ChemiDoc™ XRS+, Bio-Rad). Se incluyeron en la reacción un control positivo, un control negativo y un interno de la reacción.

Las muestras que resultaron positivas no tipificables por este método, posteriormente se analizaron empleando el estuche comercial Anyplex II HPV28 Detection (Seegene, Corea), basado en una PCR en tiempo real que permite la detección y tipificación simultánea de 19 genotipos de alto

riesgo separados en dos juegos de iniciadores: Set A-14 genotipos de alto riesgo (16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59, 66, 68), Set B-5 genotipos de alto riesgo (26, 53, 69, 73, 82) y 9 de bajo riesgo, así como del gen de β-globina humana, el control interno y 9 genotipos de bajo riesgo (6, 11, 40, 42, 43, 44, 54, 61, 70), siguiendo las indicaciones de la casa comercial.

Para la amplificación se utilizó el termociclador CFX96 Real-Time System® de Bio-Rad. El análisis de los resultados se realizó mediante el programa Seegene Viewer®, que reporta los resultados de cada paciente con base a la positividad o negatividad de los genotipos antes mencionados.

*Análisis estadístico:* Se realizaron análisis descriptivos, utilizando medidas de tendencia central y de dispersión (media, desviación típica) en el caso de variables continuas y análisis de frecuencia y tablas de contingencia en el caso de las variables discretas.

## Resultados

*Características de la muestra:* La muestra de estudio estuvo constituida por 119 mujeres. La edad promedio de las pacientes fue de  $39,4 \pm 13,3$  (rango 16-65) años, con distribución homogénea en los diferentes grupos etarios. Posterior a la evaluación de calidad, se excluyeron 2 pacientes cuyas muestras no cumplieron con los parámetros necesarios para el correcto procesamiento y 1 muestra que resultó insatisfactoria para su evaluación citológica, obteniendo un total de 116 pacientes.

*Diagnóstico molecular de VPH:* Del total de muestras evaluadas, el 30 % (35/116) resultaron positivas para la infección por VPH, observándose la mayor proporción de pacientes positivas en el grupo comprendido entre los 36-45 años con 28,6 % (10/35), seguido de los grupos comprendidos entre los 16-25 y 26-35 años con 25,7 % (9/35 cada uno). En el grupo de 46-55 años se observó una positividad de 11,4 % (4/35); por último, en el grupo de mujeres entre 56-65 años, el porcentaje de positividad para la infección viral fue de 8,5 % (3/35) (Tabla 1).

Se pudo observar que el genotipo 16 estuvo presente en el 5,7 % (2/35) en forma de infección única, seguido por los genotipos 56 y 58 con 2,8 % (1/35) y en forma de coinfección con otros genotipos de alto riesgo en el 11,4 % (4/35). También se pudo evidenciar la presencia de la coinfección de los genotipos 33, 45 y 56 en el 5,7 % (2/35). El grupo identificado como otros genotipos de AR se observó en el 25,7 % (9/35) y los genotipos 31 (11,2 %), 33 (28,1 %), 52 (11,2 %) y 56 (19,6 %) en forma de coinfección con otros genotipos de alto riesgo o en forma de infección mixta con genotipos de alto y bajo riesgo. Finalmente, la infección mixta con los genotipos de alto y

bajo riesgo (6, 18 y 58) se observó en el 2,8 % (1/35) (Figura 1).

Tabla 1. Distribución de la infección por VPH según rango etario en la muestra evaluada de mujeres atendidas en el Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Dr. José María Vargas, estado La Guaira.

VPH	N	(%)
Negativo	81	70
Positivo	35	30
(+) por rango etario (años)		
16 - 25	9	25,7
26 - 35	9	25,7
36 - 45	10	28,6
46 - 55	4	11,4
56 - 65	3	8,5

**Diagnóstico citológico:** La inflamación moderada inespecífica fue el diagnóstico citológico reportado con mayor frecuencia con 28,4 % (33/116), seguido de la inflamación leve inespecífica con 23,3 % (27/116) e inflamación moderada asociada a microorganismos en el 13,8 % (16/116); de modo contrario, los diagnósticos menos frecuentes fueron atrofia, atrofia severa e inflamación severa inespecífica y/o asociada a microorganismos, todas con una frecuencia de 0,9 % (1/116). El diagnóstico de lesión intraepitelial escamosa de bajo grado (LIEBG) estuvo presente en el 8,6% de las mujeres incluidas en el estudio (10/116) (Figura 2).

**Presencia de VPH vs. diagnóstico citológico:** De acuerdo con la presencia del genoma de VPH en mujeres, según el diagnóstico citológico, se pudo encontrar que el 50 % de las que presentaban un diagnóstico citológico de LIEBG fueron VPH positivo, siendo los genotipos 33 (40 %), 16 (20 %) y otros genotipos de AR (40 %) los más frecuentes. En otros diagnósticos citológicos se pudo notar una positividad para la infección viral de 50 % (2/4) en aquellas mujeres con atrofia, encontrándose el genotipo 33 en el 100 % (2/2) de los casos positivos; el 29,6 % (8/27) presentó diagnóstico de inflamación leve, observándose que de estas el 37,5 % (3/8) tenía infección con el genotipo 33 y el 37,5 % (3/8) mostró infección con genotipos de AR no identificados por la metodología empleada. Del 33 % (11/33) de las mujeres VPH positivas con diagnóstico de inflamación moderada, el 18 % (2/11) presentó el genotipo 31; 36 % (4/11) el genotipo 39; 36 % (4/11) el genotipo 56 y 18 % (2/11) el genotipo 16 (Figura 3).

## Discusión

El diagnóstico, tratamiento y prevención del cáncer cervical es un verdadero reto para quienes conforman los equipos de salud, debido a la gravedad, el impacto y la mortalidad que representa esta patología a nivel mundial. Por este motivo, en las últimas décadas, los esfuerzos en algunos países se han centrado básicamente en la prevención de la infección por VPH, utilizando como estrategia la vacunación y la implementación de un cribado oportuno, mediante el empleo de pruebas altamente

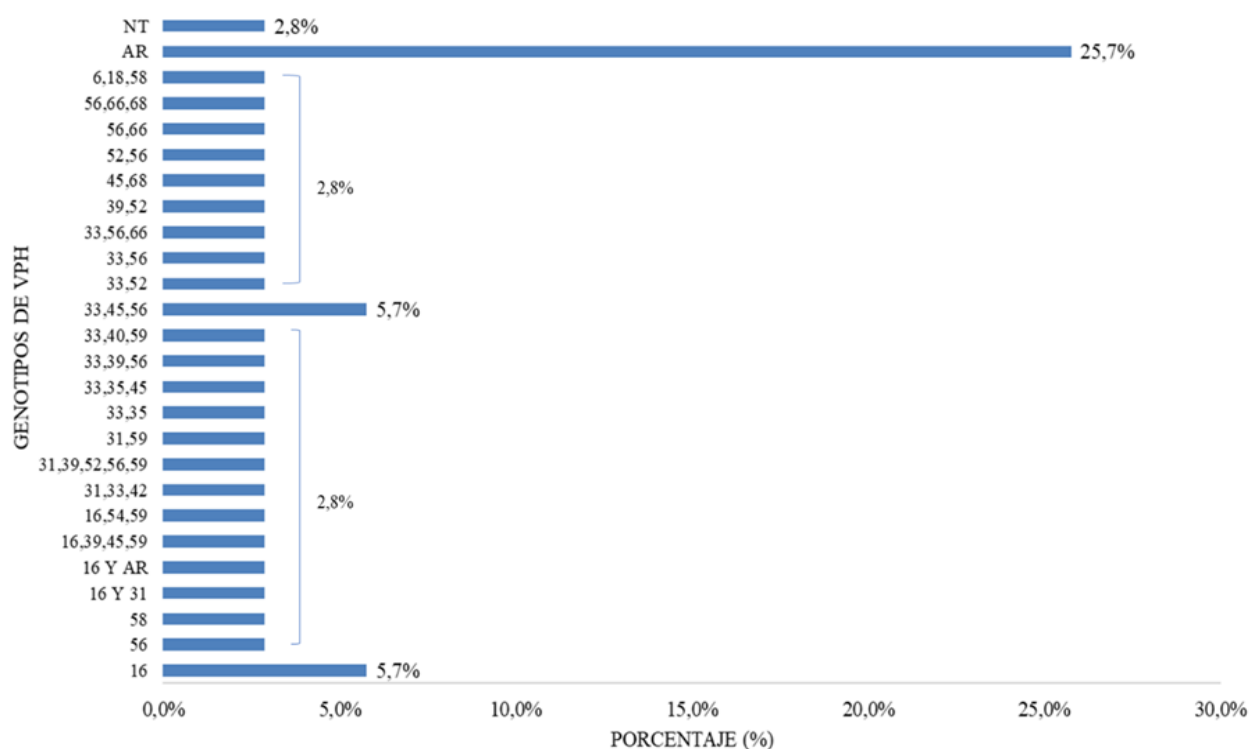


Figura 1. Genotipos de VPH detectados en las muestras evaluadas de mujeres atendidas en el Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Dr. José María Vargas, estado La Guaira. NT: no tipificados. AR: alto riesgo.

sensibles para la detección temprana del VPH, en conjunto con la citología de base líquida y la colposcopia, entre otras técnicas, con la finalidad de detectar lesiones preinvasoras y evaluar de manera oportuna aquellas mujeres que estén en riesgo de desarrollar un cáncer de cuello uterino [1].

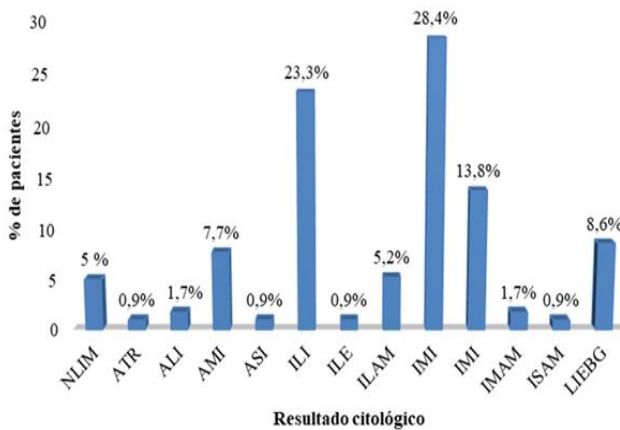


Figura 2. Resultados de la evaluación citológica según el sistema Bethesda detectados en las muestras evaluadas de mujeres atendidas en el Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Dr. José María Vargas, estado La Guaira.

NLIM: negativo para lesión intraepitelial o malignidad. ATR: atrofia. ALI: atrofia leve inespecífica. AMI: atrofia moderada inespecífica. ASI: atrofia severa inespecífica. ILI: inflamatorio leve inespecífico. ILE: inflamatorio leve específico. ILAM: inflamatorio leve específico asociado a microorganismos. IMI: inflamatorio moderado inespecífico. IMAM: inflamatorio moderado específico asociado a microorganismos. ISAM: inflamatorio severo específico asociado a microorganismos. LIEBG: lesión intraepitelial escamosa de bajo grado.

Basados en la guía europea y en las directrices de la OMS [3,6], que proponen los métodos moleculares como una estrategia primaria para el cribado de CC, en este trabajo se evaluaron 116 muestras de mujeres para analizar la presencia de VPH y realizar el diagnóstico citológico, encontrándose que el 30 % de estas muestras resultaron positivas para la infección por el virus, de las cuales el 25,7 % presentaba infección con genotipos de AR oncogénico en forma de infecciones únicas e infecciones múltiples, siendo el genotipo VPH-16 el más común. Estos resultados son comparables a los reportados por Fernandes *et al.*, quienes hallaron una prevalencia de 27,78 % de la infección viral en mujeres del estado Yaracuy, encontrando que los genotipos 16 y 18 fueron los más frecuentes [11]. También son comparables con los reportados por Correnti *et al.*, quienes hallaron los genotipos 16 y 18 como los más comunes entre las mujeres venezolanas, sin embargo, también se mencionaron los genotipos VPH-52, VPH-33, VPH-45 y VPH-31 (con una prevalencia  $\approx 90,1$  %) [12], afirmando así que el genotipo 16, en conjunto con otros de AR, continúan siendo los de mayor circulación en la población venezolana.

Se evidenció que los casos VPH positivos se relacionan con la presencia de inflamación, la cual fue determinada mediante citología, encontrándose una positividad para la infección viral promedio de 33 %, siendo los genotipos de AR los encontrados con mayor frecuencia, resaltando que el 50 % de infección por VPH fue hallada en los casos de LIEBG. Estos resultados se asemejan a los reportados por García *et al.*, quienes señalan que las lesiones intraepiteliales de alto y bajo grado, así como la inflamación, son más frecuentes en las muestras VPH positivas, indicando además que el genotipo viral es un factor importante, ya que los VPH de AR son los de mayor prevalencia, coincidiendo con numerosos estudios internacionales donde se señala que aquellas pacientes con VPH-16 tienden a presentar lesiones más graves [13-15]. Igualmente, coinciden con los resultados obtenidos por Jaime *et al.*, quienes demostraron la presencia de genotipos de alto riesgo, específicamente de VPH-16 y VPH-18, en lesiones preneoplásicas de cuello uterino, además de analizar una variable importante como lo es la integración del genoma viral, señalando que éste es un evento temprano en la carcinogénesis cervical y que ocurre casi en la mitad de las lesiones preneoplásicas, siendo más frecuente en los genotipos de AR [16]. La integración del VPH, según describe la literatura, causa inestabilidad genómica y expresión génica anormal en las células epiteliales [17], alterando así el epitelio escamoso cervical normal con displasia o lesiones preneoplásicas [18,19]. En el 2017, Orrego *et al.*, determinaron la prevalencia y los factores de riesgo asociados a los hallazgos citológicos anormales de mujeres de una ciudad del norte de Perú, encontrando que tener un diagnóstico previo de VPH se asoció con una lesión citológica; en esta investigación se encontró además que casi el 100 % de las mujeres tenían algún grado de inflamación en el resultado de la citología, lo que posteriormente se pudiera relacionar con la aparición de lesiones citológicas al transcurrir el tiempo [20].

La inflamación es un factor relevante que se asocia con lesiones tisulares repetidas y el desarrollo de mutaciones en genes supresores de tumores, por tanto, es importante comprender que la infección persistente por VPH, y su inflamación crónica asociada, son responsables de la progresión de los cánceres inducidos por el virus. Estudios previos han descrito que ciertos genes del VPH podrían tener un impacto en la regulación positiva de las citocinas proinflamatorias, considerándose a esta vía como la principal causa de la inflamación inducida por el virus [21]. Por otro lado, se ha descrito que los microARN de VPH incrementan los niveles de citocinas proinflamatorias y pudieran acelerar la inflamación, su progresión hacia lesiones intraepiteliales y el consiguiente cáncer de cuello uterino [22]. Se ha reportado que la persistencia de la infección por VPH precede al desarrollo de una lesión

intraepitelial escamosa (LIE), aunado a otras condiciones y factores de riesgo, lo que favorece el desarrollo de LIEBG hacia lesión intraepitelial escamosa de alto grado (LIEAG) y posteriormente a un carcinoma invasor, cuyo tiempo de evolución es variable y dependerá de diversos factores [23]. Esta infección es más frecuente en mujeres jóvenes, estimándose que 50 % de las adolescentes y adultas jóvenes sexualmente activas la adquieren en los primeros 4-5 años del inicio de la actividad sexual, de las cuales el 25 % podrían desarrollar LIEBG [24]

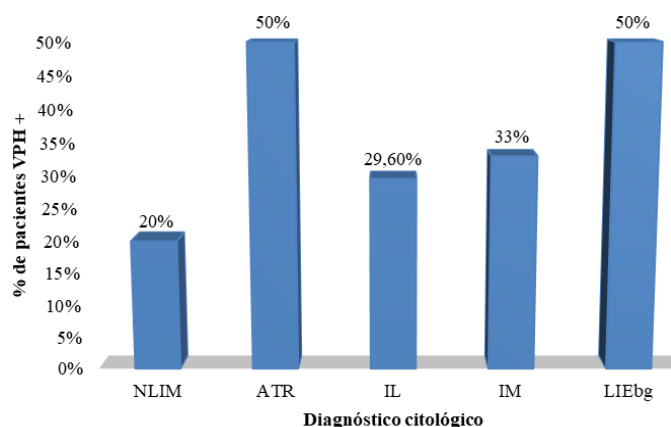


Figura 3. Infección por VPH según el diagnóstico citológico detectados en las muestras evaluadas de mujeres atendidas en el Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Dr. José María Vargas, estado La Guaira.

NLIM: negativo para lesión intraepitelial o malignidad. ATR: atrofia. IL: Inflamación leve. IM: inflamación moderada. LIEBg: Lesión intraepitelial de bajo grado.

Estudios previos han indicado que el tamizaje con la prueba de VPH resultó en el ahorro de costos, en comparación con la citología convencional en mujeres de 30 a 65 años. La estrategia de intervención ha demostrado tener un mayor impacto en la detección primaria de mujeres en riesgo y así lograr ahorros significativos, evitando costos innecesarios en pruebas confirmatorias. Esta información contribuye a la toma de decisiones en torno al mejor uso de los recursos disponibles. La implementación de la estrategia de vacunación generalizada, y los programas de tamizaje primario de la infección por VPH-AR, contribuirían a una reducción significativa de las muertes por cáncer de cuello uterino [25].

Un estudio aleatorizado realizado en la India demostró la efectividad de la prueba de VPH en la reducción de la mortalidad por cáncer de cuello uterino. En América, Amezcúta *et al.*, reportaron que el impacto de la estrategia en la de detección de la enfermedad fue mejor en el escenario de la prueba de VPH, con una estimación de la incidencia anual de cáncer en la cohorte tamizada de 6,2 por 100 000 mujeres y de 0,73 por 100 000 mujeres en el caso de la citología [25]. Este éxito se basó en una alta organización, programada con estrictos controles de

citología e histología, acompañada de capacitación, consejería y acceso al diagnóstico y tratamiento, siendo esta una estrategia a considerar en nuestro país, por lo que se recomienda el diseño de una organización programada, así como un esquema de vacunación eficaz unido a un programa de tamizaje efectivo, con la finalidad de alcanzar estos estándares y lograr una mejor cobertura para nuestras mujeres, con el propósito de disminuir la morbilidad y mortalidad por cáncer de cuello uterino.

### Conflicto de intereses

Se declara que ninguno de los miembros del grupo de investigación tiene conflictos de intereses con las instituciones ni casas comerciales.

### Financiamiento

Este proyecto fue financiado por el proyecto CFP No.202200001.FONACIT. Ministerio del Poder Popular para la Ciencia y la Tecnología. Venezuela

### Referencias

- Escudero E, Carrera J, Banegas A, Turaren L, Domo I, Ontaneda J, *et al.* Revisión bibliográfica: detección temprana del cáncer de cuello uterino. *Brazilian Journal of Health Review*. 2023; 6:1570-80. DOI: [10.34119/bjhrv6n1-125](https://doi.org/10.34119/bjhrv6n1-125)
- Fernandes A, Pérez MM, Ávila M, Fuenmayor J, Karolinski A, Hoegl J. Current perspective on cervical cancer prevention in Venezuela. Assessment through a survey. *Rev Obstet Ginecol Venez*. 2022; 82:340-9. DOI: [10.51288/00820309](https://doi.org/10.51288/00820309)
- von Karsa L, Arbyn M, De Vuyst H, Dillner J, Dillner L, Franceschi S, *et al.* European guidelines for quality assurance in cervical cancer screening. Summary of the supplements on HPV screening and vaccination. *Papillomavirus Research*. 2015; 1:22-31. DOI: [10.1016/j.pvr.2015.06.006](https://doi.org/10.1016/j.pvr.2015.06.006)
- Hernández-Aguado JJ, de La Fuente-Valero J, Ramírez Mena M, Ortega-Medina L, Vidart Aragón JA, Galán JC. Comparative pilot study about HPV test with partial genotyping in primary screening versus other strategies for cervical cancer population screening, CRYGEN 16/18 study. *Enferm Infec Microbiol Clin*. 2023; 41:262-8. DOI: [10.1016/j.eimce.2022.08.001](https://doi.org/10.1016/j.eimce.2022.08.001)
- Capote Negrín L. Resumen del cáncer en Venezuela. *Rev Venez Oncol*. 2015; 27:256-68. <https://www.redalyc.org/pdf/3756/375641011010.pdf>
- International Agency for Research on Cancer. World Health Organization. [Internet]. Data visualization tools for exploring the global cancer burden in 2022. Lyon, France: IARC - WHO. <https://gco.iarc.fr/today/data/factsheets/populations/862-venezuela-bolivarian-republic-of-fact-sheets.pdf>



7. Verdessi A, Perán F, Espinosa R, Verdessi A, Perán F. Prevalencia de displasia de cuello uterino en pacientes portadoras de virus papiloma humano, Chile. CIMEL. Ciencia e Investigación Médica Estudiantil Latinoamericana. 2006; 11:78-82. <https://www.redalyc.org/pdf/717/71711208.pdf>
8. Falcón-Córdova D, Carrero Y. Situación actual de la infección por Virus del Papiloma Humano (VPH) asociado a lesiones cervicales en mujeres del Ecuador. Kasmera. 2021; 49:e49133050. DOI: [10.5281/zenodo.4587242](https://doi.org/10.5281/zenodo.4587242)
9. Allende-Perez S, Dominguez-Ocadio G, Velez-Salas V, Isla-Ortiz D, Peña-Nieves A, Verastegui E. Snapshot of symptoms of advanced cervical cancer patients referred to the palliative care service in a cancer center in Mexico. Int J Gynaecol Obstet. 2021; 153:335-9. DOI: [10.1002/ijgo.13479](https://doi.org/10.1002/ijgo.13479)
10. Nayar R, Wilbur D. The Pap Test and Bethesda 2014: "The reports of my demise have been greatly exaggerated" (after a quotation from Mark Twain). Acta Cytol. 2015; 59: 121-32. DOI: [10.1159/000381842](https://doi.org/10.1159/000381842)
11. Fernandes A, Correnti M, Cavazza M, Veitia D, Ortiz D, Montilla M, et al. Prevalencia del Virus de Papiloma Humano en mujeres del estado Yaracuy. Multidisciplinary Health Education Journal. 2024; 6:813-21. <http://journalmhhe.org/ojs3/index.php/jmhhe/article/view/114>
12. Correnti M, Medina F, Cavazza ME, Rennola A, Ávila M, Fernández A. Human papillomavirus (HPV) type distribution in cervical carcinoma, low-grade, and high-grade squamous intraepithelial lesions in Venezuelan women. Gynecol Oncol. 2011; 121:527-31. DOI: [10.1016/j.ygyno.2011.02.003](https://doi.org/10.1016/j.ygyno.2011.02.003)
13. García S, Domínguez-Gil M, Gayete J, Blanco M, Eiros JM, de Frutos M, Jiménez JM. Detección del VPH en mujeres con y sin alteraciones citológicas de cérvix en Castilla y León. Estudio poblacional. Ginecol Obstet Mex. 2017; 85:217-23. <https://www.scielo.org.mx/pdf/gom/v85n4/0300-9041-gom-85-04-00002.pdf>
14. Bosch FX, Broker TR, Forman D, Moscicki AB, Gillison ML, Doorbar J, et al. Comprehensive control of human papillomavirus infections and related diseases. Vaccine. 2013; 31(Suppl 7):H1-31. DOI: [10.1016/j.vaccine.2013.10.003](https://doi.org/10.1016/j.vaccine.2013.10.003)
15. Trigo-Daporta M, García-Campello M, Pérez-Ríos M, Santiago-Pérez MI, Fernández-Rodríguez E, Fernández-Rodríguez E, et al. High-risk human papillomavirus in Galicia, Spain: prevalence and evaluation of the sample representativeness. Scand J Infect Dis. 2014; 46:737-44. DOI: [10.3109/00365548.2014.930966](https://doi.org/10.3109/00365548.2014.930966)
16. Bravo Salinas SE, Carrión Ordoñez JL, Guerra Ortega DL. Infecciones de transmisión sexual. Tesla Revista Científica. 2022. 9789(8788). DOI: [10.55204/trc.v9789i8788.63](https://doi.org/10.55204/trc.v9789i8788.63)
17. Li W, Tian S, Wang P, Zang Y, Chen X, Yao Y, et al. The characteristics of HPV integration in cervical intraepithelial cells. J Cancer. 2019; 10:2783-7. DOI: [10.7150/jca.31450](https://doi.org/10.7150/jca.31450)
18. Doorbar J, Egawa N, Griffin H, Kranjec C, Murakami I. Human papillomavirus molecular biology and disease association. Rev Med Virol. 2015; 25:2-23. DOI: [10.1002/rmv.1822](https://doi.org/10.1002/rmv.1822)
19. Burd E, Dean C. Human papillomavirus. Microbiol Spectr. 2016;4:1-17. DOI: [10.1128/microbiolspec.DMIH2-0001-2015](https://doi.org/10.1128/microbiolspec.DMIH2-0001-2015)
20. Ruiz A, Bazan S, Mejia CH. Hallazgos citológicos y factores de riesgo en citología cervical anormal en mujeres de pescadores del norte peruano, 2015. Rev Chil Obstet Ginecol. 2017; 82:26-34. DOI: [10.4067/S0717-75262017000100005](https://doi.org/10.4067/S0717-75262017000100005)
21. Hemmat N, Bannazadeh Baghi H. Association of human papillomavirus infection and inflammation in cervical cancer. Pathog Dis. 2019; 77:ftz048. DOI: [10.1093/femspd/ftz048](https://doi.org/10.1093/femspd/ftz048)
22. Sadri Nahand J, Moghoofei M, Salmaninejad A, Bahmanpour Z, Karimzadeh M, Nasiri M, et al. Pathogenic role of exosomes and microRNAs in HPV-mediated inflammation and cervical cancer: A review. Int J Cancer. 2020; 146:305-20. DOI: [10.1002/ijc.32688](https://doi.org/10.1002/ijc.32688)
23. Gutiérrez C, Peña C, Zamorano D. Medidas de autocuidado y genotipificación del virus papiloma humano en mujeres de la unidad de patología cervical, Hospital Carlos Van Buren. Rev Chil Salud Pública. 2016; 20:19-28. DOI: [10.5354/0719-5281.2016.39292](https://doi.org/10.5354/0719-5281.2016.39292)
24. Urdaneta Machado JR, Baabel Zambrano N, Maggiolo IB, Contreras Benitez A. Genotipificación del Virus del Papiloma Humano en mujeres en edad reproductiva del estado Zulia, Venezuela. VITAE. 2018; 75. [https://vitae.ucv.ve/pdfs/VITAE\\_5878.pdf](https://vitae.ucv.ve/pdfs/VITAE_5878.pdf)
25. Amézquita M, Silva GC, Restrepo DA, Ibata LM, Niño R, Bustacara M, et al. Budget impact analysis of primary screening with the HPV test and genotyping against conventional cytology in Colombia. Biomedica. 2022; 42:290-301. DOI: [10.7705/biomedica.6016](https://doi.org/10.7705/biomedica.6016)

MA. ORCID: [0000-0002-1624-6633](https://orcid.org/0000-0002-1624-6633)AF. ORCID: [0000-0003-0589-2696](https://orcid.org/0000-0003-0589-2696)DO ORCID: [0000-0002-5722-1942](https://orcid.org/0000-0002-5722-1942)MEC ORCID: [0000-0002-9605-8295](https://orcid.org/0000-0002-9605-8295)