

**LATAM Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales y
Humanidades, Asunción, Paraguay**

ISSN en línea: 2789-3855, 2026

Prevalencia, distribución de genotipos y factores de riesgo del virus del papiloma humano en mujeres ecuatorianas: una revisión narrativa

Prevalence, genotype distribution and risk factors for human papillomavirus in Ecuadorian women: a narrative review

Mayra Alejandra Fernández Yanza

mayra.fernandez.85@est.ucacue.edu.ec
<https://orcid.org/0009-0001-4390-3547>
Universidad Católica de Cuenca
Cuenca – Ecuador

Carem Francelys Prieto Fuenmayor

carem.prieto@ucacue.edu.ec
<https://orcid.org/0000-0002-7752-932X>
Universidad Católica de Cuenca
Cuenca – Ecuador

DOI: <https://doi.org/10.56712/latam.v7i2.5582>

**Redilat**
Red de Investigadores
Latinoamericanos

**LATAM**

Revista Latinoamericana de
Ciencias Sociales y Humanidades

Artículo recibido: 19 de noviembre de 2025.
Aceptado para publicación: 26 de marzo de 2026.
Conflictos de Interés: Ninguno que declarar.

VOLUMEN VII

DOI: <https://doi.org/10.56712/latam.v7i2.5582>

Prevalencia, distribución de genotipos y factores de riesgo del virus del papiloma humano en mujeres ecuatorianas: una revisión narrativa

Prevalence, genotype distribution and risk factors for human papillomavirus in Ecuadorian women: a narrative review

Mayra Alejandra Fernández Yanza¹

mayra.fernandez.85@est.ucacue.edu.ec

<https://orcid.org/0009-0001-4390-3547>

Universidad Católica de Cuenca

Cuenca – Ecuador

Carem Francelys Prieto Fuenmayor

carem.prieto@ucacue.edu.ec

<https://orcid.org/0000-0002-7752-932X>

Universidad Católica de Cuenca

Cuenca – Ecuador

Artículo recibido: 19 de noviembre de 2025. Aceptado para publicación: 26 de marzo de 2026.

Conflictos de Interés: Ninguno que declarar.

Resumen

Esta revisión narrativa analiza la prevalencia, distribución de genotipos y factores de riesgo del virus del papiloma humano (VPH) en mujeres ecuatorianas durante la última década. Se seleccionaron estudios epidemiológicos indexados en PubMed, Scielo y Google Académico, bajo criterios de rigor en genotipificación molecular. Los resultados revelan una prevalencia heterogénea que oscila entre el 15,9% en población general y el 80,5% en casos de carcinoma invasor. Aunque el genotipo VPH-16 predomina en lesiones oncológicas (64,1%), se detecta una circulación crítica de otros genotipos de alto riesgo con marcadas variaciones regionales: VPH-58 en la Sierra, el VPH-39 en la Costa y el VPH-59 en la Amazonía. Los principales predictores de riesgo identificados incluyen menarquia temprana (OR 24,24), leucorrea (OR 6,47), multiparidad (OR 4,3) y el comportamiento sexual (OR 2,47); asimismo, el tabaquismo (OR 4,56) y la coinfección con *Chlamydia trachomatis* (OR 2,54) actúan como cofactores de persistencia, mientras que el aislamiento geográfico se identifica como un factor protector (OR 0,36). Se concluye que la epidemiología del VPH en Ecuador es compleja y responde a determinantes sociodemográficos específicos, lo que subraya la necesidad de fortalecer el tamizaje mediante pruebas de ADN-VPH y ampliar el espectro de inmunización para alcanzar las metas globales de eliminación del cáncer cervicouterino.

Palabras clave: VPH, prevalencia, genotipo, neoplasias del cuello uterino, factores de riesgo, Ecuador


Abstract

This narrative review analyzes the prevalence, genotype distribution, and risk factors of human papillomavirus (HPV) among Ecuadorian women over the last decade. Epidemiological studies

¹ Autora de correspondencia.

conducted in Ecuador and indexed in PubMed, Scielo, and Google Scholar were selected based on molecular genotyping rigor. Results reveal a heterogeneous prevalence ranging from 15,9% in the general population to 80,5% in cases of invasive carcinoma. Although HPV-16 predominates in oncogenic lesions (64,1%), there is critical circulation of other high-risk genotypes with marked regional variations: HPV-58 in the Highlands, HPV-39 in the Coastal region and HPV-59 in the Amazon. The main risk predictors identified were early menarche (OR 24,24), leukorrhea (OR 6,47), multiparity (OR 4,3) and sexual behavior (OR 2,47); additionally, smoking (OR 4,56) and Chlamydia trachomatis coinfection (OR 2,54) act as persistence cofactors, while geographical isolation was identified as protective factor (OR 0,36). It is concluded that HPV epidemiology in Ecuador is complex and influenced by specific sociodemographic determinants, highlighting the need to strengthen screening through HPV-DNA testing and to broaden the immunization spectrum to achieve global cervical cancer elimination goals.

Keywords: HPV, prevalence, genotype, uterine cervical neoplasms, risk factors, Ecuador

Todo el contenido de LATAM Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales y Humanidades, publicado en este sitio está disponibles bajo Licencia Creative Commons. 

Cómo citar: Fernández Yanza, M. A., & Prieto Fuenmayor, C. F. (2026). Prevalencia, distribución de genotipos y factores de riesgo del virus del papiloma humano en mujeres ecuatorianas: una revisión narrativa. *LATAM Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales y Humanidades* 7 (2), 747 – 762. <https://doi.org/10.56712/latam.v7i2.5582>

INTRODUCCIÓN

El virus del papiloma humano (VPH) es el principal agente etiológico de las lesiones precancerosas y del cáncer cervicouterino (CCU). Este virus pertenece a la familia Papillomaviridae y, según su potencial oncogénico, se clasifican en alto riesgo (VPH-AR), bajo riesgo (VPH-LR) y probable alto riesgo (véase Tabla 1). La vulnerabilidad del cuello uterino ante la infección por el VPH se concentra en la zona de transformación, región donde convergen el epitelio escamoso del ectocérvix y el epitelio glandular del endocérvix. Este sitio es biológicamente crítico debido a la metaplasia escamosa, un proceso de recambio celular constante que ofrece al virus un acceso directo a las células basales en división activa. A diferencia del tejido escamoso maduro, la zona de transformación presenta una mayor fragilidad epitelial e inestabilidad genética; factores que, sumados a una mayor exposición anatómica en casos de menarquia temprana, facilitan la colonización viral (Sellors & Sankaranarayanan, 2003; Sendagorta-Cudós et al., 2019).

Una vez que los genotipos de alto riesgo penetran en este microambiente, la infección puede evolucionar desde un estado episomal transitorio hacia la integración genómica, donde el ADN viral se inserta en el genoma del huésped. Esta integración desencadena la síntesis de las oncoproteínas E6 y E7, las cuales ejecutan el mecanismo de daño oncogénico principal: la E6 degrada a la proteína supresora de tumores p53, mientras que la E7 inactiva a la proteína pRb, anulando los mecanismos de control del ciclo celular y promoviendo la progresión hacia la neoplasia maligna (A Review of Human Carcinogens, 2012a; Deng et al., 2018).

Aunque la mayoría de las infecciones son transitorias, la infección persistente por VPH-AR, principalmente por los tipos 16 y 18, es responsable de la gran mayoría de los casos de CCU a nivel mundial. Por otra parte, los VPH-LR causan principalmente verrugas anogenitales benignas (Luria & Cardoza-Favarato, 2023; Papilomavirus humano y cáncer, 2019).

Tabla 1

Clasificación oncogénica y relevancia clínica de los genotipos del VPH

Categoría	Genotipos	Relevancia clínica
Alto riesgo (VPH-AR)	16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59, 68, 73, 82	Precursores directos de lesiones de alto grado (NIC 2/3) y carcinoma invasor
Probable alto riesgo	26, 53, 66	Evidencia limitada de carcinogenicidad
Bajo riesgo (VPH-LR)	6, 11, 40, 42, 43, 44, 54, 61, 70, 72, 81	Asociado a verrugas genitales (condilomas) y lesiones de bajo grado (NIC 1)

Nota: Clasificación adaptada de la Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer (A Review of Human Carcinogens, 2012b). Los genotipos en negrita destacan por su alta prevalencia regional en Ecuador según esta revisión.

Fuente: elaboración propia.

En 2022, el CCU ocupó el cuarto lugar entre las causas de muerte por cáncer en mujeres, con aproximadamente 660.000 nuevos casos y cerca de 350.000 defunciones en todo el mundo. Las mayores prevalencias se han registrado en mujeres del África subsahariana (24 %), América Latina y el Caribe (16 %), Europa oriental (14 %) y el sudeste asiático (14 %), registrando altas tasas de incidencia y mortalidad en países de ingresos bajos y medianos por el limitado acceso a los servicios nacionales como el diagnóstico oportuno, tratamiento, vacunación, así como por diversos determinantes sociales y económicos (OMS, 2024).

En Ecuador, como país en vías de desarrollo, el VPH representa un problema de salud pública con una prevalencia significativa. Según el Instituto Nacional de Estadística y Censo (INEC), el tumor maligno del cuello del útero fue responsable del 1,4 % de las defunciones en mujeres en 2024, ocupando el tercer lugar entre los cánceres más frecuentes (Censos, 2024). A pesar de la implementación del programa de vacunación contra el VPH en niñas de 9 a 14 años en 2014 por parte del Ministerio de Salud Pública, factores como el inicio temprano de la vida sexual, múltiples parejas sexuales, embarazo precoz y multiparidad se asocian significativamente al desarrollo de CCU (Ministerio de Salud Pública, 2024; Puig-Tintore & A. Torné, 2008).

La dispersión de los estudios epidemiológicos sobre la prevalencia del VPH en mujeres ecuatorianas es limitada y fragmentada en la literatura científica. Por lo tanto, el objetivo de la presente revisión narrativa fue determinar la prevalencia, distribución de genotipos y factores de riesgo del VPH en mujeres ecuatorianas durante los últimos 10 años, con el fin de proporcionar información actualizada que apoye a las políticas sanitarias en la optimización de las estrategias de prevención y control molecular en el territorio nacional.

METODOLOGÍA

En esta sección se describen los procedimientos técnicos y operacionales seguidos para la realización de la presente revisión narrativa sobre el virus del papiloma humano en Ecuador.

Estrategia de búsqueda y fuentes de información

Se realizó una revisión narrativa de la literatura que incluyó 11 artículos publicados desde el año 2015 hasta el 2025; se emplearon bases de datos científicas y buscadores académicos como Scopus, PubMed, Cochrane Library, SciELO, ScienceDirect.

Procedimiento de selección y criterios de elegibilidad

Los artículos seleccionados cumplieron con los siguientes criterios estrictos de calidad científica.

Criterios de inclusión

Estar publicados en idioma inglés y/o español, estudios originales, revisiones sistemáticas o metaanálisis publicados en los últimos 10 años, con acceso completo al texto que incluyan datos epidemiológicos de la prevalencia del VPH y sus genotipos en mujeres ecuatorianas. Además, se consideraron estudios clínicos que analizaron los factores de riesgo asociados a la infección persistente y que emplearon métodos de detección molecular validados para la identificación del virus y sus genotipos.

Criterios de exclusión

Se descartaron a los estudios experimentales en modelos animales y/o in vitro, resúmenes de congresos o revisiones narrativas o editoriales sin metodología específica de selección.

Técnicas de diseño y recolección

El diseño de la investigación es no experimental, tipo descriptivo y narrativo. Para la recolección de datos se utilizaron términos controlados basados en los tesauros DeCS (Descriptor en Ciencias de la Salud) y MeSH (Medical Subject Headings). La estrategia de búsqueda empleó combinaciones con operadores booleanos: (Virus del Papiloma Humano OR VPH) AND (prevalencia) AND (Ecuador); así como (genotipos) AND (factores de riesgo) AND (Ecuador).

RESULTADOS

Los estudios seleccionados proporcionan una amplia representación geográfica de Ecuador, abarcando provincias de la Costa (Guayaquil, Manabí, Esmeraldas, El Oro, Santa Elena, Los Ríos), la Sierra (Pichincha, Cañar, Azuay, Imbabura, Bolívar, Loja) y la Amazonía (Morona Santiago, Sucumbíos). Esta revisión integra además poblaciones con alta diversidad étnica, incluyendo grupos indígenas (Chachi, Kañari, Shuar, Saraguro) y afroecuatorianas, lo que permite una visión integral del comportamiento del VPH en distintos contextos socioculturales. A nivel metodológico, predominó el uso de la PCR en tiempo real, técnica que garantiza una alta sensibilidad en la identificación genotípica.

Prevalencia de la infección por VPH en Ecuador: Los resultados demuestran una marcada variabilidad en la prevalencia del VPH, con un rango que oscila entre 15,9% en población general (Guman Illicachi et al., 2025) y el 80,5% en mujeres con cáncer cervicouterino atendidas en centros oncológicos (García Muentes et al., 2024). Esta fluctuación depende estrechamente de la región y el tipo de población estudiada (véase Tabla 2).

Distribución de genotipos y predominio molecular: El panorama genotípico revela complejidad epidemiológica significativa. Si bien VPH-16 persiste como el tipo oncogénico más frecuente en lesiones graves y cáncer, existe una circulación crítica de otros genotipos de alto riesgo (VPH-AR). En la sierra, destacan el VPH-58 y el VPH-31. Específicamente, en la provincia del Cañar (Carrion Ordóñez et al., 2020) reporta que el VPH-31 lidera la frecuencia con un 56,9%, seguido del VPH-58 con un 43,1%. Esta tendencia se confirma en otros puntos de la región como Cuenca, donde el VPH-58 aparece de forma recurrente en pacientes oncológicos (Minchalo-Muñoz et al., 2020), acompañado de una circulación importante de los genotipos VPH-66 y VPH-59. Por su parte, en la Costa, los resultados destacan el predominio del VPH-39, que alcanza una prevalencia del 17,1% en ciudades como Guayaquil (García-Muentes et al., 2019) y el 11,0% en la zona sur del país (Salazar Torres et al., 2022). Un hallazgo relevante en las poblaciones de la Sierra y Amazonía fue la alta frecuencia de coinfecciones múltiples, con una persistencia notable de dos genotipos VPH-58 y VPH-59 (véase Tabla 2).

Tabla 2

Distribución epidemiológica y prevalencia de genotipos del VPH en diversas regiones del Ecuador: hallazgos de la literatura (2015-2025)

Autores	Localidad/Población	Método de Detección	Prevalencia (%)	Perfil genotípico predominante (AR)
(Cabrera et al., 2015)	Sierra: Azuay 14 cantones N = 500	PCR en tiempo real (qPCR)	25,6% (Total) 20,8% (AR)	66 (3,2%), 68 (2,8%), 16 (2,2%), 59 (2,0%)
(Bedoya-Pilozo et al., 2018)	Costa: 6 provincias N = 166 (con lesiones)	PCR secuenciación (MY09/MY11)	68,1% (Total) 54,8% (AR)	16 (38,9%), 58 (19,5%), 18 (2,4%)
(García-Muentes et al., 2019)	Costa: Guayaquil N = 400 mujeres	PCR / Microarreglos de ADN (HybriBio®)	39,5% (Total)	39 (17,1%), 16 (13,9%), 58 (10,8%)
(Carrion Ordóñez et al., 2020)	Sierra: Cañar zonas urbanas y rurales N = 100	PCR / Genotipificación (hibridación reversa)	51% (Total) 51% (AR)*	31 (56,9%), 58 (43,1%), 66 (29,4%), 59 (23,5%)

(Minchalo-Muñoz et al., 2020)	Sierra: Cuenca, pacientes de SOLCA N = 594	PCR + Hibridación	71.4% (Total) 58.0% (AR)	16 (17,7%), 58 (9,2%), 31 (4,5%), 18 (4%)
(Vega Crespo et al., 2022)	Sierra: Cuenca (El Valle) mujeres en comunidad rural N = 120	PCR/Microarreglos (HybriBio)	15,0% (Total)	58, 51, 31, 52, 53, 16
(Salazar Torres et al., 2022)	Costa: El Oro 3 cantones de la Zona 6 N = 109	PCR en tiempo real	28,4 % (AR)	39 (11,0%), 31 (8,3%), 16 (4,6%), 51/18 (3,7%)
(Ortiz Segarra et al., 2023)	Sierra: Cañar, Loja y Amazonía: Morona Santiago N = 396	PCR en tiempo real (Anyplex II)	28,3 % (Total) 23,5 % (AR)	58/59 (29,4%), 39 (3,8%), 42 (2,8%), 16/31 (2,5%), 66/68 (2,2%), 18 (0,8%)
(Bayas-Rea et al., 2024)	Costa: Esmeraldas Comunidades rurales del noroeste N = 291 (afroamericanas y chachis)	PCR multiplex anidada	56 % (Total)	58 (20,6%), 16 (15,8%), 68 (7,6%), 39 (6,9%), 52 (5,8%), 35 (5,5%), 45/51/66 (3,1%), 56 (2,1%), 33 (1,0%), 18 (0,7%)
(García Muentes et al., 2024)	Costa: Guayaquil SOLCA N = 190 (cáncer invasivo)	Inmuno-hibridación (INNO-LiPA® Extra II)	80,5% (Total)	16 (64,1%), 18 (17%), 58 (6,5%), 45 (4,6%), 31 (3,3%), 33/52 (3,9%)
(Guaman Illicachi et al., 2025)	Sierra: Pichincha, Bolívar, Carchi, Imbabura Amazonía: Sucumbíos N = 23,968	PCR en tiempo real	15,9% (AR)	52 (4,9%), 16 (3,6%), 35 (2%), 31/45 (1,9%), 18 (1,5%)

Nota: *En este estudio, el 100% de las muestras positivas presentaron al menos un genotipo de alto riesgo.

Fuente: elaboración propia.

Factores de riesgo asociados a la infección por VPH

Se identificaron múltiples factores de riesgo: sociodemográficos, conductuales, clínicos, socioculturales y geográficos asociados a la presencia del VPH. Sin embargo, un subgrupo presentó mayor asociación estadísticamente significativa ($p < 0,05$), destacando el número de parejas sexuales, la presencia de coinfecciones por otras infecciones de transmisión sexual (ITS), la multiparidad y la edad (véase Tabla 3).

Factores conductuales y clínicos asociados significativamente

Número de parejas sexuales: Fue el factor más consistente; en los estudios de Ortiz Segarra et al. (2023) reportaron un OR 1,99, mientras que Bayas-Rea et al. (2024) identificaron un riesgo mayor (OR 2,47; IC 95% 1,32 – 4,6), demostrando que tener dos o más parejas sexuales incrementa significativamente la probabilidad de infección.

Antecedentes clínicos y multiparidad: La salud reproductiva y clínica mostró asociaciones críticas. En el estudio de Carrion Ordóñez et al. (2020), identificaron asociaciones significativas entre antecedentes de ITS, inflamación cervical (moderada/severa), leucorrea y uso de anticonceptivos orales ($p < 0.05$). Por su parte, Bedoya-Piulozo et al. (2018) reportaron que la multiparidad (≥ 3 embarazos OR 4,3) aumentó significativamente la probabilidad de desarrollar lesiones cervicales de alto grado.

Coinfecciones e infecciones de transmisión sexual: La presencia de ITS, especialmente de Chlamydia trachomatis (OR 2,54), se identificó como un factor que favorece la persistencia del VPH y la progresión de las lesiones.

Tabaquismo: Aunque su asociación no fue consistente en todos los estudios, Carrion Ordóñez et al. (2020) reportaron una relación significativa con la infección por VPH (OR 4,56; $p = 0,001$), sugiriendo un impacto negativo en la respuesta inmune local del epitelio cervical.

Factores geográficos

Aislamiento geográfico y etnicidad: Por su parte, Bayas-Rea et al. (2024) demostraron que la conectividad poblacional modula la dinámica de transmisión; las comunidades con acceso exclusivamente fluvial presentaron una menor probabilidad de infección (OR 0,36) en comparación con aquellas con acceso terrestre. Respecto a la etnia, las mujeres chachis mostraron una mayor susceptibilidad frente a otros grupos étnicos de la zona. Finalmente, es importante destacar que variables como el nivel educativo, tabaquismo y estado civil no reportan asociaciones estadísticamente significativas en la totalidad de la literatura nacional revisada (véase tabla 3).

Tabla 3

Factores de riesgo sociodemográficos, conductuales y clínicos asociados a la infección por VPH en mujeres ecuatorianas

Categoría	Factores de riesgo	Hallazgos y asociaciones estadísticas	Referencias (estudios)
Sociodemográficos	Nivel de instrucción	El nivel escolar primario tiene mayor frecuencia de VPH con un nivel educativo secundario /superior ($p < 0,05$).	(García Muentes et al., 2024)
	Acceso geográfico	El aislamiento (acceso solo fluvial) actúa como un factor protector (OR 0,36) frente a zonas con conectividad terrestre.	(Bayas-Rea et al., 2024)
	Estado civil	Soltera (OR 8,93; $p = 0,018$)	(Carrion Ordóñez et al., 2020)
	Etnia	Afroamericanas: menor probabilidad de adquirir la infección en relación con las chachis (OR 0,49).	(Bayas-Rea et al., 2024)
	Edad	Grupo menor de 50 años con mayor prevalencia de genotipos de alto riesgo.	(Cabrera et al., 2015) $p < 0,05$; (Carrion Ordóñez et al., 2020)

			p= 0.011; (Minchalo-Muñoz et al., 2020) ; (Guaman Illicachi et al., 2025)
Conductuales	Parejas sexuales	Tener ≥ 2 o 3 parejas sexuales durante la vida incrementa el riesgo de infección.	(Ortiz Segarra et al., 2023) OR = 1,99; (Bayas-Rea et al., 2024) OR = 2,47; p = 0,025
	Menarquia	≤ 14 años (OR 24,24; p = 0,001)	(Carrion Ordóñez et al., 2020)
	Tabaquismo	El consumo de tabaco se asocia con una menor depuración viral y mayor persistencia de genotipos oncogénicos (OR 4,56; p = 0,001).	(Carrion Ordóñez et al., 2020)
Clínicos/biológicos	Coinfecciones (ITS)	La presencia de ITS, Chlamydia trachomatis (Ortiz Segarra), aumenta el riesgo de infección persistente.	(Carrion Ordóñez et al., 2020) OR = 3,07; p = 0,009; (Ortiz Segarra et al., 2023) OR = 2,54
	Paridad	Tener ≥ 3 embarazos incrementa el riesgo de desarrollar lesiones graves	(Bedoya-Pilozo et al., 2018) (OR= 4,3; p<0,05) y cáncer (OR= 7,3; p=0,05); (Minchalo-Muñoz et al., 2020)
	Anticonceptivos	El uso prolongado de anticonceptivos orales se asocia a una mayor susceptibilidad de infección (OR 2,25; p = 0,037)	(Carrion Ordóñez et al., 2020)
	Lesiones citológicas (ASCUS)	El ASCUS incrementa con la edad	(Cabrera et al., 2015)
	Procesos inflamatorios en la citología cervicovaginal	Específicamente con un patrón inflamatorio severo (OR 4,12; p = 0,001)	(Carrion Ordóñez et al., 2020)
	Ginecológicos	Leucorrea (OR 6,47; p = 0,001)	(Carrion Ordóñez et al., 2020)

Nota: OR: Odds Ratio (Razón de probabilidades) Intervalo de confianza al 95%. p: nivel de significancia estadística. ITS: Infecciones de transmisión sexual. ASCUS: Células escamosas atípicas de significado indeterminado.

Fuente: elaboración propia.

DISCUSIÓN

La presente revisión narrativa determinó que la epidemiología del virus de papiloma humano en mujeres ecuatorianas durante la última década presenta una situación compleja y heterogénea, con una prevalencia que oscila entre 15,9% y 80,5%. Esta variabilidad está directamente condicionada por el estadio histopatológico del cuello uterino; la tasa de detección viral se incrementa proporcionalmente según la severidad del cuadro clínico, alcanzando su punto crítico en pacientes con carcinoma invasor (80,5 %). Estos hallazgos guardan una estrecha correlación con los registros del INEC, que sitúan a esta patología como la tercera causa de muerte oncológica femenina en Ecuador. Así mismo, los datos se alinean con las advertencias de la Organización Panamericana de la Salud (OPS), subrayando que la tasa de mortalidad en América Latina triplica a la de Norteamérica, lo cual evidencia las profundas desigualdades en el acceso a programas eficaces de diagnóstico y tratamiento (Cáncer cervicouterino - OPS/OMS | Organización Panamericana de la Salud, 2026).

De acuerdo con la estrategia de la Organización Mundial de la Salud (OMS) para la eliminación del cáncer cervicouterino, Ecuador presenta desafíos críticos en el pilar del tamizaje. Mientras que el objetivo global de la OMS establece que el 70% de las mujeres deben acceder a pruebas de alta precisión para el año 2030 (Global Strategy to Accelerate the Elimination of Cervical Cancer as a Public Health Problem, 2020), la evidencia analizada sugiere que la carga de la enfermedad en el país está vinculada a una dependencia persistente de la citología convencional. Este método, de sensibilidad limitada, resulta insuficiente como estrategia única en el escenario epidemiológico actual. Al respecto, evidencia local generada en centros oncológicos como SOLCA-Quito evidencia que, mientras que la citología mantiene una especificidad superior (93,2%) que evita el sobretratamiento, su sensibilidad diagnóstica es notablemente inferior (76,1%) a la de las pruebas moleculares. En contraste, la detección de genotipos de alto riesgo mediante PCR alcanza una sensibilidad del 91,2%, lo que garantiza una identificación casi total de las pacientes en riesgo (I. Araujo et al., 2017).

Por consiguiente, la transición hacia el tamizaje molecular en Ecuador permitirá compensar las deficiencias del método citológico tradicional. Esto es particularmente crítico si se considera que la citología, al depender de la morfología celular, puede arrojar falsos negativos en estadios donde el virus ya ha iniciado su actividad oncogénica pero aún no ha generado cambios visibles al microscopio.

Al analizar la distribución del VPH, los hallazgos revelan una marcada heterogeneidad vinculada tanto al cuadro clínico como a los factores de vulnerabilidad regional. La prevalencia basal más baja (15,9 %), reportada por Guaman Illicachi et al. (2025) en un tamizaje masivo, se alinea estrechamente con la estimación de la OMS para América latina y el Caribe (16 %) (OMS, 2024). Esta similitud, basada en poblaciones de atención ambulatoria, establece un punto de referencia sobre la circulación viral en mujeres sin patologías cervicales previas, sugiriendo que la prevalencia en condiciones de control rutinario se mantiene estable en el país.

No obstante, esta tendencia se modifica drásticamente al evaluar grupos con patologías preexistentes. Estudios como Bedoya-Pilozo et al. (2018) demuestran un aumento progresivo de la prevalencia conforme se incrementa la severidad histopatológica, ascendiendo desde un 54,4 % en lesiones de bajo grado (CIN1) hasta un 78,6 % en estadios oncológicos. Esta correlación alcanza su nivel más crítico en el estudio de SOLCA Guayaquil, donde la detección del virus en casos de cáncer invasivo llega al 80,5%. Estos datos subrayan que el VPH no solo es ubicuo, sino que su persistencia es el motor principal de la progresión hacia la neoplasia en la población ecuatoriana.

Respecto a la caracterización molecular, se identificó un predominio de genotipos de alto riesgo (VPH-AR) con una distribución que varía significativamente según el cuadro clínico y la región geográfica. Destaca la presencia ubicua del VPH-16 (64,1%) en casos de cáncer cervicouterino (CCU) invasor, lo cual confirma su rol oncogénico principal en el territorio nacional. No obstante, la carga viral en la

población general revela particularidades geográficas que evidencian una circulación crítica de otros genotipos oncogénicos. Estos hallazgos validan la necesidad de transición hacia esquemas de inmunización de mayor espectro que logren cubrir la diversidad genotípica específica identificada en las diferentes regiones del país.

En la región Sierra, los hallazgos son contrastantes y sugieren que tanto el diseño metodológico como el entorno clínico influyen drásticamente en la prevalencia reportada. Se destaca que, dentro de una misma provincia como Azuay, la carga viral varía según la población captada: mientras que en comunidades rurales de Cuenca se registra una prevalencia del 15,0% (Vega Crespo et al., 2022), en pacientes oncológicos de SOLCA esta cifra asciende al 58,0% para genotipos de alto riesgo (Minchalo-Muñoz et al., 2020), lo que evidencia que la detección es un reflejo directo de la severidad de la lesión previa. Respecto al perfil molecular, se registran cifras alarmantes en la provincia de Cañar, lideradas por el VPH-31 (56,9%) y VPH-58 (43,1%) (Carrion Ordóñez et al., 2020), mientras que en Pichincha predomina el VPH-52 (4,9%). Se advierte que estas disparidades regionales podrían estar influenciadas por los métodos moleculares empleados (qPCR frente a microarreglos), lo que resalta la necesidad de estandarizar las técnicas de detección a nivel nacional para garantizar la comparabilidad de los indicadores epidemiológicos.

Por su parte, la región Costa exhibe una dinámica de transmisión distinta, probablemente impulsada por la densidad poblacional y la movilidad urbana de sus puertos. Se identifica una persistencia notable del genotipo VPH-39, detectado con una prevalencia del 17,1% en Guayaquil (García-Muentes et al., 2019) y del 11,0% en la provincia de El Oro (Salazar Torres et al., 2022). Esta presencia recurrente del genotipo VPH-39 en el litoral ecuatoriano es un hallazgo crítico, dado que este genotipo no suele figurar como líder en las regiones andinas, lo que sugiere una adaptación o flujo viral regionalizado. En contraste, en zonas con menor conectividad de la misma región, como las comunidades Chachi en Esmeraldas, Guaman Illicachi et al. (2025) reportan una prevalencia basal del 15,9%, donde destaca el VPH-58 (20,6%). Este escenario evidencia que la alta movilidad de los centros urbanos favorece la concentración de genotipos menos comunes como el 39, mientras que el aislamiento geográfico modula la diversidad genotípica, manteniendo indicadores epidemiológicos más estables en zonas periféricas.

Finalmente, en la región amazónica, las investigaciones en comunidades Shuar (Ortiz Segarra et al., 2023) reportan una elevada circulación de los genotipos VPH-58 y VPH-59. Se destaca que estos genotipos se presentan frecuentemente asociados a cuadros de coinfección múltiple, un fenómeno que no solo incrementa la carga viral, sino que sugiere una sinergia oncogénica capaz de acelerar la progresión hacia lesiones de alto grado. Esta distribución heterogénea y la complejidad de las infecciones múltiples subrayan la urgencia de diseñar estrategias de vigilancia molecular que consideren las particularidades regionales y étnicas para garantizar un control efectivo del cáncer cervicouterino en el país.

La diversidad genotípica identificada en las tres regiones del Ecuador guarda una estrecha analogía con las tendencias reportadas en la región andina. Un hallazgo crítico es la circulación significativa de los genotipos VPH-31 y VPH-58, lo cual es consistente con la evidencia en Colombia, donde el VPH-58 (18,1%) se posiciona como el segundo más frecuente en lesiones de alto grado (Trujillo et al., 2016). Asimismo, coincide con lo descrito por Escobar et al. (2025) en el norte de Chile, donde estos genotipos presentan una alta prevalencia sólo superada por el VPH-16. En esta misma línea, el estudio de Araujo et al. (2025) en Perú refuerza la necesidad de implementar la genotipificación extendida para una identificación precisa de las variantes circulantes.

Finalmente, la marcada variabilidad en la prevalencia detectada, que asciende desde niveles basales en tamizajes de rutina hasta un 80,5% en centros oncológicos como SOLCA, evidencia la urgencia de estandarizar el diagnóstico molecular a escala nacional. Este fortalecimiento es vital para esclarecer

el panorama viral real en Ecuador y vigilar genotipos emergentes como el 39 y el 59, los cuales, al no estar cubiertos por la inmunización actual, representan un desafío pendiente para las políticas de salud pública.

Respecto a los determinantes epidemiológicos, los resultados revelan una sinergia entre factores conductuales, biológicos y sociodemográficos que favorecen la persistencia del VPH en el Ecuador. Entre estos, el comportamiento sexual emerge como el factor predominante en varios estudios; específicamente, tener dos o más parejas sexuales a lo largo de la vida constituye el principal predictor de riesgo en la población analizada, de acuerdo con Bayas-Rea et al. (2024), con un OR 2,47; $p = 0,025$. Este hallazgo es consistente con el metaanálisis de Liu et al. (2015), quienes identificaron el número de parejas sexuales como el principal factor determinante para la adquisición de genotipos de alto riesgo (OR 1,82).

Íntimamente ligado a este comportamiento, la edad actúa como un factor modulador crítico; observándose una mayor prevalencia en mujeres menores de 50 años. Este fenómeno responde a que dicho grupo etario coincide con la etapa de mayor actividad reproductiva y exposición a nuevas infecciones. Biológicamente, se subraya que la menarquia temprana (Carrion Ordóñez et al., 2020) presenta el riesgo más elevado en esta revisión. Este fenómeno se explica por la inmadurez del epitelio cervical en edades tempranas; una zona de transformación más expuesta facilita la colonización viral y dificulta la depuración inmunológica, lo que aumenta drásticamente la probabilidad de que una infección transitoria evolucione hacia la persistencia oncogénica (Sellors & Sankaranarayanan, 2003). Esta correlación sugiere que una mayor exposición sexual a edades tempranas incrementa significativamente la probabilidad de adquirir infecciones persistentes, lo cual subraya la importancia de captar a este grupo etario en los programas de tamizaje temprano y consolidar estos factores como ejes críticos para las intervenciones de prevención primaria en el país.

De igual manera, la multiparidad se consolida como un cofactor de susceptibilidad relevante. Los resultados de Bedoya-Pilozo et al. (2018) demuestran que tener tres o más embarazos incrementa sustancialmente el riesgo (OR 4,3; $p < 0,05$). Esta asociación, consistente con estudios internacionales como el metaanálisis de Tekalegn et al. (2022), responde a los cambios fisiológicos propios de la gestación, la inmunosupresión local y el trauma repetido del epitelio cervical durante el parto, factores que promueven un microambiente proinflamatorio ideal para la actividad viral (Ochoa Carrillo et al., 2015).

Además de los factores biológicos mencionados, los hallazgos de esta revisión subrayan el impacto de los procesos inflamatorios y clínicos. Se identificó que la presencia de un patrón inflamatorio severo en la citología cervicovaginal eleva significativamente el riesgo de detección viral (OR 4,12; $p = 0,001$). Este dato se complementa con la asociación de leucorrea como un marcador ginecológico crítico (OR 6,47). Dichos procesos, sumados a las lesiones citológicas de tipo ASCUS (Células Escamosas Atípicas de Significado Indeterminado), cuya frecuencia aumenta con la edad, sugieren que un microambiente vaginal alterado actúa como sustrato que facilita la actividad y replicación del VPH.

Respecto al uso prolongado de anticonceptivos orales, los resultados lo identifican como un cofactor de susceptibilidad relevante (OR 2,25; $p = 0,037$). Esta asociación guarda coherencia con la literatura científica que señala que los componentes hormonales modulan la expresión de los oncogenes virales y alteran la permeabilidad del epitelio cervical. En conjunto, estos factores clínicos operan como catalizadores que, ante la ausencia de un tratamiento oportuno, favorecen la transición de una infección transitoria hacia lesiones precursoras de alto grado.

En el contexto nacional, la coinfección con otras infecciones de transmisión sexual (ITS), particularmente con *Chlamydia trachomatis* (OR 2,54), y el tabaquismo (OR 4,56), desempeñan un papel fundamental en la persistencia del virus. Mientras que las ITS promueven un ambiente inflamatorio

crónico, el consumo de tabaco compromete la inmunidad local y reduce la depuración viral, incrementando el riesgo de progresión oncogénica.

Finalmente, se destaca el impacto crítico de los determinantes sociales en la dinámica epidemiológica. En entornos como Guayaquil, un bajo nivel de instrucción se asocia con desenlaces menos favorables debido a las barreras en el acceso a la salud. Por el contrario, el aislamiento geográfico en comunidades de Esmeraldas actúa como un factor protector (OR 0,36), evidenciado que la baja conectividad poblacional y la reducida movilidad humana modulan la transmisión viral en el territorio. La integración de estos factores, sumados a la circulación de genotipos de alto riesgo no cubiertos por la inmunización actual, refuerza la necesidad de consolidar el diagnóstico molecular como un pilar estratégico e indispensable de la salud pública en el Ecuador.

Limitaciones: Se reconocen limitaciones metodológicas debido a la heterogeneidad de las técnicas moleculares empleadas en los estudios primarios, lo que podría introducir sesgos de detección. Asimismo, la escasez de investigaciones en la Amazonia y la falta de estandarización en el reporte de genotipos limitan la generalización de los hallazgos sobre coinfecciones.

Recomendaciones: A las autoridades de salud la implementación de un registro nacional unificado de genotipificación que permita monitorear variantes emergentes no incluidas en la vacuna actual, como VPH-39 y 59. Asimismo, es imperativo priorizar futuras líneas de investigación con enfoques interculturales en la región amazónica para cerrar la brecha de información existente. Finalmente, se sugiere fortalecer los programas de tamizaje molecular y las intervenciones educativas enfocadas en factores de riesgo críticos, como la menarquia temprana, adaptando las estrategias de prevención a las particularidades de la conectividad y movilidad poblacional de cada región del país.

CONCLUSIÓN

La presente revisión narrativa concluye que la infección por el virus del papiloma humano (VPH) en Ecuador constituye un desafío crítico de salud pública, caracterizado por una marcada heterogeneidad genotípica y regional.

Variabilidad de la prevalencia: La prevalencia del VPH fluctúa significativamente entre el 15,9% en población general y el 80,5% en mujeres con carcinoma invasor. Esta correlación directa con la severidad histopatológica confirma que la carga viral en el país es un predictor de la progresión oncológica, reafirmando la urgencia de intervenciones en estadios preneoplásicos.

Alcance y limitaciones de la inmunización: Si bien la vacuna disponible cubre genotipos clave identificados en este estudio (16, 31, 52 y 58), existe una circulación crítica de variantes de alto riesgo no incluidas en el esquema actual, como el VPH-39 (17,1% en la costa) y el VPH-59 (Amazonía). Este hallazgo sugiere que la inmunización debe integrarse obligatoriamente con programas de tamizaje molecular para cubrir el espectro viral no vacunable.

Determinantes de riesgo y vulnerabilidad: La persistencia viral responde a una sinergia de factores biológicos y conductuales. La menarquia temprana (OR 24,24) destaca como el predictor de riesgo más potente en el contexto nacional, seguido por la multiparidad (OR 4,3) y el comportamiento sexual (OR 2,47). Asimismo, cofactores modificables como el tabaquismo (OR 4,56) y la coinfección con *Chlamydia trachomatis* (OR 2,54) actúan como catalizadores de la susceptibilidad epitelial.

Impacto de la conectividad geográfica: El estudio revela que la movilidad poblacional modula la dispersión viral. Mientras que el aislamiento geográfico en zonas de Esmeraldas actúa como un factor protector (OR 0,36), los centros urbanos concentran una mayor diversidad genotípica, lo que exige estrategias de vigilancia diferenciadas según la conectividad de cada territorio.

En conjunto, estos hallazgos subrayan que la transición hacia protocolos de diagnóstico molecular estandarizados y la ampliación de la cobertura vacunal hacia genotipos emergentes son pasos indispensables para reducir la incidencia de cáncer cervicouterino en Ecuador y alcanzar las metas de eliminación propuestas por la Organización Mundial de la Salud.

REFERENCIAS

2024: Semana de vacunación de las Américas pondrá énfasis en prevenir el cáncer de cuello uterino – Ministerio de Salud Pública. (2024). [Ministerio de Salud Pública]. <https://www.salud.gob.ec/2024-semana-de-vacunacion-de-las-americas-pondra-enfasis-en-prevenir-el-cancer-de-cuello-uterino/>

A review of human carcinogens:Part B: Biological agents (Vol. 100B). (2012a). World Health Organisation. <https://eprints.whiterose.ac.uk/id/eprint/182093/>

A review of human carcinogens:Part B: Biological agents (Vol. 100B). (2012b). World Health Organisation. <https://eprints.whiterose.ac.uk/id/eprint/182093/>

Araujo, I., Rosales, B., Peña, I., & Araujo Grijalva, I. (2017, diciembre 30). Vista de Sensibilidad y Especificidad de la Citología Cervicouterina y la prueba PCRhrHPV con el diagnóstico Histopatológico, en el Hospital “Solon Espinosa Ayala”, Solca-Quito. [roe-solca.ec. Oncología. https://roe.solca.med.ec/index.php/johs/article/view/40/45](https://roe.solca.med.ec/index.php/johs/article/view/40/45)

Araujo, J. M., Ramon-Cotrino, M., & Quispe-Martinez, R. (2025). Prevalence of HPV in a Peruvian Healthcare Network: A Descriptive Cross-Sectional Study. Sage Journals. <https://doi.org/10.1177/10732748251318386>

Bedoya-Pilozo, C. H., Medina Magües, L. G., Espinosa-García, M., Sánchez, M., Pinales Valdiviezo, J. V., Molina, D., Ibarra, M. A., Quimis-Ponce, M., España, K., Párraga Macias, K. E., Cajas Flores, N. V., Orlando, S. A., Robalino Penaherrera, J. A., Chedraui, P., Escobar, S., Loja Chango, R. D., Ramirez-Morán, C., Espinoza-Cacedo, J., Sánchez-Giler, S., ... Badano, I. (2018). Molecular epidemiology and phylogenetic analysis of human papillomavirus infection in women with cervical lesions and cancer from the coastal region of Ecuador. *Revista Argentina de Microbiología*, 50(2), 136-146. <https://doi.org/10.1016/j.ram.2017.06.004>

Cáncer cervicouterino—OPS/OMS | Organización Panamericana de la Salud. (2026, febrero 3). <https://www.paho.org/es/temas/cancer-cervicouterino>

Censos, I. N. de E. y. (2024). Defunciones Generales [INEC]. Instituto Nacional de Estadística y Censos. <https://www.ecuadorencifras.gob.ec/defunciones-generales/>

de los Ángeles Bayas-Rea, R., Ponce, K., Guenther, A., Mosquera, J. D., Armijos, C., Mejía, L., Bustamante, G., & Zapata, S. (2024). Prevalence of human papillomavirus genotypes in women of different ethnicity from rural northwestern Ecuador. *BMC Global and Public Health*, 2, 46. <https://doi.org/10.1186/s44263-024-00078-x>

Deng, H., Hillpot, E., Mondal, S., Khurana, K. K., & Woodworth, C. D. (2018). HPV16-Immortalized Cells from Human Transformation Zone and Endocervix are More Dysplastic than Ectocervical Cells in Organotypic Culture. *Scientific Reports*, 8(1), 15402. <https://doi.org/10.1038/s41598-018-33865-2>

Escobar, V., Catalán, A., Callejas, V., Araya, R., Rojas, J., García, J., Alday, A., Martín, T., Santoro, K., Campillay-Véliz, C., & Muñoz, C. A. (2025). Human papillomavirus (HPV) genotypes extended prevalence in the female population from a city in Northern Chile. *BMC Women’s Health*, 25(1), 617. <https://doi.org/10.1186/s12905-025-04179-z>

García Muentes, G., Latif, F., Rodríguez, C., González, S., & Ruiz-Cabezas, J.-C. (2024). High frequency of HPV high-risk preventable genotypes in Ecuadorian women with invasive cervical cancer. *Revista Panamericana de Salud Pública*, 48, 1. <https://doi.org/10.26633/RPSP.2024.128>

García-Muentes, G. D., Mendoza-García, M. A., Burgos-Galárraga, R. I., Ollague, K., Vargas-Wachter, C., & Ruiz-Cabezas, J. C. (2019). Frequency and distribution of HPV genotypes in 800 genital samples of Ecuadorian men and women from the city of Guayaquil. *Revista Do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo*, 61, e41. <https://doi.org/10.1590/S1678-9946201961041>

Global strategy to accelerate the elimination of cervical cancer as a public health problem. (2020). <https://www.who.int/publications/i/item/9789240014107>

Illicachi, J. F. G., Zurita, M. V. P., & Utreras, V. P. C. (2025). Incidencia de genotipos de alto riesgo del VPH en mujeres de 20 a 65 años, detectadas en el Hospital Pablo Arturo Suarez. *Revista Científica de Salud y Desarrollo Humano*, 6(2), 1723-1737. <https://doi.org/10.61368/r.s.d.h.v6i2.714>

Liu, Z.-C., Liu, W.-D., Liu, Y.-H., Ye, X.-H., & Chen, S.-D. (2015). Multiple Sexual Partners as a Potential Independent Risk Factor for Cervical Cancer: A Meta-analysis of Epidemiological Studies. *Asian Pacific Journal of Cancer Prevention: APJCP*, 16(9), 3893-3900. <https://doi.org/10.7314/apjcp.2015.16.9.3893>

Luria, L., & Cardoza-Favarato, G. (2023, enero 16). Virus del papiloma humano—StatPearls—Biblioteca del NCBI. NIH. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK448132/>

Muñoz, D. J. M., Seminario, H. L. O., & Ordóñez, G. D. B. (2020). Prevalencia de los Genotipos del Virus del Papiloma Humano en mujeres de 25 a 65 años.: Artículo Original. *Oncología (Ecuador)*, 30(1), 39-52. <https://doi.org/10.33821/471>

Ochoa Carrillo, F. J., Guarneros de Regil, D. B., & Velasco Jiménez, M. T. (2015). Infección por virus del papiloma humano en mujeres y su prevención | *Gaceta Mexicana de Oncología*. *Gaceta Mexicana de Oncología*. ELSEVIER. <https://www.elsevier.es/es-revista-gaceta-mexicana-oncologia-305-articulo-infeccion-por-virus-del-papiloma-S1665920115000607>

OMS. (2024). Papilomavirus humano y cáncer. <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/human-papilloma-virus-and-cancer>

Ordóñez, J. I. C., Brito, Y. S., & Antúnez, M. P. (2020). Infección por virus del papiloma humano en mujeres del Cantón Cañar, Ecuador. *Revista Cubana de Medicina Tropical*, 72(1). <https://revmedtropical.sld.cu/index.php/medtropical/article/view/500>

Ortiz Segarra, J., Vega Crespo, B., Campoverde Cisneros, A., Salazar Torres, K., Delgado López, D., & Ortiz, S. (2023). Human Papillomavirus Prevalence and Associated Factors in Indigenous Women in Ecuador: A Cross-Sectional Analytical Study. *Infectious Disease Reports*, 15(3), 267-278. <https://doi.org/10.3390/idr15030027>

Papilomavirus humano y cáncer. (s. f.). Recuperado 14 de abril de 2025, de <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/human-papilloma-virus-and-cancer>

Puig-Tintore, L. M. & A. Torné. (2008). Historia Natural de la Infección por VPH. De la infección por VPH al cáncer de cérvix. <https://doi.org/10.13140/RG.2.1.1887.5602>

Salazar Torres, Z. K., Heredia Cortez, J. M., Zhingre Suárez, A. E., & Cárdenas Heredia, F. R. (2022). Virus del papiloma humano de alto riesgo y factores asociados en mujeres de Ecuador. *Revista Vive*, 5(15), 671-678. <https://doi.org/10.33996/revistavive.v5i15.178>

Sellers, J. W., & Sankaranarayanan, R. (2003). Colposcopy and treatment of cervical intraepithelial neoplasia: A beginners' manual. Intern. Agency for Research Cancer.

Sendagorta-Cudós, E., Burgos-Cibrián, J., & Rodríguez-Iglesias, M. (2019). Infecciones genitales por el virus del papiloma humano | Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. Elsevier. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología*. <https://www.elsevier.es/es-revista-enfermedades-infecciosas-microbiologia-clinica-28-articulo-infecciones-genitales-por-el-virus-S0213005X19301223>

Tekalegn, Y., Sahiledengle, B., Woldeyohannes, D., Atlaw, D., Degno, S., Desta, F., Bekele, K., Aseffa, T., Gezahegn, H., & Kene, C. (2022). High parity is associated with increased risk of cervical cancer: Systematic review and meta-analysis of case-control studies. *Women's Health*, 18, 17455065221075904. <https://doi.org/10.1177/17455065221075904>

Trujillo, E., Morales, N., Buitrago, O., Posso, H., & Bravo, M. M. (2016). Distribución de los genotipos del virus del papiloma humano en mujeres de Bogotá con anomalías en la citología cervicouterina. *Revista Colombiana de Cancerología*, 20(1), 3-9. <https://doi.org/10.1016/j.rccan.2015.11.003>

V, J. A. C., H, O. J. C., C, M. A. C., & S, J. I. O. (2015). Prevalencia de genotipos del papiloma virus humano en mujeres de la provincia del Azuay, Ecuador. *Maskana*, 6(1), 79-93. <https://doi.org/10.18537/mskn.06.01.07>

Vega Crespo, B., Neira, V. A., Ortíz Segarra, J., Rengel, R. M., López, D., Orellana, M. P., Gómez, A., Vicuña, M. J., Mejía, J., Benoy, I., Parrón Carreño, T., & Verhoeven, V. (2022). Role of Self-Sampling for Cervical Cancer Screening: Diagnostic Test Properties of Three Tests for the Diagnosis of HPV in Rural Communities of Cuenca, Ecuador. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 19(8), 4619. <https://doi.org/10.3390/ijerph19084619>

Todo el contenido de LATAM Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales y Humanidades, publicados en este sitio está disponibles bajo Licencia [Creative Commons](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/) 