



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

TEMA:

Prevalencia de VPH a nivel orofaríngeo en pacientes del Hospital de la Policía Nacional del Ecuador en el periodo 2018-2021 y el Hospital IESS Milagro periodo 2018-2021.

AUTORES:

Fierro Loor, María del Mar
González Pazmiño Vicente Tobías

**TRABAJO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL GRADO DE
MÉDICO**

TUTOR:

Dr. Rubio Coronel, Ángel Gustavo

Guayaquil, Ecuador

13 de mayo del 2022



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo de titulación, fue realizado en su totalidad por **Fierro Loor, María del Mar**, como requerimiento para la obtención del Título de **Médico**.

TUTOR (A)

f. _____

Dr. Rubio Coronel, Ángel Gustavo

DIRECTOR DE LA CARRERA

f. _____

Dr. Aguirre Martínez Juan Luis, Mgs.

Guayaquil, 13 de mayo del año 2022



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo de titulación, fue realizado en su totalidad por **González Pazmiño, Vicente Tobías**, como requerimiento para la obtención del Título de **Médico**.

TUTOR (A)

f. _____

Dr. Rubio Coronel, Ángel Gustavo

DIRECTOR DE LA CARRERA

f. _____

Dr. Aguirre Martínez Juan Luis, Mgs.

Guayaquil, 13 de mayo del año 2022



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, Fierro Loor, María del Mar

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación, **Prevalencia de VPH a nivel orofaríngeo en pacientes del Hospital de la Policía Nacional del Ecuador en el periodo 2018-2021 y el Hospital IESS Milagro periodo 2018-2021**, previo a la obtención del Título de **Médico**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, a los 13 del mes de mayo del año 2022

EL AUTOR (A)

f. 

Fierro Loor, María del Mar



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, Gonzáles Pazmiño, Vicente Tobías.

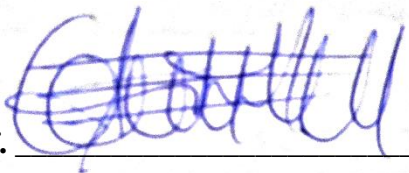
DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación, **Prevalencia de VPH a nivel orofaríngeo en pacientes del Hospital de la Policía Nacional del Ecuador en el periodo 2018-2021 y el Hospital IESS Milagro periodo 2018-2021.** previo a la obtención del Título de **Médico**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, a los 13 del mes de mayo del año 2022

EL AUTOR (A)

f. 

Gonzáles Pazmiño, Vicente Tobías



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

AUTORIZACIÓN DE PUBLICACIÓN

Yo, Fierro Loor, María del Mar

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Prevalencia de VPH a nivel orofaríngeo en pacientes del Hospital de la Policía Nacional del Ecuador en el periodo 2018-2021 y el Hospital IESS Milagro periodo 2018-2021**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 13 del mes de mayo del año 2022

EL AUTOR:

f. 

Fierro Loor, María del Mar



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

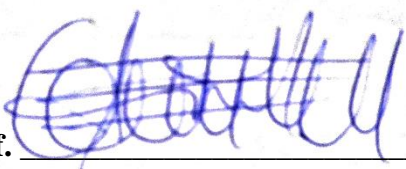
AUTORIZACIÓN DE PUBLICACIÓN

Yo, González Pazmiño, Vicente Tobías

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Prevalencia de VPH a nivel orofaríngeo en pacientes del Hospital de la Policía Nacional del Ecuador en el periodo 2018-2021 y el Hospital IESS Milagro periodo 2018-2021**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 13 del mes de mayo del año 2022

EL AUTOR:

f. 

González Pazmiño, Vicente Tobías

REPORTE DE SIMILITUD (URKUND)

- Fierro Loor, María del Mar.
- González Pazmiño, Vicente Tobías.



Document Information

Analyzed document	Tesis P68 Fierro y Gonzales.docx (D135042353)
Submitted	2022-04-29T17:33:00.0000000
Submitted by	
Submitter email	nenita.fierro@hotmail.com
Similarity	1%
Analysis address	diego.vasquez.ucsg@analysis.orkund.com

AGRADECIMIENTO

Quiero comenzar por agradecer a mi persona por no rendirme en este largo y arduo camino en el que he llorado por las cortas noches con largas e interminables materias por estudiar, por las veces que quise tirara la toalla pero una pequeña voz me impulsaba a seguir a delante, agradezco a mi madre Maritza Loor por siempre apoyar en todo, en mis locuras, ideas y sueños y ser un gran apoyo en esos momentos tan difíciles , por regañarme cuando lloraba diciendo que no podía y he me aquí concluyendo lo que veíamos como un sueño ahora si mami podemos decir juntas: “lo logramos” te amo infinitamente quiero agradecer a mi abuela Vicenta Andrade, que mejor abuela que la mía, ella que se levantaba temprano con tal de que no me fuera con el estómago vacío a la universidad y que forma mas grande de decirme te quiero que preparándome todos los dulces que me gustan cuando estaba enferma o estudiando, agradezco a mi hermana Maissa Paredes ya que era la que me ayudaba hacer ciertos deberes cuando yo no los quería hacer y por ser un apoyo y agradezco que este en mi vida ya que cada vez que quiero desertar pienso en ella para que sienta orgullo de su hermana mayor y yo poder decirle note rindas los sueños si se cumplen, agradezco a Isabel Ariza aquella persona con la que estado desde el jardín de niños a la que puedo llamar hermana ella fue casi mi psicóloga personal, a la que le vivo repitiendo que se equivocó de carrera, la amo esta vida y las que siguen y no menos importante agradezco tener una prima tan maravillosa con la cual hemos estado en las buenas y en las malas, ha sido un apoyo gigantesco en este recorrido espero que estemos juntas lo que nos quede de vida pero agradezco que siempre estás ahí para escucharme y aconsejarme, gracias María del cisne Fierro.

- María del mar Fierro Loor

DEDICATORIA

Este trabajo se lo quiero dedicar a mi abuelita Nilda Cuadro, querida abuelita sé que tu sueño fue verme con mi bata blanca pero el destino y el tiempo no perdono; discúlpame por haber culminado esta carrera después de tu partida, debí esforzarme más para que me pudieras ver con mi birreta y mi capa, pero sé que desde el cielo estas festejando este logro conmigo.

Agradezco también a todas esas personas que estuvieron junto a mí en este proceso que fue toda una aventura, gracias por adoptarme en las semanas de estudio Hermanas Morales, Gabriela Morales; ella que te retaba como madre, pero siempre con amor y sobre todo Priscila Morales que hemos estado en las buenas, en las malas y en las peores, lastimas que no pudimos graduarnos juntas por situaciones del destino, siempre estuvieron conmigo así que no me queda nada más que decir que gracias por abrirme las puertas de su casa y de su corazón. dedico esta tesis también a esos amigos que no pensaba ni siquiera me imaginaba tener pero que me demostraron que se puede tener una relación muy bonita y desinteresada entre hombres y mujeres, Toño Jara, Carlos Vallejo, Jean Pierre Villegas, Michel Larrea. Dedico también este espacio a alguien que llego justo en el momento que más sola me sentía aun que estuvo por un periodo corto en mi vida, marco mucho su estancia en mi corazón hemos tomado caminos distintos, pero sé que si la llamo aun estará ahí para mí, Martha Nieto y por ultimo y las mas importantes Las Peores Amigas (Mara Tamayo, Irina Taranto, Emily Murillo, Mayte Chuchuca y Melina Andrade) con las que estado desde el colegio han sido un apoyo monumental aunque tengamos diferencias, siempre estamos ahí para apoyarnos para celebrar cada victoria y llorara junto a ti en cada derrota; ahora así amigas podemos decir “lo logramos”.

- María del Mar Fierro Loor



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

f. _____

(NOMBRES Y APELLIDOS)

TUTOR

f. _____

(Dr. _____)

DIRECTOR DE CARRERA

f. _____

(Dr. _____)

COORDINADOR DEL ÁREA

Contenido

RESUMEN	2
PROBLEMA A INVESTIGAR	4
OBJETIVOS GENERALES Y OBJETIVOS ESPECÍFICOS	4
Objetivo General:	4
Objetivos específicos:	4
E HIPÓTESIS.....	5
JUSTIFICACIÓN:	5
DEFINICION	5
FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA.....	6
Virus del papiloma humano	6
Antecedentes Históricos	6
Estructura viral y organización genómica	7
Clasificación	8
Historia natural y modo de transmisión	8
Infección por virus del papiloma humano.....	9
Epidemiología.....	10
Infección cutánea.....	11
Infección de la mucosa oral por el virus del papiloma humano.....	13
Infección subclínica	13
Lesiones benignas por VPH	13
Lesiones potencialmente malignas	14
Carcinoma oral de células escamosas	14
Inmunización	15
METODOLOGÍA	16
1. Diseño del estudio:.....	16

2. Población de estudio:.....	16
A. Criterios de inclusión:	16
B. Criterios de exclusión.....	16
C. Cálculo del tamaño de la muestra:.....	16
3. Método de recogida de datos:	17
4. Variables:	17
5. Descripción y definición de la intervención:	17
7. Entrada y gestión informática de datos:.....	17
8. Estrategia de análisis estadístico:	18
RESULTADOS.....	19
DISCUSIÓN	26
CONCLUSIÓN	28
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	29

RESUMEN

A nivel mundial, el virus del papiloma humano (VPH) es el responsable de la mayor cantidad de enfermedades de transmisión sexual con una prevalencia estimada del 2 al 44% en la población femenina (1). De manera similar, la infección por VPH en la población masculina es elevada, afectando alrededor del 49% globalmente (2). Desde el punto de vista oncológico, el VPH juega un papel relevante, siendo responsable de la mayor proporción de carcinomas anogenitales, con especial importancia el de cuello A nivel mundial, el virus del papiloma humano (VPH) es el responsable de la mayor cantidad de enfermedades de transmisión sexual con una prevalencia estimada del 2 al 44% en la población femenina (1). De manera similar, la infección por VPH en la población masculina es elevada, afectando alrededor del 49% globalmente (2). Desde el punto de vista oncológico, el VPH juega un papel relevante, siendo responsable de la mayor proporción de carcinomas anogenitales, con especial importancia el de cuello uterino. **METODOLOGÍAS** realizará un estudio analítico, retrospectivo de prevalencia. Aplicando la técnica de documentación por medio de revisiones de historias clínicas y placas histológicas registradas en el periodo comprometido entre enero del 2018 hasta diciembre del 2021 en pacientes con Cie-10 de D101-D102-D103-D104-D105-D106-D109-D10 en el hospital de la policía y hospital IESS Milagro; mismos que tienen que cumplir con los criterios de inclusión y no presenten ninguno de los criterios de exclusión. **RESULTADOS** Según los criterios de inclusión la muestra estuvo conformada por 67 pacientes, de los cuales el 61.2% correspondió a sexo femenino, y el 38.8% a sexo masculino. Respecto a la distribución de la muestra según la edad, el rango entre 31 a 45 años tuvo un porcentaje de 38.8%, en el rango de 18 a 30 años el porcentaje fue 32.85%, y finalmente el rango de 46 a 60 años tuvo 28.4%. De los 67 pacientes que cumplieron los criterios de inclusión, el 52.2% presentó un genotipo del Virus, de Papiloma Humano de bajo riesgo, el 29.9% un genotipo de mediano riesgo, y un 17.9% un genotipo de alto riesgo. De acuerdo a la localización de las lesiones en la región orofaríngea, la principal distribución en los pacientes de estudio fue en el paladar blando (34.3%), seguido de la amígdala (32.8%), la base de la lengua (11.9%), y la vallecula junto con la pared faríngea posterior ambas con el mismo porcentaje (10.4%). Respecto a la presencia de comorbilidades, de los pacientes que cumplieron el criterio de inclusión, un 19.4% tenían antecedente personal de diabetes mellitus, y un 10.4% presentan un índice de masa corporal mayor a 30. **CONCLUSION**, En conclusión, la prevalencia del VPH a nivel orofaríngeo en la población de estudio fue de 91.1%. La prevalencia del papiloma plano fue del 1.5% en la

población de estudio, mientras que no se describió la presencia de la verruga vulgar o del condiloma acuminado orofaríngeo. Existe relación entre la presencia de lesiones benignas como el papiloma plano, papiloma escamoso, e hiperplasia epidérmica con VPH positivo en la cavidad oral, puesto que en el total de la población se describió presencia de los diferentes genotipos del virus, sea de alto, moderado, o bajo riesgo. No se podría mencionar cual es el tipo de carcinoma epidermoide más frecuente, ni la relación con VPH positivo en la cavidad oral, puesto que solo se encontraron lesiones orofaríngeas benignas en la base de datos. Se puede describir que, del total de la población, la prevalencia de los genotipos de alto riesgo fue del 17.9%.

Palabras Claves: VPH; VPH orofaríngeo; VPH en Ecuador; Presencia de Lesiones Carcinomatosas; Tumores Benignos; Factores de Riesgo

PROBLEMA A INVESTIGAR

En este estudio se plantea investigar la prevalencia de VPH orofaríngeo en pacientes del hospital de la policía nacional del Ecuador y del hospital IESS Milagro

Se ha encontrado que el VPH desempeña un papel importante en la patogénesis del virus con tumores benignos (papiloma plano verruga vulgar y condiloma acuminado) y carcinoma epidermoide de la orofaríngeo (6). Este rol se atribuye a que el epitelio críptico que cubre a la faringe y a la base de la lengua sirve de reservorio para el virus y le proporciona lugar idóneo para su replicación (7). La constante replicación del VPH ocasiona con el tiempo daño de los factores supresores tumorales, desencadenando la cascada de cambio estructural de las células hasta hacerse displásicas (7). Interesantemente, los carcinomas escamosos de orofaringe causados por VPH tienen un pronóstico más favorable, tanto al diagnóstico como en las recurrencias (5). Por este motivo, es imprescindible su aislamiento en las piezas anatomopatológicas, ya que, de ser positivas para VPH, su pronóstico y manejo cambian a los empleados en los carcinomas con VPH negativo.

OBJETIVOS GENERALES Y OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Objetivo General:

Establecer la prevalencia de VPH a nivel orofaríngeo en pacientes del hospital de la policía nacional del Ecuador en el periodo 2018-2021 y el hospital IESS milagro periodo 2018-2021.

Objetivos específicos:

1. Exponer la prevalencia de VPH orofaríngeo en la muestra de estudio.
2. Definir la prevalencia de papiloma plano, verruga vulgar y condiloma acuminado orofaríngeo en la muestra de estudio.
3. Mencionar el tipo de carcinoma epidermoide más frecuente en pacientes con VPH positivo en cavidad oral.
4. Evaluar la relación entre tumores benignos como papiloma plano de verruga vulgar, condiloma acuminado y VPHZ positivo en cavidad oral.
5. Establecer la relación entre carcinoma epidermoide y VPH positivo en cavidad oral.

HIPÓTESIS

La infección de VPH en cavidad oral se encuentra directamente relacionada con la aparición de tumores benignos (papiloma plano verruga vulgar y condiloma acuminado, papiloma escamoso, hiperplasia epidérmica papilomatosa) y carcinoma epidermoide de orofaríngeo.

JUSTIFICACIÓN:

En Ecuador, la prevalencia de infección por VPH es elevada, llegando a encontrarse en el 55% de la población (8). A parte de esto, la cepa 16 y 18 son las más frecuentes dentro del Ecuador, y aún más, Guayaquil, Quito y Cuenca son las principales ciudades en donde la incidencia de esta cepa es elevada (8, 9). Por este motivo, es necesaria obtener conocimiento de la prevalencia del VPH en la cavidad oral.

La falta de conocimiento de la relación entre el VPH y los tumores benignos y malignos de cabeza y cuello por parte de la población general además de los servidores de primera línea de la salud como se probó en un estudio realizado en Canadá 2018 estableció que solo una tercera parte de los estudiantes de medicina de primer ciclo estaban al tanto de la relación entre el VPH y los tumores benignos y malignos de cabeza y cuello y que un 70 % de los estudiantes de medicina que habían alcanzado el cuarto nivel estaban al tanto de dicha relación.(33)

DEFINICION

A nivel mundial, el virus del papiloma humano (VPH) es el responsable de la mayor cantidad de enfermedades de transmisión sexual con una prevalencia estimada del 2 al 44% en la población femenina (1). De manera similar, la infección por VPH en la población masculina es elevada, afectando alrededor del 49% globalmente (2). Desde el punto de vista oncológico, el VPH juega un papel relevante, siendo responsable de la mayor proporción de carcinomas anogenitales, con especial importancia el de cuello uterino (3). Así mismo, se ha demostrado que el VPH también tiene predilección por la región orofaríngea al aislarse el virus en la cavidad bucal en al menos el 30% de la población en edad fértil (1). Con la colonización orofaríngea, el VPH se ha vinculado de igual manera a carcinomas de esa región, en particular de base de la lengua y de faringe (3).

En Ecuador, la prevalencia de infección por VPH es elevada, llegando a encontrarse en el 55% de la población (8). A parte de esto, la cepa 16 y 18 son las más frecuentes dentro del Ecuador, y aún más, Guayaquil, Quito y Cuenca son las principales ciudades en donde la incidencia de esta cepa es elevada (8, 9)

El carcinoma escamoso de cabeza y cuello se encuentra dentro de los ocho tipos más frecuentes de cáncer a nivel global (4). Dentro de los tumores de cabeza y cuello, el carcinoma escamoso de orofaringe tiene un papel relevante en su epidemiología, ya que su incidencia está en constante aumento, no sólo en países en vías en desarrollo sino también en los desarrollados (5). En paralelo a este aumento de incidencia de carcinoma de orofaringe, el resto de subtipos de carcinomas de cabeza y cuello está reduciendo su incidencia, dato atribuible al descenso en el consumo excesivo de alcohol y tabaco (4). Por otra parte, en las últimas décadas se ha visto un cambio en el comportamiento sexual, desde una edad de inicio de relaciones más temprana hasta el aumento de número de parejas sexuales (6). Este cambio en las prácticas sexuales ha generado un incremento de infección de VPH, convirtiéndolo en una enfermedad endémica (6). Por este motivo, se ha vinculado el incremento de carcinoma de orofaringe con el incremento de infección por VPH (4).

FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA

Virus del papiloma humano

Los virus del papiloma humano (VPH) son pequeños virus de ADN bicatenario que infectan el epitelio estratificado. Hay al menos 200 tipos diferentes, que se pueden dividir en los que infectan las superficies cutáneas y los que infectan las superficies mucosas.(10)

Antecedentes Históricos

Los papilomavirus (PV) son los virus más antiguos que existen, y se originaron en el Paleozoico tardío hace unos 330 millones de años. Los papilomavirus tienen una especificidad de especie estricta con una amplia diversidad genotípica. Los antiguos papilomavirus con tropismo de las mucosas comenzaron a desarrollarse hace unos 90 millones de años.

Los PV se aislaron por primera vez en mamíferos, pero luego se descubrió que también infectaban aves, tortugas, serpientes y peces. El primer PV se descubrió recientemente en lesiones cutáneas en un pez óseo y recibió el nombre de su huésped *Sparus aurata*

papilomavirus 1 (SaurPV1).(11) Los virus que evolucionan lentamente con sus anfitriones de esta manera típicamente causan infecciones crónicas inaparentes, en lugar de una enfermedad grave. Este es el caso de muchos, si no la mayoría de los papilomavirus, y de hecho, los VPH pueden aislarse de hisopados de piel y los pelos arrancados de individuos inmunocompetentes en la población general.(13)

Estructura viral y organización genómica

A pesar de las diferentes asociaciones de enfermedades, las partículas del papilomavirus comparten una estructura icosaédrica no envuelta común (50-60 nm de diámetro). Sus genomas comprenden círculos de doble cadena (episomas) de aproximadamente 8000 pares de bases, que contienen ocho o nueve marcos abiertos de lectura (ORFs).(14)

Todos los virus del papiloma contienen genes centrales bien conservados involucrados en la replicación (es decir, E1 y E2) y empaquetamiento (es decir, L1 y L2) con una mayor diversidad en los genes restantes (es decir, E6, E7, E5 y E4), que tienen funciones en la conducción celular. entrada del ciclo, evasión inmune y liberación del virus. E1 codifica una helicasa de ADN específica del virus necesaria para la replicación y amplificación del genoma viral, y al igual que L1 (la proteína de la cápside principal), está altamente conservada. E2, que puede unirse a sitios en el genoma viral y celular, se conserva entre los tipos de VPH en sus dominios N-terminal y C-terminal y funciona en la transcripción viral, replicación y partición del genoma. Las regiones E son variables entre las familias de los virus del papiloma humano, lo que incide en su patogenicidad.(1)

La cápside de virus contiene 360 moléculas de proteína L1 dispuestas en 72 capsómeros, cada una de las 5 moléculas de L1, que tienen un núcleo beta-jellyroll que recuerda a otros virus icosaédricos. Las interacciones entre capsómeros se dan gracias a puentes disulfuro. Las partículas de virus del papiloma humano también contienen un número variable de moléculas L2, que no están completamente expuestas en la superficie del virión, aparte de sus aproximadamente 120 aminoácidos N-terminales.(12,14)

El genoma del virus también codifica proteínas reguladoras que estimulan la entrada en el ciclo y la proliferación celulares, así como proteínas que median la replicación del genoma del virus, el ensamblaje del virus y, probablemente, también la liberación y transmisión efectiva del virus. Aunque muchos de estos genes están contenidos dentro de la región temprana del virus, el producto del gen L2 también tiene funciones tempranas inmediatas

clave en la entrega del genoma viral dentro de la célula y también un papel (junto con E2) en la orquestación del empaquetamiento adecuado del genoma.(15)

Clasificación

La clasificación de los VPH se basa en la secuencia de nucleótidos del ORF que codifica la proteína de la cápside L1. Los tipos de VPH que pertenecen a diferentes géneros tienen menos del 60% de similitud dentro de la parte L1 del genoma. Las diferentes especies virales dentro de un género comparten entre el 60 y el 70% de similitud. Un nuevo tipo de VPH tiene menos del 90% de similitud con cualquier otro tipo de VPH.(16)

Actualmente, se han identificado formalmente más de 200 tipos de VPH y se agrupan predominantemente en 3 géneros principales.

- Los alfapapilomavirus se aíslan principalmente del epitelio genital y de la mucosa y son la principal causa de cáncer anogenital. Ejemplos de VPH de esta familia son los tipos 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59 y están agrupados filogenéticamente en un subgrupo compuesto por las especies Alfa-5, Alfa-6, Alfa-7, Alfa-9 y Alfa-11.
- Los betapapilomavirus se aíslan principalmente de lesiones cutáneas. Los β -PV incluyen tipos de VPH asociados con frecuencia con el trastorno genético poco común epidermodisplasia verruciforme (EV), que predispone a los individuos a desarrollar carcinomas cutáneos de células escamosas similares a verrugas escamosas asociados al VPH. Estos tipos también se asocian con neoplasias malignas en hospedadores inmunodeprimidos y son menos prevalentes en la población general.
- Los gammapapilomavirus se aíslan principalmente de epitelios cutáneos, produciendo lesiones cutáneas definidas histológicamente por la presencia de cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos homogéneos.(14,17)

Tanto los gammapapilomavirus como los betapapilomavirus se han identificado en muestras orales, lo que sugiere que tienen un tropismo expandido que incluye la cavidad oral.(11).

Historia natural y modo de transmisión

Los virus ingresan al epitelio a través de microlesiones e infectan las células epiteliales basales donde mantienen un número de copias de 50 a 100 genomas por célula. Tras la

división celular, una célula hija seguirá siendo parte del epitelio basal, mientras que la otra célula hija migrará al siguiente nivel y comenzará a diferenciarse. En esta etapa, el ADN viral se segregará con las dos células hijas y se replicará para mantener las 50-100 copias por célula.(15)

El hecho de que una célula hija comience a diferenciarse es un problema para el virus porque necesita la maquinaria replicativa de la célula para la síntesis del ADN viral y una célula terminalmente diferenciada contendrá pocas o ninguna enzima replicativa. Por lo tanto, el virus necesita estimular la progresión de la fase G1 a S frente a una célula programada para diferenciarse terminalmente, y así producir el entorno correcto para la replicación del ADN. Sin embargo, el virus requiere cierto nivel de diferenciación, ya que el promotor tardío, que regula el ARNm que codifica las proteínas de la cápside, solo se activa en células parcialmente diferenciadas. El resultado final, por lo tanto, es que el virus desacopla la progresión de la fase G1 a la fase S de la diferenciación, y ambos procesos ocurren en la misma célula infectada. Se ha propuesto que estos mecanismos son mediados por las proteínas virales E6, E7 y E5.(18)

A medida que las células infectadas se desplazan superficialmente a través del epitelio y se diferencian parcialmente, el ADN viral se amplifica en la capa granular y la transcripción y traducción tardía del gen se produce cerca de la parte superior del epitelio y el ensamblaje de las partículas virales tiene lugar en la capa cornificada. Las células infectadas se desprenden de la parte superficial del epitelio y pueden transmitirse directamente a los individuos. Alternativamente, las células infectadas pueden permanecer presentes en el ambiente antes de que el virus se transmita a una nueva superficie epitelial. Este último caso es válido para los virus que infectan superficies cutáneas. La transmisión directa de virus que infectan las superficies mucosas puede ocurrir por contacto durante las relaciones sexuales.(14)

Infección por virus del papiloma humano

El VPH es el causante de la mayoría de las infecciones de transmisión sexual a nivel mundial. Sin embargo, en un gran porcentaje la infección pasa desapercibida al ser controlada por el sistema inmunológico. Aproximadamente la mitad de los hombres y mujeres contraerán el virus en su organismo al menos una vez en la vida.

Epidemiología

La infección por VPH ha alcanzado una proporción considerable en todo el mundo, especialmente entre las mujeres, en las que es la principal causa de cáncer, lo que convierte al VPH en una prioridad de salud pública actual. Con un estimado de 291 millones de mujeres VPH positivas en todo el mundo en 2007, la infección por VPH sigue siendo una de las infecciones virales más comunes en el mundo.(16)

Los VPH oncogénicos son responsables del 7 al 8% de todas las neoplasias malignas, y de prácticamente todos los casos de cáncer de cuello uterino (99%) y de la mayoría de los casos de cáncer anal (88%), así como de una fracción de los cánceres de vagina (78%) y de pene (51%), orofaringe (13 a 60%, según la región geográfica) y vulva (15 a 48%, según la edad).(11)

Un estudio internacional encontró que el 10,4% de los pacientes con citología normal habían sido detectados con tipos de VPH de alto o bajo riesgo. Las mujeres de los países menos desarrollados y las menores de 25 años tienen una prevalencia más alta, que oscila entre el 15 y el 45%. La prevalencia más alta de VPH se observó en África subsahariana (24%), Europa del Este (21,4%) y América Latina (16,1%) y la más baja en América del Norte (4,7%) y Asia Occidental (1,7%). El VPH tipo 16 fue el virus más común en todo el mundo con tasas de prevalencia que representan el 32,3% de todas las infecciones en el sur de Asia, el 28,9% en el sur de Europa, el 24,4% en Europa occidental, el 24,3% en América del Norte y el 12% en África.(19)

En el Ecuador los datos estadísticos acerca de las infecciones por VPH y sus neoplasias subsecuentes son inconclusos. En un reporte realizado por el Instituto Catalán de Oncología en el año 2016 se muestra que en Ecuador fueron notificados 1026 nuevos casos de cáncer cervicouterino y 2094 fallecimientos por esa misma causa. No obstante, en el reporte anual de nacimientos y defunciones del INEC en el 2015 reporta 445 fallecimientos por cáncer cervicouterino. Estos datos mostrarían un incremento sustancial de la mortalidad por esta causa, en solo un año de diferencia. Siguiendo la misma tendencia que las estadísticas mundiales el VPH 16 presenta la mayor frecuencia en la población femenina, seguido por el VPH 58, lo cual constituye una novedad para Ecuador.(20)

Infección cutánea

Los VPH se asocian con una variedad de manifestaciones cutáneas, que incluyen verrugas comunes (verrugas vulgares), verrugas plantares, verrugas planas, verrugas anogenitales y epidermodisplasia verruciforme.(21)

Verrugas comunes

Son causadas comúnmente por los VPH tipos 1, 2 y 4. En pacientes inmunocomprometidos se ha observado asociación con el VPH-75 y 77. Existe una alta incidencia en la población general, sobre todo en niños (llegando hasta el 33% de escolares).(18)

Las lesiones se observan con mayor frecuencia en manos, y se observan como pápulas pequeñas (de 1 a 10 mm de diámetro) con forma de cúpula y de superficie queratótica y verrucosa. Pueden aparecer en otras zonas como codos, rodillas y rostro. Histológicamente las lesiones están caracterizadas por hiperqueratosis, papilomatosis y acantosis. Sin embargo, estos hallazgos no son específicos y pueden ser observados en lesiones no asociadas al VPH. Las células con núcleos picnóticos y rodeadas por un halo claro (coilocitos), que son el distintivo de los efectos del VPH en las células, no siempre se encuentran en este tipo de verrugas.(22)

Verrugas plantares

Ocurren en la planta del pie y son más frecuentes en niños. Se asocian a VPH-1 y en ocasiones a VPH-4. Clínicamente el VPH-1 induce lesiones que se presentan como tapones y hiperqueratóticos rodeados por un anillo ligeramente elevado y frecuentemente dolorosos; ocurren en puntos de presión. Las lesiones contienen puntos negros sobre la superficie que representan capilares trombosados, y son una pista diagnóstica útil.(21)

Las lesiones pueden resolverse espontáneamente, aunque la resolución completa puede tomar años. Su curso natural tiende a ser más corto en niños que en adultos. Histológicamente las verrugas plantares se caracterizan por acantosis y papilomatosis y tienen un crecimiento endofítico típico. Las células en la capa granular presentan inclusiones citoplasmáticas eosinofílicas características. En muy raras ocasiones las lesiones de larga evolución están asociadas con el desarrollo de carcinoma verrucoso.(23)

Verrugas planas

Al igual que el resto de las verrugas cutáneas son más frecuentes en niños. Ocasionalmente se pueden observar en mujeres adultas y son raros en hombres excepto en pacientes con VIH.

Son causadas más frecuentemente por el VPH tipos 3 y 10 y ocasionalmente los tipos 26-29 y 41.(16)

Las lesiones comprometen el rostro el dorso de las manos y la ingle. En la mayoría de los casos son múltiples y se presentan como pápulas de superficie suave y plana con un color café claro que pueden simular el tono normal de la piel. El fenómeno de Koebner se ha descrito en este tipo de verrugas. Las verrugas pueden resolver espontáneamente y esto estará acompañado de prurito inflamación alrededor del área o halos de despigmentación. En la histopatología las verrugas planas se caracterizan por acantosis y cambios coilocíticos prominentes en las células de la capa granular. A diferencia de las verrugas comunes o plantares, la papilomatosis es mínima o ausente.(23)

Condiloma acuminado

Los condilomas acuminados usualmente se manifiestan como lesiones papilomatosas exofíticas que afectan el área anogenital. En hombres los condilomas genitales afectan el área del glande, el surco coronal y son más frecuentes en no circuncidados. En mujeres las lesiones comúnmente afectan los genitales externos como el vestíbulo vulvar, pero pueden ser encontradas en el cérvix. Los pacientes inmunocomprometidos tienen lesiones más prominentes que son resistentes al tratamiento. Los condilomas son transmitidos de forma sexual y causados por los VPH tipo 6 y 11, aunque se ha descrito otros genotipos incluyendo el 2,16, 18, 30 a 33, 35, 39, 51 a 56 y 59, la mayoría de las cuales son de riesgo intermedio y alto.(22)

El condiloma acuminado gigante de Buschke-Lowenstein se caracteriza clínicamente por un tumor exofítico grande de superficie verrugosa (referido como una apariencia en coliflor), que puede estar ulcerado y compromete el área del pene o la zona perianal.(24)

Histológicamente el condiloma acuminado es una lesión exofítica caracterizada por paraqueratosis con hiperqueratosis, papilomatosis y acantosis marcada. La presencia de coilocitos en la capa granular, así como los gránulos de queratohialina son característicos. El condiloma acuminado gigante es un tumor grande exo-endofítico con superficie hiperqueratótica y pocos cambios coilocíticos en la capa granular.(22)

Papulosis bowenoide/neoplasia intraepitelial indiferenciada

Papulosis Bowenoide es un término utilizado para describir la presencia de múltiples pápulas que pueden ser liquenoides en apariencia y caracterizada histológicamente por displasia

Bowenoide. Las lesiones más frecuentemente comprometen el área anogenital (pene, prepucio y área perianal). Las lesiones son pigmentadas y pueden ser confluentes.(23)

Histológicamente se describen como un área bien delimitada de acantosis, con atipia celular en todo su espesor que puede ser indistinguible de otras formas de carcinoma de células escamosas in situ.(22)

Infección de la mucosa oral por el virus del papiloma humano

La historia natural de la infección por VPH en la cavidad oral y la orofaringe no está del todo clara, aunque existen algunas características similares a las descritas para el cuello uterino. Las similitudes histológicas entre los distritos cervicovaginales y orofaríngeos, ambos recubiertos de epitelio escamoso o ligeramente queratinizado, y la capacidad del virus para inmortalizar los queratinocitos orales humanos in vitro, han permitido trasladar el concepto de oncogenicidad inducida por el VPH en el área ginecológica, a la cavidad bucal.(25)

El inicio de la actividad sexual a una edad temprana, el sexo oral, tener más de una pareja sexual, el no uso o el uso infrecuente de preservativos, todos presentan riesgos importantes para cualquier infección de transmisión sexual, como el VPH. Entre los principales factores protectores destaca la saliva. La saliva está compuesta por lisozimas, lactoferrina, IgA y citocinas, lo que parece ser la razón de la baja transmisión del VPH a través de la autoinoculación, el sexo oral y la prácticamente inexistencia de transmisión a través del beso.(26)

Infección subclínica

En la mucosa oral normal, la prevalencia del VPH está contenida en un amplio rango (0 a 81,1%), con un valor medio del 11%. se cree que la mucosa oral representa un reservorio de infección, por lo que debe excluirse una participación primaria del virus en el proceso de carcinogénesis oral.(27) Luego, se sugiere que el virus simplemente pase por la cavidad oral y, a veces, permanezca en sitios de mayor riesgo, como las criptas amigdalares.

Lesiones benignas por VPH

Papilomas orales

No hay estudios poblacionales sobre la incidencia o la prevalencia de los papilomas de células escamosas orales (PCS). Los papilomas de células escamosas son los tumores benignos más comunes del epitelio oral. Sin embargo, en algunos libros de texto, los papilomas se agrupan junto con la hiperplasia epitelial benigna, que son cambios reactivos

a una lesión más que a una neoplasia verdadera. Se ha informado que los papilomas de células escamosas ocurren con mayor frecuencia en niños y adultos en la cuarta y quinta décadas de la vida.(28)

Condilomas orales

Esta lesión es causada por la proliferación anormal de un epitelio estratificado escamoso. Antiguamente se creía que la única vía de transmisión era por contacto sexual, pero ahora se sabe que existen otras vías, como la autoinoculación y la transmisión madre-feto. El condiloma acuminado oral tiene tropismo en lengua, labios, paladar y piso de la boca. Clínicamente se describe como pequeños nódulos rosados o blanquecinos que proliferan en proyecciones papilares que pueden ser pediculares o sésiles. Las superficies de contorno presentan formas de coliflor aún más evidentes que el papiloma, principalmente cuando convergen.(26)

Hiperplasia epitelial focal (enfermedad de Heck)

La hiperplasia epitelial focal (HEF) o enfermedad de Heck se describió por primera vez en 1965 y puede afectar a todos los grupos de edad, pero es más común en niños y adolescentes (de 3 a 18 años). La desnutrición, la falta de higiene y la baja condición social, así como los antecedentes genéticos, también juegan un papel importante en el desarrollo de las lesiones.(28)

FEH muestra un crecimiento epitelial benigno y comúnmente afecta la mucosa oral, labios, lengua, particularmente el labio inferior y más raramente el paladar, piso de la boca y orofaringe. Clínicamente se presenta como múltiples pápulas (3 - 10 mm) que tienden a converger. Son masas característicamente nodulares, sésiles, circunscritas, indoloras y blandas en la mucosa oral.(29)

Lesiones potencialmente malignas

La prevalencia de las infecciones por VPH que conlleven a lesiones orales potencialmente malignas (LOPM) presentan un amplio rango (0-85%), con una frecuencia más alta de VPH 16 y 18. Las LOPM más comunes son la leucoplasia oral (OL), la leucoplasia verrugosa proliferativa (PVL), la eritroplasia oral (OE) y el liquen plano oral (OLP).(24)

Carcinoma oral de células escamosas

El cáncer orofaríngeo es la sexta forma más común de cáncer en todo el mundo. El tabaquismo explica casi el 80% de los carcinomas orales de células escamosas. Es importante destacar que el tabaquismo y la exposición al tabaco parecen modificar la

supervivencia y la recurrencia de los HNSCC positivos para el VPH, especialmente el carcinoma de células escamosas de orofaringe (OPSCC), y esto debe tenerse en cuenta en la estratificación futura de estos pacientes.(20) El VPH 16 es responsable de casi el 90% de los cánceres de orofaringe con VPH positivos, y la prevalencia es mayor en hombres que en mujeres. La presencia de OPSCC asociado al VPH es mucho mayor en las amígdalas y la base de la lengua.(25)

De acuerdo con datos obtenidos por la CDC se estima que alrededor de 3.500 casos nuevos de cánceres de orofaringe asociados al VPH se diagnostican en mujeres y aproximadamente 16.200 son diagnosticados al año en Norteamérica. Se observó que existe una diferencia racial en cuanto a la incidencia de casos de cáncer orofaríngeo asociado a VPH. Entre las personas de raza blanca, alrededor de 1,8 mujeres y 9,4 hombres por cada 100.000 fueron diagnosticados con cáncer de orofaringe asociado al VPH; mientras que, entre los hispanos, alrededor de 0,9 mujeres y 4,4 hombres por cada 100.000 presentaron este diagnóstico.(31)

La presentación clínica más común incluye dolor de garganta persistente, disfagia, odinofagia, disartria, presencia de un bulto en el cuello y otalgia. Además, los pacientes también pueden quejarse de cambios en la voz (ronquera), pérdida de peso inexplicable y hematemesis. El examen físico de la orofaringe puede revelar una úlcera o una mancha roja o blanca en la base o tercio posterior de la lengua, paredes faríngeas posterior y lateral, paladar blando o amígdalas.(28,30)

Inmunización

Los datos estadísticos de los últimos años muestran que la utilización de vacunas contra el VPH es muy eficaz para prevenir infecciones y enfermedades relacionadas con los genotipos específicos del VPH. Los programas de vacunación se han implementado con mucho éxito en muchos países de todo el mundo.(11)

Hay tres vacunas profilácticas comercialmente disponibles; Estos son Cervarix (una vacuna bivalente contra VPH 16 y VPH 18), Gardasil (una tetravalente contra VPH 6, 11, 16 y 18) y Gardasil 9 (vacuna 9-valente contra VPH 6, 11, 16, 18, 31, 33, 45, 52 y 58). Son vacunas de subunidades no infecciosas que contienen partículas de tipo viral (VLP) derivadas del ensamblaje de la expresión recombinante de la proteína de la cápside principal L1 del VPH en levaduras (Gardasil) y en células de insectos (Cervarix). La administración de la vacuna se realiza mediante inyección intramuscular con tres dosis de la serie de cebado / refuerzo durante un período de 6 meses. Los primeros análisis muestran que incluso una sola dosis

puede reducir la infección y es eficaz para prevenir la incidencia persistente de infecciones y neoplasias premalignas. La respuesta de anticuerpos excepcionalmente fuerte y duradera ha sido bien documentada; por ejemplo, la tasa de seroconversión del 100% en mujeres jóvenes sanas, niños preadolescentes y niñas con respuesta de anticuerpos permanece estable durante más de una década.(12,32)

METODOLOGÍA

1. **Diseño del estudio:** Se realizará un estudio analítico, retrospectivo de prevalencia.
2. **Población de estudio:** todos los pacientes con diagnóstico CIE 10, D101-D102-D103-D104-D105-D106-D109-D10 del Hospital de la Policía durante el periodo 2018 – 2021 además de los pacientes del hospital IESS Milagro en el periodo 2018-2021 proporcionado por los departamentos de estadística de dichas instituciones.

A. Criterios de inclusión:

- (a) Se toma en consideración a los pacientes entre 18 y 60 años.
- (b) Presencia de VPH en la muestra anatomopatológica
- (c) Pacientes masculinos y femeninos.

B. Criterios de exclusión:

- (a) Pacientes menores de 18 años.
- (b) Pacientes mayores de 60 años.
- (c) Pacientes con diferentes causas etiológicas al virus de papiloma humano.
- (d) Pacientes sin resultado de patología positivo para VPH.

- C. **Cálculo del tamaño de la muestra:** Se emplearán todos los pacientes con diagnóstico de VPH orofaríngeo positivo confirmado por departamento de patología, del Hospital de la Policía Nacional del Ecuador pacientes del Hospital IESS Milagro en el periodo 2018-2021.Y

3. **Método de recogida de datos:** Revisión de historias clínicas y procedimientos de laboratorio.

4. **Variables:** Defina cada una de las variables y describa cómo van a ser medidas

Variable	Definición	Tipo de variable	Valores	Medición
Sexo	Condición biológica determinada por cromosomas	Cualitativa nominal	<ul style="list-style-type: none"> • Masculino • Femenino 	Historia clínica
Edad	Años transcurridos desde el nacimiento	Cuantitativa discreta	<ul style="list-style-type: none"> • Expresado en años 	Historia clínica
Antecedentes patológicos	Enfermedades autoinmunes	Cualitativa nominal	<ul style="list-style-type: none"> • Si • No 	Historia clínica
	Diabetes	Cualitativa nominal	<ul style="list-style-type: none"> • Si • No 	Historia clínica
	Obesidad	Cualitativa nominal	<ul style="list-style-type: none"> • Si • No 	Historia clínica
Carcinoma orofaríngeo	Tipo de carcinoma en base a lugar de origen	Cualitativa nominal	<ul style="list-style-type: none"> • Si • No 	Historia clínica
Presencia de tumores benignos.	Positividad de VPH en la muestra anatomopatológica	Cualitativa nominal	<ul style="list-style-type: none"> • Si • No 	Historia clínica

5. **Descripción y definición de la intervención:** No hay intervención

6. **Descripción y definición del seguimiento de los pacientes:** No se realiza seguimiento

7. **Entrada y gestión informática de datos:** Los datos serán gestionados empleando el programa de Microsoft Excel e IBM SPSS Statistics 20

8. ***Estrategia de análisis estadístico:*** Se realizará un estudio de tipo analítico. Las variables con distribución paramétrica se expresarán con media y desviación estándar; las variables con distribución no paramétrica en mediana y rango intercuartil; y las variables cualitativas en porcentaje. Para comparar variables, se empleará la prueba T para variables paramétricas y las pruebas Mann Whitney o Kruskal Wallis para variables no paramétricas, dependiendo de si se comparan 2 grupos o más respectivamente. Para las variables cualitativas se usará la prueba chi cuadrado. Para evaluar la asociación entre VPH y tumores benignos (papiloma plano verruga vulgar y condiloma acuminado) y carcinoma epidermoide de orofaríngea se empleará una regresión múltiple. Se empleará un intervalo de confianza del 95%. Un valor p menor a 0.05 se considerará estadísticamente significativo.

RESULTADOS

Según los criterios de inclusión la muestra estuvo conformada por 67 pacientes, de los cuales el 61.2% correspondió a sexo femenino, y el 38.8% a sexo masculino. Tabla 1, Gráfico 1. Respecto a la distribución de la muestra según la edad, el rango entre 31 a 45 años tuvo un porcentaje de 38.8%, en el rango de 18 a 30 años el porcentaje fue 32.85%, y finalmente el rango de 46 a 60 años tuvo 28.4%. Tabla 2, Gráfico 2.

		SEXO			
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	MASCULINO	26	38,8	38,8	38,8
	FEMENINO	41	61,2	61,2	100,0
	Total	67	100,0	100,0	

Tabla 1. Distribución de los pacientes según el sexo incluidos en el estudio. Hospital de la Policía, Hospital IESS Milagro, periodo 2018 – 2021.

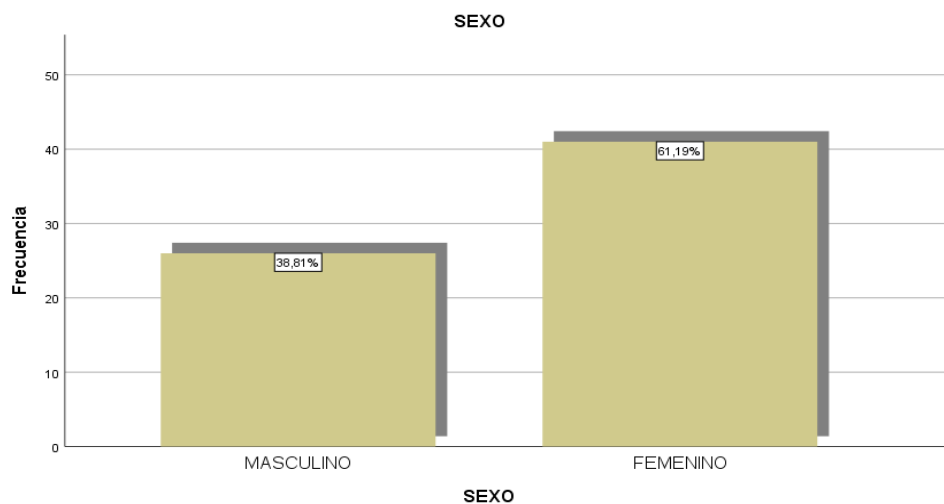


Gráfico 1. Distribución de los pacientes según el sexo incluidos en el estudio. Hospital de la Policía, Hospital IESS Milagro, periodo 2018 – 2021.

		EDAD			
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	18 A 30 AÑOS	22	32,8	32,8	32,8
	31 A 45 AÑOS	26	38,8	38,8	71,6
	46 A 60 AÑOS	19	28,4	28,4	100,0
	Total	67	100,0	100,0	

Tabla 2. Distribución de los pacientes según la edad incluidos en el estudio. Hospital de la Policía, Hospital IESS Milagro, periodo 2018 – 2021.

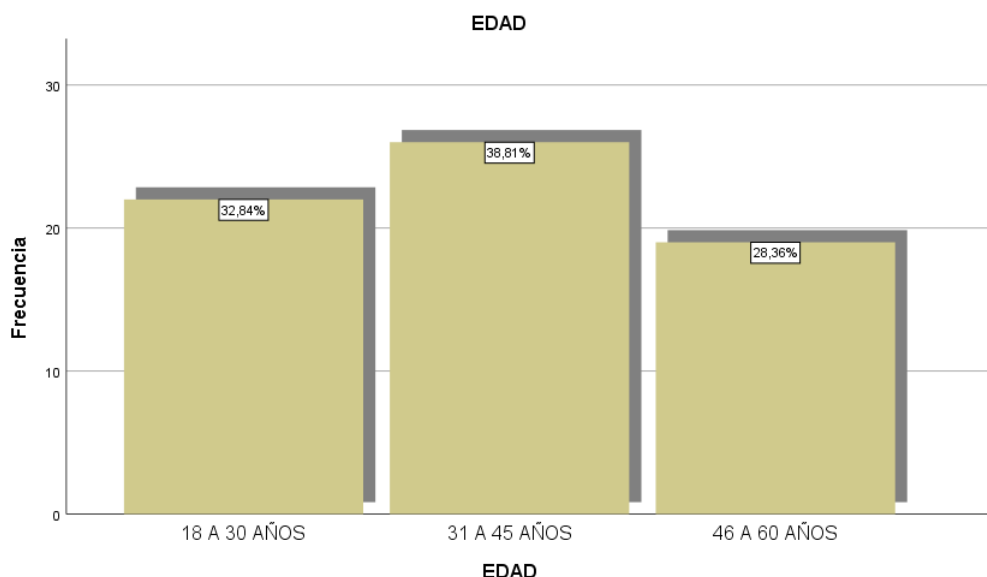


Gráfico 2. Distribución de los pacientes según la edad incluidos en el estudio. Hospital de la Policía, Hospital IESS Milagro, periodo 2018 – 2021.

De los 67 pacientes que cumplieron los criterios de inclusión, el 52.2% presentó un genotipo del Virus de Papiloma Humano de bajo riesgo, el 29.9% un genotipo de mediano riesgo, y un 17.9% un genotipo de alto riesgo. Tabla 3.

PRESENCIA DE TIPOS DE GENETIPOS DE VPH

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	BAJO RIESGO	35	52,2	52,2	52,2
	MEDIANO RIESGO	20	29,9	29,9	82,1
	ALTO RIESGO	12	17,9	17,9	100,0
	Total	67	100,0	100,0	

Tabla 3. Presencia del Genotipo del Virus de Papiloma Humano. Hospital de la Policía, Hospital IESS Milagro, periodo 2018 – 2021.

De acuerdo a la localización de las lesiones en la región orofaríngea, la principal distribución en los pacientes de estudio fue en el paladar blando (34.3%), seguido de la amígdala (32.8%), la base de la lengua (11.9%), y la valleculeta junto con la pared faríngea posterior ambas con el mismo porcentaje (10.4%). Tabla 4, Gráfico 3.

LOCALIZACION DE LA LESION OROFARINGEA

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	AMIGDALA	22	32,8	32,8	32,8
	PALADAR BLANDA	23	34,3	34,3	67,2
	VALLECULA	7	10,4	10,4	77,6
	BASE DE LA LENGUA	8	11,9	11,9	89,6
	PARED FARINGEA POSTERIOR	7	10,4	10,4	100,0
	Total	67	100,0	100,0	

Tabla 4. Localización de la lesión orofaríngea por el Virus de Papiloma Humano. Hospital de la Policía, Hospital IESS Milagro, 2018 – 2021.

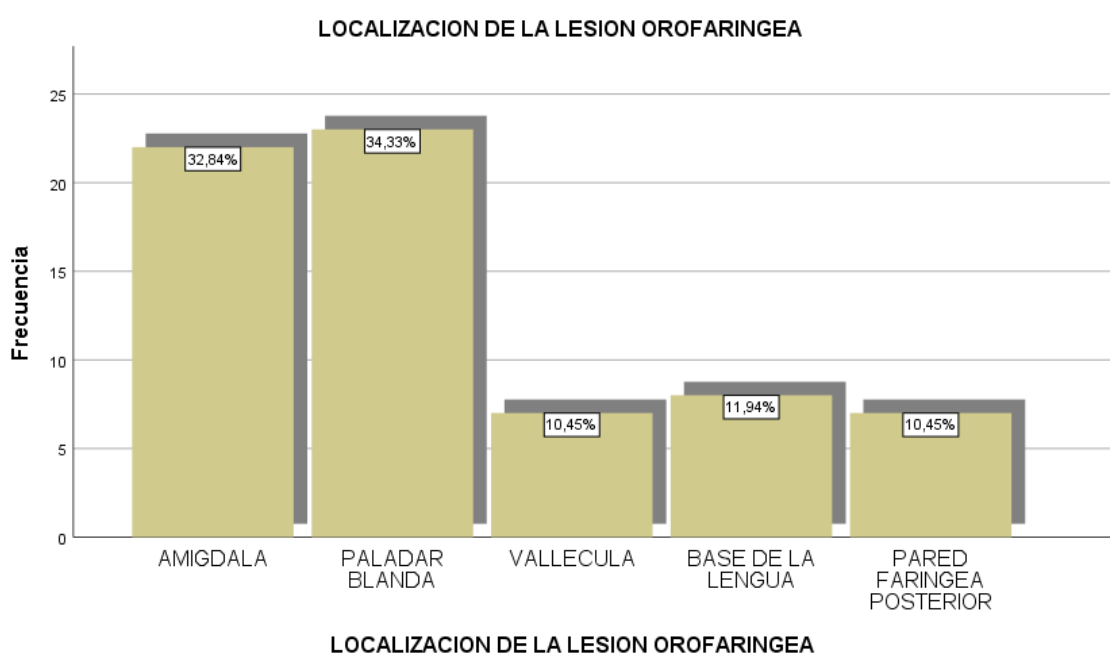


Gráfico 3. Localización de la lesión orofaríngea por el Virus de Papiloma Humano. Hospital de la Policía, Hospital IESS Milagro, 2018 – 2021.

Respecto a la característica del tumor, en su mayoría fue de benigna (89.6%), y en un menor porcentaje maligna (10.4%). Tabla 5, Gráfico 4. Lo cual coincide con la ausencia de lesión carcinomatosa con un porcentaje de 86.9%. Tabla 6, Gráfico 5. El tipo de lesión benigna que predominó fue el papiloma escamoso (82.1%), seguida de la hiperplasia epidérmica (7.5%), y finalmente papiloma plano (1.5%). Tabla 7, Gráfico 6.

TIPO DE TUMOR

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	BENIGNA	60	89,6	89,6	89,6
	MALIGNA	7	10,4	10,4	100,0
Total		67	100,0	100,0	

Tabla 5. Tipo de tumor de la lesión orofaríngea por el Virus de Papiloma Humano. Hospital de la Policía, Hospital IESS Milagro, 2018 – 2021.

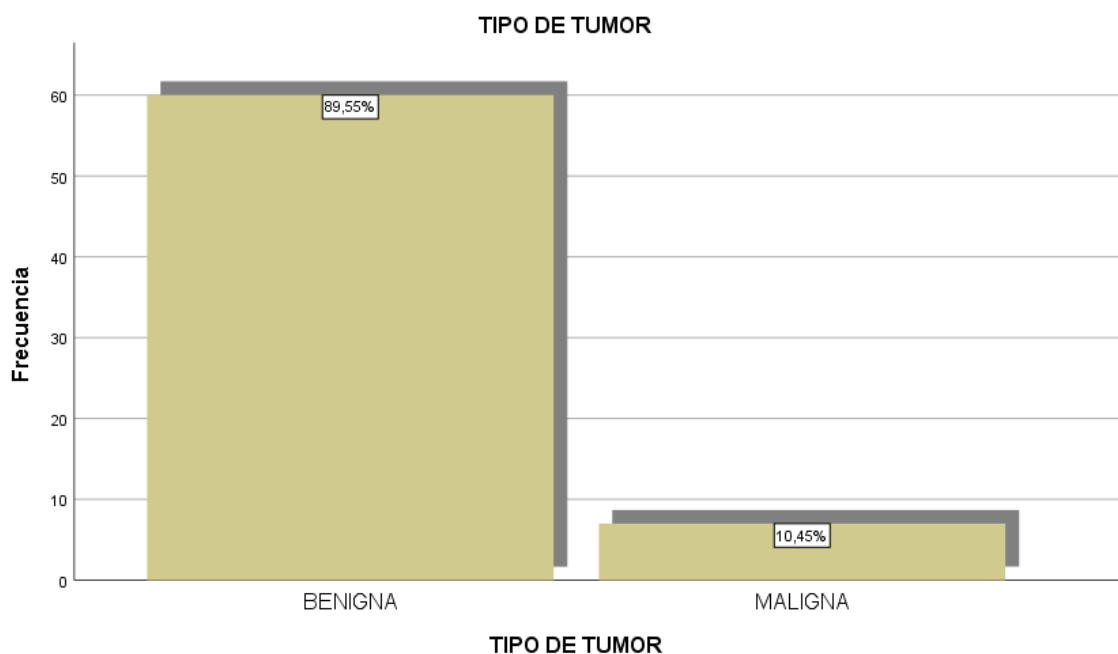


Gráfico 4. Tipo de tumor de la lesión orofaríngea por el Virus de Papiloma Humano. Hospital de la Policía, Hospital IESS Milagro, 2018 – 2021.

PRESENCIA DE LESION CARCINOMATOSA

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	SI	7	10,4	10,4	10,4
	NO	60	89,6	89,6	100,0
Total		67	100,0	100,0	

Tabla 6. Presencia de lesión carcinomatosa originada por el Virus de Papiloma Humano. Hospital de la Policía, Hospital IESS Milagro, 2018 – 2021.

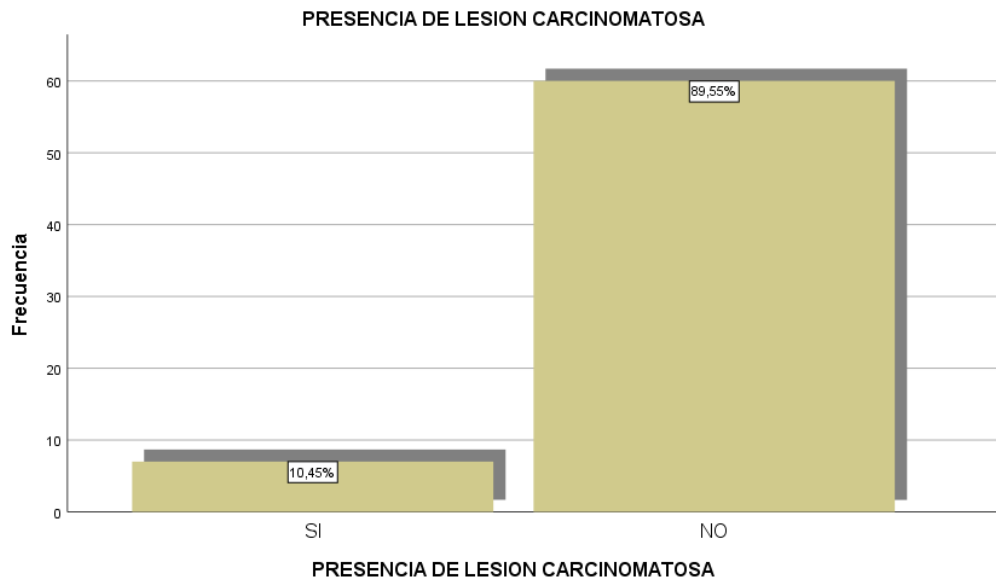


Gráfico 5. Presencia de lesión carcinomatosa originada por el Virus de Papiloma Humano. Hospital de la Policía, Hospital IESS Milagro, 2018 – 2021.

TIPO DE LESION BENIGNA

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	NINGUNA	6	9,0	9,0	9,0
	PAPILOMA ESCAMOSO	55	82,1	82,1	91,0
	PAPILOMA PLANO	1	1,5	1,5	92,5
	HIPERPLASIA EPIDERMICA	5	7,5	7,5	100,0
	Total	67	100,0	100,0	

Tabla 7. Tipo de lesión benigna orofaríngea causada por el Virus de Papiloma Humano. Hospital de la Policía, Hospital IESS Milagro, 2018 – 2021.

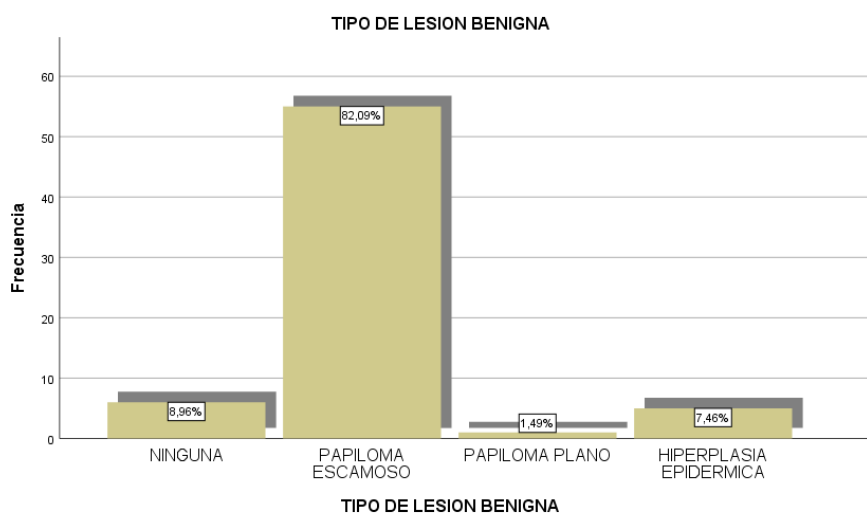


Gráfico 6. Tipo de lesión benigna orofaríngea causada por el Virus de Papiloma Humano. Hospital de la Policía, Hospital IESS Milagro, 2018 – 2021.

Respecto a la presencia de comorbilidades, de los pacientes que cumplieron el criterio de inclusión, un 19.4% tenían antecedente personal de diabetes mellitus, y un 10.4% presentan un índice de masa corporal mayor a 30. Tabla 8 – 9, Gráfico 7 – 8.

ANTECEDENTES PERSONAL DE DIABETES

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	SI	13	19,4	19,4	19,4
	NO	54	80,6	80,6	100,0
	Total	67	100,0	100,0	

Tabla 8. Antecedente personal de diabetes en pacientes incluidos en el estudio. Hospital de la Policía, Hospital IESS Milagro, 2018 – 2021.

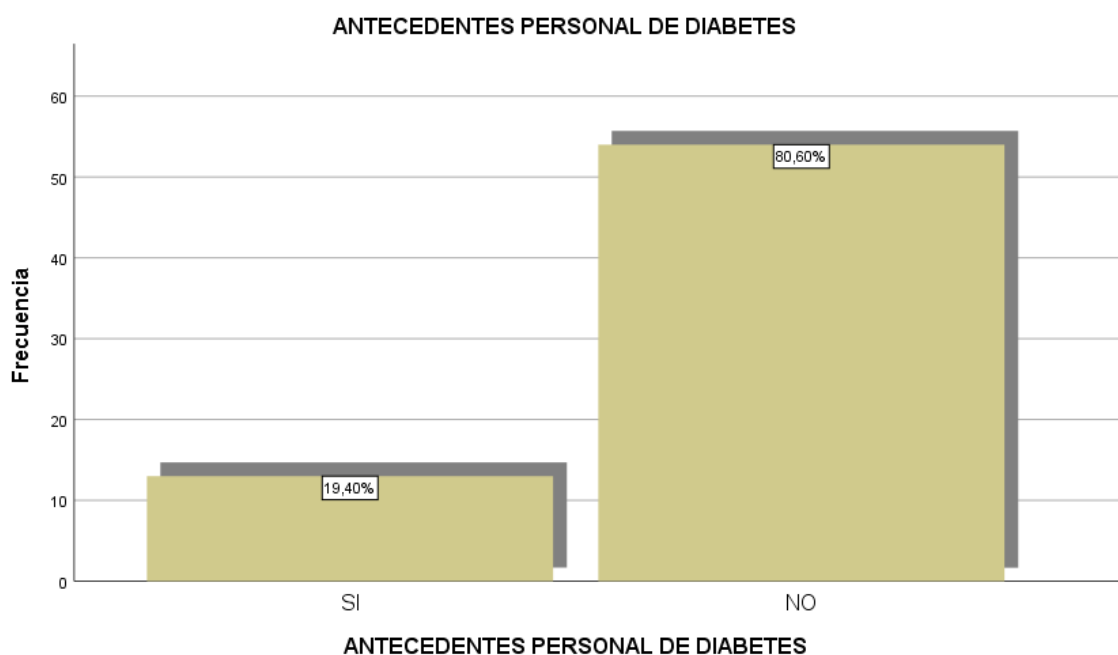


Gráfico 7. Antecedente personal de diabetes en pacientes incluidos en el estudio. Hospital de la Policía, Hospital IESS Milagro, 2018 – 2021.

IMC MAYOR A 30

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	SI	7	10,4	10,4	10,4
	NO	60	89,6	89,6	100,0
	Total	67	100,0	100,0	

Tabla 9. Antecedente personal de índice de masa corporal mayor a 30 en pacientes incluidos en el estudio. Hospital de la Policía, Hospital IESS Milagro, 2018 – 2021.

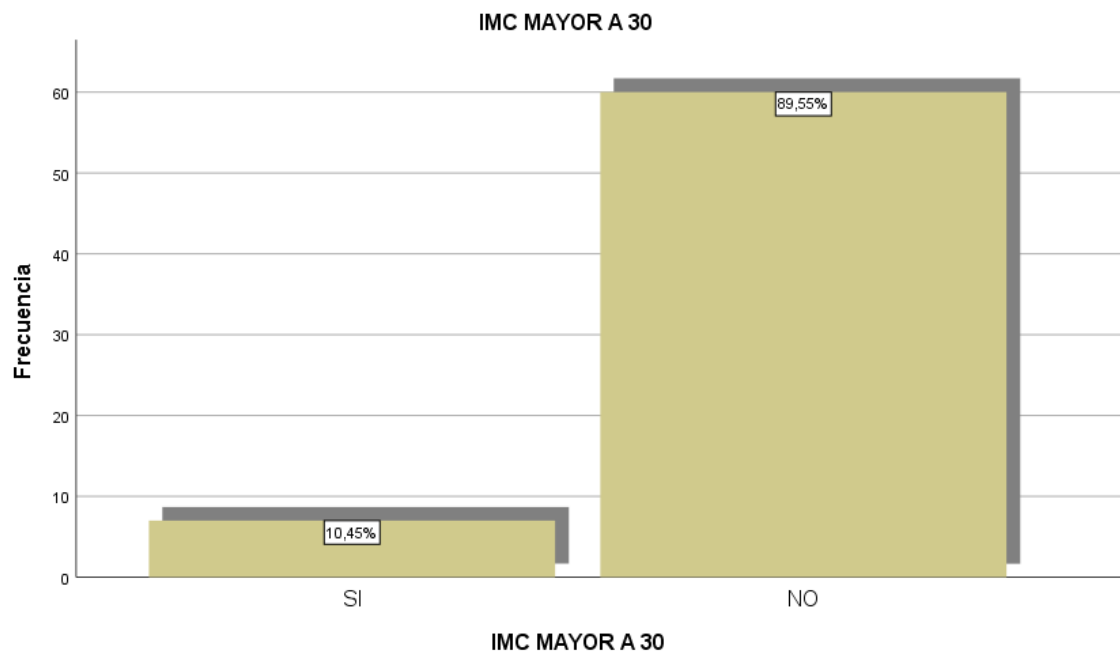


Gráfico 8. Antecedente personal de índice de masa corporal mayor a 30 en pacientes incluidos en el estudio.
Hospital de la Policía, Hospital IESS Milagro, 2018 – 2021.

DISCUSIÓN

En este trabajo se contó con una muestra pequeña a diferencia de estudios como el de García et al. (3), en el que se incluyeron 411 pacientes en la muestra, esto se debe a que la institución en la que fue realizada dicha investigación fue un hospital especializado en patologías oncológicas, mientras que este estudio se realizó en dos hospitales generales.

De los pacientes incluidos en la muestra, la mayoría es de sexo femenino (61.2%), lo cual se asemeja a lo reportado por el estudio de Wierzbicka et al. (29). En este estudio se menciona que existe mayor prevalencia de la infección por VPH en la cavidad oral en mujeres.

Respecto a la edad de presentación de las lesiones en cavidad oral originadas por el VPH, en el presente estudio, la mayoría se ubicó entre los 31 a 45 años de edad. En el estudio de Wierzbicka et al. (29) se menciona que hay un pico en la prevalencia de la infección en general por VPH a las edades entre los 30 y 34, pero respecto a la prevalencia del VPH oral, ésta se observa predominantemente a la edad de 20 años.

Respecto a la prevalencia de los diferentes genotipos, en el estudio realizado en Guayaquil – Ecuador por García et al. (3) se describe que los genotipos de VPH más frecuentes son 6 (26.76%), 16 (16.30%), 39 (10.46%), 11 (8.52); siendo el 6 y 11 de bajo riesgo, representando una mayoría, y el 16 y 39 de alto riesgo. Esto coincide con el presente estudio, en donde el 52.2% presentó un genotipo de bajo riesgo, el 29.9% de mediano riesgo, y el 17.9% un genotipo de alto riesgo.

Candotto et. al (26) describe que las lesiones benignas se pueden distribuir en cualquier parte de la mucosa oral, pero ocurre de forma más frecuente a nivel de la lengua, el paladar blando, y los labios. Lo cual coincide con el presente estudio en donde las lesiones se hallaron predominantemente en el paladar blando, amígdalas, y base de la lengua.

En el presente estudio el tipo de lesión benigna que predominó fue el papiloma escamoso, y en menor proporción la hiperplasia epidérmica y el papiloma plano. De acuerdo al estudio de Syrjänen (28), el papiloma escamoso es el más común de los tumores benignos del epitelio

oral; mientras que en el estudio de Candotto et al. (26) se menciona que el más raro es la hiperplasia epitelial.

En los estudios de Rodríguez et al. (5) y Wierzbicka et al. (29) se describen que los factores de riesgo asociados a la infección por VPH son promiscuidad, inicio de relaciones sexuales a temprana edad, higiene oral deficiente, consumo de cigarrillo, y estados que induzcan inmunodepresión. En los pacientes que conformaron la muestra para el presente estudio, los factores de riesgo que presentaron son antecedentes personales de diabetes mellitus e IMC mayor a 30, lo cual corresponde a la variable de inmunodepresión, los demás factores de riesgo no fueron descritos.

CONCLUSIÓN

En conclusión, la prevalencia del VPH a nivel orofaríngeo en la población de estudio fue de 91.1%. La prevalencia del papiloma plano fue del 1.5% en la población de estudio, mientras que no se describió la presencia de la verruga vulgar o del condiloma acuminado orofaríngeo.

Existe relación entre la presencia de lesiones benignas como el papiloma plano, papiloma escamoso, e hiperplasia epidérmica con VPH positivo en la cavidad oral, puesto que en el total de la población se describió presencia de los diferentes genotipos del virus, sea de alto, moderado, o bajo riesgo.

No se podría mencionar cual es el tipo de carcinoma epidermoide más frecuente, ni la relación con VPH positivo en la cavidad oral, puesto que solo se encontraron lesiones orofaríngeas benignas en la base de datos. Se puede describir que, del total de la población, la prevalencia de los genotipos de alto riesgo fue del 17.9%.

REFERENCIAS

1. Pérez-Quintanilla M, Méndez-Martínez R, Vázquez-Vega S, Espinosa-Romero R, Sotelo-Regil R, Pérez-Montiel MD, et al. High prevalence of human papillomavirus and European variants of HPV 16 infecting concomitantly to cervix and oral cavity in HIV positive women. Aguayo F, editor. PLoS ONE. 2020 Apr 22;15(4):e0227900.
2. Timbang MR, Sim MW, Bewley AF, Farwell DG, Mantravadi A, Moore MG. HPV-related oropharyngeal cancer: a review on burden of the disease and opportunities for prevention and early detection. Hum Vaccin Immunother. 2019;15(7–8):1920–8.
3. García-Muentes GD, Mendoza-García MA, Burgos-Galárraga RI, Ollague K, Vargas-Wachter C, Ruiz-Cabezas JC. Frequency and distribution of HPV genotypes in 800 genital samples of Ecuadorian men and women from the city of Guayaquil. Rev Inst Med trop S Paulo. 2019;61:e41.
4. Bedoya-Pilozo CH, Medina Magües LG, Espinosa-García M, Sánchez M, Parrales Valdiviezo JV, Molina D, et al. 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. 2018 Apr;50(2):136–46.
5. Rodríguez-Álvarez M, Gómez-Urquiza J, Husein-El Ahmed H, Albendín-García L, Gómez-Salgado J, Cañadas-De la Fuente G. Prevalence and Risk Factors of Human Papillomavirus in Male Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis. IJERPH. 2018 Oct 10;15(10):2210.
6. Serrano B, Brotons M, Bosch FX, Bruni L. Epidemiology and burden of HPV-related disease. Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology. 2018 Feb;47:14–26.
7. Stein AP, Saha S, Kraninger JL, Swick AD, Yu M, Lambert PF, et al. Prevalence of Human Papillomavirus in Oropharyngeal Cancer: A Systematic Review. The Cancer Journal. 2015 May;21(3):138–46.
8. Windon MJ, D'Souza G, Rettig EM, Westra WH, van Zante A, Wang SJ, et al. Increasing prevalence of human papillomavirus-positive oropharyngeal cancers among older adults: HPV-OPSCC Increasing Among Older Adults. Cancer. 2018 Jul 15;124(14):2993–9.
- 9.-Candotto V. HPV INFECTION IN THE ORAL CAVITY: EPIDEMIOLOGY, CLINICAL MANIFESTATIONS AND RELATIONSHIP WITH ORAL CANCER. ORL. 2017; 10(3):209
- 10.-Luria L, Cardoza-Favarato G. Human Papillomavirus. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 [citado 9 de agosto de 2021]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK448132/>
- 11.Carroll KC, Hobden JA, Miller S, Morse SA, Mietzner TA, Michell TG, et al. Jawetz, Melnick, & Adelberg's medical microbiology [Internet]. 2016 [citado 1 de julio de 2018]. Disponible en: <http://accessmedicine.mhmedical.com/book.aspx?bookid=1551>
- 13.Willemsen A, Bravo IG. Origin and evolution of papillomavirus (onco)genes and genomes. Philos Trans R Soc B Biol Sci. 27 de mayo de 2019;374(1773):20180303.
14. Santos-López G, Márquez-Domínguez L, Reyes-Leyva J, Vallejo-Ruiz V. [General aspects of structure, classification and replication of human

- papillomavirus]. *Rev Medica Inst Mex Seguro Soc.* 2015;53 Suppl 2:S166-171.
15. Doorbar J, Egawa N, Griffin H, Kranjec C, Murakami I. Human papillomavirus molecular biology and disease association. *Rev Med Virol.* 2015;25(S1):2-23.
 16. Bzhalava D, Eklund C, Dillner J. International standardization and classification of human papillomavirus types. *Virology.* 1 de febrero de 2015;476:341-4.
 17. Chen Z, Schiffman M, Herrero R, DeSalle R, Anastos K, Segondy M, et al. Classification and Evolution of Human Papillomavirus Genome Variants: Alpha-5 (HPV26, 51, 69, 82), Alpha-6 (HPV30, 53, 56, 66), Alpha-11 (HPV34, 73), Alpha-13 (HPV54) and Alpha-3 (HPV61). *Virology.* marzo de 2018;516:86-101.
 18. de Sanjosé S, Brotons M, Pavón MA. The natural history of human papillomavirus infection. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* febrero de 2018;47:2-13.
 19. Kombe Kombe AJ, Li B, Zahid A, Mengist HM, Bounda G-A, Zhou Y, et al. Epidemiology and Burden of Human Papillomavirus and Related Diseases, Molecular Pathogenesis, and Vaccine Evaluation. *Front Public Health [Internet].* 2021 [citado 11 de agosto de 2021];0. Disponible en: <http2s://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fpubh.2020.552028/full>
 20. Angélica R, Paolo P, Eduardo S, Arturo M, Maylen E, Carlos A, et al. Estudios sobre el virus del papiloma humano (VPH) en el Ecuador, parte I. 2018;22.
 21. Brianti P, De Flammineis E, Mercuri SR. Review of HPV-related diseases and cancers. *New Microbiol.* abril de 2017;40(2):80-5.
 22. Cardoso JC, Calonje E. Cutaneous manifestations of human papillomaviruses: a review. *Acta Dermatovenerol Alp Pannonica Adriat.* septiembre de 2011;20(3):145-54.
 23. Tschandl P, Rosendahl C, Kittler H. Cutaneous Human Papillomavirus Infection: Manifestations and Diagnosis. *Hum Papillomavirus.* 2014;45:92-7.
 24. Schiffman M, Doorbar J, Wentzensen N, de Sanjosé S, Fakhry C, Monk BJ, et al. Carcinogenic human papillomavirus infection. *Nat Rev Dis Primer.* 1 de diciembre de 2016;2(1):1-20.
 25. Reis HLB dos, Oliveira SP de, Camisasca DR, Pessoa JB, Queiroz ABA, Passos MRL, et al. Oral HPV Related Diseases: A Review and an Update [Internet]. *Trends in Infectious Diseases.* IntechOpen; 2014 [citado 11 de agosto de 2021]. Disponible en: <https://www.intechopen.com/chapters/46324>
 26. CANDOTTO V, LAURITANO D, NARDONE M, BAGGI L, ARCURI C, GATTO R, et al. HPV infection in the oral cavity: epidemiology, clinical manifestations and relationship with oral cancer. *Oral Implantol.* 30 de noviembre de 2017;10(3):209-20.
 27. Tam S, Fu S, Xu L, Krause KJ, Lairson DR, Miao H, et al. The epidemiology of oral human papillomavirus infection in healthy populations: A systematic review and meta-analysis. *Oral Oncol.* 1 de julio de 2018;82:91-9.
 28. Syrjänen S. Oral manifestations of human papillomavirus infections. *Eur J Oral Sci.* octubre de 2018;126(Suppl Suppl 1):49-66.
 29. Wierzbicka M, Klussmann JP, San Giorgi MR, Wuerdemann N, Dikkers FG. Oral and laryngeal HPV infection: Incidence, prevalence and risk factors, with

- special regard to concurrent infection in head, neck and genitals. *Vaccine*. 22 de abril de 2021;39(17):2344-50.
30. Jamal Z, Anjum F. Oropharyngeal Squamous Cell Carcinoma. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 [citado 11 de agosto de 2021]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK563268/>
 31. Viens L, Henley S. HPV-Associated Oropharyngeal Cancer Rates by Race and Ethnicity | CDC [Internet]. 2020 [citado 11 de agosto de 2021]. Disponible en: <https://www.cdc.gov/cancer/hpv/statistics/headneck.htm>
 32. Nielsen KJ, Jakobsen KK, Jensen JS, Grønhøj C, Von Buchwald C. The Effect of Prophylactic HPV Vaccines on Oral and Oropharyngeal HPV Infection—A Systematic Review. *Viruses*. 11 de julio de 2021;13(7):1339.
 33. Francis Gilbert, MD1, Matthieu J Guitton, Oropharyngeal Cancer and Human Papilloma Virus: Counselling First Line Health Professionals, Gilbert et al. *Res Rep Oral Maxillofac Surg* 2021, 5:048
 34. Vasallo FJ, López-Pintor R, De Arriba L, Hernández G, López AF. Papiloma oral. *Cient Dent* 2009; 6:123-5. [[Links](#)]
 35. Lianet Pérez Rodríguez, Grisel Utrera Díaz, Miriam Magaly González González del Pinol, Leydis Macías OrtizII *versión On-line* ISSN 1727-897X, *Medisur* vol.11 no.5 Cienfuegos oct. 2013

DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **Fierro Loor Maria del Mar**, con C.C: # 0925389884 autor/a del trabajo de titulación: **Prevalencia de VPH a nivel orofaríngeo en pacientes del Hospital de la Policía Nacional del Ecuador en el periodo 2018-2021 y el Hospital IESS Milagro periodo 2018-2021**, previo a la obtención del título de **Médico** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, **13 de mayo de 2022**

f.



Nombre: **FIERRO LOOR, MARIA DEL MAR**

C.C: **0925389884**

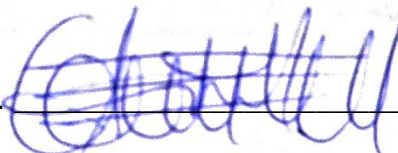
DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **González Pazmiño Vicente Tobías**, con C.C: # 0914096854 autor/a del trabajo de titulación: **Prevalencia de VPH a nivel orofaríngeo en pacientes del Hospital de la Policía Nacional del Ecuador en el periodo 2018-2021 y el Hospital IESS Milagro periodo 2018-2021**, previo a la obtención del título de **Médico** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, **13 de mayo de 2022**

f. 

Nombre: **GONZALEZ PAZMIÑO, VICENTE TOBIAS**

C.C: **0914096854**

REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA
FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

TÍTULO Y SUBTÍTULO:	Prevalencia de VPH a nivel orofaríngeo en pacientes del Hospital de la Policía Nacional del Ecuador en el periodo 2018-2021 y el Hospital IESS Milagro periodo 2018-2021.		
AUTOR(ES)	Fierro Loor, María Del Mar González Pazmiño, Vicente Tobías		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	Dr. Rubio Coronel, Ángel Gustavo		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Ciencias Medicas		
CARRERA:	Medicina		
TITULO OBTENIDO:	Medico		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	13 de mayo de 2022	No. DE PÁGINAS:	32
ÁREAS TEMÁTICAS:	Oncología, lesiones orofaríngeas infección bucal.		
PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:	VPH; VPH orofaríngeo; VPH en Ecuador; Presencia de Lesiones Carcinomatosas; Tumores Benignos; Factores de Riesgo		
RESUMEN/ABSTRACT:	<p>A nivel mundial, el virus del papiloma humano (VPH) es el responsable de la mayor cantidad de enfermedades de transmisión sexual con una prevalencia estimada del 2 al 44% en la población femenina. De manera similar, la infección por VPH en la población masculina es elevada, afectando alrededor del 49% globalmente. Desde el punto de vista oncológico, el VPH juega un papel relevante, siendo responsable de la mayor proporción de carcinomas anogenitales, con especial importancia el de cuello. A nivel mundial, el virus del papiloma humano (VPH) es el responsable de la mayor cantidad de enfermedades de transmisión sexual con una prevalencia estimada del 2 al 44% en la población femenina. De manera similar, la infección por VPH en la población masculina es elevada, afectando alrededor del 49% globalmente. Desde el punto de vista oncológico, el VPH juega un papel relevante, siendo responsable de la mayor proporción de carcinomas anogenitales, con especial importancia el de cuello uterino. METODOLOGÍAS realizará un estudio analítico, retrospectivo de prevalencia. Aplicando la técnica de documentación por medio de revisiones de historias clínicas y placas histológicas registradas en el periodo comprometido entre enero del 2018 hasta diciembre del 2021 en pacientes con Cie-10 de D101-D102-D103-D104-D105-D106-D109-D10 en el hospital de la policía y hospital IESS Milagro; mismos que tienen que cumplir con los criterios de inclusión y no presenten ninguno de los criterios de exclusión. RESULTADOS Según los criterios de inclusión la muestra estuvo conformada por 67 pacientes, de los cuales el 61.2% correspondió a sexo femenino, y el 38.8% a sexo masculino. Respecto a la distribución de la muestra según la edad, el rango entre 31 a 45 años tuvo un porcentaje de 38.8%, en el rango de 18 a 30 años el porcentaje fue 32.85%, y finalmente el rango de 46 a 60 años tuvo 28.4%. De los 67 pacientes que cumplieron los criterios de inclusión, el 52.2% presentó un genotipo del Virus, de Papiloma Humano de bajo riesgo, el 29.9% un genotipo de mediano riesgo, y un 17.9% un genotipo de alto riesgo. De acuerdo a la localización de las lesiones en la región orofaríngea, la principal distribución en los pacientes de estudio fue en el paladar blando (34.3%), seguido de la amígdala (32.8%), la base de la lengua (11.9%), y la valleculea junto con la pared faríngea posterior ambas con el mismo porcentaje (10.4%). Respecto a la presencia de comorbilidades, de los pacientes que cumplieron el criterio de inclusión, un 19.4% tenían antecedente personal de diabetes mellitus, y un 10.4% presentan un índice de masa corporal mayor a 30. CONCLUSION, En conclusión, la prevalencia del VPH a nivel orofaríngeo en la población de estudio fue de 91.1%. La prevalencia del papiloma plano fue del 1.5% en la población de estudio, mientras que no se describió la presencia de la verruga vulgar o del condiloma acuminado orofaríngeo. Existe relación entre la presencia de lesiones benignas como el papiloma plano, papiloma escamoso, e hiperplasia epidérmica con VPH positivo en la cavidad oral, puesto que en el total de la población se describió presencia de los diferentes genotipos del virus, sea de alto, moderado, o bajo riesgo. No se podría mencionar cual es el tipo de carcinoma epidermoide más frecuente, ni la relación con VPH positivo en la cavidad oral, puesto que solo se encontraron lesiones orofaríngeas benignas en la base de datos. Se puede describir que, del total de la población, la prevalencia de los genotipos de alto riesgo fue del 17.9%.</p>		
ADJUNTO PDF:	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: +593 992779250 +593 960614026	E-mail: md.fierrol94@gmail.com Vicente.t.g@hotmail.com	
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE):::	Nombre: Ayón Genkuong, Andrés Mauricio		
	Teléfono: +593997572784		
	E-mail: andres.ayon@cu.ucsg.edu.ec		
SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA			
Nº. DE REGISTRO (en base a datos):			
Nº. DE CLASIFICACIÓN:			
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):			