Artículo original

Carga de la enfermedad asociada al virus de papiloma humano en mujeres adultas: revisión sistemática

Disease Burden Associated with Human Papillomavirus in Adult Women: A Systematic Review

https://doi.org/10.47606/ACVEN/MV0363

Evelin Zúñiga-Sosa[1*]
https://orcid.org/0000-0001-9342-3165
evelin.zuniga@pucese.edu.ec

Jomany Julixa Peralta-Perea[2]
https://orcid.org/0000-0002-4150-936X
julixaperaltalm22@gmail.com

María Guadalupe Guaman-Chabla[1]
https://orcid.org/0000-0001-9007-959X
mgguamanch@pucese.edu.ec

Heidi Paola Sánchez Caicedo[3]
https://orcid.org/0009-0004-8736-5164
sanchez-heidi0287@unesum.edu.ec

Recibido: 26/08/2026 **Aceptado:** 05/11/2026

RESUMEN

Introducción: La infección por el virus del papiloma humano (HPV) constituye un problema de salud pública por su elevada frecuencia y asociación con lesiones precancerosas y neoplasias. Su impacto epidemiológico, clínico y económico presenta variaciones poblacionales y geográficas que requieren un análisis integral. **Objetivo:** Sintetizar la evidencia sobre la carga epidemiológica, clínica y económica del HPV en mujeres adultas, considerando su frecuencia, distribución genotípica, manifestaciones clínicas y variaciones poblacionales y geográficas. **Materiales y métodos:** Se realizó una revisión sistemática conforme a PRISMA 2020, registrada en PROSPERO (CRD420261406577). Se consultaron PubMed, Scopus, SciELO y ScienceDirect para identificar estudios publicados entre 2010 y 2025. Se incluyeron estudios observacionales y poblacionales con indicadores epidemiológicos, clínicos o económicos del HPV en mujeres adultas. La calidad metodológica y el riesgo de sesgo se evaluaron mediante herramientas JBI, adaptadas para estudios ecológicos y poblacionales basados en datos secundarios. **Resultados:** Se incluyeron 442 publicaciones, con predominio de estudios de prevalencia y transversales descriptivos, poblaciones generales o de cribado y localización cervical. La prevalencia fue el indicador más frecuente, seguida de la incidencia y la persistencia. Predominaron los genotipos HPV16 y HPV18. Las manifestaciones clínicas incluyeron alteraciones citológicas, lesiones intraepiteliales y neoplasias. La carga económica presentó menor representación y heterogeneidad metodológica. **Conclusión:** La evidencia revela una carga multidimensional y heterogénea del HPV en mujeres adultas, con predominio de información epidemiológica y cervical, mientras que la dimensión económica y las localizaciones extracervicales permanecen menos estudiadas.

Palabras clave: Papillomavirus Humano; Infecciones por Papillomavirus; Carga Global de Enfermedad; Mujeres; Prevalencia; Revisión Sistemática.

1. Pontificia Universidad Católica del Ecuador- Sede Esmeraldas
2. Cruz Roja Ecuatoriana Junta Provincial Sto Domingo de los T
3. Universidad Estatal del Sur de Manabí

* Autor de correspondencia: evelin.zuniga@pucese.edu.ec

ABSTRACT

Introduction: Human papillomavirus (HPV) infection is a public health concern due to its high prevalence and association with precancerous lesions and malignancies. Its epidemiological, clinical, and economic impact varies across populations and geographical regions, highlighting the need for a comprehensive analysis. **Objective:** To synthesize the available evidence on the epidemiological, clinical, and economic burden of HPV in adult women, considering its frequency, genotype distribution, clinical manifestations, and population and geographical variations. **Materials and methods:** A systematic review was conducted in accordance with PRISMA 2020 guidelines and registered in PROSPERO (CRD420261406577). PubMed, Scopus, SciELO, and ScienceDirect were searched for studies published between 2010 and 2025. Observational and population-based studies reporting epidemiological, clinical, or economic indicators of HPV in adult women were included. Methodological quality and risk of bias were assessed using JBI tools, with adapted domains for ecological and population-based studies using secondary data. **Results:** A total of 442 publications were included, predominantly prevalence and descriptive cross-sectional studies involving general or screening populations and cervical sites. Prevalence was the most frequently reported indicator, followed by incidence and persistence. HPV16 and HPV18 were the most commonly documented genotypes. Clinical manifestations included cytological abnormalities, intraepithelial lesions, and neoplasms. The economic burden was less frequently addressed and showed methodological heterogeneity. **Conclusion:** The evidence reveals a multidimensional and heterogeneous burden of HPV in adult women, with a predominance of epidemiological and cervical data, while the economic dimension and extracervical sites remain understudied.

Keywords: Human Papillomavirus; Papillomavirus Infections; Global Burden of Disease; Women; Prevalence; Systematic Review.

INTRODUCCIÓN

La infección por el Virus del Papiloma Humano (HPV) constituye una de las enfermedades de transmisión sexual más comunes a nivel mundial, afectando a la mayoría de las mujeres sexualmente activas en algún momento de su vida, siendo el cáncer de cuello uterino una de las principales causas de morbimortalidad en mujeres (1,2). Se estima que más del 80% de las mujeres adquirirán al menos un tipo de HPV, siendo los genotipos de alto riesgo oncogénico, particularmente HPV 16 y 18, los principales responsables del desarrollo de cáncer cervicouterino (2,3).

Según la Organización Mundial de la Salud, en 2020 se registraron aproximadamente 604,000 nuevos casos y 342,000 muertes por esta enfermedad, con una carga mayor en países de ingresos bajos y medianos (1). Datos del Global Cancer Observatory confirman estas desigualdades, evidenciando variaciones significativas en la incidencia y mortalidad según el acceso a programas de tamizaje, vacunación y tratamiento oportuno (4).

Además, la infección por HPV está asociada a lesiones intraepiteliales cervicales (CIN), así como cánceres anogenitales y orofaríngeos (3,5). La persistencia de la infección por genotipos de alto riesgo constituye un factor determinante en la progresión hacia lesiones precancerosas y cáncer invasivo (2,3). De igual forma, la aplicación de medidas efectivas, como la vacunación

preventiva, los programas periódicos de detección de lesiones precancerosas y su tratamiento oportuno, contribuye a la reducción de la incidencia, lo que permitiría su eliminación como problema de salud pública en las próximas décadas (6). Sin embargo, la carga de enfermedad continúa siendo elevada, especialmente en contextos con limitaciones en el acceso a servicios de salud (1,4). En mujeres adultas, este problema adquiere particular relevancia debido a fenómenos como la persistencia viral, la reactivación de infecciones latentes y la menor cobertura de vacunación en cohortes mayores (7). Diferentes revisiones sistemáticas y metaanálisis han examinado la prevalencia, la persistencia y la distribución genotípica del HPV en mujeres. Sin embargo, la evidencia disponible se encuentra fragmentada según el desenlace evaluado, el grupo etario, la carga de la enfermedad y las características de la población estudiada en diferentes países o condiciones clínicas (6,8–22).

A partir de estos antecedentes, se planteó la siguiente pregunta de investigación: ¿cuál es la carga de enfermedad asociada al virus del papiloma humano en mujeres adultas desde sus dimensiones epidemiológica, clínica y económica, y cómo varía según las características poblacionales, geográficas y virológicas reportadas en la literatura científica? En este contexto, esta revisión tiene como objetivo sintetizar la evidencia disponible sobre la carga de enfermedad asociada al HPV en mujeres adultas.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó una revisión sistemática de la literatura siguiendo las directrices de la declaración *Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses* (PRISMA 2020)(23). El protocolo de esta investigación fue registrado prospectivamente en la base de datos internacional PROSPERO(24) con el código de identificación CRD420261406577. La metodología contempló procedimientos definidos para la identificación, selección, evaluación y síntesis de los estudios elegibles.

Pregunta de revisión y criterios de elegibilidad

La pregunta de revisión se estructuró mediante el marco CoCoPop (Condición–Contexto–Población) de tal forma:

- **Condición:** Carga de enfermedad asociada al HPV: epidemiológica, clínica y económica
- **Contexto:** Diferentes contextos geográficos y poblacionales, sin restricción por nivel de atención.
- **Población:** Mujeres adultas ≥18 años.

Se incluyeron estudios observacionales publicados entre el 1 de enero del 2010 y el 31 de diciembre del 2025, con diseños transversales, de cohortes, de casos y controles, así como

estudios ecológicos o poblacionales basados en datos secundarios, que consideraran una población de mujeres adultas (≥18 años). En los estudios con poblaciones mixtas, se exigió que los resultados correspondientes a mujeres adultas pudieran extraerse de manera independiente. Asimismo, los estudios debían reportar al menos un indicador de carga epidemiológica, clínica o económica asociado al HPV, incluidos prevalencia, incidencia, persistencia, lesiones, cáncer atribuible al HPV o mortalidad.

Se excluyeron los estudios realizados exclusivamente en población adolescente, revisiones narrativas, editoriales, cartas al editor, así como aquellos sin datos relevantes sobre carga de enfermedad, investigaciones centradas únicamente en aspectos moleculares o experimentales y con resultados sobre cáncer cervicouterino u otras neoplasias relacionadas con HPV sin reportes específicos sobre infección, detección, genotipo o atribución al HPV.

Fuentes de información y estrategia de búsqueda

Se llevó a cabo una búsqueda en las bases de datos electrónicas para las cuales se emplearon términos relacionados con el HPV, carga de enfermedad y población femenina adulta y operadores booleanos AND y OR, formulando las siguientes ecuaciones:

1. **PubMed (con MeSH):** ("Papillomavirus Infections"[Mesh] OR "human papillomavirus"[Title/Abstract] OR HPV[Title/Abstract]) AND (prevalence[Title/Abstract] OR incidence[Title/Abstract] OR epidemiology[Title/Abstract] OR morbidity[Title/Abstract] OR "disease burden"[Title/Abstract] OR "burden of disease"[Title/Abstract] OR persistence[Title/Abstract] OR "persistent infection"[Title/Abstract] OR genotype*[Title/Abstract] OR "high-risk HPV"[Title/Abstract] OR "cervical intraepithelial neoplasia"[Title/Abstract] OR "cervical lesion*"[Title/Abstract] OR "cervical cancer"[Title/Abstract]) AND ("Female"[Mesh] OR women[Title/Abstract] OR woman[Title/Abstract] OR female*[Title/Abstract]).
2. **Scopus:** TITLE-ABS-KEY ("human papillomavirus" OR HPV) AND TITLE-ABS-KEY(prevalence OR incidence OR epidemiology OR morbidity OR "disease burden" OR "burden of disease" OR persistence OR "persistent infection" OR genotype* OR "high-risk HPV" OR "cervical intraepithelial neoplasia" OR "cervical lesion*" OR "cervical cancer") AND TITLE-ABS-KEY (women OR woman OR female*).
3. **SciELO:** ("virus del papiloma humano" OR "papilomavirus humano" OR "human papillomavirus" OR HPV) AND (mujer OR mujeres OR woman OR women OR female OR mulher OR mulheres) AND (prevalencia OR incidence OR incidencia OR prevalence OR epidemiologia OR epidemiology OR morbilidad OR morbidity OR persistencia OR

persistence OR genotipo OR genotype OR "cáncer cervical" OR "cáncer cervicouterino" OR "cervical cancer")

4. **ScienceDirect:** ("human papillomavirus" OR HPV) AND (prevalence OR incidence OR "high-risk HPV" OR persistence OR genotype) AND (women OR female).

Los registros obtenidos fueron exportados en formato RIS y CSV y gestionados mediante el software Rayyan (25). Dos revisores realizaron de forma independiente el cribado para la detección y eliminación de duplicados y la aplicación de filtros por títulos, resúmenes y año de publicación. Se solicitó la recuperación de los artículos potencialmente elegibles y fueron evaluados en su totalidad conforme a los criterios de elegibilidad. Las discrepancias entre revisores se resolvieron mediante consenso y las decisiones finales se consolidaron en una matriz de Microsoft Excel de control y finalmente se documentó mediante el diagrama de flujo PRISMA.

Se diseñó una matriz en Microsoft Excel y las variables extraídas incluyeron: número de estudio, autor, año de publicación, país, diseño, tamaño de muestra, contexto/tipo de población, edad, tipo de HPV identificado, sitio anatómico, método diagnóstico, prevalencia con numerador/denominador e IC95%, incidencia y unidad de persona-tiempo cuando corresponda, persistencia y definición utilizada por cada estudio, HR-HPV/LR-HPV, genotipos específicos, lesiones cervicales (LSIL, HSIL, CIN1, CIN2+, CIN3+), cáncer asociado a HPV, factores asociados, OR/RR/HR e IC95% y carga económica cuando se reporten.

La calidad metodológica y el riesgo de sesgo se evaluaron mediante herramientas de evaluación crítica del Joanna Briggs Institute (JBI), seleccionadas según el diseño metodológico de los estudios incluidos. Para los estudios de prevalencia se utilizó la *JBI Critical Appraisal Checklist for Studies Reporting Prevalence Data (26)*, mientras que los estudios transversales analíticos, de cohortes y de casos y controles se evaluaron mediante los instrumentos JBI específicos para cada diseño (26). En los estudios ecológicos y poblacionales basados en datos secundarios, se adaptaron dominios de evaluación relacionados con la pertinencia de las fuentes poblacionales, la cobertura de los datos, la descripción de la población, la validez de las mediciones y el análisis estadístico y finalmente, para los estudios económicos se utilizó la *JBI Critical Appraisal Checklist for Economic Evaluations (27)*. Los criterios se calificaron como Sí, No, Poco claro o No aplica, según la información disponible en cada publicación. Los resultados se analizaron por dominios, sin establecer una puntuación acumulativa ni categorías globales de calidad, y se consideraron en la interpretación de la evidencia sintetizada.

Se realizó una síntesis narrativa y descriptiva y los hallazgos se organizaron según las características de los estudios y de las poblaciones, sitio anatómico, indicadores epidemiológicos de carga, distribución de genotipos, lesiones y cáncer asociados al HPV, carga económica y factores asociados. Para las variables categóricas se calcularon frecuencias absolutas y

porcentajes respecto al total o al subconjunto de las publicaciones incluidas y cuando una publicación aportó información para más de un indicador, las categorías no se consideraron mutuamente excluyentes, por lo que un mismo estudio pudo contribuir a más de una categoría.

La presente investigación se clasifica como un estudio sin riesgo, dado que se basa exclusivamente en la revisión de fuentes bibliográficas secundarias, sin intervención directa en seres humanos ni manejo de información confidencial (28).

RESULTADOS

La búsqueda sistemática se realizó el 30 de mayo de 2026 y se identificaron 31.777 registros. Tras la eliminación de duplicados, fueron sometidos al cribado por título, año y resumen. Posteriormente, se realizó la recuperación y solo 1.033 publicaciones fueron evaluadas a texto completo, de las cuales 442 fueron incluidas en la revisión sistemática (Figura 1).

Figura 1.
Diagrama PRISMA para la recopilación de estudios

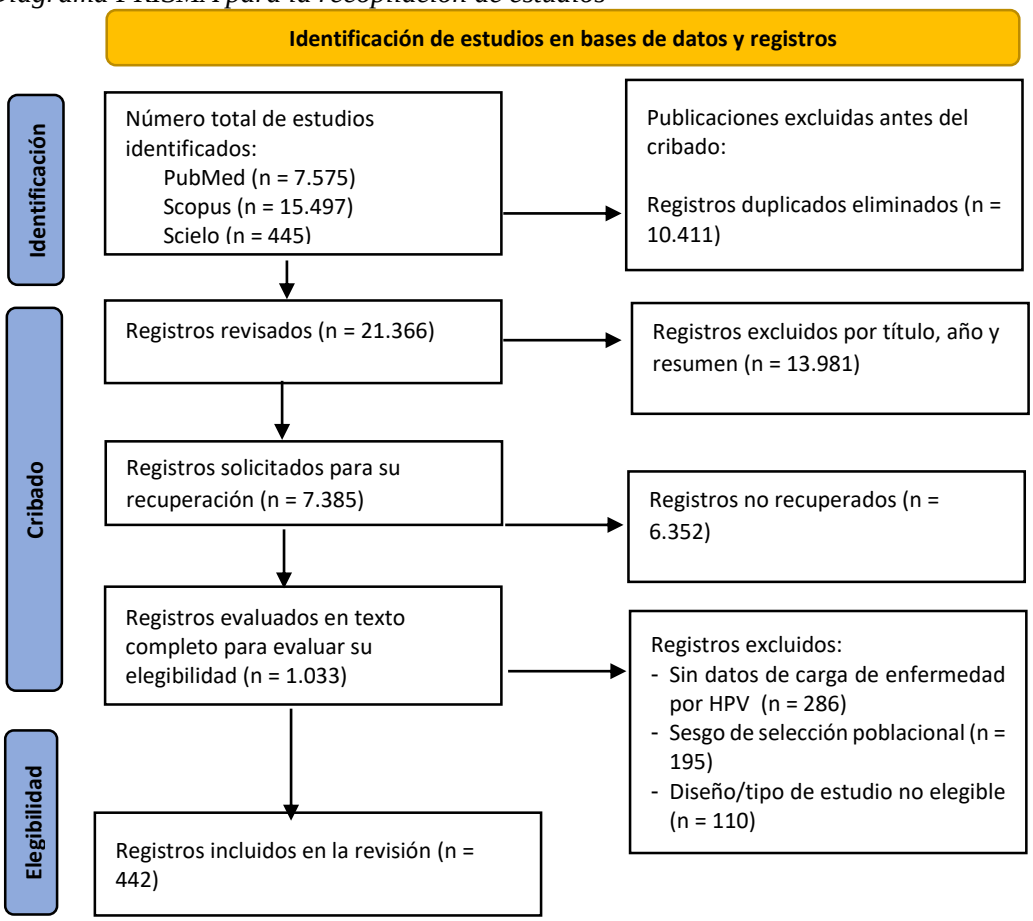


Tabla 1:
Características generales de los estudios

Característica	n	%
Diseño metodológico		
Prevalencia/transversal descriptivo	290	65,6
Cohorte/longitudinal	100	22,6
Ecológico/poblacional secundario	31	7
Transversal analítico	11	2,5
Evaluación económica/costo de enfermedad	6	1,4
Casos y controles	4	0,9
Tipo de población		
Población general/cribado	170	38,5
Atención clínica/ginecológica	74	16,7
VIH/inmunocomprometidas	79	17,9
Otras poblaciones especiales elegibles	74	16,7
Registro poblacional/carga secundaria	38	8,6
Citología/lesión cervical	7	1,6
Sitio anatómico		
Cervical	335	75,8
Cervical + otro sitio	79	17,9
Oral/orofaríngeo	12	2,7
Vaginal/vulvar	11	2,5
Anal	5	1,1
Total	**442**	**100,0**

La Tabla 1 resume las generalidades de los 442 estudios incluidos, considerando el diseño metodológico, tipo de población y sitio anatómico evaluado, los cuales reflejan una amplia diversidad de enfoques metodológicos y poblacionales.

Tabla 2:
Síntesis de la evaluación de la calidad

Diseño metodológico.	n (%)	Principales fortalezas metodológicas	Principales limitaciones metodológicas
Prevalencia y transversales descriptivos	290 (65,6 %)	Marco muestral apropiado (287/290); descripción de sujetos y contextos (275/290); análisis estadístico apropiado (284/290).	Muestreo apropiado poco claro (141/290); validez y fiabilidad de la medición poco claras (144/290); cobertura del análisis y tasa de respuesta sin información suficiente (290/290).
Cohortes y longitudinales	100 (22,6 %)	Análisis estadístico apropiado (100/100); seguimiento suficiente (99/100); identificación de factores de confusión (67/100).	Estrategias de control de confusión poco claras (88/100); comparabilidad inicial, pérdidas de seguimiento y manejo del seguimiento incompleto poco claros (100/100).
Ecológicos y poblacionales secundarios	31 (7,0 %)	Marco o fuente poblacional apropiada (31/31); descripción de la población (29/31); análisis estadístico apropiado (30/31).	Tamaño o cobertura poco claros (20/31); cobertura del análisis, validez de identificación, fiabilidad de medición y completitud de datos poco claras (31/31).
Transversales y analíticos	11 (2,5 %)	Criterios de inclusión claros (11/11); descripción de sujetos y contextos (11/11).	Control de confusión poco claro (8/11); validez de la exposición poco clara en seis estudios y no aplicable en cinco.
Casos y controles	4 (0,9 %)	Identificación de factores de confusión y análisis estadístico apropiado (4/4).	Comparabilidad, emparejamiento, selección de grupos y control de confusión poco claros (4/4).

Evaluaciones económicas	6 (1,4 %)	Pregunta definida, identificación de costos y desenlaces, medición y valoración creíble (4/6 en cada dominio).	Alternativas, temporalidad, análisis incremental, sensibilidad y generalización poco claros (6/6 en cada dominio).
Total	442 (100 %)		

Nota: Los porcentajes corresponden a la proporción de publicaciones respecto del total incluido en la revisión (N = 442).

La evaluación metodológica mostró una variabilidad entre los dominios examinados y conforme al diseño de cada estudio. Algunos criterios estuvieron adecuadamente documentados, mientras que en otros la información disponible no permitió establecer su cumplimiento de forma específica.

Tabla 3.
Distribución de los indicadores epidemiológicos de carga de HPV según población estudiada

Indicador	Publicaciones n (%)*	Población general/ cribado	Atención clínica/ ginecológica	VIH/ inmunocomprometidas	Citología/ lesión anormal	Registro poblacional/ carga secundaria	Otra población elegible
Prevalencia	359 (81,2)	149	66	65	5	15	59
Incidencia	220 (49,8)	97	31	35	2	18	37
Persistencia	78 (17,6)	19	4	18	4	15	18

Nota: *Porcentajes calculados sobre las 442 publicaciones incluidas. Una misma publicación podía aportar más de un indicador epidemiológico, por lo que las categorías de prevalencia, incidencia y persistencia no son mutuamente excluyentes.

Los indicadores epidemiológicos estuvieron representados de forma desigual entre las poblaciones estudiadas. La prevalencia constituyó la medida de carga documentada con mayor amplitud, mientras que la incidencia y, especialmente, la persistencia estuvo disponibles en un conjunto reducido de publicaciones y contextos poblacionales.

Tabla 4.
Distribución de los genotipos de HPV informados con mayor frecuencia

Genotipo	Publicaciones, n	% de publicaciones*
HPV16	155	35,1
HPV18	117	26,5
HPV52	84	19,0
HPV58	70	15,8
HPV31	65	14,7
HPV51	60	13,6
HPV45	56	12,7
HPV35	53	12,0
HPV33	51	11,5
HPV56	50	11,3
HPV39	49	11,1
HPV59	45	10,2
HPV68	45	10,2

Nota: Las categorías no son mutuamente excluyentes, dado que una misma publicación pudo informar más de un genotipo. El porcentaje representa la proporción de publicaciones que informó explícitamente cada genotipo y no la prevalencia del genotipo entre las participantes.

La caracterización genotípica (Tabla 4) evidenció una amplia diversidad de tipos de HPV en los estudios incluidos. Los genotipos de alto riesgo concentraron gran parte de los reportes, aunque su frecuencia fue heterogénea y varios estudios analizaron simultáneamente múltiples genotipos. La evidencia comprendió un espectro amplio de las alteraciones asociadas al HPV, desde anomalías citológicas y lesiones intraepiteliales hasta enfermedad neoplásica invasiva. Las publicaciones evaluaron diferentes grados de lesión y localizaciones tumorales, y algunas aportaron información simultánea para más de una categoría (Tabla 5).

Tabla 5.
Carga de lesiones y enfermedad neoplásica

Indicador	Manifestación informada	n
Lesiones cervicales/citológicas	Publicaciones con información sobre lesiones	**228**
	HSIL, CIN2/CIN2+, CIN3/CIN3+, AIS o lesión de alto grado	101
	LSIL, CIN1 o lesión de bajo grado	51
	ASC-US, ASC-H u otras atipias	33
Enfermedad neoplásica	Publicaciones con información sobre tipo de cáncer	**115**
	Cáncer cervical	95
	Cáncer anal	20
	Cáncer vulvar	18
	Cáncer vaginal	16
	Cáncer oral/orofaríngeo o de cabeza y cuello	9
Frecuencia/carga neoplásica	Publicaciones con información cuantitativa sobre frecuencia, incidencia, mortalidad, supervivencia o riesgo	**73**

Nota: Las categorías específicas no son mutuamente excluyentes; una misma publicación pudo informar más de un grado de lesión, más de una localización neoplásica o ambos. Por esta razón, las frecuencias de las subcategorías no deben sumarse para obtener el total de publicaciones.

Tabla 6.
Carga económica y factores asociados

Dominio	Indicador/categoría	n
Carga económica y otros indicadores	Estudios con costos monetarios explícitos	6
	DALYs	5
	Calidad de vida/carga psicosocial	3
	Hospitalización/utilización sanitaria	1
Factores asociados*	Edad	155
	Genotipo, carga viral, infección múltiple/coinfección	130
	Conducta sexual/número de parejas	74
	Alteración citológica/lesión	64
	VIH/inmunosupresión	48
	Factores socioeconómicos/demográficos	36
	Tabaquismo	26
	Factores reproductivos/anticoncepción	25
	Cribado/vacunación	18
Medidas analíticas	Publicaciones con factores asociados registrados	227
	Publicaciones con medida de asociación registrada	266

Nota: *Las categorías de factores asociados no son mutuamente excluyentes, dado que una misma publicación podía evaluar varios factores. El número de publicaciones con factores asociados corresponde a aquellas clasificadas en las categorías descritas, mientras que las publicaciones con medidas de asociación incluyen estudios que reportaron estimaciones de asociación, independientemente de su clasificación en dichas categorías.

Las dimensiones económicas y de calidad de vida estuvieron menos representadas que los indicadores epidemiológicos y clínicos. En contraste, los factores asociados fueron abordados desde múltiples dimensiones individuales, clínicas, virológicas, conductuales y sociodemográficas, con considerable diversidad en las variables analizadas (Tabla 6).

DISCUCIÓN

Los hallazgos del presente estudio evidencian que la carga de enfermedad asociada al HPV en mujeres adultas es multidimensional y comprende componentes epidemiológicos, clínicos y económicos con una marcada heterogeneidad metodológica. La literatura reciente reconoce que el impacto del HPV va mucho más allá de una infección cervical e incluye cánceres asociados, mortalidad, discapacidad, consumo de recursos sanitarios y costos económicos directos e indirectos (29). El mayor número de estudios incluidos se orientó a estimar la prevalencia de la infección en el sitio cervical, mientras que la incidencia y, especialmente, la persistencia se evaluaron con menor frecuencia.

En este sentido, el predominio de la prevalencia como indicador epidemiológico se interpretó considerando la heterogeneidad de las poblaciones incluidas en el estudio, las cuales comprendieron mujeres de población general y programas de tamizaje, atención clínica o ginecológica, mujeres con VIH o inmunocomprometidas y otros grupos específicos. No obstante, esta diversidad dificulta la comparación directa de las estimaciones entre estudios, ya que la frecuencia de infección puede variar según las características de la población, el contexto de reclutamiento, la edad y los métodos utilizados para la detección del HPV. Como referencia, un estudio en comunidades rurales de Esmeraldas, Ecuador, Bayas-Rea et al. encontraron infección por HPV en 163 de 291 mujeres (56 %), con diferencias entre grupos poblacionales y predominio de HPV58 entre las mujeres positivas (30). En contraste, un estudio poblacional realizado en Ho Chi Minh, Vietnam, registró una prevalencia de HR-HPV de 3,5 %, además de una distribución genotípica caracterizada por una mayor frecuencia de HPV52 y HPV58 que de HPV16 y HPV18 (31). Estas diferencias ilustran por qué las estimaciones individuales de prevalencia no deben interpretarse como una medida uniforme de la carga mundial del HPV, sino en relación con las características epidemiológicas y metodológicas de cada población.

La menor representación de investigaciones sobre incidencia y persistencia constituye un hallazgo relevante, dado que estos indicadores permiten aproximarse de forma directa a la dinámica natural de la infección. En una cohorte de mujeres de Guangdong, China, se observaron diferencias entre

genotipos en la adquisición, eliminación y persistencia de la infección, con HPV52 y HPV58 entre los tipos persistentemente detectados con mayor frecuencia (32). De forma concordante, otro estudio longitudinal mostró variaciones genotipo-específicas en la persistencia, incluyendo HPV52, HPV58, HPV56 y HPV16 entre los tipos con mayor persistencia (33). Estos hallazgos respaldan la necesidad de diferenciar la detección de HPV de su persistencia longitudinal, particularmente para los genotipos de alto riesgo, debido a su distinta capacidad de permanecer en el epitelio y participar en la progresión de las lesiones. De la misma forma lo describe el grupo de trabajo de la International Papillomavirus Society (IPVS), el cual destaca que la persistencia viral constituye uno de los aspectos más complejos de la historia natural y que requiere estudios longitudinales prolongados, los cuales son considerablemente menos frecuentes que los estudios de prevalencia transversal (34,35).

La persistencia adquiere además particular importancia en poblaciones con alteraciones inmunológicas. El consenso de la IPVS señala que el control inmunológico desempeña un papel central en la transición entre la infección detectable, persistencia y progresión de la enfermedad (34–36). Los hallazgos observados en mujeres con VIH son consistentes con la evidencia que relaciona la inmunosupresión con una mayor vulnerabilidad a la infección por HPV y sus manifestaciones clínicas (37–39). Entre las publicaciones incluidas, un estudio en mujeres con VIH aportó evidencia sobre persistencia de HR-HPV y alteraciones cervicales en esta población (40). Asimismo, un estudio de cohorte prospectiva realizado en Burkina Faso y Sudáfrica encontró mayor prevalencia de HR-HPV en mujeres con menor recuento de CD4 (41). Otro realizado en Senegal reportó que las mujeres con VIH presentaron mayor prevalencia, adquisición de nuevas infecciones, menor aclaramiento viral, mayor persistencia y frecuencia de anomalías cervicales (42). Hidalgo-Tenorio et al. (43) evaluaron la prevalencia e incidencia de displasia relacionada con HPV, así como las tasas de adquisición y aclaramiento de HR-HPV en las mucosas cervical, anal y orofaríngea de personas con VIH. De forma conjunta, la evidencia disponible muestra que la prevalencia y la persistencia difieren según el estado inmunológico y otros factores clínicos, por lo que las estimaciones obtenidas en poblaciones de alto riesgo no representan necesariamente la epidemiología de la población general (36,44).

Del mismo modo, la relación entre persistencia, inmunidad y enfermedad cervical adquiere especial relevancia en las mujeres con VIH. Bi et al. observaron una mayor susceptibilidad a infección persistente y lesiones cervicales y encontraron asociación entre infección prolongada por genotipos de alto riesgo y cáncer cervical (41). Esta interpretación es consistente con la evidencia sobre la historia natural del HPV, la cual señala que el riesgo de progresión clínica está determinado no solo por la presencia del virus, sino también por la persistencia de genotipos específicos de alto riesgo, particularmente HPV16, HPV18, HPV52 y HPV58, cuya capacidad

oncogénica ha sido documentada en distintos contextos poblacionales (34,45,46). Estos resultados coinciden con la evidencia que permite reconocer la menor representación de estudios de persistencia encontrada como una brecha relevante, dado que el seguimiento longitudinal proporciona información sobre la transición desde la infección hacia desenlaces clínicamente significativos (34,45).

En ese contexto, las localizaciones extracervicales y los indicadores económicos estuvieron considerablemente menos representados (47,48). Esto se contrasta con diversas revisiones que indican que la mayor parte de la incidencia epidemiológica continúa concentrándose en el tracto cervicovaginal, mientras que la infección oral, anal y otras localizaciones anogenitales han recibido mucha menor atención en el ámbito investigativo (29,44,49). Este predominio es coherente con la concentración de la evidencia observada previamente para la infección y las lesiones cervicales. Autores como Nasioutziki M et al. (49), en un estudio de mujeres remitidas a colposcopia, identificaron una menor frecuencia de detección de HR-HPV en muestras orales (2,5 %) que en muestras cervicales (55,1 %) y anales (54,2 %). Por su parte, Liu W et al. (50) destacan que la investigación sobre HPV se ha concentrado principalmente en el tracto cervicovaginal, mientras que las localizaciones oral y anorrectal han recibido comparativamente menor atención. La evidencia también respalda la relevancia de la enfermedad asociada al HPV más allá del sitio cervical. Bertoli et al., en una cohorte poblacional de 40.399 mujeres sometidas a cribado cervical y seguidas durante un máximo de 15 años, observaron que la infección cervical por HPV16 se asoció con un mayor riesgo posterior de neoplasia intraepitelial de alto grado o cáncer vulvar, vaginal y anal (51). Estos hallazgos son particularmente pertinentes para interpretar los resultados de esta revisión, en la que, aunque el cáncer cervical fue la neoplasia documentada con mayor frecuencia, también se identificaron publicaciones correspondientes a enfermedad anal, vulvar y vaginal. En conjunto, la evidencia disponible sugiere que la carga oncológica atribuible al HPV trasciende el cuello uterino y comprende múltiples localizaciones anatómicas, cuya magnitud puede variar según la población estudiada y los patrones de circulación de los genotipos virales (32).

La distribución genotípica constituye otro de los hallazgos relevantes de esta revisión. HPV16 y HPV18 fueron los genotipos informados en el mayor número de publicaciones; sin embargo, también se observó una representación importante de HPV52 y HPV58, seguidos de otros genotipos de alto riesgo como HPV31, HPV51, HPV45, HPV35 y HPV33. Schmeink et al., en una cohorte prospectiva de mujeres jóvenes, observaron que las infecciones persistentes por HR-HPV presentaron una mayor frecuencia de HSIL/CIN2+ que las mujeres HPV negativas; además, identificaron diferencias en la persistencia según genotipo y señalaron las infecciones múltiples,

el tabaquismo y el número de parejas sexuales como factores relacionados con una mayor persistencia (52).

Adicionalmente, la elevada representación de alteraciones citológicas e histológicas sugiere que una proporción importante de la evidencia sobre carga clínica asociada al HPV se concentra en las lesiones precursoras del cáncer cervical. En la presente revisión se documentó un amplio espectro de alteraciones, desde atipias citológicas y lesiones de bajo grado hasta HSIL, CIN2+, CIN3+ y adenocarcinoma in situ, observándose una mayor representación de las lesiones de alto grado. Este patrón resulta relevante porque la detección de infección por HPV es frecuente y, en la mayoría de los casos, transitoria, mientras que la persistencia de genotipos oncogénicos constituye uno de los principales determinantes de la progresión hacia lesiones precursoras y cáncer invasor. Como resultado, la detección del ADN viral no refleja necesariamente el mismo nivel de carga clínica que la persistencia de la infección acompañada de alteraciones cervicales, por lo que ambas dimensiones deben interpretarse de forma diferenciada al valorar el impacto sanitario (34,45,53).

La progresión hacia lesiones de alto grado tampoco parece depender exclusivamente de la presencia de cualquier HR-HPV, sino de características como el genotipo y la duración de la infección. Diferentes estudios poblacionales longitudinales han mostrado diferencias genotipo-específicas en la persistencia: en una cohorte danesa, Nielsen et al. evaluaron específicamente la persistencia de HR-HPV y sus factores asociados (54), mientras que Ye et al., en mujeres asintomáticas de población general en China, demostraron variaciones en la persistencia según el tipo viral (33). Estos hallazgos subrayan la necesidad de interpretar la carga clínica del HPV considerando la positividad viral, la persistencia y las características genotípicas de la infección, debido a que estos factores influyen de forma determinante en la evolución hacia lesiones cervicales clínicamente significativas (34,41,42,45,52,55,56).

Esta relación entre la infección cervical por HR-HPV y la enfermedad neoplásica en otros sitios anogenitales también ha sido observada en poblaciones de gran tamaño. Lindquist et al. analizaron una cohorte de 455.349 mujeres sometidas a pruebas cervicales de HR-HPV y encontraron que la positividad cervical se asociaba con una mayor incidencia posterior de lesiones precancerosas y cánceres vulvares, vaginales y anales, con un riesgo variado según la edad, los antecedentes de lesiones anogenitales y la vacunación contra el HPV (57). Estos hallazgos respaldan la existencia de una susceptibilidad compartida a la enfermedad relacionada con HPV en distintos sitios del tracto anogenital y son consistentes con la evidencia que muestra una estrecha correlación entre la infección cervical y anal por genotipos de alto riesgo. Asimismo, estos hallazgos sugieren que la carga oncológica atribuible al HPV comprende un espectro más amplio de enfermedades

anogenitales, aun cuando la mayor parte de la investigación continúe concentrándose en el cáncer cervical (44,47).

En un estudio en el que se analizaron muestras cervicales, vaginales, vulvares, anales y orales, la positividad para HR-HPV fue considerablemente mayor en los sitios anogenitales que en las muestras orales. Aunque HPV16 fue el genotipo predominante en todas las localizaciones evaluadas, también se identificaron HPV31, HPV51, HPV52, HPV53 y otros genotipos de alto riesgo con patrones de distribución variables según el sitio anatómico. Asimismo, la detección de HR-HPV fue superior en mujeres con cáncer cervical y lesiones intraepiteliales escamosas de alto grado en comparación con aquellas con LSIL o citología normal. Estos resultados respaldan la heterogeneidad anatómica y genotípica observada en la presente revisión y sugieren que la relación entre infección y enfermedad asociada al HPV debe analizarse considerando simultáneamente el genotipo viral, la localización anatómica y el contexto clínico de la infección (44,49).

En conjunto, la menor representación de cánceres anal, vulvar, vaginal y oral/orofaríngeo encontrada en esta revisión evidencia una importante asimetría en la literatura disponible. El amplio desarrollo de programas de prevención, vacunación y cribado cervical probablemente ha favorecido una mayor producción de evidencia sobre infección, lesiones precursoras y cáncer de cuello uterino, mientras que la información relacionada con otras localizaciones anatómicas continúa siendo comparativamente más limitada. Por ello, una caracterización integral de la carga de enfermedad asociada al HPV en mujeres requiere considerar tanto el cáncer cervical como sus manifestaciones extracervicales y fortalecer la evidencia longitudinal sobre la historia natural, la persistencia genotípica y la progresión neoplásica en estos sitios, que continúan estando insuficientemente representados en la literatura científica (47,50).

CONCLUSIONES

La evidencia disponible muestra que la carga de enfermedad asociada a la infección por el virus del papiloma humano en mujeres adultas es un fenómeno multidimensional que comprende componentes epidemiológicos, clínicos y, en menor medida, económicos. La mayor parte de la literatura se ha concentrado en la estimación de la prevalencia de la infección y en las manifestaciones cervicales, lo que confirma el papel central del cuello uterino en la investigación y vigilancia del HPV. Sin embargo, la amplitud de poblaciones estudiadas, los diferentes contextos geográficos y la diversidad metodológica observada evidencian que la carga de enfermedad no es homogénea y puede variar sustancialmente entre grupos poblacionales.

La distribución genotípica identificada confirma el predominio de HPV16 y HPV18 como genotipos de alta relevancia clínica, aunque también demuestra una participación importante de

HPV52, HPV58 y otros genotipos oncogénicos cuya frecuencia varía según la región y las características de la población estudiada. Estos hallazgos resaltan la necesidad de mantener sistemas de vigilancia genotípica que permitan monitorear los patrones de circulación viral y fortalecer las estrategias de prevención adaptadas a los contextos epidemiológicos locales.

Desde el punto de vista clínico, la evidencia sintetizada respalda la importancia de la persistencia de los genotipos de alto riesgo como elemento determinante en la progresión hacia lesiones cervicales precursoras y neoplasias invasivas. Asimismo, los resultados muestran que la carga clínica del HPV no debe interpretarse únicamente a partir de la presencia de infección, sino considerando la interacción entre persistencia viral, genotipo, características del huésped y evolución hacia desenlaces clínicamente relevantes.

Aunque el cáncer cervical continúa siendo la principal manifestación oncológica documentada en la literatura, la revisión también identificó evidencia sobre enfermedad anal, vulvar, vaginal y oral/orofaríngea relacionada con HPV. No obstante, estas localizaciones permanecen comparativamente menos estudiadas, lo que limita la comprensión integral de la carga atribuible al virus en mujeres adultas.

Finalmente, se identifican importantes vacíos de conocimiento relacionados con la persistencia genotípica, la historia natural de la infección, la enfermedad extracervical y las consecuencias económicas asociadas al HPV. En consecuencia, futuras investigaciones deberían priorizar diseños longitudinales, poblaciones diversas y evaluaciones multidimensionales que permitan comprender con mayor precisión la evolución clínica y el impacto global de la infección por HPV en la salud de las mujeres.

REFERENCIAS

1. . Tedros Adhanom Ghebreyesus. Estrategia global para acelerar la eliminación del cáncer de cuello uterino como problema de salud pública [Internet]. Organización Mundial de la Salud; 2020 [citado 26 may 2026]. Disponible en: https://www.who.int/publications/i/item/9789240014107.
2. Schiffman M, Castle PE, Jeronimo J, Rodriguez AC, Wacholder S. Human papillomavirus and cervical cancer. Lancet. 2007;370(9590):890-907. doi:10.1016/S0140-6736(07)61416-0
3. Bosch FX, Lorincz A, Munoz N, Meijer CJLM, Shah KV. The causal relation between human papillomavirus and cervical cancer. J Clin Pathol. 2002;55(4):244-65. doi:10.1136/jcp.55.4.244
4. Sung H, Ferlay J, Siegel RL, Laversanne M, Soerjomataram I, Jemal A, et al. Global Cancer Statistics 2020: GLOBOCAN Estimates of Incidence and Mortality Worldwide for 36 Cancers in 185 Countries. CA Cancer J Clin. 2021;71(3):209-49. doi:10.3322/caac.21660
5. Arbyn M, Weiderpass E, Bruni L, de Sanjosé S, Saraiya M, Ferlay J, et al. Estimates of incidence and mortality of cervical cancer in 2018: a worldwide analysis. Lancet Glob Health. 2020;8(2):e191-203. doi:10.1016/S2214-109X(19)30482-6

6. Zúñiga Sosa EA, Chila García KC, Piguave Reyes JM. Genotypic Diversity of HPV in Adult Women: A Multisectoral Analysis. Nursing Depths Series. 2025;4:158. doi:10.56294/nds2025158
7. Gravitt PE. The known unknowns of HPV natural history. J Clin Invest. 2011;121(12):4593-9. doi:10.1172/JCI57149
8. Zhao M, Kang P, Zhu L, Zhou D, Cui M, Zhang M, et al. Global pattern of persistent human papillomavirus infection in female genital tract: An update system review and meta-analysis. iScience. 2024;27(10):110991. doi:10.1016/j.isci.2024.110991
9. Zhao M, Zhou D, Zhang M, Kang P, Cui M, Zhu L, et al. Characteristic of persistent human papillomavirus infection in women worldwide: a meta-analysis. PeerJ. 2023;11:e16247. doi:10.7717/peerj.16247
10. Zhou D, Xue J, Sun Y, Zhu L, Zhao M, Cui M, et al. Patterns of single and multiple HPV infections in female: A systematic review and meta-analysis. Heliyon. 2024;10(17):e35736. doi:10.1016/j.heliyon.2024.e35736
11. Wei F, Georges D, Man I, Baussano I, Clifford GM. Causal attribution of human papillomavirus genotypes to invasive cervical cancer worldwide: a systematic analysis of the global literature. Lancet. 2024;404(10451):435-44. doi:10.1016/S0140-6736(24)01097-3
12. Seyoum A, Assefa N, Gure T, Seyoum B, Mulu A, Mihret A. Prevalence and genotype distribution of high-risk human papillomavirus infection among sub-Saharan African women: a systematic review and meta-analysis. Front Public Health. 2022;10:890880. doi:10.3389/fpubh.2022.890880.
13. Magagi LH, Lagare A, Bowo-Ngandji A, Hassane F, Maiga AZ, Issa M, et al. Prevalence and genotype distribution of human papillomavirus (HPV) infections among West African populations: a systematic review and meta-analysis. Infect Agent Cancer. 2025;20(1):62. doi:10.1186/s13027-025-00659-x
14. Maswanganye CK, Mkhize PP, Matume ND. Mapping the HPV Landscape in South African Women: A Systematic Review and Meta-Analysis of Viral Genotypes, Microbiota, and Immune Signals. Viruses. 2024;16(12):1893. doi:10.3390/v16121893
15. Aldossary MS, Mufrrih M, El Dalatony MM, Alamri HM. Prevalence and genotypes' distribution of human papillomavirus among women in Saudi Arabia: a systematic review and meta-analysis. Front Public Health. 2025;13:1580699. doi:10.3389/fpubh.2025.1580699.
16. Osei-Ntiamoah B, Apau-Danso PKA, Iddrisu M, Osae-Larbi J, Nartey Y. Prevalence of cervical human papillomavirus infection among women in Ghana: a systematic review and meta-analysis. BMC Public Health. 2026;26(1):2325. doi:10.1186/s12889-026-28037-1
17. Caicedo-Martínez M, Fernández-Deaza G, Ordóñez-Reyes C, Olejua P, Nuche-Berenguer B, Mello MB, et al. High-risk human papillomavirus infection among women living with HIV in Latin America and the Caribbean: A systematic review and meta-analysis. Int J STD AIDS. 2021;32(14):1278-89. doi:10.1177/09564624211037498
18. Verrier F, Le Coeur S, Delory T. Cervical Human Papillomavirus Infection (HPV) and High Oncogenic Risk Genotypes among Women Living with HIV in Asia: A Meta-Analysis. J Clin Med. 2021;10(9):1911. doi:10.3390/jcm10091911
19. Osmani V, Hörner L, Nkurunziza T, Rank S, Tanaka LF, Klug SJ. Global prevalence of cervical human papillomavirus in women aged 50 years and older with normal cytology: a systematic review and meta-analysis. Lancet Microbe. 2025;6(1):100955. doi:10.1016/j.lanmic.2024.100955
20. Partha D, S RG, Hui WY, Isaya S. Systematic Literature Review on the Burden of Human Papillomavirus Infection and Related Diseases in India. Asia Pac J Clin Oncol. 2025;21(5):474-501. doi:10.1111/ajco.14181
21. Ting J, Kruzikas DT, Smith JS. A Global Review of Age-Specific and Overall Prevalence of Cervical Lesions. Int J Gynecol Cancer. 2010;20(7):1244-9. doi:10.1111/IGC.0b013e3181f16c5f

22. Smith JS, Melendy A, Rana RK, Pimenta JM. Age-Specific Prevalence of Infection with Human Papillomavirus in Females: A Global Review. J Adolesc Health. 2008;43(4):S5.e1-S5.e62. doi:10.1016/j.jadohealth.2008.07.009
23. Page MJ, McKenzie JE, Bossuyt PM, Boutron I, Hoffmann TC, Mulrow CD, et al. The PRISMA 2020 statement: An updated guideline for reporting systematic reviews. PLoS Med. 2021;18(3):e1003583. doi:10.1371/journal.pmed.1003583
24. Posso M, Sala M. PROSPERO - Razones de su existencia y por qué debe registrase una revisión sistemática y/o metaanálisis. Cir Esp. 2024;102(7):386-8. doi:10.1016/j.ciresp.2024.04.001
25. Ouzzani M, Hammady H, Fedorowicz Z, Elmagarmid A. Rayyan-a web and mobile app for systematic reviews. Syst Rev. 2016;5(1):210. doi:10.1186/s13643-016-0384-4
26. Munn Z, Moola S, Riitano D, Lisy K. The development of a critical appraisal tool for use in systematic reviews addressing questions of prevalence. Int J Health Policy Manag. 2014;3(3):123-8. doi:10.15171/ijhpm.2014.71
27. Joanna Briggs Institute. JBI Critical Appraisal Checklist for Economic Evaluations [Internet]. 2024 [citado 28 sep 2026]. Disponible en: https://jbi.global/critical-appraisal-tools
28. Ministerio de Salud Pública del Ecuador. Reglamento sustitutivo del reglamento para la aprobación y seguimiento de Comités de Ética de Investigación en Seres Humanos (CEISH) y Comités de Ética Asistenciales para la Salud (CEAS). Acuerdo Ministerial No. 00005-2022 [Internet]. Quito: Ministerio de Salud Pública; 2022. Disponible en: https://ceish.itsup.edu.ec/acuerdo.php
29. Zhang J, Ke Y, Chen C, Jiang Z, Liu H, Liu Y, et al. HPV cancer burden by anatomical site, country, and region in 2022. Sci Rep. 2025;15(1):21048. doi:10.1038/s41598-025-06700-8
30. Bayas-Rea R, Ponce K, Guenther A, Mosquera JD, Armijos C, Mejía L, et al. Prevalence of human papillomavirus genotypes in women of different ethnicity from rural northwestern Ecuador. BMC Glob Public Health. 2024;2:46. doi:10.1186/s44263-024-00078-x.
31. Nguyet HM, Tam PT, Ung QK, Kien TG, Phuoc LH. Prevalence and genotype distribution of high-risk Human Papillomavirus infection among Vietnamese women in Ho Chi Minh City, Viet Nam: A population-based cross-sectional study. Gynecol Oncol Rep. 2024;56:101526. doi:10.1016/j.gore.2024.101526
32. Li M, Liu T, Luo G, Sun X, Hu G, Lu Y, et al. Incidence, persistence and clearance of cervical human papillomavirus among women in Guangdong, China 2007-2018: A retrospective cohort study. J Infect Public Health. 2021;14(1):42-9. doi:10.1016/j.jiph.2020.11.011
33. Ye J, Cheng X, Chen X, Ye F, Lu W, Xie X. Short-term type-specific HPV persistence and its predictors in an asymptomatic general female population in Zhejiang, China. Int J Gynaecol Obstet. 2010;110(3):217-22. doi:10.1016/j.ijgo.2010.03.040
34. Ryser MD, Bravo IG, Campos NG, Hammer A, Rositch AF, Gravitt PE, et al. IPVS Consensus Statement on The Natural History of Cervical Human Papillomavirus Infection. J Infect Dis. 2026;233(4):735-44. doi:10.1093/infdis/jiaf574
35. Lycke KD, Steben M, Garland SM, Woo YL, Cruickshank ME, Perkins RB, et al. An updated understanding of the natural history of cervical human papillomavirus infection-clinical implications. Am J Obstet Gynecol. 2025;232(5):453-60. doi:10.1016/j.ajog.2025.02.029
36. Stelzle D, Tanaka LF, Lee KK, Ibrahim Khalil A, Baussano I, Shah ASV, et al. Estimates of the global burden of cervical cancer associated with HIV. Lancet Glob Health. 2021;9(2):e161-9. doi:10.1016/S2214-109X(20)30459-9
37. Orlando G, Bianchi S, Fasolo MM, Mazza F, Frati ER, Rizzardini G, et al. Cervical human papillomavirus genotypes in HIV-infected women: a cross-sectional analysis of the VALHIDATE study. J Prev Med Hyg. 2017;58(4):E259-E265. doi:10.15167/2421-4248/jpmh2017.58.4.804.

38. Bwogi K, Nakiwala JK, Kasamba I, Bwanika C, Baluku JB, Nakawesi J, et al. Epidemiology of human papillomavirus among women living with HIV in rural Uganda: a retrospective cohort study. BMC Infect Dis. 2026;26(1):1391. doi:10.1186/s12879-026-13658-z
39. Ortiz AP, Tamayo V, Scorsone A, Soto-Salgado M, Febo I, Piovanetti P, et al. Prevalence and correlates of cervical HPV infection in a clinic-based sample of HIV-positive Hispanic women. Papillomavirus Res. 2017;4:39-44. doi:10.1016/j.pvr.2017.06.006
40. Bi D, Wei S, Luo X, Luo X, Tang X. Management for persistent HPV infection and cervical lesions among women infected with HIV: a retrospective observational cohort study. Virol J. 2024;21(1):133. doi:10.1186/s12985-024-02405-y
41. Kelly HA, Sawadogo B, Chikandiwa A, Segondy M, Gilham C, Lompo O, et al. Epidemiology of high-risk human papillomavirus and cervical lesions in African women living with HIV/AIDS. AIDS. 2017;31(2):273-85. doi:10.1097/QAD.0000000000001301
42. Whitham HK, Hawes SE, Chu H, Oakes JM, Lifson AR, Kiviat NB, et al. A Comparison of the Natural History of HPV Infection and Cervical Abnormalities among HIV-Positive and HIV-Negative Women in Senegal, Africa. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2017;26(6):886-94. doi:10.1158/1055-9965.EPI-16-0700
43. Hidalgo-Tenorio C, Calle-Gómez I, Moya R, Omar M, Lopez-Hidalgo J, Rodriguez-Granges J, et al. Prevalence and incidence of human papilloma virus-related dysplasia of oropharyngeal, cervical, and anal mucosae in Spanish people with HIV. AIDS. 2025;39(6):649-57. doi:10.1097/QAD.0000000000004113
44. Lin C, Slama J, Gonzalez P, Goodman MT, Xia N, Kreimer AR, et al. Cervical determinants of anal HPV infection and high-grade anal lesions in women: a collaborative pooled analysis. Lancet Infect Dis. 2019;19(8):880-91. doi:10.1016/S1473-3099(19)30164-1
45. Demarco M, Hyun N, Carter-Pokras O, Raine-Bennett TR, Cheung L, Chen X, et al. A study of type-specific HPV natural history and implications for contemporary cervical cancer screening programs. EClinicalMedicine. 2020;22:100293. doi:10.1016/j.eclinm.2020.100293
46. Chan PKS, Ho WCS, Chan MCW, Wong MCS, Yeung ACM, Chor JSY, et al. Meta-Analysis on Prevalence and Attribution of Human Papillomavirus Types 52 and 58 in Cervical Neoplasia Worldwide. PLoS One. 2014;9(9):e107573. doi:10.1371/journal.pone.0107573
47. World Health Organization. Human papillomavirus and cancer [Internet]. 2024 [citado 28 sep 2026]. Disponible en: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/human-papilloma-virus-and-cancer
48. Tiozzo G, Gurgel G, Kwiatkiewicz R, Postma M. HPV's economic burden: unmasking the benefits of HPV prevention. A report on the economic burden of HPV and potential benefits from HPV prevention across 13 countries [Internet]. 2024. Disponible en: https://www.ascacademics.com/
49. Nasioutziki M, Chatzistamatiou K, Loufopoulos PD, Vavoulidis E, Tsampazis N, Pratilas GC, et al. Cervical, anal and oral HPV detection and HPV type concordance among women referred for colposcopy. Infect Agent Cancer. 2020;15(1):22. doi:10.1186/s13027-020-00287-7
50. Liu W, Yu Q, Xue X. Beyond cervicovaginal limitations: potential bidirectional interactions between HPV infection and mucosal microbiota from oral, anorectal and penile sites: a mini-review. Front Cell Infect Microbiol. 2026;16:1962165. doi:10.3389/fcimb.2026.1962165.
51. Bertoli HK, Thomsen LT, Iftner T, Dehlendorff C, Kjær SK. Risk of vulvar, vaginal and anal high-grade intraepithelial neoplasia and cancer according to cervical human papillomavirus (HPV) status: A population-based prospective cohort study. Gynecol Oncol. 2020;157(2):456-62. doi:10.1016/j.ygyno.2020.01.030
52. Schmeink CE, Melchers WJG, Siebers AG, Quint WGV, Massuger LFAG, Bekkers RLM. Human Papillomavirus Persistence in Young Unscreened Women, a Prospective Cohort Study. PLoS One. 2011;6(11):e27937. doi:10.1371/journal.pone.0027937

53. Organización Mundial de la Salud. Cáncer de cuello uterino [Internet]. 2026. Disponible en: https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/cervical-cancer
54. Nielsen A, Kjaer SK, Munk C, Osler M, Iftner T. Persistence of high-risk human papillomavirus infection in a population-based cohort of Danish women. J Med Virol. 2010;82(4):616-23. doi:10.1002/jmv.21750
55. Khan MJ, Castle PE, Lorincz AT, Wacholder S, Sherman M, Scott DR, et al. The Elevated 10-Year Risk of Cervical Precancer and Cancer in Women With Human Papillomavirus (HPV) Type 16 or 18 and the Possible Utility of Type-Specific HPV Testing in Clinical Practice. J Natl Cancer Inst. 2005;97(14):1072-9. doi:10.1093/jnci/dji187
56. Rodriguez AC, Schiffman M, Herrero R, Wacholder S, Hildesheim A, Castle PE, et al. Rapid Clearance of Human Papillomavirus and Implications for Clinical Focus on Persistent Infections. J Natl Cancer Inst. 2008;100(7):513-7. doi:10.1093/jnci/djn044
57. Lindquist S, Frederiksen K, Petersen LK, Kjær SK. The risk of vaginal, vulvar and anal precancer and cancer according to high-risk HPV status in cervical cytology samples. Int J Cancer. 2024;155(1):61-70. doi:10.1002/ijc.34896.