JOURNAL OF THE Selva Andina Research Society
Official Journal of the Selva Andina Research Society.

Artículo Original

ISSN 2072-9294 (print edition)
JSARS
ISSN 2072-9308 (online edition)

Prevalencia de genotipos de HPV de alto riesgo en mujeres bolivianas: estudio en La Paz y Pando

Prevalence of high-risk HPV genotypes in Bolivian women: study in La Paz and Pando

Quispe-Quispe Simón[1,2*], Chuquimia-Choque María Esther[1], Pocoma-Rodríguez María Isabel[1], Flores-Rojas María Elena[1], García-Rada Giovanni Rodrigo[1]

Datos del Artículo

[1] Ministerio de Salud y Deportes.
Instituto Nacional de Laboratorios de Salud "Néstor Morales Villazón".
Centro de Investigación de Genética Molecular.
Rafael Zubieta Nº 1889, Miraflores.
Casilla M-10019.
La Paz-Estado Plurinacional de Bolivia.

[2] Universidad Pública de El Alto.
Área de Ciencias de la Salud.
Medicina.
Av. Sucre A Nº S/N, Villa Esperanza.
Ciudad de El Alto.
La Paz-Estado Plurinacional de Bolivia.

***Dirección de contacto**:

Ministerio de Salud y Deportes.
Instituto Nacional de Laboratorios de Salud "Néstor Morales Villazón".
Centro de Investigación de Genética Molecular.
Rafael Zubieta Nº 1889, Miraflores.
Casilla M-10019.
La Paz-Estado Plurinacional de Bolivia.
Tel: +591-2 2226048 -2225196.

Simón Quispe Quispe
E-mail address : sqq1510@gmail.com

Palabras clave:

Virus del Papiloma Humano (HPV-AR),
genotipificación molecular,
cáncer cervical,
prevalencia epidemiológica,
Bolivia.

J. Selva Andina Res. Soc.
2026; 17(1):70-81.
ID del artículo: 211/JSARS/2026

Historial del artículo

Recibido febrero 2026.
Devuelto mayo 2026.
Aceptado junio 2026.
Disponible en línea, agosto 2026.

Editado por:
Selva Andina
Research Society

Keywords:

High-risk Human Papillomavirus (HR-HPV),
molecular genotyping,
cervical cancer,
epidemiological prevalence,
Bolivia.

Resumen

El cáncer cervical es un problema prioritario de Salud Pública en Bolivia, asociado al Virus del Papiloma Humano de alto riesgo (HPV-AR). La genotipificación permite identificar variantes oncogénicas y orientar estrategias de prevención y control. Se realizo un estudio retrospectivo, transversal con 6445 muestras cervicales recolectadas mediante cepillos endocervicales. Tras la depuración, se analizaron 6274 muestras. Extracción de ADN fue automatizada, y la detección/genotipicación se efectuó mediante PCR en tiempo real. Se calcularon tasas de infección por departamento, municipio, edad y genotipo. El análisis estadístico incluyó pruebas de asociación y tendencia lineal. La prevalencia global de HPV-AR fue 21.4 % (1320 casos). Por departamentos, La Paz 21.84 % (IC 95 %:21.73-21.95), Pando 18.07 % (IC 95 %: 17.88-18.26). En municipios, la prevalencia fue mayor en de Nuestra Señora de La Paz, 24.11 % (IC 95 %:22.54-25.68), seguida de El Alto 18.11 % (IC 95 %:16.41-19.81) y Cobija 18.39 % (IC 95 %:16.11-20.67). Los genotipos más frecuentes fueron HPV 16 (13.97 %), HPV 31 (12.19 %) y HPV 51 (8.63 %). El grupo etario de 31-40 años, concentró 615 casos (46.6 %) con asociación significativa (p <0.001) y tendencia lineal positiva (p < 0.001). Se observaron monoinfecciones predominantes por HPV 16 (15.8 %) y multiinfecciones (5.3 %), principalmente combinaciones HPV 16/31 y HPV 16/51. La elevada prevalencia de HPV-AR en mujeres de La Paz y Pando junto con la predominancia de genotipos oncogénicos, subraya la necesidad de fortalecer programas de vacunación y tamizaje molecular adaptados al perfil epidemiológico boliviano.

2026. Journal of the Selva Andina Research Society®. Bolivia. Todos los derechos reservados.

Abstract

Cervical cancer is a priority public health problem in Bolivia, associated with the high-risk Human Papillomavirus (HPV-RA). Genotyping makes it possible to identify oncogenic variants and guide prevention and control strategies. A retrospective, cross-sectional study was carried out with 6445 cervical samples collected using endocervical brushes. After the purification, 6274 samples were analyzed. DNA extraction was automated, and detection/genotyping was performed by real-time PCR. Infection rates were calculated by department, municipality, age, and genotype. Statistical analysis included tests of association and linear trend. The overall prevalence of HPV-RA was 21.4 % (1320 cases). By departments, La Paz 21.84 % (95 % CI: 21.73-21.95), Pando 18.07 % (95 % CI: 17.88-18.26). In municipalities, the prevalence was higher in Nuestra Señora de La Paz, 24.11 % (95 % CI: 22.54-25.68), followed by El Alto 18.11 % (95 % CI: 16.41-19.81) and Cobija 18.39 % (95 % CI: 16.11-20.67). The most frequent genotypes were HPV 16 (13.97%), HPV 31 (12.19%), and HPV 51 (8.63%). The age group of 31-40 years concentrated 615 cases (46.6%) with a significant association (p < 0.001) and positive linear trend (p <0.001). Monoinfections predominant by HPV 16 (15.8%) and multiple infections (5.3%) were observed, mainly combinations of HPV 16/31 and HPV 16/51. The high prevalence of HPV-RA in women from La Paz and Pando, together with the predominance of oncogenic genotypes, underscores the need to strengthen vaccination and molecular screening programs adapted to the Bolivian epidemiological profile.

2026. Journal of the Selva Andina Research Society®. Bolivia. All rights reserved.

Introducción

El cáncer de cuello uterino (CCU) constituye uno de los principales problemas de salud pública en mujeres a nivel global, con una carga desproporcionadamente elevada en países de ingresos bajos y medianos (LMIC, por sus siglas en inglés), concentrándose cerca del 90 % de los casos y muertes. En contraste, en países con un alto índice de desarrollo humano (IDH), la incidencia y mortalidad disminuyeron de manera significativa gracias a programas efectivos de prevención, tamizaje y acceso oportuno al tratamiento[1-4].

De acuerdo con la Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer (IARC), Bolivia es el único país del continente americano que ocupa el primer lugar tanto en incidencia como en mortalidad del CCU, con tasas aproximadas de 22.4 y 18.8 %, respectivamente, lo que refleja una elevada carga epidemiológica local. A nivel global, el cáncer de mama es el más frecuente en mujeres (23.8 % de incidencia), mientras que el CCU es el cuarto más común (6.9 %)[5,6].

La Organización Mundial de la Salud (OMS), en su Estrategia Global para la Eliminación del CCU estableció como meta de reducir la incidencia a menos de 4 casos por 100 000 mujeres/año, con tres objetivos para 2030; vacunación del 90 % de niñas menores de 15 años, tamizaje del 70 % de mujeres con pruebas de alta precisión y tratamiento efectivo del 90 % de lesiones precancerosas y cáncer invasivo detectados[2,7,8].

La causa principal del CCU es la infección persistente por tipos de alto riesgo (AR) del Virus del Papiloma Humano (HPV), transmitido principalmente por vía sexual[2,9,10]. Se han identificado más de 200 genotipos de HPV, de estos, 14 son considerados oncogénicos, siendo los tipos 16 y 18 responsables de alrededor del 70 % de los casos[2,11,12]. Recientemente el Centro Internacional de Referencia del HPV (IHRC), reconoció seis nuevos tipos (HPV 226-231), redefiniendo el número total de tipos de HPV[13].

La identificación de los genotipos circulantes es fundamental para orientar programas de vacunación y tamizaje. Dado que la eficacia poblacional de las vacunas depende de su concordancia con los tipos predominantes. Asimismo, la vigilancia molecular permite monitorear cambios en la distribución genotípica, evaluar la efectividad de las intervenciones y fortalecer la planificación estratégica hacia las metas de eliminación propuestas por la OMS.

En Bolivia, el Sistema Único de Salud (SUS) garantiza la detección gratuita del CCU en mujeres de 30 a 65 años, y excepcionalmente en menores de 30 con factores de riesgo, según criterio médico. Sin embargo, los datos epidemiológicos sobre la prevalencia de genotipos de HPV-AR en la población nacional son escasos[14-16], lo que limita la comprensión integral del comportamiento molecular del virus y dificulta la toma de decisiones basadas en evidencia local.

Ante esta brecha, el Instituto Nacional de Laboratorios de Salud (INLASA), a través del Centro de Investigación de Genética Molecular (CIGMO), en 2023 continuo con él programa de detección y genotipificación de los 14 genotipos de HPV-AR mediante técnicas de PCR multiplex implementado desde 2020.

En base a lo expresado, el objetivo fue determinar la prevalencia de los 14 genotipos de HPV-AR en muestras analizadas en el CIGMO durante la gestión 2023 (enero-diciembre), aportando evidencia epidemiológica actualizada que fortalezca las estrategias

de prevención, vacunación y control del cáncer de cuello uterino en Bolivia.

Materiales y métodos

Diseño del estudio. El presente estudio fue retrospectivo, observacional y transversal, cuyo objetivo fue identificar la prevalencia de los 14 genotipos del HPV-AR en las muestras analizadas en CIGMO durante la gestión 2023 (enero a diciembre).

Población de estudio. Durante la gestión 2023 el CIGMO procesó 6445 muestras, para detección de HPV-AR mediante PCR en tiempo real. Cada muestra fue recolectada tras completar una ficha que incluía consentimiento informado, garantizando y respeto de los principios bioéticos, de la Declaración de Helsinki. Se excluyeron 171 muestras por no cumplir criterios de inclusión (muestras derramadas, datos incompletos, ausencia de consentimiento verificable en menores de 18 años, procedencia de otros departamentos). Finalmente, se evaluaron 6274 muestras de mujeres entre 18 y 79 años: 4935 (78.65 %) del departamento de La Paz y 1339 (21.34 %) de Pando.

Distribución geográfica. El INLASA, como referencia nacional, recibió muestras de establecimientos de salud de Primer, Segundo y Tercer Nivel. En La Paz, se analizaron 4935 muestras provenientes de siete provincias: Aroma (Patacamaya), Camacho (Mocomoco), Ingavi (Viacha), Los Andes (Pucarani), Murillo (Nuestra Señora de La Paz, El Alto), Omasuyos (Achacachi) y Sud Yungas (Palos Blancos). En Pando, se procesaron 1339 muestras de cuatro provincias (Abuna, Madre de Dios, Manuripi y Nicolás Suárez), distribuidas en municipios como Cobija (17.7 %), Puerto Gonzalo Moreno (1.7 %), entre otros.

Recolección de muestras. El CIGMO ha proporcionado a todos los Establecimientos de Salud los medios de transporte viral (tubo desechable para la recolección de muestras virales, fabricado por Shenzhen Huaree Technology CO., LTD) y cepillos endocervicales (Cervical Brush // Cyto - Brush producido por MA. Shanghai Channelmed Import & Export CO., LTD. China). Antes de llevar la recolección de muestras, se realizó la capacitación sobre la técnica para la toma de muestras endocervicales y condiciones previas necesarias para los pacientes. Las muestras fueron recolectadas en consultorios de los Centros de Salud de Primer, Segundo y Tercer Nivel de atención por profesionales médicos, incluyendo ginecólogos, medico familiar, medico SAFCI, Medico Mi Salud y Medico General debidamente capacitados, siguiendo los protocolos de practica actualmente aceptadas y replicadas en las capacitaciones. Posteriormente, las muestras fueron enviadas al CIGMO para su diagnóstico molecular.

Muestra. En un volumen de 3 mL que contenía una solución para conservación de células y material genético. Se almaceno a una temperatura de 4° C durante un periodo de hasta 5 días antes de envío. Posteriormente, todas las muestras fueron enviados al Laboratorio CIGMO en un empaque triple, diseñado para asegurar su integridad y seguridad durante el trasporte, considerando su naturaleza biológica.

Extracción de material genético. La extracción de ADN se realizó mediante un sistema automatizado con perlas magnéticas (MD-NAE 32, kit MagHT ™ Nucleic Acid Isolation, E-diagnosis), a partir de 400 µL de muestra, con elución final de 80 µL.

Detección y amplificación por PCR en tiempo real. Para la detección y genotipificación se usó el kit de PCR Anyplex™ II HPV HR Detection (Seegene, Corea), que permite la detección simultánea de 14 genotipos (16, 18, 45, 31, 33, 35, 39, 51, 52, 56, 58, 59, 66 y 68) mediante tecnologías DPO™ y TOCE™. Cada reacción incluyó 15 µL de Máster Mix y 5 µL de ADN con controles positivos y negativos.

La amplificación se realizó en un sistema CFX96 (Bio-Rad), y los resultados se interpretaron con Segene Viewer, confirmados manualmente. El límite de detección fue de 50 copias/reacción.

Análisis estadístico.

Prevalencia general. La prevalencia general se calculó dividiendo el número de muestras positivas por el total analizado, con intervalos de confianza del 95 % (IC 95 %).

Se estimaron tasas de infección por departamento y municipios capitales (Nuestra Señora de La Paz, El Alto y Cobija). Se analizó la distribución de los 14 genotipos de HPV-AR y su frecuencia relativa. La prevalencia se estratificó por grupos de edad (≤ 20, 21-30, 31-40, 41-50, 51-60 y ≥ 61 años), con IC 95 % para cada categoría. La asociación entre edad e infección se evaluó mediante tablas de contingencia y prueba de Chi-cuadrado, considerando significancia estadística en $p < 0.05$. Todos los análisis se realizaron con IBM SPSS Statistics v25.0 y Microsoft Excel 2021.

Resultados

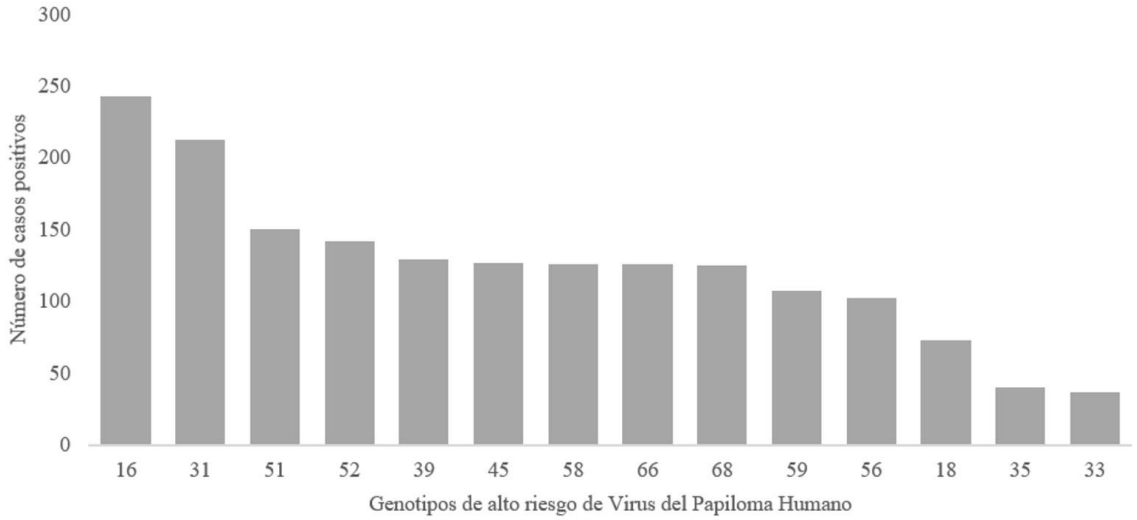


Figura 1 Distribución de genotipos de alto riesgo del Virus del Papiloma Humano

Prevalencia total de la infección de HPV-AR. De las 6274 muestras analizadas mediante PCR en tiempo real en el CIGMO INLASA, 1320 fueron positivas para HPV-AR, con una prevalencia global de 21 % (IC 95 %: 20.95-21.13). Por departamentos, la prevalencia fue de 21.8 % (IC 95 %: 21.73-21.95) en La Paz (*n*=4935) y del 18.1 % (IC 95 %: 17.88-18.26) en Pando (*n*=1339).

A nivel municipal, alcanzó 24.1 % en Nuestra Señora de La Paz (IC 95 %: 22.54-25.68), 18.1 % en El Alto (IC 95 %: 16.41-19.81) y 18.4 % en Cobija (IC 95 %: 16.11-20.67).

Distribución específica de genotipos. De las 1320 muestras positivas, el genotipo más frecuente fue HPV 16 con 243 casos (14.0 %), seguido por HPV 31 con 212 casos (12.2 %) y HPV 51 con 150 casos (8.6 %) (Figura 1).

En La Paz, los genotipos predominantes fueron HPV 16 (13.70 %), y HPV 31 (12.79 %). En el municipio de Nuestra Señora de La Paz HPV 16 con (14.22 %), mientras que, en El Alto, predominó HPV 31 (14.32 %).

En Pando, HPV 16 fue también el más frecuente con (15.26 %), seguido de HPV 68 (10.71 %) seguido HPV 31 (9.42 %) Figura 2.

Distribución por grupos de edad. El grupo de 30-40 años concentró la mayor proporción de muestras analizadas (45.6 %), seguido por el grupo de 41-50 (29.0 %). Los grupos de 21-30 y 51-60 años, representaron 11.3 % (712 casos) y 11.7 % (735 casos), respectivamente. Los extremos de edad fueron de menor participación: ≤ 20 años (34 casos; 0.5 %) y ≥ 61 años (114 casos; 1.8 %).

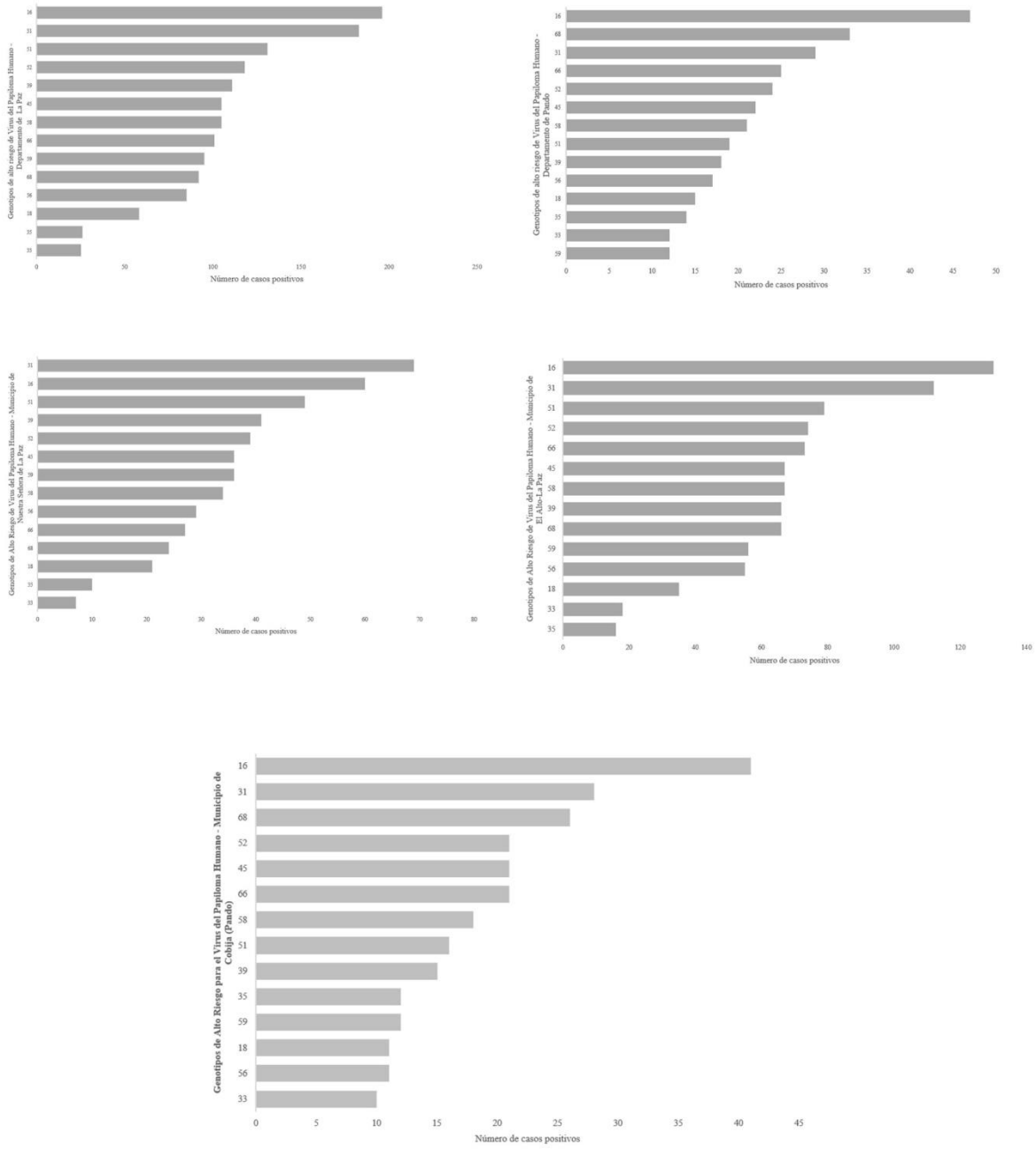


Figura 2 Distribución de los genotipos de alto riesgo del Virus del Papiloma Humano por departamento y municipios de ciudades capitales

De un total de 6274 muestras, 79.0 % (4954) fueron negativas y 21.0 % (1320) positivas. El grupo de 31-40 años presentó la mayor proporción de resultados positivos (615 casos; 46.6 %). Se evidenció una asociación estadísticamente significativa entre grupo etario y resultado de la prueba ($p < 0.001$), así como una tendencia lineal significativa ($p < 0.001$), indicando variaciones en la positividad conforme aumenta la edad Figura 3.

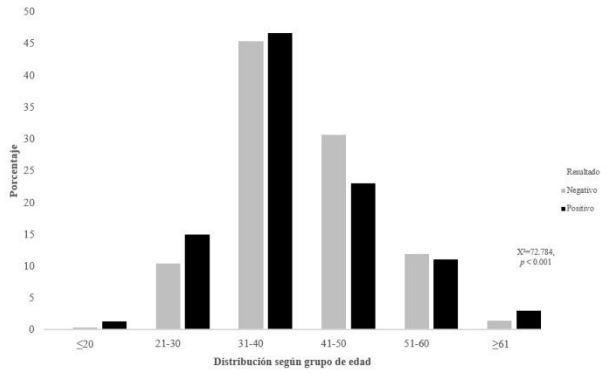


Figura 3 Distribución de resultados positivos y negativos según grupo de edad

Distribución de genotipos por edad. En ≤ 20 años, HPV 31 (6 casos) y HPV 16 (4 casos) fueron los más frecuentes. En 21-30 años, predominó HPV 16 (49 casos), seguido de HPV 31 (37 casos) y HPV 52 (35 casos). En 21-30 años, predominó HPV 16 (49 casos), seguido de HPV 31 (37 casos) y HPV 52 (35 casos). En 31-40 años, HPV 16 (116 casos) y HPV 31 (95 casos) fueron los más comunes, junto con HPV 51 (66 casos). En 41-50 años, HPV 16 (51 casos) y HPV 31 (49 casos) lideraron, seguidos de HPV 45 (39 casos). En 51-60 años, los genotipos más frecuentes fueron HPV 51 (23 casos), HPV 66 (22 casos) y HPV 52 (19 casos).

En general, HPV 16 fue el genotipo más prevalente en todos los grupos de edad, especialmente en los más jóvenes, alcanzando proporciones cercanas al 50-60 % en algunos subgrupos. Otros genotipos como HPV 18/31/58 tuvieron menor frecuencia, con variaciones según la edad (Figura 4).

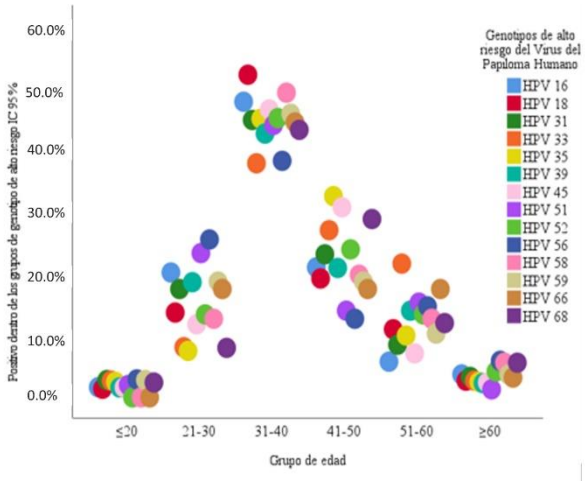


Figura 4 Distribución de genotipos de alto riesgo del Virus del Papiloma Humano según grupo de edad

Asociación entre genotipos y grupos etarios. Se observó una asociación estadísticamente significativa entre la presencia de HPV 16 ($p = 0.014$), HPV 51 ($p = 0.002$), HPV 56 ($p = 0.002$) y HPV 68 ($p = 0.046$) con los diferentes grupos etarios, lo que sugiere una asociación entre estas infecciones y la edad de los individuos. En contraste, no se identificó asociación significativa para HPV 18 ($p = 0.954$), HPV 31 ($p = 0.191$), HPV 33 ($p = 0.257$), HPV 35 ($p = 0.589$), HPV 39 ($p = 0.641$), HPV 45 ($p = 0.232$), HPV 52 ($p = 0.551$), HPV 58 ($p = 0.271$), HPV 59 ($p = 0.499$) ni HPV 66 ($p = 0.089$).

Tendencias de infección por genotipo según edad. Las frecuencias de infección variaron entre genotipos y grupos etarios: i) HPV 16; mayor prevalencia en jóvenes (23.5 % en ≤ 20 años y 24.7 % en 21-30 años), disminuyendo en adultos mayores (9.6 % en 51-60 años). ii) HPV 18; baja frecuencia (5.5 %) y estable en todos los grupos. iii) HPV 31; 16.1 % de positividad, con mayor proporción en ≤ 20 años (35.3 %) y descenso progresivo con la edad (12.3 % en 51-

60 años). iv) HPV 33/35; baja frecuencia (< 3 %), con picos en ≤ 20 años y en 51-60 años. v) HPV 39/45; alrededor del 10 % de positividad, con variaciones moderadas según edad. vi) HPV 51; 11.4 % de positividad, más frecuente en ≤ 20 años (17.6 %) y 51-60 años (15.8 %). vii) HPV 52/56/58/68: tuvieron mayor frecuencia en grupos extremos de edad (≤ 20 años y ≥ 61 años), alcanzando hasta 17.5 % en algunos casos.

Para HPV 59/66; baja prevalencia (< 10 %), sin variaciones significativas entre grupos. *Monoinfección y multiinfección*. Del total de casos positivos, el 15.8 % (*n*=989) correspondió a monoinfecciones y el 5.3 % (*n*=331) a multiinfecciones. Monoinfecciones; el genotipo más frecuente fue HPV 16 (160 casos; 16.2 %), seguido de HPV 31 (133 casos; 13.5 %). Multiinfecciones; la mayoría correspondió a coinfecciones con dos genotipos (76.7 %; *n*=254), seguidas por tres (20.2 %; *n*=67), cuatro (2.7 %; *n*=9) y cinco genotipos (0.3 %; *n*=1). Los genotipos con mayor tasa de infección fueron HPV 16 (11.1 %), HPV 51 (10.7 %) y HPV 31 (10.5 %). Las combinaciones más frecuentes fueron HPV 16/31 (10 casos), HPV 16/51 (9 casos) y HPV 66/58 (8 casos).

Discusión

La carga mundial de infección por HPV tuvo una evolución significativa en las últimas décadas. En 2012, la prevalencia global en mujeres sin anomalías cervicales se estimaba en 16 % en América Latina[17], actualmente el CCU continúa siendo incidencia y mortalidad en mujeres, particularmente en América del Sur[18].

En nuestro estudio se observaron diferencias relevantes entre departamentos La Paz 21.84 % (IC 95 %: 21.73-21.95 %) superior a la de Pando 18.07 % (IC 95 %: 17.88-18.26 %) Estas variaciones podrían estar relacionadas con factores poblacionales, urbanización y acceso a servicios de salud.

El genotipo más frecuente fue HPV 16 (13.97 %), seguido de HPV 31 (12.19 %) y HPV 51 (8.63 %). Estos hallazgos coinciden con estudios internacionales, como el realizado en Italia que reportó una alta frecuencia de estos genotipos[12]. Sin embargo, investigaciones previas en comunidades rurales de La Paz, identificaron mayor prevalencia de HPV 56/39/31, seguidos de (HPV 16/18)[19]. Además, otros estudios han reportado frecuencias similares de genotipos, como el HPV 52 (17.6 %), HPV 31 (15.7 %) y HPV 16 (12.9 %)[20]. A nivel mundial, HPV 16/18 como los principales responsables de cáncer cervical corroborado en múltiples investigaciones[17,21-23], junto con otros genotipos frecuentes como (HPV 52/31/58)[21-23].

La mayor prevalencia de infección se observó en mujeres de 31-40 años (46.6 % entre todos los casos positivos), consistente con reportes previos[24-26].

El análisis por edad señalo que HPV 16 predominó en grupos jóvenes ≤ 20 y 21-30 años, disminuyendo en edades mayores, lo que sugiere una mayor persistencia en mujeres jóvenes, en concordancia con estudios previos[25,27]. Otros genotipos como HPV 18/31/68 presentaron patrones específicos, aunque sin asociaciones significativas en todos los grupos etarios, lo que refleja variabilidad poblacional.

Respecto a la forma de infección, el 15.8 % correspondió a monoinfecciones, siendo HPV 16 el más frecuente con una prevalencia del 16.18 %, mientras que el 5.3 % fueron multiinfecciones. Este hallazgo es clínicamente relevante, dado que las coinfecciones pueden incrementar el riesgo de progresión a lesiones malignas[28,29]. La discrepancia con estudios que reportan tasas más altas de monoinfección[30,31], podría deberse a diferencias metodológicas o poblacionales. Las asociaciones más comunes en nuestro estudio

fueron HPV 16/31, HPV 16/51 y HPV 66/58, mientras que a nivel mundial las más frecuente suelen ser (HPV 16/18)[30,32-35].

Finalmente, se identificaron asociaciones significativas entre edad y ciertos genotipos (HPV 16/51/56/-68), lo que sugiere una mayor propensión de estos tipos a infectar determinados grupos etarios. En contraste, genotipos como HPV 18/33 no indicaron relación con la edad, lo que refiere que su distribución podría depender de otros factores epidemiológicos o biológicos.

Fuente de financiamiento

Este estudio fue financiado por el Programa Nacional de Lucha Contra el Cáncer (PNLCC). El Instituto Nacional de Laboratorios de Salud (INLASA), institución sede de ejecución, otorgó apoyo complementario mediante la provisión de recursos institucionales propios, infraestructura y soporte operativo.

Conflictos de intereses

Todos los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses en relación con este estudio

Agradecimientos

Agradecemos al personal técnico, administrativo del CIGMO-INLASA por su apoyo operativo, logístico, además, el apoyo de parte Coordinación de División de Diagnóstico y Programa Nacional de Lucha contra el Cáncer. Finalmente, a la Dra. Luisa Valentina Hurtado López y Dr. Milton Pedro Soria Humerez por ser pioneros en la implementación del PCR en tiempo real para virus del papiloma humano en INLASA.

Consideraciones éticas

El estudio se llevó a cabo respetando los principios bioéticos de confidencialidad, anonimato y protección de datos personales, conforme a la normativa nacional e internacional vigente. Se garantizó la integridad y derechos de los participantes durante todo el proceso de investigación.

Limitaciones en la investigación

Los autores señalan que no hubo limitaciones en la investigación.

Permisos para la publicación

Autorizamos la difusión, reproducción y distribución de esta publicación, respetando los derechos de autor y la confidencialidad de la información contenida.

Aporte de los autores

Simón Quispe-Quispe, diseño, recolección de datos, análisis de datos, interpretación y redacción del artículo, resultados y discusión. *María Esther Chuquimia-Choque*, material y métodos, revisión de la literatura para material, discusión, fase analítica y posanalítica. *María Isabel Pocoma-Rodríguez*, fase preanalítica, analítica. *María Elena Flores-Rojas*, preanalítica, *Giovanni Rodrigo García-Rada*, supervisión de todas las fases de la investigación, revisión y corrección del manuscrito.

Consentimiento informado

La participación en el estudio fue voluntaria y estuvo condicionada a la firma del consentimiento informado, incluida en la ficha epidemiológica. Solo aquellos participantes que expresaron su aceptación firmando

el documento, fueron incluidos, autorizando el uso de sus muestras para fines de investigación y publicación, con la garantía de mantener su identidad en estricta confidencialidad.

Uso de inteligencia artificial

En el presente estudio, no se utilizaron herramientas basadas en inteligencia artificial para la recopilación, procesamiento o análisis de datos, ni para la generación de gráficos, figuras o cualquier otro tipo de representación visual. De igual manera, la redacción y elaboración de este manuscrito fueron realizadas exclusivamente por los autores, sin la intervención de tecnologías de inteligencia artificial u otros sistemas automatizados.

Divulgación de generación de imágenes

Todas las figuras, y diagramas fueron realizados por los autores, no se utilizó ninguna herramienta de inteligencia artificial en su realización.

Acceso a los datos

Autorizamos el acceso, uso y tratamiento de los datos únicamente para las multas especificadas, garantizando la confidencialidad y cumpliendo con la normativa vigente sobre protección de datos.

Literatura citada

1. IARC launches public consultation on cervical cancer screening approaches [Internet]. International Agency for Research on Cancer. 2025 [cited October 5, 2025]. Retrieved from: https://www.iarc.who.int/news-events/iarc-launches-public-consultation-on-cervical-cancer-screening-approaches/
2. Cervical cancer [Internet]. World Health Organization.2024 [cited March 14, 2024]. Retrieved from: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cervical-cancer
3. Singh D, Vignat J, Lorenzoni V, Eslahi M, Ginsburg O, Lauby-Secretan B, et al. Global estimates of incidence and mortality of cervical cancer in 2020: a baseline analysis of the WHO global cervical cancer elimination initiative. Lancet Glob Health 2023;11(2):e197-e206. DOI: https://doi.org/10.1016/S2214-109X(22)00501-0. PMID: 36528031; PMCID: PMC9848409.
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: https://doi.org/10.3322/caac.21660. PMID: 33538338.
5. Bruni L, Albero G, Serrano B, Mena M, Collado JJ, Gómez D, et al. ICO/IARC Information Centre on HPV and Cancer (HPV Information Centre). Human Papillomavirus and Related Diseases in the World [Internet]. Barcelona: ICO/IARC HPV Information Centre; 2023. [cited May 12, 2024]. 307 p. Retrieved from: https://hpvcentre.net/statistics/reports/BOL.pdf
6. Cancer Today [Internet]. International Agency for Research on Cancer. 2024 [cited March 13, 2024]. Retrieved from: https://gco.iarc.who.int/today/en
7. Organización Panamericana de la Salud. Prevención y control integrales del cáncer cervicouterino: un futuro más saludable para niñas y mujeres [Internet]. Washington, DC: Organización Panamericana de la Salud; 2013 [citado 22 de abril de 2023]. 34 p. Recuperado a partir de: https://www.who.int/es/publications/i/item/9789241505147
8. World Health Organization. Global strategy to accelerate the elimination of cervical cancer as a

public health problem [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2020 [cited October 10, 2024]. 56 p. Retrieved from: https://www.who.int/publications/i/item/9789240014107

9. Yang X, Li Y, Tang Y, Li Z, Wang S, Luo X, et al. Cervical HPV infection in Guangzhou, China: an epidemiological study of 198,111 women from 2015 to 2021. Emerg Microbes Infect 2023;12(1): e2176009. DOI: https://doi.org/10.1080/22221751.2023.2176009. PMID: 36744409; PMCID: PMC9936994.
10. Muñoz-Bello JO, Carrillo-García A, Lizano M. Epidemiology and molecular biology of HPV variants in cervical cancer: The State of the Art in Mexico. Int J Mol Sci 2022;23(15):8566. DOI: https://doi.org/10.3390/ijms23158566. PMID: 35955700; PMCID: PMC9368912.
11. de Sanjose S, Quint WG, Alemany L, Geraets DT, Klaustermeier JE, Lloveras B, et al. Human Papillomavirus genotype attribution in invasive cervical cancer: a retrospective cross-sectional worldwide study. Lancet Oncol 2010;11(11):1048-56. DOI: https://doi.org/10.1016/S1470-2045(10)70230-8. PMID: 20952254.
12. Cenci M, Rossi F, Pisani T. Detection of 14 High-risk Human Papillomavirus (HPV) genotypes within the Italian cervical cancer screening. In Vivo 2023;37(5):2161-5. DOI: https://doi.org/10.21873/invivo.13314. PMID: 37652482; PMCID: PMC10500497.
13. Arroyo Mühr LS, Lagheden C, Hassan SS, Eklund C, Dillner J. The International Human Papillomavirus Reference Center: Standardization, collaboration, and quality assurance in HPV research and diagnostics. J Med Virol 2023;95(12):e29332. DOI: https://doi.org/10.1002/jmv.29332. PMID: 38115556.
14. Ministerio de Salud y Deportes. Norma nacional de atención clínica del cáncer de cuello uterino [Internet]. La Paz: Ministerio de Salud y Deportes; 2023 [citado 10 de octubre de 2024].138 p. Recuperado a partir de: https://www.minsalud.gob.bo/7900-normas-programa-nacional-de-lucha-contra-el-cancer
15. Por la vida de las mujeres: gobierno fortalece la prevención y atención del cáncer cérvico uterino con servicios gratuitos en todo el país [Internet]. Ministerio de Salud y Deportes. 2024 [citado 5 de marzo de 2025]. Recuperado a partir de: https://www.minsalud.gob.bo/8548-por-la-vida-de-las-mujeres-gobierno-fortalece-la-prevencion-y-atencion-del-cancer-cervico-uterino-con-servicios-gratuitos-en-todo-el-pais
16. Gobierno avanza en la detección temprana del cáncer de cuello uterino con 44.320 pruebas del VPH, que este año ampliará a todos los departamentos [Internet]. Ministerio de Salud y Deportes.2025 [citado 5 de mayo de 2025]. Recuperado a partir de: https://www.minsalud.gob.bo/8520-gobierno-avanza-en-la-deteccion-temprana-del-cancer-de-cuello-uterino-con-44-320-pruebas-del-vph-que-este-ano-ampliara-a-todos-los-departamentos
17. Forman D, de Martel C, Lacey CJ, Soerjomataram I, Lortet-Tieulent J, Bruni L, et al. Global burden of Human Papillomavirus and related diseases. Vaccine 2012;30 Suppl 5:F12-23. DOI: https://doi.org/10.1016/j.vaccine.2012.07.055. PMID: 23199955.
18. Bray F, Laversanne M, Sung H, Ferlay J, Siegel RL, Soerjomataram I, et al. Global cancer statistics 2022: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. CA Cancer J Clin 2024;74(3):229-63. DOI: https://doi.org/10.3322/caac.21834. PMID: 38572751.

19. Patzi-Churqui M, Terrazas-Aranda K, Liljeqvist JÅ, Lindh M, Eriksson K. Prevalence of viral sexually transmitted infections and HPV high-risk genotypes in women in rural communities in the Department of La Paz, Bolivia. BMC Infect Dis 2020;20(1):204. DOI: https://doi.org/10.1186/s12879-020-4931-1. PMID: 32143643; PMCID: PMC7060520.
20. Del Valle-Mendoza J, Becerra-Goicochea L, Aguilar-Luis MA, Pinillos-Vilca L, Carrillo-Ng H, Silva-Caso W, et al. Genotype-specific prevalence of Human Papillomavirus infection in asymptomatic Peruvian women: a community-based study. BMC Res Notes 2021;14(1):172. DOI: https://doi.org/10.1186/s13104-021-05588-7. PMID: 33962668; PMCID: PMC8103758.
21. Bruni L, Diaz M, Castellsagué X, Ferrer E, Bosch FX, de Sanjosé S. Cervical Human Papillomavirus prevalence in 5 continents: meta-analysis of 1 million women with normal cytological findings. J Infect Dis 2010;202(12):1789-99. DOI: https://doi.org/10.1086/657321. PMID: 21067372.
22. Satanova AR, Kaidarova D, Kukubassov E, Bolatbekova R, Kaldybekov D, Bertleuov O. The global prevalence of Human Papillomavirus causing cervical cancer: a literature review. Oncol Radiol Kaz 2022;3:65. DOI: https://doi.org/10.52532/2663-4864-2022-3-65-42-46
23. Nang DW, Tukirinawe H, Okello M, Tayebwa B, Theophilus P, Sikakulya FK, et al. Prevalence of high-risk Human Papillomavirus infection and associated factors among women of reproductive age attending a rural teaching hospital in western Uganda. BMC Womens Health 2023;23(1):209. DOI: https://doi.org/10.1186/s12905-023-02342-y. PMID: 37118735; PMCID: PMC10148521.
24. Fogarasi AI, Benczik M, Moravcsik-Kornyicki Á, Kocsis A, Gyulai A, Kósa Z. The prevalence of high-risk Human Papillomavirus in Hungary-A geographically representative, cross-sectional study. Pathol Oncol Res 2022;28:1610424. DOI: https://doi.org/10.3389/pore.2022.1610424. PMID: 35783359; PMCID: PMC9240187.
25. Jailani AS, Balqis-Ali NZ, Tang KF, Fun WH, Samad SA, Jahaya R, et al. Prevalence and sociodemographic predictors of high-risk vaginal Human Papillomavirus infection: findings from a public cervical cancer screening registry. BMC Public Health 2023;23(1):2243. DOI: https://doi.org/10.1186/s12889-023-17132-2. PMID: 37964260; PMCID: PMC10644607.
26. Pourseify GR, Mehrafza M, Raoufi A, Nikpouri Z, Askari M, Hosseinzadeh E, et al. The prevalence of high-risk Human Papillomavirus Type 16 and 18 in women in Rasht-Iran. J Midwifery Reproductive Health 2021;9(3):2883-8. DOI: https://doi.org/10.22038/jmrh.2021.56804.1691
27. García YL, Ruiz LA, Calo WA, Vadaparampil ST, Mendoza A, Cintrón RV. Prevalence of high-risk Human Papillomavirus genotypes among young women in Puerto Rico; a retrospective longitudinal study. Res Sq 2023:rs.3.rs-3591893. DOI: https://doi.org/10.21203/rs.3.rs-3591893/v1. PMID: 38076882; PMCID: PMC10705711.
28. Bobadilla ML, Villagra V, Ortiz V, Deluca G, de Paula VS. High prevalence and co-infection of high-risk Human Papillomavirus genotypes among unvaccinated young women from Paraguay. PLoS One 2023;18(4):e0283542. DOI: https://doi.org/10.1371/journal.pone.0283542. PMID: 37023094; PMCID: PMC10079089.
29. García Lozano T, García García E, González Monsalve JA, Illueca Ballester C, Aznar Oroval E, San Juan Gadea MC, et al. Análisis de las coinfecciones mixtas por el virus del papiloma humano (VPH) de alto y bajo riesgo en lesiones de significado incierto. Clín Invest Gin Obst 2015;42(1):18-

24. DOI: https://doi.org/10.1016/j.gine.2013.10.008

30. Kothari V, Khullar S, Ts H. Prevalence of genotype patterns associated with high-risk Human Papillomavirus in cervical lesions. Cureus 2024; 16(4):e58300. DOI: https://doi.org/10.7759/cureus.58300. PMID: 38752031; PMCID: PMC11095062.

31. Pisani T, Cenci M. Prevalence of multiple high risk Human Papilloma Virus (HR-HPV) infections in cervical cancer screening in Lazio Region, Italy. Cancer Diagn Progn 2024;4(1):42-5. DOI: https://doi.org/10.21873/cdp.10283. PMID: 38173657; PMCID: PMC10758846.

32. Muñoz N, Bosch FX, de Sanjosé S, Herrero R, Castellsagué X, Shah KV, et al. Epidemiologic classification of Human Papillomavirus types associated with cervical cancer. N Engl J Med 2003; 348(6):518-27. DOI: https://doi.org/10.1056/NEJMoa021641. PMID: 12571259.

33. Yu Y, Hao J, Mohamed SB, Fu S, Zhao F, Qiao Y. The prevalence of multiple or single HPV infection and genotype distribution in healthy Chinese women: A systemic review. J Cancer Res Ther 2024;20(4):1265-73. DOI: https://doi.org/10.4103/jcrt.jcrt_224_23. PMID: 39206989.

34. Li J, Lai H, Qin H, Zhou D, Zhao Y, Sheng X. Current status of high-risk HPV infection and correlation with multiple infections in cervical lesions in Western Guangzhou. Front Med (Lausanne) 2024;11:1252073. DOI: https://doi.org/10.3389/fmed.2024.1252073. PMID: 38695017; PMCID: PMC11061398.

35. Na J, Li Y, Wang J, Wang X, Lu J, Han S. The correlation between multiple HPV infections and the occurrence, development, and prognosis of cervical cancer. Front Microbiol 2023;14:1220522. DOI: https://doi.org/10.3389/fmicb.2023.1220522. PMID: 37577444; PMCID: PMC10416435.

Nota del Editor:
***Journal of the Selva Andina Research Society (JSARS)* se mantiene neutral con respecto a los reclamos jurisdiccionales publicados en mapas y afiliaciones institucionales, y todas las afirmaciones expresadas en este artículo pertenecen únicamente a los autores, y no representan necesariamente las de sus organizaciones afiliadas, o las del editor, editores y revisores. Cualquier producto que pueda ser evaluado en este artículo o reclamo que pueda hacer su fabricante no está garantizado ni respaldado por el editor.**