







# Mitos y realidades sobre la infección genital por el virus de papiloma humano

 Ernesto Lara,<sup>1</sup>  Mireya González Blanco,<sup>2</sup>  Moraima Márquez,<sup>3</sup>  Alejandro Llovera,<sup>4</sup>  
 Anny García Marcano,<sup>5</sup>  Vanessa Díaz.<sup>6</sup>

## RESUMEN

*La infección por el papilomavirus humano es una infección de transmisión sexual común. Para la mayoría de las personas no es motivo de preocupación, pero la infección debida a algunos tipos virales específicos es común y puede provocar verrugas genitales o cáncer. La mayoría de las infecciones por el papilomavirus humano son autolimitadas y asintomáticas y suelen desaparecer sin necesidad de tratamiento. La abundante información no basada en evidencia científica propagada a través de las redes sociales ha dado lugar a mitos que son tomados por ciertos, y que generan ansiedad en la población. La Sección de Colposcopia y Patología del Tracto Genital Inferior de la Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Venezuela decidió elaborar este artículo con el propósito de aclarar algunos de los mitos más frecuentes y responder a los mismos con información veraz obtenida de fuentes confiables, sobre la base de la evidencia médica más reciente.*

**Palabras clave:** Virus de papiloma humano, Infección genital por papilomavirus, verrugas genitales, Mitos y realidades.

## Myths and realities about genital infection by the human papillomavirus

## SUMMARY

*Human papillomavirus infection is a common sexually transmitted infection. For most people it is not a cause for concern, but infection due to a few specific viral types is common and can lead to genital warts or cancer. Most human papillomavirus infections are self-limiting and asymptomatic and usually go away without treatment. The abundant information not based on scientific evidence propagated through social networks has given rise to myths that are taken for granted, and that generate anxiety in the population. The Section of Colposcopy and Pathology of the Lower Genital Tract of the Society of Obstetrics and Gynecology of Venezuela decided to prepare this article with the purpose of clarifying some of the most frequent myths and answering them with truthful information obtained from reliable sources, based on the most recent medical evidence.*

**Keywords:** Human papillomavirus, Genital papillomavirus infection, genital warts, Myths and facts.

## INTRODUCCIÓN

La infección por el papilomavirus humano (VPH) es una infección de transmisión sexual común (1). Es considerada la fuerza iniciadora detrás de múltiples lesiones epiteliales y cánceres, predominantemente de superficies cutáneas y mucosas (2). Casi todas las personas sexualmente activas la contraerán en algún momento de su vida, por lo general sin presentar síntomas (1).

Se han identificado más de 200 tipos de VPH (1), de los cuales al menos 40 infectan el área genital (3). Para la mayoría de las personas no es motivo de preocupación, pero la infección debida a algunos tipos virales

<sup>1</sup>Médico Ginecólogo Oncólogo Universidad Central de Venezuela (UCV). Adjunto del servicio y Coordinador Docente de Ginecología del Programa de Especialización en Obstetricia y Ginecología de la UCV, sede Hospital Dr. Domingo Luciani. Coordinador de la Sección de Colposcopia y Patología Genital Inferior de la Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Venezuela (SOGV) <sup>2</sup>Médico Obstetra Ginecólogo. Exjefa del servicio de Ginecología de la Maternidad Concepción Palacios. Editora de la Revista de Obstetricia y Ginecología de Venezuela. <sup>3</sup>Médico Ginecólogo Oncólogo. Adjunto del servicio de Ginecología del Departamento de Obstetricia y Ginecología del Hospital Universitario de los Andes. Ginecólogo Oncólogo adjunto del Servicio de Ginecología y Obstetricia del IVSS Dr. Tulio Carnevali. <sup>4</sup>Médico Ginecólogo Obstetra UCV. Doctorado en Ciencias de la Salud, Universidad Nacional Experimental Francisco de Miranda (UNEFM). Docente de pregrado y posgrado de Ginecología UNEFM. Jefe del Departamento de Ginecología y Obstetricia Hospital Dr. Alfredo Van Grieken, Coro, Estado Falcón. <sup>5</sup>Médico Ginecólogo Obstetra Universidad de Oriente (UDO). Endocrinología Ginecológica, MCP. Adjunto del Departamento de Ginecología y Obstetricia, Hospital Antonio Patricio de Alcalá, Cumaná, Estado Sucre. <sup>6</sup>Médico Obstetra Ginecólogo. Exadjunto y docente del Programa de Especialización en Obstetricia y Ginecología de la UCV, sede Hospital Universitario de Caracas. Correo para correspondencia: ernestolarav@gmail.com

**Forma de citar este artículo:** DLara E, González-Blanco M, Márquez M, Llovera A, García A, Díaz V. Mitos y realidades sobre la infección genital por el virus de papiloma humano. Rev Obstet Ginecol Venez. 2025;85(4):637-652. DOI: 10.51288/00850417

específicos es común y provoca verrugas genitales o cáncer (1). La mayoría de las infecciones por VPH son autolimitadas y asintomáticas o no reconocidas (3) y suelen desaparecer por sí solas, sin necesidad de tratamiento (1), porque en el 90 % de los casos, el sistema inmunitario elimina por sí solo la infección en aproximadamente 2 años (1, 4). El tiempo medio para eliminar la infección es de alrededor de 9 meses. En mujeres, más del 30 % de las verrugas regresan espontáneamente en un período de cuatro meses (4). Se desconoce si la regresión mediada por la respuesta inmunológica elimina la infección o la suprime permanentemente, pero en ambas circunstancias, el virus deja de generar manifestaciones clínicas (4).

Las personas sexualmente activas generalmente están expuestas al VPH durante su vida (3). Las personas con infección persistente por VPH y aquellas que tienen múltiples parejas sexuales tienen un riesgo muy alto de adquirir más subtipos de VPH (2). La infección oncogénica persistente por VPH de alto riesgo, como los tipos 16 y 18, por ejemplo, causa la mayoría de los cánceres y precánceres de cuello uterino, pene, vulva, vagina, ano y orofaringe (2, 3) y pulmón (2); mientras que otras infecciones por VPH, como la producida por los tipos 6 y 11, causan verrugas genitales, papilomatosis respiratoria recurrente (3) y lesiones intraepiteliales de bajo grado (2).

Se ha descrito que una baja carga viral se asocia a enfermedad subclínica y una alta carga viral a enfermedad clínica (4). Las lesiones clínicas pueden ser visiblemente obvias, pero en algunos casos se pueden requerir pruebas diagnósticas como citología y colposcopia (infección subclínica) o pruebas de ADN viral (lesiones latentes). La mayoría de las infecciones por VPH son latentes y la mayoría de las lesiones clínicas se presentan como verrugas en lugar de una neoplasia maligna (2). Es importante comprender que el VPH por sí solo no causa cáncer, porque requiere desencadenantes como fumar, deficiencia de folato,

exposición a la luz ultravioleta, inmunosupresión y embarazo (2).

Ante el diagnóstico de infección genital por VPH, independientemente del tipo de infección, su localización o gravedad, en la paciente surge una serie de interrogantes que si no son respondidas con claridad y serenidad, pueden generar graves conflictos personales, de pareja o familiares. En la época actual, los avances tecnológicos colocan gran cantidad de información a la mano de quien se tome el tiempo para buscar, pero el hecho real es que no toda la información disponible está basada en evidencia científica y gran parte de ella es producto de la experiencia personal de otras mujeres, por tanto, es información no confiable que puede generar aún más dudas y confusiones. Por otro lado, con frecuencia se percibe que algunos médicos especialistas no actualizan sus conocimientos con relación a diversos temas, y continúan manteniendo como verdad ciertos tópicos que la evidencia científica ya ha descartado. El papel del ginecólogo al proporcionar el diagnóstico, el acúmulo de información actualizada que posea y su actitud ante los planteamientos de la paciente, son fundamentales en la respuesta que ella y su pareja tendrán ante el problema (5).

La abundante información no basada en evidencia científica y que se propaga a través de las redes sociales ha dado lugar a numerosas premisas que son tomadas por ciertas, y que generan ansiedad o preocupación en la población, particularmente en las personas afectas por la infección por VPH. La Sección de Colposcopia y Patología del Tracto Genital Inferior de la Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Venezuela decidió elaborar este artículo con el propósito de aclarar algunos de los mitos más frecuentes y responder a los mismos con información veraz obtenida de fuentes confiables, sobre la base de la evidencia médica más reciente.

**Mito 1: Solo las mujeres pueden tener infección por VPH**

**Realidad:** Mujeres y hombres pueden presentar infección por el VPH. Si bien se asocia comúnmente con el cáncer de cuello uterino, el VPH puede causar, tanto en hombres como en mujeres, cánceres de cabeza y cuello, orofaringe y área anogenital, así como verrugas anogenitales y papilomatosis respiratoria.

**Justificación:**

1. La infección por el VPH es la infección viral más común del tracto reproductivo y causa diversas afecciones en hombres y mujeres, incluyendo lesiones precancerosas que pueden progresar a cáncer. Además, tanto en hombres como en mujeres, la infección por VPH se asocia con cánceres de cabeza, cuello, orofaringe y área anogenital, así como con verrugas anogenitales y papilomatosis respiratoria (6).
2. La infección por VPH es una infección de transmisión sexual (ITS) común entre mujeres y hombres a nivel mundial, con una prevalencia estimada del 9 % al 13 %, que afecta a aproximadamente 630 millones de personas (7, 8). En 2023, la Organización Mundial de la Salud (OMS) reportó aproximadamente 30 millones de nuevas infecciones por VPH (9).
3. Si bien las mujeres soportan una carga desproporcionada de infección por VPH, los hombres también se ven afectados por el virus. Una revisión sistemática de 2022 identificó 657 317 casos de cáncer relacionados con el VPH, de los cuales 264 019 (40,2 %) se presentaron en hombres (10). Otra revisión sistemática realizada en 2023 indicó que casi uno de cada tres hombres de 15 años o más estaba infectado con al menos un tipo de VPH y uno de cada cinco con uno o más tipos de VPH de alto riesgo u oncogénicos. La prevalencia global

combinada entre 1995 y 2022 para cualquier VPH en hombres fue del 31 % y del 21 % para el VPH de alto riesgo (11).

4. El VPH está asociado con cánceres de pene, ano y orofaringe en hombres (12), y su prevalencia ha ido aumentando: aproximadamente 69 400 hombres contrajeron cánceres relacionados con el VPH en 2018 (13).
5. El VPH afecta a hombres de todos los grupos de edad a nivel mundial (12), alcanzando su pico máximo entre los hombres jóvenes de 25 a 29 años. Si bien las tasas de prevalencia del VPH son similares en la mayoría de las regiones (30 % - 37 %), son más bajas en Asia oriental y sudoriental (15 %) (11).

**Mito 2: El virus de papiloma (VPH) humano siempre causa cáncer**

**Realidad:** Un resultado positivo en la prueba del VPH no significa que una persona tenga cáncer. Todos los cánceres cervicales y gran parte de los cánceres anogenitales y orofaríngeos son producidos por VPH, pero entre las pacientes con diagnóstico de la infección, solo una pequeña minoría desarrolla cáncer.

**Justificación:**

1. Las verrugas genitales son producidas en un 90 % de las veces por VPH 6 y 11. Es posible la coinfección con otros tipos como 16, 18, 31, 33 y 35, por ello, las verrugas pueden estar asociadas a focos de neoplasia intraepitelial de alto grado (3 - 5). En todo caso, a pesar de existir esta relación, hay que recalcar que las verrugas genitales son lesiones benignas y que, definitivamente, no evolucionan a cáncer. Según el Centro de Control de Enfermedades de Atlanta (CDC), no hay evidencia definitiva que indique

que la presencia de verrugas o su tratamiento estén asociados a cáncer (3).

2. La infección oncogénica persistente por VPH, definida como presencia de ADN del VPH específico del tipo en muestras biológicas clínicas repetidas durante un período de tiempo (generalmente 6 meses), es el factor de riesgo más fuerte para el desarrollo de lesiones preinvasivas y cánceres atribuibles al VPH (3). El VPH16 y el VPH18 juntos son responsables a nivel mundial del 71 % de los casos de cáncer de cuello uterino. Los VPH 45, 31, 33, 52 y 58, junto al 16 y 18 representan aproximadamente el 90 % de los carcinomas de células escamosas que son positivos para el ADN del VPH (6).

3. A pesar de que la infección persistente por el VPH de alto riesgo está definitivamente involucrada en la carcinogénesis cervical, de manera que es reconocido como el agente causal de la enfermedad, la mayoría de las mujeres con infección por VPH nunca desarrollarán cáncer cervical, lo cual hace que la infección sea necesaria, pero no suficiente para el desarrollo de la neoplasia (5, 14, 15). La infección persistente con tipos de VPH de alto riesgo (oncogénicos) tiene un papel causal no solo en casi todos los cánceres de cuello uterino, sino también en ciertos cánceres de vulva, vagina, pene, ano y orofaringe, pero entre las pacientes con diagnóstico de infección por VPH, solo una pequeña minoría, entre el 1 % y el 3 %, desarrollarán cáncer (5).

4 El VPH es una infección común y a menudo el organismo la controla sin ninguna intervención médica (3). La mayoría de las infecciones son transitorias y asintomáticas. Las personas que contraen el VPH suelen eliminar la infección espontáneamente, lo que significa que el VPH se vuelve indetectable sin problemas de salud asociados (3, 6); el 70 % de las personas con nuevas infecciones estarán libres de la misma al completar

un año y un 90 % a los 2 años (5). Si la infección por VPH persiste, verrugas genitales, precánceres y cánceres de cuello uterino, ano, pene, vulva, vagina, cabeza o cuello pueden desarrollarse (3).

5. La respuesta inmunológica varía según el individuo, el tipo de VPH y la duración de la infección. Después de la infección natural, el 70 % - 80 % de las mujeres se seroconvierten; sus respuestas de anticuerpos suelen ser lentas de desarrollo y de bajo título y avidez. En la mayoría de los casos, aquellos que desarrollan lesiones también desarrollan una respuesta inmune mediada por células efectiva y las lesiones retroceden (6).

6. La falta de desarrollo de la respuesta inmunológica da como resultado una infección persistente y, en el caso de los VPH de alto riesgo, una mayor probabilidad de progresión a neoplasia intraepitelial (NIC) 2+. Solo alrededor del 5 % - 10 % de todas las mujeres infectadas desarrollan una infección persistente. La mayoría de las NIC de bajo grado retroceden espontáneamente (6).

7. La historia natural del cáncer de cuello uterino implica inicialmente la persistencia de la infección y luego, la progresión gradual por etapas intraepiteliales. Las fases serían: (a) infección del epitelio cervical con virus del papiloma humano de alto riesgo (VPHar); b) persistencia de la infección por VPH; (c) progresión a lesiones precancerosas con transformación de células infectadas; y (d) invasión de los tejidos alrededor. Los pasos previos al desarrollo del cáncer pueden retroceder espontáneamente, aunque las tasas de regresión disminuyen con el aumento gravedad de la lesión precancerosa (16).

8. El intervalo entre la adquisición de la infección por VPH y la progresión a carcinoma invasivo suele ser de 15 a 20 años o más. Esta lenta progresión provee la oportunidad de que el despistaje sea altamente

efectivo para detectar el proceso en etapa preinvasiva lo que permite la aplicación precoz de tratamiento y la cura definitiva (6, 15).

9. Las condiciones predisponentes para la progresión y los factores de riesgo incluyen: tipo de VPH; estado inmunológico (la susceptibilidad es mayor y el tiempo de progresión más corto en personas inmunodeprimidas, infectadas por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) o que reciben terapia inmunosupresora); coinfección con otras ITS (herpes virus, clamidia e infecciones gonocócicas); paridad; edad temprana en el primer embarazo; uso actual o reciente de anticonceptivos hormonales; fumar tabaco (6). Aunque las NIC pueden retroceder, a partir de datos históricos, se ha estimado que NIC 3 tiene una probabilidad de progresar a cáncer invasivo del 12 % al 30 %, mientras que en el caso de la NIC 2 esta probabilidad es sustancialmente menor (16).

10. En la mayoría de las pacientes, el tratamiento puede inducir períodos libres de lesiones. En la evolución posterior, es probable que exista recurrencia, sobre todo en los primeros tres meses (3, 5); esta depende fundamentalmente del tipo de virus, la carga viral y la condición inmunológica de la paciente (5).

### **Mito 3: Las personas con infección por VPH siempre presentan síntomas**

**Realidad:** El hecho de no manifestar síntomas no descarta padecer la infección; cuando se habla de VPH, los síntomas se presentan en la etapa de infección clínica, no así en las infecciones subclínicas y latentes. No tener síntomas, no implica no portar el virus de VPH, por lo que se debe cumplir el cribado adecuado, confirmando así la no infección por VPH.

#### **Justificación:**

La manifestación clínica depende de la etapa de la infección y del tipo de virus, tropismo epitelial y de las

características inmunológicas del huésped. Se conocen alrededor de 350 tipos virales que se subdividen en 5 grupos ( $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$ ,  $\mu$  y  $\nu$ ) (17). Y a su vez se clasifican en alto y bajo riesgo. La gran mayoría de VPH tienen la capacidad de multiplicarse sin producir daño ni patologías detectables, solo unos tipos de virus tienen la capacidad de generar lesiones epiteliales benignas como verrugas, condilomas gigantes e incluso lesiones preinvasoras y carcinoma (18).

1. Se debe diferenciar entre la infección de transmisión sexual por el virus del papiloma humano y la enfermedad; quiere decir que una persona puede tener la ITS por el VPH y no presentar síntomas. Una característica de esta patología es que cursa de forma asintomática y transitoria (19).

2. La presencia de síntomas en forma de verrugas genitales (condilomas acuminados) está asociada, por lo general, con genotipos de bajo riesgo, VPH 6 y 11. También puede cursar con prurito o dolor en genitales externos (20). Las lesiones preinvasoras de vulva y vagina (NIV, NIVA) asociados a VPH 16 y 18 también pueden cursar con prurito (21).

3. La historia natural de la enfermedad involucra varias fases, entre ellas, la infección latente y la subclínica, las cuales ocurren con alta frecuencia, y se caracterizan por no presentar síntomas; en la etapa de infección subclínica, el diagnóstico es posible mediante el uso de citología, colposcopia o histología, pero, en la infección latente, se requiere el uso de pruebas de tipificación viral (detección de ADN del VPH) (22); la infección latente, además, cursa con la ausencia de alteraciones celulares en las citologías (23).

4. También se atribuye la ausencia de síntomas a la eficacia de la respuesta inmunológica de las pacientes, podría ser la causa directa de la presencia asintomática del VPH y no solo las características del virus (24). Esto se relaciona con el riesgo de carcinogénesis por VPH observado en pacientes inmunocomprometidas como: embarazadas,

pacientes con infección por VIH, portadoras de otras ITS, uso y abuso de sustancias tóxicas, pacientes trasplantadas, entre otras (25).

#### **Mito 4: Existen tratamientos para la infección por el virus de papiloma humano (VPH)**

**Realidad:** La infección por el VPH no tiene tratamiento, pero sí existen tratamientos para las lesiones que ocasiona.

##### **Justificación:**

1. Según la OMS, aproximadamente el 80 % de la población sexualmente activa a nivel mundial se infectó con VPH en algún momento de su vida, aunque la mayoría de las infecciones son temporales y asintomáticas. La mayoría de estas infecciones, aproximadamente el 90 %, se resuelven o eliminan espontáneamente en un período de 6 meses a 2 años después del contagio. A este proceso se le conoce como aclaramiento viral (26).
2. El tratamiento para las lesiones producidas por el virus de papiloma humano depende de su manifestación clínica, su localización y de si se trata de lesiones benignas o premalignas. Estos tratamientos pueden ser aplicadas por el paciente o por personal de salud. En el caso de verrugas o condilomas acuminados, se puede usar imiquimod al 5 % y al 3,75 %, también pueden emplearse las sinecatequinas o el polifenol E, en crema al 10 % y 15 %, la podofilotoxina, en crema al 0,15 % o en solución cutánea al 5 %, sin que exista ningún estudio que demuestre superioridad en cuanto a los resultados obtenidos. Todos estos fármacos son de fácil aplicación por el paciente (27, 28).
3. Existen tratamientos aplicados en consulta, como la crioterapia, que es un tratamiento ablativo basado en la destrucción de tejidos mediante necrosis

producida con nitrógeno líquido a baja temperatura. También se puede aplicar el ácido tricloroacético, que es un agente cáustico de bajo costo, que destruye las verrugas mediante coagulación química de las proteínas. Es útil especialmente en verrugas pequeñas y en áreas de mucosa. Se utiliza en concentración del 80 % - 90 %, con tasas de aclaramiento del 56 % - 81 %. La eficacia de la crioterapia no difiere de la del ácido tricloroacético, podofilino o imiquimod, sin embargo, el ácido tricloroacético sigue siendo muy útil por ser muy económico (29 - 31).

4. Durante mucho tiempo se han utilizado tratamientos como la escisión quirúrgica con tijeras, equipos de radiofrecuencia, crioterapia y el uso del láser de CO<sub>2</sub>. Este último resulta muy versátil porque permite tratar condilomas y también se utiliza en el tratamiento de lesiones premalignas cervicales como las NIC 2 y 3 (32). Sin embargo, con relación al tratamiento de las lesiones intraepiteliales, existen pautas bien establecidas para su manejo según la estratificación de riesgo en la población general, con consideraciones particulares para las poblaciones especiales (33, 34).
5. No existe consenso sobre el mejor tratamiento, este debe individualizarse: los tratamientos ablativos son más eficaces, pero presentan mayor recurrencia, y los tratamientos inmunomoduladores son menos eficaces a corto plazo, pero presentan menos recurrencias. Entre las estrategias preventivas, la vacunación contra el VPH es la mejor estrategia contra las neoplasias y verrugas anogenitales, alcanzando su máxima eficacia cuando se administra antes de la exposición al VPH (35).

#### **Mito 5: Una citología negativa significa que no presenta infección por VPH.**

**Realidad:** Un resultado citológico puede ser normal o negativo; sin embargo, esto no excluye la posibilidad

de una infección por VPH no detectada. La citología presenta una sensibilidad limitada y una mayor probabilidad de falsos negativos, ya que identifica únicamente alteraciones morfológicas en las células y no la presencia del ADN viral. Por esta razón, su interpretación debe complementarse con pruebas moleculares, como la genotipificación del VPH, que permite una detección más precisa de la infección.

### Justificación:

1. Durante más de medio siglo, la citología de *papanicoláu* ha sido la piedra angular del tamizaje cervical, contribuyendo a reducir la incidencia del cáncer (36). Sin embargo, la sensibilidad limitada de la citología para detectar infecciones por VPH o lesiones tempranas ha motivado la introducción de pruebas moleculares más sensibles (16, 37).
2. La citología identifica alteraciones morfológicas derivadas de la replicación viral, pero no detecta directamente ADN viral, por lo cual puede resultar negativa en presencia del virus (38). Por el contrario, las pruebas de ADN o ARN del VPH detectan material genético viral, incluso en ausencia de cambios citológicos visibles (39). Así, desde un punto de vista biológico, es posible que una mujer presente infección activa o latente con citología normal.
3. Un metaanálisis Cochrane confirmó que la prueba de VPH es significativamente más sensible que la citología para detectar lesiones de alto grado, con una sensibilidad global del 88 % - 94 % frente al 62 % - 72 % (16). Por ello, la OMS recomienda la prueba de VPH como método primario de tamizaje (40). Una prueba de VPH negativa permite intervalos de tamizaje de hasta 5 años, a diferencia de la citología sola (33, 41).
4. Un resultado de citología negativa (NILM: *Negative for Intraepithelial Lesion or Malignancy*) indica ausencia de alteraciones celulares, pero no ausencia de virus (42). En programas de tamizaje conjunto, entre el 6 % y el 11 % de mujeres con VPH positivo presentan citología normal (43). La discordancia se explica por infecciones subclínicas, baja carga viral o errores de muestreo (44, 45). Por tanto, una paciente con citología negativa puede desarrollar lesión de alto grado si la infección persiste a lo largo del tiempo (46). Esta realidad subraya la necesidad de estrategias de seguimiento basadas en riesgo y no exclusivamente en el resultado citológico.
5. La tasa de falsos negativos del *papanicoláu* se estima entre el 15 % y el 35 % dependiendo de la calidad del muestreo y la interpretación (47). Factores contribuyentes incluyen escasa representación de la zona de transformación, inflamación, sangrado, errores de lectura y lesiones ocultas en canal endocervical (48). Estas limitaciones explican por qué los programas basados únicamente en citología requieren intervalos de tamizaje más cortos (3 años) comparados con la prueba de VPH (5 años) (41). El uso complementario de ambos métodos mejora la detección y reduce falsos negativos (49).
6. En entornos con recursos limitados, la citología continúa siendo una herramienta útil, siempre que se garantice control de calidad y seguimiento (40). La incorporación de la prueba de VPH como tamizaje primario mejora la detección precoz y optimiza el uso de recursos sanitarios (50). La Sociedad Americana de Colposcopia y Patología Cervical (ASCCP) propone algoritmos basados en riesgo que integran resultados de VPH, citología, edad y antecedentes (33). En el futuro, la combinación de vacunación contra el VPH, tamizaje molecular y seguimiento personalizado permitirá reducir la incidencia del cáncer cervical (16).
7. Una citología normal no excluye infección latente ni riesgo futuro; la prueba de VPH negativa, en cambio, tiene alto valor predictivo negativo (39). La

diferencia esencial radica en que la citología es una prueba morfológica y la prueba de VPH una prueba molecular (38).

**Mito 6: La vacuna contra el VPH elimina la necesidad de pruebas de cribado para el cáncer de cuello uterino.**

**Realidad:** La vacuna contra el VPH no descarta la necesidad de cribado para el cáncer de cuello uterino. La vacuna protege contra algunos tipos de virus del VPH, pero no todos los tipos de VPH que pueden causar cáncer. Por lo que se necesita realizar cribado en forma periódica para descubrir cambios o atipias celulares que sugieran una lesión premaligna o una neoplasia. La vacuna y el cribado juntos son las estrategias más eficaces para prevenir el cáncer de cuello uterino.

**Justificación:**

1. La vacuna contra el VPH es una medida preventiva innovadora diseñada para atacar ciertos tipos específicos de VPH que causan cáncer de orofaringe, vulva, vagina, ano y cuello uterino como el más frecuente. También protege contra la mayoría de los VPH responsables de causar verrugas genitales (51). Las vacunas actuales no protegen contra todos los genotipos de VPH de alto riesgo que pueden causar cáncer (52, 53).
2. Las vacunas preventivas contra el VPH ampliamente utilizadas son: la tetravalente (4vHPV; Gardasil®/Silgard®, Merck and Co Kenilworth, Nueva Jersey, 2006) dirigida a los tipos 16/18 y 6/11; y la bivalente (2vHPV; Cervarix®, GSK, Rixensart, Bélgica, 2007) dirigida a los tipos VPH 16/18. La vacuna nonavalente (9vHPV; Gardasil 9®, Merck, 2014) cubre siete variedades oncogénicas 16/18/31/33/45/52/58 y también está dirigida a los tipos no oncogénicos 6/11 (51).

3. Las personas vacunadas aun necesitan someterse a las mismas pruebas de detección que las no vacunadas para poder detectar lesiones premalignas (54, 55).

4. Las mujeres mayores de 30 años que permanecen sin vacunar no han mostrado cambios significativos en su comportamiento estadístico en comparación con las vacunadas. Esto resalta el impacto tangible del programa de vacunación en la reducción de la prevalencia de las afecciones relacionada con el VPH, pero refuerza la importancia de continuar con un sistemático incentivo de las pruebas de cribado para la detección temprana de lesiones premalignas y cáncer de cuello uterino (51).

5. Al integrar estrategias de vacunación y detección periódicas, se puede reducir aún más la frecuencia del cáncer de cuello uterino e impulsar los esfuerzos mundiales de salud pública para la prevención de esta patología altamente evitable (43, 51, 53).

**Mito 7: Las vacunas contra el VPH son nuevas, por lo cual no se consideran seguras**

**Realidad:** Más de 25 años de estudios y datos de millones de dosis distribuidas a nivel mundial, confirman la seguridad de la vacuna contra el VPH.

**Justificación:**

1. Las vacunas que se utilizan hoy en día se han estudiado exhaustivamente durante décadas. El principio de estas vacunas se describió hace 30 años. Los primeros ensayos con una vacuna monovalente contra el VPH 16 (el mismo componente utilizado en la vacuna actualmente disponible) comenzaron en 1997 y los resultados se publicaron en 2002. La primera vacuna autorizada fue la tetravalente contra



el VPH 6/11/16/18, que estuvo disponible en 2006, seguida de la bivalente contra el VPH 16/18 en 2007 (56).

2. Actualmente, se han autorizado seis vacunas profilácticas contra el VPH. Todas están diseñadas para administrarse, si es posible, antes del inicio de la actividad sexual, es decir, antes de la exposición al VPH. Todas las vacunas se preparan mediante ADN recombinante y tecnología de cultivo celular a partir de la proteína estructural L1 purificada, que se autoensambla para formar capas vacías específicas del tipo de VPH, denominadas partículas similares a virus (VLP). Las vacunas contra el VPH no contienen productos biológicos vivos ni ADN viral y, por lo tanto, no son infecciosas (6).
3. Hasta la fecha, 125 países (64 %) han introducido la vacuna contra el VPH en sus programas nacionales de inmunización para niñas, y 47 países (24 %) también para niños (6).
4. Actualmente, son más de 25 años de experiencia con estas vacunas, así como con datos observacionales de cientos de millones de dosis distribuidas en todo el mundo y decenas de miles de participantes en estudios. Los posibles efectos secundarios están bien documentados y la seguridad de estas vacunas ha sido confirmada por la OMS, los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades de EE. UU. y muchas otras autoridades (57, 58).

**Mito 8: Las niñas y niños no son sexualmente activos por lo cual no deben vacunarse contra el VPH**

**Realidad:** La recomendación del Comité Asesor sobre Prácticas de Vacunación (ACIP) de los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC)

son las siguientes: niños y adultos de 9 a 26 años. En general, se recomienda la vacunación contra el VPH a los 11 o 12 años, pero es posible iniciar la vacunación a partir de los 9 años (59, 60).

#### **Justificación:**

1. La OMS recomienda la vacunación entre 9 y 14 años. Vacunar temprano, antes de la exposición al virus, brinda la protección más fuerte. Pero las adolescentes mayores de 14 años también se benefician (61, 62). Las altas coberturas en niñas (> 80 %) reducen significativamente el riesgo de infección en niños (6, 59, 61, 62). Nueva evidencia sugiere que comenzar a los 9 o 10 años, en comparación con los 11 o 12, conduce a tasas más altas de finalización a los 13 años. Esto se debe a múltiples factores, incluido más tiempo y oportunidades para completar la serie y una mayor aceptación de la vacunación a esta edad más temprana (60).
2. Se prefiere la vacunación más temprana porque las vacunas contra el VPH son más efectivas cuando se administran antes de la exposición e infección por VPH, que coinciden con el inicio de la actividad sexual. Las estadísticas muestran que el 20 % de los estudiantes de 9º grado y más del 55 % de los estudiantes de 12º grado tienen relaciones sexuales. En Suecia, la efectividad en la prevención de verrugas genitales con la vacuna fue del 93 % entre las niñas vacunadas entre los 10 y 13 años de edad en comparación con el 48 % y el 21 % si fueron vacunadas a las edades de 20 a 22 años y de 23 a 26 años, respectivamente (14). La protección es menor cuando una parte de la población ya está infectada con el VPH (16).
3. Además de la relación con el inicio de la actividad sexual, se ha demostrado que los más jóvenes tienen una mejor respuesta inmunitaria a la vacuna que aquellos que están en los últimos años de la adolescencia y durante los primeros años después

de haber cumplido 20 años de edad (54). En estos grupos de edad, con un esquema de solo dos dosis la respuesta inmune que se desarrolla proporciona niveles de anticuerpos equivalentes a aquellos en pacientes que reciben tres dosis a la edad de 15 años o más (14). Por otro lado, en esta edad también se administran otras vacunas, y es cuando los niños probablemente acuden al médico para las revisiones médicas de rutina (54). En estudios que compararon los períodos previos y posteriores a la vacunación, en los que participaron más de 60 millones de personas de la población general, la prevalencia del VPH16 y el VPH18 disminuyó significativamente en un 83 % entre las niñas vacunadas entre los 13 a 19 años y en un 66 % entre mujeres vacunadas entre 20 a 24 años, después de 5 a 8 años de vacunación (6).

4. Lograr una cobertura superior al 80 % en las niñas también reduce el riesgo de infección por VPH para los niños (6).
5. La inclusión de niños y niñas preadolescentes y adolescentes, en quienes los ensayos de eficacia no se consideraron factibles (debido a consideraciones éticas y al tiempo de seguimiento desde la infección hasta el desarrollo de lesiones precancerosas detectables), responde a estudios inmunológicos que demostraron que las respuestas de anticuerpos en adolescentes no eran inferiores a las provocadas en adultos (6).
6. La seguridad de la aplicación en grupos de edad tan jóvenes es motivo de preocupación. Aunque existen datos limitados sobre la seguridad de vacunar a niños menores de 9 años, en un estudio controlado aleatorizado de vacunación bivalente de 2 dosis (Cervarix®), en niñas de 4 a 6 años (63), la vacuna tuvo un perfil de seguridad aceptable y produjo una respuesta inmunológica alta y sostenida durante 30 meses de seguimiento (14). Además, se ha demostrado que recibir la vacuna contra el VPH no conduce a un comportamiento sexual más temprano o más riesgoso (14, 64).

7. Según el Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos (ACOG), los obstetras-ginecólogos y otros profesionales de la salud deben educar a los padres en su toma de decisiones con respecto a las vacunas para sus hijas e hijos (14).
8. La disposición de los padres o tutores a vacunar a sus dependientes, especialmente a aquellos en edad temprana de vacunación, influye significativamente en el proceso de toma de decisiones con respecto a la vacunación de los adolescentes. Factores como el conocimiento de la vacunación, la actitud, la conciencia, la edad del niño, la seguridad percibida de la vacuna, las preocupaciones sobre los posibles efectos nocivos a largo plazo, el contexto social y la falta de asesoramiento médico pueden influir en las decisiones de los padres con respecto a la vacuna contra el VPH. La aceptación de las vacunas contra el VPH por parte de los padres para sus hijos es moderada, con variaciones notables entre las regiones del mundo (65, 66). En Latinoamérica, específicamente en México, se han reportado tasas de aceptación entre el 75 % y el 84 % (67).

**Mito 9: Los niños y los hombres no padecen cáncer de cuello uterino por lo que no necesitan la vacuna contra el VPH.**

**Realidad:** El VPH está relacionado con al menos cinco tipos de cánceres además del cáncer de cuello uterino: cáncer de vulva, vagina, ano, pene y orofaringe. La vacunación sin distinción de género ofrece la mejor protección para todas las personas, independientemente de su género y orientación sexual.

**Justificación:**

1. Para el año 2006, Estados Unidos recomendó la vacunación para adolescentes y adultas (niñas y mujeres) y para el año 2009 para adolescentes y adultos (varones) (68), estimulando su incorporación al esquema de vacunación.

2. El objetivo de la vacunación es brindar la mejor protección a niños, adolescentes y adultos contra la infección por VPH, enfermedades proliferativas, preinvasoras e invasoras. No solo busca proteger contra el cáncer de cuello uterino, protege contra otras patologías como cáncer de vulva, cáncer de vagina, cáncer de pene, cáncer de ano - recto y cáncer orofaríngeo, y estos tres últimos incumben al sexo masculino (69).
3. Es bien conocido que la infección por VPH es una ITS, que afecta tanto a hombres como a mujeres, con una prevalencia a nivel mundial del 9 % al 13 % (7), la infección por VPH se ha estudiado más en mujeres, sin embargo está ampliamente establecido que los hombres también se ven afectados, así lo demuestra una revisión sistemática realizada en el año 2022, la cual encontró que de 657 317 casos de cáncer relacionado con el virus del papiloma humano, 264 019 (40,2 %) se presentaron en hombres, y de estos, 211 421 casos, que representan el 80 % de los cánceres en hombres, eran orofaríngeos (10). Para el año 2023, se publicó otra revisión, que comprendía un total de 65 estudios, donde participaron 35 países, incluyendo un total de 44 769 hombres. Demostró que uno de cada tres hombres mayor o igual a 15 años era portador de al menos un tipo de VPH, y uno de cada cinco hombres estaba infectado con más de un VPH de alto riesgo, con una prevalencia del 31 % para cualquier tipo de VPH y del 21 % para virus de alto riesgo, predominando VPH 16 (11).
4. Esto genera un enfoque más amplio de prevención, considerando al varón como portador del virus, por lo tanto transmisor del mismo, con capacidad, si es de alto riesgo, de producir cáncer de cuello uterino en parejas sexuales femeninas y cáncer ano rectal y orofaríngeo en parejas sexuales masculinas (70). Mantener a la vacunación en niños y varones adultos como un estándar en la medicina preventiva contra la infección por VPH ayudará a disminuir la

incidencia de enfermedades originadas por el VPH tanto en hombres como en mujeres.

#### **Mito 10: La vacuna contra el VPH aumenta las conductas sexuales de riesgo y la promiscuidad**

**Realidad:** No hay evidencia de que la vacunación contra el VPH aumente la promiscuidad o promueva conductas sexuales de riesgo.

#### **Justificación:**

1. La creencia de este mito puede llevar a tasas de vacunación más bajas en los primeros años debido a la preocupación de los padres por la posible promiscuidad y el aumento de las conductas sexuales de riesgo (71, 72). Dos revisiones sistemáticas que abordan este tema reportan una mayor necesidad de información precisa sobre las enfermedades relacionadas con el VPH y la vacunación contra el VPH, así como tasas más bajas de relaciones sexuales sin preservativo ni anticonceptivos en la cohorte de adolescentes vacunadas (73, 74). Adicionalmente, la tasa de infección por clamidia fue mayor en la cohorte no vacunada (74).
2. Hasta el momento, varios estudios han abordado este punto y no han encontrado evidencia de un impacto en el comportamiento sexual de los adolescentes después de recibir la vacuna contra el VPH en comparación con una cohorte no vacunada (72, 75 - 77).
3. Rysavy y cols. (77) también destacaron la necesidad de una vacunación temprana, ya que la cohorte investigada sugirió actividad sexual a una edad temprana. La evidencia ha demostrado claramente que la vacunación temprana es más eficaz que la vacunación después de los 15 a 17 años (78, 79).

4. Finalmente, es necesario mejorar la información y la educación de los adolescentes y sus padres sobre las enfermedades relacionadas con el VPH y la vacunación contra el VPH para resolver todas las dudas (80). Debido a no existir evidencia de que la vacunación contra el VPH aumente la promiscuidad, estas preocupaciones no deberían disuadir a los padres de dar su consentimiento para que sus hijos sean vacunados a una edad temprana (56).

Al hacer esta exposición no se pretende hacer una revisión exhaustiva de la epidemiología, la biología molecular, la fisiopatología ni la historia natural de la enfermedad. Tampoco se intentó agotar temas como el diagnóstico, el tratamiento o la prevención. La intención es proporcionar recursos para suministrar la respuesta más adecuada ante las dudas que plantean pacientes y familiares, sobre la base de la evidencia existente y con la mayor calidez humana posible. El papel del ginecólogo al proporcionar el diagnóstico, el acúmulo de información actualizada que posea y su actitud ante los planteamientos de la paciente, son fundamentales en la respuesta que ella, su pareja o sus padres tendrán ante el problema. Hay una tendencia a no informar todo lo que hay que informar y a tomar decisiones en relación con la conducta sin permitir la participación de la paciente en dichas decisiones. Hay que tener presente que proporcionar una información, clara, completa, bien fundamentada y en términos sencillos es el fundamento esencial para la toma de decisiones en este y en todos los aspectos del ejercicio médico.

**Sin conflicto de interés.**

## REFERENCIAS

1. Papilomavirus humano y cáncer [Internet]. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 2024 [consultado 30 de octubre de 2025]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/human-papilloma-virus-and-cancer>
2. Luria L, Cardoza-Favarato G. Human Papillomavirus. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [consultado 30 de octubre de 2025]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK448132/>
3. Workowski KA, Bachmann LH, Chan PA, Johnston CM, Muzny CA, Park I, *et al.* Sexually Transmitted Infections Treatment Guidelines, 2021. MMWR Recomm Rep. 2021;70(4):1-187. DOI: 10.15585/mmwr.rr7004a1.
4. González-Blanco M. Verrugas genitales. Rev Obstet Ginecol Venez [Internet]. 2014 [consultado 30 de octubre de 2025];74(3):203-209. Disponible en: <https://ve.scielo.org/pdf/og/v74n3/art09.pdf>
5. González-Blanco M. Infección genital por virus de papiloma humano. ¿Cómo abordar el diagnóstico? Rev Obstet Ginecol Venez [Internet]. 2014 [consultado 30 de octubre de 2025];74(4):217-221. Disponible en: <https://ve.scielo.org/pdf/og/v74n4/art01.pdf>
6. World Health Organization. Human papillomavirus vaccines: WHO position paper (2022 update). WHO Weekly epidemiological record [Internet]; 2022 [consultado 14 de septiembre de 2025]; 97(50):645-672. Disponible en: <https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/365350/WER9750-eng-fre.pdf?sequence=1>
7. Cooper S, Schmidt BM, Ryan J, Leon N, Mavundza E, Burnett R, *et al.* Factors that influence acceptance of human papillomavirus (HPV) vaccination for adolescents: a qualitative evidence synthesis. Cochrane Database Syst Rev. 2019;2019(9):CD013430. DOI: 10.1002/14651858.CD013430.
8. Dorji T, Nopsopon T, Tamang ST, Pongpirul K. Human papillomavirus vaccination uptake in low-and middle-income countries: a meta-analysis. EClinicalMedicine. 2021;34: 100836. DOI: 10.1016/j.eclinm.2021.100836.
9. Chihu-Amparan L, Pedroza-Saavedra A, Gutierrez-Xicotencatl L. The immune response generated against HPV infection in men and its implications in the diagnosis of cancer. Microorganisms. 2023;11(6): 1609. DOI: 10.3390/microorganisms11061609.
10. Liao CI, Francoeur AA, Kapp DS, Caesar MAP, Huh WK, Chan JK. Trends in human papillomavirus-associated cancers, demographic characteristics, and vaccinations in the US, 2001–2017. JAMA Netw Open. 2022;5(3): e222530. DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2022.2530
11. Bruni L, Albero G, Rowley J, Alemany L, Arbyn M, Giuliano AR, *et al.* Global and regional estimates of genital human papillomavirus prevalence among men: a systematic review and meta-analysis. Lancet Glob Health. 2023;11(9):e1345–62. DOI: 10.1016/s2214-109x(23)00305-4.

12. Rosado C, Fernandes ÂR, Rodrigues AG, Lisboa C. Impact of human papillomavirus vaccination on male disease: a systematic review. *Vaccines (Basel)*. 2023;11(6): 1083. DOI: 10.3390/vaccines11061083.
13. De Martel C, Georges D, Bray F, Ferlay J, Clifford GM. Global burden of cancer attributable to infections in 2018: a worldwide incidence analysis. *Lancet Glob Health*. 2019;8(2):e180–90. DOI: 10.1016/s2214-109x(19)30488-7.
14. American College of Obstetricians and Gynecologists' Committee on Adolescent Health Care, American College of Obstetricians and Gynecologists' Immunization, Infectious Disease, and Public Health Preparedness Expert Work Group. Human Papillomavirus Vaccination: ACOG Committee Opinion, Number 809. *Obstet Gynecol*. 2020;136(2):e15–e21. DOI: 10.1097/AOG.0000000000004000.
15. Agüero A, Castillo K, González M. Neoplasia intraepitelial cervical de alto grado en mujeres menores de 25 años y mayores de 45 años. *Rev Obstet Ginecol Venez [Internet]*. 2012 [consultado 14 de septiembre de 2025];72(2):89–102. Disponible en: [https://www.sogvzla.org/wp-content/uploads/2023/03/2012\\_vol72\\_num2\\_5.pdf](https://www.sogvzla.org/wp-content/uploads/2023/03/2012_vol72_num2_5.pdf)
16. Arbyn M, Xu L, Simoons C, Martin-Hirsch PP. Prophylactic vaccination against human papillomaviruses to prevent cervical cancer and its precursors. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018;5(5):CD009069. DOI: 10.1002/14651858.CD009069.pub3.
17. Haley CT, Mui UN, Vangipuram R, Rady PL, Tying SK. Human oncoviruses: Mucocutaneous manifestations, pathogenesis, therapeutics, and prevention: Papillomaviruses and Merkel cell polyomavirus. *J Am Acad Dermatol*. 2019; 81(1):1–21. DOI: 10.1016/j.jaad.2018.09.062.
18. Yarbrough ML, Burnham CA. The ABCs of STIs: and update on sexually transmitted infections. *Clin Chem*. 2016; 62(6):811–23. DOI: 10.1373/clinchem.2015.240234.
19. Woodman CB, Collins SI, Young LS. The natural history of cervical HVP infection: unresolved. *Nat Rev Cáncer*. 2007; 7(1):11–22. DOI: 10.1038/nrc2050.
20. Egawa N, Doorbar J. The low-risk papillomaviruses. *Virus Res*. 2017;231:119–127. DOI: 10.1016/j.virusres.2016.12.017.
21. Doorbar J, Egawa N, Griffin H, Kranjec C, Murakami I. Human papillomavirus molecular biology and disease association. *Rev Med Virol*. 2015;25 Suppl 1(Suppl Suppl 1):2–23. DOI: 10.1002/rmv.1822.
22. Carrillo AC, López GG, González BM, Caraballo L, VenegasC. Detección del virus papiloma humano: influencia del tipo de muestra y la severidad de la lesión intraepitelial cervical. *Rev Obstet Ginecol Venez [Internet]*. 2010 [consultado 30 de octubre de 2025];70(4):240–248. Disponible en: [https://www.sogvzla.org/wp-content/uploads/2023/03/2010\\_vol70\\_num4\\_5.pdf](https://www.sogvzla.org/wp-content/uploads/2023/03/2010_vol70_num4_5.pdf)
23. Cao F, Li YZ, Zhang DY, Wang XY, Chen WX, Liu FH, *et al*. Human papillomavirus infection and the risk of cancer at specific sites other than anogenital tract and oropharyngeal region: an umbrella review. *EBioMedicine*. 2024;104:105155. DOI: 10.1016/j.ebiom.2024.105155.
24. Gu Y, Li T, Zhang M, Chen J, Shen F, Ding J, *et al*. The Display between HPV Infection and Host Immunity in Cervical Cancer. *Front Biosci (Landmark Ed)*. 2024;29(12):426. DOI: 10.31083/j.fbl2912426
25. Baghi HB, Aghbash PS, Rasizadeh R, Poortahmasebi V, Alinezhad F. Cancers Associated with Human Papillomavirus: An Overview of Prevalence in Iran and the Middle East. *Explor Res Hypothesis Med* 2024;9(2):115–127. DOI: 10.14218/ERHM.2023.00053
26. Cervical cancer [Internet]. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 2024 [actualizado 5 de marzo de 2024; consultado 30 de octubre de 2025]. Disponible en: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cervical-cancer>
27. Collantes XD. Conocimiento y práctica preventiva sobre cáncer de cuello uterino en mujeres del Asentamiento Humano Florida Baja, Chimbote, 2025 [tesis en Internet]. Chimbote (PE): Universidad Nacional Católica los Ángeles de Chimbote; 2025 [consultado 30 de octubre de 2025]. Disponible en: <https://repositorio.uladech.edu.pe/handle/20.500.13032/41013>
28. Silvestri F, Tosti G, Pepe F, Gandini S, Preti M. Off-Label Use of Imiquimod for Lower Female Genital Tract Diseases: A Systematic Review. *J Low Genit Tract Dis*. 2025;29(3):251–262. DOI: 10.1097/LGT.0000000000000888.
29. von Krogh G, Lacey CJ, Gross G, Barrasso R, Schneider A; European Course on HPV Associated Pathology (ECHPV); European Branch of the International Union against Sexually Transmitted Infection and the European Office of the World Health Organization. European guideline for the management of anogenital warts. *Int J STD AIDS*. 2001;12 Suppl 3:40–7. DOI: 10.1258/0956462011924100.
30. Zegarra-Escudero TA. Efectividad de la crioterapia y el ácido tricloroacético al 80% en el tratamiento de verrugas genitales en el Hospital Belén de Trujillo [tesis en Internet]. Trujillo (PE): Universidad Privada Antenor Orrego; 2021 [consultado 30 de octubre de 2025]. Disponible en: <https://hdl.handle.net/20.500.12759/7166>.
31. Ramos de Solorzano AG, Rodríguez J. Laser Co2 10,600nm en el tratamiento de lesiones cervicales por virus

- de papiloma humano. *Rilmed* [Internet]. 2024 [consultado 30 de octubre de 2025]; 4(2):50-7. Disponible en: <https://rilmed.ailmed.org/index.php/rilmed/article/view/51>.
32. Azizjalali M, Ghaffarpour G, Mousavifard B. CO(2) Laser therapy versus cryotherapy in treatment of genital warts; a Randomized Controlled Trial (RCT). *Iran J Microbiol* [Internet]. 2012 [consultado 30 de octubre de 2025];4(4):187-90. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3507308/>
33. Perkins RB, Guido RS, Castle PE, Chelmow D, Einstein MH, Garcia F, *et al.*; 2019 ASCCP Risk-Based Management Consensus Guidelines Committee. 2019 ASCCP Risk-Based Management Consensus Guidelines for Abnormal Cervical Cancer Screening Tests and Cancer Precursors. *J Low Genit Tract Dis*. 2020; 24(2):102-131. DOI: 10.1097/LGT.0000000000000525. Erratum in: *J Low Genit Tract Dis*. 2020;24(4):427. DOI: 10.1097/LGT.0000000000000563.
34. Lara Velásquez E, González-Blanco M, editores. Guía Venezolana para el manejo de lesiones intraepiteliales cervicales 2025. *Rev Obstet Ginecol Venez*. 85(sup 1): 1 - 63. DOI 10.51288/0085S100
35. Sendagorta-Cudós E, Burgos-Cibrián J, Rodríguez-Iglesias M. Genital infections due to the human papillomavirus. *Enferm Infecc Microbiol Clin (Engl Ed)*. 2019; 37(5):324-334. English, Spanish. DOI: 10.1016/j.eimc.2019.01.010.
36. Papanicolaou GN, Traut HF. *Diagnosis of Uterine Cancer by the Vaginal Smear*. Nueva York: Commonwealth Fund; 1943.
37. Schiffman M, Wentzensen N, Wacholder S, Kinney W, Gage JC, Castle PE. Human papillomavirus testing in the prevention of cervical cancer. *J Natl Cancer Inst*. 2011; 103(5):368-83. DOI: 10.1093/jnci/djq562.
38. Cuzick J. Human papillomavirus testing for primary cervical cancer screening. *JAMA*. 2000; 283(1):108-9. DOI: 10.1001/jama.283.1.108.
39. Koliopoulos G, Nyaga VN, Santesso N, Bryant A, Martin-Hirsch PP, Mustafa RA, *et al.* Cytology versus HPV testing for cervical cancer screening in the general population. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;8(8):CD008587. DOI: 10.1002/14651858.CD008587.pub2.
40. WHO guideline for screening and treatment of cervical pre-cancer lesions for cervical cancer prevention, second edition [Internet]. Ginebra: World Health Organization; 2021 [consultado 30 de octubre de 2025]. Disponible en: <https://www.who.int/publications/i/item/9789240030824>
41. U.S. Preventive Services Task Force [Internet]. Draft Recommendation Statement: Cervical Cancer Screening; 2024 [actualizado 10 de diciembre de 2024; consultado 30 de octubre de 2025]. Disponible en: <https://www.uspreventiveservicestaskforce.org/uspstf/draft-recommendation/cervical-cancer-screening-adults-adolescents#fullrecommendationstart>
42. Cervical Cancer Screening (PDQ®)—Health Professional Version [Internet]. Bethesda: National Cancer Institute; 2025 [actualizado 18 de abril de 2025; consultado 30 de octubre de 2025]. Disponible en: <https://www.cancer.gov/types/cervical/hp/cervical-screening-pdq>
43. Katki HA, Schiffman M, Castle PE, Fetterman B, Poitras NE, Lorey T, *et al.* Five-year risks of CIN 3+ and cervical cancer among women who test Pap-negative but are HPV-positive. *J Low Genit Tract Dis*. 2013;17(5 Suppl 1):S56-63. DOI: 10.1097/LGT.0b013e318285437b.
44. Macios A, Nowakowski A. False Negative Results in Cervical Cancer Screening-Risks, Reasons and Implications for Clinical Practice and Public Health. *Diagnostics (Basel)*. 2022;12(6):1508. DOI: 10.3390/diagnostics12061508.
45. Engesæter B, van Diermen Hidle B, Hansen M, Moltu P, Staby KM, Borchgrevink-Persen S, *et al.* Quality assurance of human papillomavirus (HPV) testing in the implementation of HPV primary screening in Norway: an inter-laboratory reproducibility study. *BMC Infect Dis*. 2016;16(1):698. DOI: 10.1186/s12879-016-2028-7.
46. Kitchener CH, Canfell K, Gilham C, Sargent A, Roberts C, Desai M, *et al.* The clinical effectiveness and cost-effectiveness of primary human papillomavirus cervical screening in England: extended follow-up of the ARTISTIC randomised trial cohort through three screening rounds. *Health Technol Assess*. 2014;18(23):1-196. DOI: 10.3310/hta18230.
47. Boone JD, Erickson BK, Huh WK. New insights into cervical cancer screening. *J Gynecol Oncol*. 2012;23(4):282-7. DOI: 10.3802/jgo.2012.23.4.282.
48. Tracht JM, Davis AD, Fasciano DN, Eltoum IA. Discrepant HPV/cytology cotesting results: Are there differences between cytology-negative versus HPV-negative cervical intraepithelial neoplasia? *Cancer Cytopathol*. 2017;125(10):795-805. DOI: 10.1002/cncy.21905.
49. Delpero E, Selk A. Shifting from cytology to HPV testing for cervical cancer screening in Canada. *CMAJ*. 2022;194(17):E613-E615. DOI: 10.1503/cmaj.211568.
50. Okunade KS, Adejimi AA, John-Olabode SO, Oshodi YA, Oluwale AA. An Overview of HPV Screening Tests to Improve Access to Cervical Cancer Screening Amongst Underserved Populations: From Development to Implementation. *Risk Manag Healthc Policy*. 2022;15:1823-1830. DOI: 10.2147/RMHP.S296914.

51. Bhalerao V, Gotarkar S, Muneshwar K. The Impact of HPV Vaccination on Cervical Cancer in adolescent females: A narrative review. *J Family Med Prim Care*. 2024;13(11):4775-4782. DOI: 10.4103/jfmpe.jfmpe\_235\_24.
52. Impacto de la vacuna contra el VPH. La vacunación contra el VPH es muy segura [Internet]. Atlanta: Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades; 2024 [actualizado 9 de julio de 2024; consultado 30 de octubre de 2025]. Disponible en: <https://www.cdc.gov/hpv/es/vaccination-impact/impacto-de-la-vacuna-contra-el-vph.html>
53. HPV Vaccination Recommendations [Internet]. Atlanta: Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades; 2021 [actualizado 16 de noviembre de 2021; consultado 30 de octubre de 2025]. Disponible en: <https://www.cdc.gov/vaccines/vpd/hpv/hcp/recommendations.html#print>
54. HPV Vaccines [Internet]. Atlanta: American Cancer Society; 2024 [actualizado 30 de abril de 2024; consultado 30 de octubre de 2025]. Disponible en: <https://www.cancer.org/cancer/risk-prevention/hpv/hpv-vaccines.html>
55. Saslow D, Andrews KS, Manassaram-Baptiste D, Loomer L, Lam KE, Fisher-Borne M, *et al.*; American Cancer Society Guideline Development Group. Human papillomavirus vaccination guideline update: American Cancer Society guideline endorsement. *CA Cancer J Clin*. 2016;66(5):375-85. DOI: 10.3322/caac.21355.
56. Taumberger N, Joura EA, Arbyn M, Kyrgiou M, Sehouli J, Gultekin M. Myths and fake messages about human papillomavirus (HPV) vaccination: answers from the ESGO Prevention Committee. *Int J Gynecol Cancer*. 2022;32(10):1316-1320. DOI: 10.1136/ijgc-2022-003685.
57. Moreira ED Jr, Block SL, Ferris D, Giuliano AR, Iversen OE, Joura EA, *et al.* Safety Profile of the 9-Valent HPV Vaccine: A Combined Analysis of 7 Phase III Clinical Trials. *Pediatrics*. 2016;138(2):e20154387. DOI: 10.1542/peds.2015-4387.
58. HPV vaccine safety and effectiveness data [Internet]. Atlanta: Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades; 2021 [actualizado 9 de julio de 2024; consultado 28 de agosto 2025]. Disponible en: <https://www.cdc.gov/hpv/hcp/vaccination-considerations/safety-and-effectiveness-data.html>
59. Human Papillomavirus (HPV) Vaccines [Internet]. Bethesda: National Cancer Institute; 2021 [actualizado 25 de mayo de 2021; consultado 30 de octubre de 2025]. Disponible en: <https://www.cancer.gov/about-cancer/causes-prevention/risk/infectious-agents/hpv-vaccine-fact-sheet>
60. Ryan GW, Kahl A, Janio E, Kintigh B, Callaghan D, Askelson NM. Using immunization registry data to explore initiation of HPV vaccination at ages 9 and 10. *Hum Vaccin Immunother*. 2025;21(1):2547432. DOI: 10.1080/21645515.2025.2547432.
61. Vacuna contra el virus de papiloma humano (VPH) [Internet]. Washington: Organización Panamericana de la Salud. s/f [consultado 30 de octubre de 2025]. Disponible en: <https://www.paho.org/es/vacuna-contra-virus-papiloma-humano-vph>
62. Ben-Joseph EP. Should Kids and Teens Who Aren't Sexually Active Be Vaccinated Against HPV? [Internet]. Delaware: The Nemours Foundation; Nemours Children Health; 2024 [actualizado junio de 2024; consultado 30 de septiembre de 2025]. Disponible en: <https://kidshealth.org/es/parents/hpv-shot.html>
63. Lin L, Macias M, Sierra VY, Salas A, Granados MA, Luque A, *et al.* Long-term Immunogenicity and Safety of the AS04-adjuvanted Human Papillomavirus-16/18 Vaccine in Four- to Six-year-old Girls: Three-year Follow-up of a Randomized Phase III Trial. *Pediatr Infect Dis J*. 2019;38(10):1061-1067. DOI: 10.1097/INF.0000000000002437.
64. Does my daughter need the HPV vaccine? Tips for parents on HPV vaccines from UNICEF experts [Internet]. Nueva York: UNICEF; 2025 [actualizado 22 de abril de 2025; consultado 30 de octubre de 2025]. Disponible en: <https://www.unicef.org/eap/stories/does-my-daughter-need-hpv-vaccine>
65. Alshahrani MN, Almutairi D, Zahrani Y, Alsabaani A, Alraey Y, Alshahrani SM. Barriers associated with the parental acceptance of human papillomavirus (HPV) vaccination of minors in Asir, Saudi Arabia: A cross-sectional study. *Hum Vaccin Immunother*. 2025;21(1):2513708. DOI: 10.1080/21645515.2025.2513708.
66. Heyde S, Osmani V, Schauburger G, Cooney C, Klug SJ. Global parental acceptance, attitudes, and knowledge regarding human papillomavirus vaccinations for their children: a systematic literature review and meta-analysis. *BMC Womens Health*. 2024;24(1):537. DOI: 10.1186/s12905-024-03377-5.
67. Godoy MK, Zonana A, Anzaldo MC. Aceptación de la vacuna contra el virus del papiloma humano por parte de madres de hijas entre 9 y 13 años de edad. *Ginecol Obstet Mex* [Internet]. 2013 [consultado 30 de octubre de 2025];81(11):645-51. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/ginobsmex/gom-2013/gom1311c.pdf>
68. Markowitz LE, Dunne EF, Saraiya M, Lawson HW, Chesson H, Unger ER. Quadrivalent human papillomavirus vaccine: recommendations of the Advisory Committee on

- Immunization Practices (ACIP). MMWR Recomm Rep [Internet]. 2007 [consultado 30 de octubre de 2025]; 56:1–24. Disponible en: <https://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/rr5602a1.htm>
69. FDA authorization of the quadrivalent human papillomavirus vaccine (HPV4, Gardasil) by the Centers for Disease Control and Prevention for use in males and guidance from the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). MMWR Morb Mortality Weekly Rep [Internet]. 2010 [consultado 30 de octubre de 2025]; 59(20):630–32. Disponible en: <https://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/mm5920a5.htm>
70. WHO. Human Papillomavirus and Cancer [Internet]. Ginebra: World Health Organization; 2024 [actualizado 5 de marzo de 2024; consultado 30 de octubre de 2025]. Disponible en: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/human-papilloma-virus-and-cancer>
71. Hilton S, Hunt K, Langan M, Bedford H, Petticrew M. Newsprint media representations of the introduction of the HPV vaccination programme for cervical cancer prevention in the UK (2005–2008). Soc Sci Med. 2010;70(6):942–50. DOI: 10.1016/j.socscimed.2009.11.027.
72. Forster AS, Marlow LA, Stephenson J, Wardle J, Waller J. Human papillomavirus vaccination and sexual behaviour: cross-sectional and longitudinal surveys conducted in England. Vaccine. 2012;30(33):4939–44. DOI: 10.1016/j.vaccine.2012.05.053.
73. Coles VA, Patel AS, Allen FL, Keeping ST, Carroll SM. The association of human papillomavirus vaccination with sexual behaviours and human papillomavirus knowledge: a systematic review. Int J STD AIDS. 2015; 26(11):777–88. DOI: 10.1177/0956462414554629.
74. Kasting ML, Shapiro GK, Rosberger Z, Kahn JA, Zimet GD. Tempest in a teapot: A systematic review of HPV vaccination and risk compensation research. Hum Vaccin Immunother. 2016 ;12(6):1435–50. DOI: 10.1080/21645515.2016.1141158.
75. Smith LM, Kaufman JS, Strumpf EC, Lévesque LE. Effect of human papillomavirus (HPV) vaccination on clinical indicators of sexual behaviour among adolescent girls: the Ontario Grade 8 HPV Vaccine Cohort Study. CMAJ. 2015;18(2):E74–E81. DOI: 10.1503/cmaj.140900. .
76. Bednarczyk RA, Davis R, Ault K, Orenstein W, Omer SB. Sexual activity-related outcomes after human papillomavirus vaccination of 11- to 12-year-olds. Pediatrics. 2012; 130(5):798–805. DOI: 10.1542/peds.2012-1516.
77. Rysavy MB, Kresowik JD, Liu D, Mains L, Lessard M, Ryan GL. Human papillomavirus vaccination and sexual behavior in young women. J Pediatr Adolesc Gynecol. 2014; 27(2):67–71. DOI: 10.1016/j.jpag.2013.08.009.
78. Drolet M, Bénard É, Pérez N, Brisson M; HPV Vaccination Impact Study Group. Population-level impact and herd effects following the introduction of human papillomavirus vaccination programmes: updated systematic review and meta-analysis. Lancet. 2019;394(10197):497–509. DOI: 10.1016/S0140-6736(19)30298-3.
79. Lei J, Ploner A, Elfström KM, Wang J, Roth A, Fang F, *et al.* HPV Vaccination and the Risk of Invasive Cervical Cancer. N Engl J Med. 2020; 383(14):1340–1348. DOI: 10.1056/NEJMoa1917338.
80. Mullins TL, Zimet GD, Rosenthal SL, Morrow C, Ding L, Shew M, *et al.* Adolescent perceptions of risk and need for safer sexual behaviors after first human papillomavirus vaccination. Arch Pediatr Adolesc Med. 2012 Jan;166(1):82–8. DOI: 10.1001/archpediatrics.2011.186.

Recibido 26 de octubre de 2025  
Aprobado para publicación 4 de noviembre de 2025