



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

LA BOCA COMO FOCO DE INFECCIÓN Y DE
DISEMINACIÓN DE ENFERMEDADES DE TRANSMISIÓN
SEXUAL.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

OLIVA GARCÍA ROGEL

TUTOR: MTRA. ALBA HORTENSIA HERRERA SPEZIALE

ASESOR: Q.F.B FERNANDO JAVIER FRANCO MARTÍNEZ



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	4
ANTECEDENTES.....	6
CAPÍTULO 1	
ECOSISTEMA BUCAL.....	9
1.1 Microbiota Habitual de la Cavidad Bucal	
1.2 Adquisición de la Microbiota Bucal	
CAPÍTULO 2	
ECOSISTEMA VAGINAL.....	15
CAPÍTULO 3	
PRÁCTICAS SEXUALES ALTERNATIVAS.....	17
CAPÍTULO 4	
DEFINICIÓN Y EVOLUCIÓN CONCEPTUAL DE LAS INFECCIONES DE TRANSMISIÓN SEXUAL.....	19
CAPÍTULO 5	
INFECCIONES POR TRANSMISIÓN SEXUAL: VIRALES....	21
5.1 Herpe simple.....	21
5.1.1 VHS1 y VHS2	
5.1.2 Agente causal	
5.1.3 Epidemiología	
5.1.4 Patogénesis	
5.1.5 Signos y Síntomas	
5.1.6 Transmisión por prácticas orogenitales	
5.2 Virus del Papiloma Humano.....	24
5.2.1 Clasificación	
5.2.2 Patogénesis	
5.2.3 Condiloma Acuminado	
5.2.4 Manifestaciones Genitales	

5.2.5 Manifestaciones en Cavidad Bucal		
5.2.6 Transmisión por prácticas orogenitales		
5.3 Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida.....	29	
5.3.1 Etiología		
5.3.2 Patogénesis		
5.3.3 Manifestaciones Bucales		
5.3.4 Transmisión por prácticas urogenitales		
6. IMÁGENES. INFECCIONES POR TRANSMISIÓN SEXUAL: VIRALES.....	33	
CAPÍTULO 7		
INFECCIONES POR TRANSMISIÓN SEXUAL: BACTERIANAS		
7.1Gonorrea.....	28	
7.1.1 Etiología		
7.1.2 Patogénesis		
7.1.3 Manifestaciones Bucales		
7.1.4 Transmisión por prácticas orogenitales		
7.2 Sífilis.....	31	
7.2.1 Etiología		
7.2.2 Patogénesis		
7.2.3 Etapas de la Sífilis y sus manifestaciones		
8. IMÁGENES. INFECCIONES POR TRANSMISIÓN SEXUAL: BACTERIANAS.....	38	
CAPÍTULO 9		
EL PAPEL DEL ODONTÓLOGO FRENTE A LAS INFECCIONES DE TRANSMISIÓN SEXUAL.....		39
9. CONCLUSIONES.....	42	
10. FUENTES BIBLIOGRÁFICAS.....	43	

INTRODUCCIÓN

En la actualidad el Odontólogo no debe abocarse únicamente a los conocimientos propios de su área, sino tener una visión integral que abarque cuerpo y mente, para poder diagnosticar acertadamente a sus pacientes. Debe comprender también que aunque algunos temas parecen tan lejanos al campo de acción Estomatológica, éstos pueden repercutir en ser causales de padecimientos bucales, causando signos y síntomas no atribuibles a ningún padecimiento, como es el caso de las prácticas sexuales alternativas, tópico que se abordará en este trabajo.

En un inicio el tema elegido hacía referencia a las Enfermedades de Transmisión Sexual, pero al revisar artículos y libros recientes se consideró que no era el término más adecuado, ya que actualmente lo correcto es hablar de Infecciones de Transmisión Sexual.

En este sentido, enfermedad evoca signos y síntomas, y las infecciones transmitidas por conductos alternos para la satisfacción sexual* no necesariamente los presentan. De esta forma, las infecciones quedan en un nivel subclínico (lo que dificulta aún más su detección).

Con este trabajo se pretende abrir el panorama del cirujano dentista, tanto de práctica general como al especialista, para considerar a las infecciones de transmisión sexual en su diagnóstico diferencial a considerar cuando los signos y síntomas no coinciden con las enfermedades comunes en la boca, y que además no ceden ante los tratamientos convencionales.

El profesional de la salud puede abiertamente cuestionar al paciente acerca de prácticas de riesgo que lo puedan llevar a contraer estas enfermedades pese a que en México aún en el medio profesional todo lo relacionado con el sexo permanece como un tabú.

* Freud desde 1920 dejó asentado que todo sector cubierto por piel o mucosa es potencialmente erógeno.

ANTECEDENTES

Las Infecciones de Transmisión Sexual (ITS) han acompañado prácticamente desde un inicio al hombre. “Desde la antigüedad, las culturas alrededor del mundo han prestado atención a las dolencias, de los órganos genitales cargados de tabúes y de falsas suposiciones, han diseminado no sólo enfermedades, sino procedimientos y curas, apoyadas en esas suposiciones, han tejido una metodología que progresivamente ha desembocado en la identificación y tratamientos modernos de las Infecciones de Transmisión Sexual, las cuales pasan de ser un asunto privado a uno de Salud Pública.”¹

En un intento por tratar de justificar este tipo de enfermedades en un principio se les llamo *venéreas*, termino procedente de Venus, Diosa de la belleza y del amor, por lo que se infiere que para contraer este tipo de enfermedades se necesitaba de un contacto íntimo y amoroso. Sin embargo, tiempo después se cambió el nombre de venérea a Enfermedades de Transmisión Sexual, porque se dijo que en cierta forma era machista adjudicarlo a una mujer (Venus, Diosa del amor).

Este tipo de enfermedades en la década de los 90 volvió a tener otro cambio significativo pues el término de –enfermedad- se utiliza cuando hay signos y síntomas presentes en el paciente, empero no todos los pacientes que padecen estas infecciones tienen que presentar signos y síntomas, y a pesar de ello pueden contagiar a otras personas, por lo que se descartó ese nombre y se les definió como Infecciones de Transmisión Sexual.

Desde 1906 en México, “Jesús González Ureña, dermatólogo, hizo hincapié en la necesidad de fomentar información entre los adolescentes sobre las Infecciones de Transmisión Sexual, para poder hacer frente a la ignorancia o el desconocimiento por parte de la población y así reducir el riesgo de contraer éste tipo de enfermedades, lamentablemente no se pudo llevar a termino porque los académicos no creían que éste fuera un problema de salud, sino de moral.”²

A partir de la década de los sesenta se hicieron evidentes cambios de las conductas sexuales, principalmente en los jóvenes de aquella época. Esto ocurrió con el advenimiento de la píldora anticonceptiva, ya que la mujer tenía libre albedrío en decidir, sin miedo o riesgo, el tener o no a un bebé producto de un embarazo no deseado; además del número de sus parejas sexuales. También dio pie a iniciar una vida sexualmente activa a edades más tempranas tanto en hombres como en mujeres. Mientras que los homosexuales se manifestaron por medio de marchas para exigir sus derechos. Estos fueron factores que incrementaron la incidencia de ITS.

En México, como en otros países, hay grandes problemas para controlar las Infecciones de Transmisión Sexual en la población. Hace 50 años se pensaba que con la llegada de nuevos medicamentos se podría combatir a las ITS, y quizá hasta erradicar, pero no fue posible esto último debido principalmente a tres factores: la resistencia a antibióticos tradicionales por parte de *Neisseria gonorrhoeae*, el surgimiento de nuevas prácticas sexuales entre adolescentes y la aparición del Virus de Inmunodeficiencia Adquirida.

En la actualidad las ITS se han incrementado dentro del sector juvenil de manera significativa, convirtiéndose en un problema de grandes dimensiones a nivel mundial. En algunos países desarrollados las ITS bacterianas han podido ser controladas, y en otros casi erradicadas, al contrario de lo que sucede con las ITS virales ya que éstas no tienen cura, y van a la alza. “Se estima que ocurren más de 340 millones de nuevos casos de ITS al año. La mayoría de ellas afectan a personas de entre 15 y 49 años, en plena etapa productiva. Aunado a ello, presentar una ITS incrementa el riesgo de transmisión del Virus de Inmunodeficiencia Humana.”³

Hoy en día los adolescentes tienen una tendencia hacia lo hedónico, en el ámbito sexual, por lo que se buscan experimentar otro tipo de prácticas sexuales, como el sexo orogenital. El Centro Nacional de Estadísticas en Estados Unidos en el 2002 dio a conocer que “Según la encuesta aplicada, el porcentaje de adolescentes que practicó sexo oral activa o pasivamente fue levemente mayor que el porcentaje que practicó el coito. El 55% de muchachos y el 54% de chicas practicaron el sexo oral, mientras que el 49% de los muchachos y el 53% de las chicas practicaron el coito.”⁴ Por lo tanto el sexo orogenital ha pasado de ser considerado como una práctica aceptada y cada vez más frecuente, estudios recientes revelan que existe un alta vulnerabilidad de contraer alguna ITS a través de sexo oral.

CAPÍTULO 1

ECOSISTEMA BUCAL

Por principio, es importante definir que “Ecología es el estudio de la interrelación de dos organismos en un mismo hábitat. A su vez el hábitat es el ambiente con sus características físicas, químicas, y biológicas para ser ocupada por una población. En contraste el nicho es la combinación de las condiciones físicas, químicas y biológicas necesarias para que un organismo sobreviva.”^{5,6}

Los microorganismos que conforman la población en cavidad bucal están en constante cambio, según Liébana esto se debe a la respuesta que tienen los gérmenes a las modificaciones que afectan las características intrínsecas del lugar en donde habitan. “La comunidad que inicialmente se instaura se conoce como comunidad pionera, posteriormente, diversas circunstancias van modificándola hasta conseguir cierto grado de estabilidad en su composición; denominándolo comunidad clímax. En la cavidad oral existen dos tipos de sucesiones alogénita y autogénica.”⁷

Se ha referido que, “la sucesión alogénica son todos aquellos factores no microbianos, que influyen en el desarrollo de la comunidad bacteriana, como es el caso de la aparición de las piezas dentarias. Al contrario de la en la sucesión autogénica, el factor responsable es la microbiota; por ejemplo el aumento de anaerobios, después de la exfoliación dentaria.”⁸

Los hábitats de mayor importancia que podemos encontrar en la boca son: mucosa bucal, dorso de la lengua, superficie dentaria tanto supragingival como subgingival, epitelio crevicular y saliva; y cada uno posee distintos microorganismos, debido a las diferencias que hay entre ellos. Algunas de las áreas mencionadas varían en cuanto al tipo y cantidad de nutrientes, algunas constan de superficies (suaves o duras), o en ciertas áreas cambia la tensión de oxígeno.

Mucosa bucal. La microbiota de la mucosa es diversa dependiendo del área, por ejemplo los labios están colonizados por microbiota cutánea, destacando *Staphylococcus epidermidis*. En la mucosa yugal predominan los *Streptococcus viridans*, siendo el más común *Streptococcus mitis*. El paladar duro tiene una microbiota muy similar a la de la mucosa yugal. En el paladar blando la microbiota es propia de las vías respiratorias altas, como *Haemophilus*, *Corynebacterium* y *Neisseria*.

El dorso de la lengua está densamente colonizado. Su superficie papilar promueve el crecimiento de microbiota anaerobia principalmente cocos gram positivos destacando *S. salivaris*, en la escala siguen los cocos gram negativos anaerobios estrictos y bacilos anaerobios facultativos y en una porción menor *Lactobacillus*, *Neisseria*, *Fusobacterium* y *Haemophilus*. Superficies dentarias. Múltiples grupos de bacterias y la acumulación de sus productos sobre las superficies dentarias producen la placa dental, presente tanto en enfermedad como en salud.

Las superficies dentarias muestran algunas diferencias por ejemplo, la superficie subgingival esta bañada en saliva, mientras que la supragingival esta inmersa en fluido crevicular. Asimismo, ésta es una región esencialmente anaeróbica y la superficie supragingival es aeróbica.

Surco gingival. La microbiota bacteriana en esta área es abundante, los cocos gram positivos facultativos son la población más alta, seguido por bacilos gram positivos anaerobios, y por último los gram negativos anaerobios. El líquido crevicular brinda los nutrientes necesarios para la supervivencia de varios microorganismos.

Saliva. Carece de una microbiota propia. Los microorganismos son transitorios, y se han desprendido de diversas partes de la cavidad bucal. Prevalcen los anaerobios facultativos, seguidos de gram negativos aerobios estrictos como *Veionella*, y bacilos anaerobios facultativos gram positivos, destacando *Actinomyces*. La saliva del ser humano tiene aproximadamente 6 000 millones de bacterias por mililitro.

1.1 Microbiota Habitual de la Cavidad Bucal

La cavidad oral es el reservorio por excelencia para diversos grupos de microorganismos los cuales abarcan: bacterias, hongos, micoplasmas y posiblemente microbiota viral. Se eliminó el término de microbiota –normal- reemplazándolo por habitual porque estos microorganismos también son capaces de provocar enfermedad, si las condiciones del huésped son las idóneas. En este sentido, la cavidad oral es un lugar óptimo gracias a la temperatura que oscila entre 35°C y 36°C, humedad, tensión de oxígeno y abastecimiento de nutrimentos, siendo todas estas características excelentes para estos microorganismos.

La microbiota habitual es el conjunto de microorganismos que conviven con el huésped, sin causarle enfermedad. Se dicen que existen dos tipos de microbiota, la basal o residente, (en ésta se engloban los gérmenes que tienen una relación armónica con el organismo, pero cuando ésta se rompe sobreviene la enfermedad); y la microbiota transitoria, (que sobrevive por periodos cortos y es de potencialmente patógena). “Los microorganismos, que son considerados residentes se ven favorecidos por las condiciones fisiológicas y nutricionales, y no son inhibidos por los mecanismos mecánicos y antagonistas de ese territorio corporal.”^{8,9}

1.3 Adquisición de la Microbiota Bucal

- El feto en el útero tiene la boca libre de microorganismos, y es en el nacimiento cuando los adquiere.
- Cuando nace, el bebé puede tener la boca estéril o contaminada, por algunos microorganismos adquiridos al pasar a través del canal vaginal.
- Pocas horas después del nacimiento se establecen microorganismos, (conocidos como la comunidad pionera) de la boca ya sea de la madre o la enfermera o enfermero.
- Los estreptococos son los primeros en colonizar, siendo el más común *S. salivaris*, habitante estable en altas concentraciones. La actividad metabólica de éste facilita la colonización por otras especies.
- La microbiota bucal del recién nacido comúnmente esta formada por *Streptococos*, *Staphylococcus*, *Neisseria* y *Lactobacillus*.
- Con la erupción del primer diente la flora cambia, se incorporan nuevos microorganismos capaces de adherirse a la estructura dentinaria, como son fosas fisuras y surco gingival.
- En la etapa adulta, con la pérdida de dientes la microbiota bucal de cambia de nuevo, debido a modificaciones en el metabolismo de las especies pioneras aerobias y anaerobias facultativas. Un ejemplo de las modificaciones es la disminución el potencial de redox; siendo así, se crean condiciones óptimas para el crecimiento de anaerobios

estrictos, apareciendo de manera significativa hasta la adolescencia *Fusobacterium*, especies de *Bacteroides* y *Veionella*.

- En la senectud, por la falta de dientes, la población bacteriana vuelve a ser muy similar a la de la niñez, antes de la erupción dental.

CAPÍTULO 2

ECOSISTEMA VAGINAL

La microbiota vaginal es sumamente diversa, puesto que varía dependiendo de los factores hormonales en las diferentes etapas de la vida de la mujer. Las recién nacidas se encuentran protegidas “debido al paso transplacentario de estrógenos de la madre a la niña, existe un estímulo hormonal del epitelio plano estratificado vaginal y glándulas endocervicales para la síntesis y almacenamiento de glucógeno favoreciendo la proliferación de bacterias como *Lactobacillus*, *Bacteroides* y *Peptococcus*.”^{10,11} Esto sucede durante las primeras seis semanas de vida. Cuando los valores de estrógeno maternos se han estabilizado la flora cambia, se hacen presentes Estafilococos, y Estreptococos.

Antes de la pubertad y después de la menopausia la microbiota por lo general es mixta, escasa e inespecífica. Esto se debe a la baja cantidad de estrógenos presentes que dan como resultado mayor susceptibilidad a infecciones vaginales por *Streptococcus pyogenes* y *Neisseria gonorrhoeae*. Cuando inicia la pubertad se da otro cambio radical por la producción autónoma de estrógenos, de nuevo reaparecen y predominan los Lactobacilos. En menor cantidad están los cocos grampositivos, anaerobios gramnegativos y levaduras, los cuales pueden sobrevivir en un pH ácido de 4 a 5, el cual es un factor importante para la inhibición del crecimiento de patógenos potenciales.

Durante la edad fértil de la mujer, los estrógenos se hacen presentes, y s en estas células donde se deposita el glucógeno. “Éste se convierte en ácido láctico por Lactobacilos, dando como resultado un pH ácido que inhibe el crecimiento de muchos patógenos potenciales. Los Lactobacilos también pueden liberar peróxido de hidrogeno, un potencial inhibidor de algunas bacterias anaerobias, y como subproducto del metabolismo. Por tanto, la microbiota normal y la resistencia a la infección del tracto genital femenino varía considerablemente con el estado hormonal de la persona.”¹²

CAPÍTULO 3

PRÁCTICAS SEXUALES ALTERNATIVAS

Hoy en día se han diversificado las prácticas sexuales, siendo cada vez más comunes las relaciones sexuales orogenitales entre la población juvenil, pues encuentran en ellas goce sexual y nulo riesgo de embarazo o pérdida de la virginidad. “Estudios en la Universidad de California y de la revista JAMA revelan que los adolescentes estadounidenses de una media de 15 años, no toman este tipo de práctica como un acto sexual.”¹³

Existe un vínculo con respecto al tipo de práctica sexual y el riesgo para contraer alguna ITS. Considerando de menor a mayor, los besos y la masturbación como prácticas de muy bajo riesgo, y la penetración vía anal o vaginal de alto riesgo, empero no sucede lo mismo con el sexo oral, causante de una gran controversia.

Por un lado, “algunos científicos consideran esta práctica -sexo seguro-, y otros todo lo contrario, creen que es de alto riesgo, ya que resulta difícil cuantificar el grado de riesgo, ya que por lo general no es practicado de forma excluyente, sino con otros comportamientos o conductas de alto riesgo.”^{14,15}

Para el Dr. Moreira “la boca, es una zona erógena, al igual que los genitales, y debería ser considerada un órgano sexual. El fellatio, cunnilingus o annilingus pueden preceder a la relación coital o ser practicada de forma exclusiva, entre parejas heterosexuales y homosexuales.”^{15,16}

Fellatio

Es la estimulación bucal de pene y escroto y puede desencadenar orgasmo con eyaculación. Con este tipo de práctica existe el riesgo de contraer alguna ITS como la Sífilis, Gonorrea, Herpes y Condilomas

Cunnilingus

Acto en el cual se utiliza la boca para estimular el clítoris, labios menores, vestíbulo y entrada a la vagina. Logra provocar que las glándulas de Bartholin secreten moco durante la etapa de excitación. En este caso, pueden adquirirse microorganismos causantes de Sífilis, Gonorrea, Herpes, Condilomas.

Annilingus

Consiste en el contacto de boca con ano, con la finalidad de obtener placer sexual. Éste tipo de práctica puede dar cabida a contraer infecciones de ciclo fecobucal. De manera más específica puede causar infecciones como, amibiasis, hepatitis A, y salmonelosis.

CAPÍTULO 4

DEFINICIÓN Y EVOLUCIÓN CONCEPTUAL DE LAS INFECCIONES DE TRANSMISIÓN SEXUAL

Por definición, las Infecciones de Transmisión Sexual son todas aquellas infecciones causadas por un conjunto de microorganismos que tienen en común el mismo mecanismo de contagio: la vía sexual. Las ITS se pueden transmitir por coito vaginal, sexo anal y sexo oral sin protección. En la actualidad se reconocen 25 microorganismos de potencial patógeno, que pueden ser contagiados por vía sexual. Las ITS se clasifican, dependiendo del tipo de microorganismo causante, en virales, bacterianas (las más frecuentes) y fúngicas.

“En la década de los setenta los patógenos genitales eran los causantes de sífilis, chancro blando, linfogranuloma venéreo y granuloma inguinal, conocidos como ITS de primera generación. Después aparecen nuevos microorganismos conocidos como ITS de segunda generación, en éstos se agrupan *Clamidia trachomatis* y Herpes. En años recientes se ha clasificado a los virus: Papilomavirus, Citomegalovirus, y VIH como ITS de tercera generación.”⁶

Los problemas que acarrearán las ITS son variados y de alto riesgo, siendo de mayor riesgo para las mujeres, y sus descendientes, “en la mujer pueden dejar secuelas como, la enfermedad inflamatoria pélvica, el dolor pélvico crónico y la infertilidad, en particular por clamidia y el gonococo. En el hombre, la epididimitis también puede provocar infertilidad. Otra complicación

importante es el carcinoma cervicouterino, que en ciertos casos surge como consecuencia de la infección por algunos tipos de virus de papiloma humano. Ciertas infecciones transmisibles por la vía sexual pueden pasar de la madre al hijo durante el embarazo, o en el momento del nacimiento. Entre ellas, podemos mencionar la sífilis, el VIH la gonorrea.”¹⁷

CAPÍTULO 5

INFECCIONES DE TRANSMISIÓN SEXUAL: VIRALES

5.1 Herpes Simple VHS1- VHS2

La familia herpesviridae está constituida por 80 especies de virus. De éstos, sólo 5 infectan a humanos. Destacan dos serotipos: VHS1 y el VHS2, los cuales causan una infección recurrente y perdura por toda la vida. “Los viriones son esféricos, tienen de 120 a 220 nanómetros de diámetro y contienen cuatro capas concéntricas: en la parte más interna está el núcleo que contiene al genoma, a su vez éste se encuentra rodeado por una cápside de simetría icosaédrica; le sigue un tegumento amorfo, y finalmente está la envoltura viral.

El genoma consiste en una cadena de ADN, la cual codifica todas las enzimas requeridas para el ciclo replicativo. La cápside está constituida por ciento ochenta y dos capsómeros y la envoltura lipídica contiene numerosas glicoproteínas. Los genomas de ADN, en ambos, son moléculas lineales de doble banda. Sus ácidos nucleicos son 50% homólogos en la secuencia de sus bases. Los herpesvirus tipos 1 y 2 comparten antígenos en casi toda sus glicoproteínas de superficie y otros polipéptidos estructurales.”^{18,19}

5.1.1 Agentes Causales

Ahora bien, el VHS1 es “responsable del herpes labial, gingivoestomatitis, queratoconjuntivitis, panadizo, infecciones generalizadas y en algunos casos herpes genital por la práctica de sexo oral; su forma más frecuente es la infección labial.”¹⁰

El VHS2 es el principal causante de herpes genital, no obstante se ha llegado a encontrar en otras áreas debido a la diversificación de prácticas sexuales.

5.1.2 Epidemiología

Al parecer el hombre es el único reservorio de este virus, para ser transmitido necesita de un contacto directo con la superficie mucosa o la piel. Dentro de las ITS ocupa el tercer lugar, convirtiéndolo en un problema de salud mundial.

El VHS1 se adquiere por lo general en la niñez, y VHS2 después de la pubertad. El anticuerpo para VHS-2 por lo general es detectado después de iniciada la actividad sexual.

5.1.3 Patogénesis

Para que el VHS pueda entrar en el organismo, necesita la exposición de superficies mucosas o cutáneas. “Las lesiones comienzan con la infección de un grupo de células epiteliales que son lisadas después de la replicación viral, de esta forma crean vesículas pequeñas llenas de líquido que contienen grandes cantidades de virones infecciosos. La rotura de las vesículas

produce ulceraciones dolorosas. El ADN viral existe dentro de las células nerviosas en una forma circular, no infecciosa durante un periodo en el que no hay síntomas. Sin embargo, el cromosoma viral puede ser transcrito completo por viriones infecciosos. Éstos vuelven a infectar el área inervada por el nervio y causan la recurrencia.”^{12,18}

5.1.4 Signos y Síntomas

El tiempo de incubación que existe entre el contacto sexual y la aparición de lesiones en el paciente es de 5 días. Por lo regular hay fiebre, cefalea, malestar y mialgias. Dentro de las distintas etapas se pueden hacer presentes: pápulas, vesículas y úlceras eritematosas dolorosas, (ver Fig. 1).

Las primeras lesiones son pápulas eritematosas que forman vesículas y después pústulas. Pasados de 3 a 5 días las lesiones vesiculopustulosas se rompen para dar lugar a las úlceras coalescentes y dolorosas; forman costras, sanan y no dejan cicatriz. En el primer episodio de la enfermedad las lesiones son en promedio 20, bilaterales y extensas.

En las lesiones genitales recurrentes hay un periodo prodrómico como parestesia en genitales, o la región glútea. Por lo general los síntomas son menos severos, y de una duración más corta.

5.1.5 Transmisión por prácticas orogenitales

Antes se consideraba que VHS1 era el virus que se encontraba por arriba de la cintura y VHS2 se localizaba por debajo de la cintura, pero estos conceptos han tenido que cambiar debido a las nuevas prácticas sexuales, (por ejemplo, sexo orogenital).

“Estudios en Inglaterra reportan que en años recientes que hubo un incremento de herpes genital causado por VHS1, tanto en ese país como en Estados Unidos y Japón, siendo que para algunos autores el 32% de las lesiones genitales primarias son causadas por VHS1. Mientras que en otros estudios sólo se aisló el 10% de VHS1 en lesiones genitales.”¹⁶

5.2 Virus de Papiloma Humano

El virus del Papiloma Humano es miembro de los Papovirus, cuenta con un ADN circular pequeño de 55nm de diámetro, sin cubierta. El genoma es una molécula circular que consta de 8000 pares de bases, está incluida en una cubierta proteínica esférica. La cápside se compone de dos proteínas estructurales. La mayor constituye el 95% de la proteína total, con un peso de 75kD y es conocida como L1; mientras que L2 compone menos del 5%. Estas proteínas de superficie facilitan la fijación del virus a células susceptibles.

El genoma viral del VPH tiene una región temprana (E) codifica 8 proteínas (E1 a E8) cuya expresión se traduce en la transcripción, replicación viral y transformación celular; también una región tardía conocida como (L),

que tiene como función codificar las proteínas de la cápside viral; y por último, una región no codificante (NC), encargada de la transcripción y replicación viral.

La región E representa el 45% del genoma, y sus proteínas E1 y E2, participan en la replicación viral, en estadios tempranos. Al contrario de la proteína E4 que se expresa en la etapa tardía del ciclo viral. Mientras que E6 y E7 codifican oncoproteínas para la transformación celular.

El VPH es un grupo heterogéneo de virus, se han logrado tipificar molecularmente más de 80 tipos, de ellos 35 se han encontrados en el aparato genital inferior.

5.2.1 Clasificación

Según Casanova los papilomavirus se pueden clasificar de acuerdo, (ver tabla 1).

- A las especies que infecten
- El sitio de infección, cutáneo o mucoso.
- En relación con su potencial oncogénico

Tabla 1. Clasificación del grado de riesgo del VPH

<p>VPH</p> <p>Alto riesgo oncogénico</p>	<p>16,18,31,33,35,39, 45,51,52,56,58,59, 68,73,82</p>
<p>Bajo riesgo oncogénico</p>	<p>6,11,40,42,43,44,5 4,61,72,81</p>

5.2.2 Patogénesis del VPH

La transmisión del VPH se da mediante dos vías: la vertical o no sexual, donde la madre le transmite al feto el virus; y la vía horizontal por transmisión sexual, la más común.

El período de incubación del VPH es de tres a seis meses y se expresa de manera clínica o latente. De manera clínica, existe como papiloma oral, verruga vulgar, Condiloma Acuminado (CA) o verrugas genitales. Cuando el virus está en fase subclínica puede pasar meses, e incluso años, latente sin que aparezca ningún signo, por lo que esta etapa es crítica, pues aunque las lesiones no sean visibles, la infección sigue siendo transmisible.

5.2.3 Condiloma Acuminado

Es una hiperplasia genital de la mucosa genital o bucal causada por el VPH7 o VPH 11.

5.2.4 Manifestaciones Genitales

Clínicamente suelen ser excrecencias carnosas pediculares, y papulares de color rosa a blanco, exofíticos, en algunas ocasiones pueden ser sésiles. Por lo general son lesiones que se encuentran en el área de genitales donde hubo mayor fricción durante el coito, labios menores y mayores, por ejemplo.

5.2.5 Manifestaciones en Cavidad Oral

Las lesiones en la boca por lo regular se localizan en mucosa no queratinizada de labios, (ver Fig. 2), piso de boca, mucosa de carrillo, paladar blando y frenillo lingual, (ver Fig. 3).

El Condiloma Acuminado en boca se observa como una hiperplasia epitelial, de color rosado, áreas focales múltiples, papilares o sesiles

5.2.6 Transmisión por prácticas orogenitales.

Actualmente “hay un incremento considerable en la incidencia del Virus del Papiloma Humano. En México figura como una de las ITS más frecuentes. Los científicos que han indagado el porqué de esta alza, creen que se debe a los cambios de hábitos sexuales, y la promiscuidad entre la población juvenil en recientes décadas.”^{20,21}

El virus de papiloma humano no sólo es propio del área genital, también puede aparecer en boca “la mayoría de las lesiones de la cavidad bucal se deben a contacto directo por autoinoculación y por relaciones orogenitales, esto da origen a que el crecimiento del VPH pueda ser en la piel y mucosa de la cara, y cavidad bucal.”²¹

El Condiloma Acuminado, se localiza con mayor frecuencia en el área de genitales; no obstante también las lesiones orales son frecuentes, consecuencia de un contacto orogenital.

Investigadores afiliados a la Escuela de Salud Pública de Johns Hopkins al percatarse que desde 1973 en los Estados Unidos ha aumentado la incidencia anual del cáncer de amígdalas y base de lengua, y a la par hay una extensa práctica de sexo bucogenital en adolescentes, quisieron investigar si existía un vínculo entre estos factores. “Después de haber realizado un estudio sobre la asociación entre el sexo bucogenital y el cáncer faríngeo revelaron datos concluyentes: en los individuos que tienen relaciones orogenitales con más de seis parejas, independiente del consumo de alcohol y tabaco, existen muchas más probabilidades de sufrir cáncer faríngeo que aquellas personas con menos parejas. Para el estudio participaron 100 pacientes recién diagnosticados de cáncer faríngeo, mismo que resultó asociado con la infección bucal por PVH-16.”²²

5.3 Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida.

5.3.1 Etiología

El agente causal es un retrovirus conocido como el Virus de la Inmunodeficiencia Humana. Este virus es citotóxico y tiene tropismo hacia los linfocitos CD4 y poblaciones de monocitos y macrófagos.

El virus tiene una envoltura, la cual en su superficie cuenta con glicoproteínas específicas. Las de mayor relevancia son gp120 y gp41, éstas se unen a los receptores CD4 localizados en la superficie de los linfocitos T colaboradores y macrófagos. Debido a ello, el contenido del núcleo vírico entra al citoplasma de la célula, el virus pierde su cubierta.

En el núcleo se encuentran tres proteínas p24, p9 y p7, imprescindibles para que el virus pueda utilizar los constituyentes de la célula huésped y pueda replicarse. Cuando el virus se encuentra dentro de la célula receptora, por medio de la enzima transcriptasa reversa, forma una copia del ADN a partir del ARN del virus. Según Arenas, pasado poco tiempo de la infección primaria, una de cada 100 células T pueden contener el virus, disminuye los mecanismos de defensa, y cuando los linfocitos CD4 descienden por debajo de 600 células/ μ l se inicia el deterioro de la inmunidad celular. Para penetrar a la célula del receptor, el virus requiere quimiocinas CCR5, y cuando hay mutación de este receptor se da la resistencia a la infección.

5.3.2 Patogénesis

Pueden pasar de dos a seis semanas después del contacto inicial para que el virus pueda ser detectable en sangre. Algunos pacientes pueden presentar signos clínicos transitorios como malestar general, letargia, cefalea, tos crónica, similares a los de un cuadro clínico de gripe. Después hay un período de latencia que va de 6 meses a varios años.

Durante los siguientes 3 a 5 años los pacientes presentan gradualmente algunos síntomas insidiosos de pre- Sida como son; sudores nocturnos, pérdida de peso, pérdida de memoria, infecciones crónicas, linfoadenopatía generalizada y diarrea.

Se ha descrito que, “cuando el recuento de linfocitos CD4 se acerca a 200 o cae por debajo de esa cifra se anuncia el comienzo de SIDA.”²³

5.3.3 Manifestaciones bucales

Las manifestaciones orales son múltiples y variadas, las lesiones que se desarrollan se deben a un sistema inmunológico deprimido por lo que las infecciones oportunistas se hacen presentes.

Las lesiones más comunes en pacientes con SIDA, según Sapp son:

Candidiasis

Leucoplasia verrucosa

Gingivoestomatitis difusa por herpes simple

Lesiones difusas por varicela-zóster

Sarcoma de Kaposi

Gingivitis y periodontitis por VIH

Úlceras agudas inespecíficas

Úlceras crónicas

Herpes simple

5.3.4 Transmisión por prácticas orogenitales

Desde la aparición del VIH en la década de los ochenta, se trató de clasificar qué mecanismos de transmisión eran factibles y de alto riesgo, y cuáles no factibles o poco factibles.

“En un inicio la práctica de sexo bucogenital fue considerado de bajo riesgo, para contraer VIH, pero con el tiempo los estudios han acumulado evidencia suficiente para no seguir clasificándola en ese rubro.”²⁴

Estudios recientes de la Dra. Ruprecht han permitido conocer que “la infección por vía oral del VIH es un factor de riesgo factible aun en ausencia de lesiones, cortaduras o úlceras en la cavidad bucal. Ella depositó una solución en la parte posterior de la lengua en un grupo de monos que contenía al virus de la inmunodeficiencia del simio, un retrovirus similar al VIH, y el virus fue eficientemente transmitido en ausencia de lesiones en la boca de estos animales.”²⁵

Se sabía que por práctica de fellatio la transmisión de VIH podía tener lugar mediante la ingestión del semen o contacto de éste con la mucosa lesionada, pero se desconocía el rango de riesgo de dicha práctica. Por lo que “recientemente realizó el científico Quayle un estudio en 14 hombres VIH positivos, vigilados durante 8 meses, quienes se encontraban asintomáticos.

Al final de la investigación se demostró que el VIH fue recuperado en todos ellos, en algún momento del estudio, postulando que el semen de una persona puede o no ser infeccioso en un momento determinado, pero es en otro momento.”²⁶

Otro factor de riesgo es “el líquido preeyaculatorio, en éste el VIH ha sido encontrado en el 43% de líquido preeyaculatorio de hombres seropositivos; lo que demuestra que la práctica de sexo orogenital sin protección es de alto riesgo, y es avalado por evidencias de recientes investigaciones donde un hombre adquirió simultáneamente gonorrea y VIH después de practicar la fellatio. Además de que hombres con prácticas de fellatio activo y pasivo se seroconvirtieron a VIH, refiriendo presencia de eyaculación.”²⁶

6. IMÁGENES

INFECCIONES DE TRANSMISIÓN SEXUAL: VIRALES



Fig. 1 Úlceras herpéticas en paladar duro, por práctica de fellatio
<http://www.uff.br/dst/revista14-2-2002/Jornal-dst-14-2-2002.pd>



Fig. 2. Condiloma Acuminado en labio
http://www.infocompu.com/adolfo_arthur/gonorrea.htm



Fig. 3. Condiloma Acuminado en frenillo lingual
http://www.infocompu.com/adolfo_arthur/gonorrea.htm

CAPÍTULO 7

INFECCIONES DE TRANSMISIÓN SEXUAL: BACTERIALES

7.1 Gonorrea

7.1.2 Etiología

La infección gonocócica fue observada en exudados de pacientes que presentaban cocos, en el años de 1879 por Neisser. La familia *Neisseria* abarca 19 especies. Entre ellas se encuentra *Neisseria gonorrhoeae*, patógeno estricto del ser humano. El término de gonorrhoea proviene del latín, donde gonos es semilla y rhóia significa descarga, acuñado así puesto que los hombres que padecen esta enfermedad no tienen erección, pero sí salida de semen.

Neisseria gonorrhoeae es un diplococo gramnegativo, no móvil, con forma de riñón, sus colonias son pequeñas, no esporulado y no cápsula. Cuenta con una proteína externa I, su acción es ayudar en la invasión. La proteína II funciona para la adhesión y la III tiene una función similar a la I.

7.1.2 Patogénesis

Tiene un período de incubación de 3 a 5 días. Esta bacteria por medio de sus fimbrias se adhiere a las células, pasa a través de los espacios intercelulares y se multiplica.

Los factores de virulencia con los que cuenta *Neisseria gonorrhoeae* son tres principalmente: la primera producción de inmunoglobulina A1 proteasa; cuenta con capacidad antifagocítica; y por último, una endotoxina que inhibe la actividad ciliar de las trompas de Falopio y retarda la expulsión de *N. gonorrhoea*.²⁷

7.1.3 Manifestaciones Bucales

En la mucosa oral los síntomas que un principio va a referir el paciente son las sensaciones de escozor y ardor. La mucosa estará eritematosa y con hipertrofia. Aunado a que fácilmente se erosiona formando úlceras, en paladar, lengua, carrillo y encía, resulta fácil confundirlas con otras enfermedades como estomatitis estreptocócica, gingivitis ulceronecrosante o aftas, entre otras.

A pocos días de contraída la infección se hace visible un incremento o disminución de secreción salival, y un aumento en la viscosidad de ésta. Por lo general hay halitosis.

7.1.4 Transmisión por prácticas orogenitales

La gonorrea es una enfermedad altamente contagiosa que no sólo está confinada al epitelio de la uretra, cérvix y recto de la especie humana, sino también a otros sitios primarios y secundarios de infección como faringe y cavidad bucal, regiones en las que se presenta como resultado del contacto orogenital. La faringitis, (ver Fig. 4), el dolor de garganta, tonsilitis y gingivitis pueden ocurrir como resultado de la infección gonocócica. La infección por lo regular es asintomática tanto en hombres como en mujeres.^{27, 28,29}

7.2.1 Sífilis

Es una Infección de Transmisión Sexual que ha acompañado al hombre desde hace siglos, es causada por una bacteria, *Treponema pallidum*. En su evolución puede pasar por tres etapas clínicas progresivas. En la primera se manifiesta como un chancro en el sitio de contagio; después hay septicemia y manchas en mucosa. Puede pasar latente por años, sin manifestación alguna, y luego aparecen las lesiones tardías, diseminadas sistémicamente.

7.2.2 Etiología

El agente causal es "*Treponema pallidum*, pertenece a la orden de las *Spirocheatales*, todos los miembros sus miembros comparten características; son estructuras gramnegativas, delgadas, alargadas, enrolladas o helicoidales. *T. pallidum* es una espiroqueta que mide de 5 a 20 μm de largo por 0.1 μm de diámetro, tiene 24 espirales y movimientos en sentido longitudinal, la cubierta mucoide de *T. pallidum* le confiere resistencia a la fagocitosis, y evita que se estimulen los linfocitos T y B, por ello prolifera, ocasiona una carga excesiva de antígenos y causa una inmunosupresión secundaria.^{23,29}

7.2.3 Patogénesis

Morgan esquematizó la evolución de la sífilis, encontró que los treponemas se empiezan a multiplicar localmente, después del contacto. Pasan un promedio de 21 días para que aparezca el chancro que dura alrededor de seis semanas, y luego desaparece; pasa a fase latente.

Dos o tres meses después, aparece la expresión de esta septicemia. La fase secundaria se manifiesta por lesiones en la piel. Si a la par está presente el chancro, se le llama primosecundarismo. Después de uno o varios años se inicia la fase tardía en la cual se presentan lesiones diseminadas sistémicamente.

7.2.4 Etapas de la Sífilis y sus manifestaciones

Si la sífilis no es tratada pasa por tres etapas clínicas de infección, cada una de ellas tiene distintas manifestaciones y en el caso de la fase primaria y secundaria pueden presentarse al mismo tiempo.

Lo característico de la sífilis primaria es el chancro, se presenta como una lesión única o múltiple, de base indurada e indolora y se erosiona con rapidez. Aparece en genitales externos, pero también puede aparecer en la boca, (ver Fig. 5 y Fig. 6) y el ano.

La sífilis secundaria se manifiesta dos o seis meses después de la infección primaria. Hay síntomas generales como cefalalgia, malestar general y anorexia. Las lesiones se presentan en la piel y mucosas, las manchas lenticulares son de color rosado y se denominan de roséola. En cavidad bucal es visible como placas blanco-grisáceas en carrillos, velo de paladar, labios y lengua.

La sífilis tardía o terciaria, afecta principalmente al SNC y al sistema cardiovascular. En este tipo de sífilis casi todos los órganos están afectados. Las lesiones conocidas como gomas producen zonas destructivas y se presentan en la cara, el cuello o alguna extremidad.

8. IMÁGENES

INFECCIONES DE TRANSMISIÓN SEXUAL: BACTERIANAS



Fig.4. Faringitis gonorreica

http://www.infocompu.com/adolfo_arthur/gonorrea.htm



Fig. 5. Chancro en borde lateral de lengua

http://www.infocompu.com/adolfo_arthur/gonorrea.htm

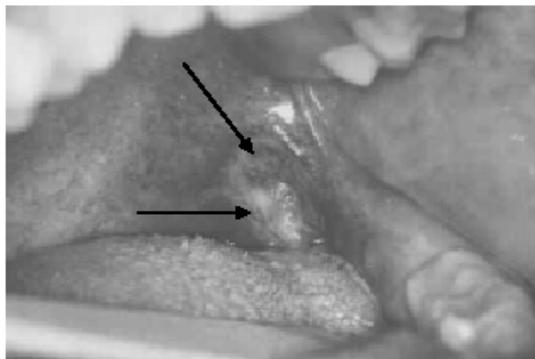


Fig. 6. Chancro localizado en el área retromolar

<http://www.uff.br/dst/revista14-2-2002/Jornal-dst-14-2-2002.pd>

CAPÍTULO 9

EL PAPEL DEL ODONTÓLOGO FRENTE A LAS INFECCIONES DE TRANSMISIÓN SEXUAL

Con el advenimiento de diversas prácticas sexuales entre las nuevas generaciones, el Odontólogo, que figura dentro de los profesionales de la salud, debe tener un amplio conocimiento de las ITS tomando en cuenta que varias de ellas pueden llegar a manifestarse en la cavidad bucal. El clínico tiene que ser capaz de abordar este tema con sus pacientes, para poder dar recomendaciones y consejos, en caso de ser necesario.

El dentista tiene un estrecho contacto con la cavidad bucal, además debe poseer conocimiento de las otras áreas del cuerpo, y vincularlo con su propia área.

La implicación que tiene para el área odontológica es que, varios de los microorganismos causantes de las ITS pueden ser transmitidos dentro de la clínica dental, de paciente a paciente o de paciente a dentista, por vía directa, o indirecta, por instrumentos contaminados, y el contacto que tiene el clínico con saliva y sangre contaminada del usuario del servicio dental.

En la actualidad existen pocos estudios que revelen el conocimiento y las creencias que tienen los pacientes sobre la transmisión de las ITS a través de sexo oral y cómo los profesionales de la salud abordan este tema con ellos. Es por esa razón que el Hospital General de California en conjunto

con la Universidad de California se dieron a la tarea de investigar estos aspectos, por medio de entrevistas entre los profesionales de la salud y los pacientes.

Con la información recabada se sabe que “el 34.5% de los pacientes consideran a la práctica sexual orogenital como segura o de mínimo riesgo; el 25.5% dijo que era segura siempre y cuando no hubiera eyaculación; y el 40% cree que se necesita una barrera de protección para considerarse seguro. Los profesionales de la salud expresan ambivalencia para recomendar barreras de protección a sus pacientes cuando practican sexo oral, mientras que los pacientes dieron a conocer su deseo por mayor información, y técnicas para reducir el riesgo.”¹⁴

Redelmier encontró que los pacientes tienen ciertos prejuicios que influyen sobre su percepción del riesgo que conllevan ciertas prácticas. De sus investigaciones él concluye lo siguiente:

“Como primer punto, la gente trata de categorizar en -seguro- y –dañino-. Catalogando al sexo anal de alto riesgo y al sexo oral como seguro. Segundo, la gente prefiere tener la ilusión sobre un nulo riesgo o algo perfectamente seguro. Tercero, para la gente tiene mayor impacto si se enuncia –Nosotros conocemos más de una docena de casos documentados que probablemente contrajeron VIH por tener sexo oral sin protección- a – Nosotros pensamos que la mayor parte de la población no contrae VIH por practicar sexo oral sin protección.”¹⁴

Los estudios de Barbara Gerbert y colaboradores hacen hincapié en el papel que juegan los profesionales de la salud, para poder reducir el número de personas infectadas por infecciones de transmisión sexual, por vía sexo oral.

Sugiere que se podrían reducir el número de casos dando la información y las recomendaciones pertinentes a los pacientes, pues la gran mayoría desconoce el riesgo de esta práctica sexual.

En 1995 los servicios de la salud humana de Estados Unidos, dieron a conocer ciertas estrategias que podrían difundirse a través de los profesionales de la salud para poder cambiar comportamientos y conceptos de sus pacientes, y hacer conciencia del riesgo del sexo oral. Entre ellos destacan:

“1. Todos los profesionales de la salud deben dar información sobre la relevancia del riesgo del sexo oral.

2. El medico tratante debe concientizar a su paciente que al tener prácticas de sexo orogenital es susceptible de adquirir una infección de transmisión sexual.

3. Los profesionales de la salud deben de motivar a los pacientes, para que utilicen métodos de barrera cuando practiquen sexo oral. Se debe de brindar información sobre los distintos tipos barreras de protección para este tipo de práctica, como son condones de sabores, diques dentales, etcétera.

4. Animar a los pacientes para poder utilizar barreras de protección, y que ellos lo vean como algo divertido y puedan integrar a su pareja.”³⁰

9. CONCLUSIONES

Los retos para todos los profesionales de la salud, entre ellos el Odontólogo en la actualidad son:

Conocer las ITS para promover y difundir la prevención de su diseminación.

Estar familiarizado con los signos y síntomas para realizar una anamnesis respetuosa y pertinente en los pacientes que, por su edad o grupo al que pertenecen, posiblemente incurren en prácticas de satisfacción sexual alternativas.

Al buscar la bibliografía del tema, se encontró que múltiples infecciones que normalmente afectan otras áreas del organismo (salmonelosis, amibiasis) pueden adquirirse por prácticas sexuales alternativas, y algunas de ellas inclusive ponen la vida del paciente en riesgo.

Los profesionales de la salud, tienden a soslayar la importancia de la vida sexual (incluyendo las formas alternativas de esta), y como consecuencia de esto, los padecimientos derivados de ellas, no figuran entre sus diagnósticos diferenciales.

10. FUENTES BIBLOGRÁFICAS

1. Potenzianni, J. Enfermedades de Transmisión Sexual. 2006.
<http://vitae.ucv.ve/?module=articulo&rv=12&m=10&n=174&e=418>
2. Carrillo, A. De la sífilis al SIDA: vidas privadas y paranoias públicas.1997.
http://sepiensa.org.mx/contenidos/f_sida/imprimir.htm
3. Cabral Soto, Javier de Jesús. Atlas de ITS.2005.
<http://www.mex.opsms.org/documentos/publicaciones/manual%20atlas%200its.pdf>
4. Lewin, T. Nationwide Survey Includes Data on Teenage Sex Habits.2005
<http://www.nytimes.com/2005/09/16/national/16sex.html>
5. Slots, J. Contemporary Oral Microbiology And Immunology. St. louis: Editorial, Mosby. 1992. Pp. 267-271
6. García, J. Compendio de Microbiología Médica: Madrid: Editorial, Harcourt. 1999. Pp. 267-277
7. Liebana,J . Microbiología Médica. México: Editorial, Interamericana McGraw-Hill. 1997. Pp. 522-524
8. Negroni, M. *Microbiología Estomatológica: Fundamentos Y Guía Practica*, Buenos Aires, Argentina: Editorial, Medica Panamericana. 1999. Pp 190-192

9. Nolte, W. Microbiología Odontológica: con nociones Básicas de Microbiología e Inmunología. México: Editorial, Interamericana. 1986. Pp. 206-225
10. Casanova, R. Infecciones de transmisión sexual. México: Editorial, Alfil. 2004. Pp. 50-180
11. Murray, P. Microbiología Médica. Madrid: Editorial, Elsevier. 2006. Pp.86-88
12. Nester, E, Microbiología humana. México: Editorial, El manual moderno. 2007. Pp.276
13. Hopkins, J. US teenagers think oral sex isn't real sex. Re. Med. *JAMA* 1999;281;275-7
14. Gerbert B, Herzig K, Volberding P. Counseling patients about HIV risk from oral sex. *J Gen Intern Med*. 1997; 12(11):698-704
15. DeVita, V. AIDS :Etiology, diagnosis, treatment, and prevention. Philadelphia: Editorial, Lippincott. 1997. Pp. 365-366
16. Moreira, C. Flávio, M. Boleri, A. Passos, M. Pinheiro, V. A Boca como órgão de Práticas Sexuais e alvo fr DTS/AIDS. *Rev. Med. J bras Doenças Sex*. 2002; 14(2): 37-53.
17. Mccary, J. Sexualidad humana de Mccary. México: Editorial, Manual Moderno. 1996. Pp 364-366

18. Sherris, J. Microbiología médica: Introducción a las enfermedades infecciosas. Barcelona: Editorial, Doyma.1993. Pp609-614
19. La Rosa, E. Herpes Genital. 2000
http://sisbib.unmsm.edu.pe/BVRevistas/dermatologia/v10_sup1/herpes.ht
20. Santana, C. Enfermedades Infecciosas México: El Virus del Papiloma Humano y el Cáncer Cérvico-Uterino. 2007.
<http://www.bimodi.com/blog/enfermedades-infecciosas-mexico-el-virus-del-papiloma-humano-y-el-cancer-cervico-uterino/>
21. Jiménez, C. Estudio Clínico - Patológico Retrospectivo de Papiloma de la Mucosa Bucal en una población venezolana. Rev. Acta odontol. venez, 2002, vol.40, no.1, Pp. 31-35.
22. D´Souza, G. Case-control study of human papillomavirus and oropharyngeal cancer. N.Engl J Med. 2007; 356: 44-56
23. Sapp, J. Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea. España: Editorial, Elsevier. 2005. Pp201-2227
24. Baggaley, R. White, R. Boily, M. Systematic review of orogenital HIV-1 transmission probabilities. J. Epidemiology. 2008; 10:150-161
25. Castro, J. Nuevas evidencias de Transmisión por Sexo Oral del Virus de la Inmunodeficiencia Humana. 1996.
<http://www.uady.mx/~biomedic/revbiomed/pdf/rb96739.pdf>
26. Vera, L. Rutas de infección por el Virus de Inmunodeficiencia Humana no consideradas factibles. Rev. Biomed 2001; 12:122-129.

27. Samanarayake, L.P. Essential microbiology for dentistry. New York: Editorial, Churchill Livingstone. 2002. Pp 177-212.
28. Pardi, G. Perez, M. Pacheco, A. "Detección de neisseria gonorrhoeae en mucosa orofaríngea de pacientes con infección gonocócica genital". Rev. Acta odontol. venez, 2005, vol.43, no.3, p.228-236.
29. Arenas, R. Dermatology: atlas, diagnóstico y tratamiento. México: Editorial, Mc Graw-Hill. 2005. Pp. 223-237
30. Gallant, J. HIV Counseling, Testing, and Referral. Pub. Med. Am Fam Physician. 2004; 70(2):246, 248