



PUESTA
AL DÍA



Polis Yanes, Carlos

Licenciado en Odontología. Especialista Universitario en Medicina Oral.

Paredes Rodríguez, Víctor Manuel

Licenciado en Odontología. Especialista Universitario en Medicina Oral, máster en Cirugía Bucal y profesor del Título de Especialista Universitario en Medicina Oral. UCM.

García-Riart Monzón, Mariano

Licenciado en Odontología. Especialista Universitario en Medicina Oral.

López-Pintor Muñoz, Rosa M^a

Doctora en Odontología. Profesora del Título de Especialista Universitario en Medicina Oral. Facultad de Odontología. UCM.

Arriba de la Fuente, Lorenzo

Licenciado en Medicina y Cirugía, especialista en Estomatología doctor en Odontología. Profesor del Título de Especialista Universitario en Medicina Oral. Facultad de Odontología. UCM.

Hernández Vallejo, Gonzalo

Doctor en Medicina y Cirugía, especialista en Estomatología, director del Título de Especialista Universitario en Medicina Oral y director del Departamento de Medicina y Cirugía Bucofacial. Facultad de Odontología. UCM.

Indexada en / Indexed in:

- IME
- IBECs
- LATINDEX
- GOOGLE ACADÉMICO

Correspondencia:

Carlos Polis Yanes
c/ Comte d'Urgell 243 principal 3^a
08036 Barcelona
carlos.polis@yahoo.es
Tel.: 657 789 104

Fecha de recepción: 23 de abril de 2013.
Fecha de aceptación para su publicación:
3 de octubre de 2013.

ENFERMEDADES DE TRANSMISIÓN SEXUAL. MANIFESTACIONES ORALES

Polis Yanes, C., Paredes Rodríguez, V.M., García-Riart Monzón, M., López-Pintor Muñoz, R. M., Arriba de la Fuente, L., Hernández Vallejo, G. Enfermedades de transmisión sexual. Manifestaciones orales. *Cient. Dent.* 2013; 10; 3: 173-183.

RESUMEN

Las enfermedades de transmisión sexual (ETS) son enfermedades infecto-contagiosas producidas por microorganismos patógenos que se transmiten, principalmente, durante las relaciones sexuales y que infectan las áreas genitales u otras zonas del cuerpo humano. Su origen son microorganismos patógenos: bacterias, protozoos, virus, hongos y ectoparásitos. En ocasiones estas enfermedades producen manifestaciones en el territorio orofacial que es necesario conocer e identificar.

PALABRAS CLAVE

Patología oral; Infección; Enfermedad; Transmisión sexual; ETS; Sífilis; Gonorrea; Clamidia; Granuloma inguinal; Molusco contagioso; Papiloma; VPH; VIH; Herpes; Cytomegalovirus.

sexually transmitted diseases. oral manifestations. update

ABSTRACT

Sexually transmitted diseases (STD) are infectious-contagious diseases produced by pathogenic microorganisms that are transmitted, principally, during sexual relations and that infect the genital areas or other zones of the human body. They have their origin in pathogenic microorganisms: bacteria, protozoa, viruses, fungi and ectoparasites. On occasions these diseases produce manifestations in the orofacial area which is necessary to know or identify.

KEY WORDS

Oral pathology; Infection; Disease; Sexual transmission; STD; Syphilis; Gonorrhoea; Chlamydia; Granuloma inguinale; Molluscum contagiosum; Papilloma; HPV; HIV; Herpes; Cytomegalovirus.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades de transmisión sexual (ETS) son enfermedades infecto-contagiosas producidas por microorganismos patógenos que se transmiten durante las relaciones sexuales y que infectan las áreas genitales u otras zonas del cuerpo humano. Algunas de estas son de notificación obligatoria en ciertos países¹. En 1998 la Organización Mundial de la Salud (OMS) consideró más apropiado cambiar el término “enfermedades” por “infecciones” dado que muchas de ellas transcurren de manera asintomática². Las ETS pueden estar producidas por bacterias, protozoos, virus, hongos o ectoparásitos y pueden manifestarse de forma local (en el punto de contacto) en mucosas y áreas genitales, o de forma sistémica (en el resto del organismo)². Este tipo de infecciones produce con frecuencia una serie de manifestaciones en la mucosa oral características de cada agente patógeno o parásito, siendo estas, en muchas ocasiones, el primer signo de contagio. Para un diagnóstico precoz por parte del profesional es importante realizar un examen clínico exhaustivo y metódico de la región orofacial y palpación ganglionar y glandular, así como estar en conocimiento de esta patología^{1,2}. Por tanto, el objetivo de este trabajo de revisión ha sido realizar una revisión exhaustiva de las ETS más frecuentes, centrándonos en la importancia de la detección precoz y el conocimiento de las manifestaciones orales que éstas pueden producir. Para ello hemos realizado una revisión bibliográfica utilizando las principales bases de datos.

INFECCIONES DE ORIGEN BACTERIANO Y PROTOZOARIO

1. SÍFILIS

La sífilis es una ETS con origen en la América Precolombina que se consideraba prácticamente erradicada, pero en los últimos años ha aumentado considerablemente su incidencia. Esta enfermedad esta producida por una espiroqueta conocida como *Treponema pallidum*. Esta bacteria tiene la capacidad de penetrar a través de las mucosas sanas o por pequeñas abrasiones de las mismas, demostrándose en animales de laboratorio que a los 30 minutos alcanza los ganglios linfáticos regionales extendiéndose al torrente sanguíneo con rapidez. Su nivel de infección depende en gran medida del estado inmunológico del paciente y el periodo de incubación oscila entre tres semanas y tres meses.

Existen varias etapas de sífilis, aunque los estadios más avanzados difícilmente se observan en la actualidad dado que su tratamiento está al alcance de la mayoría de pacientes^{4,7}. Actualmente la sífilis está relacionada en más de un 50% de los casos con hombres homosexuales promiscuos y, en general, con personas que no utilizan barreras de protección para las relaciones sexuales; siendo, en general, una enfermedad asociada a un nivel sociocultural bajo⁷.

Sífilis primaria

Pasado el tiempo de incubación se aprecia una mácula de color rojo-violáceo en el lugar de inoculación que rápidamente progresará en el transcurso de unas dos semanas a una úlcera indolora, bien circunscrita, indurada y con fondo amarillento, conocida como chancro sifilítico. Esta clínica se agravará con edema y linfadenopatía bilateral. Es típico que las localizaciones y manifestaciones no sean siempre iguales y puedan pasar desapercibidas, por ello se estima que sólo se diagnostican entre un 30 y un 40 por ciento de casos de sífilis primaria. Di Carlo y Martin⁷ demostraron que en 446 varones con úlcera genital luética solo un 30% presentaba las características del chancro, siendo imposible diferenciar clínicamente las demás de otras ETS como úlceras herpéticas. En ocasiones la clínica del chancro sifilítico puede confundirse con un carcinoma. Hay que tener en cuenta que dos tercios de los chancros extragenitales son orales o periorales, esto es un dato a tener en cuenta en odontología⁷ (Figura 1).



Fig. 1. Chancros sifilíticos.

Sífilis secundaria

La úlcera primaria suele desaparecer aunque hasta en un 15% de los casos puede permanecer presente. La principal complicación en este estadio es la gran variabilidad de síntomas que tiene. Alrededor de un 75% de los afectados presenta lesiones cutáneas tales como exantemas. Una característica de esta etapa es una discreta erupción macular de color rosáceo que a medida que avanza produce lesiones pustulosas, papulares, liquenoides, nodulares o ulcerativas y urticaria uniforme y granulomatosa en tronco y extremidades, así como linfadenopatías generalizadas, artritis, uveítis, gastritis o meningitis^{4,6,7}.

Las manifestaciones orales en este estadio están presentes entre un 33 y un 50% de los pacientes, siendo las placas mucosas y la angina sifilítica las más frecuentes y más raras las placas lisas y las placas opalinas (placas blanco-grisáceas poco sobrelevadas e indoloras), que pueden ser fácilmente confundidas con otro tipo de lesiones asociadas a irritantes externos (Figura2). En cualquier caso, el diagnóstico de la sífilis secundaria es principalmente serológico^{4,6}.



Fig. 2. Manifestaciones orales de sífilis secundaria.

Etapa latente

Tras la etapa secundaria puede pasar un tiempo en el que no se aprecie ningún síntoma o signo clínico de la enfermedad y esta únicamente podrá ser diagnosticada mediante serología. Existe una etapa latente temprana y otra etapa tardía. Entre un 50 y un 70% de los pacientes en etapa latente quedan estabilizados y nunca vuelven a sufrir manifestaciones de la enfermedad, el resto evolucionará al periodo terciario⁷.

Sífilis terciaria

También conocida como sífilis tardía o gomatosa, aparece en un 30% de los casos no tratados. Puede darse entre cuatro y veinticinco años tras el contagio de la enfermedad. Es un período de inflamación lenta y crónica, manifestada por combinaciones de lesiones granulomatosas y endarteritis de pequeños vasos. Se presentan los llamados gomas: lesiones de tejido de granulación (plasmolinfocitario y fibroblástico), indoloras, de tamaño variable y que tienden a ulcerarse, reblanecerse o a reabsorberse y cicatrizar en forma de esclerosis. Son consideradas lesiones cancerizables, sobre todo en lengua (glositis intersticial), dato importante en la práctica odontológica. Hay cuatro grandes grupos de cuadros clínicos: síndromes cutáneos, síndromes óseos, síndromes cardiovasculares y síndromes del sistema nervioso central (SNC).

Los gomas esqueléticos originan periostitis y focos osteomielíticos con perforaciones, por ejemplo, del tabique nasal, el velo del paladar y el paladar duro, lo que ocasiona manifestaciones clínicas llamativas a tener en cuenta en odontología⁷.

Neurosífilis

Procedente de una sífilis muy avanzada y de larga evolución, es una presentación meningovascular, pudiendo presentarse de manera sintomática o asintomática. Las afecciones son meningitis basilar aguda, mielitis dorsal transversal, gomas cerebrales y parálisis generalizada. La neurosífilis esta producida por endarteritis de los vasos sanguíneos del sistema nervioso central y médula ósea, aunque esta afectación cardiovascular es muy rara, al igual que las formas meningovascular y neurosífilis parenquimatosa⁷.

Sífilis congénita

Este apartado atañe a la pediatría, pero mencionaremos que puede presentarse al nacer, después de los tres meses de edad y aún más tarde. En muchos hospitales se realizan sistemáticamente pruebas en los recién nacidos para descartar infección congénita. Las formas anatomoclínicas más importantes del lactante son:

- Coriza sífilítica: secreción mucopurulenta y nariz en silla de montar.
- Pénfigo palmoplantar: grandes vesículas que se rompen y dejan úlceras sangrantes.
- Hepatoesplenomegalia.
- Osteocondritis: desprendimientos epifisarios y otros defectos óseos.
- Paroniquia y piqueteado de uñas.
- Neumonía alba.

En la sífilis congénita tardía, que aparece después de la lactancia, observaremos las siguientes manifestaciones:

- Defectos óseos como perforación del paladar o tabique nasal, nariz en silla de montar, hipoplasia del maxilar superior y tibia en forma de sable.
- Defectos dentarios: característicos los incisivos en media luna o de Hutchinson y los molares en mora.
- Defectos sensoriales en forma de sordera laberíntica, queratitis parenquimatosa, neuritis óptica e idiocia.
- Defectos cutáneos como rágades en la boca, cicatrices en el ala de la nariz y pápulas mucosas.

Es característica la "triada de Hutchinson" que esta integrada por incisivos excavados, queratitis y sordera de percepción.

2. GONORREA

Esta enfermedad es causada por la *Neisseria gonorrhoeae*, un coco gram negativo que se presenta siempre en parejas (diplococo), aerobio y/o anaerobio facultativo. Tiene la capacidad de infectar principalmente las mucosas uretral y genital y se contagia por contacto sexual directo genital, orogenital o rectal, exceptuando la conjuntivitis gonocócica que contraen los recién nacidos durante el parto o, raramente, personas que comparten ropa interior o de aseo. Sólo en el año 2008 fueron atendidos en los centros para el control de enfermedades infecciosas de Estados Unidos más de 330.000 casos de gonorrea, a los que hay que añadir los que no fueron detectados o reportados. Las infecciones pueden ser desde tan leves que pasen desapercibidas hasta producir una septicemia grave. Al microscopio se aprecia una extensión de pus junto a una reacción inflamatoria aguda, con gran número de polimorfonucleares, algunos de ellos conteniendo diplococos intracelulares, con otros adhiriéndose en masa a las células epiteliales. Distinguiremos dentro de esta enfermedad las in-

fecciones primarias, las infecciones por contigüidad y las infecciones hematógenas^{9,10}.

Infecciones primarias

Dentro de estas tenemos las infecciones genitales masculinas y femeninas, la proctitis gonocócica y la infección gonocócica en recién nacidos y niños, pero la más importante dentro del campo odontológico es la Faringitis gonocócica (Figura 3).



Fig. 3. Faringitis gonocócica.

Producida únicamente por relaciones orogenitales con hombres, siendo asintomática generalmente. En ocasiones puede producir faringitis exudativa y adenitis cervical, así como pseudomembranas. A diferencia de otras localizaciones, su respuesta al tratamiento es muy deficiente, siendo una enfermedad autolimitada en unas 4 o 6 semanas. Esto la convierte en un reservorio importante de bacterias que, a menudo, se relaciona con prácticas de sexo oral. Esta es la única manifestación de la enfermedad que influye en la odontología, demostrando una vez más la importancia de una buena exploración. En la literatura se ha descrito que un 9,8% de los hombres que mantienen relaciones homosexuales están infectados con *N. gonorrhoeae*; siendo posible el contagio bidireccional en las relaciones orogenitales^{9,11,13}.

En el año 2009, Ota y cols., describieron que un 39,8% de los pacientes con afectación faríngea por *N. gonorrhoeae* también presentaban infección uretral y en la orina y un 39,3% de los que se sometieron a examen rectal también la presentaban en dicha localización. De todos los pacientes estudiados un 13,6% tenía infección concomitante con *Chlamydia trachomatis* (bacteria causante de infección por Clamidias), en alguna otra localización. Es importante tener en cuenta que muchos de los pacientes de este estudio habían dado negativo en las pruebas para esta enfermedad previamente, incluso teniendo un reservorio bacteriano en la faringe¹³.

3. CLAMIDIAS

Esta infección es una ETS frecuente, causada por bacterias de la familia de las *Chlamydias*. Estas son parásitos intracelu-

lares obligados, lo que durante mucho tiempo llevó a confundirlas con virus, pero más adelante se descubrió que tienen dos ácidos nucleicos: ADN y ARN. También se observó que tienen pared celular similar a las bacterias gram negativas, que se dividen por fisión binaria, que contienen ribosomas, que sintetizan proteínas con independencia de la célula parasitada, etc. Pero son incapaces de sintetizar ATP y deben utilizar el de la célula en la que viven. Por esto no pueden multiplicarse de manera autónoma extracelularmente¹².

Existen tres especies de *Chlamydias* patógenas para el hombre: *C. psittaci* y *C. pneumoniae*, que producen fundamentalmente infecciones respiratorias y se clasifican en la actualidad en un género diferente, el de las Chlamydophilas, que afectan a muchos tipos celulares incluyendo los macrófagos; y la *C. trachomatis* que muestra predilección por las células epiteliales columnares y en la mayoría de los pacientes permanece en la mucosa ocular, nasofaríngea, cervical uterina, uretral y rectal. Esta última es la que atañe al grupo de las ETS. Existe una cuarta especie: *C. pecorum*, que únicamente es patógena para algunos animales^{1,14}.

En 2008 la información epidemiológica muestra que la infección por *C. trachomatis*, que afecta principalmente a mujeres jóvenes, es la ETS bacteriana más frecuentemente notificada en Europa, a pesar de que no todos los países tienen implantada su vigilancia y seguimiento³. Las manifestaciones clínicas de la infección por *C. trachomatis* y *N. gonorrhoeae* son prácticamente las mismas, tanto por sintomatología como por localización y, al parecer, ambas enfermedades son más afines con individuos de raza negra según un estudio de Einwalter y cols., en el año 2005¹².

Se ha descrito en la literatura que un 1,4% de los hombres que mantienen relaciones homosexuales presentan infección faríngea con *C. trachomatis*. En el año 2009, Ota y cols., describieron que un 15,7% de los individuos con afectación faríngea tenían resultados positivos para *C. trachomatis* en la uretra o en la orina, mientras que el 21,4% en el recto¹⁴.

Síndrome de Reiter

Debemos destacar el síndrome de Reiter, que cursa con conjuntivitis, artritis y erupciones mucocutáneas características. Puede acompañarse con uretritis (o cervicitis en mujeres) y con gastroenteritis. Cuando se asocia a uretritis, *C. trachomatis* es el principal responsable de este síndrome, si bien en muchos casos la uretritis es subclínica. Se sospecha que este síndrome tiene una patogenia autoinmune, favorecida por factores genéticos, ya que la mayoría de personas que lo presenta posee el antígeno de histocompatibilidad HLA-B27¹⁴ (Figura 4).



Fig. 4. Síndrome de Reiter. Manifestación oral.

4. GRANULOMA INGUINAL

El granuloma inguinal, también conocido como Donovanosis es una ETS progresiva e indolora, que normalmente ataca la piel y las membranas mucosas en la región genital y perigenital. Es causada por la *Klebsiella granulomatis*, un bacilo gram negativo encapsulado, inmóvil que, en sus primeras fases, aparece como cocos redondos. Es anaerobio facultativo y muy difícil de cultivar. Esto hace que el diagnóstico definitivo de la infección se establezca por la presencia de cuerpos de Donovan en frotis o en biopsias de las zonas afectadas que se detectan fácilmente en cortes histológicos teñidos con Giemsa, Leishman, Wrightor o Warthin-Starry dentro de los histiocitos. Es una enfermedad endémica de zonas tropicales y subtropicales, siendo rara en Europa, aunque en los últimos años y debido a la inmigración se ha detectado un aumento en el número de casos diagnosticados. Esta enfermedad produce lesiones extragenitales en aproximadamente un 6% de los casos. El tiempo de incubación varía entre una y cuatro semanas tras las cuales aparece una pequeña úlcera o pápula indolora (fase primaria). Pasadas de una a tres semanas tras la curación de la úlcera aparecen adenopatías unilaterales que pueden fistulizar (fase secundaria) y finalmente, si no se trata la enfermedad, aparece el síndrome anorrectogenital (descrito en 1933, también llamado enfermedad de Jersild o elefantiasis genitoanorrectal, es una asociación de una estenosis inflamatoria del recto, adenopatía y elefantiasis de la región perineal, consecuencia de una infección del sistema linfático de esta región)^{1,3,15-18}.

Las lesiones son, por lo general, indoloras. En hombres las localizaciones más comúnmente comprometidas son el prepucio, el surco coronal y el cuerpo del pene. En hombres homosexuales se han reportado lesiones en el recto. En mujeres las lesiones también pueden ocurrir en la vagina, labios y región cervical. La diseminación de la infección a través de la sangre, autoinoculación o por ambos medios puede dar como resultado lesiones secundarias en huesos, vísceras y otras zonas de la piel^{16,17}.

Manifestaciones orales

En un estudio realizado en la India, el 5,8% de los pacientes con granuloma inguinal presentaban lesiones orales. En este tipo de lesiones, sobre todo las primarias, hay que hacer diagnóstico diferencial con tuberculosis oral primaria, paracoccidiodomicosis e histoplasmosis. El diagnóstico definitivo lo dará el examen histopatológico. En la cara y el cuello se describen masas nodulares granulomatosas que evolucionan a úlceras. La encía vestibular y lingual se puede observar edematosa, hiperplásica, de aspecto esponjoso y, en algunas áreas, la superficie se torna granulomatosa, con ulceración y sangrado, que son generalmente asintomáticas. Este tipo de lesiones pueden ser por contacto directo, pero no se puede descartar la autoinoculación¹⁷ (Figura 5).



Fig. 5. Donovanosis oral.

INFECCIONES DE ORIGEN VÍRICO

1. VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO (VPH)

El VPH pertenece a la familia de los Papovavirus, dentro de la cual se encuentran los Papilomavirus y los Poliomavirus. La estructura tiene forma icosaédrica no encapsulada de 52-55 nm de diámetro. Constan de 72 capsómeros (60 hexaméricos y 12 pentaméricos) dispuestos en una red T = 7. Existen dos proteínas de cápside, una mayor (codificada por el gen L1) y una menor (L2). El genoma es ADN circulante de doble hélice con un tamaño de aproximadamente 8 kbp, que se asocia con histonas formando una estructura de tipo cromatina. Todos los VPH secuenciados presentan una estructura similar^{10,23}.

A diferencia de otros virus, estos no crecen en cultivos celulares, por lo que no podemos realizar estudios antivirales adecuados "in vitro". El método diagnóstico de laboratorio es la PCR, que incluye 30 tipos incluyendo 13 oncogénicos²³.

Los VPH presentan tropismo para células de epitelios escamosos. Los virus infectan las células basales, donde puede detectarse la expresión de genes tempranos mediante hibridación in situ. Mediante la secuencia de ADN se han descrito más de 100 tipos de VPH, de los cuales el 6 y el 11 se han relacionado con verrugas conjuntivales, nasales, orales y laríngeas. Generalmente la clínica de estas infecciones consta de

la formación de un crecimiento benigno, verruga o papiloma que pueden aparecer en cualquier lugar del cuerpo, afectando a aves y mamíferos^{10,20,22,23}. La vía de transmisión del VPH es diversa y puede ocurrir por vía perinatal, por infección transplacentaria, por líquido amniótico, por sangre, por contacto sexual, por autoinoculación y, como dato importante en la odontología, algunos autores sugieren una posible transmisión por saliva.

Dentro de los factores de riesgo se incluyen el número de contactos sexuales y el estado de inmunidad celular del paciente, siendo de mayor riesgo los pacientes inmunodeficientes. En la actualidad se estima que aproximadamente un 75% de la población sexualmente activa adquiere esta enfermedad a lo largo de su vida. En el Departamento de Enfermedades Venéreas del Hospital Universitario de Upsala en Suecia, se diagnosticaron verrugas genitales en un 7,8% de los varones y un 4,6% de las mujeres en un estudio del año 1975, esta cifra va en aumento dado el mayor número de relaciones sexuales y el comienzo en edad más temprana de las mismas^{19-24, 27}.

El VPH es el responsable (junto con factores genéticos y medioambientales) del 100% de los cánceres de cuello uterino escamosos o glandulares, así como está relacionado con el 90% de los cánceres anales y el 40% de los de vulva y pene. En la literatura se describe que entre el 70 y el 95% de las infecciones son rechazadas por el sistema inmune del huésped y únicamente un 1-2% de las afectadas desarrollaran lesiones precancerosas. En la actualidad está siendo estudiada la relación con el cáncer orofaríngeo (COCE)^{21,22}.

Manifestaciones orales del VPH

Aunque la principal manifestación son las verrugas en el área genitoanal, este virus infecta células epidérmicas y mucosas de la cavidad oral, produciendo proliferación de todas las capas de la epidermis excepto la basal apareciendo acantosis, papilomatosis, hiperqueratosis y paraqueratosis^{20,21}.

La mayoría de las lesiones de la cavidad bucal se deben a contacto directo por autoinoculación y por relaciones orogenitales. La queratinización de gran parte de la mucosa oral ofrece una barrera contra la infección por VPH, haciendo menos probable que el virus invada y alcance las células de las capas basales; esta característica diferencia la mucosa oral de la cervical. No obstante, mientras en algunos estudios la carencia de evidencia de asociación entre los tipos de VPH en el cérvix y en cavidad oral hace que permanezcan desconocidas las rutas de transmisión y de infectividad del virus, otros han demostrado una pequeña concordancia de infección en estos dos sitios en parejas sexuales²².

El aspecto clínico de las lesiones orales del VPH va desde violáceo a blanquecino, dependiendo del grado de queratinización que adquiera la zona; superficie rugosa, de bordes pronunciados e irregulares, sésiles o pediculadas, únicas o múltiples y generalmente asintomáticas, pequeñas y no superan el centímetro aunque se han descrito lesiones de hasta 3 cm. Se pueden presentar a cualquier edad y puede aparecer

en cualquier parte de la cavidad bucal siendo el sitio más frecuente de localización la cara interna del labio, paladar duro y blando, úvula y borde lateral de la lengua (Figura 6). Se ha calculado que entre el contagio y la aparición de alguna lesión, puede existir un período que oscila entre tres meses y varios años. Dado el gran número de pacientes con presencia de VPH en la cavidad oral y sin lesiones, se entiende que no es un factor oncogénico por sí solo, sino asociado a otra serie de factores (hábitos nocivos, carencias nutricionales, factores genéticos, factores inmunitarios, etc.). Este motivo ejerce sobre el clínico una responsabilidad de concienciar a los pacientes con manifestaciones orales del VPH para mantener un seguimiento y prevención ante malignizaciones de la mucosa oral²¹⁻²³.

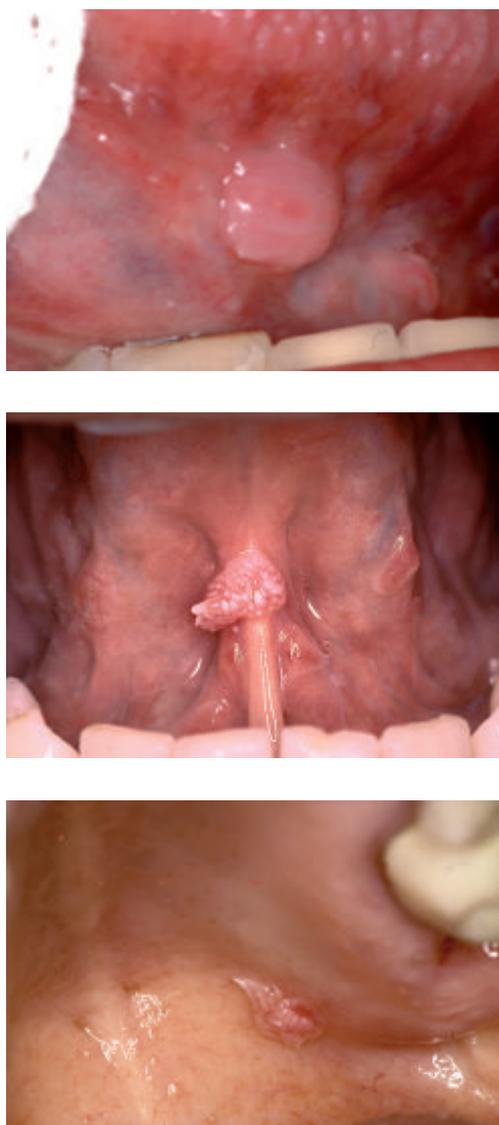


Fig. 6. Manifestaciones orales del VPH.

2. VIRUS HERPES SIMPLE (VHS)

La infección por Herpesvirus homini es una de las más frecuentes patologías del ser humano. La gran mayoría de la población mundial está infectada con este virus. Generalmente

son infecciones leves pero en algunos casos pueden llegar a comprometer la vida.

Su multiplicación puede tener lugar en un gran número de tejidos, incluso en los linfocitos activados, produciendo la lisis celular cuando se replica y teniendo gran apetencia por el tejido nervioso. Durante su estado de latencia permanecen dentro de células cuya vitalidad respetan en un estado físico poco conocido. Dada su localización intracelular, escapa a los anticuerpos anti-VHS. Entre los factores que pueden producir la reactivación encontramos estrés psicológico, deficiencia inmunitaria, radioterapia, etc. El contagio sucede por contacto directo con lesiones o con saliva u otras secreciones^{1,28}. Los tipos I y II son los más comunes y más relacionados con ETS. Originariamente se relacionó el tipo I con lesiones orales y labiales y el tipo II con lesiones genitales dada la frecuencia. En la actualidad se observa diseminación cruzada de los dos tipos, manifestándose en ambas mucosas.

VHS tipo I

Aunque la primoinfección del VHS I suele ser asintomática y en la juventud, en ocasiones puede producir una severa gingivostomatitis, lesiones dolorosas en toda la cavidad oral, lesiones labiales y faciales, fiebre, etc. Las posteriores recidivas son en la región orolabial, dándose en mucosa labial y piel circundante principalmente y, por lo general, unilaterales. Hay poblaciones con un 90% de incidencia para anti VHS I.

En la etapa de replicación viral se refiere en la zona sensación de hormigueo, escozor, quemazón y ligeras molestias, en muchas ocasiones pasarán desapercibidas durante la noche, descubriendo la lesión al despertar. Posteriormente surgen múltiples vesículas de pequeño tamaño agrupadas y de sintomatología clínica variable (Figura 7). Desaparecerán entre siete y catorce días sin dejar cicatriz. Encontraremos úlceras herpéticas intraorales persistentes en más del 30% de los pacientes VIH (+), pudiendo presentarse también asociado a otros virus de esta familia. Existe posibilidad de recurrencia herpética intraoral tras ciertos tratamientos periodontales, como profilaxis, curetajes o injertos²⁵⁻²⁸.

En pacientes con trastornos cutáneos previos o daño de la barrera epidérmica puede darse el eccema herpético, una erupción vesicular extensa causada por la diseminación cutánea del virus. La etiología más frecuente es el VHS I aunque puede darse en ambos²⁹.

VHS tipo II

El VHS II está frecuentemente relacionado (por el tipo de pacientes) con otra serie de enfermedades venéreas como las previamente descritas y es la ETS con más prevalencia en Estados Unidos, estimándose en ciertos estudios que una persona de cada cinco está infectada. Cuando hay sintomatología, suelen ser más severos tanto en la primoinfección como en las recurrencias, siendo más común, al igual que en el VHS I en la juventud. El periodo de incubación ronda entre 3 y 6 días, las vesículas se desarrollan en el lugar de la infección con síntomas subjetivos menores, como parestias,

hormigueo y quemazón. Entre las 12 y 24 horas se forman pequeñas ulceraciones agudas que se acompañan de síntomas variables, desde una leve irritación hasta una sensibilidad intensa. Si se protegen contra la sobreinfección estas úlceras cicatrizan correctamente con leves molestias, pero si se infectan el cuadro será más doloroso, sobre todo en momentos como la micción, que puede verse dificultada por inflamación uretral. Las pacientes con intensa cervicitis herpética tienen frecuentemente leucorrea acuosa. También puede producir proctitis con estreñimiento, secreción y úlceras.

La apetencia del virus por el tejido nervioso explica los síntomas de retención urinaria e impotencia. Una infección primaria, por lo general, cicatriza en unos 14-21 días, con síntomas leves y no siempre se desarrollarán lesiones recidivantes (50% en seis meses). Los virus permanecen acantonados en los ganglios regionales y afloran hacia la piel durante la reactivación^{25-27, 29}.



Fig. 7. Manifestaciones orales del VHS

Herpesvirus y enfermedad periodontal

Se han reportado algunos estudios en los cuales se muestra asociación entre infecciones herpéticas y gingivitis ulcero necrotizante (GUN).

Contreras y cols., describieron en un estudio presencia de VHS en muestras salivales en un 44% de pacientes con periodontitis avanzada, 20% con periodontitis moderada y en ninguno con periodontitis leve. El mismo autor, más adelante, demostró la relación de GUN e infección por Herpesvirus en pacientes con malnutrición. Propusieron que estos virus, junto con la malnutrición y las bacterias periodontales son factores determinantes de GUN²⁸.

No hay otras publicaciones más recientes en lo que a esta relación se refiere.

3. MOLUSCO CONTAGIOSO (MC)

Infección viral benigna, causada por un poxvirus ADN de la familia Poxviridae llamado Molluscipoxvirus Molluscum contagiosum (VMC), cuyos viriones miden aproximadamente 300x230 nm, tienen forma rectangular y membrana externa doble. Es un virus resistente al calor, al frío y a la luz. Existen cuatro subtipos VMC I, II, III, IV, siendo el VMC I el más prevalente en todo el mundo (75-90%), sobre todo en niños; mientras que el VMC II es más común en pacientes con SIDA^{1, 30-32}.

En países desarrollados alcanza una tasa de incidencia de entre el 5 y el 8% en niños de entre dos y cinco años, produciéndose otro pico de incidencia entre los 17 y 25 años en individuos sexualmente activos. Sin predilección por razas y sexos. En pacientes VIH la tasa de incidencia ronda el 18%. El contagio suele producirse por contacto directo con las lesiones, autoinoculación o a través de utensilios como toallas, cubiertos o botellas. El periodo de incubación oscila entre 14 y 40 días.

La transmisión sexual se produce en aproximadamente el 60% de los casos, por medio de sexo genital, oral o anal. En hombres se puede producir dispersión facial durante el afeitado, en niños es común el contagio en piscinas y lugares comunes y las lesiones genitales en ellos son sospechosas de abuso sexual. Generalmente son lesiones autolimitadas que no dejan cicatriz, involucionan en unos dos meses, pero pueden transcurrir entre seis meses y cinco años hasta su completa desaparición. El diagnóstico es principalmente clínico, siendo las lesiones clásicas pápulas nacaradas de color rosado, de 1-5mm de diámetro, hemisféricas, de superficie lisa, umbilicadas en el centro y confinadas a piel y mucosas. Puede ser única o múltiple y generalmente se da en cara dorsal del cuerpo, genitales, la piel de la cara (especialmente los párpados) y extremidades superiores, excepto en palmas de manos y pies.

Es una patología oportunista, cuya manifestación facial en adultos así como la presencia de lesiones muy numerosas y diseminadas es criterio de SIDA o inmunosupresión severa y es necesario, dado el caso, realizar las pruebas necesarias para descartarlo^{1, 30- 33}.

La localización del MC en mucosa oral es excepcional (Figura 8), pero se han descrito casos en la literatura. Schiff y cols., describieron una lesión grande única en mucosa del labio inferior. Barsh y cols., en cambio encontraron varias localizadas en paladar, zona ventral de la lengua, labio inferior y zona retromolar. Sklawunos y cols., las describieron alrededor de la boca y McCarthy y Shklar, en la lengua. Pérez y cols., hallaron una lesión única en labio superior, compatible con MC clínica e histológicamente, en una paciente de 19 años inmunocompetente^{35, 36}. El MC comienza con una pápula que luego se agranda a un nódulo coloreado perlado, que se puede abrir con una aguja y se ve un núcleo de aspecto encebado que sale si se aplica presión local. La mayoría de las personas han estado en contacto con él y lo tienen en el organismo, pero el sistema inmune lo mantiene bajo control y si aparecen lesiones no duran mucho tiempo. El 90% de las



Fig. 8. Manifestación inicial de la infección por MC.

personas tienen anticuerpos para este virus³¹.

4. CITOMEGALOVIRUS (CMV)

Virus herpético caracterizado por su citopatología: células gigantes con grandes inclusiones intranucleares rodeadas de halo claro. El 90% de las infecciones son asintomáticas. Produce estimulación policlonal de linfocitos B y activación de linfocitos T8. Puede causar formación de inmunocomplejos (glomerulopatía) e inducir lesiones granulomatosas. En casos de inmunosupresión dependiente de los linfocitos T o por estimulación antigénica permanente, como en los trasplantes, puede reactivarse una infección latente por CMV.

Es un virus muy difundido, que se elimina por múltiples fluidos. Y se transmite por saliva, contacto sexual, transfusiones, trasplantes, etc. Más de un 50% de jóvenes tienen anticuerpos anti-CMV positivos y un 80% de mayores de 50 años. El diagnóstico se establece por aislamiento del virus en cultivo, detección de antígenos o ADN del CMV mediante PCR, citología y serología^{34, 35}.

Clínica^{34,35}

- En pacientes inmunocompetentes las infecciones agudas suelen pasar desapercibidas, al igual que otros virus herpéticos permanecen latentes y pueden reactivarse en situaciones de compromiso inmunológico. Aunque Salamano y cols., en 2009 presentaron el caso de un adulto joven sin inmunosupresión con encefalitis por CMV³⁵.
- La infección sintomatológica se parece a un cuadro de mononucleosis (Virus Epstein-Barr) pero sin faringitis exudativa ni anticuerpos heterófilos; también con hepatitis y neumonía intersticial. Se produce astenia, fiebre, malestar, cefalea, mialgias, faringitis no exudativa, esplenomegalia, exantema, elevación de las transaminasas y fosfatasa alcalina y linfocitosis con linfocitos atípicos.
- La infección grave diseminada se llamó enfermedad de inclusión citomegálica (EIC) y se caracterizaba por calcificaciones intracerebrales, hepatoesplenomegalia, coriorretinitis, trombocitopenia púrpura, exantema macular, anemia hemolítica, hiperbilirrubinemia, apnea, virurias al nacer y diversos deterioros estructurales y funcionales de

órganos. Las infecciones primarias durante la gestación producen una EIC devastadora. En ocasiones los niños mueren nada más nacer o nacen muertos directamente.

- Existen infecciones congénitas (por la placenta) donde lo más llamativo es microcefalia con calcificaciones intracerebrales e infecciones perinatales (durante el parto o en la lactancia) que suelen ser asintomáticas excepto en niños prematuros (neumonitis intersticial, bronquitis, etc).
- En receptores de trasplantes el CMV es el agente infeccioso más importante y frecuente, con su máxima incidencia entre uno y seis meses tras la recepción.
 - Reactivación del CMV en los pacientes con la infección latente.
 - Infección primaria (trasplante infectado produce, en un 50% de los casos, contagio del receptor).
 - Las afecciones más graves son la neumonía y la afectación gastrointestinal.
 - Si el receptor es portador de CMV y el donante no, dicho órgano será órgano diana para el CMV, en ocasiones se confunde la infección con rechazo.

Manifestaciones orales

Ammatuna y cols., en 2001 no hallaron ADN de CMV en mucosa oral sana de personas infectadas con VIH ni en pacientes trasplantados³⁶.

En ocasiones se ha encontrado relación entre CMV y enfermedad periodontal, pero su rol en esta patología no está muy claro, se entiende que al infectar células tales como los macrófagos estarían interfiriendo en la inmunidad del paciente y por tanto empeorando el desarrollo de la enfermedad periodontal. Lin y cols., en 2009 demostraron que la infección por CMV y VEB inhiben la función de los macrófagos ante el ataque bacteriano³⁷ (Figura 9).

Es importante saber que el CMV es uno de los virus que con más frecuencia infectan las glándulas salivales produciendo sialoadenitis vírica³⁸.



Fig. 9. Úlcera herpética por CMV.

5. VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA (VIH)^{39,40}

Desde el descubrimiento del VIH 1 en 1983 y del VIH 2 en 1986 es el principal causante del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA). Hoy en día sigue siendo una pandemia que causa miles de muertos anualmente.

En el año 2005 se estimaba una prevalencia mundial de unos 40,3 millones de personas infectadas, la mayoría de ellas de países tercermundistas. Esta cifra se redujo un 16% en el siguiente estudio en 2007, cuando se estimaron 33,2 millones de infectados. Lo más alarmante es que un alto porcentaje de estos afectados desconoce su infección.

Se estima un número aproximado de 3,5 millones de niños infectados, y unos 330.000 muertos a causa de esta enfermedad en menores de 15 años. Aumentando 1.150 niños diariamente y siendo la sexta causa de muerte entre los 15 y los 24 años en Estados Unidos.

El porcentaje de infectados es muy variable, llegando a un 30% de la población de ciertos países africanos.

Entre un 70% y un 90% de pacientes VIH positivos presentan manifestaciones en territorio orofacial. El 70% intraorales y frecuentemente en estadios tempranos de la enfermedad.

Las manifestaciones de la infección van a depender del recuento de linfocitos CD4 y de la carga viral de los pacientes.

Aunque en la actualidad en España no es común ver pacientes con SIDA muy avanzado, consideramos importante mencionar sus manifestaciones.

Manifestaciones orales del VIH en adultos

Grupo uno: lesiones comúnmente asociadas al VIH

- Candidosis (eritematosa o pseudomembranosa) (Figura 10).
- Leucoplasia vellosa.
- Sarcoma de Kaposi (Figura 11).
- Linfoma No Hodgkin.
- Enfermedad periodontal (gingivitis, eritema gingival lineal, gingivitis necrotizante GUN y periodontitis necrotizante PUN).

Grupo dos: lesiones menos asociadas a VIH

- Infecciones bacterianas (*Mycobacterium avium-intracellulare*, *Mycobacterium tuberculosis*).
- Hiperpigmentación melanótica.
- Estomatitis ulcerosa.
- Enfermedades de glándulas salivales (hinchazón uni o bilateral de las parótidas, disminución del flujo salivar).
- Púrpura trombocitopénica.
- Ulceración inespecífica.

- Infecciones virales (VHS, VVZ, VPH).

Grupo tres: lesiones que se han visto en VIH

- Infecciones bacterianas (*Actinomyces israelii*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*).
- Enfermedad por "arañazo de gato".
- Reacciones a fármacos (ulceraciones, eritema multiforme, lesiones liquenoides, epidermolisis tóxica).
- Angiomatosis epitelial.
- Infecciones fúngicas no asociadas a *Candida* (*Cryptococcus neoformans*, *Geotrichum candidum*, *Histoplasma capsulatum*, *Mucoraceae*, *Aspergillus flavus*).
- Alteraciones neurológicas (parálisis facial, neuralgia del trigémino).
- Infecciones víricas (MC, CMV).

Manifestaciones orales del VIH en niños

Grupo uno: lesiones frecuentemente asociadas

- Candidosis (eritematosa, pseudomembranosa, queilitis angular).
- Infección por VHS.
- Eritema gingival lineal.
- Agrandamiento parotídeo.
- Estomatitis aftosa recurrente (menor, mayor, herpetiforme).

Grupo dos: lesiones menos asociadas a VIH

- Dermatitis seborreica.
- Infecciones bacterianas de los tejidos orales (estomatitis necrotizante).
- Enfermedad periodontal (GUN, PUN).
- Infecciones virales (CMV, VPH, MC, VVZ).
- Xerostomía.

Grupo tres: lesiones fuertemente asociadas a VIH pero raras en niños

- Neoplasias (Sarcoma de Kaposi, Linfoma No Hodgkin).
- Leucoplasia vellosa oral.
- Úlceras tuberculosas.

Los antirretrovirales y la mejora en la calidad de vida de estos pacientes minimizan las manifestaciones.



Fig. 10. Candidiasis oral en paciente VIH positivo.



Fig. 11. Sarcoma de Kaposi.

CONCLUSIONES

Es esencial para el profesional sanitario estar actualizado con respecto a las ETS dado su carácter insidioso, sobre todo en fases tempranas, ya que su incidencia ha aumentado recientemente debido a la globalización y promiscuidad y pueden aparecer en cualquier paciente independientemente de su origen étnico o nivel sociocultural.



BIBLIOGRAFÍA

1. Ibarrola M, Benito J, Azcona B, Zubeldía N. Patología infecciosa: vulvovaginitis, enfermedades de transmisión sexual, enfermedad inflamatoria pélvica, abscesos tubo-ováricos. *An Sist Sanit Navar* 2009; 32(1): 29-38
2. Santander E, Fich F, Salvo A, Pacheco G, Mendoza MI, Garcés C, Amigo M, Villalobos S, García M, Maldonado A, Planet P. Normas de manejo y tratamiento de las Infecciones de Transmisión Sexual (ITS). Primera parte. *Rev Chil Infect* 2009; 26(2): 174-190
3. Díez M, Díaz A. Infecciones de transmisión sexual: epidemiología y control. *Rev Esp Sanid Penit* 2011; 13: 58-66
4. Lautenschlager S. Diagnosis of syphilis: Clinical and laboratory problems. The Authors. *Journal compilation. Blackwell Verlag Berlin. JDDG* 1610-0379/2006/0412-1058.
5. Rajlawat BP, Evans-Jones J, Triantafyllou A, Varga E, Field EA. A solitary oral ulcer. *Clin Exp Dermatology* 2011; 36: 217-219
6. Stepanova A, Marsch WCh. Plaques opalines. Eine seltene Manifestation der Sekundärsyphilis an der Mundschleimhaut. *Springer Medizin Verlag* 2005; 57:514-517.
7. Ficarra G, Roman C. Syphilis: The Renaissance of an Old Disease with Oral Implications. *Head Neck Pathol* 2009; 3:195-206
8. Helmut S, Menzer M, Kaufmann R. Ulkus Des Mundwinkels Bei Einem 19-jährigen Patienten. *J Dtsch Dermatol Ges* 2003; 13; 69-72
9. Weinstock H, Workowski KA. Pharyngeal Gonorrhoea: An Important Reservoir of Infection?. *Clin Infect Dis* 2009; 49:1798-1800
10. Pardi G, Pérez MF, Pacheco A, Mata de Henning M. Algunas consideraciones sobre *Neisseria gonorrhoeae*. *Acta Odontol Venez* 2004; 42(2): 122-127
11. Morris SR, Klausner JD, Buchbinder SP, Wheeler SL, Koblin B, Coates T, Chesney M, Colfax GN. Prevalence and Incidence of Pharyngeal Gonorrhoea in a Longitudinal Sample of Men Who Have Sex with Men: The EXPLORE Study. *Clin Infect Dis* 2006; 43: 1284-9
12. Einwalter LA, Ritchie JM, Ault KA, Smith EM. Gonorrhoea and Chlamydia Infection Among Women Visiting Family Planning Clinics: Racial Variation in Prevalence and Predictors. *Perspect Sex Reprod Health* 2005; 37(3): 135-140
13. Ota KV, Fisman DN, Tamari IE, Smieja M, Lai-King Ng, Jones KE, DiPrima A, Richardson SE. Incidence and Treatment Outcomes of Pharyngeal *Neisseria gonorrhoeae* and *Chlamydia trachomatis* Infections in Men Who Have Sex with Men: A 13-Year Retrospective Cohort Study. *Clin Infect Dis* 2009; 48: 1237-43
14. Roca B. Infecciones por clamidias. *An Med Interna (Madrid)* 2007; 24: 292-299
15. Bernal AI, González A, Gutiérrez C, García M. Donovanosis: incremento de su incidencia en nuestro medio debido a casos importados de zonas endémicas. *An Med Interna (Madrid)* 2002; 19(2): 61-62.
16. Neves Ferreira PE, E. Macedo E, Belda W. Donovanosis. *Braz J Infect Dis* 2008; 12(6): 521-525
17. Delgado WA, Gotuzzo E, Meneses LV, Lama JR. Granuloma inguinal (Donovanosis) de la encía y regiones submandibulares. *Rev Estomatol Herediana* 2005; 15(1): 60-66
18. Jorge JM. Sandoval J. PP Pittar. Donovanosis, reporte de caso. *Rev Mex Coloproct* 2007; 13(2): 59-65
19. Squiquera L. Virus de papiloma humano. Revisión e indicaciones terapéuticas. *Rev Argent Dermatol* 2006; 87: 28-41
20. Tchernev G. Sexually transmitted papillomavirus infections: epidemiology, pathogenesis, clinic, morphology, important differential diagnostic aspects, current diagnostic and treatment options. *An Bras Dermatol* 2009; 84(4): 377-89
21. Villacampa T. Enfermedades Infecciosas. Curso intensivo MIR Asturias 2009. (4) 9: 242-7.
22. Medina ML, Medina MG, Merino LA. Consideraciones actuales sobre la presencia de papilomavirus humano en la cavidad oral. *Av Odontostomatol* 2010; (26) 2: 71-80
23. Millán RE, Ferrer MA, Pérez L. Lesión de Virus Papiloma Humano a nivel del labio en paciente escolar. *Acta Odontol Venez* 2007; 45(3): 450-454
24. Marcela R. Diagnóstico y terapia del virus papiloma humano. *Rev Chil Infect* 2007; 24 (3): 209-214
25. Lafferty WE, Downey L, Celum C, Wald A. Herpes Simplex Virus Type 1 as a Cause of Genital Herpes: Impact on Surveillance and Prevention. *J Infect Dis* 2000; 181: 1454-7
26. Lowhagen G-B, Bonde E, Erikson B, Nordin P, Tunbäck P, Krantz I. Self-reported Herpes labialis in a Swedish Population. *Scand J Infect Dis* 2002. 34: 664-667
27. García A, Perea EJ. Enfermedades de transmisión sexual. Publicaciones Universidad de Sevilla. *Medicina* 1980; 36: 239-242
28. Contreras A, Slots J: Herpesviruses in human periodontal disease. *J Periodont Res* 2000; 35: 3-16
29. Schroeder F, Elgueta A, Martínez MJ. Eccema herpético por virus herpes simple tipo 2. Revisión de la literatura a propósito de un caso. *Rev Chil Infect* 2009; 26(4): 356-359
30. Martínez M, Villena ME, Villena A. Molluscum Contagiosum. *Rev Clín Med Fam* 2009; 2(6): 312-314
31. Bello V; Osorio J; Guerra M; Tovar V. Mollusco contagioso infección oportunista del VIH/SIDA. *Acta Odontol Venez* 2005; 43(2): 193-197
32. Pérez MF, Mata M, Vielma H, Oliver M. Mollusco contagioso en labio, presentación inusual. Reporte de un caso. *Acta Odontol Venez* 2000; 38(3): 36-38
33. De Armas N, Pesci A, Barnola A, Bianchi G. Infección por mollusco contagioso en pezón. *Rev Venez Oncol* 2008; 20(4):205-207
34. Díaz A, Valdés M, Resik Aguirre Sonia. Infecciones por Citomegalovirus. *Rev Cubana Med Gen Integr* 1998 [2012 internet]; 14(3): 270-278
35. Salamano R, Gervaz E, Mañana G, Peña S, Panuncio A, Puppo C, Mesa P, Legnani C, Sabaris A, Azambuja C. Encefalitis a Citomegalovirus en un paciente inmunocompetente. *Arq Neuropsiquiatr* 2001; 59(4):954-958
36. Ammatuna P, Campisi G, Giovannelli L, Giambelluca D, Alaimo C, Mancuso S, Margiotta S. Presence of Epstein-Barr virus, cytomegalovirus and human papillomavirus in normal oral mucosa of HIV-infected and renal transplant patients. *Oral Dis* 2001; 7: 34-40
37. Lin Y-L, Li M. Human cytomegalovirus and Epstein-Barr virus inhibit oral bacteria-induced macrophage activation and phagocytosis. *Oral Microbiol Immunol* 2009; 24: 243-248
38. Pardi G. Aspectos microbiológicos de las infecciones de las glándulas salivales. *Acta Odontol Venez* 2004; 42(1): 61-62
39. Leão JC, Ribeiro CMB, Carvalho AAT, Frezzini C, Porter S. Oral complications of HIV disease. *Clinics* 2009; 64(5): 459-70
40. Benito Urdaneta M, Benito Urdaneta M, Bernardoni de Socorro C, Arteaga de Vizcaíno M, Sotolongo M, Benito Maria T. Manifestaciones bucales en pacientes VIH positivos y su relación con valores de Linfocitos CD4. *Acta Odontol Venez* 2007; 45(2): 229-233