

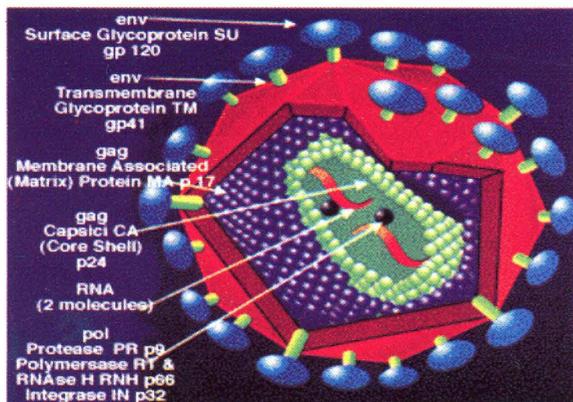
VIH: transmisión oral

*Juárez Zevallos Ricardo J.



INTRODUCCIÓN

Desde la aparición en 1981 de los primeros casos de infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH), algunos mecanismos de transmisión fueron considerados como no factibles o poco factibles. Dentro de todos estos mecanismos estaba la práctica del sexo oral. Actualmente se ha acumulado evidencia de que este mecanismo de ser considerado de bajo riesgo podría ser hoy considerado de riesgo intermedio para la infección del VIH, siempre y cuando esté relacionado a la práctica del sexo oral.



TRANSMISIÓN POR SEXO ORAL

La información del riesgo real de transmisión a través del sexo oral hasta hace unos años era incompleta ya que, en un principio se postuló que la infectabilidad del VIH presente en saliva era baja, mil veces menos que en sangre, y que esto se debía a la presencia de una baja carga viral en comparación con los títulos sanguíneos¹, considerándose una práctica de bajo riesgo. Posteriormente estudios realizados en el Centro de Control de Enfermedades (CDC) en animales, mostraron que cuando se aplicó concentrados del virus en mucosa rectal, vaginal y encías de monos y chimpancés seronegativos, un chimpancé se había infectado con VIH-1 y un mono con virus de inmunodeficiencia simia a través de mucosa rectal y vaginal, pero no a través de las encías^{2,3}. En otra experiencia, la Dra. P. Folks mezcló VIH en saliva de hombres, mujeres y chimpancés seronegativos en tubos conteniendo linfocitos T, encontrando que en los chimpancés ocurrió un bloqueo completo del VIH, lo que no ocurrió en los humanos, presentándose en éstos sólo un bloqueo parcial

de entre 10 a 60%¹. El motivo de esta variabilidad, está dado por el tipo de glándula que produce la saliva, ya que la producida en las submaxilares y sublinguales inhiben al virus a través de la presencia en altas concentraciones de glicoproteínas, lo que no ocurre con la producida en las glándulas parótidas. Por microscopía electrónica estas moléculas causan aglutinación del VIH disminuyendo de esta manera su infectabilidad. Cabe resaltar que en el cérvix y la vagina no se producen estas sustancias.

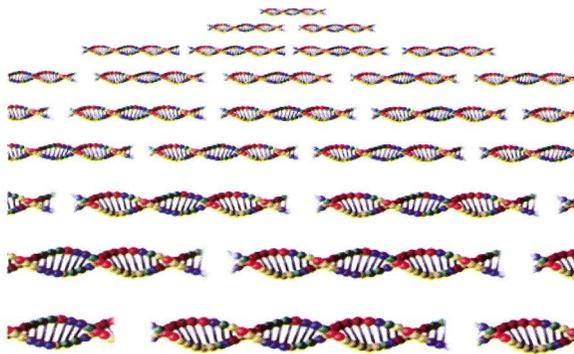
Quaylereporta que en el semen se podría aislar VIH hasta en un 30%, y un estudio previo realizado por él y su equipo en 95 hombres VIH positivos el virus sólo aisló en un 9%. Posteriormente realizó un seguimiento a 14 hombres VIH positivos quienes se encontraban asintomáticos siendo vigilados a lo largo de 8 meses, demostrando al final que el VIH pudo ser recuperado en el semen de todos ellos, en algún momento del estudio, concluyendo que el semen de una persona puede no ser infeccioso en un momento determinado, pero puede serlo en cualquier momento⁴.

Otro componente de riesgo orogenital a considerar es el líquido preeyaculatorio. En éste, el VIH ha sido encontrado en el 43% del preeyaculado de hombres seropositivos⁵ detectado a través de pruebas con alta sensibilidad como es la reacción en cadena de polimerasa (PCR), lo que demuestra un riesgo potencial para la infección en la práctica del sexo oral y que ha sido avalado por las siguientes evidencias: existe el reporte de un hombre que adquirió de manera simultánea gonorrea y VIH después de prácticas de *fellatio*⁶. Igualmente, hombres con prácticas de *fellatio* receptivo⁷ y dos con *fellatio* insertivo se convirtieron a VIH, así como dos hombres que habían tenido relaciones con hombres (HSH) con prácticas orogenitales, aunque éstos refirieron presencia de eyaculación^{8,9}.

En lo que respecta a las mujeres es importante considerar que en aproximadamente el 25% de infectadas, están presentes otras infecciones por lo que la susceptibilidad a la infección por el VIH es mayor. Durante la menstruación esta susceptibilidad aumenta, ya que la sangre es altamente infecciosa y el pH vaginal se modifica con la sangre y el semen⁴.

Es importante considerar los siguientes factores en el riesgo de infección por VIH en prácticas orogenitales: los títulos de VIH, la misma infectabilidad del virus y la integridad de las mucosas. El último factor está asociado a defensas tácticas como son la presencia de la flora normal y la secreción de moco espeso, el cual actúa como barrera. Existe un segundo mecanismo que es la presencia de inmunoglobulina A (Ig A) misma que se encuentra en la

Residente de Tercer Año de Patología Clínica -Hosp. Nacional Edgardo Rebagliati Martins- EsSALUD.



sangre sólo en pequeñas cantidades. Esta Ig A además de actuar como anticuerpo puede unirse a otras moléculas de Ig A formando así moléculas más complejas lo que puede aumentar su capacidad de neutralización⁴. Es importante considerar este hecho ya que recientemente en Tailandia¹⁰ ha sido reportado disrupción de la mucosa vaginal después de la aplicación de ácido metacresol sulfónico y formaldehído (Alborthyl), pudiendo este hecho facilitar la transmisión del VIH.

TRANSMISIÓN POR SANGRE CONTAMINADA A MUCOSAS.

Es importante señalar que la prevalencia de gingivitis en la población americana es de 75%². Aún ante lo anteriormente expuesto sobre la capacidad de la saliva de bloquear al VIH, la presencia de lesiones orales o gingivopatías, no siempre obvias podrían ser la ruta directa de entrada del VIH. En 1997 el CDC¹² reportó el caso de una mujer, esposa de un hombre seropositivo. Ella había sido reportada como negativa desde 1988 presentando seroconversión en 1995. Su historial clínico reportó enfermedad periodontal en agosto de 1994 acompañado de cuadro febril y malestar general. Durante el interrogatorio como dato sugestivo de riesgo se registró la práctica de "besos profundos" o muy apasionados, particularmente por la noche después del cepillado dental de su pareja, quien presentaba gingivitis sangrante, presumiéndose que la mezcla de sangre con saliva en una mucosa lesionada fue el mecanismo de transmisión, desde entonces ha sido sugerido no realizar este tipo de prácticas en un período de dos horas posterior al cepillado dental.

Existe otro reporte de un hombre de 36 años quien era seronegativo y fue intervenido por uvuloplastia y tonsilectomía, presentando como complicación sangrado farín-



geo en dos ocasiones, tres meses después de la cirugía. El paciente refirió haber reiniciado prontamente su actividad sexual contabilizando 20 parejas casuales, de las cuales dos conocía como seropositivas. Asimismo, refirió prácticas de *fellatio* receptivo sin condón manifestando haber deglutido líquido preeyaculatorio en una ocasión y negando prácticas orogenitales con eyaculación. En septiembre de 1996 presentó cuadro clínico sin mejoría a pesar de tratamiento, por lo que se le solicitó anticuerpos VIH los cuales se reportaron positivos¹².

CONCLUSIÓN

Podemos concluir a la luz de estos reportes, que el sexo oral conlleva riesgo importante de transmisión de VIH y ya no puede ser considerada una práctica de bajo riesgo. Además de que el contacto orogenital parece ser una práctica sexual aceptada más fácilmente por la sociedad, de donde resalta la importancia de la promoción y educación del sexo seguro como ya ha sido reportado previamente^{3,11,13}.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Pinsky I, Douglas P The essential HIV treatment fact book. *SemInfectUrol* 1994; 7:170-83.
2. DC Shugars, SP Sweet, D Malamud, SH Kazmi, K Page-Shafer, SJ Challacombe. Saliva and inhibition of HIV-1 infection: molecular mechanisms. *Oral Diseases* 2002. 8 (Suppl. 2); 169175
3. Waalen J. Oral sex in spotlight for HIV transmission. *Ann Intern Med* 1996; 125:1-7.
4. Quayle A. Mucous membrane susceptibility to HIV infection. In: The risk of HIV transmission from oral-genital intercourse. Available from: www.medscape.com/SCP/IIU/1994/v07.n06/U438.Lawrence/u438.lawrence.html. Abril 1998.
5. Ilaria G, Schlegel P. Detection of HIV-1 DNA in the pre-ejaculate. en: The risk of HIV transmission from oral-genital intercourse. Available from: www.medscape.com/SCP/IIU/1994/v07.n06/U438.Lawrence/u438.lawrence.html. Abril 1998.
6. Murray AB, Greenhouse PR, Nelson WL, Norman JE, Jeffries DJ, Anderson J. Coincident acquisition of *Neisseria gonorrhoeae* and HIV from *fellatio* (letter) *Lancet* 1991; 338: 830.
7. Schacker T, Collier A, Hughes J, Shea T, Corey L. Clinical and epidemiologic features of primary HIV infection. *Ann Intern Med* 1996; 125: 257-64.
8. SJ Challacombe, SP Sweet. Oral mucosal immunity and HIV infection: current status. *Oral Diseases* 2002. 8 (Suppl. 2); 55-62
9. Samuel MC, Hessel N, Shiboski S, Engel RR, Speed T, Winkelstein W. Factors associated with human immunodeficiency virus seroconversion in homosexual men in three San Francisco Cohort Studies, 1984-1989. *JAIDS* 1993; 6:303-12.
10. Kilmarx P, Limpakamjaranat K, Supawitkul S, Korattana S, Young NL, Parekh BS, et al. Mucosal disruption due to use of a widely-distributed commercial vaginal product: potential to facilitate HIV transmission. *AIDS* 1998; 12:767-73.
11. J Campo, MA Perea, J del Romero, J Cano, V Hemando, A Bascones. Oral transmission of HIV, reality or fiction? An update. *Oral Diseases* 2006. 12; 219228.
12. Berrey MM, Shea T. Oral sex and HIV transmission. *JAIDS* 1997; 14: 475.
13. Centers for Disease Control and Prevention. Oral Sex and HIV Risk. June 2009.