

Capítulo 3

Factores de riesgo en infección por virus del papiloma humano Tipo 16 en mucosa oral sana de pacientes atendidos en una institución odontológica de Santiago de Cali

Dolly Aristizábal García
Universidad Santiago de Cali, Colombia

Alba Aydeé Álvarez Ramírez
Universidad Santiago de Cali, Colombia

Vanessa Ángel
Universidad Santiago de Cali, Colombia

Hugo Ricardo Granada
Universidad Santiago de Cali, Colombia

Capítulo 3

Factores de riesgo en infección por virus del papiloma humano Tipo 16 en mucosa oral sana de pacientes atendidos en una institución odontológica de Santiago de Cali

Dolly Aristizábal García
Universidad Santiago de Cali, Colombia

Alba Aydeé Álvarez Ramírez
Universidad Santiago de Cali, Colombia

Vanessa Ángel
Universidad Santiago de Cali, Colombia

Hugo Ricardo Granada
Universidad Santiago de Cali, Colombia

3.1 Introducción

El virus del papiloma humano (VPH) representa uno de los virus de transmisión sexual más frecuentes en el mundo, (D'Souza & col., 2007); existe evidencia de que éste actúa como agente etiológico en el cáncer cervicouterino (OMS, 2006) y a nivel bucal puede causar una transformación maligna

de células epiteliales en la orofaringeo denominado Carcinoma Escamocelular (Squamous Cell Carcinoma, SCC)(Preuss, Klusmann, Semrau, & Huebbers, 2011).

La infección por virus del papiloma humano (VPH) ocurre a través de las relaciones sexuales; tanto hombres como mujeres están involucrados en la cadena epidemiológica de la infección y son capaces, al mismo tiempo, de ser portadores asintomáticos transmisores.

Múltiples estudios alrededor del mundo han logrado establecer una íntima relación entre este agente infeccioso y los factores de riesgo que inciden en la aparición de este virus; las más comunes se asocian al comportamiento sexual del individuo.

Existe gran variedad de genotipos benignos y malignos del virus del papiloma humano; los más destacados e incidentes son los tipos 16 y 18 categorizados como tipos de alto riesgo que causan una transformación maligna del tejido de células escamosas del epitelio. Sin embargo, se consideran no solo como factor de riesgo para el carcinoma de cuello uterino y carcinoma anal, sino también para el carcinoma de células escamosas de cabeza y cuello (SCC) especialmente carcinoma orofaríngeo (COCE). (Bosch, Lorincz, Muñoz, Meijer, & Shah, 2002)

Es poco lo que se conoce y reporta la literatura acerca del virus del papiloma humano (VPH) en mucosa oral sana, siendo de gran importancia conocer cómo este agente infeccioso logra estar latente sin generar signos y síntomas en el epitelio de la mucosa oral; y cómo éste logra producir a una transformación celular, desarrollando cáncer oral.

Los avances en técnicas de biología molecular, como la reacción en cadena de la polimerasa, (PCR) ha permitido detectar con mucha precisión, la presencia de tipos de VPH denomina-

dos de bajo y alto riesgo (por su frecuencia en tumores) en especial el 16 y el 18 (de Guglielmo et al., 2012). La presencia de VPH16 ha sido reportada en mucosa normal, en un rango entre 0 y 80% (Esquenazi, Filho, Carvalho, & de Barros, 2010). Un estudio realizado por Mancilla y col. (Mancilla, Aristizabal, & Acevedo, 2012) reportó, presencia del gen E7 de VPH tipo 16 amplificado en 21 de 48 (43.8%), a partir de ADN del epitelio bucal de 48 personas sin lesiones orales, empleando la técnica de PCR, en una población sana de la ciudad de Cali.

Teniendo en cuenta lo anterior y con el fin de aportar propuestas para la prevención, este trabajo se realizó con el objetivo de determinar los factores de riesgo asociados a infección por VPH16 positivo en mucosa oral sana en una población de pacientes que acudieron a una institución odontológica de la ciudad de Cali en el año 2013; a partir de la revisión de una base de datos obtenida de la aplicación de una encuesta a la población de estudio. El diseño del estudio fue descriptivo, observacional, de corte transversal. La información obtenida se ingresó a una base de datos en Microsoft Excel 2010. El análisis de los datos se hizo mediante el programa estadístico SPSS, utilizando las medidas generales estandarizadas para estudios descriptivos.

Reconocer los riesgos que pueden influir en la infección del VPH a nivel de la mucosa oral libre de lesión, es relevante para generar nuevos conocimientos que permiten crear programas de promoción, prevención y diagnóstico precoz en la salud bucal; es un propósito determinante de este capítulo.

3.2 Materiales y métodos

Se llevó a cabo un estudio de corte descriptivo transversal; con aplicación de un formato para análisis de base de datos proveniente de una encuesta realizada en prueba preliminar a 70 participantes, a los que se les realizó técnica molecular de PCR convencional con hisopados de mucosa oral libre de lesión de los cuales 25 fueron positivos para VPH-16E7 (Aristizábal D & Mancilla L, 2016) con propósito de determinar factores de riesgo asociados a infección de VPH16 en cavidad oral realizados por Ángel et al., 2015.

Criterios de inclusión: pacientes con edades desde los 18 años, pacientes con VPH16 positivo libres de lesiones orales, pacientes que firmen el consentimiento informado y los criterios de exclusión: pacientes con edades menores de 18 años, encuesta no contestada o respuestas incoherentes, pacientes que no firmaron el consentimiento informado.

El diseño del instrumento de recolección de la información se estructuró fundamentado en la literatura científica y en la base de datos de una encuesta realizada en las instalaciones de la clínica odontológica en el año 2013, y convalidada por juicio de expertos, teniendo en cuenta variables, sociodemográficas, de comportamientos sexuales y biológicas.

Además, se permitió fortalecer el análisis de factores de riesgo contenidos a partir de una revisión sistemática de estudios presentes en buscadores como: Medline, Scielo, Science, Direct, Scopus, Proquest, Pubmed, Biomed. Se incluyeron artículos publicados desde el 2000 hasta el 2016 en inglés, español, y portugués con el fin de evaluar los estudios que tratan acerca de la infección por VPH en cavidad oral; se realizó una lista de referencias de artículos obtenidos manualmente para ser identificados, seleccionados y comparados con este estudio.

Los datos se registraron teniendo en cuenta los siguientes factores socio-demográficos: edad (años), género (femenino o masculino), etnia (indígena, negra, blanca, mestiza, otra), estado civil (soltero, casado, unión libre, viudo, divorciado, separado), nivel educativo (ninguno, primaria, secundaria, técnica o tecnológica, universitario, posgrado). Entre los factores de comportamiento social se incluyeron las relaciones sexuales, vida sexual activa, número de compañeros sexuales, práctica de sexo oral, consumo de alcohol, consumo de tabaco. Como factores biológicos se incluyeron el resultado de la prueba molecular de VPH y el diagnóstico de VPH en su compañero sexual.

3.3 Análisis de datos

Se realizó un análisis exploratorio para identificar la frecuencia de presentación y distribución de cada una de las variables: sociodemográficas, de comportamiento social y biológico. Se hizo características sociodemográficas; factores de riesgo: estilo de vida y comportamientos sexuales. Se realizó un análisis descriptivo univariado y discriminado por género, en el cual las variables cuantitativas fueron descritas como medianas y rango intercuartílico; las variables cualitativas fueron descritas como números absolutos y porcentajes.

La distribución de las variables cualitativas se realizó con el test de Chi² o con test exacto de Fisher, según la distribución de la variable. Se realizó un análisis bivariado con tablas de contingencias con el propósito de describir relaciones entre la variable de presencia de ADN de VPH y las características sociodemográficas; factores de riesgo: estilo de vida y comportamientos sexuales e identificar posibles relaciones estadísticas, para lo cual se establecieron como criterio de elección, valores p menores a 0.30. Las variables que cumplieron con este criterio fueron dicotomizadas y les fue calculado el OR como medi-

da de asociación, con un nivel de significancia de 0.05. Todos los análisis estadísticos fueron realizados mediante el programa estadístico StataSE© versión 11 (StataCorp).

3.4 Consideraciones éticas

Las consideraciones éticas que se describen a continuación se basan en los *Principios Bioéticos Universales* y en los artículos seleccionados de la Resolución 8430 de 1993 (4 de octubre de 1993) por la cual se establecen las normas científicas, técnicas y administrativas para la investigación en salud y según su articulado correspondiente.

3.5 Resultados

En este estudio, en la población *general*, de las 65 encuestas realizadas a los participantes se encontró lo siguiente: las edades oscilaban entre 18 y 75 años, siendo en su mayoría una población joven, solteros, género femenino y nivel de escolaridad universitaria. De estas encuestas, para el análisis de factores predisponentes a una infección por VPH16, se tomaron en cuenta, la población cuyos resultados fueron positivos para pruebas moleculares de β -globina (48 muestras) y que fueran positivas para el DNA de VPH-16 (25 muestras) representando un 52% (25/48).

3.5.1 Variables sociodemográficas

Al discriminar por género, el rango intercuartílico de la edad de los hombres es más amplio (19-37 años) que el de las mujeres (20-31 años). La mayoría de los hombres son de raza blanca en un 37,5% a diferencia de las mujeres en la que predomina la raza mestiza con un 46,9%. Se evidenció un mayor porcentaje de hombres solteros (75%) que de mujeres (53,1%). La tendencia del ingreso < 1 SMMLV se conserva en ambos sexos.

En cuanto a los factores de riesgo relacionados con el estilo de vida se evidenció que la mayoría de la población consume alcohol de manera ocasional (70,8%), el 60,4% es no fumador frente a un 37,5% que sí lo es, y de los cuales el 18,7% fuma hace más de 3 años. Se encontró que el 75% de las mujeres consume alcohol de forma ocasional en comparación con los hombres con un 62,5%. Con relación al hábito de fumar, el 75% de las mujeres no fuma a diferencia del 68,8% de los hombres que si fuma. También, son más los hombres que llevan fumando hace más de 3 años (43,8%) que las mujeres (6,2%) (Tabla 3).

La preponderancia del grupo etario 18 a 25 años, en el cual se ubica el 70% de los participantes, con una mayoría claramente femenina y que, contrasta con la baja participación de personas entre los 26 y 40 años. Respecto a las variables sociodemográficas no se encontraron diferencias estadísticamente significativas

Tabla 3. Variables sociodemográficas.

Característica	Masculino		Femenino		Total	
Edad (años)						
Mediana (RI)	22,5 (19-37)		22(20-31)		22	(19,5 - 32,5)
	No.	%	No.	%		
Etnia						
NS/NR	2	12,5	0	0	2	4,1
Blanca	6	37,5	9	28,1	15	31,2
Negra	3	18,7	5	15,6	8	16,8
Mestiza	5	31,3	15	46,9	20	41,7
Indígena	0	0	2	6,3	2	4,1
Otra	0	0	1	3,1	1	2,1
Nivel de escolaridad						
Primaria	1	6,3	1	3,1	2	4,2
Secundaria	4	25	8	25	12	25
Técnica	0	0	4	12,6	4	8,3
Universitaria	9	56,3	17	53,1	26	54,1
Sin estudios	1	6,2	1	3,1	2	4,2
NS/NR	1	6,2	1	3,1	2	4,2
Ingresos						
NS/NR	6	37,5	5	15,7	11	22,9
< 1SMMLV	6	37,5	15	46,9	21	43,7
2-3 SMMLV	2	12,5	6	18,7	8	16,7
> 3 SMMLV	2	12,5	6	18,7	8	16,7
Estado civil						
NS/NR	0	0	1	3,1	1	2,1
Casado	1	6,2	3	9,4	4	8,3
Soltero	12	75	17	53,1	29	60,4
Unión libre	2	12,6	9	28,1	11	22,9
Separado	1	6,2	2	6,3	3	6,3

Fuente: Elaboración propia, 2015.

3.5.2 Factores de riesgo – historial de reproducción

En relación los factores de riesgo de historial reproductivo, de las 32 mujeres encuestadas el 43,7% no responde o dice no saber acerca del número de sus embarazos, seguido del 25% que no han estado embarazadas y solo el 31,3% ha tenido al menos un embarazo; este mismo comportamiento se observó en la variable número de partos. Con relación al número de hijos vivos se presentó un 28% sin hijos vivos, seguido de un 12,5% con 2 hijos y 9,4% con 1 hijo vivo (Tabla 4).

Tabla 4. Factores de riesgo – historial de reproducción

Característica	N°	%	N° Total	% Total
N° embarazos				
Cero	8	25	8	25
Uno	4	12,5	4	12,5
Dos	3	9,4	3	9,4
Tres	2	6,3	2	6,3
Cinco	1	3,1	1	3,1
NS/NR	14	43,7	14	43,7
Partos				
Cero	8	25	8	25
Uno	4	12,5	4	12,5
Dos	3	9,4	3	9,4
Tres	2	6,3	2	6,3
Cinco	1	3,1	1	3,1
NS/NR	14	43,7	14	43,7
Hijos vivos				
Cero	9	28,2	9	28,2
Uno	3	9,4	3	9,4
Dos	4	12,5	4	12,5
Tres	1	3,1	1	3,1
Cinco	1	3,1	1	3,1
NS/NR	14	43,7	14	43,7

Fuente: Elaboración propia, 2015.

A continuación, se listan las tablas de contingencias generadas por el análisis bivariado, entre las variables de sociodemográficas, los factores de riesgo y la presencia o ausencia de ADN del virus VPH.

En cuanto a los factores de riesgo de estilo de vida, se encontró que hay una diferencia significativa en la frecuencia de consumo de alcohol con relación a la presencia de ADN del virus VPH ($p=0.28$). De igual forma, entre los comportamientos sexuales, la práctica del sexo oral puede estar relacionada con la presencia de este ADN viral ($p=0.23$) (ver Tablas 5 y 6).

Tabla 5. Contingencia estilo de vida y presencia de VPH

	Estilo de vida			<i>p</i> -value
	VPH			
Alcohol	Positivo	Negativo	Total	0.285
Nunca	3	2	5	
	60.00	40.00	100.00	
Ocasional	17	17	34	
	50.00	50.00	100.00	
Fin de semana	2	4	6	
	33.33	66.67	100.00	
Relativa frecuencia	3	0	3	
	100.00	0.00	100.00	
Total	25	23	48	
	52.08	47.92	100.00	
Fuma				
NS/NR	0	1	1	0.541
	0.00	100.00	100.00	
Si	9	9	18	
	50.00	50.00	100.00	

No	16	13	29	
	55.17	44.83	100.00	
Total	25	23	48	
	52.08	47.92	100.00	
Tiempo que fuma				
NS/NR	1	2	3	0.345
	33.33	66.67	100.00	
Nunca	16	13	29	
	55.17	44.83	100.00	
Menos de 1 año	1	4	5	
	20.00	80.00	100.00	
De 1-3 años	2	0	2	
	100.00	0.00	100.00	
Más de 3 años	5	4	9	
	55.56	44.44	100.00	
Total	25	23	48	
	52.08	47.92	100.00	
Tiempo que no fuma				
NS/NR	3	5	8	0.920
	37.50	62.50	100.00	
Nunca	16	13	29	
	55.17	44.83	100.00	
Menos de 1 año	2	2	4	
	50.00	50.00	100.00	
De 1-3 años	1	1	2	
	50.00	50.00	100.00	
Más de 3 años	3	2	5	
	60.00	40.00	100.00	
Total	25	23	48	
	52.08	47.92	100.00	

Fuente: Elaboración propia, 2015

Tabla 6. Contingencia de comportamientos sexuales y presencia de VPH.

Comportamientos sexuales				p-value
VPH				
Relación sexual	Positivo	Negativo	Total	
Si	24	21	45	0.502
	53.33	46.67	100.00	
No	1	2	3	
	33.33	66.67	100.00	
Total	25	23	48	
	52.08	47.92	100.00	
Vida sexual activa				
NS/NR	1	0	1	0.363
	100.00	0.00	100.00	
Si	18	20	38	
	47.37	52.63	100.00	
No	6	3	9	
	66.67	33.33	100.00	
Total	25	23	48	
	52.08	47.92	100.00	
Nº Compañeros sexuales				
0	0	2	2	0.449
	0.00	100.00	100.00	
1	17	12	29	
	58.62	41.38	100.00	
2	2	5	7	
	28.57	71.43	100.00	
3	2	1	3	

	66.67	33.33	100.00	
4	2	2	4	
	50.00	50.00	100.00	
5	2	1	3	
	66.67	33.33	100.00	
Total	25	23	48	
	52.08	47.92	100.00	
Sexo oral				
NS/NR	3	2	5	0.229
	60.00	40.00	100.00	
Si	14	8	22	
	63.64	36.36	100.00	
No	8	13	21	
	38.10	61.90	100.00	
Total	25	23	48	
	52.08	47.92	100.00	
Edad sexual				
No ha iniciado	1	2	3	0.491
	33.33	66.67	100.00	
Antes de 15 años	1	2	3	
	33.33	66.67	100.00	
Entre 15 y 18 años	18	17	35	
	51.43	48.57	100.00	
Después de 18 años	4	1	5	
	80.00	20.00	100.00	
Total	24	22	46	
	52.17	47.83	100.00	

Fuente: Elaboración propia, 2015.

3.5.3 Asociación de factores de riesgo con presencia de VPH

Se calculó como medida de asociación el *odds ratio* (OR) para las variables que resultaron significativas en el análisis bivariado, esto es, consumo de alcohol y práctica de sexo oral. Para este análisis, la variable consumo de alcohol tuvo que ser recodificada en una variable dicotómica, con categorías “sí” ha consumido alcohol y “no” lo ha consumido alguna vez.

Tabla 7. Factores de riesgo de mayor relación con presencia de VPH

Variable	OR	IC	<i>p</i> -value
Sexo oral	2,84	0,70 - 11,74	0,09
Consumo de alcohol	0,70	0,05 - 6,80	0,71

OR: odds ratio; IC: Intervalo de confianza.

Fuente: Elaboración propia, 2015.

En la Tabla 7 se muestra el cálculo del OR para el factor de riesgo para VPH; sexo oral, arrojo un resultado de 2,84; esto quiere decir que la oportunidad de presentarse VPH en personas que han practicado sexo oral es casi 3 veces la oportunidad de quienes no han practicado. Sin embargo, el intervalo de confianza (IC) contiene el valor nulo (1), por tanto, el hallazgo no es estadísticamente significativo. No obstante, es importante tener en cuenta este dato ya que el valor *p* está cercano a 0,05 (valor *p*=0,09) Por el contrario, la variable consumo de alcohol mostró un OR de 0.70 pero con un valor *p* de 0,71 que hace del resultado un hallazgo no significativo estadísticamente hablando.

3.6 Discusión

Con relación a la distribución del género, se encontró: 18 mujeres (56.3%) y 7 hombres para un (43.7%). Las posibles condiciones que explicarían dicha prevalencia o permanencia de infección por VPH en el género femenino son la anatomía y fisiología de sus genitales y la humedad en dicha zona. Así mismo la constitución del epitelio mucoso cervical rico en células escamosas, la humedad y el calor se convierten en un reservorio importante del virus (Mosmann JP, Zayas S & Kiguen AX, 2017), como también el estado de latencia del virus en el epitelio del endocervix. A nivel celular la cavidad oral y la vagina son estructuralmente muy similares con el mismo tipo de células epiteliales, que son los blancos objetivos o células blanco de los tipos virales oncogénicos VPH-16 y VPH-18. Otra consideración importante que vincula la alta prevalencia del virus en mujeres es el consumo de anticonceptivos orales, que permite aumentar el riesgo de adquisición del VPH por lo menos en cuatro veces. Molecularmente en ausencia de hormonas el receptor para éstas es inactivo y se localiza en el núcleo celular. Pero cuando hay hormonas (estrógenos), el VPH presenta regiones de regulación de transcripción del ADN, en particular, la proteína E7 de los serotipos 16 y 18 aumenta la actividad transcripcional y las concentraciones de la oncoproteína c-Jun que reconocen hormonas y permiten aumentar la expresión de genes virales, como el E6 y el E7 que son de carácter oncogénico (Castro, Girón, & Marina, 2011) (León Cruz & Faxas, 2004).

La presencia de VPH-16 se encontró mayormente en el grupo de edades en el rango de los 18 a 25 años, con 18 positivos, representado en un 52.94%. Teniendo en cuenta lo anterior, algunos autores indican que ciertos factores pueden estar relacionados con la presencia del VPH en la población joven; tal es el caso de Wiesner et al (2009) quienes expresan que la mayoría de las

personas menores de 30 años se infectan de manera transitoria con el virus; dicha infección puede considerarse “normal”, sin embargo su persistencia puede generar daños a la salud (Ceballos, Peñaloza, del Castillo, Murillo, & Fidalgo, 2009).

En promedio la juventud inicia su vida sexual entre los 15 y los 19 años. Melo G, (2009), refiere que la edad y el incremento en el número de parejas sexuales están asociados con la posibilidad de reinfecciones. Considerar la edad y género en los comportamientos de orden social son muy influyentes, debido al cambio hormonal (Soto-De Leon et al., 2009); los comportamientos sociales y los nuevos hábitos llevan a presentar la prevalencia mayor en estos grupos (Davlin, Berenson, & Rahman, 2015).

El 43 % de los participantes de este estudio con VPH+ gana entre uno y dos salarios mínimos vigente SMMLV. La carencia de recursos económicos no permite muchas veces el alcance de un nivel educativo en la población y por ende desconocen los riesgos ante las problemáticas a las que están expuestos, además tienen menor acceso a la salud y al cribado. Se cita un estudio realizado en Estados Unidos sobre el conocimiento de VPH, en donde se evaluaron 468 madres en edades entre 9-17 años, de bajos ingresos, teniendo como resultado un 89% de positividad del virus en esta población y poco conocimiento al respecto (Dahlstrom et al., 2015).

Con respecto al grado de escolaridad, en este estudio se encontró más frecuente un nivel universitario (56.3 %), esto comparado en un estudio realizado en la universidad de Texas EE.UU en 356 jóvenes en que se evaluaron las características socioeconómicas según el comportamiento sexual arrojando que los pacientes con un mayor nivel de educación tuvieron una media más alta ($p= 0.008$) relacionada con el número de parejas sexuales durante la vida ($p= 0.070$)(Gillison y col, 2012a).

Leigh y col, informan que las personas con alguna educación superior tienen más probabilidades de haber tenido cinco o más parejas sexuales en los últimos cinco años comparado con las personas que no han terminado sus estudios de secundaria de dos a tres parejas.

El estado civil más frecuentemente fue soltero con un 60,4%. La mayor incidencia del estado conyugal soltero en este estudio se puede atribuir a que los afectados pertenecen al grupo etario de mayor actividad sexual. Los resultados de la actual investigación se asemejan a un estudio de 63 pacientes, hombres y mujeres, en el municipio de Camagüey, Cuba, donde reportaron que la mayoría de los afectados con infección por VPH oral eran solteros, para un 66,7 %. Se evidenció un mayor porcentaje de hombres (65,0 %) que de mujeres (35,0 %) (Ramos & López, 2013, Davlin & col., 2015).

Con respecto a los factores de riesgo relacionados con el estilo de vida se evidencia en este estudio que, en las mujeres, el 75% consume alcohol de forma ocasional, en comparación con los hombres con un 62,5%. El número de positivos de VPH-16 que consumen alcohol de manera ocasional es de 17 participantes. No se encontraron reportes en la literatura acerca de que este factor se asocie con la aparición de VPH, puesto que no es muy común el consumo de alcohol en las mujeres. La infección por VPH y su relación con el alcohol, está determinada por la presencia de etanol en las bebidas alcohólicas; este compuesto genera cambios de permeabilidad al generar disolución lipídica de la membrana celular que permite una vía de entrada del virus (León Cruz et al., 2009); además inhibe la producción de la proteína p53 del ciclo celular, lo que hace que el virus pueda invadir las células (González, 2014).

En cuanto al consumo de tabaco, se encontró en este trabajo que los fumadores con VPH+ representan el 36% (9/25), y de

ellos el 55.5%(5/9) fuma hace más de tres años y los no fumadores representan el 64%. Respecto al consumo de tabaco Gillison et al. (2012b), informaron que el VPH es más frecuente en los fumadores.

Es importante destacar que el tabaco contiene hasta 50 carcinógenos potenciales, como las nitrosaminas y policíclicos hidrocarbonos aromáticos. Algunos de ellos que causan mutaciones del gen p53 supresor de tumores u otros genes que interrumpen la regulación del ciclo celular y la modulación de la respuesta inmune (Nayak et al., 2012).

En cuanto al factor de historial reproductivo, en el presente estudio, de las 32 mujeres encuestadas, solo el 31,3 % ha tenido al menos un embarazo. Este mismo comportamiento se observó en el estudio de Girón C et al. realizado a 274 mujeres embarazadas; 39% de las mujeres participantes refirieron haber tenido un embarazo. En este periodo se aumentan los niveles de estrógeno y glucógeno local en genitales que sumados a las alteraciones del sistema inmune favorecen la proliferación viral (Morales & Alejandro, 2015).

Syrjanen propone que la transmisión vertical puede ocurrir durante la transmisión periconceptual (tiempo de la fecundación), prenatal (durante el embarazo), y el período perinatal (durante el parto e inmediatamente después). La prevalencia de la transmisión vertical no se conoce a exactitud en estos periodos, pero sugiere que es un método viable de estar infectado con VPH (Syrjanen, 2010).

El 93.7 % de la población ha tenido relaciones sexuales. En cuanto a la edad de la primera relación reporta estar entre los 15 y 18 años que equivale al 76.1%. En esta investigación, los hombres son los que inician vida sexual a edades tempranas antes de los 15 años con un 13,3%, comparado con las mujeres con un 3,2%.

Las poblaciones más jóvenes con inicio de relaciones sexuales a temprana edad son vulnerables para la infección por VPH. En el inicio de las relaciones sexuales la mujer adolescente es la más vulnerable ya que existen factores biológicos que predisponen a la infección como: la inmadurez del sistema inmunológico, una gran eversión glandular en el cuello uterino (ectropión) con una metaplasia escamosa muy activa, la inadecuada producción de moco cervical favorecida por los ciclos anovulatorios (no ovulación) (Sam Soto, Ortiz de la Peña Carranza, & Lira Plascencia, 2011).

Con relación al número de compañeros sexuales, la mayoría tiene un compañero sexual y este dato se reporta más en las mujeres con un 60,4%. También se encontró que un 25% de los hombres han tenido 4 compañeras sexuales y solo un 8,3% las mujeres presentaron también 4 compañeros sexuales.

Se puede observar que los hombres, por cultura, manejan mayor número de parejas sexuales; además de las conductas homo y bisexuales, este factor genera mayor transmisión del VPH. Biológicamente se reconoce el papel del hombre como transmisor (aunque también lo desarrolla) y la mujer como reservorio y portadora teniendo en cuenta la constitución del epitelio vaginal para el establecimiento del virus.

En lo que respecta a los hombres que tienen una sola pareja, por mucho tiempo su cónyuge podría ser menos propenso a adquirir una infección por VPH porque las parejas monógamas podrían tener un estado expuesto de anticuerpos desarrollados que los protegen de la futura adquisición del mismo tipo de VPH (Beachler & D'Souza, 2013).

Una afirmación contraria a esto supone que curiosamente, el riesgo de contraer infección por VPH en la mujer no está definido solamente por el número de sus parejas sexuales, sino

también por el número de parejas sexuales de su marido: en un estudio de Castellsagué et al. demostraron que “la presencia de ADN de VPH en el pene aumenta del riesgo de cáncer de cuello uterino a sus esposas. Las probabilidades de cáncer entre monógamas aumentaron hasta de 9 a 10 veces en relación con la presencia de los tipos de VPH de alto riesgo en el pene de sus maridos (Castellsagué et al., 1997).

El 45.8% de la población ha realizado sexo oral. Se destaca un 56,3% en hombres contra un 40,6% en las mujeres. Mosher et al. realizaron una encuesta en EE.UU, en el Centro de Control de Enfermedades (CDC) y muestran que tanto el cunnilingus y la felación son comportamientos sexuales ampliamente practicados. En una gran población de (N = 12.571), el 90% de los hombres y el 88% de mujeres reportaron haber tenido sexo oral con una pareja del sexo opuesto (Mosher, Chandra, & Jones, 2005).

Cardesa y Nadal, informaron que el sexo oral es uno de los principales factores de riesgo para la progresión de la enfermedad causada por el HPV (Cardesa & Nadal, 2011)(Tristão, Ribeiro, de Oliveira, Betiol, & Bettini, 2012). Y se ha encontrado que es el modo primario de adquisición de VPH oral demostrando que tener múltiples parejas sexuales se asocia con una mayor prevalencia de la infección (Gillison & col., 2012b).

Por último, mencionamos un factor de riesgo local a tener en cuenta por cuanto el virus se inocula al contacto mucosa- mucosa, mucosa- piel en zonas erosionadas. La boca es una cavidad topográfica con alto riesgo de erosión de mucosa por diversos factores como habito de mordida, usos de prótesis total y removible , uso de aparatología ortodóntica, uso de pearcing, mucositis, higiene oral deficiente y en fluidos gingivales en periodontitis crónica como lo consideraron Escalona, Correnti, Veitia, & Perrone (2011). Además, Investigadores de la Universidad de Búfalo y el Instituto del Cáncer Roswell Park pu-

blicaron el primer estudio que muestra una asociación entre la periodontitis y el riesgo de cáncer de lengua. (*Revista Archives of Otolaryngology - Head and Neck Surgery*. Tezal, 2012).

3.7 Conclusiones

En este estudio, en las variables de estilo de vida, se encontró una diferencia en la presencia del material genético del virus del papiloma humano respecto al consumo de alcohol; así mismo para la variable sexo oral, respecto al grupo de comportamientos sexuales. En las variables sociodemográficas no se registraron diferencias significativas. De la totalidad de los encuestados que toman alcohol con frecuencia, el 100% tuvieron muestra de ADN positiva para VPH, pero estadísticamente no fue significativo; el 66.7% ha practicado el sexo oral. El OR determinó que los que han practicado sexo oral tienen casi tres veces la oportunidad de tener ADN de VPH que los que no lo han practicado, con una significancia de 0,09.

Con relación a este estudio se encontró positividad de VPH genotipo 16 en mucosa oral sana en una población caleña que asistió a una institución odontológica de la Universidad Santiago de Cali.

Los resultados presentados pueden estar influenciados por la subjetividad y las creencias, lo que limita a los participantes a contestar con certeza y esto afectar los datos

El análisis exhaustivo de los factores de riesgo en la infección por VPH permitió a los investigadores reconocer la importancia del efecto potencial del virus en la salud bucal, su biología y manifestaciones en el hospedero, lo que contribuye como un aporte a la academia y a la comunidad en general, para fortalecer el conocimiento sobre la promoción y prevención de este agente infeccioso.

Referencias

- Ángel Vanessa, Granada Hugo Ricardo, Aristizábal D y Álvarez Alba. (2015). Factores de riesgo asociados a infección por VPH16 en mucosa oral sana de pacientes atendidos en una institución odontológica de Santiago de Cali en el año 2013. Universidad Santiago de Cali, Cali, Colombia.
- Aristizábal D & Mancilla L. (2016). *Detección del Virus de Papiloma Humano (VPH) tipo 16 en mucosa oral sana, lesiones verrugosopapilares, leucoplasia y cáncer escamocelular*. Trabajo investigación maestría. Cali: Universidad del Valle.
- Beachler, D. C., & D'Souza, G. (2013). Natural history of oral papillomavirus infection in men. *Lancet*, 382(9895), 839–841. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)61123-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)61123-X)
- Bosch, F. X., Lorincz, A., Muñoz, N., Meijer, C. J. L. M., & Shah, K. V. (2002). The causal relation between human papillomavirus and cervical cancer. *Bmj*, (January).
- Cardesa, A., & Nadal, A. (2011). Carcinoma of the head and neck in the HPV era. *Acta Dermatovenerologica Alpina, Pannonica et Adriatica*, 20(3), 161–173.
- Castellsagué, X., Ghaffari, a, Daniel, R. W., Bosch, F. X., Muñoz, N., & Shah, K. V. (1997). Prevalence of penile human papillomavirus DNA in husbands of women with and without cervical neoplasia: a study in Spain and Colombia. *The Journal of Infectious Diseases*, 176(2), 353–61. <https://doi.org/10.2307/30106792>
- Castro, J. I., Girón, C. H., & Marina, V. M. (2011). La anticoncepción hormonal como factor de riesgo para cáncer cervicouterino: Evidencias biológicas, inmunológicas y epidemiológicas. *Ginecología y Obstetricia de Mexico*, 79(9), 533–539.

- Ceballos, C. W., Peñaloza, J. A., Del Castillo, A. D., Murillo, S. T., & Fidalgo, H. S. (2009). Efectos psicológicos y sociales que genera la prueba del virus del papiloma humano: un estudio exploratorio. *Revista Colombiana de Cancerología*, 13(3), 145–156. [https://doi.org/10.1016/S0123-9015\(09\)70133-7](https://doi.org/10.1016/S0123-9015(09)70133-7)
- D'Souza, G., Kreimer, A. R., Viscidi, R., Pawlita, M., Fakhry, C., Koch, W. M., Gillison, M. L. (2007). Case-control study of human papillomavirus and oropharyngeal cancer. *The New England Journal of Medicine*, 356(19), 1944–56. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa065497>
- Dahlstrom, K. R., Bell, D., Hanby, D., Li, G., Wang, L. E., Wei, Q., Sturgis, E. M. (2015). Socioeconomic characteristics of patients with oropharyngeal carcinoma according to tumor HPV status, patient smoking status, and sexual behavior. *Oral Oncology*, 51(9), 832–838. <https://doi.org/10.1016/j.oraloncology.2015.06.005>
- Davlin, S. L., Berenson, A. B., & Rahman, M. (2015). Correlates of HPV Knowledge among Low-income Minority Mothers with a Child 9-17 Years of Age. *Journal of Pediatric and Adolescent Gynecology*, 28(1), 19–23. <https://doi.org/10.1016/j.jpag.2014.01.109>
- De Guglielmo, Z., Ávila, M., Veitía, D., Fernandes, A., Venegas, C., & de Plata, C. M. (2012). Detección de VPH en boca y cérvix de pacientes con diagnóstico citológico sugestivo de infección genital. *Anales Del Sistema Sanitario de Navarra*, 35(3), 445–454. <https://doi.org/10.4321/S1137-66272012000300010>
- Escalona, L., Correnti, M., Veitia, D., & Perrone, M. (2011). Detection of human papillomavirus in gingival fluid of venezuelan HIV patients with periodontal disease. *Investigacion Clinica*, 52(3), 207–215.

- Esquenazi, D., Filho, I. B., Carvalho, M. da G. da C., & de Barros, F. S. (2010). The frequency of human papillomavirus findings in normal oral mucosa of healthy people by PCR. *Brazilian Journal of Otorhinolaryngology*, 76(1), 78–84.
- Gillison, M. L., Broutian, T., Pickard, R. K. L., Tong, Z., Xiao, W., Kahle, L. Chaturvedi, A. K. (2012a). Prevalence of oral HPV infection in the United States, 2009-2010. *JAMA: The Journal of the American Medical Association*, 307(7), 693–703. <https://doi.org/10.1001/jama.2012.101>
- Gillison, M. L., Broutian, T., Pickard, R. K. L., Tong, Z., Xiao, W., Kahle, L., ... Chaturvedi, A. K. (2012b). Prevalence of oral HPV infection in the United States, 2009-2010. *JAMA : The Journal of the American Medical Association*, 307(7), 693–703. <https://doi.org/10.1001/jama.2012.101>
- González Melissa, M. L. A. y col. (2014). La infección por virus del papiloma humano afecta el pronóstico del cáncer orofaríngeo escamocelular. Revisión de la literatura. *Univ Odontol.*, 33(71), 55–63.
- León Cruz, G., Bosques Diego, O., Silveira Pablos, M., de la Torre, A. I., Soto, P., & Rodríguez, B. (2009). Incidencia de los factores de riesgo en mujeres cubanas con diagnóstico de lesiones oncológicas de cérvix. *Revista Cubana de Medicina*, 48(1).
- León Cruz, G., & Faxas, M. E. (2004). Cáncer de cuello uterino: Aspectos inmunológicos y genéticos de mayor relevancia. *Revista Cubana de Medicina*.
- Mancilla, L.I., Aristizabal, D., & Acevedo, S. M. (2012). Infección con papilomavirus humano tipo 16 en mucosa normal de cavidad oral en una población de la ciudad de Cali, 1(2), 11–20.

- Melo G, W.S. (2009). El virus del papiloma humano.(Condi-
lomas). *Rev de Divulgación Científica y Tecnológica de la
Universidad Veracruzana*.
- Morales, A.A., & Alejandro, R. (2015). Condiloma acuminado
y embarazo. Consideraciones en la atención prenatal. *Ga-
ceta Médica Espirituana, 17(2)*, 12.
- Mosher, W. D., Chandra, A., & Jones, J. (2005). Sexual behav-
ior and selected health measures: men and women 15-44
years of age, United States, 2002. *Advance Data, (362)*,
1–55.
- Mosmann JP, Zayas S, Kiguen AX, V. R. (2017). Infección por
Virus Papiloma Humano en mucosa oral y genital. *Rev Fac
Ciencias Médicas, [Jornada de Investigación Científica
2017 JICXVIII].Pag 2. ISSN1853-0605*.
- Nayak, S., Chandra, S., Mehrotra, D., Kumar, S., Agrawal, S.
P., Kumar, S., & Goel, M. M. (2012). Effect of tobacco,
alcohol, and smoking habits in oral precancer with histo-
logical proven epithelial dysplasia. *Journal of Oral Biolo-
gy and Craniofacial Research, 2(3)*, 159–162. [https://doi.
org/10.1016/j.jobcr.2012.10.008](https://doi.org/10.1016/j.jobcr.2012.10.008)
- OMS. (2006). *Preparación de la introducción de las vacunas
contra el VPH. Orientaciones normativas y programáticas
para los países*. Ginebra.
- Preuss, S. F., Klussmann, J. P., Semrau, R., & Huebbers, C.
(2011). Update on HPV-induced oropharyngeal cancer.
HNO, 59(10), 1031–1038. [https://doi.org/10.1007/s00106-
011-2391-z](https://doi.org/10.1007/s00106-011-2391-z)
- Ramos Dora Ester y López Manuel. (2013). Condiloma acu-
minado en adolescentes y adultos jóvenes del área de salud
“Tula Aguilera” en el municipio de Camagüey. *MEDISAN,
17(8)*, 3060.

- Sam Soto, S., Ortiz de la Peña Carranza, A., & Lira Plascencia, J. (2011). Ginecología y obstetricia de México. Virus. Artículo de revisión. *Ginecol Obstet Mex*, 79(4), 214–224.
- Soto-De Leon, S. C., Camargo, M., Sanchez, R., Leon, S., Urquiza, M., Acosta, J., Patarroyo, M. A. (2009). Prevalence of infection with high-risk human papillomavirus in women in Colombia. *Clin. Microbiol. Infect*, 15(1), 100–102. <https://doi.org/10.1111/j.1469-0691.2008.02120.x>
- Syrjanen, S. (2010). Current concepts on human papillomavirus infections in children. *APMIS*, 118(6–7), 494–509. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0463.2010.02620.x>
- Terai, M., Hashimoto, K., Yoda, K., & Sata, T. (1999). High prevalence of human papillomaviruses in the normal oral cavity of adults. *Oral Microbiology and Immunology*, 14(4), 201–5. <https://doi.org/10.1034/j.1399-302X.1999.140401.x>
- Tezal, M. (2012). Interaction between Chronic Inflammation and Oral HPV Infection in the Etiology of Head and Neck Cancers. *International Journal of Otolaryngology*, 2012(Table 1), 1–9. <https://doi.org/10.1155/2012/575242>
- Tristão, W., Ribeiro, R. M. P., de Oliveira, C. A., Betiol, J. C., & Bettini, J. de S. R. (2012). Epidemiological study of HPV in oral mucosa through PCR. *Brazilian Journal of Otorhinolaryngology*, 78(4), 66–70. <https://doi.org/10.1590/S1808-86942012000400013>

