



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**MANIFESTACIONES BUCALES ASOCIADAS AL
VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

ANA PAULINA HUERTA ESPÍNDOLA

TUTORA: C.D. REBECA ACITORES ROMERO

ASESORA: C.D. LAURA MARGARITA MÉNDEZ GUTIÉRREZ



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Para mí ha sido muy importante haber realizado esta investigación la cual me ha ayudado a concluir mi carrera como Cirujana Dentista, y con esto iniciar la práctica en un consultorio dental.

En primer lugar quiero agradecerles a mis Padres Martha y José Luis, así como a mis hermanas Yessi, Pame y Michelle quienes me han apoyado a lo largo de mi vida, quiero que sepan que les agradezco todo lo han hecho por mí, ya que lo que he logrado ha sido por ellos. No olviden que los Amo y que siempre serán las personas más importantes en mi vida

Por otra parte les agradezco a todos mis profesores que me brindaron los conocimientos necesarios para que esto fuera posible. En especial al Dr. Adán Sánchez Bonilla.

De igual manera agradezco a los profesores que impartieron el Seminario de Medicina Bucal quienes me guiaron al realizar esta investigación. Principalmente a la Dra. Rebeca Acitores Romero y a la Dra. Luz del Carmen González García

Gracias por todo su apoyo.

ÍNDICE

I.- introducción

II.- Antecedentes Históricos

III.- Virus del Papiloma Humano

IV.- Anatomía de la Cavidad Bucal

V.- Manifestaciones Bucales del HPV

VI.- Control de Infecciones en el consultorio dental

Conclusiones

Bibliografía

I.- INTRODUCCIÓN

El Virus del Papiloma Humano es una infección de las más frecuentes en piel y mucosa. Es considerada la segunda causa de cáncer a nivel mundial. Es una enfermedad infecciosa generalmente de transmisión sexual. Se encuentra con mayor frecuencia en el sexo femenino provocando infecciones benignas como condilomas o verrugas venéreas, así como procesos malignos como cáncer cervical. En el hombre se encuentra con menor frecuencia este tipo de lesiones ya que la infección puede permanecer latente por meses o años o nunca aparecer, por tal motivo se les considera portadores del virus.

En los últimos años se ha encontrado aumento de la infección por Virus del Papiloma Humano y más en población adolescente, debido al inicio temprano de su vida sexual, así como el deficiente uso de métodos anticonceptivos de barrera como el condón.

En la actualidad se ha demostrado que el Virus del Papiloma Humano puede producir infecciones a nivel de cavidad bucal como Papilomas, Condilomas, Verrugas Vulgares, Hiperplasia Epitelial Focal, Papilomatosis Respiratoria hasta Carcinomas, este tipo de infección se adquiere por autoinoculación o por prácticas sexuales orogenitales.

Es de gran importancia que el odontólogo diagnostique correctamente tanto la enfermedad como las lesiones que puede producir en cavidad bucal, de esta manera se dará un manejo adecuado y un tratamiento (paliativo) a todos los pacientes que acudan a consulta con infecciones bucales de este tipo.

MANIFESTACIONES BUCALES ASOCIADAS AL VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO

II.-ANTECEDENTES HISTÓRICOS:

A lo largo de la historia se ha hablado mucho sobre el virus del papiloma entre lo que encontramos lo siguiente:

Las verrugas genitales fueron descritas hace siglos. Los romanos llamaban “higos” a las lesiones condilomatosas perianales y las consideraban como un signo inequívoco de practicar relaciones receptivas anales. Posteriormente disminuyó la incidencia de infección por virus del papiloma humano (VPH) durante toda la Edad Media, posiblemente debido a la menor tolerancia que existía en la sociedad, situación que persistió durante el puritanismo y la revolución industrial. No se consideró su transmisión sexual hasta 1956, cuando se comprobó la aparición frecuente de verrugas genitales en los soldados de la guerra de Corea que habían tenido relaciones sexuales con mujeres que presentaban condilomas. En los años 60 hubo un gran incremento de las infecciones por VPH, situación que persiste en la actualidad.

La naturaleza infecciosa del VPH no fue descrita hasta 1894. Se supuso causada por un virus en 1907 pero el virus del papiloma humano (VPH) no fue observado en el microscopio electrónico hasta 1949. Actualmente no existe ningún método para cultivar el VPH en tejidos.⁴²

El papiloma de la cavidad bucal es considerado por muchos autores como una neoplasia de origen epitelial. Sin embargo, Batsakis, 1979, describe al papiloma como una reacción localizada.

Su etiología no está bien definida, la mayoría de los autores coinciden en que no existe una correlación entre el desarrollo de esta lesión los traumas y las infecciones; sin embargo Cheville y Olson, 1964, comprobaron el origen viral del papiloma bucal en animales de experimentación. Estudios de Frithof y Werson, 1967, y Jenson y colaboradores, 1982 entre otros, han demostrado la presencia de partículas virales y antígenos asociados a virus del papiloma humano (HPV); y en 1984 Syrjanen y colaboradores, lograron aislar estas partículas virales y antígenos mediante técnicas de detección del ADN del VPH en el papiloma bucal del ser humano.

Knapp, 1971; Premoli y Christensen, 1985, lo describen como una entidad que aparece frecuentemente en la cavidad bucal.

En relación a los grupos de edad, Greer y Goldman, 1974, y de Premoli y Christensen, 1985, donde refieren que la edad promedio es de 38 años con una mayor incidencia entre los 30 y 50 años.

En cuanto a la localización, Greer y Goldman, 1974, y Abbey y Col., 1980, los cuales encontraron que el lugar de mayor aparición de la lesión era en lengua, paladar y labios y en Venezuela, con estudios previos realizados por Lamura y Premoli, 1989 y Jiménez y colaboradores, 1998, quienes reportan que el sitio de mayor frecuencia es la lengua, seguido del labio, paladar y de la encía.

Abbey y colaboradores, 1980, reportan una ligera predisposición hacia el sexo masculino en una relación de 1,04:1, Kohn y colaboradores, 1963, hablan de una mayor incidencia en el sexo masculino en una relación de 3:1. Como se puede observar en estudios previos se observó un ligero predominio del masculino sobre el femenino. Sin embargo Lamura y Premoli, 1989 y Jiménez y col., 1998. Coinciden que hay mayor predisposición en el sexo femenino. ¹²

Pfister, 1984; Pfister y col.1986 mencionan que los virus del Papiloma Humanos (VPH), son un grupo de virus con genoma de ADN, los cuales necesitan una célula hospedera para reproducirse y multiplicarse.

Syrjanen y col.1987 reportaron que la infección por el VPH se ha asociado con lesiones epiteliales hiperplásicas, papilomatosas y carcinomas verrugosos en la piel y en diferentes tipos de mucosas, incluyendo el tracto anogenital, uretra, mucosas traqueo bronquial y nasal, laringe y la cavidad bucal.

Entre las citas más importantes encontramos que 1980 el virólogo alemán Heráld. Zur Hausen demostró la incidencia de cáncer cervical y la relación con el Virus del papiloma Humano. En 1996 la organización Mundial de la salud y la Organización de Investigaciones Europeas en Infecciones Genitales y Neoplasia reconocieron y corroboraron esta hipótesis. 8

RELACIÓN DEL VIRUS DEL PAPILOMA CON EL PTERIDIUM

(HELECHO CONSUMIDO EN BRASIL)

La búsqueda de la relación del HPV con diversos tipos de cáncer comenzó en los años 80 a partir de estudios realizados en otros países que relacionaban el consumo del helecho (el *Pteridium*). El motivo de ello son los resultados de los estudios realizados por investigadores del referido estado y de São Paulo, que descubrieron que el helecho macho (*Pteridium- aquilinum*), conocido también como helecho alambre o 'samambaia-das-taperas' (en Brasil) favorece la proliferación del Virus del papiloma Humano (HPV), causante de problemas benignos, como las verrugas, u otros mucho más graves, como los tumores de mama, vejiga y aparato digestivo) con la mayor incidencia de tumores de vejiga y del aparato digestivo en bovinos. A partir de entonces, el equipo del Butantan, en asociación con la Unifesp y la Universidad Federal de Ouro Preto (Ufop), resolvió verificar si la situación también valía para los seres humanos. Pero tuvieron que contar con la suerte y encontrar gente que consumiera esa planta.

En Ouro Preto, el *Pteridium* es consumido por la población pobre en forma de rehogados, con carnes o también en té. Pero no es un hábito exclusivo de los habitantes de Minas Gerais. Los japoneses también consumen helechos. En tanto, se sabe que en Venezuela y Escocia forman parte de la alimentación de los bovinos. Según Rita, investigadores venezolanos encontraron resquicios de helechos en la leche de las vacas, en una región en la cual la incidencia de cáncer de estómago en humanos era más alta que lo normal.

Una vez establecida la relación entre el helecho y el HPV, los investigadores se dedicaron a analizar las nuevas formas de transmisión del virus. La observación de los rebaños bovinos suscitó una duda: ¿cómo puede ser que animales que no se habían apareado pudieran haberse contaminado con el Virus del Papiloma Bovino (BPV)? Las heridas, en las cuales los animales se rascan refregándose

unos contra otros, y el uso compartido de jeringas para aplicar vacunas, llamaron la atención y arrojaron las sospechas sobre la sangre.

Al final de los años 90, los equipos confirmaron la presencia del Virus del Papiloma Bovino (BPV) en linfocitos de bovinos y sugirieron la posibilidad de transmisión por la sangre en un artículo publicado en 1998 en el *Journal of General Virology*.

Un año antes, al divulgar los resultados iniciales en una conferencia internacional sobre papilomavirus realizada en Siena, Italia, los brasileños fueron consultados por investigadores de la Universidad de Oslo, que buscaban ayuda para solucionar un problema. El equipo del Butantan analizó muestras de sangre de las mujeres y constató la presencia del HPV en los linfocitos. Entre los más de 100 tipos de virus, los que más infectaban a las pacientes eran el HPV-16 y el HPV-18, vinculados a tumores de mama y cuello de útero.

Ellos comunicaron *"La sangre actuaba como un medio de transporte del HPV hacia otras partes del cuerpo. Cuando el virus encontró las condiciones ideales, generó un nuevo tipo de cáncer, incluso después de un cierto tiempo"*, afirmó Beçak. *"Es la primera evidencia de que, en los seres humanos, la situación es similar a la observada en animales"*.

Para Lindsey, los resultados, pese a ser preliminares, llevan a una revisión del conocimiento médico sobre el virus y pueden generar beneficios concretos para la sociedad: *"El test que indica la presencia del HPV en los linfocitos podrá hacer más fácil y menos invasivo el diagnóstico de tumores en caso de que éste sea incorporado a los análisis de rutina"*.

Los investigadores admitieron la necesidad de reunir más evidencias que confirmen la transmisión a través de la sangre, incluso porque en los seres humanos, los estudios son más complicados que en animales. No fue por casualidad que la comunidad científica internacional recibió con incredulidad los resultados de esta investigación, presentados en 2000 en la Conferencia Internacional de Papilomavirus, en España.

Los investigadores pretendían ampliar los estudios llevados a cabo en Ouro Preto y estudiar a las gestantes que comen ese helecho, a fin de saber si producen alteraciones cromosómicas en los bebés. Esta propuesta permitió efectuar el cruzamiento de los datos obtenidos por los dos estudios -el del *Pteridium* y el de la sangre-, y si la hipótesis de la transferencia se confirma, fue un indicio más de que la transmisión del HPV en humanos puede producirse por vía sanguínea, ya que la comunicación de la madre con el bebé se da a través de la placenta. Ellos también consideraban estudios de grupos de la Universidad de Baltimore (Estados Unidos), de la Universidad de Ginebra (Suiza) y de la Universidad de Tailandia, que discuten la posibilidad de que el ADN del virus sea transportado a través del plasma sanguíneo (y no por la vía de los linfocitos).

Básicamente todos estos estudios científicos internacionales van encaminados hacia la propuesta de la realización de una vacuna terapéutica contra el Virus del Papiloma Humano. En Brasil, el proyecto de llegar a dos vacunas de ADN de HPV, una preventiva y otra terapéutica, reúne a los equipos del Butantan, de la Universidad de São Paulo (USP), de la Unifesp y del Instituto Ludwig de Investigaciones sobre el Cáncer, en colaboración con la Universidad de Glasgow, Escocia, mientras que otros grupos, principalmente de Estados Unidos, trabajan con la vacuna de antígenos, que estimula la producción de anticuerpos. 51

III.-VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO

3.1 DEFINICIÓN DE VIRUS:

El término Virus proviene del latín y significa **Veneno**.⁷



VIRUS. 49

Las siguientes son algunas de las definiciones de virus realizadas a lo largo del tiempo.

- ✓ André Lwoff propuso en 1957 que un virus es: "una entidad estrictamente intracelular y potencialmente patógena que se caracteriza por tener una fase infecciosa, poseer solamente un tipo de ácido nucleico, multiplicarse en la misma forma que su material genético, incapaz de crecer o dividirse en forma binaria, carente de un sistema productor de energía metabólica". De acuerdo con esta definición, el virus es fundamentalmente de naturaleza no celular y es dependiente por completo del metabolismo de la célula hospedera, además de que en cierto estadio del ciclo de replicación el material viral se reduce exclusivamente al ácido nucleico.

- ✓ Otra definición muy conocida es la propuesta por Salvatore Luna en 1959: "los virus son elementos de material genético que pueden determinar en las células donde se reproducen la biosíntesis de un sistema que constituye un aparato específico para permitir la propia transferencia del virus hacia otras células".
- ✓ Luna y Darnell propusieron otra definición en 1967: "los virus son entidades cuyos genomas son elementos de ácido nucleico que se replican dentro de las células vivas utilizando para este fin la maquinaria sintética de la propia célula hospedera y provocando la síntesis de elementos especializados que pueden transferir el genoma viral hacia otras células."
- ✓ Renato Dulbecco, 1975: "un virus es un parásito intracelular obligatorio que puede ser considerado como un bloque de material genético (ya sea ADN o ARN) capaz de replicarse en forma autónoma, y que está rodeado por una cubierta de proteína y en ocasiones también por una envoltura membranosa que lo protege del medio y sirve como vehículo para la transmisión del virus de una célula a otra."
- ✓ Previamente, Pasteur había declarado (en 1890) que todos los virus eran microbios. Pasteur utilizó el término virus para referirse en particular a cualquier agente infeccioso capaz de producir inmunidad después de la recuperación del organismo infectado. Finalmente, recordemos que en el siglo I d.C., el médico romano Celso denominó virus al agente causal de la rabia, queriendo significar o referirse a un veneno desconocido presente en la saliva de los animales afectados por esta enfermedad. 47,48,

Es obvio que todas las definiciones citadas comparten ciertos elementos, pero también subrayan o pasan por alto factores considerados importantes por una u otra definición. Así, surge la posibilidad de que en realidad cada investigador en el campo de la virología puede tener un concepto de virus en particular,

concepto que no será compartido del todo por el resto de sus colegas y esto lleva al corolario de que diferentes virólogos estarán en realidad estudiando diferentes objetos o fenómenos que en forma superficial resultan ser similares pero profundamente distintos en el nivel conceptual.

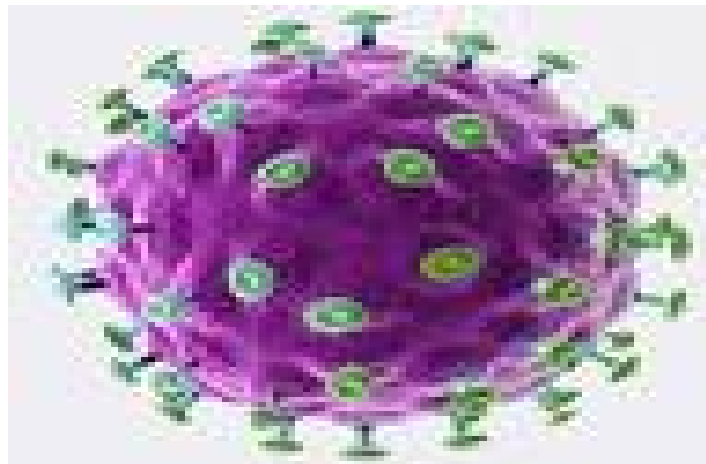
Una consecuencia inevitable del análisis de todas las definiciones de virus mencionadas consiste en que el término virus ha tenido significados muy diferentes a lo largo del tiempo. 50

3.2 VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO (HPV)

El Virus del Papiloma Humano es denominado también con sus siglas en inglés (HPV). Su nombre proviene básicamente de las lesiones más usuales que se presentan en la piel en forma de mariposa. A veces se les dicen lesiones en forma de coliflor por su aspecto. Es un microorganismo capaz de invadir células mucosas y/o epiteliales como son: zonas anogenitales, bucofaríngeas y piel en general.

Proviene de la familia de los Papovavirus, la cual se dividió en dos géneros: Papillomaviridae y Poliomaviridae. Estos virus son capaces de producir infecciones crónicas, latentes y transformadoras de la función de las células infectadas. Estas dos géneros son virus pequeños aproximadamente de 45 -55 nm, encapsulados con cápside icosaédrica y un genoma de ácido desoxirribonucleico (ADN) circular bicatenario, Codifican proteínas que estimulan la proliferación celular, lo cual facilita la replicación vírica lítica en las células huésped.³

3.3 ESTRUCTURA Y REPLICACIÓN DEL HPV



ESTRUCTURA DEL HPV.⁴⁹

La cápside icosaédrica del Virus del Papiloma Humano (HPV) presenta un diámetro aproximado de 45 - 55 nm, y está formada por dos proteínas

estructurales que forman 72 cápsomeros, son los denominados virus de las verrugas, que producen tumores epiteliales en la piel y las mucosas. Su genoma es circular y consta aproximadamente de 8,000 pares de bases. 2

El virus contiene 8 genes que se clasifican como tempranos o tardío, según el momento de su expresión en el ciclo viral del virus del Papiloma Humano. Los genes E1 y E2 precoces intervienen en el control de la transcripción y replicación del genoma viral. La transcripción consiste en la producción de una molécula de ARN mensajero que contiene una copia de la información genética a partir del ADN. Aún se ignora cual es la función del gen E4, más se estima que fomenta la fase productiva del ciclo viral del HPV. El gen E5 mejora la actividad del factor de crecimiento epidérmico. Los genes E6 y E7 obstaculizan el control de la transcripción y el ciclo celular de la célula huésped. Los genes tardíos L1 y L2 codifican proteínas del cápside viral usadas en la producción de los nuevos virus.^{32,52}

Los virus no son microorganismos independientes. Cuando un virus está solo no es activo en términos metabólicos como las bacterias, necesita una célula huésped para funcionar y en la cual reproducirse. Los virus están compuestos únicamente por una cápsula proteínica que contiene su ADN o ARN. Cuando el virus entra en contacto con una célula, puede insertar su material genético en dicha célula huésped. Una vez que invade, puede pasar a una de dos fases: lisogénica o lítica. Durante la primera, el virus permanece inactivo e la célula huésped y no la afecta. La célula huésped continúa funcionando de manera normal, a pesar de la invasión viral. En la fase lítica, el virus se apropia de la célula huésped y la utiliza para reproducir más virus.

Una vez en la etapa lítica, el material genético viral se apropia de las funciones celulares y controla el proceso reproductivo. El material genético viral ordena a la célula huésped para que elabore proteínas y copias de ADN viral. Las proteínas del virus se integran en cubiertas proteínicas y el ADN viral es empaquetada dentro de las cubiertas. Esto produce muchos más

virus en el interior de la célula huésped. Al concluir este proceso reproductivo salen a infectar a otras células.

El virus accede a la capa de células basales a través de la ruptura de la piel o el contacto con mucosas. Para que el virus penetre se necesita un micro trauma. Los genes víricos de expresión temprana estimulan la proliferación celular, por lo que facilitan la replicación del genoma vírico por la polimerasa de ADN de la célula huésped cuando las células se dividen. El incremento del número de células inducido por el virus provoca el engrosamiento del estrato espinoso y la capa celular basal (produciendo una verruga o papiloma). A medida que la célula basal se diferencia, los factores nucleares específicos expresados en las distintas capas y tipos de piel y mucosa promueven la transcripción de los distintos genes víricos. Los genes de expresión tardía que codifican las proteínas estructurales se expresan únicamente en la capa superior totalmente diferenciada y el virus se ensambla en el núcleo. El virus aprovecha la maduración de las células de la piel para atravesar las capas cutáneas y desprenderse con las células muertas de la capa superior. 52



VIRUS INFECTANDO UNA CÉLULA.49

3.4 PATOGENIA:

Los HPV o Virus de las Verrugas infectan la piel y mucosas para replicarse en su interior e inducir su proliferación. 1,3

Los papilomavirus infectan y se replican en el epitelio escamoso de la piel (Verrugas) y membranas mucosas (papiloma genital, oral y conjuntival), donde inducen la proliferación epitelial. Los tipos de HPV se caracterizan por su notable especificidad hística provocando distintos cuadros patológicos. Las verrugas se desarrollan como consecuencia del estímulo vírico de crecimiento celular y el engrosamiento de los estratos basal y espinoso, así

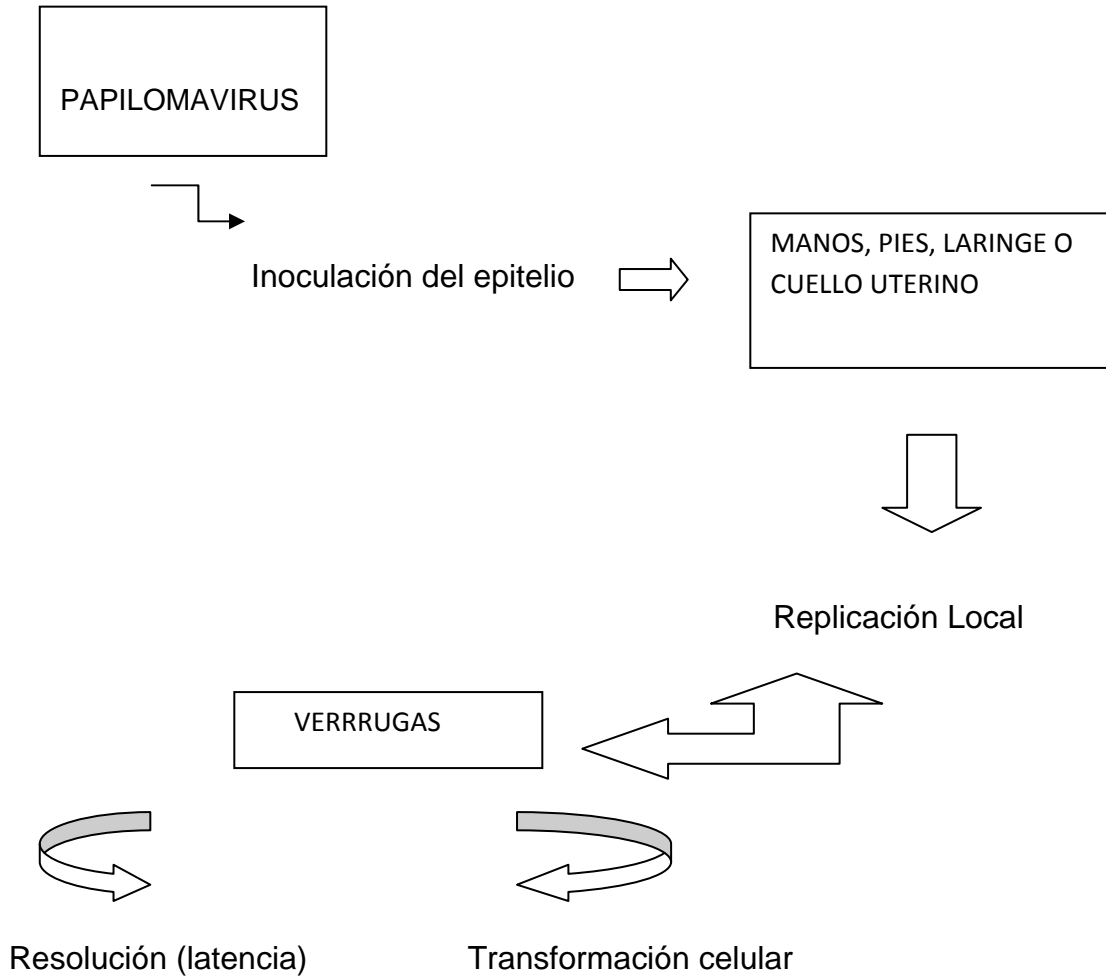
como el granuloso. Los coilocitos característicos de la infección por HPV son queratinocitos hipertrofiados con halos transparentes que rodean los núcleos. La infección vírica suele permanecer localizada y generalmente remite de forma espontánea, aunque puede recurrir.

Este virus puede suprimir o evitar las respuestas inmunitarias protectoras.

Las respuestas inflamatorias son necesarias para activar respuestas y favorecer la resolución de las verrugas.

Los sujetos inmunosuprimidos registran un mayor número de recurrencias y manifestaciones más graves de las infecciones por este tipo de virus.^{2,3}

PROGRESIÓN DE LA INFECCIÓN POR
EL VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO. 2



3.5 CLASIFICACIÓN:

Encontramos según *Negróni* que se han identificado 66 tipos diferentes de HPV de los cuales 25 se relacionan con lesiones del epitelio genital ¹. *Liébana* menciona que existen más de 75 genotipos diferentes ², mientras que *Patrick R. Murray* nos dice que hasta la fecha se han identificado al menos 100 tipos que se han clasificado en 16 grupos.

Los diferentes tipos de virus del papiloma Humano son clasificados de acuerdo al hospedero y a su relación de sus ácidos nucleicos. Los virus aislados de la misma especie son subclasificados en tipos de acuerdo a la homología de su secuencia de ácidos nucleicos. Cualquier virus aislado que tenga una secuencia de homología menor del 50 % con los ya existentes, es designado como un nuevo tipo y se le asigna el número de acuerdo al orden de descubrimiento, si la homología es mayor al 50 % es considerado como un subtipo pero si la homología alcanza el 100% con solo unas pocas diferencias en la secuencia de nucleótidos son considerados como variante del mismo tipo de virus.¹²

Otra clasificación que encontramos es HPV cutáneos, HPV mucosos dependiendo del tejido susceptible.^{1,2}

Otros investigadores han clasificado a los diferentes tipos de HPV de la siguiente manera (ambos tipos de virus producen crecimiento de células anormales):

*Bajo Riesgo: Virus de Papiloma Humano cuyo riesgo de provocar cáncer es bajo entre los que encontramos el 6, 11, 40, 42,53, **etc.** Tipo de virus que producen las verrugas genitales, Condiloma acuminado.

* Alto riesgo: Causan tumores que son por lo general planos y casi visibles y son los que se encuentran con mayor frecuencia asociados a los casos de Cáncer, se les considera precursores cancerígenos entre los que encontramos los tipos 16,18, 31,35,39,45 etc. ⁴⁷

- Características del Virus del Papiloma que lo hace de Alto Riesgo:

El aspecto más peligroso del virus del papiloma humano es su potencial para causar cáncer. Dos genes, Rb y p53, regulan la división celular normal. El primero produce los factores de transcripción necesarios para el avance a través del ciclo celular. Esto denota que Rb impide que la célula se divida hasta que haya aislado suficientes proteínas para la división celular. E2F es la importante proteína que Rb produce, lo que convierte a Rb en un gene/proteína supresor de tumores. Esto impide que el ciclo celular prosiga hasta que se hayan acumulado suficientes proteínas, en especial la E2F.

Cuando el HPV infecta una célula, el gene E7 se fija a Rb de tal modo que Rb libera E2F y las otras proteínas. Esta es una señal para que el ciclo celular avance. En tanto permanezca fijo a Rb el ciclo celular continuará causando así un ciclo de reproducción celular incontrolada, que es una característica que define a las células malignas.

P53 es el otro gene que el HPV ataca. Es una célula, p53 actúa en respuesta al ADN dañado. Cuando se deteriora el ADN de una célula, p53 detiene la división celular y dirige a los genes comprometidos en la reparación de ADN a fin de corregir el daño. Si no es posible reparar el ADN, p53 causa entonces apoptosis (muerte celular programada), garantizando así que la célula dañada muera y no se reproduzca. En las células cancerosas, p53 a menudo aparece deteriorado o no funcional. Esto favorece que las células con ADN dañado o alterado sigan viviendo en vez de ser destruidas. La proteína E6 viral puede fijarse a p53 e inactivarlo. Lo anterior permite que el virus se apropie de la célula y se reproduzca a si mismo, dado que el gene p53 inhibido por el virus no puede detenerlo o comenzar el proceso de la muerte celular. La replicación repetida de células con información ADN incorrecta es el inicio de la formación de un tumor maligno. A más de bloquear el gene p53 celular, la proteína E6 viral activa a la telomerasa (enzima que sintetiza las secuencias repetitivas del telómero). La activación de esta enzima conserva un ciclo celular repetido que continúa produciendo células virales.

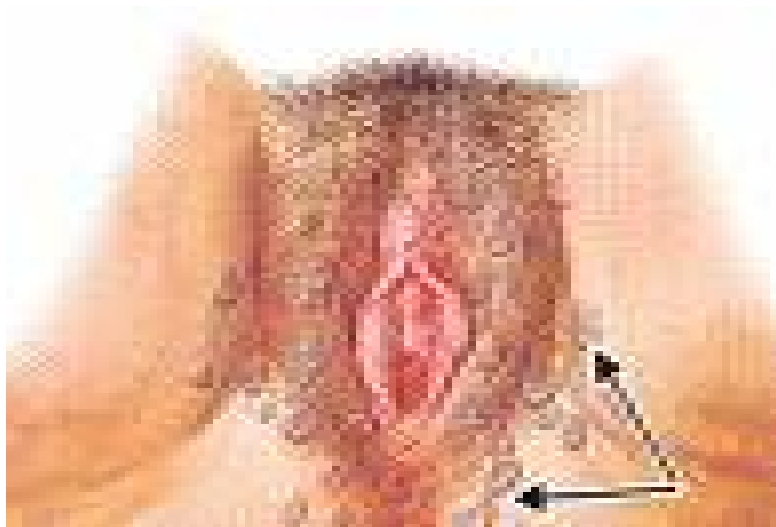
Esto deriva en cáncer a medida que las células mutantes siguen reproduciéndose sin control.³²

Los HPV 16 y 18 son los más dañinos o llamados de alto riesgo. Ambos son virus que se diseminan por contacto sexual. Estos tipos de HPV poseen proteínas E6 y E7 con capacidades de fijación muy firmes. Esto permite que se reproduzcan con rapidez y en grandes cantidades, hecho que deriva en la reproducción sin control de las células con virus, y finalmente el cáncer.^{38,39}

3.6 MODOS DE TRANSMISIÓN

Existen varias formas de transmisión del Virus del papiloma Humano entre las que encontramos las siguientes:

*Principalmente se transmite por vía sexual e infectan principalmente los genitales, el área anal y lesiones orales (contacto orogenital o sexo oral).³



LESIONES GENITALES ASOCIADAS AL VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO. 49

*Puede ser por contacto directo con la piel con lesiones por HPV (contacto no sexual) y son los que causan las verrugas en la piel.

*Contacto íntimo con objetos usados por personas infectadas, tales como toallas húmedas, sábanas, ropa íntima etc.

*Transmisión de madre infectada a su hijo (Durante el parto), esto se da si hay lesiones en el canal vaginal o en la vulva, provocando lesiones a nivel de conjuntiva o laríngea. 1,8,10

Es importante mencionar que la infección asintomática facilita la transmisión. El periodo de latencia puede variar de 6 meses a 2 años en promedio (este periodo depende del sistema inmunológico de la persona infectada).

Cuando el Virus del papiloma Humano es transmitido de una persona a otra, el virus infecta capas superiores o superficiales de la piel o mucosas y puede permanecer inactivo o latente por meses o años antes de que aparezca cualquier manifestación por la infección. 8,12

3.7 FACTORES DE RIESGO:

Se denomina factor de riesgo a aquel factor asociado al desarrollo de una enfermedad, en el caso de una infección del HPV encontramos los siguientes factores:

- 1) **Conducta Sexual:** (transmisión horizontal) tener muchas parejas sexuales es un factor de riesgo para la infección de HPV
- 2) **Vida Sexual Activa:** El inicio precoz de actividad sexual
- 3) **Número de Embarazos.** Los cambios hormonales que ocurren durante el embarazo favorecen el desarrollo de las infecciones por VPH.
- 4) **Preferencia Sexual:** El riesgo de contagio aumenta en homosexuales, bisexuales , en personas con múltiples parejas
- 5) **Consumo de Tabaco.** Las mujeres fumadoras tienen un riesgo mayor de padecer de cáncer del cuello uterino que las mujeres no fumadoras. Estudios de investigación han demostrado que en el moco cervical (sustancia que

reviste la mucosa del cuello del útero) hay una concentración elevada de sustancias provenientes del tabaco.

- 6) **Sistema Inmunológico Deprimido.** Factores genéticos o enfermedades como el SIDA, medicamentos, consumo de drogas, etc. que provocan la depresión del sistema inmunológico de la persona, predispone al desarrollo de cáncer anogenital y del cuello uterino ante la presencia de la infección por virus de papiloma humano.
- 7) **Uso Prolongado de Anticonceptivos.** El uso prolongado de anticonceptivos se ha vinculado con la persistencia de infecciones por virus del papiloma humano. Estudios científicos han estimado que las mujeres que utilizan anticonceptivos orales por más de 5 años duplican el riesgo de contraer cáncer cervicouterino.
- 8) **Factores Nutricionales.** Se considera que una dieta baja en antioxidantes, ácido fólico y vitamina C favorece la persistencia de la infección por virus de papiloma humano y la evolución de las lesiones y cáncer cervicouterino.
- 9) **Transmisión vertical.** Durante el parto de la madre infectada al niño.
- 10) **Infecciones bucales.** La infección se transmite a través de la esterilización inadecuada de instrumentos médicos-quirúrgicos, así como en exploraciones endoscópicas y bucales. Así como prácticas sexuales orogenitales.^{10,52}

3.8 MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Las lesiones producidas por HPV se han observado en numerosos sitios del cuerpo; tracto anogenital, uretra, piel, laringe, mucosa traqueal, cavidad nasal, cavidad oral, conjuntiva. 1

***En la piel.-** Las lesiones más frecuentes son las verrugas cutáneas, también llamadas verrugas vulgares y las verrugas plantares, que son lesiones en las plantas de los pies, a menudo dolorosas.



VERRUGA PLANTAR. 49

***En Mucosas.-** Las lesiones que este tipo de virus producen en las mucosas del área génitourinaria pueden ser de dos tipos:

1.- Externas y visibles, que se conocen con el nombre de condilomas o verrugas), en estos casos la misma persona se puede auto diagnosticar. Son formaciones carnosas con aspecto de coliflor, aparecen en las zonas húmedas de los genitales.



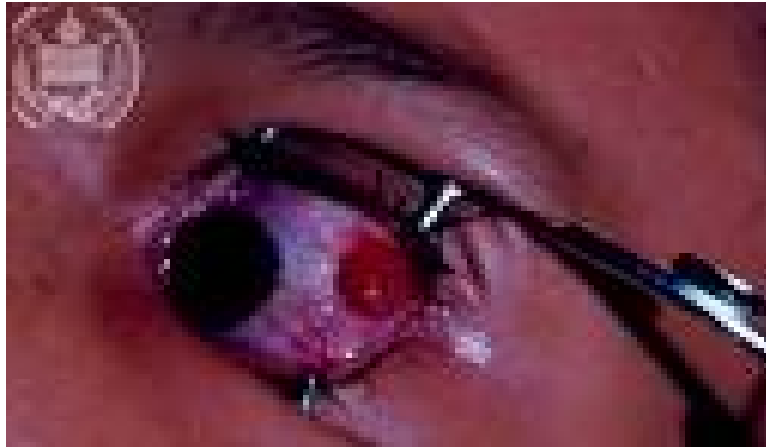
CONDILOMAS EN PENE.48

2.- Internas totalmente planas, que no dan síntomas, no se ven a simple vista y que solo pueden ser detectadas por el ginecólogo.

Ambos tipos de lesiones afectan el cuello de la matriz, vagina y /o vulva y región perianal (uretra y ano).

- ✓ **Lesiones en boca y garganta.** En la boca y garganta el virus del papiloma humano produce el papiloma oral y el papiloma laríngeo, condiloma acuminado etc.

- ✓ **Lesiones en la conjuntiva del ojo y la nariz.** (producido por los tipos 6 y 11 del Virus del papiloma Humano) 3



LESION DE PAPILOMA EN CONJUNTIVA.49



LESIÓN POR PAPILOMA.49

Verrugas Cutáneas: Son producidas por los tipos más comunes de HPV (1-4), generalmente afectan las superficies queratinizadas de las manos y los pies. Se observan con mayor frecuencia en niños y adolescentes.



VERRUGAS EN MANOS.49

Verrugas Anogenitales: Las verrugas genitales (Condiloma Acuminado o verruga genital o venérea) son causadas por los tipos 6 y 11 HPV, aparecen casi exclusivamente en el epitelio escamoso de los genitales externos y la región perianal. Esta afección puede adquirirse por autoinoculación de un condiloma acuminado, genital o durante el contacto orogenital, suele manifestarse en el dorso de la lengua, labios, mucosa bucal encía y paladar. Se presenta en forma de pápulas o placas sésiles solitarias o múltiples de color rosado con una superficie en empedrado. La cirugía o extirpación quirúrgica con láser es la modalidad de tratamiento preferido.⁴⁷



CONDILOMAS GENITALES .48

Cáncer cervico uterino: se asocia principalmente a Carcinoma Cervicouterino 16 y 18 HPV, se consideran dentro del grupo de alto riesgo.^{1,2,3,6}

La relación del Virus del Papiloma Humano con Cáncer cervical fue demostrado por el virólogo alemán Herald Zur Hausen en 1980. En 1996 la Organización Mundial de la Salud y la Organización de Investigación Europea en Infecciones Genitales y Neoplasias, reconocieron al Virus del Papiloma Humano como agente causal del cáncer cervical.

La mayor prevalencia del Virus del Papiloma Humano de alto riesgo (16 y 18) se encuentra en África y América Latina. En estudios que se han realizado se considera que el tipo 16 es el más frecuente en el mundo.⁸

En estudios realizados en México (Monterrey, Nuevo León), se considero al Virus del Papiloma Humano tipo 16 étnicamente de origen americano, es por ello que se considera el incremento en el riesgo de mujeres mexicanas para desarrollar cáncer cervical. ¹¹

La prevalencia máxima del Virus del Papiloma Humano se presenta entre los 20 y 25 años de edad.

El inicio precoz de actividad sexual ha sido reconocido como un factor de riesgo central en la infección por Virus del papiloma Humano. 8



COLPOSCOPIA DONDE MUESTRA CÁNCER CERVICAL.49

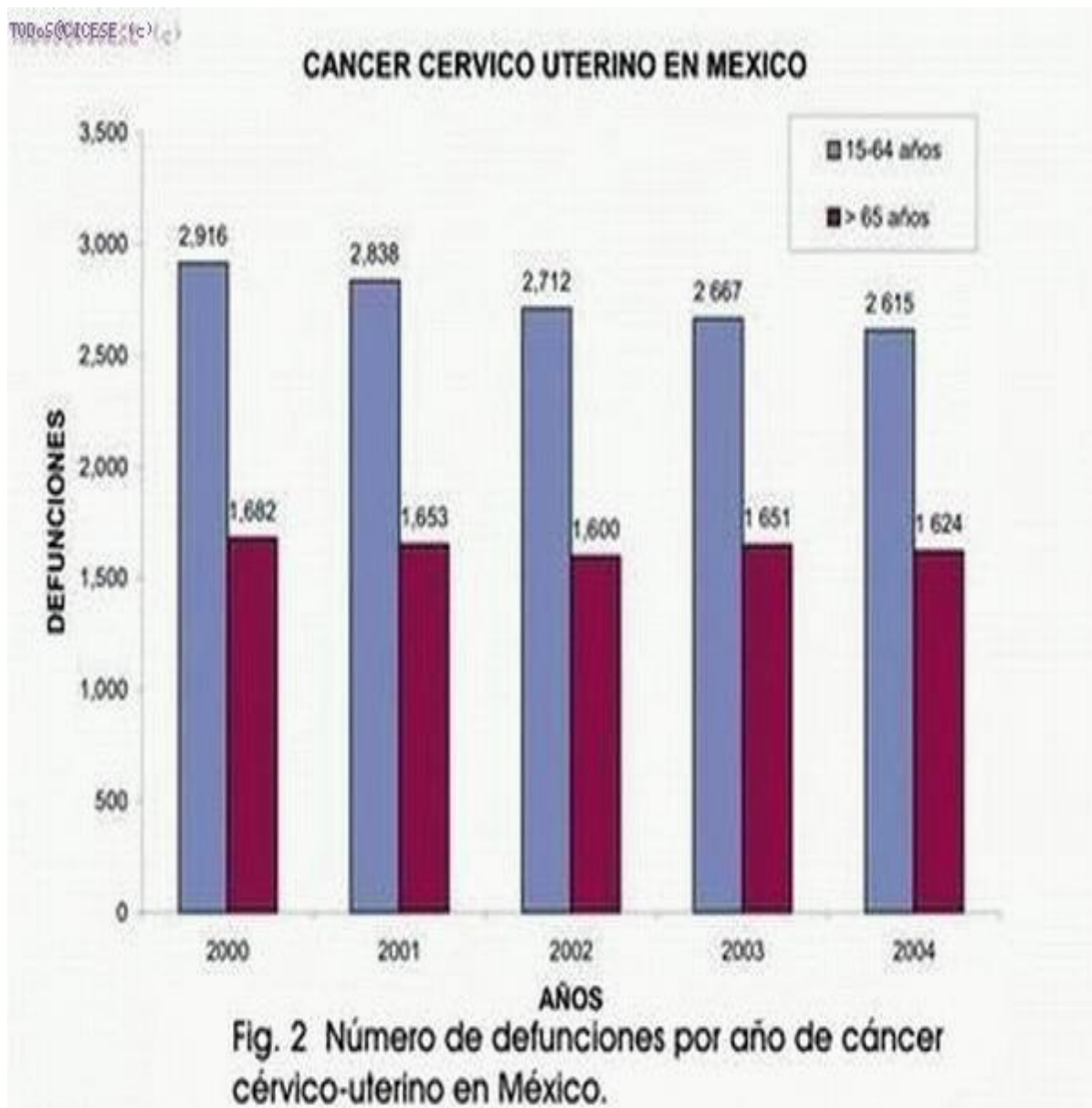
Sintomatología:

En etapas iniciales es asintomática, pero se debe de estar pendiente cuando aparecen los siguientes síntomas:

- 1) Ardor o picazón constante en las zonas genitales
- 2) Aumento en la sensibilidad y aparición de dolor en los genitales durante el acto sexual
- 3) Flujos o hemorragias vaginales fuera del ciclo menstrual
- 4) Presencia de verrugas, pequeñas malformaciones de la piel en forma de coliflor.⁴⁶

EPIDEMIOLOGÍA:

CÁNCER CERVICO UTERINO EN MÉXICO¹⁰



INC
IDE
NCI
A
DE
INF
EC
CIÓN
DE
L
HP
V.8

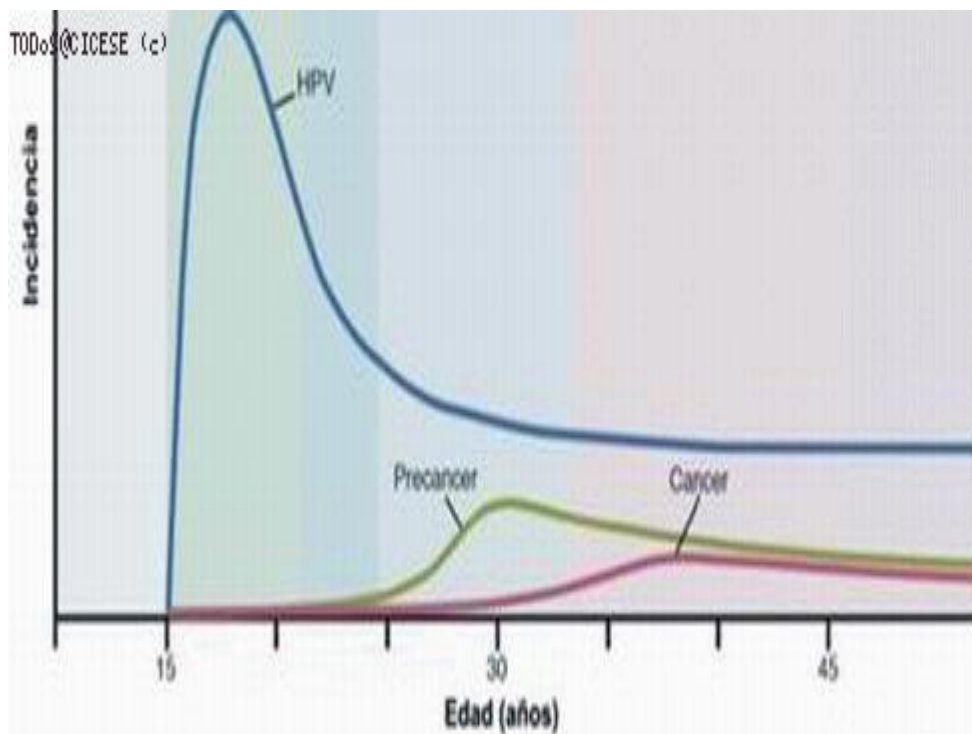


Fig.1. Relación entre incidencias de infección cervical de VPH, precáncer y cáncer.

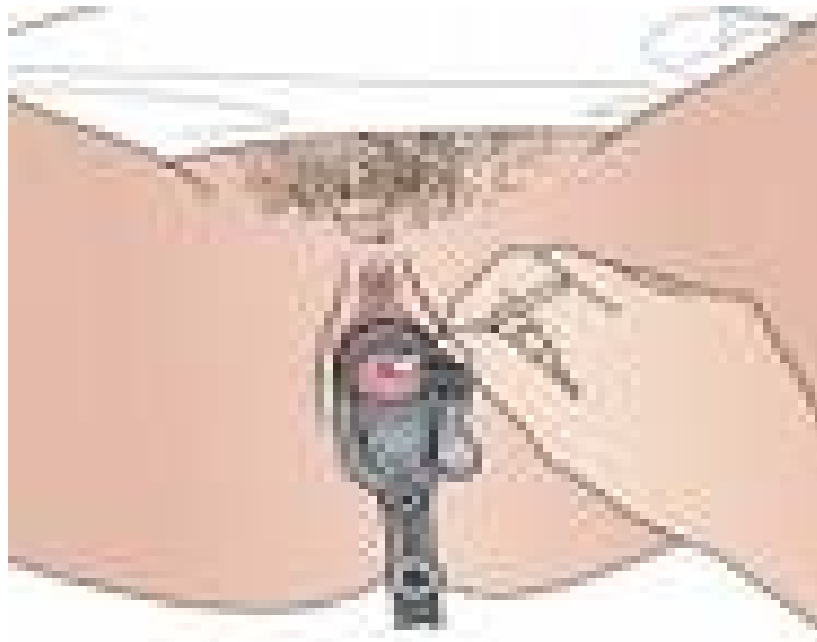
La curva de VPH enfatiza la alta incidencia de infección que se desarrolla poco después de que la mujer inicia actividad sexual y su subsecuente disminución de incidencia debido a que una gran proporción de las infecciones son eliminadas por el propio sistema inmune.

(Tomado de: J.Clin.Inv. 2006. 116(5): 1167-1173)

3.9 MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO:

La confirmación microscópica de una verruga se basa en su aspecto histológico característico, el cual consta de hiperplasia de células espinosas y un exceso de producción de queratina (hiperqueratosis).

Papanicolaou: El método más antiguo y tradicional es la Citología cervical o Papanicolaou se realiza desde la década de los cuarenta, gracias a este frotis se puede detectar la infección por Virus del papiloma por la presencia de células epiteliales escamosas, las cuales tienen forma redondeada y aparecen agrupadas.



TOMA DE LA MUESTRA DEL PAPANICOLAOU. 49

Esta prueba ha sido refinada con el tiempo y actualmente se reporta con el sistema Bethesda, introducido en 1988 y actualizado en 1999 y 2001, el cual fue desarrollado para reflejar un entendimiento de la neoplasia cervical e introducir una descripción uniforme en la terminología de diagnóstico histopatológica. Otro sistema es el NIC (Neoplasia Intraepitelial Cervical), muy utilizado en México. Está basado en la arquitectura de los tejidos y fue introducido en 1973 para promover el concepto de la enfermedad por las lesiones precursoras. En este sistema podemos encontrar las categorías de NICI, NICII, NICIII, que van de bajo, moderado y alto riesgo y la última categoría de carcinoma *in situ*.



POSICIÓN PARA LA TOMA DE MUESTRA DEL PAPANICOLAOU.49

Métodos de detección e identificación Molecular el HPV:

Existen varios métodos moleculares de detección, identificación y cuantificación de carga viral. La mayoría de estos métodos sólo se realizan en investigación científica y están basados principalmente en técnicas de Hibridación de ADN y sus variantes. La utilización de sondas moleculares de ADN y la Reacción de Cadena de Polimerasa (PCR) en muestras de frotis cervical constituyen los métodos de elección para el diagnóstico y clasificación del Virus del papiloma Humano (HPV).

Se considera que se debe utilizar el diagnóstico molecular de HPV en los siguientes casos:

- ✓ Para el monitoreo de un resultado de Papanicolaou con displasia de bajo grado, ya que algunos casos prosperan a alto grado de displasia.
- ✓ Para el seguimiento de vigilancia de una mujer diagnosticada con displasia de alto riesgo o cáncer micro invasivo.
- ✓ Cuando el análisis de colposcopia o Papanicolaou dé resultado positivo a displasia.
- ✓ Cuando el Papanicolaou sea categorizado como NIC II o NIC III.
- ✓ Cuando se presente recurrencia de la enfermedad y sólo se aprecie una ligera lesión epitelial cérvico uterino.⁸

Entre los métodos de Diagnóstico e identificación molecular encontramos los siguientes:

Biopsia: En este estudio se hace la identificación por medio del examen microscópico de secciones de tejido previamente fijados y procesados utilizando una tinción. Se observan cambios específicos en el tejido celular, patrones de crecimiento celular (hiperplasias) y apariencia del núcleo. Esta

técnica tiene la limitante que no provee información sobre el genotipo del virus infectante.

Microscopio Electrónico: Esta técnica solo puede ser usada en lesiones en la que el número de partículas vírales es muy alto, aumentando así la posibilidad de observarlos. En lesiones donde hay bajo número de partículas vírales es difícil encontrar evidencia de infección viral. Otra causa por la que no se utiliza como técnica de rutina es debido a que este método resulta muy laborioso y costoso.

Inmunocitoquímica: Consiste en el reconocimiento de los virus en frotis celulares o corte de tejido usando anticuerpos marcados con Peroxidasa o moléculas fluorescentes para visualizar proteínas virales.

Hibridación del ADN: Con esta técnica es posible determinar la presencia de virus y más específicamente de su ADN, hibridando el ADN celular total de una biopsia o de frotis de tejido, con fondos moleculares específicos para un determinado tipo de HPV. Es un método de gran sensibilidad para identificar y tipificar los diversos tipos de HPV.

Reacción de Cadena de Polimerasa (PCR): Este método consiste en amplificar pequeñas cantidades de ADN viral, no detectable por hibridación, se realiza mediante la síntesis repetida y empleando secuencias de iniciadores que limitan la región a ampliarse. Esta técnica ha demostrado ser la más sensible, detectando la presencia de ADN del virus en enfermedades subclínicas reduciendo así los falsos negativos. 9,34

DIAGNÓSTICO DEL VIRUS DEL PAPILOMA EN VARONES:

DEFINICIÓN: La Peniscopia es el procedimiento que permite el diagnóstico de la infección por Virus del Papiloma Humano en el varón. El tratamiento correcto de la infección clínica y/o subclínica en el varón permitirá disminuir el reservorio vírico que favorece la infección recurrente y facilita la transformación neoplásica del cérvix uterino.

La peniscopia consiste en la visualización mediante magnificación del pene, meato uretral hasta fosa navicular y, en ocasiones del escroto y ano tras la aplicación durante 5 minutos de unas gasas impregnadas en una solución de ácido acético al 5%. Para la visualización es útil cualquier instrumento de magnificación que dé 3 a 5 aumentos: lupa, vulvoscopio o gafas de aumento. Los condilomas acuminados son visibles a simple vista sin magnificación. Las lesiones subclínicas, al ser acidófilas se tiñen de blanco con la solución de ácido acético. Existen múltiples lesiones acidófilas en los genitales masculinos (micosis, balanitis, soriasis, etc...) por ello es necesario efectuar biopsias de las zonas sospechosas, al menos en las parejas de mujeres con lesiones de alto grado por VPH.

La biopsia la efectuamos previa inyección de Novocaína al 2% con jeringa de insulina efectuando un habón que levante la lesión. Se extrae la lesión con pinzas de Adson con dientes y tijeras de iris. En caso de sangrado es suficiente aplicar una barrita de nitrato de plata. (Argenpalâ). 8

3.10 TRATAMIENTO:

El tratamiento dependerá de la lesión, del tamaño, de la cantidad y ubicación de las verrugas. Básicamente con el tratamiento se busca atender los cambios en la piel o mucosa, causados por la infección del HPV, aunque las verrugas se pueden extirpar, actualmente no existe cura para la infección del Virus del Papiloma.

En función de la localización de las lesiones, los tratamientos recomendados son los siguientes:

Pene y genitales externos masculinos y femeninos

1. Podofilinotoxina (Wartecâ)
 - Solución o gel al 0,5%. Aplicable por el paciente.
 - Dos veces al día durante tres o cuatro días, posteriormente repetir hasta cuatro ciclos mensualmente.
2. Imiquimod (Aldaraâ)
 - Crema al 5%. Aplicable por el paciente.
 - tres veces a la semana, al acostarse, hasta 16 semanas. (potencia la respuesta inmunitaria)
3. Crioterapia
 - Aplicado por el médico.
 - Repetir semanal o bisemanalmente.
4. Resina de Podofilino
 - Concentración del 10% al 25%. Aplicado por el médico.
 - Semanalmente.
5. Ácido tricloroacético
 - Concentración del 80% al 90%. Aplicado por el médico.
 - Semanalmente.
6. Exéresis quirúrgica.
7. Interferón intralesional.
8. Exéresis con láser.

Vagina

1. Crioterapia
 - Aplicado por el médico.
 - Repetir semanal o bisemanalmente
2. Ácido tricloroacético
 - Concentración del 80% al 90%. Aplicado por el médico.
 - Semanalmente.
3. Resina de Podofilino
 - Concentración del 10% al 25%. Aplicado por el médico.
 - Semanalmente.

Uretra

1. Fluoruracilo (Efudixá)
 - Crema. Aplicable por el paciente.
 - tres veces a la semana, al acostarse, hasta 12 semanas.
2. Crioterapia
 - Aplicado por el médico.
 - Repetir semanal o bisemanalmente.

Área anal

1. Crioterapia
 - Aplicado por el médico.
 - Repetir semanal o bisemanalmente.
2. Fluoruracilo (Efudixá)
 - Crema. Aplicable por el paciente.
 - tres veces a la semana, al acostarse, hasta 12 semanas.
3. Ácido tricloroacético
 - Concentración del 80% al 90%. Aplicado por el médico.
 - Semanalmente.
4. Exéresis quirúrgica.

Área bucal

1. Crioterapia
 - Aplicado por el médico.
 - Repetir semanal o bisemanalmente.
2. Exéresis quirúrgica.

Se han ensayado otros tratamientos. Parece ser que la Cimetidina, por vía oral, actúa como inmunomodulador mejorando las defensas del huésped y se han documentado curaciones tras su administración.

Los tratamientos quirúrgicos consisten en lo siguiente:

CRIOCIRUGÍA:

Método de congelación de tejido con el fin de destruirlo. Esta técnica se utiliza para tratar tumores, al igual que para controlar dolor y sangrado. El frío se introduce a través de una sonda que tiene Nitrógeno líquido circulando en su interior para destruir el tejido enfermo, este se enfría por debajo de los -20°C .

ELECTROCAUTERIZACIÓN:

Es el proceso de destrucción de tejido con el uso de electricidad, es un procedimiento seguro que se utiliza para extirpar tejido lesionado o indeseado. Se utiliza una pequeña sonda con corriente eléctrica pasando a través de ella con el fin de cauterizar y destruir el tejido.

TERAPIA CON LÁSER:

Es cualquier tratamiento que utiliza una luz intensa para realizar cortes, cauterizar o destruir un tejido con precisión. El término Láser en inglés significa "amplificación de luz mediante emisión estimulada por radiación".

EXTIRPACIÓN QUIRÚRGICA:

Es la eliminación de lesiones con instrumentos cortantes.

***EN MANOS Y PIES:**

En lesiones de manos y pies se ha recurrido a tratamiento Homeopático con soluciones como Tuja

***EN CONJUNTIVA:**

Se utiliza Fluoruracilo en crema, así como Imiquimod (Aldaraá) crema al 5 % aplicable por el paciente.^{31,46}



APLICACIÓN DE CRIOTERAPIA.49

3.11 MÉTODOS DE PREVENCIÓN

Medidas Generales:

1. Si las personas deciden ser sexualmente activas, la mejor estrategia para prevenir infecciones genitales por VPH en el futuro, es tener una relación duradera, mutuamente monógama, con una pareja a quien se le han hecho las pruebas y se sabe que no está infectada. Sin embargo, es difícil determinar si una pareja que ha sido sexualmente activa en el pasado está infectada en la actualidad.
2. Las personas que decidan ser sexualmente activas y no están en una relación duradera y mutuamente monógama pueden reducir el riesgo de infección genital por VPH al reducir el número de parejas sexuales y elegir a personas que hagan lo mismo
3. Para aquellos que deciden estar sexualmente activos, los condones deben usarse correctamente y consistentemente para reducir la posibilidad de transmisión.



MÉTODO ANTICONCEPTIVO DE BARRERA (CONDÓN).⁴⁹

4. Antes de tener actividad sexual, hablar con su pareja(s) acerca del VPH y otras enfermedades de transmisión sexual. Negocia un plan de reducción de riesgos que sea cómodo para ambos.

5. Debe notificar a su actual pareja si tiene HPV. Si ha sido diagnosticado recientemente con verrugas genitales, debe informar a todas las parejas con las que ha tenido sexo durante los 3 meses anteriores a la aparición de las verrugas.

45

VACUNA

Recientemente (junio del 2006) la FDA aprobó una vacuna cuadrivalente recombinante de HPV, denominada Gardasil (Merck Estados Unidos). Protege de los virus de mayor incidencia, como los 6 y 11 de bajo riesgo los cuales producen el 90% de las verrugas anogenitales y 16 y 18 de alto riesgo, responsables del 70% del cáncer cervical. Esta vacuna servirá para inmunizar a la mujer desde los 9 años hasta los 26 años de edad (se recomienda antes del inicio actividad sexual) y evitará el cáncer cervical y las lesiones genitales precancerosas. La vacuna se aplica intramuscular 3 veces (0, 2,6 meses). Se costo va entre 250 y 300 dólares por aplicación. Según los estudios realizados, se espera que reduzca 70 % de la incidencia de Virus por Papiloma Humano.

Otra vacuna en desarrollo es la llamada Cervarix (Glaxo Smith Kline). Estas vacunas han demostrado ser tolerables y proveen gran eficacia en estimular el sistema inmune para la defensa y eliminación de diferentes tipos de lesiones producidas por los HPV contenidos en la vacuna, pero aún faltan estudios para corroborar si la vacuna presenta reacción cruzada y protección para los demás tipos de HPV. La vacuna es eficaz de 3 a 4.5 años, respectivamente. Es importante señalar que la vacuna no es efectiva en aquellas mujeres que han sido infectadas previamente con algún tipo del Virus del Papiloma Humano.^{28,29}

Autorización de la Vacuna en México

LA Secretaria de Salud, autorizo en México, en el 2006, el Registro Sanitario para la nueva vacuna contra el cáncer cérvico uterino. Previene contra los Virus del Papiloma 16,18, 6 y 11

Se recomienda aplicar entre los 9 y 26 años o antes del inicio de la actividad sexual, en estudios realizados en Estados Unidos se indicó que esta vacuna inmuniza a mujeres entre los 10 y 55 años de edad

La aprobación de COFEPRIS es una gran noticia para las mujeres de México. Es un avance muy significativo proveer a las mujeres de la mayor protección contra el cáncer cérvico uterino. Junto con los excelentes resultados de los estudios clínicos publicados recientemente, este acontecimiento es prueba del gran potencial de la vacuna contra el cáncer cérvico uterino.

La vacuna está formulada con un novedoso Sistema Adyuvante llamado AS04, diseñado para mejorar la respuesta inmune y aumentar la duración de la protección. Dicha formulación proporciona una respuesta inmune más fuerte y duradera, comparada con la misma composición de vacuna formulada solamente con el adyuvante convencional

Resultados de estudios clínicos Fase III del desarrollo de la vacuna, demostraron que ofrece 100 % de protección contra lesiones cancerosas de alto grado de malignidad, causadas por los tipos 16 y 18 del Virus del Papiloma Humano, que son los principales responsables de los casos de cáncer cérvico uterino. Además, se comprobó que la vacuna ofrece una protección adicional significativa contra lesiones benignas provocadas por los tipos 6 y 11 del Virus del Papiloma Humano.

Los resultados de estudios clínicos indicaron que la vacuna incrementa significativamente los niveles de anticuerpos que son duraderos en mujeres de 10 a 55 años de edad.

La vacuna ya ha sido aprobada para su uso médico en toda la Unión Europea, así como en otros países como Australia, Filipinas, Estados Unidos de América y

Kenia y se encuentra en trámites de aprobación en otras instancias como la Administración de Alimentos y Medicamentos y dependencias similares en África, Asia y Latinoamérica. 53,54

IV.- ANATOMÍA DE CAVIDAD BUCAL

Definición:

Es una cavidad de dimensiones variables, comunica con el exterior por el orificio de la boca y hacia atrás con la cavidad faríngea por el istmo de las fauces. Contiene a los dientes dispuestos en dos arcos dentales, superior e inferior, y a la lengua, órgano muscular y sensorial (sentido del gusto).

Dentro de la cavidad bucal encontramos el vestíbulo bucal que es el espacio comprendido entre los labios y las mejillas lateralmente y los arcos dentales medialmente. Es semicircular, cóncavo atrás y comunica con la cavidad bucal propiamente dicha.

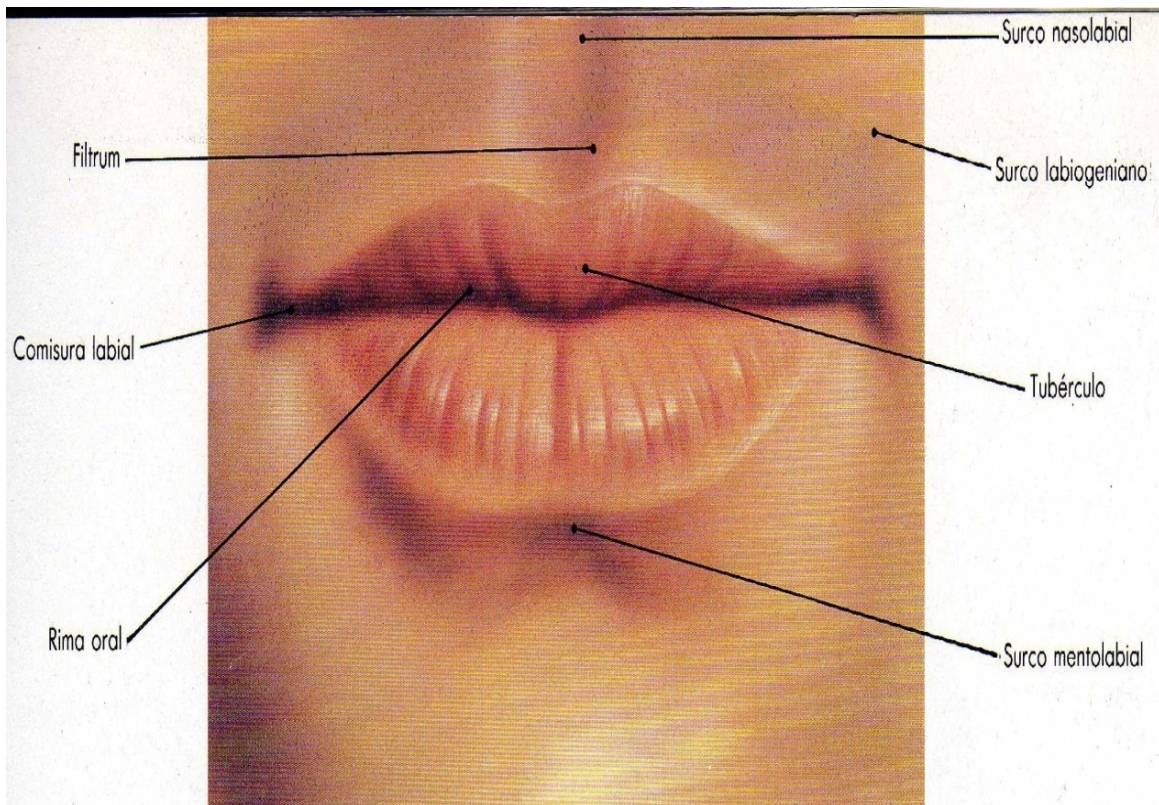
La cavidad bucal está conformada por paredes (anteriores, laterales, superiores, posteriores e inferiores).

A) PARED ANTERIOR(LABIOS)

Los labios de la boca (*labia oris*) son dos formaciones músculo-mucosas situadas en la parte anterior de la cavidad bucal. Comprenden un revestimiento de piel y de mucosa y están sostenidos por el armazón muscular.

El labio superior, ubicado por debajo de la fosa nasal, está limitado lateralmente por el surco nasolabial, excavado en la línea media por el filtrum Su parte mucosa presenta en la línea media el tubérculo labial.

El labio inferior, cuya porción cutánea se encuentra unida a los tegumentos del mentón, presenta una pequeña depresión a cuyos lados siguen dos superficies planas o cóncavas que enfrentan al tubérculo labial. La parte inferior está separada del mentón por el surco mentó labial.



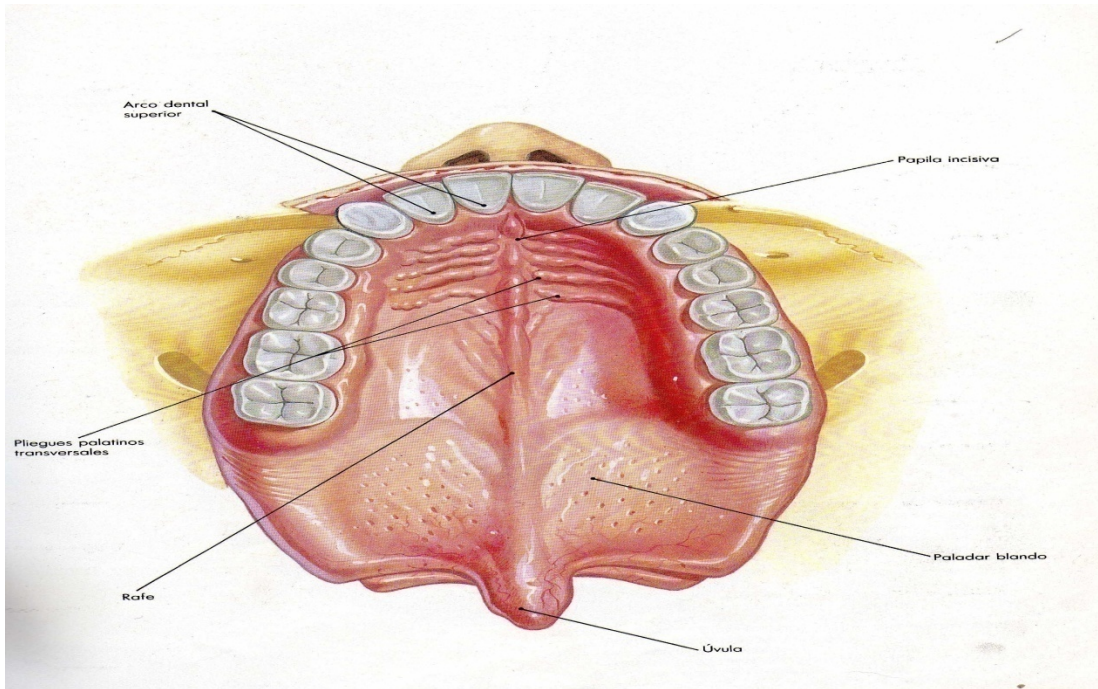
VISTA ANTERIOR DE LOS LABIOS⁴

B) PAREDES LATERALES: (CARRILLOS)

Llamadas también Mejillas o carrillos en su cara lateral dan la forma a la cara, en la cara medial en la porción media corresponde al vestíbulo bucal. La piel es fina y se encuentra muy vascularizada, presentan tres planos cutáneos, musculo y mucoso.^{4,5}

C) PARED SUPERIOR: (PALADAR DURO)

Está formado por una parte ósea en dos tercios anteriores, (apófisis palatinas de los huesos maxilares y por las láminas horizontales de los huesos palatinos)



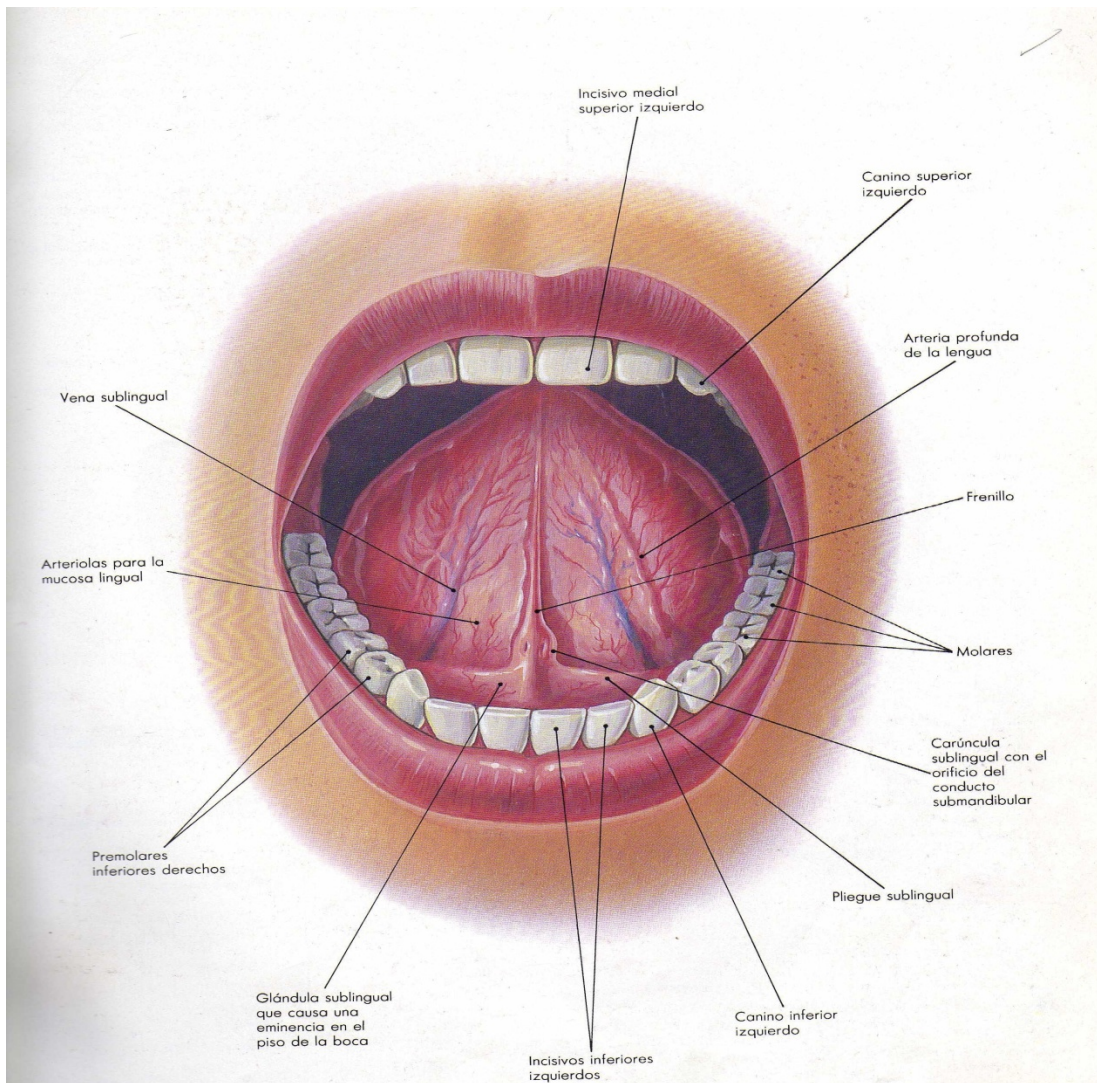
PALADAR DURO Y PALADAR BLANDO.4

D) PARED POSTERIOR: PALADAR BLANDO

También llamado Velo del Paladar, formación fibromuscular tapizada por mucosa, prolonga hacia atrás al paladar duro.

E) PARED INFERIOR: PISO DE BOCA

Es un canal cóncavo hacia atrás y está dispuesto en herradura alrededor de la raíz de la lengua.

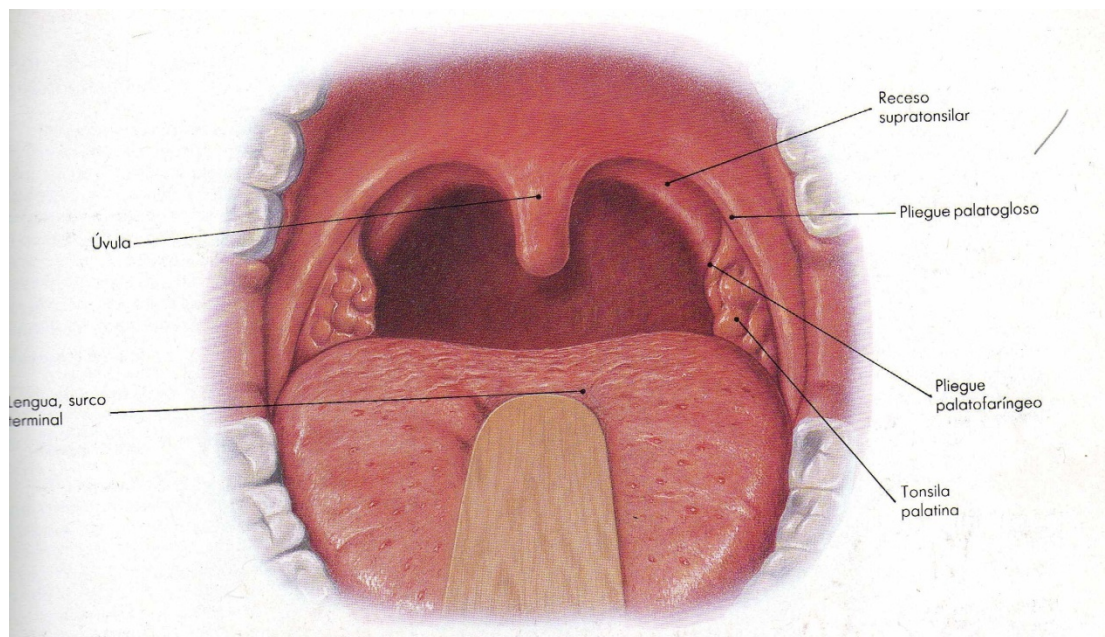


PISO DE BOCA Y ANEXOS DE LA CAVIDAD BUCAL.4

ANEXOS DE LA BOCA:

Entre los anexos de la cavidad bucal encontramos los siguientes:

- 1) Los Dientes con los alveolos dentarios y las encías
- 2) El aparato masticatorio, destinado a movilizar la mandíbula (Articulación temporomandibular y músculos masticadores)
- 3) Las Glándulas salivales (parótidas, submandibulares y sublinguales)
- 4) Lengua: Se considera uno de los anexos de interés en donde podemos encontrar manifestaciones del virus del Papiloma Humano es un órgano impar mediano y simétrico, formación muscular móvil revestida de mucosa. Desempeña una acción esencial en la masticación. La deglución, la succión y la fonación. Es asimismo el órgano receptor de las sensaciones gustativas (sentido del gusto).⁵



LENGUA EN LA PORCIÓN VENTRAL.4

FARÍNGE:

Es un órgano músculo membranoso que constituye una especie de encrucijada entre el aparato digestivo y el aparato respiratorio. En vías aéreas respiratorias con relación a las cavidades nasal y bucal.

Es vía digestiva desde la cavidad bucal hasta el esófago. Interviene en la deglución, en la respiración y en la fonación. Es un órgano impar, mediano, simétrico que se extiende desde la base externa del cráneo hasta el borde inferior de la 6 o 7 vértebra cervical.

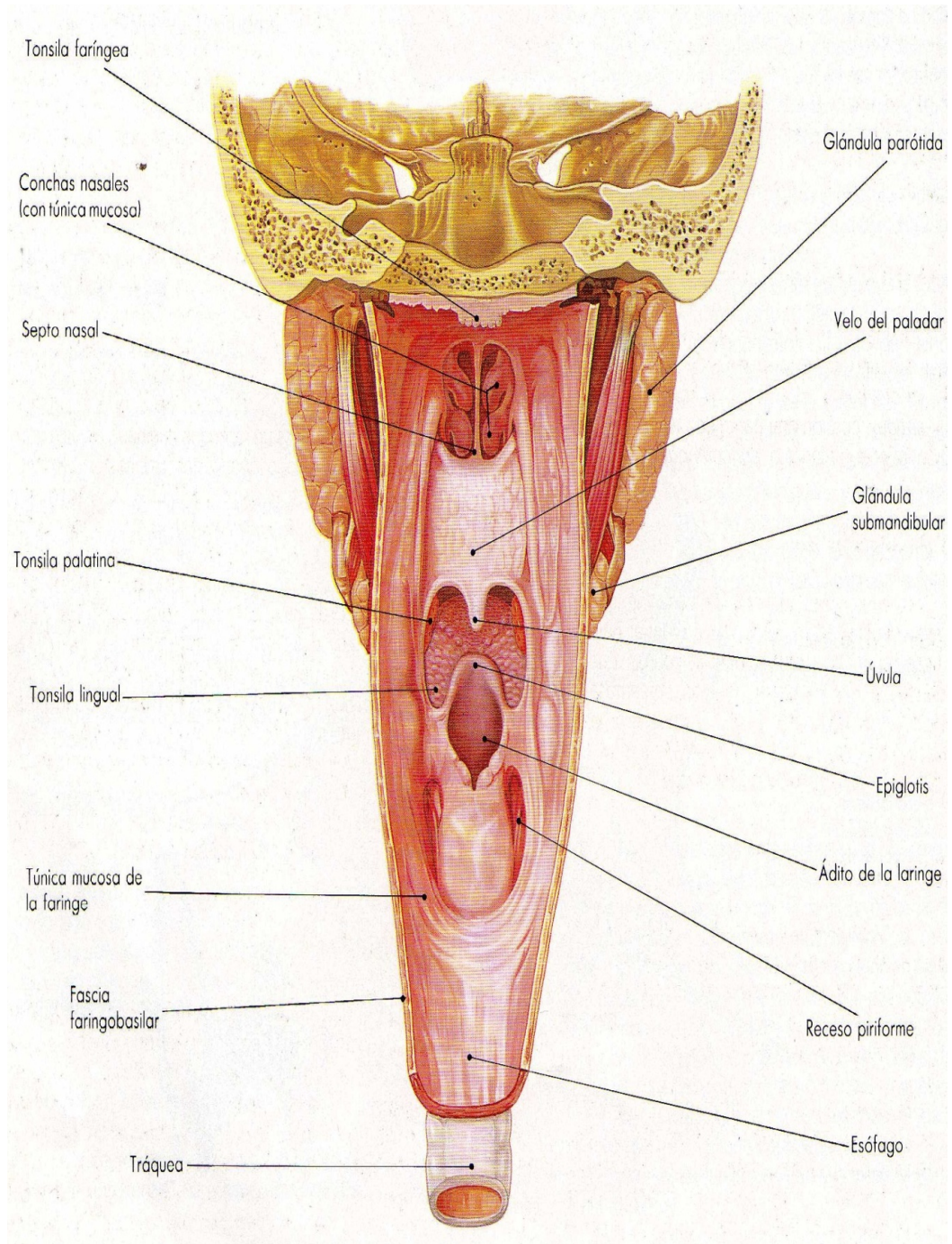
Se encuentra dividida en tres partes:

- 1) Superior: nasal, rinofaringe, o nasofaringe
- 2) Media: bucal, mesofaringe u orofaringe
- 3) Inferior: laríngea, hipofaríngea, laringofaríngea

Está constituida por un armazón fibroso: fascia faringobasilar (túnica media)

Por músculos, constrictores y elevadores (túnica externa)

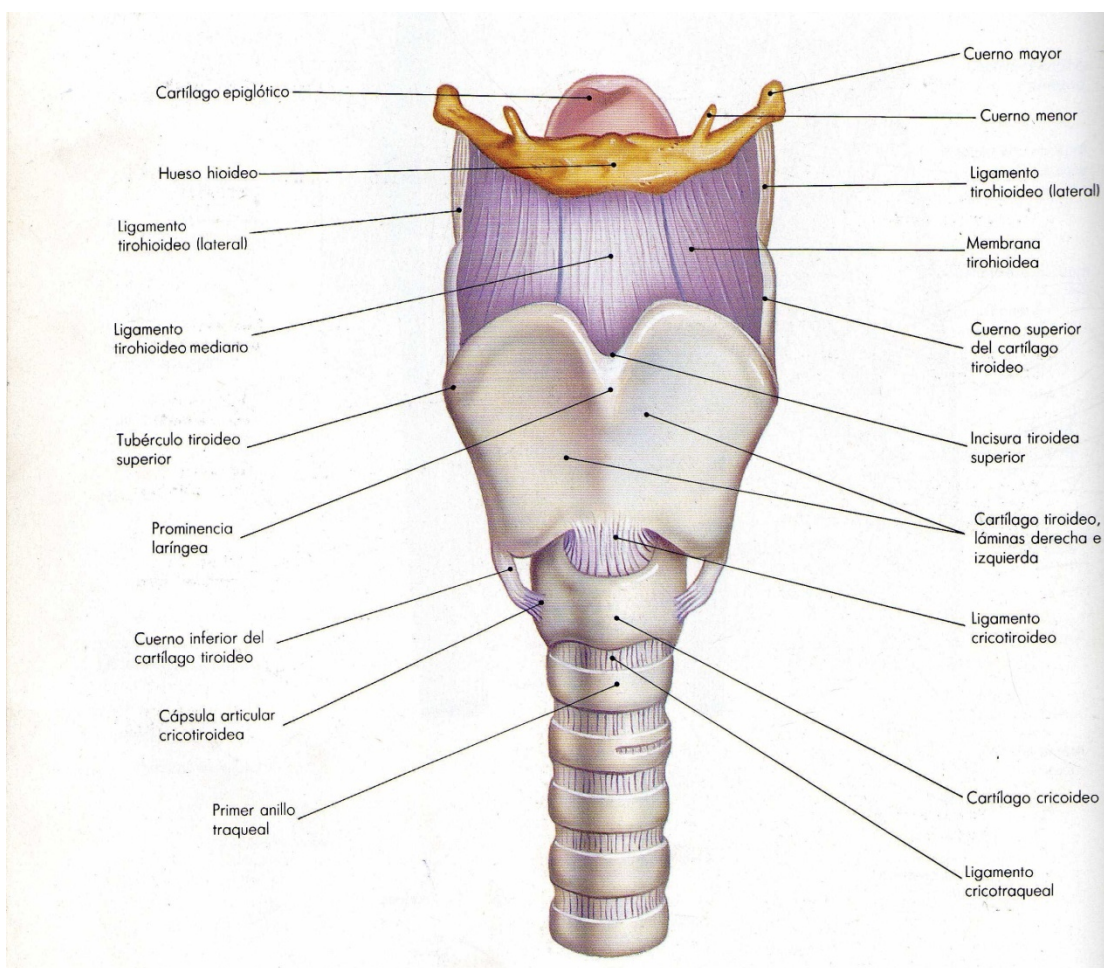
Por un revestimiento mucoso (túnica interna).5



VISTA POSTERIOR DE LA FARINGE.4

LARINGE:

Constituye el inicio del tronco del árbol respiratorio, además es el órgano esencial de la fonación, es un órgano impar, medio, simétrico, está situada en la parte anterior del cuello, ventral a la faringe. Se asemeja a un embudo piramidal de base craneal, por cuyo vértice se continúa con el tráquea.⁵



VISTA ANTERIOR D ELA LARINGE.5

V.- MANIFESTACIONES BUCALES

La Infección del Virus del Papiloma Humano en mucosa bucal, fue demostrada por primera vez en animales hace más de 50 años. Este virus se trasmite por contacto directo y la mayoría de las lesiones de cavidad bucal se deben a contacto directo por autoinoculación o por relaciones orogenitales.¹⁴

Los riesgos a los que están expuestos tanto el odontólogo como el paciente, obligan a plantear la necesidad de conocer y manejar la información básica para identificar las manifestaciones bucales que permitan determinar que se esta ante un posible paciente infectado por el Virus del Papiloma Humano, así como las medidas que se deben aplicar para protección contra la infección.⁴⁴

Entre las manifestaciones bucales asociadas al virus del papiloma Humano encontramos las siguientes:

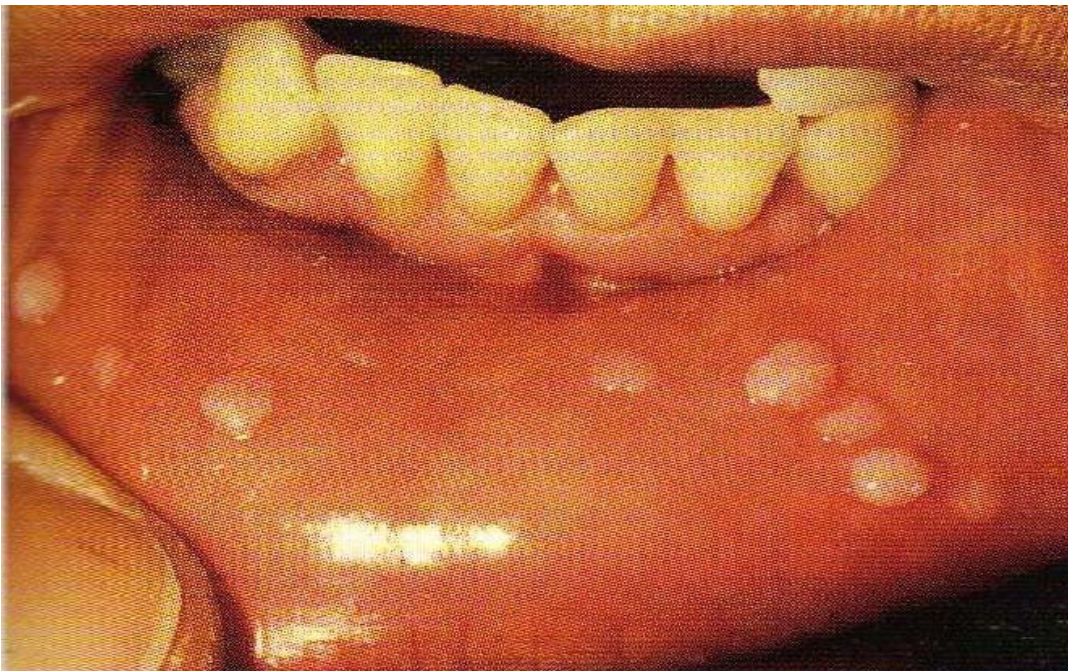
- Condiloma Acuminado asociada al HPV 6 y 11
- Verruga Vulgar asociada al HPV 2 y 6
- Hiperplasia Epitelial Focal asociada al HPV 13 y 32
- Papilomatosis Laríngea asociada al HPV 6 y 11
- Carcinoma Epidermoide de Cavidad Bucal y Faringe asociados a los HPV 16 y 18.

5.1 CONDILOMA ACUMINADO

*Definición y Etiología:

Los condilomas o verrugas genitales o venéreas son lesiones de piel y mucosas. Se considera una infección de Transmisión sexual y se asocian al virus del Papiloma Humano tipos 6 y 11.¹³

*Manifestaciones clínicas: se presenta en forma de lesiones pápulo nodulares o placas, solitarias o múltiples no causan dolor, de color rosado, con una superficie en empedrado o como lesiones papilares pediculadas. Las lesiones orales se presentan predominantemente sobre la mucosa no queratinizada de los labios, en el piso de boca, en las superficies lateral y ventral de la lengua, en la mucosa del carrillo y paladar blando. Se desarrollan gradualmente durante días o semanas. Tienen un aspecto parecido a la coliflor.^{6,25}



MÚLTIPLES LESIONES PLANAS CON SUPERFICIE DE EMPEDRADO.6



LESIONES PAPILARES PRESENTES EN COMISURA IZQUIERDA DEL LABIO INFERIOR.6

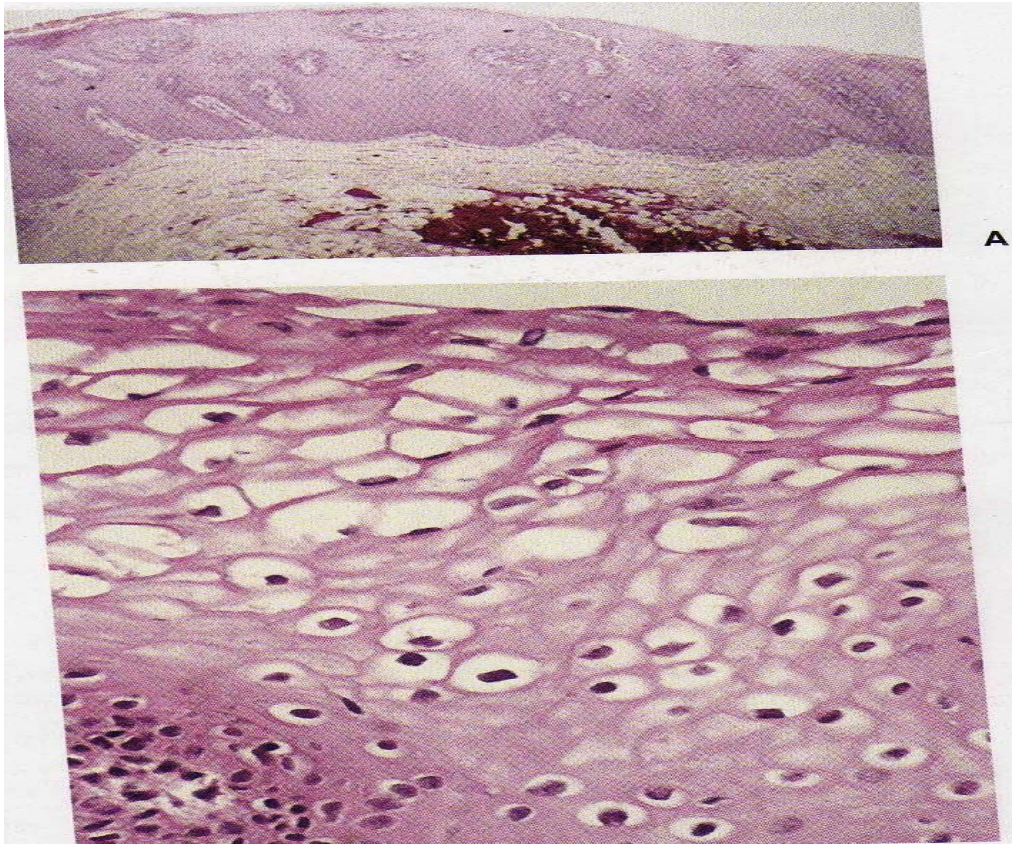
***Modo de Transmisión:**

Las lesiones orales se transmiten a través de contacto orogenital.

***Histopatología:**

Se caracterizan por proliferación epitelial que presenta superficies anchas, romas o redondeadas. El epitelio puede ser no queratinizado o paraqueratinizado. Las lesiones presentarán a menudo un grado intenso de acantosis con un grado de moderado a intenso de hiperplasia basal. En la región basal suele existir un mayor número de figuras mitóticas. El estrato espinoso del epitelio presenta pleomorfismo celular.

Un rasgo característico del Condiloma Acuminado es la presencia de un número variable de células espinosas superficiales que muestran núcleos retraídos con zonas claras perínucleares (coilocitos), que indican una infección por HPV.²⁶



- A) MICROBIOGRAFÍA A BAJO AUMENTO DE UN CONDILOMA ACUMINADO
- B) MICROFOTOGRAFÍA A AUMENTO MEDIO DEL ESTRATO DE CÉLULAS ESPINOSAS QUE CONTIENE CÉLULAS CLARAS (VIRUS DE HPV).⁶

*Diagnóstico:

Se utiliza la exploración clínica, la Biopsia y el estudio histopatológico. Para determinar la presencia del HPV se realizan pruebas moleculares como reacción de cadena de Polimerasa PCR y microscopia electrónica.

Diagnóstico Diferencial: Encontramos al Condiloma Acuminado de lesiones de sífilis (lesiones presentes normalmente en genitales), el diagnóstico diferencial se realiza hasta corroborar con el estudio histopatológico.

*Tratamiento:

Un condiloma pequeño, solitario, se trata con éxito mediante una excisión quirúrgica simple que incluya un estrecho borde de mucosa clínicamente normal alrededor de la base de la lesión. Las lesiones múltiples aisladas pequeñas se tratan de modo similar. Las lesiones grandes son muy difíciles de tratar, la cirugía o excisión quirúrgica con láser es la modalidad de tratamiento preferida.²⁷

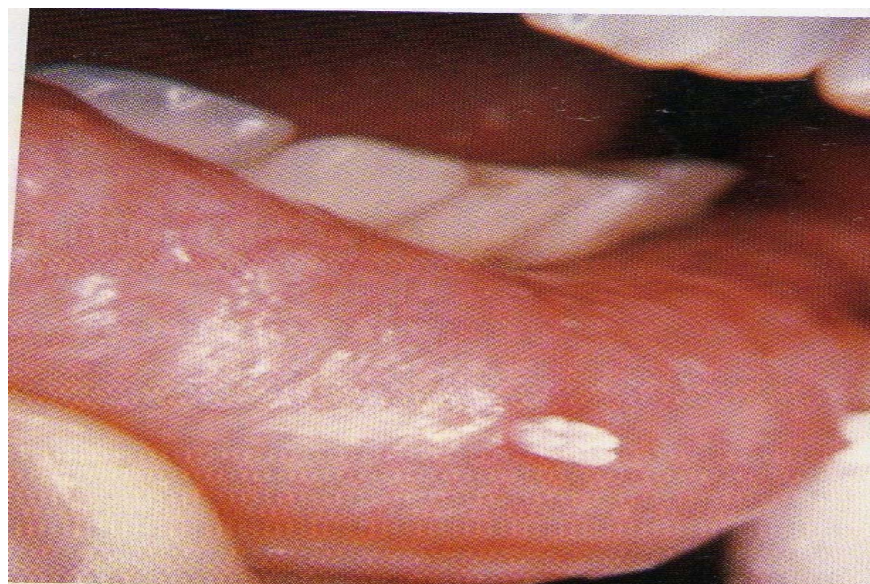
5.2 VERRUGA VULGAR

Definición:

Hiperplasia epitelial papilar focal que contiene comúnmente células coilocíticas del Virus del papiloma tipos 2 y 6, se presenta frecuentemente en las manos y en boca.

***Modo de Transmisión:** El virus que contienen las células epiteliales pueden propagarse por autoinoculación, las lesiones se extienden desde los dedos a otros puntos, en cavidad oral principalmente encontramos las lesiones en labios, paladar duro y en encías.

***Manifestaciones Clínicas:** Las lesiones son pápulas o nódulos queratinizados con superficies verrucosas (coliflor). Las lesiones miden de 2 5 mm. de diámetro, aunque a veces se presentan lesiones de mucho mayor tamaño. 6,25



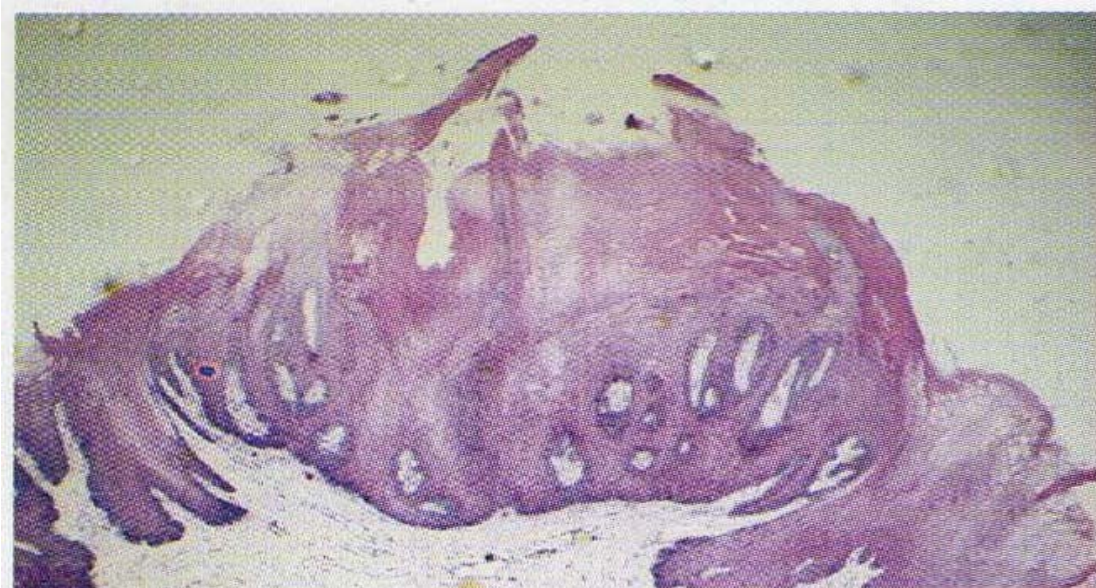
ASPECTO CLÍNICO DE LAS LESIONES MUCOSAS.6

Las lesiones de la piel y mucosa oral son de aspecto similar, las lesiones orales suelen ser blancas, mientras que las lesiones cutáneas suelen ser de color marrón. Esta diferencia de coloración entre las lesiones cutáneas y las mucosas está relacionada con el entorno húmedo de la cavidad bucal en comparación con el entorno seco de la superficie cutánea.

*Como Diagnóstico Diferencial encontramos Condiloma Acuminado, el diagnóstico diferencial se logra hasta realizar el estudio histopatológico.

*Histopatología:

Las lesiones están constituidas por proliferaciones epiteliales papilares que contienen múltiples proyecciones digitiformes que presentan hiperqueratosis y una destacada capa de células granulosas. Existen grados leves de hiperplasia basal, así como crestas epiteliales orientadas radialmente. Se ha observado un número variable de células epiteliales superficiales con núcleos retraídos.⁶



MICROFOTOGRAFÍA DE LA PRODUCCIÓN DE QUERATINA, ACANTOSIS Y CRESTAS EPITELIALES ORIENTADAS RADIALMENTE.⁶

5.3 HIPERPLASIA EPITELIAL FOCAL:

*Definición

Fue descrita por primera vez por March en 1881. El término de Hiperplasia Epitelial Focal fue descrito por Archard en 1965, en donde describió lesiones orales que presentaban ciertos grupos indios de Nuevo México. Es también conocida como Enfermedad de Heck en la actualidad algunos autores la llaman Hiperplasia Multifocal del epitelio (ya que en los estudios que han realizado se encuentra que durante el curso de la enfermedad los pacientes presentan múltiples lesiones).^{16,17,18}

Se considera una enfermedad relativamente rara que generalmente se presenta en la infancia y adolescencia, aunque no se descarta la posibilidad de presentarse en personas adultas ya que son lesiones que pueden progresar, remitir espontáneamente o permanecer sin modificación. Es una enfermedad que tiene tendencia a verse incrementada o favorecida a ciertos grupos raciales (etnias).²⁰

*Etiología:

Se caracteriza por la aparición de lesiones múltiples en la mucosa de la cavidad bucal y se asocia a la presencia del virus del Papiloma Humano tipos **13 y 32**. (No representa una enfermedad de transmisión sexual)

En estudios realizados se ha encontrado que es una enfermedad que tiene cierta predilección hacia ciertos grupos raciales o étnias, lo cual sugiere factores genéticos en la aparición de la enfermedad pero básicamente se encuentra que es una enfermedad transmitida por un virus. La involución de la enfermedad no apoya el punto de vista genético. Pero se han encontrado la presencia de ciertos antígenos de histocompatibilidad que juegan un papel relevante en la susceptibilidad de algunos individuos hacia ciertas enfermedades, tal es el caso de Hiperplasia Epitelial Focal donde la mayor frecuencia es en ciertos grupos raciales y étnicos.^{16,17,20,21}

Como por ejemplo las siguientes citas que fueron realizadas por diferentes autores mencionando etnias sobre todo americanas:

1956 Estrada reportó la presencia de lesiones múltiples en los tejidos blandos de indígenas Colombianos Caranmanta. El mismo reportó lesiones parecidas en Indios Katios del Chocó.

Reyes encontró Hiperplasia Epitelial Focal en población Guatemalteca y le llama verruga de la Cavidad oral.

Años después Soneira y Fonseca revisaron a indios Venezolanos y encontraron lesiones pápulo-nodulares orales. Estos autores realizaron la primera descripción completa de las características clínicas de la enfermedad.

Asimismo en 1922 Stern reportó en una literatura dermatológica los casos de lesiones parecidas a verrugas en indios de Brasil, etc.¹⁹

*Manifestaciones Clínicas:

Presencia de múltiples lesiones pápulo-nodulares (elevadas), asintomáticas y por lo general de superficie lisa. Como característica principal presentan resiliencia, consiste en que cuando se estira la lesión, ésta tiende a desaparecer y al disminuir la tensión la lesión reaparece. Se distribuyen en número variable, su tamaño varía entre 1 a 4 mm. Cuando las lesiones se llegan a agrupar forman placas. Normalmente su superficie es redondeada y lisa, no erosionada, ni sangrante, pueden ser del color de la mucosa o ligeramente más pálidos

Se localizan con frecuencia en mucosa labial (comisuras), en carrillos (sigue un patrón de línea de oclusión) y en lengua las lesiones se encuentran en los rebordes. En diversos estudios se encuentra que es más frecuente en mujeres.^{6,20}

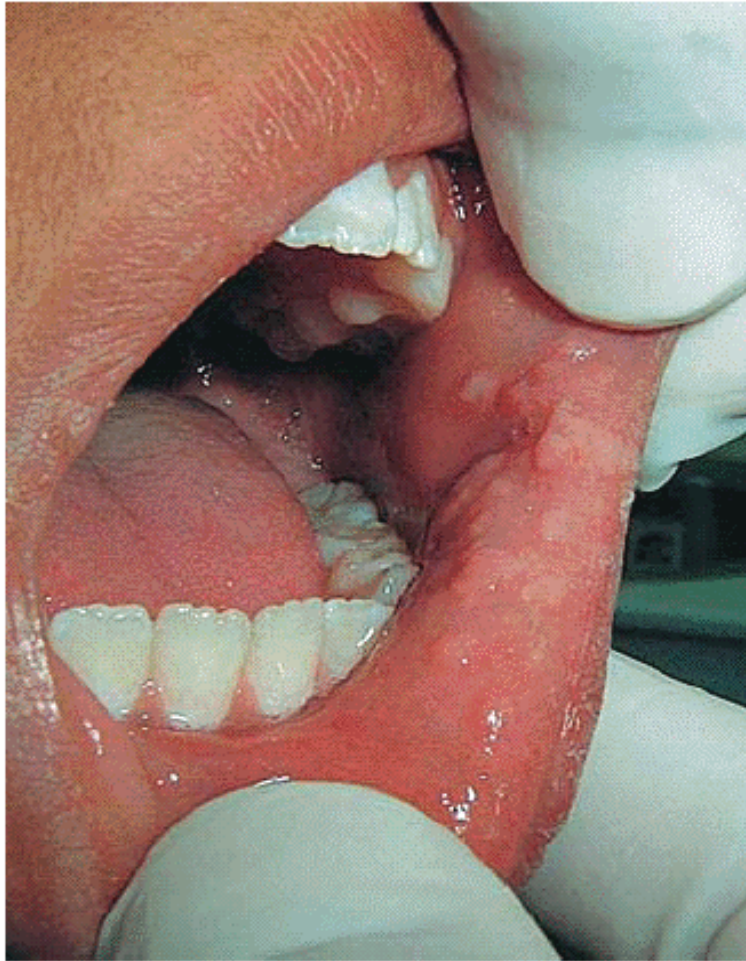


Fig. 1. Aspecto clínico de la lesión. Múltiples pápulas de aspecto rosado.
Clinical appearance of the lesion. Multiple pink papules.

LESIÓN DE HIPERLASIA EPITELIAL FOCAL EN COMISURA LABIAL.17

*Modo de transmisión:

La mayor parte de los pacientes presentan cuando menos un familiar cercano con lesiones parecidas, lo que hizo que algunos autores sugieran que se trata de una enfermedad de carácter hereditario (antígenos de histocompatibilidad).¹⁸

Recientemente, se propuso que su transmisión familiar es directa a través de utensilios de uso diario (como cubiertos para comer).¹⁷

*Diagnóstico Diferencial:

Entre los diagnósticos diferenciales se encuentra Papilomatosis Oral, condilomas acuminados los cuales se descartan realizando estudios histopatológicos ya que estas lesiones son producidas por Virus del papiloma Humano tipo 6 y 11.

El Síndrome de Cowden esté diagnóstico se realiza clínicamente por la falta de hematomas en otras partes del cuerpo como piel, mama, tiroides, estómago, colon. Con la enfermedad de Crohn la ausencia de enteritis regional que es propia de esta enfermedad descartara el diagnóstico. En general el estudio histopatológico descartará todos estos padecimientos.²¹

*Métodos de diagnóstico:

- 1) Exploración clínica
- 2) Valoración de condiciones socio-económicas, raza, género etc.
- 3) Estudios de Laboratorio: Biopsia y estudio Histopatológico
- 4) Métodos Moleculares como Reacción de Cadena de Polimerasa (PCR).⁹

*Histopatología:

En la superficie de las lesiones se observan capas engrosadas de paraqueratina y acantosis extensa. Las células epiteliales del estrato espinoso superior presentan núcleos aumentados de tamaño y citoplasma vacuolado claro (coilocitos) que indican infección por HPV. La capa de células basales muestra un aumento de actividad mitótica. El tejido conjuntivo asociado suele ser laxo y estar bien vascularizado, presentando un infiltrado variable de linfocitos.¹⁸

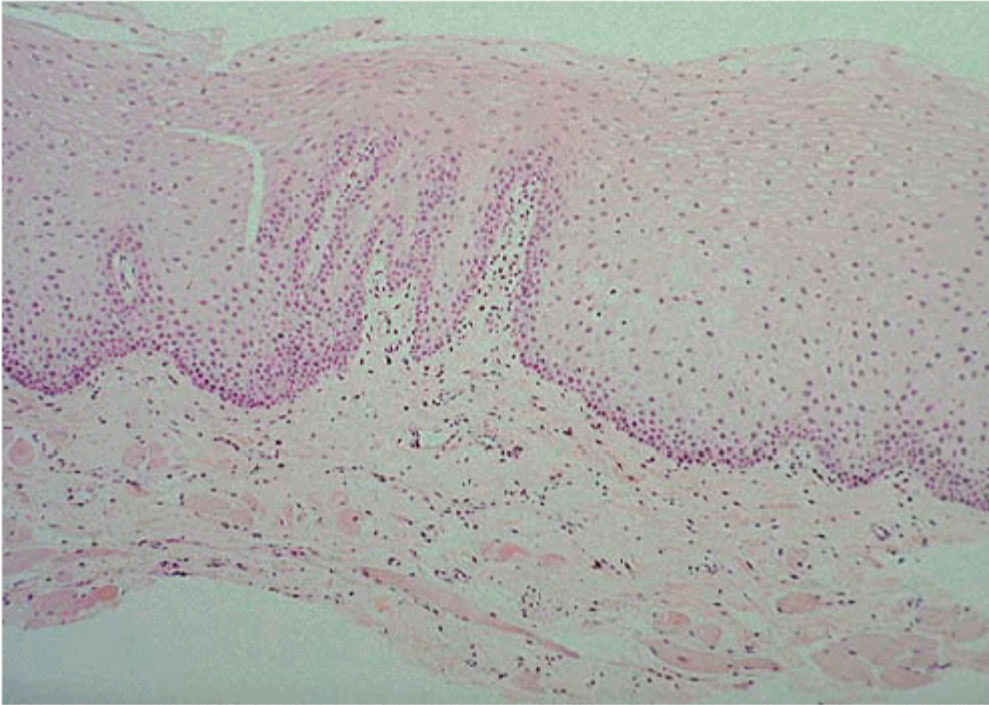


Fig. 2. Epitelio escamoso con paraqueratosis, acantosis y papilomatosis marcada, con fusión horizontal de papilas. H.E. 100X.

Squamous epithelium with parakeratosis, acanthosis and marked papillomatosis with horizontal fusion of papiles. x100.

HIPERPLASIA EPITELIAL FOCAL VISTA POR EL MICROSCOPIO ELÉCTRICO.18

*Tratamiento:

Este tipo de lesiones son tratadas mediante Crioterapia (Nitrógeno líquido) y solo se recomienda excisión quirúrgica (convencional o láser), en lesiones que se encuentran en zonas de traumatismo intenso

5.4 PAPILOMATOSIS LARÍNGEA

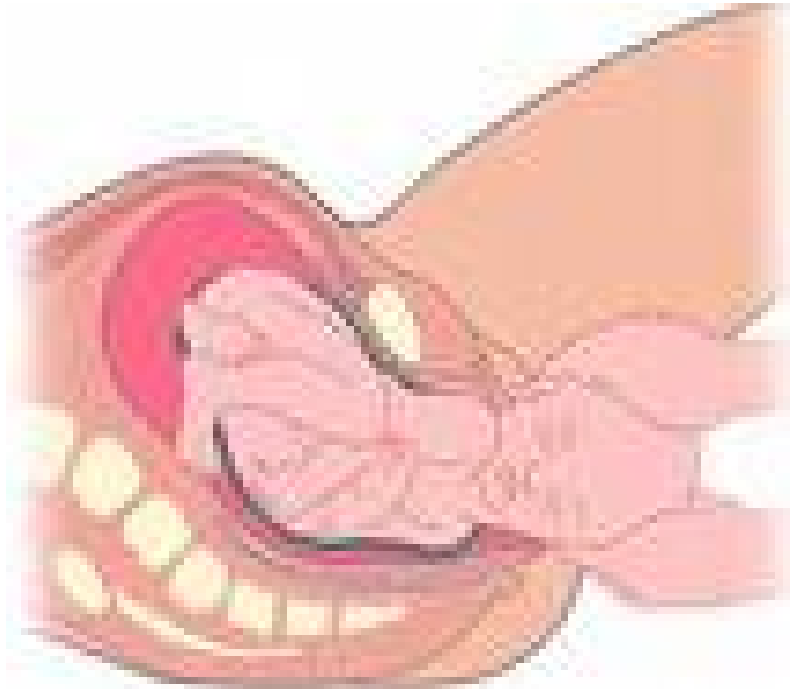
*Definición y Etiología

Es una enfermedad infecciosa, lesión tumoral benigna de la mucosa laríngea causada por el virus del papiloma humano donde se han asociado a los tipos 6 y 11, los cuales tiene gran predilección por órganos tubulares en contacto con el exterior tales como fosas nasales, cavidad oral, faringe, larínge, tráquea, vagina etc.^{15,24}

Su mayor incidencia es en las dos primeras décadas de la vida, la incidencia infantil con mayor frecuencia es entre 2 y 4 años Es también llamada Papilomatosis Respiratoria Recurrente.

*Modo de Transmisión:

Según estudios que se han realizado se ha encontrado que la forma más frecuente de transmisión es la ingestión de partículas virales o células infectadas durante el paso del niño a través del canal del parto en el momento del nacimiento de una madre con condilomas genitales. En estas situaciones se recomienda el parto por cesárea para evitar este tipo de contagio. Se ha reportado que con la cesárea se ha disminuido hasta en un 40% la incidencia de la infección. Su periodo de incubación va desde meses a años.²³



INFECCIÓN A TRAVÉS DEL CANAL DEL PARTO.49

Este virus infecta las células basales del epitelio y permanece en un estado latente, para posteriormente proliferar a medida que estas células también proliferan hacia la superficie. Las lesiones dentro de laringe tienden a presentarse en los pliegues vocales y en la superficie laríngea de la epiglotis. 22

***Manifestaciones clínicas:**

Principalmente se encuentra disfonía, en el caso de ser recién nacidos se escucha un llanto débil si las lesiones se ubican en los tercios medio y anterior de los pliegues vocales, hay estridor, tos, disnea progresiva y la presencia de papilomas en estructuras de vía aérea-digestiva, que al crecer obstruyen la vía aérea provocando la aparición de insuficiencia respiratoria

(en estos casos normalmente las lesiones se encuentran en la porción posterior de la glotis), en etapas severas compromete la vida del paciente.



PAPILOMAS EN GLOTIS.49

***Diagnóstico:**

Se realiza por exploración clínica. El examen Laringoendoscópico, la Biopsia de las lesiones y su estudio Histopatológico determinado por la presencia de coilocitos, hiperplasia epitelial e hiperqueratosis confirman el diagnóstico de infección por virus del papiloma humano. La microscopia Electrónica ha permitido visualizar las partículas o inclusiones virales dentro del núcleo de las células.

***Histopatología:**

Se observa epitelio escamoso estratificado con un tejido fino conectivo vascular. En procesos severos se observa una capa de epitelio hiperplásico anormal y un aspecto característico coilocítico de células que demuestran núcleos de forma irregular rodeados de áreas claras.



MICROFOTOGRAFÍA DE UNA LESIÓN DE PAPILOMATOSIS LARINGEA.33

***Tratamiento:**

Por la localización de las lesiones se causa una cierta resistencia al tratamiento por lo que se recomienda como tratamiento definitivo la excisión quirúrgica de las lesiones, en recidivas frecuentes se recomienda la tonsilectomía (Amigdalectomía). Para recuperar la permeabilidad de la vía aérea se utiliza láser de CO2 como tratamiento coadyuvante se utilizan antivirales los cuales ayudan a disminuir la severidad de los cuadros de papilomatosis severa, como el Interferón. 22



IMAGEN DE PAPILOMATOSIS RESPIRATORIA SEVERA.49

5.5 CARCINOMA EPIDERMOIDE DE CAVIDAD BUCAL Y FARINGE ASOCIADO AL HPV

***Definición:**

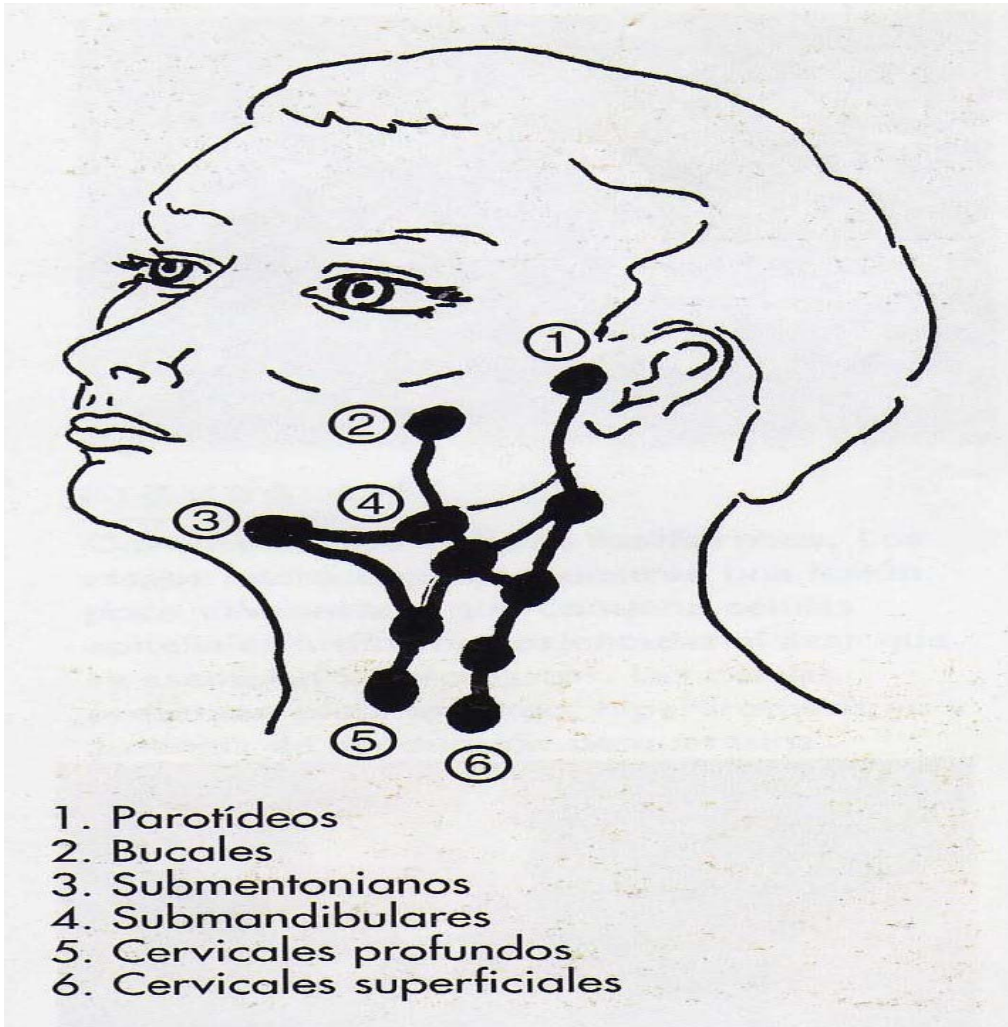
Neoplasia maligna del epitelio estratificado que puede producir proliferación destructiva local y metástasis a distancia.

Se considera la neoplasia más común en cavidad bucal representa el 90% de los cánceres orales.

La incidencia de carcinoma Epidermoide aumenta con a edad, la mayoría de los casos se presenta después de los 40 años.⁶



CARCINOMA EPIDERMOIDE DEL LABIO INFERIOR.⁶



ESQUEMA DE LAS VÍAS DE DRENAJE LINFÁTICO Y PRINCIPALES CÚMULOS DE GANGLIOS LINFÁTICOS DE CABEZA Y CUELLO.6

Histopatología:

Se diagnóstica mediante exploración histopatológica de una biopsia representativa del tejido neoplásico. Es común a todas las lesiones la presencia de invasión hacia el tejido conjuntivo subyacente y la posibilidad de que las células malignas erosionen los vasos linfáticos y sanguíneos, haciendo posible su transporte a distancia (metástasis).6

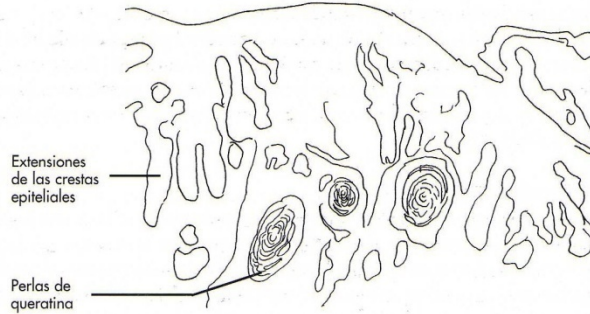
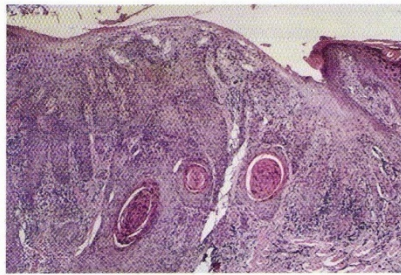


FIGURA 6-42

Carcinoma epidermoide bien diferenciado. Los rasgos microscópicos revelan crestas epiteliales alargadas irregularmente que invaden el tejido conjuntivo y contienen acumulaciones aberrantes de queratina (perlas de queratina).

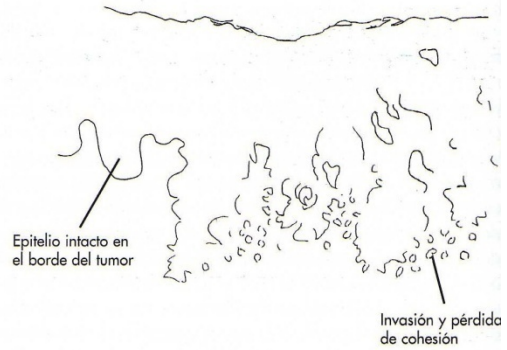
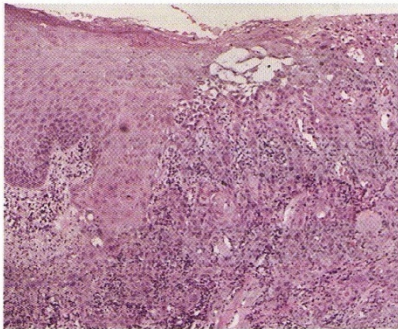


FIGURA 6-43

Carcinoma epidermoide moderadamente diferenciado. La microfotografía ilustra una línea abrupta de demarcación entre el epitelio normal (*izquierda*) y el epitelio plano neoplásico invasivo, que *no* queratinizado y presenta pérdida de cohesión celular.

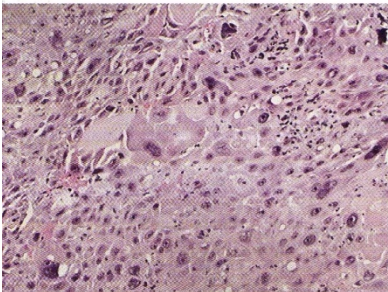


FIGURA 6-44

Carcinoma epidermoide poco diferenciado. La microfotografía presenta capas de células que carecen de *patrón arquitectónico* y muestran anomalías celulares intensas que consisten en hiperchromatismo y pleomorfismo.

HISTOPATOLOGÍA.6

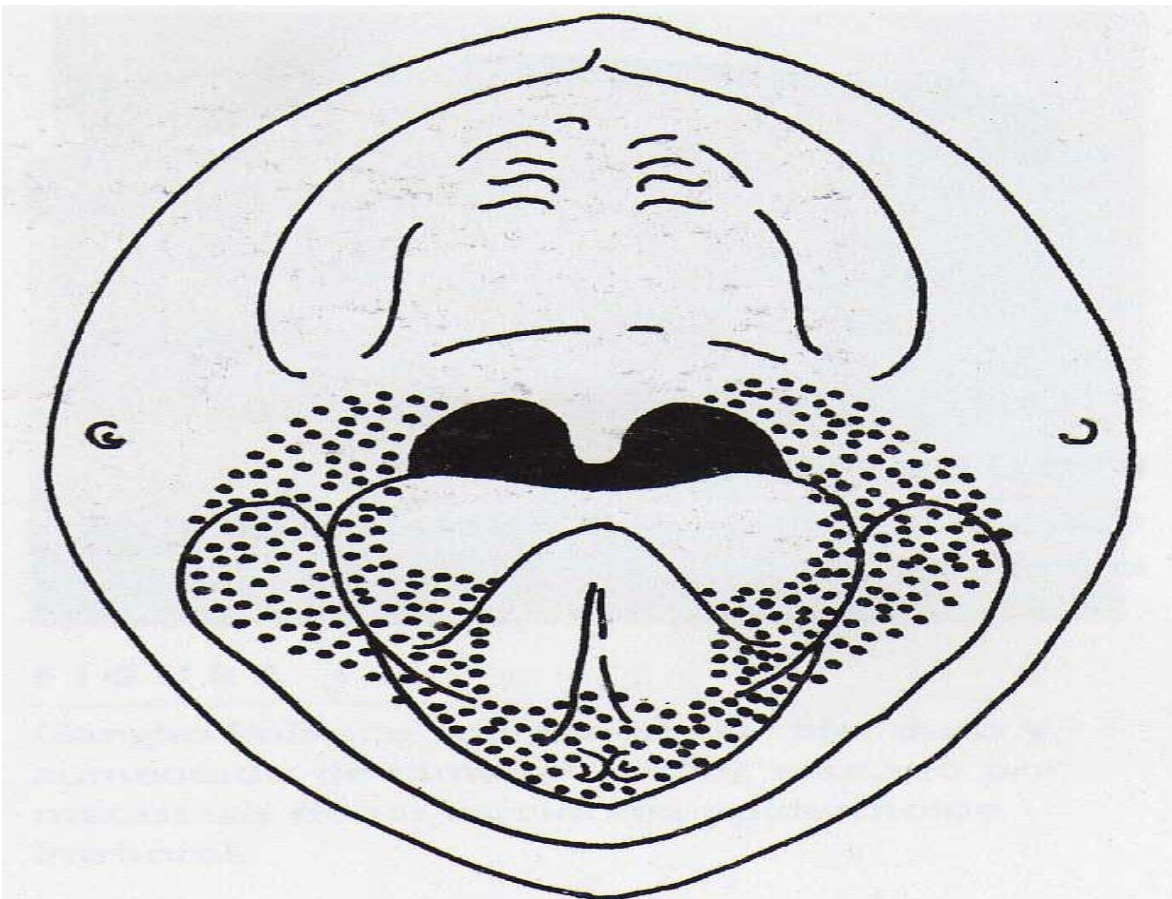
Factores etiológicos asociados:

- 1) Factores carcinógenos: consumo de tabaco en cigarrillos, puros, pipas
- 2) Radiación actínica
- 3) Inmunosupresión
- 4) Deficiencias nutricionales
- 5) Enfermedades orales preexistentes (fibrosis oral, liquen plano etc.)
- 6) Infecciones por el Virus del Papiloma Humano, virus de Epstein Barr, Virus de Inmunodeficiencia Humana, Cándida Albicans, etc.6

CARCINOMA EPIDERMOIDE ASOCIADO AL VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO TIPOS 16 Y 18

El Carcinoma Epidermoide de cabeza y cuello (CECC) ocupa el sexto lugar de las neoplasias, los sitios más afectados son cavidad oral y orofarínge. Desde 1983 se ha asociado al Virus del papiloma Humano con Carcinoma Epidermoide de Cabeza y Cuello.

En cavidad oral, la región más afectada es la lengua. Seguida de la encía y el piso de boca, en la Orofaringe la región es la amígdala.³⁶



ESQUEMA DEL ÁREA INTRAORAL EN FORMA DE HERRADURA QUE ES MÁS PROPENSA AL DESARROLLO DE CARCINOMA EPIDERMOIDE.⁶

En México en Carcinoma Epidermoide de cabeza y cuello ocupa el 5 % de todas las neoplasias. En investigaciones realizadas por el recientemente se ha demostrado que la infección por el virus del papiloma Humano tiene un papel independiente como factor de riesgo y su relación con Carcinoma epidermoide. La Frecuencia de Carcinoma Epidermoide de Cabeza y Cuello en pacientes jóvenes (menores de 45 años) se ha incrementado incluso en mujeres y en no fumadores ni bebedores, este hallazgo se ha asociado a la presencia del HPV de alto riesgo como el tipo 16 y 18. Se asocian a Carcinoma epidermoide y a lesiones precursoras de carcinoma como leucoplasia y liquen plano.

En investigaciones del Dr. No Hee park, el carcinoma Epidermoide (CECC) y su relación con el virus del papiloma humano tipos 16 y 18, en la cavidad bucal en su plano celular dice que es muy semejante a la vagina y cuello del útero. Ambos órganos tienen el mismo tipo de células epiteliales que son el objetivo de virus tipo 16 y 18. El estudio del Dr. Park mostro que e consumir tabaco e ingerir alcohol promueven la invasión del virus del Papiloma Humano. Las bebidas alcohólicas contienen el alcohol etanol, y se sabe que éste inhibe la producción de la proteína p53.

Combinar el tabaco y alcohol con virus del Papiloma humano y las células epiteliales presentes en la boca pueden generar la fórmula para producir un cáncer oral. ^{36,37,39}

El Virus del papiloma Humano se ha asociado principalmente con cáncer Epidermoide de la Orofaringe, sobre todo originado en la amígdala, ya que el ADN viral ha sido identificado hasta en 80 % de los individuos con la enfermedad.

*Modo de Transmisión en cavidad Oral:

La transmisión es por vía sexual, (contacto Orogenital, el comportamiento sexual, el número de parejas). Se relaciona de forma directa proporcional con la determinación del ADN viral.⁴¹

Diagnóstico:

Principalmente las lesiones premalignas y malignas se realizan por medio de exploración clínica. La confirmación del diagnóstico se realiza bajo estudios de gabinete como Biopsias, estudio Histopatológico, Tomografías etc.³⁸

Tratamiento:

El tratamiento definitivo para este tipo de lesiones es la radioterapia y la Quimioterapia y como coadyuvantes de tratamiento se utilizan antivirales como el Interferón. ^{40,42}

VI.- CONTROL DE INFECCIONES EN EL CONSULTORIO DENTAL

El Odontólogo como miembro del grupo de profesionales de la salud está en constante riesgo de adquirir enfermedades virales y bacterianas altamente contagiosas, que en muchos casos pueden ser mortales.

Hoy día los pacientes están al tanto del peligro que pueden correr cuando son atendidos con instrumental contaminado y sin las debidas normas de protección y el avance continuo de información nos obliga y nos exige cuidarnos y cuidarlos a ellos.

Todo lo que haga el odontólogo por protegerse y por proteger a los pacientes, redundará en una práctica odontológica cada vez más exitosa y confiable tanto para ellos como para la comunidad.

Las normas de bioseguridad surgieron para controlar y prevenir el contagio de enfermedades infecto-contagiosas las cuales cobraron mayor importancia con la aparición del Virus de Inmunodeficiencia Humana, también son todas aquellas normas, procedimientos y cuidados que se deben tener a la hora de atender pacientes y/o manipular instrumental contaminado para evitar el riesgo de infectarse o enfermarse.

Etimológicamente Bioseguridad viene de BIO = vida y SEGURIDAD = libre o exento de riesgo.

Los profesionales de la Odontología están expuestos a una gran variedad de microorganismos desde esporas, bacterias, hongos, virus y protozoarios que pueden estar en la sangre y saliva de los pacientes. Cualquiera de estos microorganismos pudiera causar una enfermedad infecto-contagiosa, a saber: desde la simple gripe hasta neumonía, hepatitis B, tuberculosis, herpes y el síndrome de inmunodeficiencia adquirida, Infección por Virus del papiloma Humano.

El uso de normas efectivas de control y prevención, así como las medidas de protección universal permitirán evitar la contaminación cruzada entre pacientes, el personal auxiliar del consultorio y hasta de pacientes al profesional de la Odontología o al asistente y viceversa.

Tanto la Asociación Dental Americana (ADA) como el Centro de Control y Prevención de Enfermedades Infecciosas (CDC) y la Administración de Seguridad en Salud Ocupacional (OSHA) han establecido una serie de normas que todos los odontólogos deben cumplir.

Como no todas las enfermedades infecto-contagiosas pueden ser identificadas al comienzo por exámenes de laboratorio (especialmente el VIH por el período de ventana donde puede dar un falso negativo), historia médica-clínica y/o examen físico-clínico; el CDC ha introducido el concepto de precauciones universales y se refiere a que todas las medidas de control y prevención para evitar infectarse con saliva, sangre o cualquier otro fluido corporal deben aplicarse a todos los pacientes por igual, queriendo decir que usarán las mismas normas de bioseguridad con todos los pacientes indistintamente se sospeche de infección o no, ya que las mismas normas son aplicables a los pacientes sanos.

MEDIDAS DE PROTECCIÓN:

Lo primero es el uso de guantes, tapa boca y lentes o máscara protectora. Los guantes deben ser eliminados una vez terminado el procedimiento, así como la bata debe ser removida antes de salir del consultorio.

Se debe recordar que las manos son vía de entrada para los microorganismos, por eso se debe usar guantes por muy insignificante que sea la actividad clínica y para las cirugías debe usarse el par de guantes estériles.

Nunca debe retaparse la aguja con las manos porque hay más riesgo de pincharse. Se debe retomar la tapa con la misma aguja, se desenrosca y se lleva

directamente al envase especial de plástico para los desechos cortantes. Al igual se hace con hojas de bisturí y porta agujas, van directo al envase especial.

Se debe usar papel de aluminio o envoplast para proteger la lámpara.

La jeringa de agua y aire de la unidad debe ser protegida entre paciente y paciente.

La manipulación de los instrumentos cortantes debe ser bien cuidadosa.

ESTERILIZACIÓN:

Es el procedimiento mediante el cual se destruye toda forma de vida microbiana incluyendo esporas, bacterias, hongos, protozoarios y virus. Los métodos de esterilización más usados son:

- Autoclave (Calor húmedo): consiste en vapor saturado bajo presión a altas temperaturas. La norma universal dice que debe usarse a 121°C 1 atm por 20 minutos.

- Horno esterilizador (Calor seco): es el más usado por la mayoría de los odontólogos, a 180°C por 30 minutos o 160°C por 1 hora, pero haciendo la salvedad de que se debe calcular el tiempo que tarda el horno en alcanzar esas temperaturas y luego sumarle el tiempo requerido para la correcta esterilización.

Para ambos métodos, los instrumentos deben ser muy bien lavados con cepillo, agua y jabón, luego secados y organizados por cajetines, o en bolsas o envueltos en papel especial para esterilizar y antes de meterlos al horno o autoclave colocarles una porción de cinta testigo que nos indicará que lo que esté ahí recibió la temperatura indicada para lograr la esterilización, si no cambia de color debidamente presumimos que existe algún problema y puede ser corregido a tiempo. Los paquetes quirúrgicos deben llevar doble envoltura para ofrecer seguridad al ser manipulados por alguien que no tenga guantes estériles al momento del procedimiento.

Las gasas y el papel de aluminio para poder manipular la lámpara de luz de la unidad pueden ser esterilizados por cualquiera de éstos métodos.

Hoy día las turbinas y pieza de mano son fabricadas para poder ser esterilizadas en el autoclave pero lo primero que se debe hacer una vez terminada la actividad, es poner a funcionar la turbina unos 30 segundos sólo con salida de agua, limpiarla muy bien con un agente desinfectante, lubricarla con su correspondiente aceite y envolverla para esterilizarla; siempre que las instrucciones del fabricante lo permita, de no ser así, se desinfectará la parte activa con solución de Glutaraldehído al 2%.

DESINFECCIÓN:

Es la disminución o reducción de microorganismos patógenos en un área. Se realiza con agentes químicos que deben ser aprobados por la Agencia de Protección Ambiental (EPA), la Organización Mundial de la Salud (OMS), el CDC y la ADA. Ellos recomiendan el uso de Glutaraldehído al 2% para desinfectar el área de trabajo.

El Glutaraldehído al 2% debe usarse con guantes y sí se utiliza con algún instrumento, éste debe ser enjuagado con agua estéril antes de usarlo en boca, ya que es muy cáustico.

Los desinfectantes son clasificados como de: alto nivel, nivel intermedio y bajo nivel. Siempre debemos usar uno de alto nivel como lo es el glutaraldehído al 2 %.

Los procedimientos para controlar la infección se deben basar en la suposición de que todos los pacientes están contaminados con una enfermedad transmisible, así tendremos menos riesgo de contagiarnos o nosotros contaminarlos a ellos sin saberlo.

El objetivo fundamental de estas normas de bioseguridad es proporcionar al profesional de la odontología las herramientas necesarias para evitar la contaminación con enfermedades infecto-contagiosas en su consultorio.

Prevenir es mejor que lamentar.^{44,52}



AUTOCLAVE.49



MEDIDA DE PROTECCIÓN. GUANTES.49

CONCLUSIONES

Es muy importante que la población en general, conozca el alcance que puede tener una infección producida por el Virus del Papiloma Humano, las manifestaciones que puede producir, tanto a nivel genital como bucal, así como la manera en que se puede adquirir y prevenir una infección de este tipo. Educando principalmente a la población juvenil, ya que en los últimos años inician su actividad sexual a muy temprana edad, se les informará sobre el uso adecuado de métodos anticonceptivos de barrera, como el condón, así como la aplicación de la vacuna utilizada desde 2006 para prevenir este tipo de infección, la cual se recomienda utilizar a partir de los 9 años o antes del inicio de vida sexual.

De esta manera se tratará de hacer que esta población conozca la importancia de las revisiones periódicas al ginecólogo, en el caso de las mujeres y al urólogo en el caso de los varones para evitar este tipo de infecciones. De igual manera si ya se adquirió la enfermedad, se les debe informar a donde acudir para ser tratados.

Para el odontólogo es muy importante saber diagnosticar las lesiones producidas por el Virus del Papiloma Humano, por una parte para saber como manejar este tipo de infecciones a nivel bucal y por otro lado para tomar las medidas necesarias para el control de infecciones, dentro del consultorio dental, utilizando los métodos de asepsia y antisepsia como guantes, lentes, carillas, cubrebocas, así como las medidas necesarias para la esterilización de instrumental utilizado en la consulta dental, evitando de esta manera infecciones cruzadas y propagación de la enfermedad.

Los riesgos ocupacionales han despertado un gran interés de muchos en el aspecto del contagio del Virus del Papiloma Humano, ya que se puede destacar

que no solo afecta al paciente, si no también puede ser transmitido al profesional de la Odontología, al personal auxiliar y mantenimiento que labora en el consultorio, así como a los pacientes en general.

En la última década se ha visto claramente la importancia del Virus del Papiloma Humano, no sólo por ser ubicado en multitud de procesos ginecológicos, cutáneos y bucales, si no también por su pronóstico y por su relación de algunos tipos de Virus de Papiloma con Cáncer. Es por esto la importancia de la identificación de estas patologías a nivel bucal y las consecuencias que ocasionan si no se previenen a tiempo.

No debemos olvidar que una vez adquirida la Infección por el Virus del Papiloma Humano, este permanecerá latente en el organismo, el cuadro clínico puede ser tratado, pero en realidad no se ha encontrado cura definitiva para este tipo de infecciones. Debido a todo lo anterior sabemos la importancia de la prevención y el cuidado a nivel general.

BIBLIOGRAFÍA

- 1) Negroni, M. *Microbiología Estomatológica*. Barcelona: Editorial Panamericana, 1999, P.p. 405-406
- 2) Murray Patrick R. *Microbiología Médica*, 5 .ed. España: Editorial Mosby, 2006, P.p. 523-531
- 3) Liebana Ureña, *Microbiología Oral*, 2 .ed. España: Editorial Interamericana, 2002, P.p. 413-414,421-423,635,651
- 4) Fuentes Santoyo R. De Lara Galindo S. *Corpus Anatomía Humana General Vol. II*. México: Editorial Trillas,1997, P.p 848,861,863,867,998,1008,1024
- 5) Latarjet Ruiz L, *Anatomía Humana*, 4 ed, Tomo 2. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 2005, P.p 1107,1223-12254, 1276,1281
- 6) Sapp J.P. *Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea*. Madrid Barcelona: Editorial Elsevier, 2003 P.p 157-158, 174-182, 212-214
- 7) *Diccionario Terminología de Ciencias Médicas*. 13 .ed. Madrid Barcelona: Editorial Trillas, 1993. P.p 1296-1297
- 8) Rivera R. Aguilera J. Larrin a. *Epidemiología del Virus del Papiloma Humano (HPV)*. Rev. Chilena de Obstetricia y Ginecología 2002; 67 (6): 501-506
- 9) Jiménez Correnti S. Cavazza M. *Detección del Virus Papiloma Humano en entidades clínicas Benignas de la cavidad bucal, mediante la reacción de Cadena de Polimerasa e Hibridación Molecular* Acta. Odontol. Venez. 2001; 39 (2) : 89-94
- 10) Portillo López A. *El Virus del Papiloma Humano y el Cáncer Cervico uterino*. Gaceta Cicese. [http: //gaceta.cicese.mx/ver.php](http://gaceta.cicese.mx/ver.php). 5 de septiembre del 2007.
- 11) Calleja i. Kalantari M. Huh J. *Diversidad Genómica de aislamientos del Virus del Papiloma Humano de los tipos 16,18,31,35, en una población Mexicana*. Ciencia UANL 2004; 7 (4): 490-495

- 12) Jiménez C. *Estudio Clínico- Patológico Retrospectivo de Papiloma de la Mucosa Bucal en población Venezolana*. Acta Odont. Venez. 2002; 40 (1) : 2-11
- 13) Montejo V. Santos J. *Lesiones Condilomatosas en la Mucosa oral*. Elsevier 2006; 65(6): 643-644
- 14) Cheah P. Kuala L. *Lesiones Orales causadas por el HPV*. Malays Pathol. 1998; 20(11): 1-10
- 15) Jiménez Fandiño L.H. *Lesiones Benignas de Laringe*. Otorrinolaringología 2004; 12(2): Pubmed
- 16) Ledesma Montes C. Vega Memije E. Garcés Ortiz M. *Multifocal Epithelial Hyperplasia. Report of nine cases*. Med Oral Patol. Oral 2005; 10(5): Pubmed
- 17) Guevara A. Blondet J. Llerena V. *Prevalencia y Distribución de la Hiperplasia epitelial Focal en la Población de Mórrope-Lambayeque-Perú*. Folia Dermatol 2007; 14(1): 15-20
- 18) González López B.S. *Histological Immunohistochemical and Ultrastural Features in Focal Epithelial Hyperplasia*. Ciencia Ergo SUM 2000; 7(2): 121-125
- 19) Mendez Santillan E. *Hecks disease. A case report*. Revista Mexicana de Pediatría 2003; 7(2): 132-134
- 20) García A. Cortés R. Garduño R. Banderas T. *Hiperplasia Epitelial Focal*. Rev. AMOP 2006; 18(1): 13-17
- 21) Segura R. Toro Rojas M. Ceballos A. *Focal Epithelial Hyperplasia. A rare disease in our area*. Med. Oral. Patol. Oral.Cir. Bucal 2005; 10(2): 128-132
- 22) Marrugo Pardo G. Gómez Rodríguez D. *Tratamiento de Papilomatosis Respiratoria Recurrente*. Rev. Fac. Med. Univ.Nac. Colomb. 2005; 53(3): 169-177
- 23) Moreira K. Alvéz J.M. Shirley S.N. *Detection of Human Papilloma Virus in the Tonsils of children undergoing tonsillectomy*. The Brazalian Journal of Infectious diseases 2006; 10(3): 165-168

- 24) Gorbitt G. Zarod A.P. Arrand M. *Human Papillomavirus (HPV) genotypes associated with Laryngeal*. Journal of Clinical Pathology 1998; 41(3): 284-288
- 25) Bennett A. Jenson M.D. Wayne D. *Frequency and Distribution of Papillomavirus structural Antigens in Verrucae, multiple papillomas, and Condyloma of the oral cavity*. Journal Pathology 2002; |07(2): 212-218
- 26) Sincñair R. Yell J. Childhood. *Condyloma Accuminatum: Association with genital and cutaneous human Papillomavirus*. Pediatr Dermatol. 2004; 11(85):Pubmed
- 27) Henley J.D: Summerlin D.J. *Condyloma Acuminatum and condyloma-like lesions of the oral cavity: a study 11 cases with an Intraductual component*. Histopathology 2004; 44(3): 216-221
- 28) Douglas R. Schiller T. *Prophylactic Human Papillomavirus vaccines*. Journal. Clin. Invest 2006; 116(5): 1167-1173
- 29) Biglione M. *Human Papiloma Virus, and infection that can e prevented*. AAIC Archivos de Alergía e Inmunología Clínica 2006;37(4):130-131
- 30) Costa L.J. Silveira F.R. *Human Papilloma Virus and pathology of the oral cavity*. Brezdent 2004; 57(6): 89-93
- 31) Lipke M. *Armamentarium of wort Treatments*. CMR Clinican Medicine Research 2002; 4(4): 273-293
- 32) Caullin C. Nguyen Thao. *Inducible activation of oncogenic K-ras results in Tumor formation in the oral cavity*. Cancer Research 2004; 64(15): 5054-5058
- 33) Botma M. Derrick R. *Cowdens disease: a rara cause of oral Papillomatosis*. The Journal of Laryngology 2002; 116: 221-223
- 34) Limangi L. Jiménez C. *Prevalencia de la infección por Virus Papiloma Humano en la Cavidad Bucal en pacientes pediátricos*. Acta. Odont. 2004; 18; 284-292
- 35) Alford M. Caibe R. *Tipificación del Virus del Papiloma humano en Papilomatosis Laríngea Recurrente Juvenil*. RFM Venez. 2001; 24(1)

- 36) Gallegos Hernández J.F .Paredes Hernández E. Flores Díaz R. *Virus del papiloma Humano asociado con Cáncer de cabeza y cuello*. Medigraphic Cir. Ciruj. 2007; 75: 151-155
- 37) Niv A. Nettasion V. Gatot A. *Identification an typing of human Papillomavirus (HPV) in squamous cell carcinoma of the oral cavity and Oropharynx*. The Journal of Laryngology and otology 2000; 114: 41-46
- 38) Katja lindel M. *Human Papillomavirus positive squamous cell carcinoma of the oropharynx. A radisensivite subgroup of head and neck carcinoma* . Wyley interscience 2001; 92(4): 805-81 Pubmed
- 39) Samir K. Danielle W. *Prevalence of Human Papillomavirus type 16 DNA in squamous cell carcinoma of the palatine tonsil, and not the oral cavity, in young patients*. American Journal of Surgical Pathology 2003; 27(11): 1463-1470
- 40) Serna A. Orozco O. Quijano S. Gutiérrez O. *Oral cavity cell carcinoma HLA expression retinol beating protein levels and human*. Rev. Colomb. Canceron 2002; 1(1): 11-21
- 41) Mijares Brinez A. Suárez C. Castro R. *Carcinoma de Cavidad Oral su relación con el virus del papiloma Humano*. Rev. Soc. Med. 2007; 38 (1) : 24-33
- 42) Gypsyamber D, Aimee R. Souza P. *Case- control study of Human Papillomavirus and Oropharyngeal Cancer*. The New England Journal of medicine 2007; 356(19): 1944-1956
- 43) <http://www.teknon.es/consultorio>
- 44) <http://www.scielo.cl/scielo.php>
- 45) <http://www2scielo.org.ve>
- 46) <http://wwwinfogen.org.mx/infogen/VHP>
- 47) [http:// wwwcepvi.com/medicina/articulos/HPV.shmt](http://wwwcepvi.com/medicina/articulos/HPV.shmt)
- 48) <http://wwwsalud.infoplena.com/enfermedades-infectocontagiosas/que-v-condilomas>
- 49) <http://www.images.gogle.com.mx>
- 50) <http://www.wordreference.com/definición /virus>

- 51) <http://www.revistapesquisa.tapes.br>.
- 52) <http://www.geosalud.com>
- 53) <http://www.libertades.com.mx/noticias>
- 54) <http://www.industria/farmaceutica.com>