



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

VERRUGA VULGAR EN PACIENTE PEDIÁTRICO.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

LILIA RIVERA RAMÍREZ

TUTOR: Esp. RICARDO DEL PALACIO TORRES
ASESORA: Esp. ALICIA MONTES DE OCA BASILIO

MÉXICO, D. F.

2012



Universidad Nacional
Autónoma de México

Biblioteca Central

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM



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.

AGRADECIMIENTOS

*A ESE SER SUPREMO, POR HABERME
GUIADO DÍA A DÍA, PARA REALIZAR
MI SUEÑO QUE HOY SE VUELVE REALIDAD
GRACIAS A DIOS Y LA VIRGEN*

*A MIS PADRES, NUNCA TENDRÉ COMO AGRADECERLES
Y PAGARLES CADA UNO DE SUS ESFUERZOS, DESVELOS, Y ENSEÑANZAS.
PORQUE PARA MI SON UN GRAN EJEMPLO DE AMOR Y FORTALEZA
SON TODO PARA MI, Y SIEMPRE TENDRÉ EN MI CORAZÓN QUE GRACIAS A
USTEDES HOY ME CONVIERTO EN UNA PROFESIONAL.
GRACIAS MAMI Y PAPI.*

*A MIS HERMANOS, ELLOS SON MI GUÍA
LOS AMO MUCHO KARLA Y PACO
GRACIAS POR ACOMPAÑARME EN ESTE
LARGO CAMINO, ESPERO Y SEA UN IMPULSO
PARA USTÉDES.*

*A MIS ABUELITOS, ALFA
Y BETO SU AMOR Y
COMPRENSIÓN FUERON
UN ALIENTO PARA NO
DECAER .LOS AMO*

*A MI ABUELITA ESTER, SIEMPRE FUISTE DE
CARÁCTER FUERTE Y TAL VEZ ESO LO
APRENDÍ DE TI Y POR ESO HOY SOY UNA
PERSONA QUE LUCHA POR LO QUE QUIERE
TE QUIERO MUCHO*

*A MIS TÍOS, ALF Y BETITO
CESAR, PEPE GRACIAS POR
VERME DESDE PEQUEÑA
Y DARME AMOR
INCONDICIONAL.*

*A MI TÍA CARO ,TU FUISTE MI MOTOR
PARA SER UNA PROFESIONAL, ERES MI
EJEMPLO ,NUNCA TENDRÉ COMO AGRADECERTE
LO QUE IMPULSASTE EN MI, PORQUE GRACIAS
A ESO HOY LOGRE MI SUEÑO*

*A MIS PRIMOS, MI NIÑA
HERMOSA ZOE, VALF
CESAR Y BRANDON LOS
AMO INFINITAMENTE.*

*A TI AGUSTÍN ME HICISTE VER LA VIDA
DIFERENTE ,Y QUIERO AGRADECERTE POR
ESTAR EN TODO MOMENTO A MI LADO.
TU AMOR Y COMPRENSIÓN HICIERON QUE
DÍA A DÍA SIGUIERA LUCHANDO POR MI
SUEÑO QUE AHORA QUIERO COMPARTIR
CONTIGO. TE AMO.*

*A MIS AMIGAS GRACIAS POR
MOMENTOS INCREÍBLES
SIEMPRE NOS DIVERTIMOS
MUCHO. ATTE :LAS LAILIS
A KARINA JORGE Y PEPE
SU APOYO ME HIZO SEGUIR
ADELANTE.*

*A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
UNA GRAN INSTITUCIÓN A LA QUE LE DEBO TODO LO
QUE SOY Y ME SIENTO MUY ORGULLOSA DE PORTAR
EL ESCUDO AZUL Y ORO. GRACIAS*

*A LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA UNAM
GRACIAS A TODOS MIS MAESTROS Y PACIENTES
LO QUE SOY ES POR USTEDES.*

*A MIS TÚTORES DR RICARDO DEL PALACIO Y DRA ALICIA
MONTES DE OCA, SU APOYO FUE INCONDICIONAL
Y ME GUIARON PARA PODER REALIZARME
COMO UNA PROFESIONAL.*

*A EL SEMINARIO DE ODONTOPEDIATRÍA
A TODOS LOS PROFESORES POR SUS ENSEÑANZAS
PERO SOBRE TODO AL DR ANGEL KAMETA
Y LA DRA ANGELES MONDRAGON SON UN EJEMPLO
PARA MI VIDA.*

*A MANUEL CHOMBO RAMIREZ POR SER MI PACIENTE
Y DEJARME PRESENTAR SU CASO CLÍNICO.*

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	6
1. ANTECEDENTES	7
2. CLASIFICACIÓN DE LOS TUMORES BENIGNOS DE LA MUCOSA ORAL	11
3. ORIGEN DE LA VERRUGA VULGAR	12
3.1. Virus del papiloma humano	12
3.2. Morfología	14
3.3. Patogenia	16
3.4. Epidemiología	18
3.5. Manifestaciones clínicas	19
4. PREVENCIÓN	21
5. CARACTERÍSTICAS DE LA VERRUGA VULGAR	23
5.1. Características clínicas	24
5.2. Epidemiología	25
5.3. Medidas de higiene	26
5.4. Histopatología	27
5.5. Estudios sobre el índice y el porcentaje de la población que presenta este tipo de lesiones	27

6. MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO DE PATOLOGÍAS BUCALES EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO	33
7. TIPOS DE DIAGNÓSTICO	34
7.1. Biopsia	34
7.2. Cultivo	36
8. TIPOS DE TRATAMIENTOS	37
8.1. Queratolíticos	37
8.2. Ácido salicílico	38
8.3. Cantaridina	38
8.4. Crioterapia	39
9. DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES	40
9.1. Hiperplasia multifocal del epitelio (HME)	40
9.2. Condilomas acuminado	40
9.3. Molluscum Contagioso	41
CONCLUSIONES	52
BIBLIOGRAFÍA	54

INTRODUCCIÓN

Las verrugas virales son proliferaciones epiteliales benignas de la piel y las mucosas causadas por infección del virus del papiloma humano^{1, 2,6}.

El agente causal es el virus del papiloma humano del que se conocen más de 90 tipos en la actualidad. Es un virus de DNA pequeño que induce la proliferación epidérmica en todas las formas clínicas de verrugas y produce tumores epidérmicos característicos. Este virus no crece en huéspedes de animales está confinado a los humanos únicamente.

Se le denomina verruga vulgar a la hiperplasia epitelial papilar focal, se presenta frecuentemente en manos y cara anterior de la boca en especial los labios y encías de los niños, los tipos de virus en estas lesiones son VPH^{2,6}.

El virus es resistente a la desecación y estable durante un tiempo prolongado en el medio ambiente. El contagio es por contacto directo con el virus, el periodo de incubación es largo después de la inoculación en la piel.

1. ANTECEDENTES

Las enfermedades de transmisión sexual se conocen en el mundo desde tiempos remotos en las civilizaciones primigenias, así los antiguos griegos hacen referencia a estas enfermedades relacionándolas con la Diosa Venus, de donde proviene su anterior nombre de enfermedades venéreas.

En el periodo de decadencia del Imperio Romano fueron clausuradas algunas Termas (baños públicos) para evitar que se siguieran propagando dentro de la población las enfermedades.

Por mucho tiempo se sospechó una etiología infecciosa para las verrugas, esto se demostró al fin en el siglo XIX. Uno de los primeros reportes de transmisión de verrugas en humanos fue por un accidente ocurrido en 1845 a un fabricante de velas de cera, que mientras estaba removiendo un condiloma con su instrumento se lastimó debajo de la uña. Tiempo después apareció en el lugar de la lesión una verruga que luego de eliminarla repetidamente reaparecía, hasta que la uña fue finalmente removida.

El investigador Ullmann inoculó extractos de papilomas laríngeos en heridas hechas por el mismo en su brazo. Después de 9 meses brotó una verruga en el sitio de inoculación.

Por lo que las verrugas siempre fueron referidas como manifestaciones de enfermedades venéreas comunes, tales como sífilis y gonorrea.¹

¹ Art.cit Ullmann EV, On the a etiology of the larynge al papilloma.

Esta teoría fue rebatida por una escandalosa publicación hecha en 1917 donde se usó una muestra de condilomas de pene, obtenido de un joven estudiante de medicina que no presentaba síntomas de enfermedad venérea, posteriormente se inoculó en el antebrazo del autor y el de su asistente, así como en la mucosa genital de una “virgo intacta”.

Después de dos meses la desafortunada mujer desarrolló condilomas genital y en los brazos de los varones aparecieron verrugas. Estos y otros experimentos concluyeron que las verrugas genitales representaban enfermedades distintas causadas por un agente transmisible.

El concepto de que algunas verrugas pueden progresar a la malignidad fue establecido por los estudios de Shope y Rous, que estudiaron la transmisión de verrugas, aparecen de manera natural en los conejos comúnmente llamados de cola de algodón.²

Estos investigadores descubrieron que las lesiones formadas en conejos domésticos, después de inocularlos con extracto de verrugas de los conejos de cola de algodón, eran sensibles a la progresión maligna.

El primer virus del papiloma fue aislado de conejos por Richard Shope en 1933, sin embargo la naturaleza de las verrugas humanas se conoce desde 1907 cuando Ciuffo estableció la etiología viral de estas lesiones.

²Collier, Leslie, Oxford John, Virología Humana, Ed Mc Graw-Hill interamericana, 2008, pág 250

Pero sólo desde hace poco tiempo, con el advenimiento de la virología molecular, el virus causal está siendo comprendido.³

En nuestro país, la incidencia y prevalencia de la infección es cada vez más alto, de allí la necesidad de resaltar la importancia de realizar un diagnóstico precoz en niños de lesiones benignas en boca, lo cual permitiría un tratamiento preventivo adecuado de la lesión, evitando su transformación y progresión a las lesiones premalignas y/o malignas.

El objetivo de esta investigación es determinar la prevalencia del Virus del Papiloma Humano relacionado con la presencia de verruga vulgar en la cavidad bucal de un niño, al cual se le realizó el examen clínico y biopsia de las lesiones encontradas con el fin de estudiarla histológicamente y determinar las manifestaciones más frecuentes en esta población, así como establecer la correlación clínica histopatológica que nos permite evaluar la credibilidad del operador.

Los estudios de los tumores de la cavidad bucal y estructuras adyacentes constituyen una fase importante en la rama de la odontología, por el papel que desempeña el odontólogo en el diagnóstico y el tratamiento de estas lesiones, algunos tumores solo constituyen una pequeña minoría de los estados patológicos observados por el odontólogo y son de gran importancia porque tienen la capacidad potencial de amenazar la salud y la longevidad de cada paciente.

³lb

Un tumor por definición, es una hinchazón del tejido: en sentido estricto no implica un proceso neoplásico.⁴ Se trata de una serie de entidades que se caracterizan por un crecimiento anormal en la boca o lengua con poca probabilidad de extenderse a otras partes del cuerpo. Los tumores benignos de la boca o lengua generalmente se presentan solos y crecen muy lentamente durante un periodo de 2 a 6 años.

Los signos y síntomas más frecuentes son:

- Un agrandamiento en cualquier parte de la boca o lengua.
- Puede ulcerarse y sangrar.
- Puede interferir con la adhesión adecuada de las dentaduras.

El diagnóstico de una entidad anormal en la cavidad oral es lo más importante y se debe identificar su naturaleza benigna o maligna, ayudados por una correcta historia y exploración clínica, aunque el diagnóstico definitivo nos permitirá valorar el pronóstico y llevar a cabo una terapéutica adecuada.⁵

⁴ Shafer G, Tratado de patología bucal, Ed, Nueva editorial Interamericana, Mexico, 1986. pág 86

⁵ Lindhe. Periodontología Clínica e Implantología Odontológica, Ed Panamericana, 4ta Edición. pág 315

2. CLASIFICACIÓN DE LOS TUMORES BENIGNOS DE LA MUCOSA ORAL

Se basa en criterios histológicos dependiendo de la procedencia del tejido en el que se observa un crecimiento anormal.⁶ Por lo que son nombrados según su localización ya que los tumores que derivan de esta estructura pueden originarse tanto del epitelio estratificado escamoso como del corion subyacente.⁷

Y se clasifican en tumores:

1. Epitelial.
2. Conectiva.
3. Muscular.
4. Vasculares.
5. Melánicos.
6. Nerviosos.

⁶ M. Strassburg G. Knolle. Mucosa Oral. Atlas de enfermedades, Ed Marban, 1ª Edición 1995. pág 234

⁷ Berrone S; De Gianni PP; Gallesio C. Keratoacanthoma of the lower lip. Minerva Stomatol 1992. pp 597-601.

3. ORIGEN DE LA VERRUGA VULGAR

Hiperplasia epitelial papilar focal que contiene comúnmente células coilocíticas del VPH-2 o VPH-6.

3.1. Virus del papiloma humano

El papiloma es una neoplasia benigna común que se origina en el epitelio superficial,⁸ la mayoría de los anatomopatólogos describen a la lesión como epitelio bien definido, los autores como Bhaskar y Jones mencionan que alrededor del 8% de todos los tumores orales se presentan en la infancia y Kohn decía que este tipo de lesiones eran más habituales en la zona de paladar blando y úvula.

La cavidad bucal se afecta por infecciones causadas por virus del papiloma humano, al igual que otros sitios, los virus del papiloma humano causan en estas mucosas diferentes lesiones que van de benignas, premalignas y malignas. De todas las lesiones las más comunes son los tumores papilares o micropapilares de la cavidad oral.⁹

Hasta hace poco las infecciones por los virus del papiloma humano se consideraban no deseables pero benignas, la investigación científica ha demostrado que son de las dermatosis más frecuentes e importantes.

⁸Op cit.Shafer G. pág 86

⁹ Conzuelo Quijada, Dr Alvaro Emmanuel. Nuevas alternativas en el tratamiento del papiloma virus, Ed. Prado 2ª Edición Mexico. pág 354

De un modo general, los más de 100 agentes del virus del papiloma humano producen infecciones en los niños y adolescentes que están en guarderías, internados, prisiones y en los escolares más pobres; pero además, generan enfermedades de transmisión sexual en personas promiscuas.¹⁰

Desde el punto de vista clínico es frecuente la resolución de la lesión de manera espontánea, así como la reinfección por tipos nuevos de virus del papiloma humano.

El tumor epitelial benigno más frecuente de la mucosa oral puede aparecer a cualquier edad sin diferencia entre sexos. Los papilomas escamosos se manifiestan como lesiones de superficie rugosa, parecidas a una coliflor, cuyo tamaño no suele superar un centímetro, su color oscila de blanco a gris, ocasionalmente se pueden observar papilomas múltiples agrupados generalmente en la lengua, paladar, mucosa de la mejilla, encía y los labios.

Se describieron alrededor de 118 tipos de papilomavirus en donde el huésped más estudiado es el hombre, aunque sólo se han detectado la mayoría en mamíferos y aves.¹¹

¹⁰ Shors, Teri, Virus; Estudio molecular con orientación clínica, Ed, Medica Panamericana, 1ª Edición Buenos Aires 2009. pág 668

¹¹ Ib

La base de datos reunida durante 30 años con las secuencias de miles de aislamientos del virus se uso para poder generar una clasificación y se dividen en:

- Riesgo alto
- Riesgo intermedio
- Riesgo bajo

3.2. Morfología

La familia de papovaviridae contiene dos géneros, papillomavirus y polyomavirus, son viriones del DNA, él virus mide aproximadamente 55nm de diámetro. El HPV infectan las células epiteliales, por lo que no pueden comprometer la dermis porque estas células no son metabólicamente activas.

Las partículas virales infectan al huésped cuando entran a través de la lesión en la piel. La replicación del genoma, la formación de la nucleocapside y la maduración del virión se producen en el núcleo de las células epiteliales acoplados por medio de histonas de origen celular.¹²

¹²Op cit.Shors.pág131,166

En el cuadro 1 se presenta una lista de los virus del papiloma humano aislados y su relación con distintas enfermedades.¹³ Se sabe que en las verrugas vulgares están los tipos 2, 4, 7, 26, 27 y 29.

ENFERMEDADES	ASOCIACIÓN FRECUENTE	ASOCIACIÓN MENOS FRECUENTE
Verruga plantar	1,2	4,63
Verruga vulgar	2,1,6	4,26,27,29,41,57,65,77
Verrugas planas	3,10	26,27,28,38,41,57,65
Condilomas culminados	6,11	30,42,43,44,45,51,54,55
Otras dermatosis*	11, 30, 33, 36, 37, 38, 41, 48, 72, 73	

Cuadro 1. Tipos de Papilomavirus humanos encontrados.¹³

¹³ Art. De Villiers EM. Importance of human papillomavirus DNA typing in the diagnosis of anogenital warts in children. Arch Dermatol

3.3. Patogenia

Los virus del papiloma humano no se han cultivado *in vitro*, lo que ha dificultado la experimentación, se ha logrado propagar los serotipos 6, 11, 16 y 40 en injertos de piel humana mantenidos en ratones, de este modo se pudo sostener la producción de partículas virales en el laboratorio.

Al inocular los extractos de verrugas en voluntarios humanos, se determinó que el periodo de incubación es de tres a cuatro meses, con un rango de seis semanas a dos años posinoculación.¹⁴

El ciclo viral se inicia con la replicación del agente en la epidermis, luego las partículas virales son transcritas y se acumulan dentro de los núcleos del estrato espinoso y, por último los viriones infectantes se liberan de los queratinocitos muertos.

En las biopsias se ha observado alargamiento de las papilas (papilomatosis), aumento del grosor del estrato espinoso (acantosis), existencia de núcleos en el estrato granuloso (paraqueratosis) e hiperqueratosis, con cuerpos de inclusiones intranucleares y citoplásmicos (Figura 1).¹⁵

¹⁴ Art.cit.De Villiers EM. Importance of human papillomavirus DNA typing in the diagnosis of anogenital warts in children. Arch Dermatol 1999.pág131

¹⁵ Montgomery GL. Textbook of pathology. Vol II. Londres:Livingstone, 1965.pp 544-679

Las células epiteliales llamadas “coilocitos” (del griego *koilos* = cavidad) son poligonales grandes, el núcleo elicosoidal es grande y arrugado está dentro de una vacuola citoplásmica¹⁶

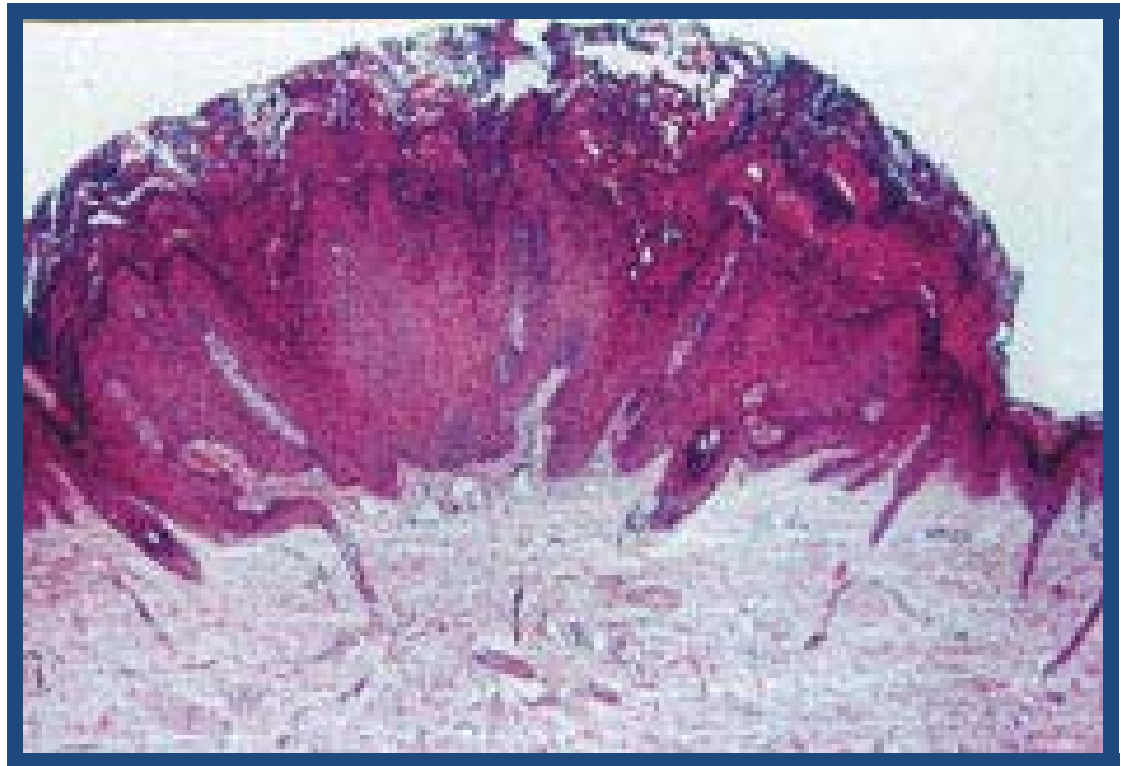


Figura 1. Verruga vulgar. Imagen histológica (H y E).¹⁶

3.4. Epidemiología

Tres dermatosis son frecuentes en humanos: verrugas vulgares (71%) en niños escolares con prevalencia variable, las verrugas plantares son más comunes en adolescentes y adultos (34%), y las de menor incidencia son las verrugas planas (4%), principalmente en niños.¹⁷

En una investigación de 495 sexo servidoras de la Ciudad de México, la prevalencia de los virus del papiloma humano de riesgo alto fue de 43% contra 24.6% de los virotipos de riesgo bajo.¹⁸ En otro estudio de 120 varones mexicanos aparentemente sanos se demostró la aparición de los virus del papiloma humano en la uretra en 43% de quienes reportaron haber tenido actividad sexual, contra 0% de infecciones en aquellos que no eran sexualmente activos, se registró entre los varones usuarios de cocaína en donde se concluyó que las verrugas probablemente se contagian por contacto directo.¹⁹

Los papilomatosis de los recién nacidos se adquiere al pasar por el canal vulvovaginal infectado, esto es por el hecho de que los más afectados son los primogénitos de madres jóvenes, ya que los virotipos identificados en la madre y el niño son muy semejantes.²⁰

¹⁷ Art. Kilkenny M, Merlin K, Young R, Marks R. The prevalence of common skin conditions in Australian school students I. Common plane and plantar viral warts. Br J Dermatol 1998.pág138

¹⁸ Art. Majewski S, Jablonska S. Epidermodysplasia verruciformis as a model of human papillomavirus-induced genetic cancer of the skin. Arch Dermatol 1995.pág131

¹⁹ Art. Lazcano-Ponce E, Herrero R, Muñoz N, et al. High prevalence of human papillomavirus infection in Mexican males. Sex Transm Dis 2001.pág28

²⁰ Sánchez-Aleman M, Uribe-Salas F, Conde-González CJ. La infección por el virus del papiloma humano, un posible arcador biológico de comportamiento sexual en estudiantes universitarios. Salud Publica Mex 2002.pág44

3.5. Manifestaciones clínicas

Arenas ha descrito cuatro tipos básicos de lesiones mucocutáneas causadas por los virus del papiloma humano:

a) Las verrugas vulgares son neoformaciones semiesféricas de superficie áspera y cornificada, consistencia dura y seca. Al inicio, su tamaño es el de la cabeza de un alfiler, con hiperqueratosis leve, lisas, brillantes y traslúcidas (figura 2); de crecimiento gradual y en el curso de semanas o meses alcanzan el tamaño de un chícharo, se tornan más gruesas y de color pardo sucio o grisáceo.²¹



Figura 2. ²¹

Habitualmente las verrugas son múltiples y numerosas, se localizan en cualquier sitio de la piel, incluso en el pabellón auricular, los bordes palpebrales y en la lengua, en particular en quienes tienen el hábito de morderse las uñas infectadas. La piel cabelluda se afecta con frecuencia porque a pesar de la destrucción total de las verrugas se propagan al rascarse y al peinarse.

²¹ Campion MJ, Singer A, Carkson PK. Increased risk of cervical neoplasia in consorts of men with penile condylomata acuminata. Lancet 1985.pág1

b) Las verrugas planas son más pequeñas, de 1 a 3 mm de diámetro, lisas y ligeramente levantadas de la superficie cutánea, a primera vista parecen manchas, por lo general se agrupan sobre la cara, el cuello, el dorso de las manos, las muñecas y las rodillas.

c) La verruga plantar se presentan en la porción carnosa que recubre la cabeza de los metatarsianos (otras veces se fusionan para formar la verruga “en mosaico”). El núcleo lesional es blando y pulposo, lo rodea un anillo córneo y se observan pequeños puntos rojos o negros.

Estas verrugas deben diferenciarse de las callosidades, las primeras son más dolorosas, el núcleo central es blando y el dibujo de la piel se interrumpe, características que no se dan en las callosidades.²²

²² Koutsky LA, Galloway DA, Holmes KK. Epidemiología genital humano papillomavirus infección. Rev 1988,pág10

4. PREVENCIÓN

Las vacunas contra el HPV principalmente se han diseñado para los tipos de alto riesgo, los ensayos clínicos de vacunas preliminares comenzaron a principios de la década de 1990, principalmente en las fases II y III en curso mostraron resultados positivos contra el HPV-16y HPV-18.

Diane Harper y cols. efectuaron un estudio de tres años para evaluar la seguridad, eficacia e inmunogenicidad de una vacuna contra el HPV en mujeres de 15- 25 años de edad, tenían las siguientes características:

- Tenían dos a cinco compañeros sexuales
- La mayoría comenzó actividad sexual entre 15-19 años
- La mitad eran fumadoras
- Nunca recibieron algún tratamiento por verrugas

Se inmunizó a las mujeres con un placebo o con una vacuna que contenía partículas virales semejantes al HPV en un cronograma de cero, uno y seis meses.

Los investigadores hallaron que la vacuna bivalente de HPV era 100% efectiva contra las infecciones persistentes por HPV 16 y 18. Fue 91,6% efectiva contra las anomalías en la citología asociadas por infecciones por HPV – 16 y 18.²³

²³ Jenson HB, Baltimore RS. Principios y practicas, Pediatría infecciones 2ª ed. Philadelphia: WB Saunders, 2002. pp 566-8.

Muchos de los estudios se han cuestionado sobre si se podría vacunar tanto a hombres como mujeres, ya que actúan como vectores de la infección. Taira y cols, evaluaron los beneficios de adoptar una estrategia de vacunación en ambos sexos. Sus resultados fueron publicados en la revista EID de los Centers for Disease Control and Prevention (CDC), sugirieron que al vacunar a un grupo de niñas de 12 años de edad contra HPV -16,18 reducirá los casos de cáncer y así mismo evitará que cuando procreen contagien de algún tipo de papiloma, como lo es el caso de las verrugas vulgares.²⁴

²⁴ Op cit. Shors.pág 668

5. CARACTERÍSTICAS DE LA VERRUGA VULGAR

Su nombre proviene del latín “verruca” que significa excrescencia.

Se conoce como verruga vulgar a aquella pápula bien circunscrita, firme, elevada e hiperqueratótica. Los subtipos 2,6 del VPH están presentes en estas lesiones.

Entre 7 y 10% de las verrugas causan molestias menores y representan un problema cosmético. El conocimiento de su origen previene el contagio y su diseminación por la piel sana.

Una vez que aparece una verruga, el crecimiento de otras en cualquier parte del cuerpo es muy común. Esto se debe a la autoinoculación, proceso en que el individuo accidental o inconscientemente infecta la superficie de la piel sana. Como las partículas virales se mueven de un sitio a otro de la piel, puede llegar a ser foco para una nueva infección.

Algunos estudios llaman a la verruga vulgar como “molluscum contagiosum”, por las características que presenta, de acuerdo con Goodpasture y King 1972, el cuerpo del molusco está rodeado por una proteína citoplasmica desecada que penetra en la estructura para formar trabeculas, está cubierta puede dirigirse por acción de la tripsina la cual da lugar a formación de una masa gelatinosa, pegajosa, en cuyo interior se encuentran numerosos cuerpos elementales, que fueron descritos por Lipschutz, 1907.

Algunos anatomopatólogos orales designan a las lesiones de este tipo con el nombre de papilomas, en tanto que otros separan las verrugas de los típicos papilomas orales.²⁵

Las lesiones causadas por VPH en la mucosa de la cavidad oral presentan tumores digitiformes donde su localización oscila entre, paladar blando, úvula, bordes linguales laterales, mucosa de los carrillos y principalmente en boca y encías.

5.1. Características clínicas

Tanto en los labios como en otras localizaciones intraorales cabe encontrar lesiones con la misma histomorfología, las características son células vacuoladas, así como las inclusiones observadas en muchas verrugas cutáneas

La superficie de la verruga vulgar posee rugosidades características, por lo regular las excrecencias miden pocos milímetros de diámetro y pueden aparecer en cualquier parte de la piel, sobre todo en manos, pies y mucosas. Las lesiones orales suelen ser blancas, principalmente por el entorno húmedo de la boca, no siempre causan molestias, aparte del aspecto poco estético.

Estos pequeños tumores generalmente son asintomáticos, a menudo pasan inadvertidos durante la exploración de la cavidad oral o bien confundirlos con papilas normales de la lengua.

²⁵ Art. Arenas R. Dermatología. Ed. McGraw-Hill Interamericana, 2ª Edición, México 1996. pp 560-3.

En otros casos los tumores son exofíticos, arborescentes parecidos a los de los genitales, localizados en cualquier sitio de la cavidad oral, su consistencia generalmente es blanda, cuando son grandes pueden interferir con la función de la cavidad oral dificultando la mordida y la deglución, cuando afectan labios su aspecto es muy desagradable.

El color del papiloma oral varía según su localización, las lesiones originadas en un epitelio no queratinizante normal como el piso de boca o paladar blando, tendrán el mismo color que los tejidos circundantes o acaso más enrojecidos.²⁶

5.2. Epidemiología

Las verrugas se transmiten por contacto directo, la diseminación secundaria a otras áreas de la piel pueden resaltar de la autoinoculación por el rascado.²⁷

Las verrugas constituyen una enfermedad de difusión universal que afecta preferentemente a niños y gente joven, parece ser que tienen una predisposición genética para sufrir la infección. El 10% de la población infantil padece verrugas. Cuando la piel está dañada existe más facilidad para el contagio.

²⁶ Thoma, Robert J. Gorlin, Henry M, Goldman, Patología oral, Ed Salvat, Mallorca-barcelona, España 1973. pp 881-882

²⁷ Op.cit. pp 23-46.

La inmunidad celular del huésped tiene un papel importante en la evolución de la infección, por lo que los pacientes inmunodeprimidos tienen una mayor susceptibilidad y presentan múltiples lesiones, al igual que puede ocurrir en algunos niños con dermatitis atópica tratados con corticoides tópicos.²⁸

Una mala higiene del individuo que padece una verruga vulgar o el chuparse los dedos, puede favorecer la diseminación de la infección.

En el año 1998 en Venezuela se hizo un estudio de prevalencia donde se detectaron los virus tipo 6, 11, 13, 16 y 32 en lesiones clínicamente benignas de la cavidad bucal.

5.3. Medidas higiénicas

Dado que las verrugas se transmiten por contacto tanto directo como indirecto (a través de fómites, ropa, etc.), es importante que la persona que padece verrugas intente evitar el contacto directo, ya que la susceptibilidad individual al contagio es muy variable. Por otra parte, en el mismo individuo las lesiones se extienden de una zona a otras por autoinoculación, por lo que debe advertirse en este sentido al paciente.

Conviene tener en cuenta que como este virus no tiene envoltorio lipídico, es muy sensible a los cambios de temperatura (calentamiento o frío). Un simple lavado con jabón es suficiente para eliminarlo antes de que produzcan lesiones cutáneas.²⁹

²⁸ Fernández-Obanza Windscheid E, García Sieiro R. Verrugas cutáneas. Guías Clínicas Fisterra. 2004.pp 4.

²⁹ Disponible: [http:// www.dermis.net/dermisroot/es/home/index.htm](http://www.dermis.net/dermisroot/es/home/index.htm)34,35. Bacelieri R, Jonson SM. Cutaneous Warts: An Evidence-Based approach to Therapy.

5.4. Histopatología

El aspecto histológico del virus son lesiones que están constituidas por proliferaciones epiteliales papilares que contienen múltiples proyecciones digitiformes y una destacada capa de células granulosas. Se ha observado un número variable de células epiteliales superficiales con núcleos retraídos y aclaramiento perinuclear (coilocitos), lo cual indica infección por el VPH. El tejido conjuntivo presenta espacios vasculares dilatados y cantidades variables de células de inflamación crónica.

El estudio ultraestructural e inmunohistoquímico de las lesiones muestra partículas víricas. En el virus del papiloma es característico y consiste en muchas proyecciones continuas de epitelio escamoso estratificado y que contiene un núcleo central delgado de tejido conectivo.

5.5. Estudios sobre el índice y el porcentaje de la población que presenta este tipo de lesiones

El primer estudio realizado que identifica el tipo de VPH fue reportado en 1992 y 1993 y en él se evidencia el rol del virus en las lesiones bucales de las verrugas vulgares.

El estudio se realizó en pacientes cuya edad oscilaba entre cinco y 37 años, de los cual el 50% de la lesión estaba en paladar duro.³⁰

Para el año 1998 también se hizo un estudio de prevalencia donde se detectaron los virus tipo 6, 11, 13, 16 y 32 en lesiones clínicamente benignas de la cavidad bucal. En este estudio el sexo femenino no resulto ser el más afectado y el rango de edad se ubicó entre la segunda y cuarta década para el Papiloma Bucal.

La presencia simultánea de infección por VPH en mucosa bucal y genital ha sido probada así en 1998 en la Universidad de Roma, se realizó un estudio sobre 16 pacientes donde se tomaron muestras de cavidad bucal, cuello uterino y área vulva vaginal, los resultados mostraron la presencia simultánea de infección en mucosa genital y cavidad bucal en 9 pacientes, y se encontró constancia de tipo específico del VPH en 7 de los 16 pacientes, los investigadores concluyen, por esta concordancia parcial que no existe en algún paciente una transmisión directa desde la cavidad bucal al área genital o viceversa.

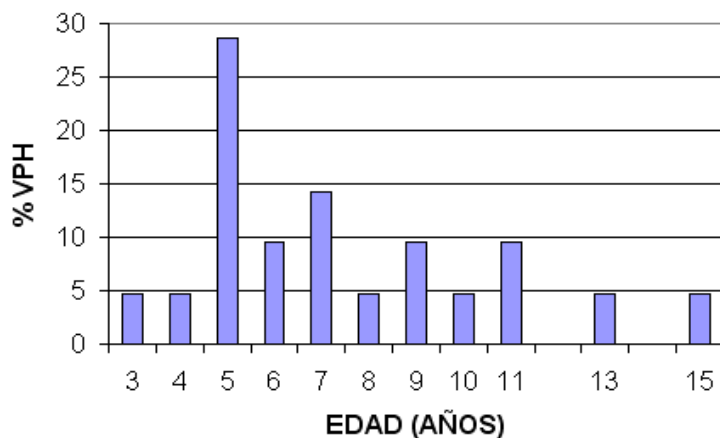
La población estuvo representada por pacientes pediátricos que asistieron a la consulta de Estomatología pediátrica del Servicio Patología Clínica de la Facultad de Odontología de la UCV., en el periodo comprendido entre Marzo y Octubre de 2002.

³⁰ Art.cit.Sonera, A; Fonsesa, N. (1964). Lesión de la mucosa oral en niños indios de la Misión los Ángeles del Tokuko. Venezuela. Odontología XXIX (2): 109 -122.Las siguientes paginas están basados en el artículo anterior ya que es de suma importancia para la descripción de este tema. Por lo que la bibliografía es la misma.

En la muestra de los pacientes que acudieron en su periodo se tomó solo aquellos que presentaban lesiones en cavidad bucal que clínicamente fueran diagnosticados como lesiones de VPH. De allí que la muestra quedó representada por 21 casos que fueron diagnosticados como Papiloma, Hiperplasia Epitelial Focal, Verruga Vulgar, Xantoma Verruciforme Y Fibroma.

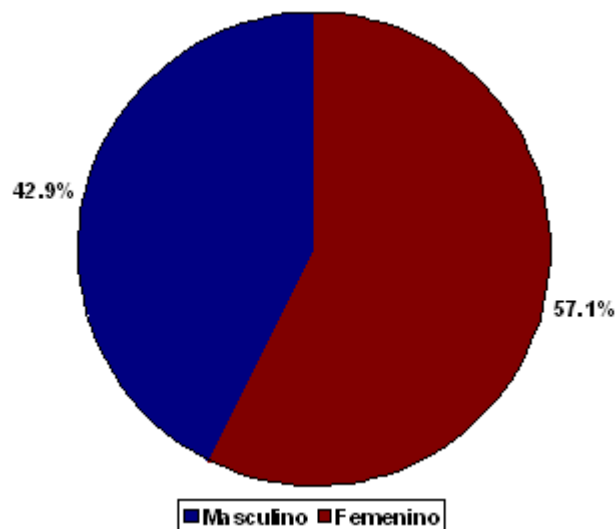
Se examinó clínicamente la cara interna de ambos labios, lengua, piso de boca, pared posterior bucal, paladar blando, duro y la encía. Todas las muestras fueron estudiadas histopatológicamente y solo a 12 de los 21 se le realizó con el fin de confirmar e identificar el virus para tipificar a cual tipo o subtipo pertenece.

Se estudiaron un total de 21 niños con edades comprendidas entre tres y quince años. Encontrándose una muestra a los 3,4,8,10,13 y 15 años respectivamente para un porcentaje de 4,76% en cada uno de los casos, dos a los 6,9 y 11 para un porcentaje de 9,52% en cada uno de ellos, seis a cinco años para un porcentaje de 28,57% y tres a los siete años para un 14,28% (Gráfica 1)



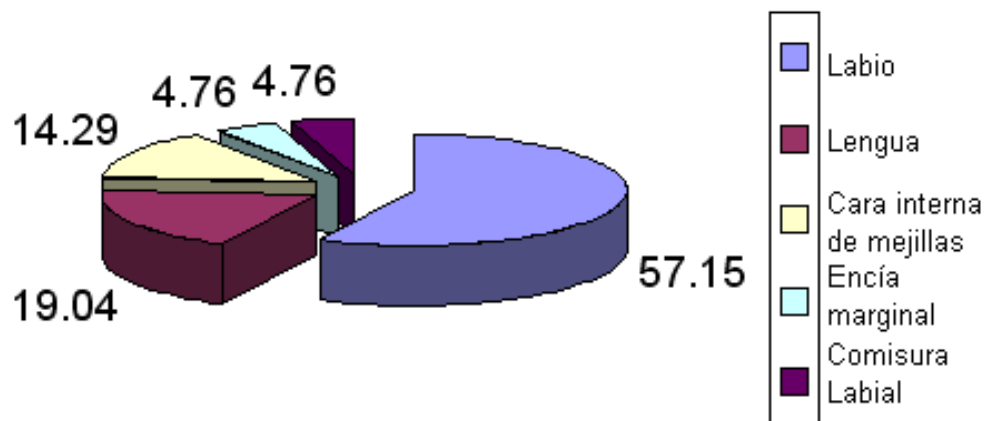
Gráfica1. Relación porcentual entre la edad y la infección por VPH en pacientes pediátricos.

En cuanto al sexo, el grupo más afectado fue el femenino donde se hallaron 12 casos que corresponden a un 57,1% y en el masculino 9 lo que da un porcentaje de 42,9% (Gráfica 2).



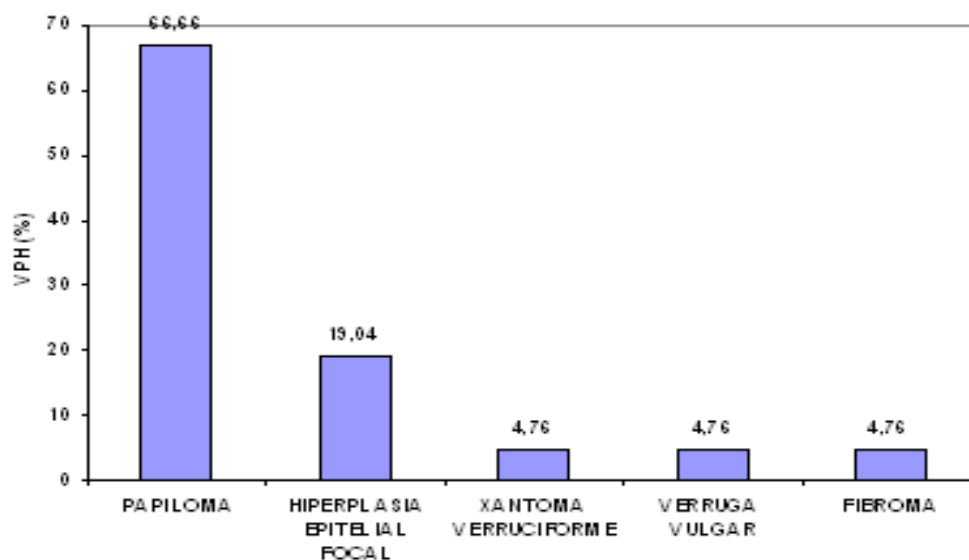
Gráfica 2. Relación porcentual entre el sexo y la infección por VPH en pacientes pediátricos.

En lo que se refiere a la localización de las lesiones, se encontraron ubicados doce casos en la cara interna del labio que correspondieron a un 57,15%, cuatro casos en lengua para un 19,04%, en cara interna de mejillas 3 casos con un 14,29%, un caso en comisura labial y encía marginal para un 4,76% para cada uno de ellos (Gráfica 3).



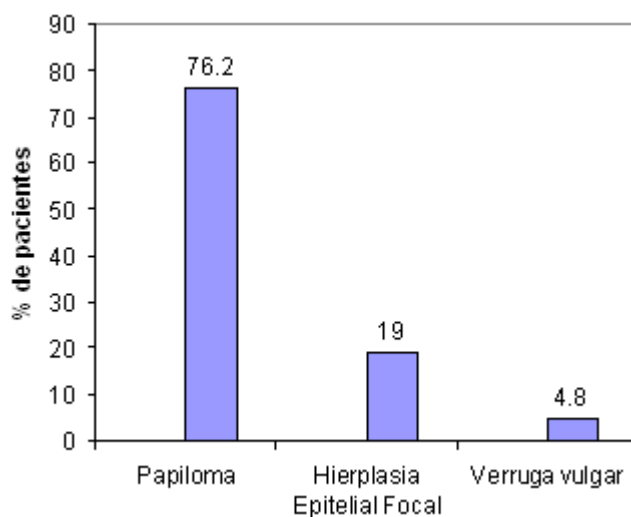
Gráfica 3. Relación porcentual entre localización de la lesión y la infección por VPH.

De los 21 pacientes que acudieron al Servicio de Clínica Estomatológica con lesión de VPH se diagnosticaron provisionalmente a través del examen clínico 14 papilomas para un porcentaje de 66,66%, cuatro casos de hiperplasia epitelial focal lo que corresponden a 19,04%, un caso Xantoma verruciforme, un caso de verruga vulgar 4,76% para cada uno de ellos.



Gráfica 4. Relación porcentual entre el Diagnóstico Provisional y la infección por VPH en pacientes pediátricos.

De las 21 biopsias analizadas histopatológicamente, el 4,76% corresponden a verruga vulgar (Gráfica 5).



Grafica 5.

6. MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO EN PATOLOGIAS BUCALES EN PACIENTES PEDIÁTRICOS

Existen patologías que aparecen frecuentemente en la edad infantil, de hecho se consideran propias de esa etapa pues epidemiológicamente afectan a los niños más que a los adultos. Es por estas razones que los profesionales de la salud que se dedican a la atención pediátrica deben poseer conocimientos básicos de la medicina bucal.

La medicina bucal es la rama de la odontología que estudia las enfermedades que afectan a la cavidad bucal, por tal razón implica el diagnóstico y tratamiento de las patologías, así como la investigación de los mecanismos de patogenia, transmisión y curación de las mismas.

Actualmente se cuenta con una amplia gama de técnicas y métodos para lograr un diagnóstico certero lo cual contribuirá a aplicar un tratamiento eficaz. Entre los métodos que clásicamente se han aplicado se encuentran la biopsia, el examen directo, la citología o frotis, el cultivo y el estudio histopatológico.³¹

³¹ . Gómez HerreraBenjamin, Examen clínico integral en estomatopediatria,Ed Actualidades Medico Odontológicas Latinoamerica,1ª Edición Colombia 2003.pág 343

7. TIPOS DE DIAGNÓSTICO

En el manejo de las lesiones causadas por el HPV han sido hasta este momento inespecíficas, al principio por no saber la etiología de estas lesiones y actualmente por no contar con un antiviral específico o una vacuna útil. Por lo que los tratamientos actuales deben perseguir los siguientes objetivos:

1. Ser específico y atacar directamente al agente causal, es decir a todos los tipos de HPV.
2. Tener amplia factibilidad de aplicación en cualquier tipo de infección.
3. Estimular la respuesta inmune del paciente y generar memoria inmunológica contra HPV.

Las experiencias clínicas han demostrado que se obtienen mejores resultados combinando los tratamientos quirúrgicos, tópicos y sistémicos disponibles, mientras que los tratamientos aislados tienen mayor disponibilidad de fallar ,algunos casos pueden alcanzar 50% de recurrencia de las lesiones causadas por HPV después de tratamientos con una sola modalidad terapéutica.

7.1. Biopsia

Es la extracción de tejido vivo, muchas veces se confunde el termino con el de histopatología o se utiliza como uno mismo , pero la biopsia implica los procedimientos para obtener una muestra de tejido vivo el cual se ha clasificado en incisional , cuando se toma solo parte de la lesión y excisional cuando la lesión es extraída por completo.³²

³² Ib

Previo al acto quirúrgico se debe realizarse la adaptación del niño. La biopsia debe ser considerada un acto doloroso como la extracción de un diente, por tanto debe prepararse al niño para las sensaciones que va a percibir.

El primer paso es la colocación de la anestesia, debe ser colocada alrededor de la lesión, lo cual permitirá un menor sangrado por la vasoconstricción y suprimirá el dolor en la zona. Inmediatamente colocada la anestesia puede proceder a realizarse la incisión, que consta de aplicar una incisión excisional con una hoja de bisturí de número 15, evitando desgarrar el tejido y sin lesionarlo tomando la muestra para el estudio histopatológico colocándola en formol al 10%.

El frasco debe estar debidamente etiquetado con los datos del paciente, tales como nombre completo, lugar de la lesión y fecha de la biopsia. El recipiente debe conservarse a temperatura ambiente, evitando que reciba altas temperaturas, hasta que sea procesado al estudio histopatológico, ya tomada la muestra se realiza la sutura en la zona.

La muestra debe ir acompañada de un informe donde se especifique al histopatólogo las características clínicas de la lesión, la evolución de la misma, debe incluirse las radiografías o exámenes complementarios y el diagnóstico presuntivo.

7.2. Cultivo

Representan un medio que tras condiciones específicas puede crecer un microorganismo determinado, en el cual se realiza la extracción de material de la cavidad bucal, a través de vías no invasivas o no quirúrgicas para colocarlo en un medio adecuado.

Se observa epitelio escamoso estratificado y paraqueratinizado con proyecciones papilares hacia el centro de la lesión, con áreas de exocitosis con edema intracelular.³³

³³ Op cit. Gómez Herrera. pág 345

8. TIPOS DE TRATAMIENTOS

Lo que la experiencia clínica ha demostrado es que se obtienen mejores resultados combinando tratamientos quirúrgicos, tópicos y sistémicos disponibles para los casos de VPH.

8.1. Queratolíticos

Es el tratamiento de primera elección. El más utilizado es una mezcla de ácido salicílico y ácido láctico al 6,7%. Se aplica todos los días una vez que se ha ablandado la lesión con agua caliente y se protege la piel sana para evitar que se irrite, durante tres meses. También se recomienda, luego de ablandar, recortar con cuidado las lesiones antes de la aplicación para favorecer la penetración.³⁴

Cuando no se combina con ácido láctico, la pomada tiene el inconveniente de no adherirse fácilmente al área estricta de la verruga, aún así, sigue siendo el tratamiento más sencillo, eficaz, sin complicaciones y muy útil en niños.³⁵

³⁴ Art .Champion RH, Burton JL, Ebling FJG, Rook AW, et al. Tratado de dermatología. Blackwell Scientific Pub, 1988.pp 745-7

³⁵ Magaña M. Introducción a la dermatología. 2a ed. México, 1991.pp 89-90.
Arenas R. Dermatología. 2ª ed. México: McGraw-Hill Interamericana, 1996.pp 60-3.

8.2. Ácido salicílico

Se ha usado como agente tópico de una amplia variedad de enfermedades cutáneas durante más de 2000 años. Aún tiene lugar en el tratamiento de enfermedades hiperqueratósicas de la piel, como verrugas, callos, psoriasis e ictiosis. La piel lo absorbe con facilidad y la toxicidad por la absorción percutánea es rara, pero es una complicación seria que se continúa reportando.

El ácido salicílico, se obtiene de la corteza del árbol *salix-alba* y también se puede producir de manera sintética. Es altamente irritante para la mucosa gástrica si se ingiere y su uso es sólo tópico. El ácido acetil salicílico se utiliza ampliamente como antiinflamatorio oral y agente analgésico.³⁶

8.3. Cantaridina

Es un extracto del escarabajo *Cantharis vesicatoria* que induce la formación de ampollas intraepidérmicas y la destrucción focal de la epidermis. Puede aplicarse en forma oclusiva durante 24 a 48 horas o más, y debe lavarse con agua y jabón. En el momento de la aplicación no es doloroso pero puede serlo en las siguientes 12 a 24 horas. Para conseguir un mayor efecto puede añadirse a la preparación 30% de ácido salicílico.

³⁶ Art.cit. Andrew N, Lin MD. Salicylic acid revisited. Int J Dermatol 1998.pág 38

8.4. Crioterapia

Es la destrucción deliberada y controlada del tejido enfermo mediante frío.

El daño celular que se ocasiona es directamente proporcional a la velocidad de enfriamiento a la temperatura final alcanzada en el tejido (temperaturas inferiores a -40°C ocasionan la muerte celular) y al tiempo de descongelación.

Los criógenos que se utilizan en dermatología pueden ser varios fluorocarbono, dióxido nitroso sólido, óxido nitroso y nitrógeno líquido. La presentación del nitrógeno es en forma líquida y su volatilización es rápida, lo que propicia una congelación hasta de -190°C . Puede aplicarse mediante una terminal de nebulizador o con hisopos de algodón, para conseguir mayor precisión se pueden utilizar aparatos que permiten controlar mejor la cantidad aplicada.³⁷

³⁷ Roustan GS, et al. Tratamiento de las verrugas plantares con crioterapia, Actas Dermosifilogr 1991.pág 82

9. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Existen diferentes tipos de lesiones con las mismas características que el VPH, en específico las verrugas vulgares, para realizar un diagnóstico certero es indispensable realizar un diagnóstico diferencial con cada una de las patologías, el cual consta de comparar la lesión de cada una de ellas que sea similar a la que estamos presentando.

9.1. Hiperplasia multifocal del epitelio (HME)

Conocida también como hiperplasia epitelial focal, enfermedad de Heck ó hiperplasia multifocal del epitelio por papiloma virus, se caracteriza por la aparición de lesiones múltiples en la mucosa de la cavidad bucal en población pediátrica y se asocia a la presencia del virus papiloma humano.³⁸

9.2. Condilomas acuminado

Está inducido por los virus del papiloma humanos tipo 6, 11 y 42 y se contagia por contacto orogenital.³⁹ Aparece inicialmente como una agrupación de nódulos simples, de color rosado que posteriormente crecen, desarrollan una masa papilar exofítica, blanda, pedunculada o sésil.

³⁸ Ledesma MC, Torres VME, Garcés OM, López MD. Hiperplasia epitelialfocal (enfermedad de Heck). Estudio clínico-patológico. *Práctica Odontológica* 1992.pág 13

³⁹ Margotta V, Capogreco M. Soft tissue pathologies of the oral cavity. *Minerva Stomatol* 2003.pp 47-51

9.3. Molluscum contagioso

La localización oral del Molluscum contagioso es poco frecuente, siendo la afectación cutánea la más habitual. Es una infección viral que se contagia de contacto piel-piel o por autoinoculación, se suele observar en niños.

El tratamiento consiste en vigilar la lesión, porque es autolimitada e involuciona espontáneamente, para evitar su extensión y contagio debe ser extirpado mediante crioterapia o cirugía.⁴⁰

⁴⁰ Cutis. Treatment of molluscum contagiosum and herpes simplex virus cutaneous infections. 2007.pp 11-7.

Caso clínico

Información general

Paciente masculino de 8 años de edad

Motivo de la consulta: la madre refiere que tiene inflamada la encía y cuando se cepilla sangra.

Interrogatorio por aparatos y sistemas

- No tuvo problemas antes, durante y después del embarazo y nacimiento.
- No refiere alergias o asma.
- Su esquema de vacunas es completo.
- Nunca ha sido intervenido quirúrgicamente.
- Antecedentes heredofamiliares, negados.

Alimentación

- Por seno materno y biberón.
- Libre demanda.
- Con endulzantes.
- Hasta los 2 años.

Higiene

- ✓ lo realiza el paciente
- ✓ con cepillo
- ✓ 2 veces al día

Inspección bucal

Lo más relevante de esta inspección eran las lesiones que presentaba en la zona antero superior, se observaron dos lesión gingivales a la altura del diente 11 de color rojiza , abultada de superficie regular bien delimitada.(figura 1,2,3)

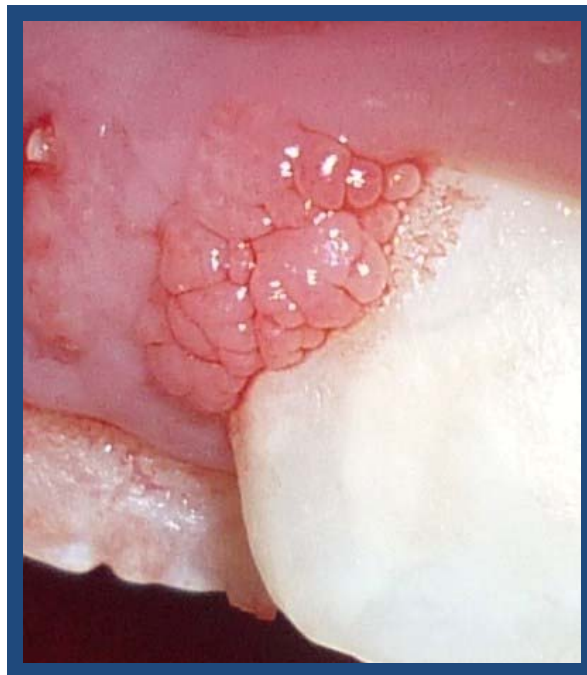


Figura 1. Fuente directa caso clínico clínica periférica Padierna UNAM 2011



Figura2.Fuente directa



Figura 3. Fuente directa caso clínico clínica periférica Padierna UNAM 2011

A la inspección pudimos observar una lesión en el ala de la nariz del lado izquierdo, la madre dice que es una verruga y que desde pequeño la presenta.



Figura 4. Fuente directa caso clínico clínica periférica Padierna UNAM 2011

Objetivo

Determinar el diagnóstico definitivo de la lesión antero superior presente en el paciente.

Saber diagnosticar que tipo de lesión se presenta en el paciente pediátrico, estudiando las diferentes patologías para llegar a realizar un tratamiento correcto.

Desarrollo

Paciente pediátrico que llega a la clínica periférica Padierna UNAM presentando una lesión, la cual al realizar la anamnesis se pudo observar que era bien delimitada, situada en la zona marginal vestibular de la encía del órgano dentario incisivo central superior derecho, por lo que se decidió realizar una intervención quirúrgica eliminando la lesión.

Este procedimiento fue dirigido y auxiliado por la periodoncista MTRA. Hernández Ayala Alinne. Que constó de aplicar una incisión excisional con una hoja de bisturí de número 15 evitando desgarrar el tejido y sin lesionarlo (figura5), se colocó la lesión en un recipiente con formol 10% para enviarlo al laboratorio de patología en estudios de posgrado de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Autónoma de México.



Figura 5. Fuente directa caso clínico clínica periférica Padierna UNAM 2011



Figura 6.Fuente directa caso clínico clínica periférica Padierna UNAM 2011

Se le indicó a los padres y al paciente tener sumo cuidado en la higiene, utilizando cepillo dental y enjuaje de clorhexidina, se da cita al paciente para una revisión 15 días después.

El resultado del estudio histopatológico fue enviado a la clínica Padierna 15 días después de la intervención, la lesión dio como resultado una verruga vulgar.

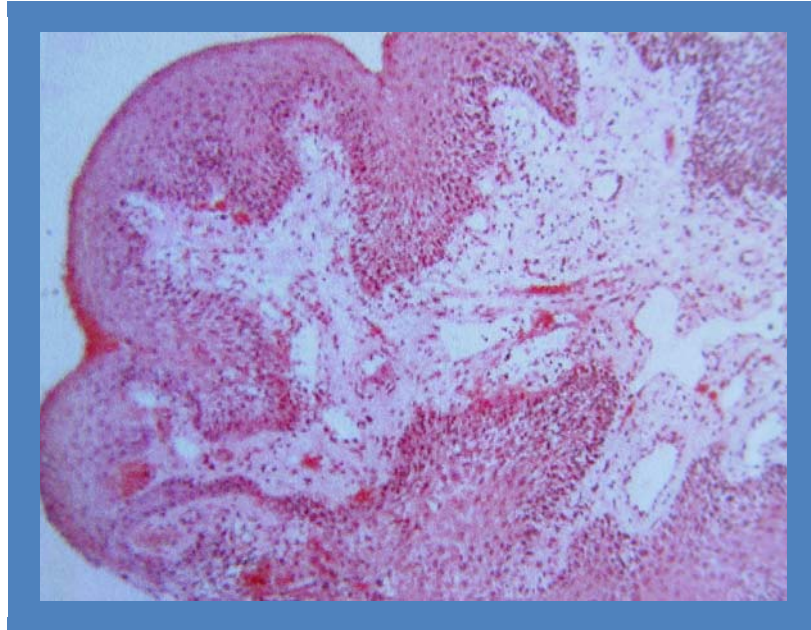


Figura 7 Fuente directa caso clínico clínica periférica Padierna UNAM 2011

Se observa epitelio escamoso, estratificado, paraqueratinizado con proyecciones papilares hacia el centro de la lesión con áreas de exocitosis con edema intracelular. El tejido conjuntivo fibroso denso bien vascularizado con infiltrado inflamatorio crónico difuso.(figura 7)

Descripción macroscópica:

Especímenes de tejido blando que en conjunto miden 0.7x0.6x0.2mm, de superficie nodular, de forma ovoide. (Figura 8)



Figura 8 Fuente directa caso clínico clínica periférica Padierna UNAM 2011

Éste tipo de lesiones se presenta principalmente en manos y dedos, en los niños el virus que contiene puede propagarse por autoinoculación, por lo que las lesiones se pueden extender a otros puntos como lo es la encía, paladar, clínicamente son papilas o nódulos exofíticos queratinizados sésiles, tienen un diámetro 2 -5mm suelen ser de color marrón por el entorno húmedo, histológicamente son proliferaciones digitiformes que presentan hiperqueratosis.

Cicatrización:



Al mes. Fuente directa caso clínico clínica periférica Padierna UNAM 2011



A los seis meses. Fuente directa caso clínico clínica periférica Padierna UNAM 2011



Al año. Fuente directa caso clínico clínica periférica Padierna UNAM 2010

Se determina que este tipo de lesiones es muy frecuente en pacientes pediátricos por lo que se llevó un control en un inicio semanal, quincenal, mensual y anual. Ya que tiende a ser recidivantes estas lesiones y nuestro seguimiento es de vital importancia para actuar en estadios tempranos generando una cultura de conciencia tanto en los padres sobre la salud bucodental del pequeño como al mismo paciente.

CONCLUSIONES

Las verrugas vulgares son un problema común en la práctica diaria en el área de odontopediatria, las cuales no solo se encuentran a nivel bucal si no que en esta investigación se pudo comprobar que estan presentes en cualquier parte del cuerpo y estas se pueden diseminar a la cavidad oral,por lo que debemos conocer el protocolo para dar un diagnóstico certero, y así un buen tratamiento para el paciente pediátrico, ya que el sólo hecho de ir a una consulta dental para ellos es difícil, ahora el tener una patología y que el profesional no sepa el procedimiento complica más la adecuada atención para el paciente.

Aunque el rol de la inmunidad de las verrugas vulgares ha permanecido indefinido , existen varias evidencias del papel inmunológico en la resolución espontaneamente.La prevalencia de la infección por VPH en la población estudiada es alta, dado que todos los casos resultaron positivos.

Las lesiones por VPH aparecen en niños cuyas edades están comprendidas entre cinco y once años con predominio en el sexo femenino, esto nos hace reflexionar, ya que es un alto índice en el que se presentan las lesiones pero lo más alarmante es la edad en que se presentan ,en la antigüedad este tipo de lesiones solo se presentaban en adultos los cuales habían estado en contacto con contaminantes ya sea por relaciones sexuales o por concomitantes, y el ver el resultado de estos estudios es alarmante ver que tan expuestos están los mismos niños a contraer este tipo de virus.

La localización más frecuente de las lesiones fue la cara interna de los labios, mucosa y paladar. En todas las lesiones de papiloma bucal estudiado se identificó a VPH 13.

En base a los resultados, se observa que el VPH tiene una alta prevalencia en la población infantil, en la actualidad se están realizando varios tipos de investigaciones sobre este tipo de lesiones , con el fin de corroborar y contribuir a un diagnóstico certero y ampliar los tipos de tratamientos y reducir la epidemiología de la enfermedad en los niños.

Ya que muchas personas pueden tener este tipo de lesiones a nivel bucal y por no saber las características no se tratan adecuadamente y tienen como resultado un mal pronóstico, o en algunos casos pueden durar años con las lesiones lo que se les hace normal, pero las personas e inclusive el profesional no se da cuenta es que si estas lesiones tienden a sangrar, pueden haber nuevos brotes en partes vecinas a la piel, que se diseminan por contacto directo o indirecto por ejemplo, en barberías, piscinas, consultorios dentales, etc., algunas verrugas inclusive pueden afectar tejidos profundos provocando reacciones inflamatorias.

Actualmente, las vacunas profilácticas contra VPH prometen disminuir de forma importante la incidencia, provocado por genotipos virales específicos. Sin embargo, dado que su efecto se manifestará a largo plazo y es posible el brote de otros tipos VPH, es necesario no bajar la guardia tanto en los programas de detección oportuna, como en la investigación dirigida a mejorar el diagnóstico, pronóstico y tratamiento para que sean eficaces.

BIBLIOGRAFIA:

Art. Ullmann EV, On the a etiology of the larynge al papilloma.

Collier, Leslie,Oxford Johon,Virología Humana,Editorial Mc Graw-Hill Interamericana,2008 504pp.

G.Shafer ,Dr Williams,Tratado de patologia bucal,Editorial,Nueva editorial Interamericana,Mexico,1986,940pp.

Lindhe. Periodontología Clínica e Implantología Odontológica. 4ª Edición. Editorial Panamericana.507pp.

M. Strassburg/G. Knolle. Mucosa Oral. Atlas de enfermedades. 1º Edición, Editorial Marban 1995.354pp.

Berrone S; De Gianni PP; Gallesio C. Keratoacanthoma of the lower lip. Minerva Stomatol1992;41(12):.597-601pp.

Conzuelo Quijada, Dr Alvaro Emmanuel. Nuevas alternativas en el tratamiento del papiloma virus 2ºEdicion, Edit.Prado Mexico

Shors,Teri,Virus;estudio molecular con orientación clínica,1ºEdicion,Buenos Aires ,Editorial,Medica Panamericana,2009,668pp.

Art. De Villiers EM. Importance of human papillomavirus DNA typingin the diagnosis of anogenital warts in children. Arch Dermatol

Art.cit.De Villiers EM. Importance of human papillomavirus DNA typing in the diagnosis of anogenital warts in children. Arch Dermatol 1995;131:166-367pp

Montgomery GL. Textbook of pathology. Vol II. Londres:Livingstone, 1965;544-679pp

Art. Kilkenny M, Merlin K, Young R, Marks R. The prevalence of common skin conditions in Australian school students I. Common plane and plantar viral warts. Br J Dermatol 1998:840-5pp.

Art. Majewski S, Jablonska S. Epidermodysplasia verruciformis as a model of human papillomavirus-induced genetic cancer of the skin. Arch Dermatol 1995;131.pp.

Art. Lazcano-Ponce E, Herrero R, Muñoz N, et al. High prevalence of human papillomavirus infection in Mexican males. Sex Transm Dis 2001;277pp.

Sánchez-Aleman M, Uribe-Salas F, Conde-González CJ. La infección por el virus del papiloma humano, un posible arcador biológico de comportamiento sexual en estudiantes universitarios. Salud Publica Mex 2002;442pp.

Campion MJ, Singer A, Carkson PK. Increased risk of cervical neoplasia in consorts of men with penile condylomata acuminata. Lancet 1985:943-6.pp.

Koutsky LA, Galloway DA, Holmes KK. Epidemiology of genital human papillomavirus infection. Epidemiol Rev 1988;122pp.

Jenson HB, Baltimore RS. Pediatric infectious diseases. Principles and practice. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders, 2002:566pp.

Thoma, Robert J. Gorlin, Henry M, Goldman, Patología oral, Editorial Salvat, Mallorca-barcelona, España 1973, 1273pp.

Fernández-Obanza Windscheid E, García Sieiro R. Verrugas cutáneas. Guías Clínicas Fistera. 2004.

Hernández Bitor MA, Jurado Moreno J, Sánchez Camacho R. Guía rápida de actuación en dermatología para médicos de Atención Primaria. Barcelona: Grupo Ars XXI de Comunicación, S.L. 2005.

Disponible: <http://.dermis.net/dermisroot/es/home/index.htm> 34,35. Bacelieri R, Jonson SM. Cutaneous Warts: An Evidence-Based approach to Therapy.

Art. Sonera, A; Fonsesa, N. (1964). Lesión de la mucosa oral en niños indios de la Misión los Ángeles del Tokuko. Venezuela. Odontología XXIX (2):122

Gómez Herrera Benjamin, Examen clínico integral en estomatopediatria, 1ª edición, Editorial Actualidades Médico Odontológicas Latinoamerica, Colombia 2003 343pp.

Magaña M. Introducción a la dermatología. 2a ed. México, 1991; pp:89-90.

Arenas R. Dermatología. 2ª ed. México: McGraw-Hill Interamericana, 1996; 560pp

Ledesma MC, Torres VME, Garcés OM, López MD. Hiperplasia epitelial focal (enfermedad de Heck). Estudio clínico-patológico. Práctica Odontológica 1992.

Margotta V, Capogreco M. Soft tissue pathologies of the oral cavity. Minerva Stomatol 2003.