

334822



**INSTITUTO PARA EL DESARROLLO Y
ACTUALIZACIÓN DE PROFESIONALES**

INCORPORACIÓN A LA UNAM
CLAVE 3348-22, ACUERDO 215/97, 29/ABR/97

"DIAGNÓSTICO DE PAPILOMA HUMANO EN CAVIDAD ORAL"

T E S I S

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

CIRUJANO DENTÍSTA

P R E S E N T A:

GARCÍA CASTAÑEDA JULY

A S E S O R:

C. D. JUAN LUIS DURAN CASAS



MÉXICO D. F. 2005.

m. 346715



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.

AGRADECIMIENTOS

A DIOS

Le doy gracias porque aunque no escribo libros, me ha dado la oportunidad de convertirme en la escritora de mi vida, porque aunque no soy Miguel Ángel, me da la libertad de hacer de mi vida una obra maestra y, aunque no entienda de música mi, vida puede ser una magnífica sinfonía que daría envidia a Beethoven.

Señor, por eso y muchas cosas más gracias.

A MIS PADRES Y HERMANOS.

A quienes supieron guiarme con sabiduría y paciencia, sin cortar mis alas, ya que su amor es lo más valioso del mundo, gracias por recorrer conmigo el camino de la vida, en la dicha, en la tregua, en la alegría, en la pena, en el triunfo y en el fracaso.

Por el amor y el apoyo incondicional que me han demostrado y hacer de mi una persona de bien, con quienes estaré eternamente agradecida y a los que llevaré por siempre en mi corazón.

A MIS ABUELOS.

A quienes con ejemplo y sabiduría supieron llevarme a un futuro prometedor. Me enseñaron que en la vida hay que tener perseverancia, constancia, valores, fuerza e ímpetu, ya que sin ello no podría haber llegado a donde estoy.

Gracias por sus palabras, consejos y por recordarme día con día lo maravilloso de vivir.

A FAMILIARES Y AMIGOS.

Porque no saben cuán orgullosa estoy de contar con personas como ustedes que me han ayudado a alcanzar mis metas y me han enseñado el significado de la amistad, ya que son dignas de admiración y respeto, gracias por seguir de cerca mis logros y compartir mis sueños.

A IDAP.

Por abrirme las puertas, darme la oportunidad de concluir mis estudios y seguir paso a paso mi formación académica.

AL DOCTOR DURAN.

Un especial agradecimiento por su apoyo y colaboración incondicional en la elaboración de esta tesis, ya que no encuentro palabras para expresar mi intensa gratitud.

A MIS PROFESORES.

Mil gracias a quienes compartieron conmigo su sabiduría, dándome un poco de su luz para ver con mayor claridad el sendero. La llama de cada uno de ellos se fundió con las otras. Hoy algo de esa luz queda plasmada en mi vida y me alienta a superarme día con día.

ÍNDICE

ÍNDICE

	Págs.
PROTOCOLO	VI
INTRODUCCIÓN	1
CAPÍTULO I VIROLOGÍA	4
1.1 Historia	
1.2 Virulencia	
1.2.1 Adherencia	
1.2.2 Invasión	
1.2.3 Toxigenicidad	
1.3 Definición y estructura	
1.4 Clasificación de los virus	
1.4.1 Papovavirus	
1.5 Replicación viral	
1.5.1 Fijación	
1.5.2 Penetración	
1.5.3 Replicación	
1.5.4 Maduración	
1.5.5 Liberación	
CAPÍTULO II INFECTOLOGÍA DEL VPH	15
2.1 Definición y generalidades	
2.2 Invasión a la célula	
2.3 Sintomatología	
2.3.1 Signos comunes	
2.4 Transmisión del VPH	
CAPÍTULO III HISTORIA DEL VPH	22
3.1 Virus del Papiloma Humano en la historia	
3.1.1 Breve resumen histórico	
3.2 El VPH y su relación con el cáncer	

CAPÍTULO IV TIPOS DE VPH

27

- 4.1 Relación del VPH con la lesión que causa
- 4.2 Lesiones corporales
 - 4.2.1 Verruga Plantar
 - 4.2.1.1 Síntomas
 - 4.2.1.2 Diagnóstico
 - 4.2.2 Verruga Vulgar
 - 4.2.3 Verruga Plana
 - 4.2.4 Epidermodisplasia Verruciforme
 - 4.2.5 Condiloma Acuminado
 - 4.2.6 Neoplasia intraepitelial de la piel ano-genital
 - 4.2.6.1 Cuadro Clínico
 - 4.2.6.2 Evolución y pronóstico

CAPÍTULO V VPH EN CAVIDAD ORAL

38

- 5.1 Cavidad oral
- 5.2 Factores etiológicos del VPH
- 5.3 Tipos de VPH en cavidad oral
 - 5.3.1 Condiloma Acuminado
 - 5.3.2 Verrugas Comunes
 - 5.3.3 Hiperplasia Epitelial Focal
 - 5.3.5 Liquen Plano
 - 5.3.5.1 LP Reticular
 - 5.3.5.2 LP Erosivo
 - 5.3.5.3 LP en Placas
 - 5.3.6 Leucoplasia
 - 5.3.7 Papilomatosis respiratoria
 - 5.3.8 Papiloma
 - 5.3.9 Papilomatosis laringea
 - 5.3.9.1 Papilomas no queratinizados
 - 5.3.9.2 Papilomas queratinizados
 - 5.3.10 Signos y síntomas
- 5.4 Lesiones cancerígenas del VPH

- 5.4.1 Cáncer de Cabeza y Cuello
 - 5.4.1.1 Cáncer Bucal
 - 5.4.1.2 Carcinoma escamoso de labio
 - 5.4.1.3 Carcinoma escamoso de lengua
 - 5.4.1.4 Carcinoma escamoso de piso de boca
 - 5.4.1.5 Carcinoma escamoso de seno maxilar
 - 5.4.1.6 Carcinoma escamoso de encia y reborde
 - 5.4.1.7 Carcinoma laríngeo

CAPÍTULO VI DIAGNOSTICO BUCAL

65

- 6.1 Métodos diagnósticos
 - 6.1.1 Examen Físico
 - 6.1.2 Estudios citológicos
 - 6.1.2.1 Papanicolau
 - 6.1.3 Biopsia
 - 6.1.3.1 Biopsia por escisión
 - 6.1.3.2 Biopsia incisional
 - 6.1.3.3 Biopsia por punción
 - 6.1.3.4 Biopsia endoscópica
 - 6.1.3.5 Biopsia dirigida por colposcopio
- 6.2 Diagnóstico en cavidad oral
 - 6.2.1 Historia Clínica
 - 6.2.2 Exploración física
 - 6.2.2.1 Examen extrabucal
 - 6.2.2.2 Examen Bucal y Peribucal
 - 6.2.3 Biopsia
 - 6.2.3.1 Biopsia lingual
 - 6.2.3.2 Biopsia gingival

CAPÍTULO VII INCIDENCIA Y PREVALENCIA

78

- 7.1 VPH en el mundo
- 7.2 Incidencia en cavidad oral

CAPÍTULO VIII TRATAMIENTO

83

- 8.1 Tratamiento general
 - 8.1.1 Pene y genitales externos masculinos y femeninos
 - 8.1.2 Vagina

- 8.1.3 Uretra
- 8.1.4 Área anal

8.2 Tratamiento bucal

- 8.2.1 Crioterapia
- 8.2.2 Extirpación quirúrgica
- 8.2.3 Cirugía convencional

8.2.4 Electrocirugía

- 8.2.4.1 Caso clínico

CAPÍTULO IX PRONÓSTICO

96

9.1 Potencial cancerígeno

- 9.1.1 VPH de bajo riesgo
- 9.1.2 VPH de alto riesgo

9.2 VPH y cáncer oral

9.3 Factores de riesgo

- 9.3.1 Conducta sexual
- 9.3.2 Consumo de tabaco
- 9.3.3 Aumento del número de embarazos
- 9.3.4 Sistema inmunológico deprimido
- 9.3.5 Uso prolongado de anticonceptivos
- 9.3.6 Factores nutricionales

CAPÍTULO X CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

103

10.1 Medidas preventivas para las ETS

10.2 Recomendaciones bucales

10.3 Responsabilidad del odontólogo

- 10.3.1 Nuestra protección
- 10.3.2 Contaminación cruzada

10.4 Recomendaciones para evitar su progresión a cáncer

- 10.4.1 Papanicolau
- 10.4.2 No fumar
- 10.4.3 Uso de anticonceptivos orales
- 10.4.4 Estimular el sistema inmunológico

10.5 Vacuna una opción más

10.6 Conclusiones

BIBLIOGRAFÍA

113

PROTOCOLLO

PRO T O C O L O

Título del proyecto:

“DIAGNÓSTICO DE VPH EN CAVIDAD ORAL”

Área específica:

PATOLOGÍA BUCAL

Personal del proyecto:

ALUMNA: GARCÍA CASTAÑEDA JULY
ASESOR: CD. JUAN LUIS DURAN CASAS

Fundamentos de la elección del tema:

A partir de la década de los 80 s, el Virus del Papiloma Humano (VPH), se ha convertido en un tema de interés ya que se ha observado la relación existente entre éste y el cáncer; por lo tanto, el VPH es un virus que potencialmente puede malignizarse.

Es un tema de interés en la odontología, ya que es un virus que además de afectar otras partes del cuerpo también afecta la cavidad oral, por lo tanto nuestro interés radica en el diagnóstico, prevención y tratamiento de las lesiones bucales.

Planteamiento del problema:

En los últimos años, la infección por el VPH, puede precipitar el desarrollo de procesos neoplásicos benignos y carcinomatosos, estos, han sido motivo de interés de diversas investigaciones tendientes a establecer los sitios susceptibles de ser infectadas por este virus, incluyendo en ellos la mucosa bucal.

El VPH ha existido desde hace muchos años, probablemente desde que el ser humano apareció en la faz de la tierra, el interés de saber sobre este tema ha ido incrementando al paso del tiempo, ya que se le ha relacionado, con el cáncer cervicouterino, y con el cáncer de la cavidad oral.

Los VPH son popularmente conocidos, observados, y con manifestación en forma de verrugas. Son capaces de inducir neoplasias benignas y otras lesiones con diferentes grados de malignidad, ya sea en la superficie corporal como en la cavidad genital o en la cavidad bucal.

Se ha observado que hay más de 100 tipos de virus hasta ahora identificados, y los tipos que encontramos normalmente en el área genital también son encontrados en cavidad oral.

Lo que nos lleva a pensar en la forma de contagio ya que son varias; predominantemente de origen orogenital, siguiendo con la autoinoculación en pacientes inmunosuprimidos, y con predisposición debido a los cambios en la conducta social y con ellos los cambios en las prácticas de la sexualidad.

En éste planteamiento radica en la importancia que tiene el Cirujano Dentista en el diagnóstico de las lesiones virales que se identifican en la cavidad oral, y con ello buscar el tratamiento multidisciplinario y con ello prevenir el contagio y la contaminación cruzada.

Una de las características del virus es que, en sus primeras etapas es asintomático, por lo cual, existen pacientes que ignoran ser portadores y vehículos de nuevos contagios.

Objetivo general:

Poder identificar el VPH en el consultorio dental, y facilitar el tratamiento multidisciplinario y establecer programas de prevención en la atención odontológica.

Objetivo específico:

Diagnosticar el VPH, en la práctica dental, y evitar su evolución hasta formas malignas.

Material y métodos:

LIBROS.- 27 libros

* Español. 12

* Ingles. 1

ARTICULOS.- 13 artículos

* Español. 23

* Ingles. 4

INTRODUCCIÓN

INTRODUCCIÓN

La cavidad oral es un órgano de múltiples funciones como el habla, la alimentación, así como de múltiples manifestaciones emotivas y amorosas, y por que no decirlo también es un vehículo de placer y de satisfacción corporal. Pero principalmente es el órgano que le permite al ser humano alimentarse.

La digestión es un proceso que inicia en la boca y comprende todos los actos que comienzan desde la introducción de los alimentos, la masticación y la mezcla del bolo alimenticio con la saliva, su paso por el esófago al estómago, y su transformación química que facilita su absorción a la sangre, desde el intestino delgado, de proteínas, grasas, carbohidratos, vitaminas, minerales, etc. hasta su proceso final de desecho.

Todas estas funciones vitales, comienzan en la boca así, como también, siendo un órgano por donde entra el alimento, y también es el medio de entrada de múltiples enfermedades.

Cada tejido, pliegue o superficie de la mucosa oral puede verse afectado por una gran cantidad de factores agresivos. Enfermedades que pueden ser de origen bacteriano o viral entre muchas otras.

El cirujano dentista como médico de la cavidad oral debe tener el conocimiento para realizar el diagnóstico correcto de las diversas enfermedades que se puedan presentar en la boca, algunas de ellas se manifiestan con cambios de forma, color, textura, humectación, sensibilidad, continuidad, etc.

El diagnóstico de las lesiones bucales y su tratamiento requieren de amplios conocimientos de parte del cirujano dentista.

En este trabajo de tesis, nos ocuparemos de las lesiones causadas por el virus del papiloma humano (VPH).

El VPH ha existido desde hace muchos años, probablemente desde que el ser humano apareció en la faz de la tierra, el interés de saber sobre este tema ha ido incrementando al paso del tiempo, ya que se le ha relacionado con el cáncer cervicouterino, y con el cáncer de la cavidad oral.

En los últimos años, la infección por el VPH, puede precipitar el desarrollo de procesos neoplásicos benignos y carcinomatosos, éstos, han sido motivo de interés de diversas investigaciones tendientes a establecer los sitios susceptibles de ser infectadas por este virus, incluyendo en ellos la mucosa bucal. El Virus puede invadir diferentes partes del cuerpo, algunos con características similares pero no iguales del todo, causando diferentes síntomas y manifestaciones cutáneas o mucocutáneas.

En estudios recientes, se ha demostrado la presencia de más de 150 tipos de VPH, así mismo, se demostró que existe una división con respecto a estos, de bajo riesgo, y de alto riesgo, siendo este último el que nos lleve a un cáncer, con la combinación de otros factores, locales conducta sexual, tabaquismo, números de embarazos, paciente inmunosuprimido, etc. y tomando en cuenta también, factores externos como virus, bacterias, traumatismos, hongos, neoplasias, etc.

Es importante resaltar que hay diferentes tipos de transmisión, pero el que más destaca y el que nos ocupa, es el que se da con la práctica del sexo orogenital, ya que en esta relación, encontramos que las lesiones genitales, se manifiestan en la cavidad oral.

Lo más importante radica en la detección temprana ya que en ella radica el mejor pronóstico. El diagnóstico tardío puede complicar el tratamiento y el pronóstico. Se debe de informar al paciente de las medidas preventivas necesarias que debe de llevar a cabo para evitar un nuevo contagio, ya que la prevención es de suma importancia.

CAPÍTULO I
VIROLOGÍA

CAPÍTULO I. VIROLOGÍA

CONSIDERACIONES PREVIAS.

Es de gran importancia el conocimiento que se ha generado a través de los años, en relación con los virus, ya que estos estudios, nos ayudan a comprender mejor la evolución de estas pequeñas partículas, además de conocer su estructura, se han podido clasificar y se ha descubierto la manera en la que infectan a células sanas de un organismo vivo, ya que dependen de esto para reproducirse, multiplicarse y así llevar a cabo la replicación viral.

1.1 HISTORIA

La primera descripción que se dio de una enfermedad viral en animales fue en 1898, en 1910, solo unas cuantas enfermedades eran reconocidas como virales (viruela, rabia, fiebre amarilla, dengue, poliomielitis). Ya para 1940, las enfermedades reconocidas de causa viral en seres humanos llegaban a 45.

En contraste, con el lento avance en los siguientes 30 años, se ha reconocido a cientos de virus diferentes, y la mayoría de ellos como agentes causantes de infecciones humanas.¹⁴

En las últimas décadas se ha ido incrementando el interés por el estudio de las enfermedades infecciosas, en las cuales los agentes causales de menor tamaño son los virus.²²

En la actualidad se sabe que los virus se encuentran presentes en una enorme cantidad de enfermedades.

El término virología se ha incorporado al vocabulario desde hace más de 200 años. Sin embargo, los virus han acompañado al ser humano durante toda su historia.

El término virus se utilizó como sinónimo de ponzoña o veneno, hasta que a finales del siglo XVIII adquirió claramente el significado de un agente infeccioso, debido a que forman parte de muchas enfermedades contagiosas y transmisibles.¹⁰

Desde principios del siglo XIX, el término *virus* está bien definido en la medicina, aunque es utilizado para describir una gran variedad de agentes infecciosos. Chauveau trabajó en la identificación del agente de la viruela, y utilizó métodos de filtración, y fue el primero en hacer una distinción entre enfermedades virulentas, causadas por virus, y enfermedades contagiosas, las cuales se transmiten por bacterias.

Por lo tanto, el término *virus* fue restringido a denotar una entidad infecciosa capaz de ejercer su efecto patogénico solamente por medio de la asociación de ciertos elementos o partículas de naturaleza desconocida.²²

La primera purificación de un virus fue lograda por Max Schlesinger en 1933 utilizando una técnica conocida como centrifugación diferencial, la cual se basa en el hecho de que en un tubo de ensayo sometido a la acción de la fuerza centrífuga, las partículas más pesadas se sedimentan a menor velocidad que las partículas ligeras. De esta manera es posible separar los fagos de los restos de las células bacterianas.¹⁵

Los fagos se ha demostrado que están compuestos por proteínas y ácidos nucleicos en proporciones similares.

1.2 VIRULENCIA

La capacidad para causar infección y enfermedad, la llamamos virulencia, y para que esta se lleve a cabo tenemos los siguientes factores:

1.2.1 Adherencia.- Es un proceso por medio del cual el virus se pega a la superficie de las células del huésped. Una vez que el virus entra al cuerpo, la adherencia es el paso inicial y principal del proceso infeccioso.

1.2.2 Invasión.- En este proceso, los virus entran a las células o tejidos del huésped, para posteriormente diseminarse.

1.2.3 Toxigenicidad.- Es la capacidad de un microorganismo para producir una toxina que contribuye al desarrollo de la enfermedad.⁴¹

1.3 DEFINICIÓN Y ESTRUCTURA

El virus, es una partícula extremadamente pequeñas cuyo tamaño varía más o menos entre 20 y 300 nanómetros (nm). Los virus sólo pueden ser observados bajo el microscopio electrónico. En muchos casos los virus infectan a la célula hospedera por medio de interacción directa entre la célula y la partícula viral, pero en otros casos los virus son transmitidos por medio de un agente animal o vegetal que actúa como vector intermediario entre el virus y su hospedero final

¹⁹

Su estructura es una de las más simples y no son considerados como células verdaderas, ya que estos virus tienen la particularidad de replicarse única y exclusivamente dentro de una célula viva¹⁴

“Las células que hospedan al virus contienen ambos tipos de ácido nucleico (ADN y ARN), mientras que los virus contienen solamente un tipo de ácido nucleico, el cual será ADN o ARN. El virus se reproduce totalmente a partir de su material genético constituido por el ácido nucleico, mientras que la célula hospedera se reproduce a partir de la suma integral de sus componentes. El virus nunca se origina directamente a partir de un virus preexistente, mientras que toda nueva célula se origina de manera directa de una célula madre. Los virus dependen de la maquinaria metabólica y sintética presente en la célula hospedera para poder sintetizar el ácido nucleico y las proteínas virales.”¹⁴

Los virus tienen poca supervivencia al medio ambiente. Con esto se puede definir que los virus son más sensibles, que las bacterias o los hongos en relación a los agentes fisicoquímicos, aunque estos no son susceptibles a los antibióticos.²⁰

Existe una terminología bien establecida para describir los diferentes componentes y estructuras de los virus. Una partícula viral completa e infectiva es denominada virión. En el caso de los virus con morfología icosaédrica, la cubierta de proteína es conocida como la cápside que a su vez está compuesta de unidades morfológicas o *capsómeros*.

La cápside rodea un *centro* compuesto de ácido nucleico y proteínas. La cápside y el centro forman en conjunto la nucleocápside. Otros virus tienen aspecto de bastones o cilindros. En tales viriones el ácido nucleico está rodeado por una cápside cilíndrica cuya estructura helicoidal puede ser resuelta bajo el microscopio electrónico.¹⁹

En viriones de morfología más compleja, la nucleocápside está rodeada por una laxa envoltura membranosa. Dichos viriones tienen forma relativamente esférica, pero son muy pleomórficos (multiformes) debido a que la envoltura no es rígida.

En el caso de los virus helicoidales con envoltura como el virus de la influenza, la nucleocápside está enrollada dentro de la envoltura. En viriones cuya estructura es todavía más compleja, no es posible identificar una sola cápside, ya que este tipo de virus tiene varias cubiertas alrededor del ácido nucleico.

Las envolturas virales tienen características similares a las de las membranas celulares debido a que tales envolturas se derivan de la membrana de la célula hospedera durante los estadios finales de la infección viral. Por lo tanto, las envolturas virales son ricas en lípidos (grasas) y proteínas, algunas de las cuales forman complejos con diferentes tipos de carbohidratos (azúcares), constituyendo las llamadas glicoproteínas.

Los carbohidratos asociados a las proteínas tienden a protuir de la envoltura viral y a veces es posible reconocerlos bajo el microscopio electrónico en forma de espigas presentes en la superficie externa del virión.¹⁴

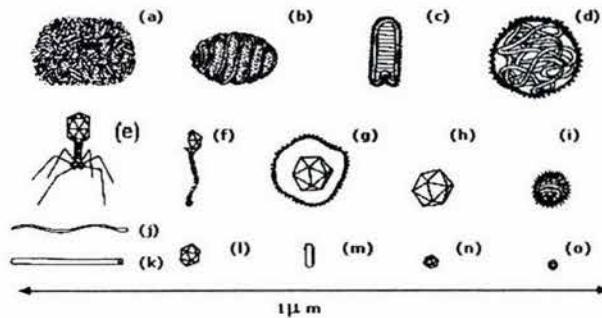


Figura 1. Esquema que muestra el tamaño relativo y los diferentes tipos de virus.

En la figura 1 se muestran los diferentes tipos en que se presenta el virus: (a) Poxvirus (vacuna). (b) Poxvirus (dermatitis postular). (c) Rabdovirus. (d) Virus de la parainfluenza (parotiditis). (e) Bacteriófago. (f) Herpesvirus. (g) Adenovirus. (h) Virus de la influenza. (i) Virus de la papa. (j) Virus del mosaico del tabaco. (l) Polioma/papiloma virus. (m) Virus del mosaico de la alfalfa. (n) Virus de la polio. (o) Fago ØX174.

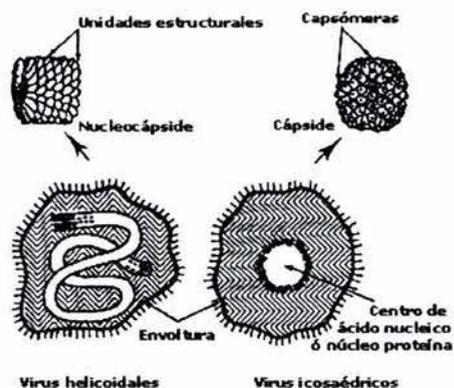


Figura 2. Diagrama que ilustra la terminología utilizada para describir los virus con simetría helicoidal (izquierda) y con simetría icosaédrica (derecha).

El ácido nucleico es el soporte de la información genética, la capacidad de replicación y por lo tanto la infección que cause.¹⁶

El ácido nucleico viral contiene la información necesaria para programar a la célula infectada y generar la progenie viral.

La infección por virus puede tener efecto escaso o nulo sobre la célula del huésped, puede provocar muerte celular o daño celular.¹⁹

1.4 CLASIFICACIÓN DE LOS VIRUS

Entre los diferentes criterios para la clasificación de los virus encontramos:

a) Que tipo de ácido nucleico contienen:

* DNA o RNA.

* Cadena única o doble.

* Estrategia de replicación.

b) Tamaño y morfología de la partícula viral.

* Simetría:

* Membrana:

Envueltos.

Icosaédrica.

Desnudos.

Helicoidal.

* Número de capsómeros.

*Diámetro del virión.

c) Susceptibilidad a los agentes físicos y químicos, especialmente al éter.

d) Propiedades inmunológicas. (Serología).

e) Formas naturales de transmisión.

f) Tropismo hacia huésped, tejido y células.

g) Manifestaciones clínicas de las enfermedades que producen.¹⁷

Los dos grupos principales de virus se clasifican con base al tipo de ácido nucleico y son:

VIRUS CON RNA

Picornavirus

Togavirus

Coronavirus

Ortomixovirus

Paramixovirus

Rabdovirus

Reovirus ¹⁴

VIRUS CON DNA

Parvovirus

Papovavirus

Adenovirus

Herpetovirus

Poxvirus

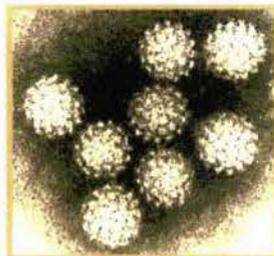
Nuestro interés se enfoca principalmente en los papovavirus.

1.4.1 PAPOVAVIRUS.

Son partículas pequeñas, icosaédricas, como se menciono anteriormente con genoma DNA, circulares de doble filamento, se multiplican en el núcleo de la célula.

Son esferas que miden de 45 a 55 nm de diámetro y son altamente termoestables, al almacenaje prolongado a 70 C, a la formalina, y al éter etílico. ¹⁰

Imagen 1. Virus del Papovavirus visto a través del microscopio



Se reconocen dos géneros: los virus del polioma, y, el virus del papiloma, siendo este último de mayor interés, debido al desarrollo de los papilomas propiamente dicho, y de otros tumores.

Estos crecimientos tienden a localizarse en la piel, en las vías respiratorias superiores, y en la cavidad bucal¹⁴

1.5 REPLICACIÓN VIRAL

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 que contiene DNA o RNA. Cuando el virus entra en contacto con una célula, puede insertar su material genético en dicha célula huésped. Una vez que la invade, puede pasar a una de dos fases: lisogénica o lítica. Durante la primera, el virus permanece inactivo en 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 virus²⁰

Una vez en la etapa lítica, el material genético del virus se apropia de las funciones celulares y controla el proceso reproductivo.

El material genético viral ordena a la célula huésped que elabore proteínas y copias de DNA o RNA virales. Entonces, las proteínas del virus se integran en cubiertas proteínicas, y el DNA o RNA virales son empaquetados dentro de las cubiertas. Esto produce muchos más virus en el interior de la célula huésped. Al concluir este proceso reproductivo, la célula huésped muere y los virus recién producidos salen a infectar otras células.²¹

1.5.1 FIJACIÓN.

Interacción entre el virus y el sitio receptor específico en la superficie celular. Esta mediado por puentes de hidrógeno, y fuerzas de van der Waals, los receptores son proteínas y sirven como transporte hacia el interior de la célula.

1.5.2 PENETRACIÓN.

Se lleva a cabo la introducción del virión hacia el hospedero. Cuando esto ocurre, existe la pérdida concomitante de la cubierta (hay descubrimiento viral), se lleva a cabo la separación del ácido nucleico viral en caso de los virus desnudos o la nucleocápside en caso de los envueltos, de los componentes externos.

1.5.3 REPLICACIÓN.

Trascrición del ácido nucleico ya adentro de la célula para sintetizar proteínas tempranas, para la duplicación de más ácido nucleico.

1.5.4 MADURACIÓN.

Ensamble de componentes estructurales y el ácido nucleico para la formación de un virión completo.

1.5.5 LIBERACIÓN.

Salida de partículas virales por lisis de la membrana celular. ²⁰

CAPÍTULO II
INFECTOLOGÍA DEL VPH

CAPÍTULO II INFECTOLOGÍA DEL VPH

CONSIDERACIONES PREVIAS.

El Virus del Papiloma Humano puede causar verrugas o papilomas, es un virus que dentro de sus tipos podemos encontrar mas de 150 especies, que afectan al ser humano; por lo tanto es de gran interés saber de que familia provienen. Así mismo es importante saber que su característica clínica principal es que está formado por numerosas proyecciones en forma de dedos, que lo hacen ser de superficie rugosa.

Su invasión normalmente afecta a las mucosas y la piel. Cabe mencionar que su transmisión esta ligada con factores externos como son la autoinoculación y están asociados con la conducta sexual, y con el número de embarazos, o en pacientes inmunosuprimidos entre otras condiciones.

2.1 DEFINICIÓN Y GENERALIDADES

Papiloma: se define como la proliferación papilar exofítica benigna del epitelio plano estratificado, la etiología de estas lesiones, ha sido relacionada, al virus del papiloma humano (VPH).¹

El papiloma bucal es una de las lesiones mas frecuentes de la boca y es producido por el Virus del Papiloma Humano⁹

Los virus del papiloma humano o papilomavirus son un grupo de más de 150 tipos de virus, se les llama papilomavirus porque pueden causar verrugas o papilomas.¹⁰

El VPH pertenece al genero A de la familia papovaviridae, estos no tienen cubierta, tienen cápside icosaédrica, formada por 72 capsómeros.⁶

Estos virus producen proteínas conocidas como E5, E6, Y E7, cuando invaden a la célula huésped interfieren con proteínas del ser humano que regulan el crecimiento excesivo de los tejidos e impiden la formación de tumores²³

La cápside que envuelve al virus estabiliza el ácido nucleico que lo compone y ésta facilita su ataque y penetración del virus hacia las células vivas; ya que éste solo se puede multiplicar dentro de ellas.⁷

Este virus induce la formación de lesiones hiperplásicas, papilomatosas, y verrugosas en piel y mucosas.⁹

El virus suele medir menos de 1 cm. y puede ser sénil o pediculado, blanco (queratinizado), o rosado (no queratinizado).¹



Imagen 2. Papiloma blanco



Imagen 3. Papiloma rosado

Sus proyecciones pueden ser largas y digitiformes, cortas, redondeadas y romas, las cuales están cubiertas de epitelio plano estratificado, con tallos de tejido conectivo fibroso, escasos vasos sanguíneos y en casos cuando han sido traumatizados puede haber algunas células inflamatorias^{1,2}

Es una lesión pequeña, caracterizada por su forma parecida a la de una coliflor. No tiene predilección especial por alguna edad, tienen la característica de ser indoloros.²¹

Su incubación es de 3 a 6 meses, después del contagio, con una persona infectada con el virus: o en su defecto, puede permanecer inactivo o latente por meses o años, antes de aparecer como una verruga o papiloma.⁹

2.2 INVASIÓN A LA CELULA

El virus papiloma humano, es un virus DNA de doble cordón, que infecta a las células epiteliales de la piel y la mucosa. Las superficies epiteliales son todas las zonas cubiertas por piel, mucosa, o ambas, como la boca, la faringe, la lengua, las amígdalas, la vagina, el pene y el ano. La transmisión del virus ocurre cuando dichos tejidos entran en contacto con él, y permiten su transferencia hacia las células epiteliales.²

Para que los virus puedan penetrar e iniciar un proceso infeccioso, se requiere de una continuidad en los tejidos, de tal manera que el virus pueda ponerse en contacto con las células permisivas, ya que éstas son *las células basales* de los epitelios. Una vez que han infectado a las células blanco, se inicia la replicación viral en las *células espinosas*. El ensamble de los viriones se lleva a cabo en estratos superiores de los epitelios, cuando las células se han diferenciado (*células granulares*), ya que un requisito para que éste evento se de, es la maduración y diferenciación de la célula. Finalmente, de las *células escamosas* los viriones son expulsados y pueden iniciar un nuevo ciclo de infección⁷

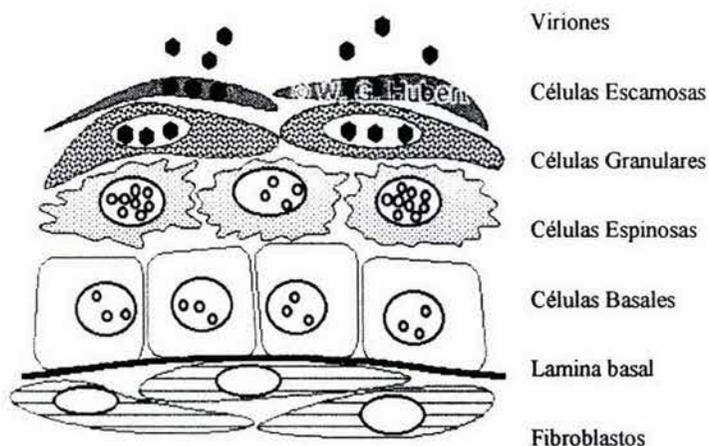


Figura 3. Ciclo de vida del Papilomavirus Humano

Los virus no son microorganismos independientes. Cuando un virus está solo, no es activo, en términos metabólicos; necesitan de una célula huésped para funcionar y dentro de la cual puedan reproducirse.

Cuando el virus entra en contacto con una célula, puede insertar su material genético en esta célula huésped. Una vez que la invade, puede pasar a la fase: lítica. En la fase lítica, el virus se apropia de la célula huésped y la utiliza para reproducir más virus

En la etapa lítica, el material genético del virus se apropia de las funciones celulares y controla el proceso reproductivo. El material genético viral ordena a la célula huésped que elabore proteínas y copie los DNA virales. Las proteínas del virus integran cubiertas proteínicas, y el DNA viral se empaqueta dentro de las cubiertas, con esto se producen muchos más virus en el interior de la célula huésped. Al concluir este proceso reproductivo, la célula huésped muere y los nuevos virus quedan libres para infectar nuevas células.^{9 y 23}

2.3 SINTOMATOLOGÍA

El VPH no causa signos y síntomas por sí mismo. Las verrugas genitales se pueden palpar con el dedo y son visibles a simple vista.

En un principio, las verrugas no ocasionan síntomas notables, pueden ser tan pequeñas como un lunar, y pueden estar acompañadas por prurito.

En lo que respecta a las mujeres, las lesiones son difíciles de localizar, ya que el virus suele alojarse en zonas poco visibles, como los órganos genitales internos.

En apariencia, la población “sana” expuesta al VPH, no sufre de la enfermedad; ya que no hay malestar o una sintomatología específica. Sin embargo, una vez que el virus deja su fase latente se manifiesta en forma de verruga, algunas veces, acompañada de escozor.²⁶

2.3.1 SIGNOS COMUNES:

- Aparecen verrugas en los órganos genitales, en el canal urinario, en el ano, o en la garganta.
- Las verrugas genitales son suaves al tacto, parecen una coliflor en miniatura y muchas veces generan comezón.

Sin tratamiento, las verrugas pueden crecer hasta que bloqueen la entrada de la vagina, del ano o de la garganta, haciéndose insoportables.

Las formas más visibles del virus producen verrugas o papilomas en las manos, los brazos, las piernas y otras zonas de la piel. La mayor parte de los virus papiloma humano de este tipo son muy comunes, inofensivos, no cancerosos y fácilmente tratables.²³

Las formaciones causadas por estos VPH se caracterizan por ser planas y casi invisibles, a comparación con los tipos 6 y 11 que resaltan las verrugas¹⁰

2.4 TRANSMISIÓN DEL VPH

Este virus se transmite por contacto directo, por autoinoculación y principalmente por relaciones orogenitales. La infección puede ser adquirida por el niño a la hora del parto o también considera que puede ser por vía placentaria. Otra forma de contagio, es por la inadecuada esterilización de instrumentos médicos- quirúrgicos como en la exploración endoscópica, exploración bucal, exploración vaginal etc.⁹

El riesgo de contraer el VPH aumenta en homosexuales, bisexuales, fumadores crónicos, promiscuidad, drogadictos, en pacientes inmunosuprimidos, (pacientes con diálisis renal o trasplantados), pacientes con sida, cónyuge de paciente contaminado por VPH; y puede aumentar la predisposición por la ingestión de anticonceptivos, progesterona o esteroides.

Otras vías del contagio, aunque menos frecuentes, son los bidés o bañeras utilizadas por personas contaminadas. Cabe destacar que las infecciones por papiloma se presentan en ambos sexos.

En los últimos tiempos la incidencia de casos se ha incrementado, posiblemente debido a cambios en los hábitos sexuales y la creciente promiscuidad. Cada vez se diagnostica con mayor frecuencia la presencia del virus en lesiones benignas, premalignas y malignas en cuello uterino, vulva, vagina, cavidad oral, ano rectal, esófago y laringe.²⁶

CAPÍTULO III
HISTORIA DEL VPH

CAPÍTULO III HISTORIA DEL VPH

CONSIDERACIONES PREVIAS

El VPH ha existido desde hace muchos años, probablemente desde que el ser humano apareció en la faz de la tierra, el interés de saber sobre este tema ha ido incrementando al paso del tiempo, ya que se le ha relacionado, con el cáncer cervicouterino, y con el cáncer de la cavidad oral.

Se han realizado muchos estudios acerca del VPH, siendo la mayoría un fracaso, ya que este virus solo se reproduce en células vivas, por lo cual es muy difícil poderlo mantener en cultivos para saber más acerca de él.

En los últimos años ha crecido el interés acerca del VPH, ya que se ha observado que este, bajo determinadas condiciones puede malignizarse y causar un cáncer.

3.1 VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO EN LA HISTORIA

El estudio de los virus del papiloma humano (VPH) ha estado limitado, ya que este tipo de virus solamente se puede replicar dentro de las células totalmente diferenciadas, y curiosamente estas células no pueden ser mantenidas en cultivo por largo tiempo.

Sin embargo, las técnicas de ingeniería genética han permitido obtener varios tipos de virus del papiloma humano HPV, y estos se han obtenido a partir de biopsias que han generado poco conocimiento.

3.1.1 BREVE RESUMEN HISTÓRICO

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

Syrjanen y col. (1987). 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 traqueobronquial y nasal, laringe y la cavidad bucal.

Lorinez, (1996). En la actualidad se han descrito alrededor de 100 tipos de Virus Papilomas Humanos, algunos de estos tipos están, frecuentemente, involucrados con la formación de neoplasias epiteliales benignas y malignas.

Garlick y Taichman, (1991);Zeuss, (1995). La presencia del VPH en la cavidad bucal, ha sido clasificada en dos grandes grupos: Lesiones Benignas y Lesiones Premalignas y/o Malignas. Entre las lesiones bucales benignas más frecuente reportadas se incluyen: el Papiloma Bucal, (PB) Verruga Vulgar Bucal (VVB), Condiloma Acuminado Bucal (CAB), e Hiperplasia Epitelial Focal (HEF) o también llamada Enfermedad de Heck, y las Lesiones Premalignas y/o Malignas incluyen Leucoplasia y el Carcinoma Espinocelular.

El ADN del VPH ha sido demostrado en algunos carcinomas de células escamosas (Eversole y Laipis, 1988; Niv y col, 2000), sin embargo hay poca información de la prevalencia en la mucosa bucal clínicamente sana (Chang y col, 1991; de Villiers, 1989; Manos y col, 1989).⁴⁰

3.2 EL VPH Y SU RELACIÓN CON EL CÁNCER

Los primeros estudios realizados del virus del papiloma humano se han descrito a partir de la relación existente entre el cáncer cervicouterino y este.

El primer gen que predispone la infección por virus de papiloma humano (VPH), responsable de enfermedades cutáneas y del cáncer del cuello del útero, fue encontrado por investigadores del Instituto Pasteur en París. Ese descubrimiento podría significar un avance muy importante, debido a que el cáncer uterino es la segunda causa de mortalidad de mujeres en el mundo.

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 1949.²⁸

Los romanos llamaban “higos” a las lesiones condilomatosas peri anales y las consideraban como un signo inequívoco de practicar relaciones receptivas anales.

Desde la época de la Grecia antigua ya se reconocían las verrugas. Posteriormente los condilomas acuminados llegaron a considerarse como una forma de sífilis y gonorrea.

Desde hace más de 100 años se demostró la transmisión por inoculación pero no fue sino hasta la mitad del siglo XX cuando se descubrió la etiología viral de las verrugas.

Originalmente se pensaba que un sólo virus era responsable de todas las formas observadas, pero en la actualidad, gracias a la tecnología del DNA recombinante, se han identificado más de 150 genotipos y el número al parecer va en aumento.

Posteriormente disminuyó la incidencia de infección por virus del papiloma humano (VPH) durante toda la Edad Media, posiblemente debido a la menor tolerancia social que existía en esa época. Esta 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 afectas de condilomas. En los años 60 hubo un gran incremento de las infecciones por VPH, situación que persiste en la actualidad.

El cáncer cervicouterino (CACU) repunto entre los 60s y los 70s para convertirse probablemente en una de las causas de muerte por cáncer de origen viral de todos los tiempos.

El cáncer de cervicouterino es un tumor común que se desarrolla lentamente y puede destruir la capacidad reproductiva de una mujer o acarrear incluso la muerte. El riesgo de contraerlo se incrementa con la edad, especialmente después de la mitad de la vida.⁴⁰

En 1977 un virólogo llamado Harald zur Hausen, propuso al virus del Papiloma Humano como agente causal del cáncer cervicouterino, causante de las verrugas, ya que le pareció una posibilidad razonable basada en la asunción de que las verrugas cervicales podían malignizarse y ocasionar cáncer.

El virus del papiloma tiende a ser contraído por mujeres jóvenes y sexualmente activas, con una edad media estimada entre los veinte años. El CACU, es una enfermedad que afecta a mujeres entre los cuarenta y los setenta años.

La progresión al cáncer es irregular, impredecible y gradual, rápido, a diferencia del desarrollo de las verrugas.²⁸

CAPÍTULO IV

TIPOS DE VPH

CAPÍTULO IV TIPOS DE VPH

CONSIDERACIONES PREVIAS

Los papilomavirus presentan una gran especificidad sobre los tejidos y su ubicación, la infección por estos virus tiene lugar en forma exclusiva sobre epitelios de revestimiento (en especial epitelio escamoso). Más aún, cada tipo de VPH afecta de forma específica un área corporal.

4.1 RELACIÓN DEL VPH CON LA LESIÓN QUE CAUSA

El VPH tipo 1 afecta preferentemente el epitelio de las plantas de los pies dando lugar a verrugas plantares, mientras que los VPH tipos 2 y 4 infectan predominantemente la epidermis de los dedos de la mano, dando lugar a las verrugas vulgares.

Algunos tipos de VPH se asocian específicamente a la epidermodisplasia verruciforme, una enfermedad genética caracterizada por la susceptibilidad a dichos tipos de virus del papiloma.

Entre los tipos que mas importancia médica encontramos, tenemos los siguientes:

TIPO DE VPH	LESIÓN ASOCIADA
<u>Cutáneos</u>	
1,4	Verruca plantaris
2,4	Verruca vulgaris
3,10	Verruca plana
5,8,14,17,20	Epidermodisplasia verruciformis
7	Verrugas del carnicero
9,12,15,19,21-25,36,46,47	Epidermodisplasia verruciformis
41	Carcinoma de células escamosas cutáneas
<u>Mucosos</u>	
6	Condiloma acuminado
11	Papiloma laríngeo
13,32	Hiperplasia epitelial focal
16,18,31,33,35,45,51,52,56	NIC, Carcinoma de cérvix
30	NIC, Carcinoma laríngeo
39	NIC, Carcinoma de cérvix y pene
34,58	NIC
40	NIC, NIP
42	NIC, papiloma vulvar
43	NIC, hiperplasia vulvar
44	NIC, condiloma vulvar
54	Condiloma acuminado
55	Papulosis Bowenoide
57	NIC
59	NIV

Tabla 1: Lesiones asociadas a diferentes tipos de Virus del Papiloma Humano (VPH).

NIC = Neoplasia intraepitelial del cérvix

NIP = Neoplasia intraepitelial del pene

NIV = Neoplasia intraepitelial de la vulva

4.2 LESIONES CORPORALES

Hay diferentes tipos de VPH que se manifiestan como verrugas, estas, no son fáciles de tratar, siendo la única forma la extirpación quirúrgica.

El papiloma vírico o verruga se da con más frecuencia el segmento de gente joven y de forma de vida urbana, es muy contagioso y hay que saber diferenciarla, para poner remedio lo más rápido posible, así como medios para evitar su propagación a personas del entorno.

La manifestación clínica habitual es la verruga, con sus diferentes tipos morfológicos: verrugas vulgares, verrugas planas, verrugas plantares, verrugas anogenitales o condilomas acuminados y epidermodisplasia verruciforme de Levandowsky-Lutz.

El estudio histológico es similar en todas ellas y se evidencia acantosis, elongación de las papilas dérmicas, presencia de células vacuoladas con núcleos densos y arrugados y con cuerpos de inclusión basófilos, compuestos por partículas virales, e inclusiones eosinofílicas de queratina anormal en las capas superficiales de la epidermis (coilocitos).

4.2.1 VERRUGA PLANTAR.

También llamada papiloma plantar, se define como una lesión en la piel de origen viral cuyo aspecto es de una callosidad.

Localizadas en las plantas de los pies, estas lesiones crecen hacia adentro debido al peso corporal que cae sobre las plantas de los pies.

Estas son confundidas muchas veces, con lesiones callosas, y que estas a su vez al ser cureteadas, muestran puntos negros en su interior.³³

Esta es causada o provocada, por el virus del papiloma humano, y este a su vez se encuentra comúnmente en sitios públicos como baños, piscinas, gimnasios y en aguas estancadas, tierra, dinero y papeles viejos.²⁴

4.2.1.1 SÍNTOMAS

Se reproduce fácilmente, afectando zonas grandes de la piel

En etapas tempranas no presenta ningún tipo de sintomatología

En etapas avanzadas, esta lesión, Produce un dolor intenso y variable⁶

Para su prevención es factible, tener una estricta higiene, más aún en sitios públicos, tener extremo cuidado en lugares públicos, preferentemente de ir calzado con chanclas, tanto en espacios comunes como duchas, vestuarios, piscinas etc, no prestar jamás prendas, como calcetines o calzados del tipo que sean.

4.2.1.2 PARA SU DIAGNÓSTICO ES NECESARIO:

- El pellizco de la lesión ya que es más doloroso que la presión.
- Se aprecian unos puntos negros en el centro de la lesión.
- Pueden existir varias, en forma de mosaico.
- Si se hurgan suelen sangrar con facilidad.⁶

4.2.2 VERRUGA VULGAR

También es llamada verruga común, Son pápulas de superficie rugosa, consistencia firme, color similar a la piel circundante, pardo o grisáceo, pero siempre uniforme, generalmente inferiores a 1 cm. de diámetro.

Las verrugas comunes tienden a no causar molestia, a menos que estén localizadas en áreas de fricción o presión repetitivas. Las verrugas a menudo desaparecen espontáneamente en un periodo de 2 años.

Pueden ser únicas o múltiples. Son lesiones de aspecto pápulo-verrugosas. Aparecen en dedos, manos, cara, cuello, y rodillas principalmente.

La localización periungueal suele ser dolorosa y, con frecuencia, produce distrofia, que se manifiesta con deformidad de la lámina de la uña.⁴⁰

4.2.3 VERRUGA PLANA

Son pequeñas pápulas apenas sobreelevadas, lisas, del color de la piel, amarillentas, redondas o poligonales, de tamaño inferior a 5 mm de diámetro.

Localizadas en manos, muñecas, antebrazos y cara de niños y jóvenes, sobre todo en la cara, el dorso de las manos y las áreas pretibiales. Es característica su agrupación lineal siguiendo trayectos de rascado (isomorfismo). Generalmente son asintomáticas, y, en algunos casos las verrugas planas de la cara pueden picar.³¹

4.2.4 EPIDERMODISPLASIA VERRUCIFORME (DE LEVANDOWSKY-LUTZ 1922)

La epidermodisplasia verruciforme es una enfermedad poco común hereditaria y crónica en la que el paciente es incapaz de resolver la infección cutánea por ciertos tipos de VPH, ocasionando lesiones verruciformes.

La enfermedad debuta generalmente en la infancia con múltiples lesiones semejantes a las causadas por verruga vulgar y verruga plana, diseminadas en la cara, tronco y extremidades que tienden a ser confluentes.

Los genotipos de VPH aislados más frecuentemente en estas lesiones son el 5, 8, 9, 12, 14, 15, 17, 19, 20, y 25, además de los genotipos 3 y 10 que se identifican también en las verrugas planas de individuos normales.

Después de varios años de evolución aproximadamente un tercio de los casos pueden presentar una transformación maligna de sus lesiones, especialmente en las localizaciones más expuestas al sol.

La enfermedad es de predominio familiar indicando la implicación de factores genéticos en su etiología. Se ha sugerido que estos pacientes son homocigotos para un gen autosómico recesivo poco común el cual produce un defecto inmunológico que ocasiona la incapacidad de resolver la infección cutánea por VPH.³³

4.2.5 CONDILOMA ACUMINADO (CA)

Los condilomas acuminados también conocidos como verrugas genitales, papilomas venéreos o verrugas venéreas se caracterizan por la presencia de excrecencias carnosas localizadas por lo general en las mucosas del área ano genital. El CA emergerá en el lugar de la mucosa o piel donde se haya generado la infección.

Los CA suelen ser de aspecto exofítico, generalmente pediculados y papulares, de base sésil e incluso, en ocasiones, aplanados.

En las mucosas los CA se presentan bajo el aspecto de una lesión hiperplásica, carnosa y húmeda, de coloración rosa o blanca, por la maceración que generalmente le acompaña, por las secreciones vecinas o por una infección secundaria concomitante.

Estas características clínicas varían cuando los condilomas se asientan en piel circundante, y pueden presentarse como lesiones secas e hiperqueratósicas o incluso como pápulas pigmentadas.

En los órganos genitales del hombre, las zonas afectadas con más frecuencia son el frenillo, el surco balanoprepucial y la mucosa del glande y el prepucio, presumiblemente por ser áreas más expuestas al traumatismo durante el coito.

La uretra también puede estar afectada, pero en la parte anterior, generalmente en su primer tramo y rara vez en tramos más distantes. Es preciso explorar la zona mediante anoscopia.³¹

En la mujer, los CA aparecen, en la horquilla vulvar y en los labios mayores y menores, pero, por las condiciones de humedad del aparato genital femenino y las posibles infecciones asociadas, se suelen propagar rápidamente a toda la vulva, incluso al perineo y al área perianal.

Los CA localizados en el ano, tanto en la mujer como en el hombre, suelen ser también exofíticos y pueden estar relacionados con el coito anal, pero también con la posible propagación de secreciones vulvares. Es imprescindible la exploración genital y anal conjuntamente.

Por regla general, las lesiones subclínicas son aplanadas y múltiples. Su insignificancia clínica facilita el contagio, y su persistencia está relacionada, posiblemente, con el cáncer genital, sobre todo en la mujer.

Pueden objetivarse mediante la aplicación de una solución de ácido acético y subsiguiente visión, a través de la lupa o colposcopio.

Las formas clínicas suelen ser benignas, mientras que las subclínicas pueden expresar tanto lesiones benignas como lesiones con potencial para desarrollar lesiones malignas.

Las lesiones clínicas se manifiestan como verrugas genitales, que macroscópicamente aparecen constituidos por una serie de papilas de aspecto caroso, que emergen de una base común, más frecuentes, extensas y queratinizadas en las superficies cutáneas que en las mucosas, con un aspecto característico en crestas de gallo o en coliflor, y con un tamaño y una extensión muy variables.

Las lesiones subclínicas se localizan en su mayoría en las superficies mucosas y se manifiestan como manchas de color blanco, que aparecen tras la aplicación del ácido acético y deben interpretarse por el especialista.³³

4.2.6 NEOPLASIA INTRAEPITELIAL DE LA PIEL ANOGENITAL

Se presenta en genitales como placas y pápulas elevadas de color rojo oscuro, muestran en el estudio histopatológico, células atípicas que semejan carcinoma de células escamosas in situ (enfermedad de Bowen).

Sinónimos: papulosis bowenoide, neoplasia intraepitelial vulvar, neoplasia intraepitelial peniana, neoplasia intraepitelial escamosa.

Se da más en la tercera y cuarta décadas de la vida, y es provocada por, HPV tipos 16, 18, 31, 33, es decir tipos oncogénicos "de alto riesgo".

Transmisión: Transmisión sexual de HPV. Autoinoculación. Raras veces HPV tipo 16 se transmite de la madre al neonato, con subsecuente desarrollo de papilosis bowenoide (BP) en el pene.

Incidencia: Marcado incremento durante las últimas dos décadas asociado con el aumento de promiscuidad sexual.

Factores de riesgo: Los individuos infectados por VIH se encuentran en un mayor riesgo de desarrollar NI, así como carcinoma invasivo de células escamosas.

4.2.6.1 CUADRO CLÍNICO

Duración de las lesiones: De semanas a meses a años a décadas.

Período de incubación: De meses a años.

Aparatos y sistemas: Antecedentes de condiloma acuminado. Las parejas femeninas de hombres pueden padecer neoplasia intraepitelial cervical

Lesiones cutáneas: Máculas eritematosas: Pápulas liquenoides (de cima plana) o pigmentadas (de varios milímetros); pueden mostrar alguna confluencia o formar una placa o placas. Placa similar a la leucoplaquia. Superficie por lo general lisa, aterciopelada, de color bronceado, marrón, rosa, rojo, violáceo, blanco., de manera característica en agrupaciones (multifocales). Puede ser solitario.

4.2.6.2 EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

Puede resolverse de manera espontánea. Puede persistir durante muchos años con la aparición de múltiples lesiones nuevas. Raras veces progresa a carcinoma invasivo de células escamosas dando metástasis. Los pacientes deben ser sometidos a un cuidadoso seguimiento.

CAPÍTULO V
VPH EN CAVIDAD ORAL

CAPÍTULO V VPH EN CAVIDAD ORAL

CONSIDERACIONES PREVIAS

En este capítulo se explicaran los tipos de VPH exclusivamente de la cavidad oral, dando a conocer las características de cada uno de estos; así mismo, es importante saber que en boca los podemos encontrar localizados en los carrillos, en piso de boca, los labios, los bordes laterales de la lengua, el paladar, etc.

5.1 CAVIDAD ORAL

La cavidad oral, esta cubierta por una membrana formada por epitelio plano estratificado, este sirve de cubierta para el tejido blando oral y evita el paso de factores patógenos externos.¹



Imagen 4: Rebordes alveolares

La mucosa de la vía aerodigestiva superior y en particular la mucosa de la cavidad oral, recubre las paredes de las cavidades y espacios anatómicos que conforman esa parte de la economía, tapizan las estructuras blandas como los huesos maxilares, incluyendo los rebordes óseos que soportan los órganos dentarios (rebordes alveolares).²⁹

Su coloración normal oscila del rosado pálido al rosado grisáceo. Las mucosas que recubren los rebordes alveolares y el paladar duro tienen un color rosado pálido y una superficie típicamente en "piel de naranja", mientras que el resto de las mucosas de recubrimiento de los labios, mejillas, piso de la boca, velo palatino y faringe, pueden tener un color más oscuro que puede dejar ver por transparencia algunos capilares sanguíneos subyacentes, y una superficie lisa, brillante y húmeda.

Por su parte, la mucosa que recubre el dorso de la lengua, de características fisiológicas especializadas (con funciones gustativa y sensorial), tiene un color rosado pálido y una superficie áspera característica, producto de la presencia de las papilas gustatorias que la recubren (fungiformes, filiformes y caliciformes).³⁵

5.2 FACTORES ETIOLÓGICOS DEL VPH

Múltiples factores locales y sistémicos pueden afectar el epitelio de la mucosa aerodigestiva. Los irritantes físicos locales crónicos, como el humo del tabaco, pueden afectar el epitelio plano normalmente no queratinizado induciendo un engrosamiento excesivo de la capa de queratina.²⁹

Entre los factores etiológicos encontramos:

- * Virus
- * Bacterias
- * Traumatismos
- * Hongos
- * Neoplasias⁴

Las enfermedades, incluso simples alteraciones que comprometen la mucosa oral y la oro-faríngea son, por lo general, accesibles a la inspección visual directa y, por tanto, fáciles de reconocer y pesquisar en un examen clínico de rutina.

De especial importancia clínica es el enorme grupo de trastornos inflamatorios de que puede ser objeto esta mucosa, especialmente aquellas alteraciones que representan lesiones premalignas o estadios incipientes de procesos malignos.³⁶

Las inflamaciones de las mucosas oro-faríngeas son reacciones complejas, limitadas, en respuesta a lesiones locales o alteraciones de otro tipo, endógenas o exógenas.

La inflamación de la mucosa oral en general se denomina estomatitis y puede afectar toda la cavidad oral y el espacio oro-faríngeo o sólo determinadas regiones, como la mucosa yugal (pared interna de las mejillas), el paladar, el piso de la boca, sólo los labios (queilitis), la lengua (glositis) o la mucosa alveolar (gingivitis).

Dentro de las formas agudas más comunes los procesos inflamatorios de las mucosas pueden ser: verrucosas- papilares, Vesículo-ampollares, vesículo-erosivas o ulcerativas, purulentas o úlcero-necróticas.⁴

5.3 TIPOS DE VPH EN CAVIDAD ORAL

El VPH en sus diversos tipos involucra varias lesiones en cavidad oral como son:

Condilomas.

Verruga vulgar.

Hiperplasia epitelial focal.

Liquen plano.

Leucoplasia.⁷

5.3.1 CONDILOMA ACUMINADO

También llamada vulgarmente verruga ano genital o verruga venérea. Presenta, lesiones caracterizadas por hiperplasia epitelial de las mucosas genital y oral.¹

Se define como una enfermedad benigna de transmisión sexual, que afecta al epitelio plano estratificado. Compuesta con áreas focales múltiples, papilares o sésiles, que contienen koilocitos.²⁹

Las lesiones orales, se presenta predominante sobre la mucosa no queratinizada de los labios, el piso de boca, bordes laterales de la lengua, carrillo, paladar blando, y, aunque es raro se llega a presentar en lesiones gingivales.³⁵



Imagen 5: Condiloma acuminado



Imagen 6: Condiloma acuminado (forma de coliflor)

Estas son bultos pequeños, en forma de pápulas o placas sésiles solitarias o múltiples, y blandos del color de su piel; pueden ser rosadas, rojas, blancas o café, con una superficie de empedrado y pueden causarle picazón.¹

Se presenta en forma de nódulo, bien circunscrito, puede proliferar o coalescer, formando proyecciones parecidas a las de la superficie de una coliflor.¹¹



Imagen 7: Condiloma acuminado en lengua

Los tipos que más frecuente se encuentran en el condiloma acuminado son los: VPH 6,11, 16 y 18. Aparecen en la piel, mucosas genitales y región perianal. Se transmiten sexualmente y su periodo de incubación es de 1 a 6 meses.⁷

En varones afecta cualquier parte del pene, las verrugas perianales son frecuentes entre los homosexuales pero pueden presentarse también en los heterosexuales. En las mujeres las verrugas suelen aparecer en el introito posterior y los labios adyacentes, estos se extienden a la vulva hasta alcanzar el perineo y el ano.⁶

Aunque se dan con mayor frecuencia en órganos genitales, también, las lesiones orales son frecuentes, por lo tanto, hablamos de que se adquieren por sexo orogenital o por autoinoculación, en niños pequeños, nos habla de posible abuso sexual, aunque esta última forma de contagio es rara.

Estas lesiones se caracterizan por una proliferación epitelial con superficies anchas, romas o redondeadas. El epitelio de este suele ser no queratinizado o paraqueratinizado, y. presentan un grado intenso de acantosis o hiperplasia pseudoepiteliomatosa.

El tejido conjuntivo tiende a estar edematoso y por ente tener un cierto grado de inflamación crónica El embarazo y la inmunosupresión, favorecen su crecimiento.^{35 y 18}

5.3.2 VERRUGAS COMUNES (VERRUCAE VULGARIS)

Se define como tumor frecuente de la piel, análoga al papiloma bucal. La verruga vulgar es la misma lesión de piel que puede presentarse en la mucosa oral. Difícil de distinguir del papiloma clínicamente.¹³

Es considerada una lesión benigna, contagiosa e inducida por un virus, y afecta el epitelio plano estratificado.¹¹

Se encontró los tipos VPH 2 y 4 , este nos habla de posible contacto orogenital o auto inoculación desde los dedos a la boca.⁷

Aparecen en las manos (dedos) y cara anterior de la boca en los niños, son pápulas hiperqueratósicas, exofíticas, de color carne o pardo, con superficies verrucosas. Es raro en mucosa bucal ^{4 y 6}

Tienen una superficie parecida a la de una coliflor, comúnmente son solitarias aunque suelen encontrarse varias a la vez, por lo regular, son asintomáticas¹¹



Imagen 8: Verruga vulgar en labio superior.

Se consideran benignas y son proliferaciones epidérmicas, las observamos circunscritos de crecimiento, sésiles, exofístico, con una superficie papilomatosa.⁸



Imagen 9: Múltiples lesiones en labio superior

Son crecimientos papilares y verrucosos compuestos por epitelio benigno y contiene también una cantidad de tejido conectivo.⁴

Las lesiones están constituidas por múltiples proyecciones digitiformes y destaca una capa de células granulosas.¹

Se da a cualquier edad, aunque es más común encontrarlos en niños y comprometen el bermejo y la mucosa de la cavidad oral.⁸



Imagen 10: Verruga Vulgar en mucosa bucal

Lo podemos localizar en el borde labial y cualquier sitio de la mucosa de la boca con predilección a paladar duro y blando, y la úvula.⁴



Imagen 11: Verruga Vulgar en el borde labial

Como se puede propagar por autoinoculación, se extiende de los dedos a otros puntos como: labios, paladar duro y encías. Esto debido a mordidas o a chuparse el dedo.¹

Las lesiones pueden medir 2 a 5 mm de diámetro. Las lesiones de la piel y mucosa oral son similares la diferencia es que la coloración de las lesiones orales es blanca, mientras, que las de la piel es marrón grisáceo, esto debido a la superficie húmeda de la cavidad oral y la superficie seca de la piel.¹



Imagen 12: Verruga Vulgar en comisura labial

Es importante resaltar que la recurrencia es rara, excepto, para los pacientes infectados con SIDA. Cuando las lesiones son solitarias se debe hacer un diagnóstico diferencial con la hiperplasia papilar y condiloma acuminado.¹³

En la hiperplasia papilar inflamatoria debe existir una razón o causa evidente, mientras que en el condiloma se diferencia por que este es de mayor tamaño y con una base mas ancha.⁴

5.3.3 HIPERPLASIA EPITELIAL FOCAL (ENFERMEDAD DE HECK)

Esta lesión es asintomática y por lo regular cuando la llegamos a encontrar se da por casualidad.

Se le considera como áreas múltiples, papilares o sésiles, de hiperplasia epitelial de la mucosa oral, en pacientes jóvenes, con frecuencia regresa espontáneamente, el epitelio esta acantósico y contiene coilocitos.¹



Imagen 13: Áreas múltiples con Hiperplasia epitelial focal

Esta se da más en esquimales, indios de Norte y Sud América. Encontramos los tipos de VPH: 13 y 32, se les considera patognomónicos.⁷

Afectan normalmente la mucosa de las mejillas y mucosa labial, así como también las comisuras y la lengua, su coloración puede ser rosa o blanca.¹²



Imagen 14: Hiperplasia epitelial en lengua



Imagen 15 Hiperplasia epitelial focal en mucosa yugal

Podemos encontrarla con la coloración normal de la mucosa, un aspecto curioso, es que, las lesiones tienden a desaparecer al estirar la mucosa, tiene una superficie suave.¹¹

Es conocida como enfermedad de heck, ya que, en 1965, Archer, Heck y Stanley, designaron así a esta enfermedad.¹³

Aunque la mayoría de las lesiones aparecen en niños, esta, también se puede dar en grupos de edad avanzada.⁸



Imagen 16: Hiperplasia epitelial en el labio superior

Existe la aparición de múltiples nódulos planos, ligeramente elevados, amplios, y blandos de la mucosa bucal.¹²

El tejido conjuntivo es laxo, bien vascularizado, y, tiene un infiltrado de linfocitos. Las lesiones deberán ser extirpadas quirúrgicamente.¹

5.3.4 LIQUEN PLANO (LP)

Es una enfermedad inflamatoria crónica, muy común, cutánea y que se manifiesta también en mucosas.¹¹

Se manifiesta en forma de lesiones reticulares blancas, placas o lesiones erosivas con gran respuesta de linfocitos T en el tejido conjuntivo subyacente e inmediato. Se le considera que tiene relación con enfermedades como diabetes hipertensión y desordenes inmunológicos. Los tipos que encontramos interviniendo en esta lesión son: VPH 11 y 16.¹³⁷

El liquen plano oral afecta a hombres y mujeres, normalmente entre los 30 a los 70 años de edad, rara vez a niños y adolescentes. Existen 3 formas distintas de presentación clínica.¹

5.3.4.1 LP. RETICULAR.- Normalmente esta se acompaña de la forma erosiva. Se observan como líneas blanquecinas (estrias de Wickham) elevadas y finas, conectadas, formando arcos, adquiriendo un aspecto reticular o de encaje, sobre un fondo eritematoso.



Imagen 17: Liquen plano reticular en mucosa yugal

En este tipo de liquen raramente se reporta la existencia de síntomas, es muy difícil que el paciente se haga conciente de la presencia de este, a menos que el dentista se lo indique.

La lesión puede volverse dolorosa si la zona se vuelve erosiva o atrófica, por agravarse el problema.

Es mas frecuente en mucosa bucal, vestibulo oral, lengua y encías, su característica principal es que suele ser bilateral.



Imagen 18: Liquen reticular en lengua

5.3.4.2 LP. EROSIVO.- Clínicamente tiene áreas pseudomembranosas, eritematosas y blanquecinas.

La unión entre las áreas erosivas, y, la mucosa normal muestra un tenue tinte blanquecino que simula estrías radiales. La zona periférica blanquecina es mas frecuente en la mucosa bucal y en vestibulo.



Imagen 19: Liquen plano erosivo en fondo de saco

Los pacientes de LP erosivo se quejan de irritación oral, molestias al tomar alimentos fríos o calientes, picantes y bebidas alcohólicas. Durante la exploración, si se tocan las zonas afectadas es probable que exista la presencia de dolor y hemorragia.

Cuando la lesión o el daño ya tienen mucho tiempo aparecen a veces áreas de hiperpigmentación en la mucosa de las zonas cicatrizadas.

5.3.4.3 LP. EN PLACAS.- Se observa como una zona blanquecina aplanada o sobreelevada en la mucosa oral, suele ser aislado y es indistinguible de otras leucoplasias focales. Este se observa sobre todo en pacientes fumadores. Se ubica sobre la lengua donde da lugar a áreas lisas, blanquecinas, irregulares y placas sobreelevadas.¹²



Imagen 20: Lliquen plano en placas ubicado en lengua

Dentro del LP en placas se han descrito otras formas como son:

A) LP atrófico. El aspecto de este es idéntico al fondo eritematoso de la forma reticular y puede ser un estadio transicional entre LP reticular y erosivo, afecta principalmente las encías y la mucosa bucal.

B) LP ampolloso. Consta de ampollas que van de 4 mm hasta 2 cm de tamaño, estas son de corta duración y se rompen casi inmediatamente, el tejido conjuntivo subyacente queda expuesto convirtiéndose en LP erosivo. Se ha comprobado que las lesiones ampollosas afectan principalmente a la mucosa posterior.

C) LP cutáneo. Se da en la piel y se manifiesta por áreas difusas de pápulas amoratadas sobreelevadas con un capuchón blanco queratósico.

Las lesiones suelen ser pruriginosas, y los pacientes suelen producirse excoriaciones lineales que provocan la formación de lesiones adicionales a lo largo de la zona de rascado (fenómeno de Koebner).

El LP nos da lesiones orales, en áreas propensas a sufrir irritación crónica por dientes y cepillos dentales. Estas áreas suelen ser la mucosa bucal a lo largo de la línea de la oclusión, las comisuras, bordes laterales de la lengua y bordes gingivales.

Las lesiones cutáneas pueden aparecer en: cuero cabelludo, lechos ungueales, tronco superior, superficies flexoras de los brazos, piernas y en los genitales.³⁵

Para su diagnóstico podemos guiarnos con la información clínica para el LP reticular, por sus características estriás de Wickham.

Para el LP erosivo y en placas, requerimos estudios de laboratorio, ya que se pueden parecer a numerosas lesiones incluyendo neoplasias malignas. Es necesaria una biopsia incisional para su estudio histológico.

El LP erosivo ha tenido una respuesta positiva ante corticoides tópicos como la fluocinonida, y en caso de no responder ante esta se administra la metilprednisolona sistémica, ya sea sola o en combinación con corticoides tópicos. Es considerado que el liquen plano bucal, es un estado precanceroso.¹²

5.3.5 LEUCOPLASIA



Imagen 21: Leucoplasia en mucosa bucal

Es la menos común de todas estas lesiones, se reporta entre los homosexuales y esta íntimamente ligada al Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida.⁸

Descrita en 1994. El término leucoplasia, que literalmente significa "placa blanca", es una expresión clínica utilizada para designar aquellos trastornos de la mucosa aerodigestiva que dotan a ésta de una coloración más blanca que lo normal, que no puede eliminarse por un simple raspado y que no pueden ser clasificados como ninguna otra lesión diagnosticable.

Su importancia radica en que alrededor del 5.4% de las leucoplasias terminará siendo un carcinoma epidermoide y, si el paciente es fumador, esta incidencia puede aumentar al 16%.

Además del tabaco los factores que nos llevan a un cáncer en compañía de este virus son: alcohol, sepsis bucal, irritación local, sífilis, deficiencia vitamínica, alteraciones endocrinas, galvanismo y radiación.¹³

Localización:

- Mejilla y retrocomisura
- Lengua
- Labio inferior
- Mucosa
- Piso boca



Imagen 22: Mucosa bucal



Imagen 23: Mucosa labial



Imagen 24: Retrocomisura

Algunas leucoplasias orales, pueden transformarse en cancerosas. En las zonas más comunes para la malignización de la Leucoplasia es en el margen y vientre linguales.¹²



Imagen 25: Leucoplasia en el vientre lingual

Clinicamente, las lesiones pueden variar desde áreas maculares planas, lisas y algo translúcidas, a placas elevadas, gruesas, firmes, con superficie rugosa y fisurada.²⁹

Dado que las lesiones clínicas de leucoplasia pueden presentar un espectro diagnóstico que oscila desde una reacción inflamatoria hasta cambios benignos o malignos.¹⁶

5.3.6 PAPILOMATOSIS RESPIRATORIA

Es rara y normalmente se da en preescolares y puede deberse a que durante el alumbramiento se adquirió el virus

Estas lesiones son múltiples y pueden causar obstrucción de vías respiratorias, estas son peligrosas para la vida, y en adultos se adquiere la infección por contacto sexual orogenital.

La mayor parte de las verrugas se descubren por inspección y pueden diagnosticarse con la historia y la exploración física, la colposcopia es valiosa para demostrar las lesiones vaginales y también se utiliza para el diagnóstico de las infecciones bucales y cutáneas por VPH.⁶

5.3.7 PAPILOMA

El papiloma, neoplasia benigna del epitelio de revestimiento sobresale en la mucosa, con aspecto de coliflor, y superficie irregular, pedunculada.

Puede presentarse a cualquier edad y generalmente como una lesión pequeña. Papiloma, lesión con proyecciones papilares, con aspecto más o menos de coliflor, blanquecina.¹³

Es una proliferación papilar exofítica benigna del epitelio plano estratificado, frecuente en la parte posterior de la cavidad oral, tiene células coilocíticas, contiene VPH 6 y 11.

Son las neoplasias más frecuentes del epitelio oral, no respeta edades. Aunque normalmente son lesiones solitarias también pueden ser múltiples en pacientes jóvenes.¹

Suele presentarse como una lesión exofítica única de menos de 1 cm. de diámetro, recubierta por una mucosa blanquecina (queratinizada) o rosada (no queratinizada), más frecuentemente ubicada en las superficies ventral y dorsal de la lengua, paladar blando, comisuras, y cara interna de las mejillas.²⁹



Imagen 26: papiloma en dorso de la lengua



Imagen 27: Papiloma en comisura

5.3.8 PAPILOMATOSIS LARÍNGEA.

Es una enfermedad de la mucosa respiratoria producida por el virus del papiloma humano, que se caracteriza por formaciones de aspecto arracimado, que afecta tanto a recién nacidos y jóvenes como también adultos.¹

La papilomatosis laríngea es una enfermedad que predomina en la infancia, el máximo de incidencia está entre los 2-4 años de edad, aunque puede presentarse a cualquier edad. Se encuentra un claro predominio en el sexo masculino 2:1. Existen antecedentes con historias previas de padres con enfermedad de transmisión sexual que son más frecuentes en núcleo de hacinamiento y promiscuidad²

El virus del papiloma humano tipo 6 y 11 son los agentes directos de la papilomatosis laríngea. Existen 4 subtipos de PVH-6, que son c, d, e y f, se han encontrado que PVH-6c se relaciona más con pacientes que han tenido periodos de intensa actividad clínica. El DNA de estos virus infecta las células epiteliales y causa una transformación que produce papilomas.

Se ha encontrado una relación entre la papilomatosis laríngea en niños con la presencia de condilomas acuminados en madres durante el embarazo. El desarrollo de la patología en los niños interviene la inmadurez de su sistema inmune y además se cree que deba existir algún factor local aún no bien identificado ⁴

Las lesiones parecen ser hormonodependientes ya que estas presentan remisiones durante el embarazo y la tasa de recidivas disminuye de manera inequívoca después de la pubertad.

Endoscópicamente, los papilomas laríngeos son fácilmente reconocibles. Característicamente presentan forma de lesiones sésiles, en racimos, de color rosado o rojo, pueden estar en la epiglotis, glotis o cualquier parte de la laringe. Sin embargo la extensión subglótica es poco común. Ocasionalmente, las lesiones se pueden confundir con carcinoma verrucoso en el adulto. Microscópicamente las lesiones están formadas por tejido conectivo vascular hiperplásico, contrastando con la integridad de la membrana basal ⁵

Existen dos variedades de papilomas.

5.3.8.1 NO QUERATINIZADOS, que predominan en las poblaciones pediátricas, y pueden ser:

a) Típicos, con prueba microscópica de actividad celular proliferativa, que se continúa en las porciones más profundas del epitelio y se acompaña de escasas mitosis o pleomorfismo celular.

b) Atípicos, en los que el grosor del epitelio está ocupado con células con aspecto similar a las capas basales y parabasales de la mucosa y tienden a presentar grados moderados a graves de atipia y pleomorfismo celular.

5.3.8.2 QUERATINIZADOS. Son los papilomas que, por lo general solo se encuentran en el adulto. Su sitio de predilección son el paladar blando y duro, y la úvula. Predominan entre los 21 y 50 años¹

Lesiones exofíticas que se presentan en el interior de los órganos tubulares y crecen ocupando su luz. Requieren que estos órganos tengan contacto con el exterior (fosas nasales, fauces, laringe, tráquea, bronquios, esófago, ureteres, vagina, uretra, ano y conducto auditivo externo).

5.3.9 SIGNOS Y SÍNTOMAS

El primer signo es la disfonía progresiva; la voz se va velando, parece ronca y pierde su timbre; a medida que aumenta la cantidad local de papilomas, se presentan cuadros de obstrucción respiratoria variable, con disnea, que inicialmente es de esfuerzo, con tiraje inspiratorio, discreta en reposo.⁶

Las obstrucciones graves pueden causar asfixia y acidosis. Otros síntomas son: tos ronca, episodios de traqueo bronquitis recidivante y en ocasiones verrugas cutáneas⁸

5.3.10 DIAGNÓSTICO

Puede realizarse a través de: Clínica, radiología, endoscopia, anatomía patológica y estudio inmunohistoquímico.

Radiología: Se solicitan placa laringea de perfil (bien contrastada) o placa de tórax en posición posterior.

Endoscopia: el estudio endoscópico de las vías aéreas es perceptivo. Es aconsejable realizar en un solo acto la exéresis de los papilomas para anatomía patológica de confirmación y la permeabilización del espacio aéreo.

Macroscópicamente son tumoraciones vegetantes o vellosidades de tamaño variable. A menudo son muy exofíticas, extensas y multiloculares (aspecto de coliflor).

Por microscopía electrónica se han encontrado partículas virales, similares a las de los condilomas y verrugas en las células tumorales⁶

5.4 LESIONES CANCERÍGENAS DEL VPH

Cuando el VPH no es detectado a tiempo, es potencialmente cancerígeno, junto con otros factores, y por lo tanto en cavidad oral tenemos diversos tipos de cáncer, como lo son:

5.4.1 CÁNCER DE CABEZA Y CUELLO

El carcinoma de células escamosas (ca epidermoide) es el responsable cerca del 90% de las neoplasias malignas de cabeza y cuello. El promedio de edad del paciente con carcinoma escamoso de cabeza y cuello es de 59 años. La relación hombre: mujer de pacientes con ca de células escamosas es alrededor de 3:1 Esta relación se está estrechando, porque la mujer está fumando y bebiendo más. El 85% de los pacientes con carcinoma de células escamosas de cabeza y cuello han tenido una historia con el hábito del tabaco y alcohol.

Entre los diferentes tipos de cáncer de células escamosas dadas por el VPH encontramos los siguientes:

5.4.1.1 CÁNCER BUCAL

Se manifiesta como: Ulceración o erosión: al tocarla no se puede desplazar, sino que está adherida, existe eritema, leucoplasia. induración: bordes duros, fijación, linfadenopatías: en cánceres avanzados son ganglios duros, no desplazables.

Para su diagnóstico es necesario:

Biopsia: el más útil de todos. Se deben tomar varias muestras.

Azul de toluidina: colorante que se coloca sobre una placa blanca, luego se pasa ácido acético, y donde queda azul, allí se toma la muestra.

Anticuerpos monoclonales: porque hay cánceres tan indiferenciados que no se sabe de donde vienen.

Tomografía computariza.

RNM

Radiografía: bordes apolillados, radiolúcidos, etc.

5.4.1.2 CARCINOMA ESCAMOSO DEL LABIO

Características clínicas: Más común en el hombre que en la mujer y más frecuente en el labio inferior, en los bordes derechos e izquierdo, es raro en la línea media, el carcinoma incipiente puede aparecer como una úlcera en el labio inferior, en lesiones más avanzadas puede presentarse como un aumento de volumen indurado, ulcerado con queratina se puede decir que ya es un Ca bien diferenciado. Dan metástasis tardía en los ganglios submentonianos, submandibulares y en la cadena yugular alta. El que mejor pronóstico tiene.

Diagnóstico diferencial Carcinomas incipientes, diferenciar de queratoacantoma. En lesiones más extensas y sollevantadas se debe hacer el diagnóstico diferencial con lesiones granulomatosas del labio, como granuloma piógeno.

5.4.1.3 CARCINOMA ESCAMOSO DE LENGUA

No tiene buen pronóstico, este mejora cuando se ubica en la punta de la lengua. Es mas frecuente en el adulto anciano y en el hombre, la ubicación más frecuente es el tercio posterior del borde lateral, sin embargo, puede afectar la parte ventral de la lengua, es raro en el dorso y puede presentarse como un área blanca, roja o una leucoeritroplasia, puede ser ulcera o un nódulo indurado, en un corto periodo puede extenderse al piso de boca y los pilares amigdalinos.

Se fija la lengua y el paciente tiene dificultad para hablar y comer y dan metástasis tempranamente en ganglios submaxilares y cervicales.



Imagen 28: Lesión ulcerada en el tercio posterior de la lengua

5.4.1.4 CARCINOMA ESCAMOSO DE PISO DE BOCA

Características clínicas: Es uno de los carcinomas más frecuentes, Normalmente el paciente acude a la clínica por problemas para hablar o para comer y se puede presentar como una simple leucoplasia, una eritroplasia o una leucoeritroplasia., además de que puede ser un nódulo exofítico indurado, ulcerado o no.

Generalmente se inicia en la zona anterior de las carúnculas, este invade la parte ventral de la lengua (fijándola al piso de boca) y el reborde alveolar (se detecta con radiografía oclusal) y da metástasis temprana a los ganglios de la cadena yugular superior. En estados avanzados, hay halitosis, al principio el cáncer no duele.



Imagen 29: Lesión en piso de boca

5.4.1.5 CARCINOMA ESCAMOSO DE SENO MAXILAR

La membrana sinusal está constituida por epitelio respiratorio y tejido conjuntivo, donde hay células que producen moco.

Se presenta generalmente en pacientes adultos ancianos de sexo masculino. Progresas sin que el paciente se de cuenta, crece en el espacio aéreo del seno, en los estados avanzados se ve a la radiografía cambios destructivos en el hueso, en los primeros estados nos hace pensar en una sinusitis crónica. El paciente puede consultar por movilidad de las piezas antrales, por visión alterada, por descarga a través de las fosas nasales, o por dificultad para respirar. Puede consultar por desajusta de prótesis superior.

Un paciente con carcinoma de seno maxilar después de una extracción de piezas antrales tiene dificultad de cicatrización del alvéolo. Aflora tejido granulomatoso en exceso a través del alvéolo, existe metástasis en ganglios submaxilares y cervicales, y generalmente se presenta como lesión ulcerada, en paladar se puede comprometer el blando y el duro. Con mayor frecuencia en paladar blando.

Las lesiones de paladar duro son generalmente carcinomas de glándulas salivales. (Tumor maligno de glándula salival: sésil, no ulcerado, que posteriormente se ulcera.)

CARCINOMA ESCAMOSO DE ENCÍA Y REBORDE

Tiene predilección por las mujeres. Se presenta como una Leucoplasia verrucosa o como úlcera indurada, más frecuente en mandíbula, en las zonas posteriores. Invaden el hueso a través del periodonto cuando existen dientes.

Si no hay dientes baja igual, movilidad dentaria y pérdida de dientes, en ausencia de enfermedad periodontal avanzada. Importante la radiografía. Si se efectúan extracciones el alvéolo no cicatriza, metástasis de ganglios linfáticos submandibulares y cervicales.



Imagen 30: Carcinoma en encía



Imagen 31: Carcinoma en reborde alveolar

Es más frecuente en la zona de molares y retromolar. Generalmente son úlceras induradas y pueden instalarse sobre un liquen plano, pero no necesariamente ser bilateral, son lesiones generalmente medianamente diferenciadas y dan metástasis a ganglios submandibulares.

5.4.1.7 CARCINOMA LARÍNGEO

El virus del papiloma humano (HPV) está asociado a lesiones epiteliales escamosas proliferativas en otros sitios del cuerpo y esto sugiere una relación del HPV en la etiología del carcinoma de células escamosas de cabeza y cuello, particularmente laringe.

El HPV tiene un papel importante como cofactor en la carcinogénesis de las vías aéreas, sobre todo en sitios donde el revestimiento epitelial es del mismo tipo morfológico.

En la laringe existen factores de riesgo relacionados con el carcinoma de células escamosas, siendo el tabaco y el alcohol los principales, seguidos por la exposición a productos industriales, deficiencia de vitaminas, la exposición a radiaciones y al HPV, ya que ha sido demostrado en lesiones benignas y malignas. Los encontrados en carcinomas laringeos incluyen los subtipos 6, 11, 16, 18, 30 y 33.

El tipo histológico de los tumores laringeos es predominantemente epitelial y en su mayoría son carcinomas de células escamosas moderadamente y bien diferenciados.

El carcinoma laringeo tiene un predominio en los varones de 5: 1 respecto a las mujeres, afectando al sexto decenio de la vida.

Para el diagnóstico utilizamos la historia clínica, en donde se deben valorar los síntomas más frecuentes de un carcinoma laringeo, como son: disfonía, disfagia, disnea, dolor, hemoptisis, además se deben valorar los hábitos tóxicos, sobretodo el tabaco, y el alcohol. Así mismo para complementar la historia clínica es importante la exploración, siendo la clave la laringoscopia, ya que ésta, es la maniobra exploratoria fundamental para el diagnóstico del cáncer de laringe y se viene realizando desde que se creó el espejillo laringeo que lleva su nombre, que permite la visualización del tumor en la mayoría de los casos.

CAPÍTULO VI DIAGNÓSTICO

CAPÍTULO VI DIAGNÓSTICO BUCAL

CONSIDERACIONES PREVIAS

En la actualidad se acepta que la infección por VPH es mayormente subclínica: es decir, que puede ser demostrada mediante la utilización de agentes químicos como el ácido acético al 3 por ciento al pincelar las zonas de sospecha, lo que permite evidenciar la infección al realizar un examen ginecológico de rutina. Sin embargo, para la confirmación definitiva es necesario recurrir a otros procedimientos, diagnósticos asociados como la biopsia dirigida, curetaje de endocervix, clasificación del tipo de ADN del VPH y descarte del HIV (sida).

6.1 METODOS DIAGNÓSTICOS

Las principales técnicas para el diagnóstico de la infección por VPH son:

- Exploración física
- Citología
- Biopsia

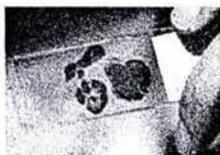
6.1.1 El examen físico del tracto es sencillo y no invasivo pero sólo diagnostica el 10% de las infecciones.³⁰

6.1.2 Los estudios citológicos son métodos diagnósticos de infección por VPH. Se suele hallar coilocitosis, discariosis, células atípicas parabasales y multinucleación. Sin embargo se deja de diagnosticar muchas veces mediante la citología sola.²⁶

6.1.2.1 La prueba de Papanicolaou (también conocida como examen de citología) es una manera de examinar células recolectadas del cuello uterino y la vagina. Esta prueba puede mostrar la presencia de infección, inflamación, células anormales, o cáncer.²⁵

Con una espátula de madera, el médico raspa suavemente la superficie del cervix para recoger células. Las células son enviadas al laboratorio para un análisis microscópico.³⁰

6.1.3 BIOPSIA



La biopsia consiste en la extracción de una muestra de células o tejidos del organismo. El material extraído es luego examinado bajo el microscopio en un laboratorio por un especialista en Patología.

Imagen 32: Biopsia en un porta objetos para ser examinada bajo el microscopio

Es candidato para biopsia cualquier persona cuya condición medica requiera de un diagnostico específico. También se utiliza para monitorizar el curso de la enfermedad.³⁰

Existen varios tipos diferentes de biopsia como son:

6.1.3.1 Biopsia por escisión: en la cual la totalidad del órgano o tumor completo se retira quirúrgicamente. Esto puede requerir anestesia local o general. Este tipo de biopsia se utiliza para diagnosticar algunas clases de cáncer. Se extirpa la lesión completa en un solo tiempo. Esta biopsia incluye habitualmente tejido normal adyacente para tener un margen de seguridad. Es ideal para lesiones pequeñas.³¹

6.1.3.2 Biopsia incisional: se extirpa parte de la lesión, exclusivamente con un propósito diagnóstico. Se recomienda en lesiones de gran tamaño. Se usa para diferenciar entre tejido normal y tejido patológico.



6.1.3.3 Biopsia por punción: se toma una pequeña porción de piel utilizando una pinza especial, que corta las capas superficiales de la piel. Este tipo de biopsia se utiliza principalmente para diagnosticar enfermedades de la piel.

Imagen 33: Toma de muestra

6.1.3.4 Biopsia endoscópica: utiliza un endoscopio flexible con fuente de luz para tomar una muestra de tejido. El endoscopio se puede introducir a través de la piel con anestesia local. Puede introducirse en el intestino desde la boca o desde el recto. El endoscopio se usa para localizar el tejido anormal y luego introduciendo un pequeño instrumento con pinza se toma una muestra de ese tejido.³⁴

6.1.3.5 Biopsia dirigida por colposcopio: Este tipo de biopsia generalmente no requiere anestesia y se utiliza para recolectar tejido anormal del cuello. Se practica luego de hacer la muestra de citología vaginal.

Para la preparación del paciente, generalmente no se requiere de una preparación previa al examen, a menos que sea una biopsia bajo anestesia regional o general. La mayoría de las biopsias se realizan de manera ambulatoria. La persona no debe tomar ni comer nada unas 2-3 horas antes del procedimiento si es con anestesia general.²⁶

6.2 DIAGNÓSTICO EN CAVIDAD ORAL

Para el diagnóstico de la cavidad oral nos basamos principalmente en la historia clínica, la exploración física y la biopsia.

6.2.1 HISTORIA CLÍNICA COMPLETA

Observar

Escuchar

Examinar

Para poder llegar a un diagnóstico presuntivo, mandar a estudios complementarios y dar el diagnóstico definitivo y por lo tanto el tratamiento adecuado.

Recordemos que la historia clínica es un documento médico legal, y esta debe ser de lenguaje concreto, sencillo, y debe de llevar un orden.

- 1.- Ficha de identificación
- 2.- Antecedentes heredo- familiares
- 3.- Antecedentes personales no patológicos
- 4.- Antecedentes personales patológicos
- 5.- Antecedentes por aparatos y sistemas
- 6.- Motivo de la consulta

Es esencial observar, el facie del paciente, la marcha, todos y cada uno de sus movimientos desde que entra al consultorio y es importante lo que tiene que decirnos en el interrogatorio para poder llegar al Dx. Presuntivo más exacto, por los antecedentes y hábitos del paciente.

6.2.2 EXPLORACIÓN FÍSICA

Al examinar debemos hacerlo de la siguiente manera: Cabeza, cara, cuello, articulación temporomandibular, boca, partes del cuerpo restantes.

El paciente debe de estar, sentado, sin prótesis en caso de que la tenga, y debemos examinar, tejidos extrabucuales y peribucuales además de tejidos intrabucuales.

6.2.2.1 EXAMEN EXTRABUCAL

a) CARA

Observar la simetría de las orejas, de los ojos, así como el cambio de color de la piel, textura, costras, fisuras o cualquier crecimiento.

b) CUELLO

Los ganglios linfáticos regionales se palpan bilateralmente para detectar cualquier aumento de volumen, movilidad y consistencia.



Imagen 34: Palpación de las cadenas ganglionares

6.2.2.2 EXAMEN PERIBUCAL Y BUCAL

Esta técnica debe ser practicada rutinariamente siguiendo un orden.

a) Labios: es conveniente separar con los dedos la mucosa, para observar con claridad pequeñas lesiones que pueden ocultarse entre los pliegues del labio. Observe el tamaño, color, la simetría, la textura, las comisuras y cualquier anomalía del borde bermellón superior o inferior. Palpe si observa aumento de volumen.



Imagen 35: Se estiran los labios para observar las lesiones



Imagen 36: Observar en posición habitual

b) Mucosa labial: en forma bi manual, se realiza la eversión del labio superior o inferior, observando claramente hasta el fondo del surco.

Retraer el labio superior, observamos y examinamos el color, la textura y cualquier otra anomalía de la mucosa, el fondo de saco y los frenillos vestibulares. Continuar de la misma manera en la región inferior.



Imagen 37: Se estira el labio superior



Imagen 38: Observamos color, textura y frenillos

Mucosa bucal: en forma bi manual, como anteriormente, y se efectúa la eversión del carrillo. Retraer la mucosa bucal en dirección contraria a los dientes, observar primero el lado derecho y después el izquierdo, extienda la mucosa desde labial hasta el pilar anterior de las amígdalas.

Palpe si es necesario. Puede ayudarse con un abate lengua.

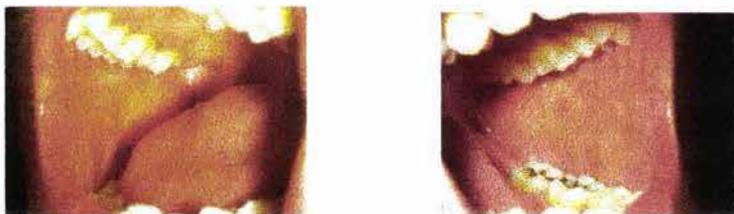


Imagen 39 y 40: Carrillo derecho e izquierdo, buscar anomalías

c) Encía: primero examine la parte bucal y labial de la encía y los procesos alveolares, inicie en la parte posterior derecha del maxilar para posteriormente moverse alrededor del arco a la parte posterior izquierda. Baje a la zona mandibular iniciando en la parte posterior izquierda para terminar en la parte posterior derecha.



Imagen 41: Examine la parte labial y bucal de la encía

En segundo lugar se examina la parte palatina y lingual, iniciando en sentido de derecha a izquierda en la maxila y de izquierda a derecha en la mandíbula.

d) Lengua: primero se debe examinar la punta, a continuación tomándola con una gasa, se traiciona

En posición de descanso inspeccione el dorso, observe cualquier cambio de color, textura, úlcera, crecimiento. También observe cualquier cambio en el patrón de las papilas que cubren la superficie.



Imagen 42: Observar papilas en el dorso lingual



Imagen 43: Cambios en bordes laterales con ayuda de una gasa

Examine la punta. Por último el vientre y el piso de boca.



Imagen 44: Por último revise el piso de boca

e) Paladar: la inspección se realiza por visión indirecta con espejo bucal. Indicar al paciente abrir la boca e incline ligeramente su cabeza hacia atrás para poder observar y palpar. Presione suavemente la base de la lengua.

Observe primero la región del paladar duro, posteriormente el paladar blando, la úvula y los pilares amigdalinos.



Imagen 45: Observar y palpar el paladar

f) Dientes: Inicie en la parte superior en sentido de derecha a izquierda y en la parte inferior de izquierda a derecha. Observe el color, el número, el tamaño y la forma. Identifique los dientes ausentes, rotos, cariados. Identifique de igual forma los dientes protésicos.

6.2.3 BIOPSIA

La Biopsia la utilizamos para el diagnóstico de múltiples enfermedades, desde problemas simples, hasta cáncer. En cavidad oral por mencionar algunas tenemos la biopsia lingual, y la biopsia gingival.

6.2.3.1 BIOPSIA LINGUAL

Es un procedimiento diagnóstico en el cual se extrae un pequeño trozo de tejido de la lengua para ser analizado.

Una biopsia lingual se realiza con una aguja que se inserta en la lengua después de insensibilizar el área y se extrae un pequeño núcleo del tejido lingual.

Esta biopsia también se puede hacer cortando una "capa" delgada de tejido lingual o haciendo una escisión quirúrgica (usualmente bajo anestesia general) de la lesión, crecimiento o área de la lengua que aparece anormal.

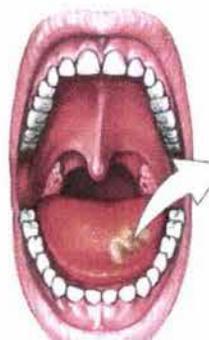
Para la preparación del paciente, se recomienda no ingerir alimentos antes de este examen y se debe firmar un formulario de consentimiento. La preparación que se puede brindar para este procedimiento depende de la edad, intereses, experiencias previas.³⁴

La preparación adecuada antes de un examen o procedimiento puede reducir el temor y la ansiedad del paciente.³⁴

Durante el examen una biopsia con aguja es generalmente algo molesta, inclusive si se realiza con anestesia debido a que la lengua es muy sensible. Después de la biopsia, la lengua puede quedar sensible o adolorida y se puede sentir un poco inflamada.

El examen se realiza para determinar la causa de crecimientos anormales, lesiones o áreas linguales de aspecto sospechoso e igualmente se puede utilizar para ayudar a diagnosticar condiciones tales como cáncer en la lengua. No son pertinentes las consideraciones especiales.

Imagen 46: Se extrae una porción de un área extraña de la lengua para ser analizada.



6.2.3.2 BIOPSIA GINGIVAL O DE LAS ENCÍAS

Es un procedimiento diagnóstico en el cual se extrae un pequeño pedazo de tejido gingival (encia) para ser examinado.

Se puede rociar un anestésico tópico en la boca, sobre el área sospechosa de tejido gingival (en algunos casos puede ser necesaria una inyección de anestesia local), del cual se saca un pequeño fragmento con un fórceps de biopsia y se envía al laboratorio para examinarlo.

Para la preparación del paciente, no se necesita una preparación especial, aunque es recomendable no ingerir alimentos unas pocas horas antes del procedimiento.

La preparación física y psicológica que se puede brindar para este o cualquier examen o procedimiento depende de la edad, intereses, experiencias previas como ya se había mencionado anteriormente.

Esta prueba se realiza cuando el examen de la boca revela un tejido de la encía de apariencia anormal, particularmente si hay indicios de cáncer u otro tipo de anomalía. Como consideración especial, se debe evitar cepillar el lugar de la biopsia durante una semana.

Nos ayude a la detección de Cáncer oral (por ejemplo, carcinoma escamocelular), úlceras orales no cancerosas (en muchos casos se puede determinar la causa específica)³²



Imagen 47: La biopsia de las encías es un procedimiento de diagnóstico en el cual se extrae una pequeña parte del tejido gingival para examinarla. La biopsia se realiza cuando un examen de la boca revela la presencia de tejido aparentemente anormal en las encías.

CAPÍTULO VII
INCIDENCIA Y PREVALENCIA

CAPÍTULO VII INCIDENCIA Y PREVALENCIA

CONSIDERACIONES PREVIAS

El impacto del cáncer cervicouterino (CACU) en el mundo es devastador, siendo la segunda causa de muerte en la mujer y la primera causa en naciones en vías de desarrollo. El virus del papiloma humano se ha encontrado en el 93% de todos los casos de cáncer invasor y de sus lesiones precursoras, por lo que se considera a la infección por este virus como el factor de riesgo más importante.

7.1 VPH EN EL MUNDO

En los Estados Unidos de Norteamérica (EUA) la incidencia de cáncer cervicouterino ha disminuido dramáticamente con la implementación de la prueba de Papanicolaou, reduciendo la incidencia aproximadamente en un 75%.

En México, un país con alto riesgo de incidencia y mortalidad por cáncer cervical, existen escasos estudios con base poblacional para caracterizar la prevalencia de infección por VPH en mujeres consideradas sanas.

Actualmente en Latinoamérica, uno de cada tres personas adultas sexualmente activas portan la infección del VPH. Algunos de ellos lo ignoran debido a la ausencia de síntomas físicos, aún así son víctimas de la infección y contagian a su pareja sexual.

Los datos de varios estudios escandinavos muestran una gran reducción en la incidencia y la mortalidad después de iniciar programas de prevención. Los estudios de casos y controles han encontrado que el riesgo de desarrollar cáncer cervical invasivo es 3 a 10 veces mayor en mujeres que no se han examinado.

En varios estudios se ha mostrado que la población obstétrica alcanza una prevalencia hasta del 30%, lo que significa que la mujer gestante manifiesta las lesiones por VPH más fácilmente que la mujer no embarazada; algunos autores atribuyen este fenómeno a la disminución de la actividad del linfocito "T" durante el embarazo; también es atribuido a factores inhibidores plasmáticos y efecto de las hormonas esteroides propias de la gestación. Al término del embarazo, varias pacientes experimentan la desaparición total o parcial de las lesiones.

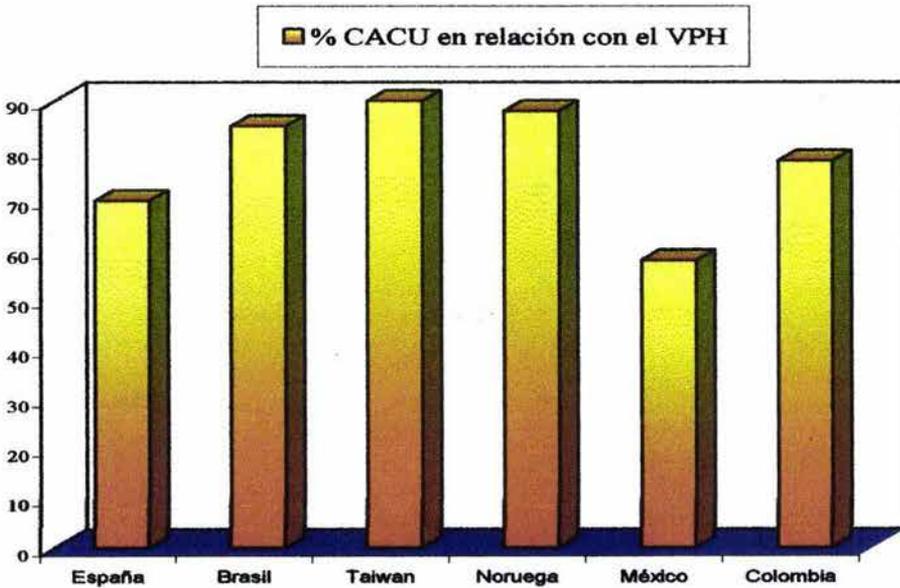
A través de numerosos estudios epidemiológicos se ha logrado identificar a grupos de población que son más afectados por la infección del VPH. El grupo de alto riesgo tiene las siguientes características: a) Inicio de relaciones sexuales a temprana edad, b) Malos hábitos higiénicos, c) Múltiples parejas sexuales, d) Multiparidad y e) Tabaquismo.

El Papilomavirus afecta también a los hombres, que pueden considerarse como "transmisores", dado que, "aunque en teoría debería de causar en ellos las mismas lesiones que en la mujer, en la práctica no ocurre así, por lo que la población masculina con VPH no desarrolla generalmente cáncer de pene".

En un estudio sobre población norteamericana la prevalencia de la infección por VPH era:

- 1% con verrugas genitales
- 4% con infección subclínica detectada con el colposcopio.
- 10% infección subclínica detectada con sondas de DNA o ARN
- 60% infección previa constatada por AC
- 25% sin infección actual ni previa.

En el siguiente cuadro se puede observar la relación del VPH con el cáncer cervicouterino en diferentes países, Observemos que México es uno de los que tiene la incidencia mas baja.



Gráfica 1: Casos registrados de CACU con relación al VPH

7.2 INCIDENCIA EN CAVIDAD ORAL

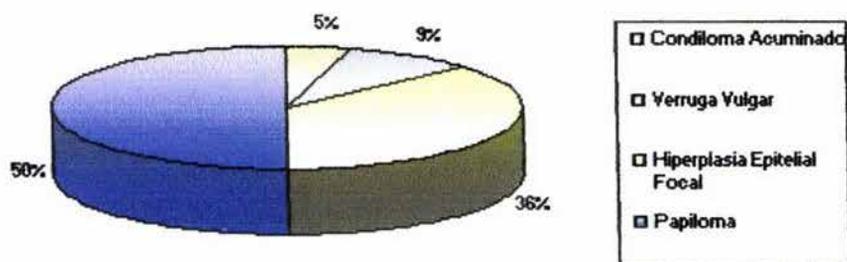
El VPH se ha identificado con mayor frecuencia entre un rango de edad, entre los 50 y los 70 años, y dándose con mayor frecuencia en el sexo femenino, sobrepasando al sexo masculino, pero esto es, por lo que ya se menciono anteriormente, el sexo masculino, se caracteriza mas por ser transmisor.

Así mismo se han descrito las lesiones de este virus de acuerdo a la incidencia de cada una de ellas y la localización.

El papiloma bucal resulto ser la lesión mas frecuente, localizada en mayor proporción en la mucosa labial, seguido por la cara dorsal y bordes laterales de la lengua.

La verruga vulgar es menos común, y su localización es a nivel de las zonas labiales y comisuras. Todavía con mucho menos frecuencia encontramos al condiloma acuminado, y por último encontramos registrada la hiperplasia epitelial focal dada normalmente en la mucosa de los labios, y seguido por mucosa del carrillo.

Porcentaje de los tipos de Papiloma humano



Gráfica 2: Incidencia del VPH en cavidad oral

CAPÍTULO VIII
TRATAMIENTO

CAPÍTULO VIII TRATAMIENTO

CONSIDERACIONES PREVIAS

A diferencia de las bacterias, los virus no pueden ser destruidos con antibióticos. Si bien actualmente no hay tratamiento médico alguno para eliminar una infección causada por el virus papiloma humano, sí es posible tratar las verrugas provocadas por tales virus.

El VPH como tal, no tiene cura, las personas portadoras, lo serán para toda la vida, sin embargo, las lesiones deben ser tratadas hasta eliminarse, posteriormente la mujer será evaluada en forma exhaustiva cada 3 meses por lo menos, 2 veces, si se demuestra que no ha reaparecido la lesión, volverá a su control de rutina cada 6 meses.

8.1 TRATAMIENTO GENERAL

El objetivo del tratamiento debe ser eliminar toda lesión clínica y subclínica detectada. Todos los tratamientos actuales presentan algún grado de recidiva. La recidiva de la infección por VPH indica un fallo del tratamiento, fallos en el diagnóstico de todas las áreas afectadas, virus resistentes o reinfección. La mayoría de las recidivas ocurren entre los 3 y 6 meses del tratamiento inicial.

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

8.1.1 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.

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. Acido tricloroacético

- Concentración del 80% al 90%. Aplicado por el médico.

- Semanalmente.

6. Exéresis quirúrgica.

8.1.2 VAGINA

1. Crioterapia

- Aplicado por el médico.
- Repetir semanal o bisemanalmente

2. Acido 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.

8.1.3 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.

8.1.4 ÁREA ANAL

1. Crioterapia
 - Aplicado por el médico.
 - Repetir semanal o bisemanalmente.
2. Fluoruracilo (Efudixã)
 - 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.

Medicamentos tópicos: Ya los mencionamos, existen, Geles y cremas tópicas (por ejemplo: podofilox, podophyllum, trichloroacetic acid e imiquimod), que se usan solamente para el tratamiento de las verrugas genitales. Tales productos han demostrado tener una efectividad del 30% al 80% para disminuir, a veces dramáticamente, el tamaño de la verruga genital.

Todos los tratamientos tópicos, con excepción de imiquimod, se pueden usar para tratar las verrugas dentro del ano o de la vagina. Estos medicamentos no son efectivos para el tratamiento de la displasia anal, cervical ni del cáncer.²⁹

8.2 TRATAMIENTO BUCAL

Los métodos que se utilizan para tratar las lesiones intraepiteliales escamosas incluyen la cauterización en frío (enfriamiento que destruye el tejido), el tratamiento láser (cirugía con una luz de alta intensidad), el tratamiento de escisión quirúrgica por medio del asa eléctrica (LEEP, por sus siglas en inglés), así como la cirugía convencional.³⁹

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.

8.2.1 CRIOTERAPIA

La crioterapia consiste en la destrucción del tejido mediante la aplicación directa de frío intenso mediante nitrógeno líquido, para congelar, las verrugas u otros parches de células anormales (lesiones, displasia). Este es uno de los tratamientos más fáciles y se puede llevar a cabo en el consultorio del doctor.

El Nitrógeno Líquido (NL₂) es conocido desde hace varias décadas, y es un excelente criógeno. No fue hasta 1.961, cuando un neurocirujano Irving Cooper logró hacer circular el NL₂ a través de un sistema cerrado y obtener temperaturas de hasta -190QC en la punta aplicadora.

A partir de este momento y hasta el presente el uso del NL₂ se ha extendido a varias ramas de la medicina, siendo la Dermatología la más beneficiada y donde más se han difundido sus excelentes resultados terapéuticos.²⁵

Cuando un tejido vivo es sometido a temperaturas sub.-cero de -100 a -190 QC, se desencadena dentro de él una cascada de acontecimientos fisico-químicos que conducen a la destrucción y muerte del tejido afectado.

Para la preparación de la paciente que va a ser sometida a una crioterapia, no es necesario que vaya en ayunas, pero si consume alimentos que lo haga una o dos horas antes y realice una comida liviana.

La crioterapia se lleva acabo siguiendo los pasos que a continuación se mencionan:

1. La paciente se ubica en el sillón dental.
2. El odontólogo deberá tener todos los instrumentos y aditamentos necesarios previos a la sesión.
3. Se delimita la lesión.
4. Se procede a la aplicación de la punta de la pistola de crioterapia sobre la zona, la lesión debe ser cubierta completamente.
5. Se aplica la crioterapia durante 3 minutos.
6. Se espera 5 minutos y se repite el procedimiento por una vez más.²⁵

La aplicación de criocirugía permite reducir considerablemente la vascularización del área, lo cual facilita su extirpación al trabajar en un campo mucho menos sangrante.

En lesiones relacionadas con la cavidad oral, los resultados son muy buenos y también permiten su aplicación sin anestesia dependiendo de la localización.

El cuidado postoperatorio es muy importante para obtener los mejores resultados; y requiere de una vigilancia cercana hasta la cicatrización completa.

Las leucoplasias de la boca son las que más se benefician de las bondades del método debido a varios factores: facilidad de aplicación, escasa morbilidad, excelentes resultados y posibilidad de repetir el procedimiento cuantas veces sea necesario.

En general en boca ofrecen excelentes resultados en todas las afecciones susceptibles de tratamiento con criocirugía.²⁷

Las contraindicaciones son más bien limitadas a ciertos tipos de patologías como algunas enfermedades auto inmune, presencia de crioglobulina y por consiguiente franca intolerancia al frío y muy importante falta de entrenamiento y desconocimiento del mismo por parte del operador.²⁵

8.2.2 EXTIRPACIÓN QUIRÚRGICA

Como ya lo habíamos mencionado existen diversas técnicas para la extirpación de las verrugas con relación a este virus y a continuación mencionamos las mas importantes.

8.2.3 CIRUGÍA CONVENCIONAL

Esta técnica, es la más utilizada, ya que esta es una técnica convencional y por el tiempo que se lleva realizando, se han observado excelentes resultados, aparte de ser la técnica más económica en comparación de otras técnicas actuales.

ESCISIÓN DE UNA VERRUGA VULGAR.



Imagen 48: Tracción de la lesión



Imagen 49: Preparación de la incisión

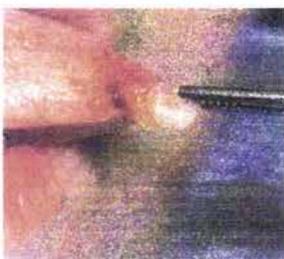


Imagen 50: Observación de la escisión



Imagen 51: Lesión cerrada con tres suturas de seda



Imagen 52: Apariencia a las 2 semanas post- operatorias.³²

8.2.4 ELECTOCIRUGÍA (LEEP)

La electrocirugía consiste en emplear corriente eléctrica de radiofrecuencia para cortar tejidos o lograr la hemostasia. La energía eléctrica empleada en electrocirugía se transforma en calor y en energía lumínica. El calor generado por el arco eléctrico de alto voltaje formado entre el electrodo y el tejido permite al médico cortar tejido por vaporización (a 100°C) o coagularlo por deshidratación (por encima de 100°C).

Los electrodos cortantes son asas de acero inoxidable o alambre de tungsteno muy fino (0,2 mm) que permiten cortar en diferentes anchos, profundidades y configuraciones.



Imagen 53: Electrodo cortante con asas de alambre de tungsteno

Las temperaturas más elevadas de la coagulación producen efectos térmicos mayores que los del corte electroquirúrgico. Esto es importante en electrocirugía, pues para poder realizar un examen histopatológico adecuado, el efecto de coagulación en la muestra quirúrgica obtenida debe ser mínimo.³⁰

No se realizará electrocirugía en presencia de gases, anestésicos ni líquidos inflamables (por ejemplo, soluciones o tinturas alcohólicas para preparaciones cutáneas), de objetos inflamables, de oxidantes ni en una atmósfera enriquecida por oxígeno. Por supuesto, el operador corre el riesgo de quemarse con el electrodo activo si lo toca cuando está en esa fase.

La escisión electroquirúrgica con asa (LEEP) es un procedimiento relativamente sencillo que puede aprenderse fácilmente.

La principal ventaja de la LEEP con respecto de la crioterapia es que extirpa el epitelio afectado, en vez de destruirlo, lo que permite su examen histológico.³⁸

Es un procedimiento que utiliza un generador de energía eléctrica, atado a una asa de alambre fina que cuando da energía a, funciona como una herramienta quirúrgica precisa y rápida.

Este instrumento se dirige entonces hacia un área anormal es decir hacia el área de la lesión, y se usa rápidamente, eficazmente y sin dolor para quitar el tejido anormal.

LEEP es en pacientes particularmente con lesiones que tienen células anormales que entran. La cavidad oral, es una de las zonas de riesgo para que se produzca cáncer invasivo, por lo tanto, el área después de extirparse, y debe examinarse para el diagnóstico exacto.

Entre sus ventajas tenemos las siguientes:

- Accesibilidad del electrodo en áreas en donde el bisturí convencional es difícil que trabaje.
- Manipulación del aparato sencilla, para las personas que saben.
- Corte limpio y con menos sangrado.
- Técnica de fácil aprendizaje.
- Rapidez, exactitud y buena visibilidad.

Y entre sus desventajas destacan:

- Seleccionar y adquirir un equipo especial de costo elevado.
- La obligación de aprender a fondo las características, aplicaciones, y manejo del equipo.
- La necesidad de una anestesia local adecuada y profunda.

8.2.4.1 CASO CLÍNICO

b) VERRUGA LINGUAL

La lesión se encuentra ubicada en la tercera parte de la lengua en el borde lateral, utilizando un asa de aro.

Imagen 54: Se introduce la lesión en el aro del electrodo



La lesión se extirpa de una intención y se, manda al laboratorio, observamos que el campo de trabajo no sufre mayor daño, y en el sitio de la lesión hay poco sangrado, y nos facilita la sutura de esta.³⁹



Imagen 55: Una vez extirpada la lesión observamos un área de poco sangrado



Imagen 56: Por último suturamos

CAPÍTULO IX
PRONÓSTICO

CAPÍTULO IX PRONÓSTICO

CONSIDERACIONES PREVIAS

Alrededor de los 80 surge el interés por averiguar más sobre el Virus del Papiloma Humano esto se debe a la posible relación de este con el cáncer, ya que se ha observado su tendencia a malignizarse.

En base a eso los virus de papiloma humano se dividen en dos grandes grupos dependiendo del riesgo que tienen de provocar lesiones cancerígenas: en alto y bajo riesgo, como se explica en el siguiente capítulo.

9.1 POTENCIAL CANCERÍGENO

Se denomina factor de riesgo a aquel factor asociado con el riesgo de desarrollo de una enfermedad pero no suficiente para causarla. Es necesaria la presencia de otros factores asociados para causar la enfermedad (conducta sexual, inadecuada nutrición, tabaquismo, etc.).

26

9.1.1 VPH DE BAJO RIESGO

Virus de papiloma humano de bajo riesgo, que se les llama a aquellos cuyo riesgo de provocar cáncer es bajo y son el VPH 6, 11, 40, 42, 53, 54 y 57. Los VPH que provocan verrugas genitales, también llamado condiloma acuminado y cresta de gallo, están en este grupo.²⁴

El tipo 6 y 11 son los más comunes en infecciones genitales y por lo tanto también se han identificado en la cavidad oral.⁹

9.1.2 VPH DE ALTO RIESGO

Los virus de papiloma humano de alto riesgo son los que se encuentran con mayor frecuencia asociados en los casos de cáncer de cuello uterino e incluyen el VPH 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56 y 58, 59, 68, 69, entre algunos otros,. De estos tipos el VPH 16 y el 18 son, sin duda, los más importantes dado que se encuentran con más frecuencia vinculados al cáncer.¹⁰

Tipos de virus del papiloma humano más frecuentes. Relación con el riesgo de producir cáncer.

Tipo de VPH	Riesgo de cáncer
6, 11, 42 y 44.	Bajo o despreciable
16 y 18.	Riesgo alto.
31, 33, 35, 39, 45, 51, 53, 55, 56, 58, 59, 63, 66 y 68.	Implicados en la mayoría de los cánceres de cuello uterino, otros del área ano genital, y también asociado con cáncer oral.

Tabla 2. Tipos del virus del papiloma humano

Los tipos 16, 18, 31, 33, 35, 45, y 56 en lesiones ano genitales y bucales malignas. El tipo 5 y 8 están asociados a cáncer de la piel.⁹

La infección dada por este virus se produce en varias partes del cuerpo incluyendo, tracto genital, uretra, piel, laringe, cavidad bucal y esófago.⁸

El VPH que se transmiten por vía sexual y representan un problema grave, son: VPH-16, VPH-18, VPH-31 y VPH-45.¹⁷

Estos tipos se relacionan con el cáncer, como ya se menciono anteriormente, y provocan brotes que por lo regular aparecen planos y son casi invisibles, en contraste con las verrugas causadas por VPH-6 y VPH-11. Se reconoce que dos tipos de virus papiloma humano del área genital en particular, VPH-16 Y VPH-18, originan hasta 95% de los cánceres cervicouterinos.²⁵

Se reconocen como la causa principal de cáncer cervical, y pueden tener un papel en los cánceres de ano, vulva, vagina y oro faringe la cual nos habla de la parte central de la garganta, afectando, paladar blando, la base de la lengua y las amígdalas.¹⁰

9.2 VPH Y CÁNCER ORAL

Hoy en día estos virus también se relacionan con el cáncer de la boca. Se muestra que la boca es, en el plano celular, de estructura muy semejante a la vagina y el cuello del útero. Ambos órganos tienen el mismo tipo de células epiteliales que son el objetivo de VPH-16 y VPH-18.

La mayor parte de los cánceres bucales son cánceres de células epiteliales, sobre todo carcinomas de células escamosas, situación no distinta a los cánceres que afectan el cuello uterino. Se demostró que consumir tabaco e ingerir alcohol promovieron la invasión por VPH.¹⁷

Combinar el tabaco y alcohol con VPH y las células epiteliales presentes en la boca puede generar la fórmula para producir un cáncer oral.²⁵

9.3 FACTORES DE RIESGO

Como vimos anteriormente solo una parte de las infecciones crónicas por VPH evolucionan a cáncer. Se han encontrado algunos factores de riesgo asociados al VPH que son determinantes para que esta evolución hacia el cáncer se dé, los más importantes son:

1. Conducta sexual
2. Consumo de tabaco.
3. Mujeres con alto número de embarazos
4. Sistema inmunológico deprimido.
5. Uso prolongado de anticonceptivos
6. Nutrición

9.3.1 CONDUCTA SEXUAL

Se considera el principal factor de riesgo. El inicio precoz de relaciones sexuales (antes de los 20 años) y el número de compañeros sexuales aumentan el riesgo de cáncer cervicouterino.

La promiscuidad sexual del hombre también constituye un factor de riesgo dado que en sus múltiples contactos sexuales se contamina con virus de papiloma que trasmite después a su pareja.

En población de prostitutas la frecuencia de infección por virus de alto riesgo VPH-16, 18, 31 y 58 es hasta 14 veces más frecuente que en la población general.²⁷

9.3.2 CONSUMO DE TABACO

Las mujeres fumadoras tienen un riesgo mayor de padecer de cáncer del cuello uterino que las mujeres no fumadoras. Se ha demostrado que en el moco cervical (sustancia que reviste la mucosa del cuello del útero) hay una concentración elevada de sustancias provenientes del fumado de tabaco.

9.3.3 ALTO NÚMERO DE EMBARAZOS

Los cambios hormonales que ocurren durante el embarazo favorecen el desarrollo de las infecciones por VPH.

9.3.4 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 neoplasias ano genitales y del cuello uterino ante la presencia de la infección por VIH²⁵

9.3.5 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.

9.3.6 FACTORES NUTRICIONALES

Aunque los estudios científicos no son concluyentes 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 a cáncer cervicouterino.

27

CAPÍTULO X

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

CAPÍTULO X CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

CONSIDERACIONES PREVIAS

El VPH que se encuentra en cavidad oral, también se encuentra en genitales, por lo tanto, se debe tomar medidas preventivas generales necesarias para evitar el contagio de este virus, por lo cual es necesario tomar en cuanto a lo siguiente.

10.1 MEDIDAS PREVENTIVAS PARA EVITAR EL CONTAGIO SEXUAL

Es imposible o casi que el ser humano no tenga relaciones sexuales, por lo tanto, para disminuir el riesgo de adquirir el virus, se recomienda la protección de la práctica monogámica o bien en su caso el uso del condón si se tienen parejas múltiples.

Siempre se debe usar condón en la relación sexual no monogámica y esto incluye el sexo oral, vaginal o anal.

Los condones de látex para hombres pueden disminuir el riesgo de contraer una ETS (enfermedad de transmisión sexual) si se usan correctamente. Asegúrese de usarlos cada vez que usted tiene relaciones sexuales, durante todos los tipos de sexo, inclusive durante el sexo vaginal, anal y oral. Los condones femeninos no son tan efectivos como los condones masculinos pero deben usarse cuando el hombre no acepta usar un condón masculino.

En caso de que el individuo admita o no que posee varias parejas sexuales, pregúntele a su compañero si él o ella han tenido una ETS y dígame a su compañero si usted ha tenido una.

10.2 RECOMENDACIONES BUCALES

- Realizar un examen minucioso de la cavidad bucal, cuando se observen lesiones sugestivas de infección por VPH, para realizar los estudios pertinentes y así evitar posibles transformaciones malignas de las mismas.
- Informarle a los pacientes de la importancia de un buen control periódico para evitar que se instale una infección viral permanente en una mucosa bucal aparentemente sana.

10.3 RESPONSABILIDAD DEL ODONTÓLOGO

El primer paso para la prevención de infecciones en la práctica odontológica es la identificación de la misma por medio de la historia clínica, teniendo en cuenta también la exploración clínica y pruebas de laboratorio.

Es responsabilidad del odontólogo tener las medidas preventivas necesarias para evitar el contagio del virus hacia un paciente sano, por medio de la contaminación cruzada, así mismo es su responsabilidad cuidarse de no ser el mismo el contagiado. Para esto es necesario saber, que la contaminación con agentes infecciosos puede ocurrir de diversas formas, como son, el contacto con los fluidos corporales como son: la sangre y la saliva, y es importante saber también que la transmisión se puede dar mediante instrumental contaminado.

10.3.1 NUESTRA PROTECCIÓN

Para nuestra protección, es necesario, saber que todos los pacientes deben ser tratados como potencialmente infecciosos, y llevar acabo las técnicas de barrera como son:

a) El uso de guantes desechables mediante la exploración y en actos operatorios, esto, con la finalidad de proteger al operador contra el contacto de sangre y saliva. El uso de estos también es recomendable para lavar el material e instrumental, utilizando en este último caso guantes de caucho no desechables. El cambio de guantes entre pacientes, por seguridad de nuestro paciente, evitando trasladar microorganismos.

b) Todo el personal que tenga acceso al consultorio dental tiene por obligación el uso de batas, para evitar la contaminación de piel y su ropa de calle.

c) Se recomienda usar máscaras, cubrebocas, pantallas de acrílico y lentes para proteger la piel facial y mucosas de salpicaduras de sangre y saliva, haciendo el cambio del cubrebocas, al menos, cada hora.

Para evitar el contacto con sangre, saliva o cualquier otra sustancia contaminada, se recomienda cubrir con aluminio o plástico las superficies de trabajo.

10.3.2 CONTAMINACIÓN CRUZADA, Esta puede ocurrir cuando un agente infeccioso pasa de un objeto, material, o instrumento contaminado de una persona a otra. Para esto necesitamos:

Reducir el campo de contaminación. Para esto es indispensable, usar campos de trabajo por paciente, además de evitar el contacto con agendas, teléfono, etc., durante procedimientos operatorios.

El lavado de manos, es punto clave, ya que se debe de realizar este procedimiento antes y después de la colocación de los guantes con una sustancia antiséptica.

Si se es posible utilizar con estos pacientes, instrumental y material desechables, y manejar con especial cuidado, el material y el instrumental punzo cortante.

De igual manera llevar acabo las medidas necesarias y requeridas para la desinfección y esterilización del instrumental, el drenaje con sustancias especiales para este, unidad dental, etc.

La pieza dental es importante lavarla después de cada paciente, para quitar el material adherido y posteriormente limpiarla con una solución como es el yodoformo o fenol.

Es recomendable no pasar por alto la desinfección de las impresiones y modelos de estudio, enjuagadas con agua corriente y después ayudarnos con hipoclorito de sodio diluido.³⁷

10.4 RECOMENDACIONES PARA EVITAR SU PROGRESIÓN A CÁNCER.

10.4.1 Un control riguroso, periódicamente, mediante el examen de Papanicolaou (al menos una vez al año o más frecuente si así lo indica su médico).

10.4.2 No fumar. El fumar aumenta el riesgo de que las lesiones provocadas por este virus evolucionen hacia cáncer.

10.4.3 No utilizar anticonceptivos orales como método de planificación. Investigaciones médicas han demostrado que el uso de anticonceptivos orales por más de 5 años puede incrementar el riesgo de carcinoma cervical hasta 4 veces en mujeres infectadas por VPH.

10.4.4 Estimular el sistema inmunológico. Para ello es conveniente tener una alimentación muy sana y variada.

- Aumentar el consumo de sustancias antioxidantes, (frutas y vegetales rojos y amarillos).
- Consumir mucha vitamina C (jugo de naranja fresco).
- Reducir el consumo de carnes rojas.
- Consumir alimentos ricos en ácido fólico, (vegetales de hojas verdes).
- Evitar el estrés, no consumir drogas, alcohol y al menos dormir ocho horas diarias, ya que todo esto, baja las defensas del organismo.
- Duerma al menos ocho horas diarias. Si le quita el sueño a su organismo sus defensas bajan.

10.5 VACUNA UNA OPCIÓN MÁS

El desarrollo de las vacunas contra la infección por VPH se ha limitado debido a las dificultades para cultivar este virus. A esto se suma la ausencia de un modelo animal adecuado para su estudio y la especificidad de especie de estos virus. Por último, esta limitación también se debe a la necesidad que tiene el virus de transcribirse y replicarse en queratinocitos diferenciados.¹⁹

Se llama MVAE2. Es la única vacuna biológica desarrollada en México. Tiene más de 200 genes, entre ellos uno del virus del papiloma. Combate el Virus del Papiloma Humano (VPH). Después de 12 años de estudios y pruebas, está lista para salir al mercado

Los tratamientos no son capaces de generar una respuesta inmunológica para destruir las células tumorales o eliminar los virus de papiloma, que es lo que sí hace la vacuna.

Está elaborada con el virus de la vaccina MVA Ankara, que es el mismo que se usó en la vacuna contra la viruela. "Es una cepa atenuada y la única autorizada por la Organización Mundial de la Salud para vacunas en humanos", dice el biólogo, quien introdujo a ese virus el gen E2 del virus del papiloma.

"Esta proteína es reconocida por el sistema inmunológico del paciente, generando anticuerpos y células específicas capaces de destruir el virus o las células tumorales que lo contienen, por eso esta vacuna genera una respuesta inmunológica que los tratamientos actuales no hacen".

Así, cuando se genera la respuesta específica inmunológica, se elimina la lesión y con las defensas que generó el cuerpo evita una nueva infección. La E2 es capaz de detener el crecimiento de las células E6 y E7 (causantes del cáncer) y su proliferación.

En la fase pre clínica, que duró cerca de cinco años, se aplicó a ratones y conejos. En 1998 iniciaron las pruebas clínicas, que se aplican ya en seres humanos y se divide en tres fases:

Al menos en principio no será una vacuna económica. Hacerla es caro, porque usamos embriones de pollo de 11 días y medios de cultivo y sueros. El tratamiento incluye seis inyecciones, que se aplican semanalmente sobre el cuello del útero y según Rosales, no hay nada similar en el mundo.

Si esta vacuna logra salir al mercado, promete muchos beneficios, y se pensaría en una excelente opción para la prevención del VPH.

10.6 CONCLUSIONES

1. El VPH es la causa necesaria, pero no suficiente, tanto del cáncer cervical como del cáncer oral, y de sus lesiones precursoras, así como de una fracción de otros cánceres del tracto genital inferior.
2. La infección por VPH es primordialmente una enfermedad de transmisión sexual y es la ETS más prevalente en personas sexualmente activas, llegando a repercutir en cavidad oral en la mayoría de los casos. La mayor parte de las infecciones por VPH se resuelven de forma espontánea y sin consecuencias.
3. La presencia de VPH, aunque sea de alto riesgo oncogénico, no supone necesariamente un proceso de transformación neoplásica. Deben tener lugar una serie de eventos biológicos asociados, como la persistencia de la infección, para que se desarrollen lesiones intraepiteliales de alto grado y cáncer.
4. Otros co-factores, tabaco o uso prolongado de contraceptivos orales, interaccionan con el VPH y modulan el riesgo de progresión. El tabaco multiplica aproximadamente por 2 el riesgo de progresión neoplásica en la mujer infectada por VPH.
5. Las mujeres inmunodeprimidas, por infección VIH o tratamientos inmunosupresores, tienen un riesgo más elevado de desarrollar una infección por VPH, tanto clínica como subclínica y de que las lesiones sean más extensas y evolucionen más rápidamente.

6. Para el diagnóstico del VPH es necesaria la obtención de diversos estudios como son: la historia clínica, la biopsia, y por supuesto, el examen clínico.

7. En lesiones causadas por este virus, se deben emplear diversos métodos quirúrgicos, y en ocasiones puede estar indicado un tratamiento médico previo al quirúrgico.

8. Toda lesión histológica de alto grado, debe tratarse para evitar su progresión.

9. La reciente publicación de los primeros resultados de una vacuna del VPH en humanos puede considerarse, sin duda, el principio del fin del cáncer oral y cervical. A partir de aquí empieza una nueva era en la que un programa de vacunación eficiente, debe conseguir hacer realidad la erradicación de esta enfermedad.

10. Todo paciente debe ser tratado como potencialmente infeccioso y tomar las medidas preventivas necesarias.

11. Siempre se debe obtener una historia clínica del paciente, prestando especial atención en los antecedentes de transfusiones, prácticas de alto riesgo y episodios de enfermedades infectocontagiosas.

12. La lesión clínica más frecuente, detectada mediante RCP fue el Papiloma Bucal seguida por la Hiperplasia Epitelial Focal, la Verruga Vulgar y el Condiloma Acuminado.

13. El sexo Femenino resultó ser el de mayor incidencia de las lesiones benignas producidas por el VPH.

14. La localización más frecuente de las lesiones de Papiloma Bucal se ubico a nivel de la mucosa de los labios, seguido por la lengua.

BIBLIOGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- J. Philip Saap, Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea. Ed. Harcourt, 2002. Pgs. 157, 158, 212-214, 250-255
- 2.- Javier Portillo Robertson, Texto de Patología oral. Ed. Continental, 1989. Pgs. 28- 32
- 3.- Guillermo Raspall, Cirugía Oral. Ed. Panamericana; 1994. Pgs. 223-225
- 4.- Regezi, Patología Bucal. Ed. Mc. Graw-Hill Interamericana, 3ra edición, 2000. Pgs. 163-167
- 5.- William G. Shafer, Tratado de Patología Bucal. Ed. Interamericana, 4ta edición, 1996. Pgs. 86-88, 129, 130, 571-574
- 6.- kart J. Issel Bacher, Principios de Medicina Interna. Ed. Interamericana, 13ava edición, 1994. Pgs. 931- 936
- 7.- Revista Asociación Odontológica Argentina. Vol. 81, No. 4, Octubre / Diciembre / 1993. Pgs. 262-266
- 8.- Acta Odontológica Venezolana. Vol. 30, No. 2, 1992. Pgs. 59-62
- 9.- Acta Odontológica Venezolana. Vol. 40, No. 1, Marzo / Abril / 2001. Pgs. 31-35
- 10.- Marta Negróni, Microbiología Estomatológica, Fundamentos y guía práctica. Ed. Panamericana, 2001. Pgs. 45- 55

- 11.- George Lascaris, Patologías de la Cavidad Bucal en Niños y Adolescentes. Ed. Amolda. Pgs. 180-182, 122-127
12. - Peter A. Reichart, Hans Peter PHILIPSEN, Atlas de Patología Oral. Ed. Masson. Pgs. 80-83, 76-78, 49, 69, 99-100
13. - William G. Shafer, Maynard K. Hine, Tratado de Patología Bucal. Ed. Interamericana, 1997. Pgs. 86- 105, 841, 846
14. - Dr. William A. Nolte, Traducción: CD. María de Lourdes, Microbiología Odontológica. Ed. Interamericana, 4ta edición, 1996. Pgs: 20- 23, 492-535
- 15.- Ramzi S. Cotran, Patología Estructural y Funcional. Ed. Interamericana, 4ta edición, Vol. 1, 1990. Pgs: 285- 288
- 16.- J. M. Gatell, Licenciatura, Enfermedades Infecciosas. Ed. Salvat editores, 1990. Pgs: 37-45
- 17.- Juan Rodes Teixidor, Medicina Interna. Ed. Masson, Tomo. 1, 1997. Pgs: 1701- 1703
- 18.- Steven A. Schoeder, Marcus A. Krupp, Diagnostico Clínico y Tratamiento. Ed. El Manual Moderno, 1990. Pgs: 450- 453
- 19.- Jawetz Melnick y Adelberg, Microbiología Medica. Ed. El Manual Moderno, 17ava edición. Pgs: 399- 403

- 20.- Negrani. Microbiología Estomatológica. Ed. Panamericana. Pgs: 46- 50
- 21.- Koneman/ Allen/ Dowell/ Janda William, Diagnostico Microbiológico. Ed. Panamericana, 3ra edición. Pgs: 771- 774
- 22.- Kart H. Thoma , Patología Bucal. Ed. Hispano Americana, 2da edición, Tomo II. Pgs: 1081- 1088
- 23.- George Burnett, Microbiología y Enfermedades Infecciosas de la Boca. Ed. Limusa, 1996. Pgs.793- 808
24. - Muñoz, N. Etal, Epidemiologic classification of human Papillomavirus Types Associated with Cervical Cancer. The New England Journal of Medicine. February / 6 / 2003.
25. - The Journal of Infectious Diseases. Vol. 185, No. 5. Febrero/ 2002.
26. - Acta Odontológica Venezolana. Vol. 39, No. 2. Agosto/ 2001
- 27.- Soto y Rendón, Terapéutica Dermatológica. 1999. Pgs. 435- 458
28. – Coursaget, P. and Muñoz N, Vaccination Against Infectious Agent Associated with Human Cancer, 1999. Pgs: 355- 381
29. – Revista ADM. Vol. LVIII, No. 6. Noviembre- Diciembre/ 2001
- 30.- Revista ADM. Vol. LVII, No. 4. Julio- Agosto/ 2000

31. - Manfred Strassburg, Atlas a Color de Enfermedades. Ed. Marban, 1995. Pgs. 125- 130
32. T. Springfield, Cryosurgical Advance in Dermatology and Tumours of the Head and Heck. Ed. Zacarian S. A., 1997. Pgs. 3- 19
33. - Dermatología Argentina. Vol. VI, No. 2. Marzo- Abril/ 2000
- 34.- Revista Europea de Odontoestomatología. Vol. IX, No. 3. Mayo- Junio/ 1997
- 35.- RAOA. Vol. 78, No. 1. Enero- Marzo/ 1990
- 36.- Revista Europea de Odontoestomatología. Tomo 1, No. 4. Julio- Agosto/ 1989
- 37.- Revista ADM. Vol. L, No. 6. Noviembre- Diciembre/ 1993
38. - Maurice S. Oringer, Color Atlas of Oral Electrosurgery. Ed. Quintessence books, 1994. Pgs. 205- 206, 200- 201, 233
- 39.- Kart R. Koerner, Atlas en Color de Cirugía Oral Menor. Ed. Espaxs, 1995. Pgs. 215- 218
- 40.- RAOA. Vol. 81, No. 4. Octubre- Noviembre/ 1993
- 41.- Jawetz, Mel Nick y Adelberg , Microbiología Medica. Ed. El Manual Moderno, 1996. Pgs. 151- 162