

**TRATAMIENTO DE LA HIPERPLASIA EPITELIAL FOCAL CON ACIDO
TRICLOROACETICO EN PACIENTES DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA
DE LA UNIVERSIDAD DE CARTAGENA**

**BERNA TORRES PEREZ
ANGEL SANCHEZ FORERO
JONATHAN HARRIS RICARDO
MARTHA CARMONA LORDUY**

**UNIVERSIDAD DE CARTAGENA
FACULTAD DE ODONTOLOGIA
CARTAGENA DE INDIAS D. T. Y C.**

2012

**TRATAMIENTO DE LA HIPERPLASIA EPITELIAL FOCAL CON ACIDO
TRICLOROACETICO EN PACIENTES DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA
DE LA UNIVERSIDAD DE CARTAGENA**

BERNA TORRES PEREZ

ANGEL SANCHEZ FORERO

Estudiante de pregrado X semestre
Facultad de Odontología
Universidad de Cartagena

JONATHAN HARRIS RICARDO

Odontólogo Universidad del Sinú Cartagena.
Especialista en Estomatología y Cirugía Oral Universidad de Cartagena.
Docente Corporación Universitaria Rafael Núñez

MARTHA CARMONA LORDUY

Odontóloga Universidad de Cartagena
Especialista en Estomatología Universidad de Buenos Aires/ Argentina.
Docente titular Universidad de Cartagena; Cartagena/ Colombia

**UNIVERSIDAD DE CARTAGENA
FACULTAD DE ODONTOLOGIA
CARTAGENA DE INDIAS D. T. Y C.**

2012

CONTENIDO

	Pag.
RESUMEN.....	5
ABSTRACT.....	8
INTRODUCCIÓN.....	9
1. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN.....	10
1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	12
2. JUSTIFICACIÓN.....	14
3. OBJETIVOS.....	16
3.1 OBJETIVO GENERAL.....	16
3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	16
4. MARCO TEORICO.....	17
4.1 HISTORIA.....	17
4.2 PATOGENIA.....	19
4.3 MANIFESTACIONES ORALES.....	20
4.4 TRATAMIENTO.....	22
4.5 ACIDO TRICLOROACÉTICO.....	23
4.6 MODO DE APLICACIÓN.....	24
5. METODOLOGÍA.....	25
5.1 TIPO DE ESTUDIO.....	25
5.2 POBLACIÓN Y MUESTRA.....	25
5.3 TAMAÑO DE LA MUESTRA.....	25
5.3.1 Criterios de inclusión:.....	25
5.3.2 Criterios de exclusión:.....	25
5.4 VARIABLES.....	26
5.5 CONSIDERACIONES ÉTICAS.....	27

6. RESULTADOS	29
7. DISCUSIÓN	31
8. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	34
BIBLIOGRAFIA	35
ANEXO	43

LISTA DE TABLAS

	Pág.
Tabla 1. Variables sociodemográficas de sujetos de estudio en la ciudad de Cartagena	29
Tabla 2. Distribución de las lesiones orales	29
Tabla 3. Relación entre número de topicaciones de ácido tricloroacético y resolución	30
Tabla 4. Relación entre número de topicaciones con la intensidad de dolor	30
Tabla 5. Frecuencia de la recidiva luego de la desaparición total de las lesiones.	30

LISTA DE ANEXOS

Anexo 1. Lesiones iniciales.....	44
Anexo 2. Topicación de Acido Tricloroacético al 80% sobre las lesiones.....	45
Anexo 3. Resolución total de las lesiones.....	46
Anexo 4. Coloración blanquecina de las lesiones ante la acción del acido tricloroacético.....	47
Anexo 5. Resolución total de las lesiones.....	48

RESUMEN

La hiperplasia epitelial focal es una enfermedad benigna, que presenta un curso crónico y se manifiesta en la mucosa bucal, esta condición se caracteriza por la presencia de múltiples pápulas, que afectan frecuentemente la mucosa labial y yugal, de tamaño variable y asintomático, es producida por el virus del papiloma humano afectando principalmente niños y adolescentes. En este trabajo de investigación se describen 9 casos de pacientes que fueron registrados al departamento de Estomatología y Cirugía Oral de la Facultad de Odontología de la Universidad de Cartagena con diagnóstico de hiperplasia epitelial focal, describiendo sus características clínicas e histopatológicas, Además las propiedades y ventajas del ácido tricloroacético como terapéutica. Entre los resultados más relevantes se encontró que el sitio mas prevalente para presentar lesiones orales asociadas a VPH es la mucosa labial superior con un 100% además se revela que 77,8% de los participantes tuvieron resolución total las lesiones dentro de los primeros 45 días con solo 3 topicaciones con ácido tricloroacético al 80%. Basándonos en los resultados arrojados podemos concluir que el ácido tricloroacético es una opción terapéutica para la HEF.

Palabras claves: Hiperplasia Epitelial Focal, Papilomavirus, Infecciones, Acido Tricloroacético

ABSTRACT

Focal epithelial hyperplasia is a benign disease which has a chronic course that manifests as characteristic multiple small papules or nodules, they are predominantly found in the oral mucosa, gingiva and tongue. The surface of the lesions is smooth and it varies in size, it is an asymptomatic disease caused by human papillomavirus affecting mainly children and adolescents. In this report, we describe cases referred to Stomatology and Oral Surgery department of Cartagena University Dental Faculty with a diagnosis of focal epithelial hyperplasia, clinical features and histopathological characteristics of patients were recorded, we also describe the properties and advantages of trichloroacetic acid as a therapeutic.

Key words: Focal epithelial hyperplasia, Papilloma virus Infections, trichloroacetic acid (Mesh Database)

INTRODUCCIÓN

Los virus del papiloma son virus ADN tumorales que se encuentran ampliamente en las especies animales; estos virus son específicos para cada especie. Por lo general, el Virus de Papiloma Humano causa proliferaciones epiteliales en las superficies cutáneas y mucosas. Más de 40 tipos infectan las superficies mucosas, incluido el epitelio anogenital. La mayoría de las infecciones genitales producidas por el Virus de Papiloma Humano son asintomáticas y en el caso de la mujer alrededor del 70% cura sin tratamiento. En la mayoría de los casos la manifestación clínica es el condiloma acuminado. Los condilomas o verrugas genitales representan el signo más fácil de reconocer en la infección genital por Virus de Papiloma Humano. La prevalencia de Virus de Papiloma Humano en cavidad oral ha sido estudiada principalmente en adultos debido a la evidente conexión con carcinoma verrugoso y de células escamosas orales. La hiperplasia epitelial focal es una patología benigna asociada a los subtipo de Virus de Papiloma Humano 13 y 32, que afecta la cavidad oral, también recibe el nombre de enfermedad de HECK por ser este, el autor que en el año 1961 identificó un paciente con la enfermedad en Nuevo México. La frecuencia de esta patología presenta variaciones de un entorno geográfico a otro.

1. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

Los virus del papiloma son virus ADN tumorales que se encuentran ampliamente en las especies animales; estos virus son específicos para cada especie. Por lo general, el Virus de Papiloma Humano causa proliferaciones epiteliales en las superficies cutáneas y mucosas. Más de 40 tipos infectan las superficies mucosas, incluido el epitelio anogenital. La mayoría de las infecciones genitales producidas por el Virus de Papiloma Humano son asintomáticas y en el caso de la mujer alrededor del 70% cura sin tratamiento.¹ En la mayoría de los casos la manifestación clínica es el condiloma acuminado. Los condilomas o verrugas genitales representan el signo más fácil de reconocer en la infección genital por Virus de Papiloma Humano.²

La prevalencia de Virus de Papiloma Humano en cavidad oral ha sido estudiada principalmente en adultos debido a la evidente conexión con carcinoma verrugoso y de células escamosas orales. La hiperplasia epitelial focal es una patología benigna asociada a los subtipo de Virus de Papiloma Humano 13 y 32, que afecta la cavidad oral, también recibe el nombre de enfermedad de HECK por ser este, el autor que en el año 1961 identificó un paciente con la enfermedad en Nuevo México.³

La frecuencia de esta patología presenta variaciones de un entorno geográfico a otro. La infección por Virus de Papiloma Humano se puede presentar en diferentes patologías; al examen clínico se pueden presentar como múltiples pápulas,

¹ ELAINE, M; ET AL. Prevalence of human papillomavirus in the oral cavity/oropharynx in a large population of children and adolescents. En: *Pediatr Infect Dis J.* 2007. Vol 26, N° 9. P 836-840.

² GIULIANO, A; NIELSON, CM; FLORES, R; DUNNE, E; ABRAHAMSEN, M y PAPPENFUSS, M. The optimal anatomic sites for sampling heterosexual men for human papillomavirus (HPV) detection: the HPV detection in men study. En: *J. Infect Dis.* Oct, 2007. Vol 196, N°8. 1146-52.

³ SMITH, E; SWARNAVEL, S; RITCHIE, J; WANG, D; HAUGEN, T y TUREK, L. Prevalence of Human Papillomavirus in the Oral Cavity/Oropharynx in a Large Population of Children and Adolescents. En: *Pediatr Infect Dis J.* sep, 2007. Vol 26, N°9. P 836-40.

verrugosidades, placas, las lesiones se presentan con mayor frecuencia en la mucosa labial, yugal, área retro comisural, bordes y cara ventral de lengua, por lo general son del mismo color de la mucosa adyacente, bordes definidos, base sésil, superficie lisa o rugosa, tamaño variable, de crecimiento lento, asintomáticas.⁴

En las lesiones benignas de cavidad oral, 30% de las muestras Virus de Papiloma Humano positivas correspondieron a tipos de alto riesgo, mientras que en las lesiones preneoplásicas la positividad ascendió a 59.9%. En cánceres, la detección de Virus de Papiloma Humano en carcinomas verrugosos fue 88.9% y en carcinomas escamosos 43.8%, con 75.5% y 85.6% de tipos virales de alto riesgo, respectivamente. La alta frecuencia de Virus de Papiloma Humano detectada en lesiones preneoplásicas y cánceres apoya un rol etiológico del Virus de Papiloma Humano en, al menos, un subgrupo de cánceres orales.⁵

El Virus de Papiloma Humano es considerado un factor de riesgo en el carcinoma de células escamosas de cabeza y cuello, ya que se asocia con el riesgo de desarrollo de la enfermedad pero no lo suficiente para causarla. Es necesaria la presencia de otros factores asociados para causar la enfermedad (mala nutrición, tabaquismo, consumo de alcohol, etc.). Sin embargo, no todos los tipos de Virus de Papiloma Humano se asocian con la producción de cáncer. Los Virus de Papiloma Humano se dividen en dos grandes grupos dependiendo del riesgo que tienen de provocar cáncer: bajo y alto riesgo. El Virus de Papiloma Humano de bajo riesgo es aquel cuyo riesgo de provocar cáncer es mínimo y son el Virus de Papiloma Humano 6, 11, 40, 42, 53, 54 y 57. Los Virus de Papiloma Humano que provocan papilomas laríngeos están en este grupo.⁶

⁴ VENUTI, A; ET AL. Concurrent HPV infection in oral and genital mucosa Badaracco. En: Oral Radiology, & Endodontics. July 1996. Vol 82 N°1. P 47-56.

⁵ TACHEZY, R. HPV and other risk factors of oral cavity/oropharyngeal cancer in the Czech Republic. En: Oral Dis. May, 200. Vol 1, N°3. 181-5.

⁶ CAÑADAS, M; XAVIER, F; LUISA, M y MAIJO, E. Concordance of Prevalence of Human Papillomavirus DNA in Anogenital and Oral Infections in a High-Risk Population. En: J Clin Microbiol. Mar, 2004. Vol 42, N°3. P 1330-1332.

Los Virus de Papiloma Humano de alto riesgo son los que se encuentran con mayor frecuencia asociados en los casos de cáncer e incluyen el Virus de Papiloma Humano 16, 18, 31, 35, 39, 45, 51, 52, 56 y 58. De estos tipos el VPH 16 y el 18 son, sin duda, los más importantes.

Existen muchos tratamientos descritos bibliográficamente para las lesiones orales asociadas a VPH. El acidotricloro-acético. (TCA) Junto al ácido bicloro-acético (BCA) son agentes cáusticos que destruyen las verrugas por coagulación química de las proteínas y destrucción directa del ADN viral. Pese a que estas preparaciones son ampliamente utilizadas, no han sido completamente estudiadas (no existen publicaciones de BCA). Sólo se reportan dos estudios randomizados, comparativos entre crioterapia y TCA, con resultados de eficacia similares, y un tercer estudio comparativo, como adyuvante a la terapia con podofilino, sin mostrarse mayor mejoría con el uso conjunto de ambas terapias, en comparación con podofilino solo⁷. Es el tratamiento de elección en mujeres embarazadas, con una efectividad de 90% y una recurrencia de 6%. Es un tratamiento económico, pero requiere de una colocación con extremo cuidado, ya que, cuando se aplica en forma excesiva, puede dañar áreas adyacentes. Se aplica una pequeña cantidad directamente sobre la verruga, se deja secar, desarrollándose un color blanco en la verruga. Si produce mucho dolor se neutraliza.

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Los virus del papiloma causan proliferaciones epiteliales en las superficies cutáneas y mucosas. Pueden aparecer semanas o meses después del contacto directo con una persona infectada o puede que no aparezcan.⁸

⁷ KUROSE, K; TERAJ, M; SOEDARSONO, N; RABELLO, D; NAKAJIMA, Y; BURK, R y TAKAGI, M. Low prevalence of HPV infection and its natural history in normal oral mucosa among volunteers on Miyako Island, Japan. En: Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral RadiolEndod. jul, 2004. Vol 98, N°1. P 91-6.

⁸ GYPSYAMBER, D; YURI, A; JANE, H; SACARED, B y MAURA, L. Oral Sexual Behaviors Associated with Prevalent Oral Human Papillomavirus Infection. En: J Infect Dis. 2009. Vol 199, N° 9. P 1263-1269.

La prevalencia de Virus de Papiloma Humano en cavidad oral ha sido estudiada principalmente en adultos debido a la evidente conexión con carcinoma de células escamosas orales. Se han reportado que el 30% de las muestras de lesiones benignas son positivas para cepas de Virus de Papiloma Humano de alto riesgo. En carcinomas verrugosos la detección de Virus de Papiloma humano fue 88.9% y en carcinomas escamosos 43.8%, con 75.5% y 85.6% de tipos virales de alto riesgo respectivamente. La alta frecuencia de Virus de Papiloma humano detectada en lesiones preneoplásicas y cánceres apoya un rol etiológico del Virus de Papiloma humano en al menos un subgrupo de cánceres orales. Sin embargo, la transmisión puede ocurrir en la infancia temprana sin importar el tipo, produciendo enfermedades comunes como la hiperplasia epitelial focal.⁹

Existe una amplia variedad de tratamientos, mecánicos o químicos la cual no garantiza la eliminación viral. El tratamiento se enfoca en la destrucción de las lesiones y esperar que el sistema inmune detenga la replicación viral. El ácido tricloroacético es utilizado en el tratamiento de infecciones con papiloma virus a nivel vaginal.

¿Es el ácido tricloroacético efectivo en el tratamiento de las infecciones orales producidas por Virus de Papiloma humano?

⁹ XAVIER, C y NUBIA, M .Cofactors in Human Papillomavirus Carcinogenesis—Role of Parity, Oral Contraceptives, and Tobacco Smoking. En: J Natl Cancer Inst Monogr. 2003. Vol 31. p 20-28.

2. JUSTIFICACIÓN

La infección por Virus de Papiloma Humano se puede presentar en diferentes patologías; al examen clínico se pueden presentar como múltiples pápulas, verrugosidades, placas, las lesiones se presentan con mayor frecuencia en la mucosa labial, yugal, área retro comisural, bordes y cara ventral de lengua, por lo general son del mismo color de la mucosa adyacente, bordes definidos, base sésil, superficie lisa o rugosa, tamaño variable, de crecimiento lento, asintomáticas. En las lesiones benignas de cavidad oral, 30% de las muestras Virus de Papiloma Humano positivas correspondieron a tipos de alto riesgo, mientras que en las lesiones preneoplásicas la positividad ascendió a 59.9%. En cánceres, la detección de Virus de Papiloma Humano en carcinomas verrugosos fue 88.9% y en carcinomas escamosos 43.8%, con 75.5% y 85.6% de tipos virales de alto riesgo, respectivamente.

La alta frecuencia de Virus de Papiloma Humano detectada en lesiones preneoplásicas y cánceres apoya un rol etiológico del Virus de Papiloma Humano en, al menos, un subgrupo de cánceres orales. El Virus de Papiloma Humano es considerado un factor de riesgo en el carcinoma de células escamosas de cabeza y cuello, ya que se asocia con el riesgo de desarrollo de la enfermedad pero no lo suficiente para causarla. Es necesaria la presencia de otros factores asociados para causar la enfermedad (mala nutrición, tabaquismo, consumo de alcohol, etc.). Sin embargo, no todos los tipos de Virus de Papiloma Humano se asocian con la producción de cáncer. Los Virus de Papiloma Humano se dividen en dos grandes grupos dependiendo del riesgo que tienen de provocar cáncer: bajo y alto riesgo. El Virus de Papiloma Humano de bajo riesgo es aquel cuyo riesgo de provocar cáncer es mínimo y son el Virus de Papiloma Humano 6, 11, 40, 42, 53, 54 y 57. Los Virus de Papiloma Humano que provocan papilomas laríngeos están en este

grupo. Los Virus de Papiloma Humano de alto riesgo son los que se encuentran con mayor frecuencia asociados en los casos de cáncer e incluyen el Virus de Papiloma Humano 16, 18, 31, 35, 39, 45, 51, 52, 56 y 58. De estos tipos el VPH 16 y el 18 son, sin duda, los más importantes. Existen muchos tratamientos descritos bibliográficamente para las lesiones orales asociadas a VPH.

El ácido tricloro-acético. (TCA) Junto al ácido bicloro-acético (BCA) son agentes cáusticos que destruyen las verrugas por coagulación química de las proteínas y destrucción directa del ADN viral. Pese a que estas preparaciones son ampliamente utilizadas, no han sido completamente estudiadas (no existen publicaciones de BCA). Sólo se reportan dos estudios randomizados, comparativos entre crioterapia y TCA, con resultados de eficacia similares, y un tercer estudio comparativo, como adyuvante a la terapia con podofilino, sin mostrarse mayor mejoría con el uso conjunto de ambas terapias, en comparación con podofilino solo. Es el tratamiento de elección en mujeres embarazadas, con una efectividad de 90% y una recurrencia de 6%. Es un tratamiento económico, pero requiere de una colocación con extremo cuidado, ya que, cuando se aplica en forma excesiva, puede dañar áreas adyacentes. Se aplica una pequeña cantidad directamente sobre la verruga, se deja secar, desarrollándose un color blanco en la verruga. Si produce mucho dolor se neutraliza.

3. OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GENERAL

Describir el comportamiento de la hiperplasia epitelial focal a la aplicación de ácido tricloroacético.

3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Describir las condiciones sociodemográficas de los sujetos de estudio.
- Determinar el tiempo promedio de resolución de las lesiones orales tratadas.
- Estimar la relación entre el dolor y el número de topicaciones con ácido tricloroacético.
- Establecer la relación entre el número de topicaciones con ácido tricloroacético y la resolución total de las lesiones.
- Indicar la frecuencia de recidivas de las lesiones orales tratadas.

4. MARCO TEORICO

El virus del papiloma humano (también conocido como VPH) es la infección de transmisión sexual (ITS) más frecuente. Existen más de 40 tipos de VPH que pueden infectar las zonas genitales de los hombres y las mujeres. Estos tipos de VPH también pueden infectar la boca y la garganta. La mayoría de las personas que resultan infectadas por el VPH no presentan síntomas o problemas de salud. En el 90% de los casos, el sistema inmunitario del cuerpo elimina de manera natural la infección por el VPH en un periodo de dos años.¹⁰

4.1 HISTORIA

La primera descripción de las verrugas se encuentra en los escritos de Celso (25 DC); en 1793, Bell reconoció que no estaban relacionadas con sífilis; el origen viral de las verrugas lo postuló Ciuffo en 1907 y Strauss en 1949 identificó al virus. La transmisión sexual de las verrugas fue afirmada en 1954 por Barret¹¹. En 1956, Hoss y Durfee acuñaron el término "atipia coilocítica". Papanicolaou fue el primero en descubrir células originadas a partir de las verrugas, con el término de "halo perinuclear" en 1960. En 1969 Almeida señaló la heterogeneidad de los tipos de HPV y Meisels postuló al coilocito en la citología exfoliativa como patognomónico de infección de HPV en 1976; en ese año se estableció la heterogeneidad genética de los papilomas, lo que condujo a Gissman, Pfister y Zur Hausen a identificar cuatro tipos de HPV diferentes en 1977.¹²

¹⁰ RONALD, E; MARIA, A y LIGIA, P. Lesión de Virus Papiloma Humano a nivel del labio en paciente escolar, Human papilloma virus lesión on the lip of a child. En: Acta odontol. Venez. Caracas sep, 2007. v.45, n.3.

¹¹ VARGAS, H; VICTOR, M. Virus del papiloma humano. Aspectos epidemiológicos, carcinogénicos, diagnósticos y terapéuticos. Ginecol. Obstet. Méx, 1996. Vol 64, N°9. p 411-417.

¹² SÁNCHEZ, V; DÍAZ, H y MARTÍNEZ, M. Detection of Human Papilloma Virus (HPV) in oral mucosa of women with cervical lesions and their relation to oral sex practices. En: Infectious Agents and Cancer. 2010. vol 5, N° 25.

En 1983 ocurrió un suceso importante que relacionó al HPV con cáncer, cuando Durst identificó ácido desoxirribonucleico (DNA) de HPV en cánceres cervicales.¹³ Sin embargo, la primera descripción de esta asociación fue descrita por Lewandowski y Lutz en 1922 en un paciente con epidermodisplas.¹

Los VPH comprenden un grupo de virus no envueltos, de ADN pequeño, con simetría icosaédrica, que inducen verrugas o papilomas en una gran variedad de vertebrados superiores, incluyendo al hombre.¹⁴ Cada tipo es asociado preferentemente con una lesión clínica específica y con un sitio anatómico preferencial por cada epitelio escamoso, mucosal o cutáneo. Entre los más comunes que representan al grupo de bajo riesgo se incluyen los tipos 6 y 11 que usualmente causan verrugas benignas y que ocasionalmente, se asocian con lesiones no invasivas; mientras que los tipos VPH-16 y VPH-18, se corresponden con los de "alto riesgo" por su gran potencial carcinogénico.¹⁵

El VPH infecta a células epiteliales de piel y mucosa o ambas y al menos 16 genotipos se han aislado de lesiones orales. (1, 2, 3, 4, 6, 7, 10, 11, 13, 16, 18, 31, 32, 33, 35, 37). Siendo los tipos 6, 11, 13 y 32 los que se han asociado a lesiones benignas de la cavidad oral como papiloma escamoso, condiloma acuminado, verruga vulgar e hiperplasia epitelial focal, que presentan un potencial de malignización muy bajo; y los tipos 16, 18, 31, 33 y 35, los asociados con displasia epitelial o carcinoma oral de células escamosas.¹⁶

¹³ JENNIFER, E. The Impact of Highly Active Antiretroviral Therapy and Immunodeficiency on Human Papillomavirus Infection of the Oral Cavity of Human Immunodeficiency Virus-Seropositive Adults. En: Sex Transm Dis. Nov, 2005. Vol 32, N°11. p 703-9.

¹⁴ GRETTELL, L y OMAR, J. Infección por el virus del papiloma humano y factores relacionados con la actividad sexual en la génesis del cáncer de cuello uterino. En: Rev Cubana ObstetGinecol. Ciudad de la Habana ene-abr. 2005. vol. 31: n.1.

¹⁵ . KHANNA, R; RAO, G; TIWAR, S y ASHISHK, S. Detection of human papilloma virus 16 and 18 DNA sequences by southern blot hybridization in oral leukoplakia and squamous cell carcinoma. En: indian journal of surgery. Vol 71, N° 2. p 69-72.

¹⁶ VASALLO, J; LÓPEZ, P; HERNÁNDEZ, G y LÓPEZ, F. Papiloma oral. En: Cientdent 2009. vol 6, n°1. p 123-125.

Se dice que las infecciones de la cavidad oral por virus del papiloma humano en individuos con Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH) positivo frecuentemente resultan en verrugas orales multifocales.¹⁷

4.2 PATOGENIA

Los VPH son virus epidermotróficos con afinidad y capacidad de infectar cualquier tipo escamoso. Desde el momento de la infección, que sucede a partir de las pequeñas soluciones de continuidad en la superficie cutáneo-mucosa, se establece un periodo de incubación variable que oscila entre 6 semanas y 2 años, aunque este aspecto no está totalmente aclarado.¹⁸ La célula diana es el queratinocito, situado en la lámina basal. En estas células basales se produce la transcripción de los genes tempranos.¹⁹

La secuencia final, que incluye la expresión de los genes tardíos (L1, L2) y la síntesis y ensamblaje de la cápside, tiene lugar en las células más diferenciadas o queratinizadas del estrato espinoso. La secuencia L1 es la principal proteína de la cápside. Es la responsable de la adherencia específica del virus a la célula, además de ser el antígeno frente al cual se produce la respuesta humoral y celular. El hecho de que este fragmento esté muy conservado y permita una reactividad cruzada entre los distintos genotipos de VPH condiciona su interés estratégico en las vacunas profilácticas aplicables a la población.²⁰

En las lesiones benignas, el ADN viral se localiza en posición extracromosómica del núcleo celular. Por el contrario, en las lesiones displásicas y en los cánceres, el ADN viral se encuentra integrado en el cromosoma celular y se inserta

6. ROLANDO, H. Human Papillomavirus and Cancer of the Upper Aerodigestive Tract. En: J Natl Cancer Inst Monogr. 2003. vol 31. P 47-51.

¹⁸ JURAJ, P; ET AL. Human papilloma virus infection in the oral cavity - a source of infection. En: Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology. May, 1998. Vol 10, N° 3. p 275-277.

¹⁹ GUERRA, A; ET AL. El Virus del Papiloma Humano. Repercusión en la patología dermatológica de las nuevas vacunas. En: Más Dermatol. 2008. vol 5. p 4-13.

²⁰ ALLEN, M y SIEGRIED, EC. The natural history of condyloma in children. En: J Am Acad Dermatol. 1998. vol 39. p 951-5.

rompimiento la región E2. Esta circunstancia puede explicar la malignización de la lesión ya que la expresión de la proteína E2 regula la expresión de las proteínas E6 y E7. Esta actividad es mayor en los genotipos de VPH que consideramos de alto riesgo (16 y 18).²¹

4.3 MANIFESTACIONES ORALES

Papiloma Escamoso Bucal es un término genérico para incluir crecimientos papilares y verrugosos compuestos de epitelio benigno y una cantidad menor de tejido conectivo de apoyo. El papiloma escamoso bucal es la lesión papilar más común de la mucosa bucal y constituye casi 2.5 % de todas las lesiones en la boca. ²²Se ignora si todos los papilomas escamosos intrabucales guardan relación etiológica con verruga vulgar cutánea habitual. Sin embargo, se ha demostrado que muchos papilomas escamosos bucales se vinculan con el mismo subtipo de papiloma virus humano (VPH), que causa las verrugas cutáneas. La presencia del VPH en la cavidad bucal, ha sido clasificada en dos grandes grupos: lesiones benignas y lesiones pre-malignas y/o malignas.²³

Las Verrugas Vulgares son tumores benignos de la piel y de las mucosas causadas por infección por el virus del papiloma humano (VPH). Los genotipos implicados son: 1, 2, 4 y 57 en las vulgares y plantares; 3 y 10 en las planas; y 2 y 7 en los manejadores de alimentos.²⁴ Son una de las diez dermatosis más frecuentes en cualquier raza y sexo, con un pico de incidencia en la segunda

²¹ GIRALDO, P; ELEUTÉRIO, J; CAVALCANTE, D; GONÇALVES, A; ROMÃO, J y ELEUTÉRIO, R. The role of high-risk HPV-DNA testing in the male sexual partners of women with HPV-induced lesions. En: *ObstetGynecolReprod Biol.* Mar, 2008. vol 137, n°1. P 88-91.

²² SMITH, E; SWARNAVEL, S; RITCHIE, J; WANG, D; HAUGEN, T y TUREK, L. Prevalence of Human Papillomavirus in the Oral Cavity/Oropharynx in a Large Population of Children and Adolescents. En: *Pediatr Infect Dis J.* sep, 2007. Vol 26, N°9. P 836-40.

²³ MILLÁN, R; FERRER, M y PÉREZ, L. Lesión de Virus Papiloma Humano a nivel del labio en paciente escolar. En: *Acta odontol. Venez.* Caracas sep, 2007. Vol 45 n°3.

²⁴ LOWY, D y ANDROPHY, E. Verrugas. En: Fitzpatrick E, editor. En: *Dermatología en Medicina General.* Nueva York, 2003. 6ª ed. p:2396-2408.

década de la vida. Se considera que la prevalencia de verrugas no genitales en la población general es de 12 a 24%.²⁵

El diagnóstico de las verrugas vulgares desde el punto de vista clínico es sencillo, y en pocos casos se requiere el estudio histopatológico. De acuerdo con su evolución natural, 60% de las verrugas vulgares pueden remitir espontáneamente en uno o dos años; sin embargo, en algunos pacientes tienden a persistir, y su tratamiento suele ser difícil por las fallas y recidivas.²⁶

Los condilomas son más propios de superficies húmedas como periné, región inguinal, prepucio, meato urinario, uretra, vulva, vagina y cuello uterino. El periodo de incubación varía entre uno y seis meses. Comienzan como una pápula rosácea o roja de pequeño tamaño, que crece con una disposición filiforme, que le da aspecto de coliflor. Cuando afectan la piel, se manifiestan como masas exofíticas de diversos tamaños, hiperqueratósicas, blandas, papilares, pediculadas, blancas, sonrosadas o grisáceas, y cubren extensiones variables del anodermo, como en nuestro caso.²⁷

Cuando afectan las mucosas suelen ser lesiones hiperplásicas y carnosas, de color rosa o blanco. En ocasiones pueden ser sésiles con múltiples proliferaciones finas y digitiformes. En otros casos, se manifiestan por hemorragia, prurito, mal olor, exudación y malestar local. Cuando existe dolor, debe sospecharse la presencia de una lesión concurrente como úlceras, infección o malignidad.²⁸

Por ultimo encontramos a La Hiperplasia Epitelial Focal la cual es una patología que se caracteriza por la presencia de múltiples pápulas en la mucosa de la

²⁵ DEISY, M; LOURDES, A; ALEJANDRO, P y MARÍA, L. Tratamiento con candidina de pacientes con verrugas vulgares resistente. En: Dermatología RevMex. 2011. Vol 55, n° 1. P 9-16.

²⁶ BELLEW, S; QUARTAROLO, N y JANNIGER, C. Childhood warts: an update. En: Pediatr Dermatol. 2004. Vol 73. P 379-384.

²⁷ TELMA, M; FERRÁ, T y AMADOR, D. Algunos aspectos epidemiológicos de los condilomas acuminados. Estudio de 307 casos. En: Cuba. Enero, 2008.

²⁸ CARVAJAL, J; MARTÍN, M; OLIART, S; CAMUÑAS, J; PEÑA, L y GÓMEZ, P. et al. Condiloma Acuminado gigante inguinal y perianal: cuadro clínico, diagnóstico y tratamiento. En: MAPFRE Med. 2006. Vol 17, n° 2. p 144: 50.

cavidad oral, es de etiología viral, producida por subtipos del papiloma virus humano 13 y 32, normalmente se presenta en niños y adolescentes, rara vez afecta a adultos, las lesiones se encuentran con mayor frecuencia en las mucosas labial, yugal y lingual.²⁹

4.4 TRATAMIENTO

Existe una amplia variedad de tratamientos, mecánicos o químicos para tratar las verrugas, sin embargo, se pueden retirar las lesiones visibles pero la eliminación viral no se garantiza, no existen aún una vacuna o antivirales específicos. El tratamiento se enfoca en la destrucción de las lesiones y esperar que el sistema inmune detenga la replicación viral.³⁰

El ácido tricloro-acético (TCA) Junto al ácido bicloro-acético (BCA) son agentes cáusticos que destruyen las verrugas por coagulación química de las proteínas y destrucción directa del ADN viral. Pese a que estas preparaciones son ampliamente utilizadas, no han sido completamente estudiadas (no existen publicaciones de BCA). Sólo se reportan dos estudios randomizados, comparativos entre crioterapia y TCA, con resultados de eficacia similares, y un tercer estudio comparativo, como adyuvante a la terapia con podofilino, sin mostrarse mayor mejoría con el uso conjunto de ambas terapias, en comparación con podofilino solo.¹⁷

La extirpación de las lesiones se utiliza cuando fallan los tratamientos tópicos. La criocirugía se limita a lesiones pequeñas, en las lesiones gruesas que no respondan a los tópicos se debe tomar biopsia para descartar cáncer. Los condilomas que persisten después del tratamiento se deben tratar con interferón

²⁹ CAZALS-HATEM, D; BERTHEAU, P; GRODNER, F; WALKER, F y BROCHERIOU, C. hpv-associated dysplasia of the oral cavity: a report of one case of "bowenoidpapulosis": 76.

³⁰ RENÉ, R; JORGE, A y ANGÉLICA, L. epidemiología del virus papiloma humano. En: rev. Chil. obstetginecol. 2002. vol 67, N°6. P 501-506.

(IT). La aplicación es intralesional, hay efectos colaterales como fiebre, mialgias, cefalea, remiten después de su primera aplicación.³¹

4.5 ACIDO TRICLOROACÉTICO

El ácido tricloroacético (ATA) fue creado en la década de 1830 y se utilizó en humanos por primera vez en 1926, está compuesto por carbono, cloro, oxígeno e hidrógeno y produce una desnaturalización, precipitación y destrucción de las lesiones por coagulación química del tejido afectado³². Autores como Buck y Taner et al, en investigaciones realizadas describe que el ATA es utilizado en el tratamiento de infecciones por el VPH a nivel vaginal en patologías como papiloma, condiloma y verrugas vulgares, siendo efectivo, con alta tasa de éxito y baja morbilidad.³³

En cuanto al uso en la cavidad bucal Little *et al*, describen que en las infecciones orales por el VPH una de las alternativas de tratamiento con buenos resultados es la aplicación de ATA y recomiendan concentraciones entre 80 y 90%.²² Harris et al, reportaron un caso clínico de una paciente con HEF, donde aplicaron ATA al 95% observándose resolución completa de la lesiones con dos topicaciones.³⁴ Pérez y cols, afirman que una buena terapéutica en los casos diagnosticados con HEF es la topicación ATA al 80% y cada aplicación se efectúa en intervalos quincenales o mensuales completando de cuatro a cinco sesiones.³⁵ Mata *et al*, reportaron una serie de casos de pacientes con HEF, los cuales fueron tratados

³¹ KOUTSKY, L .Epidemiology of genital human papillomavirus infection. En: Am J Med. May, 1997. Vol 5. P 3-8.

³² YASAR, S; MANSUR, A; SERDAR, A; GOKTAY, F y ASLAN, C. Treatment of focal epithelial hyperplasia with topical imiquimod: report of three cases. En: Pediatr Dermatol. Jul-Aug, 2009. Vol 26, n°4. P 465-8.

³³ BUCK, H. Warts (genital).En: Clin Evid (Online). Aug, 2010. Vol 13. P 1602.

³⁴ HARRIS, J; REBOLLEDO, M; CAMACHO, F; CARMONA, M y DÍAZ, A. Ácido tricloroacético, una opción terapéutica en la hiperplasia epitelial focal. Presentación de un caso. En: Av. Odontostomatol. 2010. vol 26, N°6. P 323-28.

³⁵ PÉREZ, A; DEL PINO, G y LÓPEZ, M. Hiperplasia epitelial focal: Actualidades y tratamiento. En: Rev Mex Cir Bucal Max. Sep 2010. Vol 6 N°3. P 111-15.

con crioterapia y ATA, observando desaparición completa de las lesiones en todos los casos a los dos años de seguimiento.³⁶

Los pasos a seguir para la aplicación del ácido se basaron en el protocolo del manejo ginecológico, las topicaciones se realizaron a cada lesión para tener mejor control del ácido tricloroacético en líquido a saturación.³⁷

4.6 MODO DE APLICACIÓN

- Lavar con agua y secar la superficie de la lesión.
- Topicar una de las lesiones con el ATA utilizando un hisopo y esperar 60 segundos hasta que esta tome una coloración blanca intensa.
- Aplicar en la cavidad oral una mezcla de agua y bicarbonato, para neutralizar el PH del ácido y eliminar residuos que puedan afectar tejidos adyacentes.
- Repetir el proceso en cada una de las lesiones.³⁸

³⁶ MATA, M; FERMÍN, Y; OLIVER, M y RONDÓN, A. Focal epithelial hyperplasia: report of four cases. En: Dermatol venez;1996. Vol 34, N°1. P 29-32.

³⁷ FANNY, A; NELLY, V; BELKIS, Q y ADA, C. Verrugas vulgares bucales múltiples. Reporte de un caso. En: Acta odontol. Venez. Caracas mar, 2008. vol.46 n.1.

³⁸ BEUTNER, KR; WILEY, DJ; DOUGLAS, M; TYRING, K; FIFE, K y TROFATTER, K. Genital warts and their treatment. En: Clin Infect Dis. Jan, 1999. Vol 28, N°1. P 37-56.

5. METODOLOGÍA

5.1 TIPO DE ESTUDIO

Serie de casos tratados

5.2 POBLACIÓN Y MUESTRA

Pacientes que acuden a la facultad de odontología de la Universidad de Cartagena con posible infección con VPH.

5.3 TAMAÑO DE LA MUESTRA

Se calculó tamaño de la muestra dependiendo de la frecuencia de la presencia de infección por VPH en lesiones orales de acuerdo a lo reportado por Joaquín V. González, Rafael A. Gutiérrez, Alicia Keszler, Maria Del Carmen Colacino, Lidia V. Alonio, Angélica R. Teysie; Maria Alejandra Picconi quienes concluyen que el 30% de las lesiones benignas encontradas en boca están asociadas al Virus del Papiloma Humano; y que en el 88.9% de los carcinomas verrugosos se encuentran los virus.

5.3.1 Criterios de inclusión: Pacientes de ambos sexos, sin rangos de edad específico, que acudan a las clínicas de las facultades de odontologías de la Universidad de Cartagena con lesiones orales asociadas al Virus de Papiloma Humano y que acepten participar en el estudio a través de una firma incluida en el consentimiento informado.

5.3.2 Criterios de exclusión: pacientes con enfermedades sistémicas no controladas, pacientes con enfermedades Vesiculo-ampollosas, pacientes que reporten problemas cicatrizales o inmunosuprimidos, pacientes que reporten hipersensibilidad a los medicamentos.

5.4 VARIABLES

VARIABLE	DEFINICIÓN	TIPO/NATURALEZA	NIVEL DE MEDIDA
Sexo	Características genéticas y fenotípicas referentes a la sexualidad de un individuo.	Cualitativa	Dicotómica
Edad	Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo	Cuantitativa	De Razón.
Tipo de lesión	Identificación de las lesiones elementales a través de las cuales se manifiesta la patología	Cualitativa	Politómica
Evolución de la lesión	Curso clínico y natural de una enfermedad	Cualitativa	Dicotómica
Numero topicaciones	Numero de aplicaciones realizadas sobre las lesiones asociadas a VPH.	Cuantitativa	Dicotómica
Intensidad del dolor	Identificación del dolor mediante rasgos y gestos faciales.	Cualitativa	Politómica
Tiempo de resolución de la lesión	Tiempo que transcurre desde la aplicación del tratamiento hasta la resolución completa de la lesión (en días).	Cuantitativa	De razón.
Recidiva de la lesión	Reaparición de las lesiones poco después su resolución total	Cualitativa	Dicotómica

5.5 CONSIDERACIONES ÉTICAS

Antes de iniciar el estudio, los pacientes serán adecuadamente informados, y se obtendrá su consentimiento por escrito, garantizándoles en todo momento: las finalidades estrictamente científicas y no comerciales del estudio; tienen derecho a negarse a participar en el estudio, y en caso de aceptación pueden abandonarlo en cualquier momento sin necesidad de explicación ninguna, los datos obtenidos por el equipo investigador son estrictamente confidenciales, se adoptarán medidas especiales para que no se vulnere el derecho a la intimidad de los participantes, en ningún caso se facilitaran o se publicaran resultados individuales sino exclusivamente resultados agrupados en tablas o en gráficos que no permitan la identificación de los participantes, en caso de tener dudas pueden consultar con los odontólogos responsables de su asistencia o con los investigadores del proyecto.

El trabajo se realizará teniendo en cuenta los aspectos éticos que se adecuaron a las recomendaciones para investigación biomédica de Helsinki de la Asociación Médica Mundial y de las normas científico técnicas y administrativas para la investigación en salud resolución No. 008430 de 1.993 emanada del Ministerio de Salud en su título II Capítulo I sobre los aspectos éticos de la investigación en humanos Artículos 5 al 11. Este es un estudio de riesgo mayor del mínimo como lo estipula la resolución No. 008430 de 1.993 y la ley 84 de 1989 (16). Los procedimientos de la investigación fueron efectuados por personas calificadas y competentes desde el punto de vista clínico y fue avalado por el comité de ética institucional y considerado trabajo con riesgo mayor del mínimo.

Si el trabajo fuese aprobado por el comité de ética y el comité de investigaciones de las universidades participantes se registrará el protocolo en: www.clinicaltrials.gov.

Procedimiento: Luego que el paciente firme el consentimiento informado, se realizará una historia clínica que incluirá un examen estomatológico exhaustivo donde se indicaran exámenes paraclínicos para preparar al paciente y realizar la toma biopsica; se enviar la muestra para estudio anatomopatológico. Cuando se confirme que hay presencia viral a través de la presentación histológica de capas de paraqueratina y acantosis extensa, células epiteliales del estrato espinoso con núcleos grandes, con citoplasma vacuolado, que indican una degeneración coilocitósica y la presencia de células o cuerpos mitosoides en el estrato espinoso, se enviaran las muestras para tipificación viral a través de la reacción en cadena de la polimerasa. Los pacientes se aleatorizaran para la aplicación de las terapéuticas elegidas, ácido tricloroacético al 90% y ácido salicílico al 50% de acuerdo al protocolo ginecológico establecido así:

1. Lavar con abundante agua las lesiones.
2. Secar toda la superficie de las lesiones.
3. Topicar una a una las lesiones con el ácido tricloroacético y ácido salicílico de acuerdo al grupo de estudio, con un hisopo, pasados 50 segundos de la aplicación, retirar el hisopo. Las lesiones tomaran una coloración blanca intensa por la quemadura química que producen los ácidos.
4. Aplicar en la cavidad oral una mezcla de agua y bicarbonato en polvo con un atomizador, para neutralizar el PH del ácido y eliminar residuos que puedan afectar tejidos adyacentes.
5. Realizar los respectivos controles clínicos a los 8, 15 y 30 días para inspeccionar las lesiones y sus evoluciones. Si hubiera persistencia de las lesiones repetir la aplicación de los ácidos.

6. RESULTADOS

Se revelo que la HEF tiene más prevalencia por el sexo femenino, siendo la población preescolar y escolar la más afectada, los demás datos se observan en la tabla 1.

Tabla 1. Variables sociodemográficas de sujetos de estudio en la ciudad de Cartagena

Características sociodemográficas	Frecuencia n=9	Porcentaje (%)
Sexo		
Femenino	5	55,6
Masculino	4	44,4
Edad		
Preescolar-escolar (3-7)	3	33,33
Escolar- adolescente (8-19)	6	66,67

El estudio arrojó que el sitio mas prevalente para presentar lesiones orales asociadas a VPH es la mucosa labial superior con un 100%, seguido de mucosa labial inferior y mucosa yugal izquierda con un 88,9% y 66,7% respectivamente los demás datos se observan en la tabla 2.

Tabla 2. Distribución de las lesiones orales

Localización de las lesiones	Frecuencia n=9	Porcentaje (%)
Mucosa labial superior	9	100
Mucosa labial inferior	8	88,9
Mucosa yugal izquierda	6	66,7
Mucosa yugal derecha	5	55,6
Dorso de lengua	5	55,6
Borde de lengua	3	33,3
Labio superior	1	11,1

Se revela que 77,8% de los participantes tuvieron resolución total las lesiones dentro de los primeros 45 días con solo 3 topitaciones con ácido tricloroacético al 80%, los demás datos se observan en la tabla 3.

Tabla 3. Relación entre número de topitaciones de ácido tricloroacético y resolución

No topitaciones	Tiempo resolución de las lesiones			
	15-45 días		45-90 días	
	Frecuencia n=9	Porcentaje	Frecuencia n=9	porcentaje
1-3 topitaciones	7	77,8	0	0
4-6 topitaciones	0	0	2	22,22

Se observa que solo 22,2% de los pacientes que tuvieron resolución total de las lesiones a la aplicación de ácido tricloroacético al 80% en las primeras 3 topitaciones presentaron dolor moderado, los demás datos se aprecian en la tabla 4.

Tabla 4. Relación entre número de topitaciones con la intensidad de dolor

No topitaciones	Intensidad de dolor					
	Leve		moderado		severo	
	Frecuencia n=9	Porcentaje	Frecuencia n=9	porcentaje	Frecuencia n=9	porcentaje
1-3 topitaciones	5	55,56	2	22,22	0	0
4-6 topitaciones	2	22,22	0	0	0	0

Hasta la fecha ninguno de los participantes ha presentado recidiva alguna posterior al tratamiento con ácido tricloroacético. Los datos se observan en la tabla 5.

Tabla 5. Frecuencia de la recidiva luego de la desaparición total de las lesiones.

Recidiva	Frecuencia n=9	porcentaje
No	9	100%
Si	0	0

7. DISCUSIÓN

La HEF es una enfermedad proliferativa benigna de curso crónico, que afecta la mucosa bucal, Ledesma et al, describen que las manifestaciones clínicas principales son la presencia de múltiples pápulas, localizadas con mayor frecuencia en la mucosa labial, yugal, área retrocomisural y lengua, comúnmente son del mismo color de la mucosa adyacente, bordes bien definidos, superficie lisa, con un tamaño que puede variar entre 0.1 y 0.5 cm de diámetro, de crecimiento lento y asintomáticas³⁹; características clínicas que coinciden íntegramente con la presente serie de casos.

De acuerdo con la edad y el género sexual Saunders et al y Ledesma et al, reportan que la HEF afecta principalmente la población pediátrica y presenta mayor predilección por el sexo femenino⁴⁰; coincidiendo con la serie de casos presentada donde todos los casos fueron diagnosticados con HEF y el género sexual afectado mayormente fue el femenino con cinco casos y la edad manifestada presentó un rango entre 7 y 14 años.

El porcentaje de concentración del ATA para su aplicación en la mucosa oral en la HEF es importante, Little et al, recomiendan que para obtener buenos resultados se deben tener concentraciones entre 80 y 90%⁴¹, Pérez y cols, reportan utilización del ácido al 80% obteniendo desaparición de las lesiones⁴²; coincidiendo con los nueve casos reportados donde se realizaron topicaciones con ATA al 80% y se observó resolución completa de las lesiones en el primer y

³⁹ LEDESMA, C; VEGA, E; GARCÉS, M; CARDIEL, M y JUÁREZ, C. Multifocal epithelial hyperplasia. Report of nine cases. En: Med Oral Patol Oral Cir Bucal. Nov-Dic, 2005. Vol 10, N°5. P 394-401.

⁴⁰ RENÉ, R; JORGE, A y ANGÉLICA, L. epidemiología del virus papiloma humano. En: rev. Chil. obstetginecol. 2002. vol 67, N°6. P 501-506.

⁴¹ KOUTSKY, L. Epidemiology of genital human papillomavirus infection. En: Am J Med. May, 1997. Vol 5. P 3-8.

⁴² FANNY, A; NELLY, V; BELKIS, Q y ADA, C. Verrugas vulgares bucales múltiples. Reporte de un caso. En: Acta odontol. Venez. Caracas mar, 2008. vol.46 n.1.

noveno caso con 2 aplicaciones, en el segundo ,septimo y octavo posterior a la 1ra topicación, el tercero con 6 aplicaciones, el cuarto con 4 topitaciones, el quinto y sexto con 3 topitaciones.

En cuanto al modo de aplicación del ATA Pérez y cols, afirman que después de la topicación de la lesión se obtiene un color blanco, a continuación emplear agua bicarbonatada para retirar el ácido y efectuar las topitaciones cada quince días⁴³; coincidiendo con los casos reportados en donde después de aplicar el ATA se obtuvo un color blanco intenso en las lesiones originado por la coagulación química que produce el ácido, pasados 60 segundos se aplicó en la cavidad bucal una mezcla de agua y bicarbonato, para neutralizar el PH del ácido y eliminar residuos que puedan afectar tejidos adyacentes.

Con respecto al tiempo de resolución de las lesiones después de la topicación con el ATA Mata et al, reportaron una serie de cuatro casos de pacientes con HEF, tratados con crioterapia y ATA, observando resolución completa de las lesiones en cada caso a los 18 meses, 8 meses, dos años y un año respectivamente⁴⁴; discrepando en el tiempo de evolución de la presente serie de casos, ya que la ausencia completa de lesiones se presentó en promedio a los 45 días.

El 100% de los participantes en la presente serie de casos describen un dolor de leve intensidad descrito con un valor de 2 en la escala visual análoga y de corta duración. Este hallazgo se relaciona con el descrito por Yasar y col al aplicar ácido tricloroacético, el cual describe como ardor asociado a ligero dolor y erosión en el área donde se aplicó el tratamiento.⁴⁵ Otros autores han reportado con el uso del ácido tricloroacético: quemaduras, úlceras y cicatrices; las cuales a nuestro juicio

⁴³ JON, M; ET AL. human papillomavirus infection as a risk factor for squamous-cell carcinoma of the head and neck. En: nengl j med. 2001. vol 344. P 1125-1131.

⁴⁴ PAZ, C; XAVIER, B; LUISA, J y MAIJO,E. Concordance of Prevalence of Human Papillomavirus DNA in Anogenital and Oral Infections in a High-Risk Population . En: J ClinMicrobiol. March, 2004. Vol 42, N°3. P 1330-1332.

⁴⁵ YASAR, S; MANSUR, A; SERDAR, A; GOKTAY, F y ASLAN, C. Treatment of focal epithelial hyperplasia with topical imiquimod: report of three cases. En: Pediatr Dermatol. Jul-Aug, 2009. Vol 26, n°4. P 465-8.

podrían deberse a aplicación de excesivo volumen del medicamento, el cual no se presentó en nuestro caso ya que fue controlada por la aparición blanquecina de las lesiones.

8. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

- El ácido tricloroacético es una opción terapéutica para la HEF.
- Se evidencia la efectividad del ATA en la recidiva de la HEF.
- Se recomienda aumentar la muestra.
- Se recomienda realizar estudios de tipificación viral para la identificación específica del virus.
- Se recomienda realizar estudios comparativos con otras opciones terapéuticas.
- Es una terapéutica poco invasiva la cual genera poco dolor a los pacientes

BIBLIOGRAFIA

ALLEN, M y SIEGRIED, EC. The natural history of condyloma in children. En: J Am Acad Dermatol. 1998. vol 39. p 951-5.

BELLEW, S; QUARTAROLO, N y JANNIGER, C. Childhood warts: an update. En: Pediatr Dermatol. 2004. Vol 73. P 379-384.

BEUTNER, KR; WILEY, DJ; DOUGLAS, M; TYRING, K; FIFE, K y TROFATTER, K. Genital warts and their treatment. En: Clin Infect Dis. Jan, 1999. Vol 28, N°1. P 37-56.

BUCK, H. Warts (genital).En: Clin Evid (Online). Aug, 2010. Vol 13. P 1602.

CAÑADAS, M; XAVIER, F; LUISA, M y MAIJO, E. Concordance of Prevalence of Human Papillomavirus DNA in Anogenital and Oral Infections in a High-Risk Population. En: J ClinMicrobiol. Mar, 2004. Vol 42, N°3. P 1330-1332.

CARVAJAL, J; MARTÍN, M; OLIART, S; CAMUÑAS, J; PEÑA, L y GÓMEZ, P. t al. Condiloma Acuminado gigante inguinal y perianal: cuadro clínico, diagnóstico y tratamiento. En: MAPFRE Med. 2006. Vol 17, n° 2. p 144: 50.

CAZALS-HATEM, D; BERTHEAU, P; GRODNER, F; WALKER, F y BROCHERIOU, C. hpv-associated dysplasia of the oral cavity: a report of one case of "bowenoidpapulosis": 76.

DEISY, M; LOURDES, A; ALEJANDRO, P y MARÍA, L. Tratamiento con candidina de pacientes con verrugas vulgares resistente. En: Dermatología RevMex. 2011. Vol 55, n° 1. P 9-16.

ELAINE, M; ET AL. Prevalence of human papillomavirus in the oral cavity/oropharynx in a large population of children and adolescents. En: Pediatr Infect Dis J. 2007. Vol 26, N° 9. P 836-840.

FANNY, A; NELLY, V; BELKIS, Q y ADA, C. Verrugas vulgares bucales múltiples. Reporte de un caso. En: Acta odontol. Venez. Caracas mar, 2008. vol.46 n.1.

GIRALDO, P; ELEUTÉRIO, J; CAVALCANTE, D; GONÇALVES, A; ROMÃO, J y ELEUTÉRIO, R. The role of high-risk HPV-DNA testing in the male sexual partners of women with HPV-induced lesions. En: ObstetGynecolReprod Biol. Mar, 2008. vol 137, n°1. P 88-91.

GIULIANO, A; NIELSON, CM; FLORES, R; DUNNE, E; ABRAHAMSEN, M y PAPENFUSS, M. The optimal anatomic sites for sampling heterosexual men for human papillomavirus (HPV) detection: the HPV detection in men study. En: j. Infect Dis. Oct, 2007. Vol 196, N°8. 1146-52.

GRETTELL, L y OMAR, J. Infección por el virus del papiloma humano y factores relacionados con la actividad sexual en la génesis del cáncer de cuello uterino. En: Rev Cubana ObstetGinecol. Ciudad de la Habana ene-abr. 2005. vol. 31: n.1.

GUERRA, A; ET AL. El Virus del Papiloma Humano. Repercusión en la patología dermatológica de las nuevas vacunas. En: Más Dermatol. 2008. vol 5. p 4-13.

GYPSYAMBER, D; YURI, A; JANE, H; SACARED, B y MAURA, L. Oral Sexual Behaviors Associated with Prevalent Oral Human Papillomavirus Infection. En: J Infect Dis. 2009. Vol 199, N° 9. P 1263-1269.

HARRIS, J; REBOLLEDO, M; CAMACHO, F; CARMONA, M y DÍAZ, A. Ácido tricloroacético, una opción terapéutica en la hiperplasia epitelial focal. Presentación de un caso. En: Av. Odontoestomatol. 2010. vol 26, N°6. P 323-28.

JENNIFER, E. The Impact of Highly Active Antiretroviral Therapy and Immunodeficiency on Human Papillomavirus Infection of the Oral Cavity of Human Immunodeficiency Virus–Seropositive Adults. En: Sex Transm Dis. Nov, 2005. Vol 32, N°11. p 703-9.

JON, M; ET AL. human papillomavirus infection as a risk factor for squamous-cell carcinoma of the head and neck. En: nengl j med. 2001. vol 344. P 1125-1131.

JURAJ, P; ET AL. Human papilloma virus infection in the oral cavity - a source of infection. En: Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology. May, 1998. Vol 10, N° 3. p 275–277.

KOPERA, D y HOLUBAR, K. Trichloroacetic acid in dermatology of 1911. En: Int J Dermatol. Mar, 1998. Vol 37, N°3. P 205.

KHANNA, R; RAO, G; TIWAR, S y ASHISHK, S. Detection of human papilloma virus 16 and 18 DNA sequences by southern blot hybridization in oral leukoplakia and squamous cell carcinoma. En: indian journal of surgery. Vol 71, N° 2. p 69-72.

KOUTSKY, L .Epidemiology of genital human papillomavirus infection. En: Am J Med. May, 1997. Vol 5. P 3-8.

KURT, F. human papillomavirus infection in the oral cavity, and oral cancer Summersgill. En: Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral RadiolEndod. Sep, 2000. Vol 90, N°3. P 334-9.

KUROSE, K; TERAI, M; SOEDARSONO, N; RABELLO, D; NAKAJIMA, Y; BURK, R y TAKAGI, M. Low prevalence of HPV infection and its natural history in normal oral mucosa among volunteers on Miyako Island, Japan. En: Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral RadiolEndod. jul, 2004. Vol 98, N°1. P 91-6.

LEDESMA, C; VEGA, E; GARCÉS, M; CARDIEL, M y JUÁREZ, C. Multifocal epithelial hyperplasia. Report of nine cases. En: Med Oral Patol Oral Cir Bucal. Nov-Dic, 2005. Vol 10, N°5. P 394-401.

LITTLE, J; FALACE, D; MILLER, C y RHODUS, N. Dental management of the medically compromised patient. 1998. 5 ed. p 319-320.

LOWY, D y ANDROPHY, E. Verrugas. En: Fitzpatrick E, editor. En: Dermatología en Medicina General. Nueva York, 2003. 6ª ed. p:2396-2408.

MARK, S y SUSANNE, K .Natural History of Anogenital Human Papillomavirus Infection and Neoplasia. En: J Natl Cancer Inst Monogr. 2003. Vol 31. 14-19.

MATA, M; FERMÍN, Y; OLIVER, M y RONDÓN, A. Focal epithelial hyperplasia: report of four cases. En: Dermatol venez;1996. Vol 34, N°1. P 29-32.

MILLÁN, R; FERRER, M y PÉREZ, L. Lesión de Virus Papiloma Humano a nivel del labio en paciente escolar. En: Acta odontol. Venez. Caracas sep, 2007. Vol 45 n°3.

NEMES, J; DELI, L; NEMES, Z y MÁRTON, I. Expression of p16(INK4A), p53, and Rb proteins are independent from the presence of human papillomavirus genes in oral squamous cell carcinoma. En: Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral RadiolEndod. Sep, 2006. Vol 102, N°3. P 344-52.

NICOLAU, S; CAMARGO, C y STÁVALE, J. papillomavirus DNA detection in male sexual partners of women with genital human papillomavirus infection. En: Urology. feb, 2005. Vol 65, N°2. P 251-5.

NYITRAY, A; SMITH, D; VILLA, L y LAZCANO, E. Prevalence of and risk factors for anal human papillomavirus infection in men who have sex with women: a cross-national study. En: Infect Dis. May, 2010. Vol 201, N°10. P 1498-508

NYITRAY, A. Anal cancer and human papillomaviruses in heterosexual men. En: CurrOncol. oct, 2008. Vol 15, N°5. P 204-5.

PALEFSKY, J. HPV infection in men. En: Dis Markers. 2007. Vol 23, N°4. P 261-72.

PARADA, R; MORALES, R y GIULIANO, A. Prevalence, concordance and determinants of human papillomavirus infection among heterosexual partners in a rural region in central Mexico. En: Infect Dis. Jul, 2010. Vol 10, N° 223.

PAZ, C; XAVIER, B; LUISA, J y MAIJO,E. Concordance of Prevalence of Human Papillomavirus DNA in Anogenital and Oral Infections in a High-Risk Population . En: J ClinMicrobiol. March, 2004. Vol 42, N°3. P 1330–1332.

PÉREZ, A; DEL PINO, G y LÓPEZ, M. Hiperplasia epitelial focal: Actualidades y tratamiento. En: Rev Mex Cir Bucal Max. Sep 2010. Vol 6 N°3. P 111-15.

PHILIP, C y ANNA, R . Genital Tract Infections, Cervical Inflammation, and Antioxidant Nutrients—Assessing Their Roles as Human Papillomavirus Cofactors. En: J Natl Cancer Inst Monogr. 2003. Vol 31. p 29-34

PINHEIRO, S. Human papillomavirus in the oral cavity of children. En: J Oral Pathol Med. 2011. Vol 40. P 121–126

PREMOLI, P y RAMIREZ, J. High risk human papillomavirus in oral squamous carcinoma: evidence of risk factors in a Venezuelan rural population. Preliminary report. En: J Oral Pathol Med. Jul, 2001. Vol 30, N° 6. P 355-61.

ROLANDO, H. Human Papillomavirus and Cancer of the Upper Aerodigestive Tract. En: J Natl Cancer Inst Monogr. 2003. vol 31. P 47-51.

RENÉ, R; JORGE, A y ANGÉLICA, L. epidemiologia del virus papiloma humano. En: rev. Chil. obstetginecol. 2002. vol 67, N°6. P 501-506.

RONALD, E; MARIA, A y LIGIA, P. Lesión de Virus Papiloma Humano a nivel del labio en paciente escolar, Human papilloma virus lesión on the lip of a child. En: Acta odontol. Venez. Caracas sep, 2007. v.45, n.3.

SAUNDERS, R; SCOLNIK, D; REBBAPRAGADA, A; KOELINK, E; CRAW, L; ROTH, S y ARONSON, L. Focal epithelial hyperplasia caused by human papillomavirus 13. En: Pediatr Infect Dis J. jun, 2010. vol 29, N°6. P 550-2.

SÁNCHEZ, V; DÍAZ, H y MARTINEZ, M. Detection of Human Papilloma Virus (HPV) in oral mucosa of women with cervical lesions and their relation to oral sex practices. En: Infectious Agents and Cancer. 2010. vol 5, N° 25.

SMITH, E; SWARNAVEL, S; RITCHIE, J; WANG, D; HAUGEN, T y TUREK, L. Prevalence of Human Papillomavirus in the Oral Cavity/Oropharynx in a Large Population of Children and Adolescents. En: *Pediatr Infect Dis J.* sep, 2007. Vol 26, N°9. P 836-40.

SQUIQUERA, L. Virus de papiloma humano. Revisión e indicaciones terapéuticas. *Revista argentina de dermatología.* En: Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Ene/mar, 2006. v.87 n.1.

SUMMERGILL, K; SMITH, E; LEVY, B; ALLEN, J; HAUGEN, T y TUREK, L. Human papillomavirus in the oral cavities of children and adolescents. En: *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* Jan, 2001. Vol 91, N°1. P 62-9.

TACHEZY, R. HPV and other risk factors of oral cavity/oropharyngeal cancer in the Czech Republic. En: *Oral Dis.* May, 200. Vol 1, N°3. 181-5.

TANER, M; TASKIRAN, C; ONAN, M; GURSOY, R; HIMMETOGLU, O. Therapeutic value of trichloroacetic acid in the treatment of isolated genital warts on the external female genitalia. En: *J Reprod Med.* Jun, 2007. Vol 52, N°6. P 521-5.

TELMA, M; FERRÁ, T y AMADOR, D. Algunos aspectos epidemiológicos de los condilomas acuminados. Estudio de 307 casos. En: *Cuba.* Enero, 2008.

VAN DER, M y NIESTERS, H. Human papillomavirus infection in men who have sex with men participating in a Dutch gay-cohort study. En: *Sex Transm Dis.* Aug, 2003. Vol 30, N°8. P 639-44.

VARGAS, H y VICTOR, M. Virus del papiloma humano. Aspectos epidemiológicos, carcinogénicos, diagnósticos y terapéuticos. En: *Ginecol. Obstet. Méx,* 1996. Vol 64, N°9. p 411-417.

VASALLO, J; LÓPEZ, P; HERNÁNDEZ, G y LÓPEZ, F. Papiloma oral. En: Cientdent 2009. vol 6, n°1. p 123-125.

VENUTI, A; ET AL. Concurrent HPV infection in oral and genital mucosa Badaracco. En: Oral Radiology,&Endodontics. July 1996. Vol 82 N°1. P 47-56.

XAVIER, B; MARK, S; DIANE, S . Future Research Directions in the Epidemiology of Human Papillomavirus and Cancer. En: J Natl Cancer InstMonogr. 2003. Vol 31. P 1-2.

XAVIER, C y NUBIA, M .Cofactors in Human Papillomavirus Carcinogenesis— Role of Parity, Oral Contraceptives, and Tobacco Smoking. En: J Natl Cancer InstMonogr. 2003. Vol 31. p 20-28

YASAR, S; MANSUR, A; SERDAR, A; GOKTAY, F y ASLAN, C. Treatment of focal epithelial hyperplasia with topical imiquimod: report of three cases. En: Pediatr Dermatol. Jul-Aug, 2009. Vol 26, n°4. P 465-8.

ANEXO

Anexo 1. Lesiones iniciales



Anexo 2. Topicación de Acido Tricloroacético al 80% sobre las lesiones



Anexo 3. Resolución total de las lesiones



Anexo 4. Coloración blanquecina de las lesiones ante la acción del ácido tricloroacético.



Anexo 5. Resolución total de las lesiones.

