

Universidad Autónoma de Nayarit

Unidad Académica de Odontología

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADOS E INVESTIGACIÓN



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NAYARIT



SISTEMA DE BIBLIOTECAS

Caso Clínico

Lesión papilomatosa en cavidad oral de paciente pediátrico

Que para obtener el
Diploma de Especialidad en Odontopediatría

Presenta:
Josué Israel Canizales Beltrán

Director:
M.O. Agustín Corona Zavaia

Tepic Nayarit. Julio de 2012

ÍNDICE

	Página
I. RESUMEN.....	1
II. ANTECEDENTES.....	2
Comportamiento del papilomavirus.....	2
Verruga vulgar o vírica.....	3
Epidemiología.....	4
Prevalencia.....	4
Localización.....	4
Características clínicas.....	4
Diagnóstico.....	5
Tratamiento.....	5
III. CASO CLÍNICO.....	7
Ficha clínica.....	7
Fotografías extraorales.....	8
Fotografías intraorales.....	9
Serie radiográfica.....	11
Modelos de estudio.....	12
Odontograma.....	13
Diagnóstico odontológico.....	13
Plan de tratamiento.....	14
IV. DESARROLLO DEL TRATAMIENTO.....	14

V.	CONCLUSIONES.....	21
VI.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	22

I.RESUMEN:

El virus Papiloma Humano (VPH) o papilomavirus forma parte de la familia de los papovavirus, siendo un virus que posee una sola molécula de ADN de doble cadena protegida por la cápside. La literatura refiere que existen mas de 80 subtipos de VPH identificables por estudios histopatológicos, la forma de contagio es principalmente por relaciones sexuales, transmisión vertical madre e hijo y por contacto con la lesión siendo el periodo de incubación de 3 a 12 semanas. Las verrugas viricas o verrugas vulgares son lesiones de la infancia producidas por los virus papiloma humano 2, 4, y 6. Las lesiones orales son relativamente raras y usualmente causadas por autoinoculación a partir de las lesiones de dedos y manos. Se reporta un caso de verruga vulgar bucal, en una niña de 8 años; la paciente en una primera revisión mostraba lesión en manos y dedos, dejo de asistir a consulta y cuando regresó presentaba una lesión papilomatosa en la cavidad bucal, localizada a nivel de los O.D. 83 y 42. La literatura refiere múltiples tratamientos, en este caso se optó por realizar la biopsia excisional con el bisturí convencional. Se remitió al paciente con el dermatólogo y se trataron ambas lesiones a base de unguento de imiquimod obteniendo buenos resultados.

Palabras clave: lesión papilomatosa, virus del papiloma humano, VPH oral, lesiones benignas bucales, verruga vulgar.

II. INTRODUCCIÓN

El virus Papiloma Humano (VPH) o papilomavirus forma parte de la familia de los papovavirus, es un virus que posee una sola molécula de ADN de doble cadena, protegida por la cápside que contiene las proteínas de superficie, facilitando la fijación del virus a células susceptibles,^{1,2} el virus se considera epiteliotrópico por tener afinidad por los epitelios; el cual produce proliferación cutánea o mucosa de epitelio escamoso estratificado. Existen más de 80 subtipos de VPH, los cuales pueden ser identificados por diferentes estudios histopatológicos, la forma de contagio es principalmente por relaciones sexuales, transmisión vertical madre e hijo y por contacto con la lesión siendo el periodo de incubación de 3 a 12 semanas.^{3,4}

Comportamiento del papilomavirus

Los virus del papiloma no son microorganismos independientes a diferencia de las bacterias, cuando un virus esta solo no es activo en términos metabólicos pues necesitan una célula huésped para funcionar y reproducirse, cuando el virus entra en contacto con una célula, puede insertar su material genético en la célula huésped. Una vez que invade pasa 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 reproducirse. 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 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.¹

El virus forma lesiones cutáneas o en la mucosa bucal que se denominan verrugosapilares, son de crecimiento exofítico formado de numerosas proyecciones

pequeñas causando una lesión con superficie rugosa, verrugosa o parecida a la condiloma, casi siempre es un tumor sésil y que puede presentarse intrabucalmente, midiendo algunos milímetros de diámetro hasta llegar a medir varios centímetros.^{5,6}

La presencia del virus del papiloma humano en la cavidad bucal ha sido clasificada en dos grandes grupos: lesiones benignas y lesiones bucales premalignas o malignas. Entre las lesiones bucales benignas se incluyen el papiloma bucal, verruga vulgar, condiloma acuminado e hiperplasia epitelial focal; las lesiones premalignas o malignas incluyen la leucoplasia y el carcinoma escamocelular.⁶

La infección por VPH juega un papel importante en la carcinogénesis debido a que en estudios realizados en pacientes con cáncer de cabeza y cuello; se han identificado los genomas tipo 16, 18, 6, 11 y 33 en los tumores malignos de la cavidad oral, en cáncer de laringe se han encontrado los tipos 6 y 11 con menos frecuencia el 16, en carcinomas de los senos paranasales se han identificado los genomas del virus tipo 16 y 18.^{5,7}

Por otro lado, aun cuando la verruga vulgar bucal es considerada como una proliferación reactiva benigna, las evidencias revelan que es alta la prevalencia de infecciones por el VPH, en el caso de lesiones bucales premalignas indica que la infección puede llegar a ser un evento temprano en el proceso de transformación maligno de células epiteliales de la cavidad bucal.⁸

Verruga vulgar o vírica

Lesión epitelial proliferativa de evolución benigna en el niño, ocasionadas por el virus del papiloma humano. El cual puede propagarse por autoinoculación extendiéndose desde los dedos a otros puntos.^{9,10} Esta lesión generalmente es inducida por los virus del papiloma humano tipo 2, 4 y 6.^{11,12}

Epidemiología

Epidemiológicamente la lesión la podemos encontrar en cualquier área, es frecuente en las manos, brazos, piernas, pero además pueden aparecer en la mucosa bucal en cualquier área, especialmente en la niñez y la juventud, pueden aparecer en cualquier momento de la vida, sin predilección por sexo. Su regresión suele ser espontánea y acontece después de los nueve meses de su aparición, incluso muchas veces persisten indefinidamente.^{13,14}

Prevalencia

La prevalencia de las verrugas vulgares se estima entre el 7 y 19 % de la población, aumentando entre los escolares donde la prevalencia aumenta de un 10 a 20%, con un pico a los 12 a 16 años.¹⁵

Localización

Dichas lesiones normalmente se localizan en las extremidades en especial manos y dedos, también en la región cutánea de los labios, o cualquier sitio de la mucosa intrabucal (paladar duro, paladar blando, encía, úvula, dorso de la lengua).^{16,17}

Características clínicas

Clinicamente las lesiones de la cavidad bucal se presentan como nódulos benignos elevados y firmes, tienen bases sésiles o pediculadas, bien definidas, de superficie rugosa, su crecimiento exofítico, con proyecciones papilares de color blanco o rosado en tejidos de piel y mucosa oral, salvo en lesiones cutáneas suelen ser color marrón grisáceo, esta diferencia de coloración entre las lesiones cutáneas y las mucosas esta relacionada principalmente con el entorno húmedo de la boca, en comparación con el entorno seco de la superficie cutánea. Pueden presentarse como lesiones únicas o múltiples y su tamaño varía de 2 a 6 mm de diámetro.^{18,19,20}

Además, este tipo de verrugas son contagiosas, muchas veces no se sabe de donde las obtiene el paciente, son también autoinoculables, si la persona con verrugas se rasguña la piel, ahí mismo crecerán más verrugas, un estado inmunológico deteriorado, o en determinadas circunstancias, factores depresivos en el paciente pueden contribuir o permitir su extensión y persistencia. Si no se atienden pueden ocasionar problemas en la autoestima por el rechazo de personas que desconocen el tipo de lesión y esto sucede con frecuencia en las escuelas y el trabajo, además de repercutir en el estado estético del paciente.²¹

Diagnóstico

Las verrugas vulgares pueden diagnosticarse clínicamente durante la exploración física o bien mediante un examen histopatológico.^{22,23} El diagnóstico nos ayudará para diferenciar la verruga vulgar de otras lesiones como; condiloma acuminado, xantoma verrugiforme y disqueratoma verrugoso.^{24,25,26}

Tratamiento

Para su eliminación existen diferentes tratamientos:

1. Excisión quirúrgica completa, incluyendo la base de la mucosa en la cual se origina la lesión.
2. Cirugía convencional.
3. Electrocauterización.
4. Laser.
5. Crioterapia a base de cloruro de etilo o nitrógeno líquido.
6. Radioterapia.
7. Fotoquimioterapia.
8. Sustancias moduladoras del proceso inmune como; Globulina Sérica Inmune
9. Sustancias farmacológicas como; Imiquimod, Ciclofovir, Cimetidina.

Aun así en ocasiones la lesión puede sufrir involución espontánea o recurrir si no se tratan debidamente o llegar a ser resistente a diversos tratamientos si no es tratada simultáneamente con el fin de lograr la eliminación total de la infección.²⁷

III. CASO CLÍNICO

FICHA CLÍNICA



Nombre: S. M. S. G.

Sexo: femenino.

Edad: 8 años.

Motivo de la consulta: porque tiene un diente separado.

Fecha que asistió a clínica: 2 de septiembre 2010.

Antecedentes Patológicos: Antecedentes de labio y paladar hendido, padeció sarampión a los 2 años y medio, varicela a los 4 años de edad, presenta infecciones de garganta repetidas al cambio de clima, crisis epiléptica de menor mal, se encuentra bajo tratamiento farmacológico con Carbamazepina, presencia de lesiones verrugosas (mezquinos) en ambas manos desde hace año y medio.

Antecedentes heredofamiliares: Sin datos patológicos.

Antecedentes odontológicos: Múltiples restauraciones, queiloplastia y palatoplastia a los 6 meses de edad y frenectomía de frenillo vestibular el 9 de julio del 2010.

Tipo de conducta: Tipo I; definitivamente positivo según la escala de Frankl.

Higiene bucal: 3 veces al día con pasta y cepillo dental.

Tipo de dieta: Consume todo tipo de alimentos, es balanceada para su edad.

FOTOGRAFÍAS EXTRAORALES



Frontal:

- Dolicofacial.
- Asimetría facial.
- Implantación de la oreja izquierda más abajo.
- Secuela de labio hendido.
- Mentón hipertónico.
- Tercio medio aumentado.



Perfil:

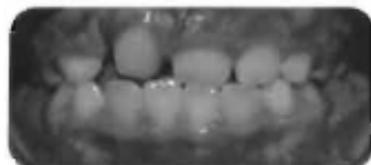
- Convexo.



Sonrisa:

- Franca.
- Mostrando la totalidad de sus dientes superiores.
- Ausencia del O.D.12.

FOTOGRAFÍAS INTRAORALES



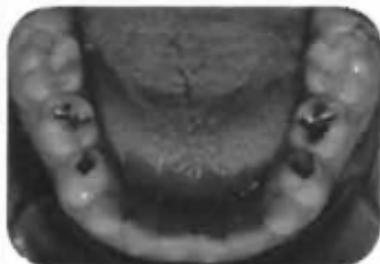
Frontal:

- Encía melanótica.
- Línea media dental no coincide, superior desviada hacia la derecha.
- Dentición mixta.
- Mordida borde a borde.
- Secuela de fisura palatina.
- Ausencia clínica del O.D.12.



Arcada superior:

- Forma de arco ovalado.
- Paladar profundo.
- Secuela de fisura palatina.
- Ausencia clínica del O.D. 12.
- Mesioversión de O.D. 11.
- Restauración con amalgama en O.D.16,64.
- Sellador de fosetas y fisuras en O.D.26.
- Lesión cariosa en O.D. 55, 54 ,64 ,65.



Arcada inferior:

- Forma de arco ovalado.
- Restauración con amalgama en O.D. 74,75, 84,85.
- Restauraciones con selladores de fosetas y fisuras en O.D. 36, 46.
- Ligero apiñamiento anterior.



Lateral derecho:

- Relación molar clase II de Angle.
- Secuela de labio y paladar hendido.
- Ausencia clínica de O.D. 12



Lateral izquierdo:

- Relación molar clase I de Angle.

SERIE RADIOGRÁFICA



- Raíz completa de O.D. 16.
- Corona completa de O.D. 24,25.



- Ausencia de O.D.12.
- Raíz completa de O.D.11, 21.
- Ápice abierto de O.D. 22.



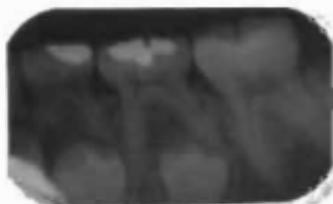
- Dos tercios de raíz formada de O.D. 24
- Un tercio de raíz formada de O.D. 25



- Raíz completa de O.D. 46.
- Zona radiopaca en cara oclusal de O.D. 84, 85.



- Ápices cerrados de O.D. 42, 41, 31, 32.



- Ápices cerrados de O.D. 36.
- Zona radiopaca en cara oclusal de O.D. 74, 75.

MODELOS DE ESTUDIO



Oclusión

- Línea media dental no coincide, superior desviada hacia la derecha.
- Mordida borde a borde en O.D. 21-31,22-32.
- Ausencia del O.D12.
- Mesioversión de O.D. 11.



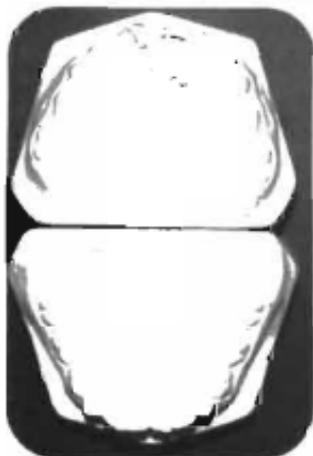
Lateral derecho:

- Relación molar clase II de Angle.



Lateral izquierdo:

- Relación molar clase I de Angle.



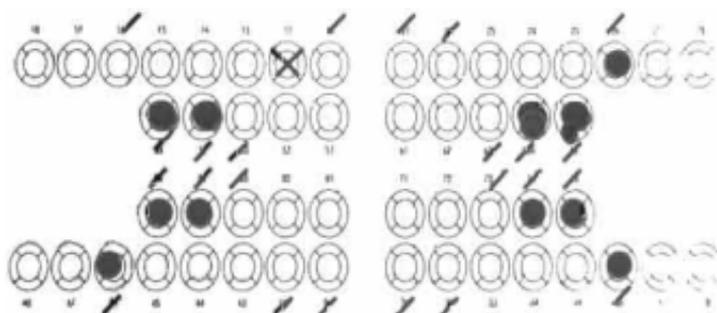
Modelo arcada superior

- Forma de arco ovalado.
- Paladar profundo.
- Ausencia del O.D. 12.
- Mesioversión de O.D. 11.

Modelo arcada inferior

- Forma de arco ovalado.
- Ligero apiñamiento en zona anterior.

ODONTOGRAMA



○ Diente presente en boca

X Diente ausente

● Caries

● Restauración

● Restauración deficiente

DIAGNÓSTICO ODONTOLÓGICO

Mesioversión de O.D. 11.

Ausencia clínica de O.D. 12.

Caries zona I. 1. en O.D. 55.

Caries zona I. 1. en O.D. 54.

Caries zona I. 1. en O.D. 65.

Restauración deficiente en O.D. 64.

Relación molar derecha: clase II Angle.

Relación molar izquierda: clase I Angle.

Ligero apiñamiento anteroinferior.

PLAN DE TRATAMIENTO

A) Control de placa dentobacteriana.

B) Profilaxis y técnica de cepillado.

C)

11	21
52	22
53	63
54 Restauración con resina	64 Restauración con resina
55 Restauración con resina	65 Restauración con resina
16	26
41	31
42	32
83	73
84	74
85	75
46	36

D) Interconsulta a ortodoncia.

IV. DESARROLLO DEL TRATAMIENTO

02-Septiembre-2010. Se realizó diagnóstico odontológico, toma de radiografías periapicales, se elaboró plan de tratamiento.

09-Septiembre-2010. Detección de placa dentobacteriana, profilaxis y técnica de cepillado, fotografía clínica y toma de modelos.



23-Septiembre-2010.Eliminación de caries en O.D. 55, posteriormente se restaura con resina.

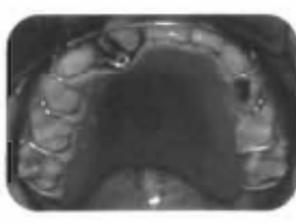


21-Octubre-2010. Se elimina tejido cariado en O.D. 64 y 65 y se restaura con resina.



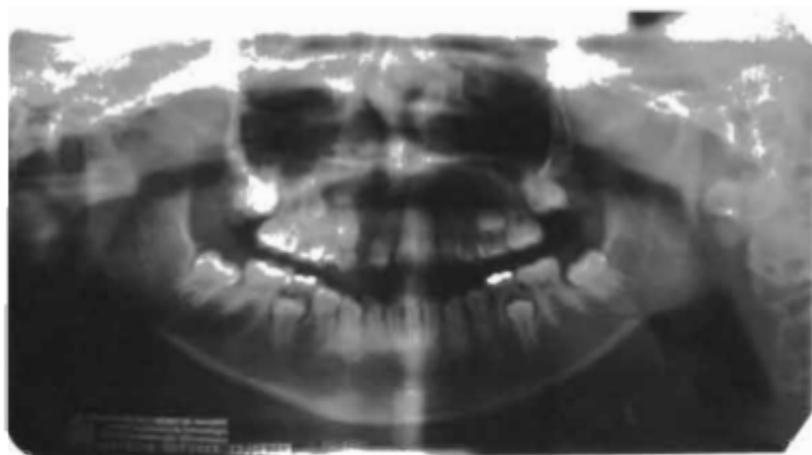
10-Enero-2011. Valoración de ortopedia y se realiza la toma de impresión de modelos para la elaboración de placa Hawley.

17-Enero-2011. Colocación de placa Hawley con resorte doble hélice en O.D. 11.



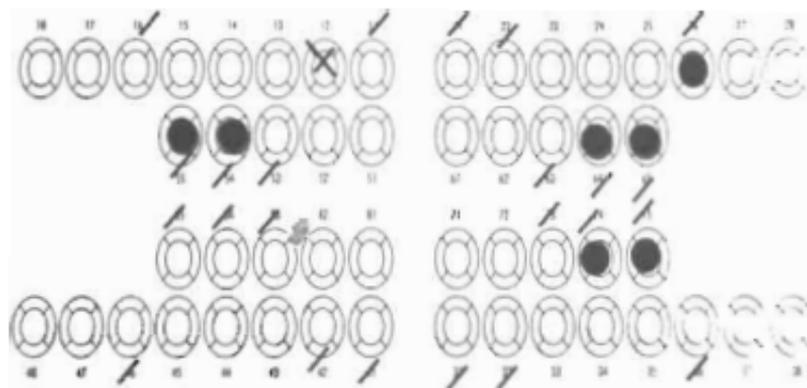
14-Marzo-2011.

La paciente regresa a consulta después de dos meses, refiriendo haber perdido la placa Hawley, revaloramos estado bucodental del paciente y se indicala toma de radiografía panorámica para corroborar la ausencia del O.D. 12 descartar que se localice incluido.



- Aumento de densidad en el seno paranasal izquierdo.
- Ausencia de O.D. 12.
- Se observa las etapas del desarrollo dentario de la dentición permanente según la tabla de Carmen Nolta.

ODONTOGRAMA



Diente presente en boca

X Diente ausente

● Restauración

■ Lesión en mucosa

14-Marzo-2011. Diagnóstico odontológico

Al examen clínico se observa la presencia de verruga vulgar de color rosa y asintomática, localizada en mucosa bucal a nivel de O.D. 42 y 82





14-Marzo-2011. Plan de tratamiento

- A) Extirpación quirúrgica de la lesión.
- B) Interconsulta con el dermatólogo para valoración y tratamiento de lesiones en manos y dedos.
- C) Debido a la poca motivación y uso por parte del paciente, se decide esperar a la erupción de los dientes permanentes para el tratamiento con ortodoncia fija.

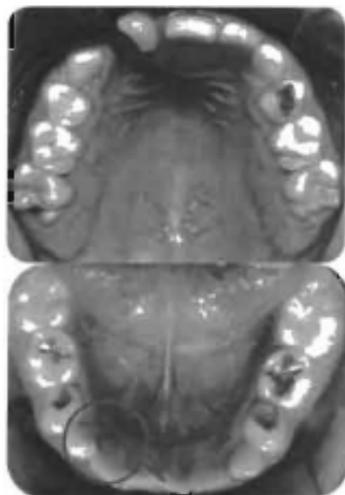
Intervención quirúrgica

21-Marzo-2011.Procedimiento quirúrgico de la verruga vulgar; se infiltro anestesia, utilizando puntos locales en el sitio de la intervención. Se localizó la base sésil de la verruga vulgar, se realiza la incisión con bisturí en forma de corte y cuña para la remoción total, posteriormente se realiza curetaje y se procede a hacer hemostasia con una gasa.

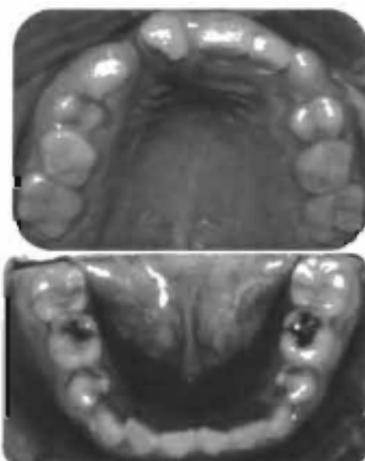


25-Abril-2011.Control postquirúrgico.

Antes



Después



Las lesiones en manos fueron tratadas por el dermatólogo con la aplicación diaria de un ungüento a base de Imiquimod, por dos meses logrando eliminar las lesiones.



V.CONCLUSIÓN

La exploración de la mucosa y del periodonto en el paciente odontopediátrico debe ser de manera sistemática, su importancia radica en que cuanto antes se diagnostique una lesión oral mejor será su pronóstico. En este caso en particular se optó por realizar la extirpación quirúrgica de la lesión verrugosa en cavidad bucal, debido a que existe la posibilidad de malignización de los papilomavirus que pueden ocasionar cáncer bucal. El procedimiento quirúrgico de la lesión, se realizó mediante un bisturí convencional y se remitió al paciente con el dermatólogo para el tratamiento de la misma lesión en las manos, la cual fue tratada y tuvo una excelente evolución con la aplicación del ungüento a base de Imiquimod. Todo esto con la finalidad de evitar la recidiva o el contagio de nuevo por el contacto de la lesión.

V.REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA

¹Bologna R, Castañeda R, Molina N, Pérez E. Virus del papiloma humano y su asociación con cáncer bucal. Rev. MedInstMex Seguro Soc. [Revista en internet]. 2006 nov; 44 (2) [citado 2012 Abr 8]. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/imss/im-2006/im062h.pdf>

²Ruiz G, Ojeda P, Di Giampietro L. Determinación del VPH en cavidad oral por técnica del hisopo. Rev. VenezOncol. [Revista en internet]. 2009; 21 (2). [citado 2012 abr 9]. Disponible en: <http://www.scielo.org.ve/pdf/rvo/v21n2/art03.pdf>

³Millan I, Ronald E, Ferrer M, Pérez L. Lesión de virus de papiloma humano a nivel de labio en paciente escolar. Rev. Acta odontol. Venez. [Revista en internet]. 2007 sep; 45 (3). [citado 2012 enero 2011]. Disponible en: http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0001-63652007000300025&lng=es&nrm=iso. ISSN 0001-6365.

⁴Jiménez C, Pérez C. Estudio clínico-patológico retrospectivo de papiloma bucal en una población venezolana. Rev. Acta odontológica Venezolana. [Revista en internet]. 2004 May; 40 (1) [citado 2012 Abr 8]. Disponible en: http://www.actaodontologica.com/ediciones/2002/1/estudio_clinico_patologico_retrospectivo_papiloma_mucosa_bucal.asp

⁵Castro T, Bussoloti I. Prevalence of human papillomavirus (HPV) in oral cavity and oropharynx. Rev. Bras. Otorrinolaringol. [revista en internet]. 2006; 72 (2) [citado 2012 abr 9]. Disponible en: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-72992006000200021&lng=en&nrm=iso. accesson 17 Apr. 2012. <http://dx.doi.org/10.1590/S0034-72992006000200021>.

⁶Cameiro T, Marinho S, Verli F, Mesquita A, Lima N, Miranda J. Oral squamous papilloma: clinical, histologic and immunohistochemical analyses. Journal of Oral Science. [revista en la internet]. 2009 april [cited 2012 apr 9]; 51 (3), 367 – 372. Available from http://www.jstage.jst.go.jp/article/josnusd/51/3/51_367/_article

⁷ Ceccotti L, Sforza R. El diagnóstico en clínica estomatológica. Argentina: Editorial Médica Panamericana; 2007. P. 151.

⁸ González J, Gutiérrez R, Keszler A, Colacino M, Alonso L, Teyssie A. et al. Human papillomavirus in oral lesions. Medicina (B. Aires) [revista en Internet] 2007 Ago; 67(4). [citado 2012 Jun 26]. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0025-76802007000400007&lng=es.

⁹ Bordoni N, Escobar A, Castillo R. Odontología pediátrica la salud bucal y el adolescente en el mundo actual. Buenos aires: Editorial Médica Panamericana, 2010. P. 611-613

¹⁰ Sáez M, Rodríguez M, Sidro-Sarto M, Cabrera R, Rodríguez F, Fagundo E, Carnerero A. Multiple verruca vulgaris in a young woman's tattoo. J Eur Acad Dermatol Venerol. [revista en la internet] 2006 Mar. [citado 2012 abril 9]; 20(3):356-7. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1468-3083.2006.01438.x/abstract>

¹¹ Boj J, Catalá M, García C, Mendoza A. Odontopediatría. Barcelona, España: Masson; 2005

¹² Flores J, Stratus M. Papilomas orales: un análisis clínico en pacientes que acuden a la clínica odontológica univalle - La Paz. Rev. Investigación e información en salud. [Revista en la internet]. 2010 [citado 2012 abr 9]; 5 (12). Disponible en: www.revistasbolivianas.org.bo/pdf/riis/v5n12/a03_v5n12.pdf

¹³ Vélez H, Rojas William, Borrero J, Restrepo J. Fundamentos de medicina. Dermatología. Colombia: Editoria Corporacion para investigaciones biológicas; 2005 P. 332-333.

¹⁴Limongi L, Jimenez C. Prevalencia de la infección por virus papiloma humano en la cavidad bucal en pacientes pediátricos. Rev. Acta Odontologica Venezolana. [revista en internet]. 2006. [citado 2012 abr 8]; 44 (2). Disponible en: http://www.actaodontologica.com/ediciones/2006/2/papiloma_humano_cavidad_bucal.asp

¹⁵ Vasallo F, López R, De Arriba L, Hernández G, López A. Papiloma oral. CientDent [revista en la internet] agosto2009;6 (2). [citado 2012 jun23]. Disponible en:<http://www.coem.org.es/sites/default/files/revista/cientifica/vol6-n2/47-49.pdf>

¹⁶Sivapathasundharam B., Shifa S.: Oral verruca vulgaris: report of a rare case. Iridian J Dent Res. (2004); 15(1): 32-4.

¹⁷Arteaga F, Velazco N, Quiñónez B, Corredor A. Verrugas vulgares bucales múltiples. Reporte de un caso. Rev. Acta Odontol. Venez. [revista en internet] 2008 mar;46 (1). [citado 2012 abril 10]. Disponible en: http://www.scielo.org.ve/scielo.php?pid=S0001-63652008000100020&script=sci_arttext

¹⁸Lindhe J, Karring T, Niklaus L. Periodontología clínica. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2005.

¹⁹Perez L, Bascones A. Tumores benignos de la mucosa oral. Rev. Av. Odontoestomatol. [revista en internet] 2010; 26 (1): 11-18. [citado 2012 abril 10]. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/odonto/v26n1/original1.pdf>

²⁰Margotta V, Capogreco M. Soft tissue pathologies of the oral cavity. Minerva Stomatol. [revista en internet] 2003; 52(1-2):47-51. [citado 2012 abr 10]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12686915>

²¹Flores J, Strauss M. Papilomas orales: un análisis clínico en pacientes que acuden a la clínica odontológica Univaille-La Paz. Rev. Inf. Salud. [revista en internet] dic. 2010;5 (12). [citado 2012 jun 23]. Disponible en:

http://www.revistasbolivianas.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2075-61942010000300003&lng=es&nrm=iso

²²Cawson R, Odell E. Cawson fundamentos de medicina y patologia oral. España. Elsevier; 2009. P.318

²³Carneiro T, Marinho S, Verli F, Mesquita A, Lima N, Miranda J. Oral squamous papilloma: clinical, histologic and immunohistochemical analyses. Journal of oral Science. [revista en internet] 2009;51 (3), 367-372. [citado 2012 abr 13]. Disponible en: https://docs.google.com/viewer?a=v&q=cache:CAuTaXuSAYEJ.jos.dent.nihon-u.ac.jp/journal/51/3/367.pdf+Carneiro+T,+Marinho+S,+Verli+F,+Mesquita+A,+Lima+N,+Miranda+J.+Oral+squamous+papilloma:+clinical,+histologic+and+immunohistochemical+analyses.+Journal+of+Oral+Science,&hl=es&gl=mx&pid=bl&srcid=ADGEEShKbQQieN0qVtX9zJ8BQK5W5T7nBxVv_gPywWHzrHV1mv4FEZUnbdBUMjV2cLH98hA2UCZpxL.NwPb70Yhy-mlvvLNUTqLMn_OmoFMw_FT00v98FoaIgzx4HDF00j8wHDBZkMXRe&sig=AHIEtbRkO2gPcFveVsLHWKYzfgOwZ20aMw

²⁴Boj J, Catalá M, García C, Mendoza A, Planells P. Odontopediatría, La evolución del niño al adulto joven. Madrid: Ripano; 2011. P.166

²⁵Millan R, Ferrer M, Perez L. Lesión de Virus Papiloma Humano a nivel del labio en paciente escolar. Acta odontol. venez. [revista en internet]. sep. 2007; 45 (3). [citado 13 Abril 2012]. Disponible en: http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0001-63652007000300025&lng=es&nrm=iso. ISSN 0001-6365.

²⁶Jimenez C, Correnti M; Salma N, Cavazza M, Perrone M. "Detección del virus papiloma humano en entidades clínicas benignas de la cavidad bucal, mediante la reacción en cadena de la polimerasa e hibridación molecular". Acta odontol. venez. [revista en la nternet]. abr. 2001; 39 (2). [citado 18 Abril 2012]. Disponible

en: <http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0001-636520010002000003&lng=es&nrm=iso>. ISSN 0001-6365.

²⁷Medina L, Medina G, Merino A. Consideraciones actuales sobre la presencia de papilomavirus humano en la cavidad oral. AvOdontostomatol [revista en Internet]. 2010 Abr;26(2): [citado 2012 Abr 18]. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-128520100002000002&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4321/S0213-12852010000200002>.