

EL ESPEJO

ISSN 2250-4133

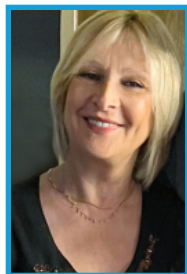
AÑO 26 EDICIÓN N° 61 DICIEMBRE DE 2024



[ARTÍCULOS CIENTÍFICOS] [INFORMACIÓN INSTITUCIONAL]

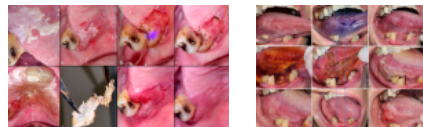
EL ESPEJO

Editorial



3 Mónica Leonor Miras
Presidente Colegio
Odontológico de la
Provincia de Córdoba

Revisión de Casos



5 Criterios racionales para el tratamiento de Leucoplasia Bucal con láser quirúrgico: Revisión narrativa
Autores: Piemonte ED, Gilligan GM y Panico RL

Reporte de caso



15 Síndrome de Jacobsen: Abordaje y tratamiento Integrativo Interdisciplinario y longitudinal. Reporte de un caso
*Autora: Brain Lascano L.
Co-Autores: Brain R., Sársfield M., Garofetti Maria Julieta*

Artículo de Investigación

24



Rol del odontólogo en el manejo del paciente VIH positivo
Autores: Allende A, Bolesina N, Robledo G, Valdez J y Zapata M

Información Institucional



41 Nuevos Convenios: Colegio de Psicólogos CIDI



42 Reconocimiento de Trayectoria Premiación



44 Sacale la Lengua al Cáncer



46 Campaña de Salud Bucal



47 Reunión Comisión Intersectorial



48 Convenio Interinstitucional



49 Allanamiento en Villa Dolores



50 Ganadores Sorteos: Día de la Odontología Día de la Niñez



51 Cierre Campaña en Córdoba Deporte e Inclusión



52 Cierre Campaña en Río Cuarto - Deporte e Inclusión

Fotografía de tapa:

Título: DESAFÍOS

Autor: **Dario Costanza**

MP 9231

Concurso de Fotografía Dental 2022



ISSN 2250-4133 - Año 26 - Edición Número 61 - Diciembre de 2023

Revista El Espejo es una publicación cuyo propietario es el Colegio Odontológico de la Provincia de Córdoba

DIRECTORA:
Od. Mónica Leonor Miras

Comisión Científica
Dra. Carolina Villalba - Coordinadora
Dr. Gerardo Gilligan
Dra. Rosana Morelatto
Dr. Pablo Fontanetti

Diseño y Edición:
Marlene von Düring
351 5106135
mvd.imagen@gmail.com

Autoridades

PRESIDENTE

Mónica Leonor Miras
Dpto. Colón

VICEPRESIDENTE

Carolina Morelli
Dpto. Capital

SECRETARIO

José Augusto Ermoli
Dpto. Río Segundo

TESORERO

Santiago Martín Rodrigues Fourcade
Dpto. Río Cuarto

VOCALES

Pablo Cristian Gigena
Dpto. Capital
Julián Mozzoni Piccioni
Dpto. Río Segundo
Inés Lucila Betemps
Dpto. Marcos Juárez

VOCALES SUPLENTES

Adela Dorotea Arteaga
Dpto. Calamuchita
Gonzalo René Menastro
Dpto. San Martín
María José D'Albano
Dpto. Punilla

REVISORES DE CUENTA

Benjamín Green
Dpto. Río Cuarto
María de los Ángeles Meza
Dpto. San Martín
Matías Juncos Possetti
Dpto. Tercero Arriba

TRIBUNAL DE DISCIPLINA

Ricardo Américo Leoni
Dpto. San Justo
Cecilia Berberian de Fabbro
Dpto. Río Segundo
Veronica Ricco
Dpto. Capital

Delegados Departamentales Titulares

DEL COLEGIO ODONTOLÓGICO DE LA PROVINCIA DE CÓRDOBA

Departamento Calamuchita

Adela Arteaga
Hernán Alfredo Marquesini
Jennifer Holzner

Departamento Capital

Mariana Carolina Olivera
Carolina Marisa Morelli
Carola Silvina Cabanillas
Nancy Baldocini
Carolina Villalba
Agustín Ponce
Pablo Gigena
Juan Cruz Romero Panico
Andrés Biasoli

Departamento Colón

Mónica Leonor Miras
Jose Ignacio Longhini
Leonardo E. Rodríguez
Sandra Susana Bernal Figueroa
Juan Daniel Pittaro
Pablo Matías Gallo

Departamento Cruz del Eje

Jorge Luis Hernández
Andrea Alejandra González
Lucas Emanuel Britos

Departamento General Roca

Silvina Rosa
Marcos Junquera

Dpto. General San Martín

Gonzalo Rene Menastro
Ramiro Gerónimo Macias
María Cecilia Coria
Janet Alejandra Scaglia
Rosalia Moreno

Departamento Ischilín

Carolina Del Valle Boch

Departamento Juárez Celman

María Celeste Gómez
Liliana Itati Riveiro
Diego Zamboni

Departamento Marcos Juárez

Luis María Olsen
Inés Lucila Betemps
Fernando Luis Tassisto
Marina Caffaratti

Dpto. Pres. Roque Sáenz Peña

Leandro Nicolás Cabral
Tatiana Belone

Departamento Punilla

Claudio Francisco Boiero
Norma Mariela De Monte García
Juan Germán Flesia
Lorena Vanina Pérez
María José D'Albano

Departamento Río Cuarto

Santiago Rodrigues
Fourcade
Claudia Gerbaudo
Claudia Gaitán
Santiago Castillo
Lucía Inés Hernández De
Reviglio
Justo Agustín Magnasco

Departamento Río Primero

Fernando Brizio
Brenda Giordanengo
Aguilera
Magalí Cordero Campazo

Departamento Río Segundo

María Cecilia Correa
José Augusto Ermoli
María Eugenia Barra
Julián Mozzoni Piccioni

Departamento San Alberto

Cecilia Claudia Coraglia
Gustavo Bañuelos

Departamento San Javier

Diego Rainaudi
Mariela Nicoletti
Emir Asis Abramo
Dalila Inés Salloum

Departamento San Justo

Daniel Natalio Aimar
María Adelaida Pire
Roberto Alfredo Meloni
Laura Margarita Paolasso
Franco Leoni

Departamento Santa María

Nadia Gallego
Pablo Alejandro Gonet
María Fabiana Zagaglia
Marcelo De La Fuente

Departamento Tercero Arriba

Miguel Angel Gorjon
Patricia Mabel Bianchini
Alexis Chiamello
Marisel Viviana Ghirardi
Gustavo Heraldo Giraudo

Departamento Totoral

J. Martín Haiech

Departamento Tulumba

Marcia Isabel Lescano

Departamento Unión

Fabrizio Fioramonti
María Laura Mihaich
Diego Riobo
Valeria Huais

EDITORIAL

FINALIZACIÓN DEL AÑO 2024



A medida que nos acercamos al final de un año lleno de logros y desafíos, es importante hacer una pausa y reflexionar sobre el camino recorrido en el campo de la Odontología. En 2024 hemos sido testigos de avances significativos en la práctica clínica como en la investigación científica, los cuales han ampliado nuestras capacidades para mejorar la salud buco dental de nuestros pacientes.

En este año, la Odontología argentina ha continuado evolucionando, impulsada por la innovación tecnológica y la integración de nuevas metodologías. Desde los avances en las técnicas de imagen y diagnóstico hasta los tratamientos menos invasivos y las soluciones estéticas que han transformado la experiencia del paciente, hemos visto como la ciencia dental se adapta a las necesidades de una sociedad cada vez más informada y exigente.

En este contexto, no podemos pasar por alto la importancia de la formación continua. La odontología es una disciplina dinámica, que requiere de actualizaciones constantes y compromiso con la excelencia. Por ello, es esencial que los profesionales del sector sigan perfeccionando sus habilidades y conocimientos para ofrecer un servicio de calidad, con ética y compromiso.

A lo largo de este año, la comunidad odontológica ha demostrado un profundo compromiso con la salud pública y el bienestar de la población. Las campañas de prevención, los programas de atención en comunidades vulnerables y el fomento de la salud bucal en todos los niveles educativos son sólo algunos ejemplos de cómo trabajamos para construir un futuro con una argentina más saludable.

Sin embargo, aún queda mucho por hacer. Los desafíos en materia de acceso a la atención odontológica, la mejora en las políticas de salud pública y la necesidad de seguir avanzando en la equidad de la salud bucal siguen siendo temas prioritarios. La Odontología debe seguir siendo un puente de bienestar para todos, sin distinción, en cada rincón del país.

Así, al finalizar este 2024, invitamos a cada uno de los miembros de nuestra comunidad profesional a reflexionar sobre lo logrado y, al mismo tiempo, a renovar el compromiso con el futuro. Sigamos trabajando con pasión, dedicación y responsabilidad para que, en el año 2025, podamos mirar atrás con la satisfacción de haber dado pasos firmes hacia un mejor futuro para la Odontología y la salud de los argentinos.

Con el deseo de un Año Nuevo lleno de éxitos profesionales, avances científicos y, sobre todo, salud para todos, cerramos este número de El Espejo con el firme propósito de seguir adelante, juntos, construyendo un mundo mejor a través de la Odontología.

¡Felices fiestas y un Próspero 2025 para todos!

Por Mónica Leonor Miras

Presidente del Colegio Odontológico
de la Provincia de Córdoba

CRITERIOS RACIONALES PARA EL TRATAMIENTO DE LEUCOPLASIA BUCAL CON LÁSER QUIRÚRGICO: REVISION NARRATIVA

AUTORES:

Piemonte ED ⁽¹⁾

Gilligan GM ⁽²⁾

Panico RL ⁽³⁾

RESUMEN

INTRODUCCIÓN

Las leucoplasias de etiología conocida y la leucoplasia verrugosa proliferativa son trastornos orales potencialmente malignos que predisponen al desarrollo de carcinoma de células escamosas bucal. En ambas condiciones el diagnóstico y manejo temprano son cruciales para prevenir su progresión a malignidad.

DESARROLLO

La utilización de láser en el tratamiento de leucoplasias se fundamenta en la capacidad de esta tecnología para realizar procedimientos precisos y menos invasivos. Los láseres de diodo, con longitudes de onda que van desde el espectro azul hasta los infrarrojos, han demostrado ser eficaces para ablaciones quirúrgicas de leucoplasias debido a su capacidad para minimizar el daño a los tejidos adyacentes. La elección del tipo de láser y las téc-

1) Profesor Adjunto, Cátedra de Estomatología "A", Facultad de Odontología, Universidad Nacional de Córdoba (Argentina).

2) Profesor Asistente, Cátedra de Estomatología "A", Facultad de Odontología, Universidad Nacional de Córdoba (Argentina).

3) Profesor Titular, Cátedra de Estomatología "A", Facultad de Odontología, Universidad Nacional de Córdoba (Argentina).

Contacto con el autor responsable: Eduardo David Piemonte - eduardo.piemonte@unc.edu.ar

Fuentes de financiamiento: nada para declarar

nicas de aplicación son críticas para optimizar los resultados clínicos y minimizar las complicaciones postoperatorias. La cirugía con láser, en comparación con otros tratamientos, ofrece una opción con menor riesgo de recurrencia. Sin embargo, la ablación láser, aunque eficaz, no proporciona muestras histopatológicas, por lo que deben realizarse biopsias previas. Adicionalmente, la técnica de ablación con láser de diodo azul, debido a su menor generación de calor y menor carbonización de los tejidos, presenta ventajas sobre los láseres infrarrojos.

DISCUSIÓN

El manejo de las leucoplasias debe ser integral y personalizado. La preparación adecuada del paciente mediante la eliminación de factores irritativos y el uso de técnicas de asistencia visual como la tinción vital con Lugol, facilitan la delimitación precisa de las lesiones y mejoran los resultados quirúrgicos. El uso de láser en el tratamiento de leucoplasias representa un avance significativo, permitiendo abordar estas lesiones con mayor predictibilidad y menor morbilidad. Sin embargo, es fundamental que los profesionales estén adecuadamente capacitados y cumplan con todas las normativas de bioseguridad para garantizar la eficacia y seguridad del tratamiento. En conclusión, el enfoque racional y basado en la evidencia para el manejo de las leucoplasias puede mejorar significativamente los resultados clínicos y reducir el riesgo de transformación maligna.

Palabras clave: Leucoplasia; Leucoplasia verrucosa proliferativa; Trastornos orales potencialmente malignos; Láser; Tinción vital

ABSTRACT

INTRODUCTION

Leukoplakias of known etiology and proliferative verrucous leukoplakia are potentially malignant oral disorders that predispose the development of oral

squamous cell carcinoma. In both conditions early diagnosis and management are crucial to prevent their progression to malignancy.

DEVELOPMENT

The use of lasers in the treatment of leukoplakias is based on the ability of this technology to perform precise and less invasive procedures. Diode lasers, with wavelengths ranging from blue to infrared, have proven effective for surgical ablation of leukoplakias due to their ability to minimize damage to adjacent tissues. The choice of laser type and application techniques are critical to optimizing clinical outcomes and minimizing postoperative complications. Laser therapy, compared to other invasive and non-invasive treatments, offers an option with a lower risk of recurrence. However, laser ablation, although effective, does not provide histopathological samples, thus requiring prior biopsies. Additionally, diode blue light laser ablation, due to its lower heat generation and less tissue carbonization, presents advantages over infrared lasers.

DISCUSSION

The management of leukoplakias must be comprehensive and personalized. Adequate patient preparation by eliminating irritant factors and using visual aid techniques such as Lugol's vital staining facilitate precise lesion delineation and improve surgical outcomes. The use of lasers in the treatment of leukoplakias represents a significant advancement, allowing for the treatment of these lesions with greater predictability and lower morbidity. However, it is essential that professionals are adequately trained and comply with all safety regulations to ensure the efficacy and safety of the treatment. In conclusion, a rational and evidence-based approach to the management of leukoplakias can significantly improve clinical outcomes and reduce the risk of malignant transformation.

Keywords: Leukoplakia; Proliferative Verrucous Leukoplakia; Oral Potentially Malignant Disorders; Laser; Vital Staining

INTRODUCCIÓN

Las leucoplasias de etiología conocida (LEC) y la leucoplasia verrugosa proliferativa (LVP) son trastornos orales potencialmente malignos (TOPM) que predisponen al paciente a desarrollar carcinoma de células escamosas bucal (CCEB)⁽¹⁾. La LVP es el TOPM con mayor riesgo de transformación, con una tasa de transformación maligna que promedia el 49 % a nivel mundial⁽²⁾. La LEC, generalmente asociada al consumo de tabaco y en menor frecuencia al consumo de alcohol, es uno de los TOPM más estudiados, con una tasa de transformación maligna menor a la LVP, y que promedia 6,6%⁽³⁾.

La LEC y la LVP suelen manifestarse con manchas blancas, placas queratóticas, o verrugosidades, que pueden afectar uno o múltiples sitios de mucosa bucal (Figuras 1A, 1B y 1C). La LVP asienta con preferencia en encía, mucosa yugal y borde de lengua. La LEC se desarrolla principalmente en las áreas de la mucosa bucal con contacto más intenso o prolongado con el factor causal, es decir, en sector anterior de mucosa yugal, semimucosa labial, paladar, y piso de boca. En la LEC las lesiones pueden tener diversos tamaños, aunque son generalmente limitadas en extensión. En la LVP las lesiones deben tener al menos 3 cm de diámetro si son lesión única, o sumar más de 4 cm si son múltiples. Tanto las LEC como la LVP pueden o no estar ubicadas de manera simétrica, pero esta simetría no constituye un criterio diagnóstico^(1,4).

Para considerar el diagnóstico de LEC es imprescindible reconocer la existencia previa de un factor reconocido, mientras que la LVP no está asociada de manera consistente con algún factor identificado. El paciente con LVP puede o no ser fumador y/o bebedor, e incluso puede haber o no infección con el virus del papiloma humano (VPH)⁽⁴⁾. Además, algunas LVP pueden ser evolución de un liquen plano bucal (LPB)⁽⁵⁾. Es decir, el espectro de factores causales puede ser muy amplio, por lo que resulta difícil establecer una estrategia preventiva estandarizada.

Como toda lesión en mucosa bucal, las leucoplasias pueden estar expuestas a factores agravantes, como irritación mecánica crónica (IMC), infecciones micóticas como candidiasis, e incluso irritación bacteriana por la acumulación de biofilm en tejidos periodontales y dentarios. Estos factores agravantes, tienen en común la generación de procesos inflamatorios crónicos que se agregan al daño genético preexistente en las leucoplasias, y podrían actuar como factores promotores de la carcinogénesis iniciada por otras causas⁽⁶⁾.

Las leucoplasias, por su alto riesgo de transformación maligna, deben ser tratadas y eliminadas, y para ello se han propuesto diferentes terapéuticas, entre las cuales podemos mencionar el control del factor etiológico en la LEC (tabaco, alcohol), el tratamiento farmacológico (retinoides, licopeno), la modificación de la dieta, y los tratamientos quirúrgicos. Más allá de que algunos estudios individuales han sugerido la eficacia de algunos tratamientos farmacológicos (vitamina A sistémica, betacaroteno, licopeno), la evidencia disponible es muy limitada y no muestra un tratamiento que sea eficaz para prevenir el desarrollo del cáncer oral⁽⁷⁾. El control de las recurrencias es fundamental, ya que las leucoplasias que recurren muestran un riesgo 7,39 veces mayor que las que no son recurrentes⁽⁸⁾. La escisión quirúrgica con láser de las leucoplasias puede reducir las tasas de recurrencia, pero no tiene efecto sobre la transformación maligna de las leucoplasias en comparación con los tratamientos convencionales⁽⁹⁾.

La decisión de cómo y cuándo tratar la leucoplasia depende de varios factores, entre los cuales los principales son de carácter científico. Sin embargo, pueden existir otros factores no constatables por el método científico, pero dependientes de otras decisiones razonablemente lógicas, como condicionantes socioeconómicos. En base a lo expresado, el presente trabajo tiene como objetivo fundamentar la toma de decisiones en un entorno clínico del mundo real, para abordar racionalmente el tratamiento de las leucoplasias y prevenir su transformación maligna.

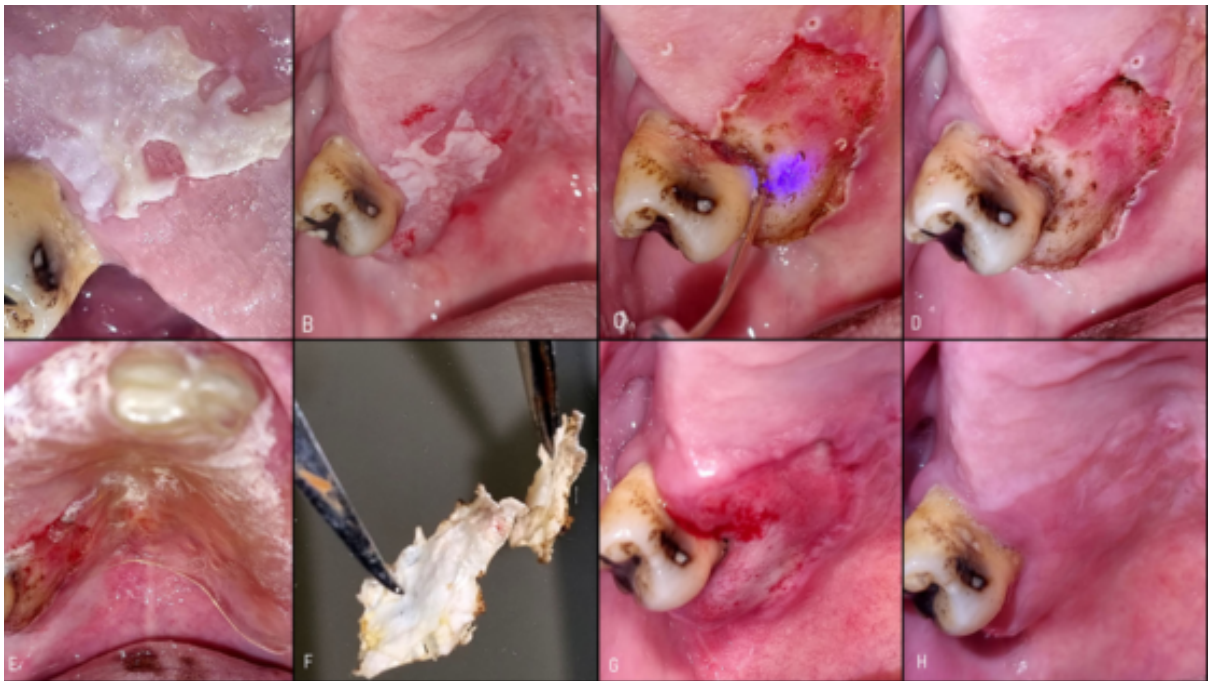


Figura 1: A, B: Paciente masculino de 72 años consulta derivado por su odontólogo por lesión blanquecina de mucosa palatina próximo a segundo molar superior derecho. El paciente era hipertenso controlado, no fumador ni bebedor, oriundo de una localidad del sur de Córdoba (zona arsenical) y bebedor de agua de pozo por más de 10 años en su infancia. La biopsia incisional tuvo un diagnóstico histopatológico de hiperqueratosis con displasia leve, consistente con un diagnóstico clínico de leucoplasia. C, D: Se realizó ablación con láser de diodo de 450 nm, bajo anestesia local. E: con el objetivo de proteger el área irradiada, se instaló una placa blanda termoformada de 0.6 mm. F: cuando los estratos epiteliales queratinizados forman una queratosis, es posible desprender esa capa de epitelio con la ablación láser. G: Control postquirúrgico a la semana, con un lecho en proceso de granulación y cobertura parcial del epitelio. H: Control a 30 días, con restitución ad-integrum de la mucosa palatina y ausencia de signos de recidiva o recurrencia de leucoplasia. Luego de 1 año y medio de seguimiento, el paciente no mostró recurrencias.

DESARROLLO/DISCUSIÓN

Para explicar el uso racional de láser debemos primero explicar brevemente qué es el láser y cómo funciona un láser quirúrgico, para luego describir paso a paso la toma de decisiones que puede enfrentar un especialista en Medicina Bucal ante un paciente con diagnóstico de leucoplasia. Estas decisiones no significan que las alternativas elegidas sean la única opción recomendable. Los pacientes de los casos clínicos que se utilizan para ilustrar esta revisión, han dado su aprobación para el uso de sus registros clínicos, incluyendo fotografías,

siempre que, respetando la legislación vigente, no permita la identificación de los mismos.

1 ¿Qué es el láser? ¿Cómo funciona un láser quirúrgico?

El término LASER es un acrónimo de 'Light Amplification by the Stimulated Emission of Radiation'. La luz láser es una luz monocromática, de una única longitud de onda de luz, que está determinada principalmente por la composición de su fuente de luz, que puede ser un gas, un cristal o un diodo, y que, gracias a un dispositivo de espejos, es condensada para ser emitida de

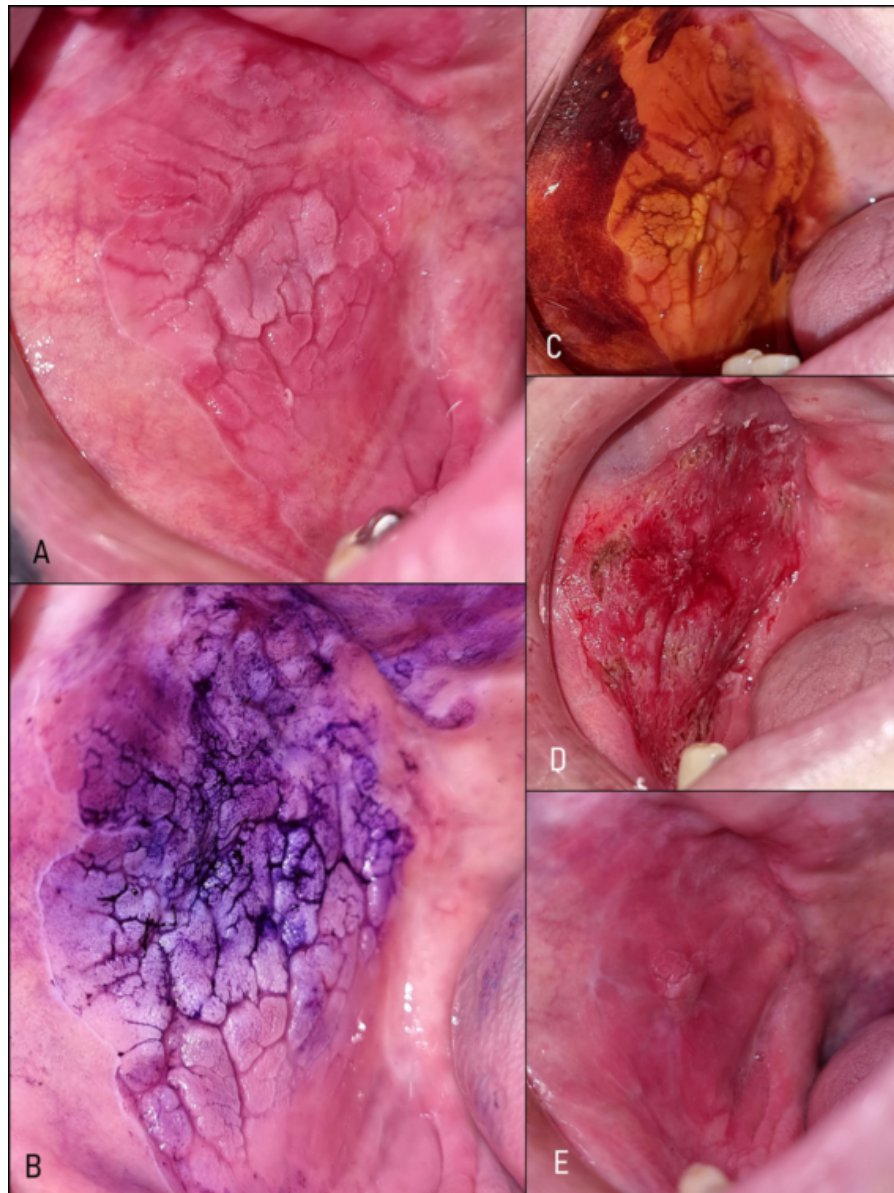


Figura 2: **A:** Paciente femenina de 84 años consulta por una lesión blanquecina en mucosa yugal derecha, con áreas queratóticas y con tendencia a hacerse verrugosas, delimitadas por una línea blanca en el sector anterior. La paciente desconocía la evolución de la lesión, aunque presentaba discreto ardor con alimentos ácidos y salados. La paciente relató ser diabética e hipertensa controlada, operada de vesícula, nunca fumadora, pero sí bebedora de alcohol (1 vaso de vino durante el fin de semana). **B:** La biopsia fue guiada con azul de toluidina, y reveló una hiperqueratosis simple sin focos displásicos. Al ser una lesión extensa que abarca casi la totalidad de la mucosa yugal (más de 4 cm), el diagnóstico clínico-patológico fue de Leucoplasia Verrugosa Proliferativa. **C:** La tinción vital con Lugol permitió identificar con mayor precisión los márgenes de la leucoplasia. **D:** se procedió a la ablación de la leucoplasia con láser de diodo de 450 nm, con márgenes quirúrgicos de entre 3 a 5 mm. **E:** Al mes de control la cicatrización es completa sin signos de fibrosis, pero con la presencia de un granuloma cicatrizal en la parte central, posteriormente extraído. Luego de un año, durante los controles periódicos no se han observado recurrencias.

manera coherente, sin dispersión. La energía luminosa producida por un láser puede tener cuatro interacciones diferentes con un tejido objetivo: reflexión, transmisión, dispersión y absorción. La absorción, que es el efecto más importante, requiere una molécula tisular que funcione como absorbedor de luz, denominado cromóforos, que tienen cierta afinidad por longitudes de onda específicas de la luz. Los cromóforos primarios en el tejido blando intraoral son la melanina, la hemoglobina y el agua, y en los tejidos duros dentales, el agua y la hidroxiapatita⁽¹⁰⁾. Las diferentes longitudes de onda del láser tienen diferentes coeficientes de absorción con respecto a estos componentes primarios del tejido, por lo que la elección del láser adecuado depende del tratamiento que necesita el paciente. Así, para tejidos blandos puede utilizarse casi cualquier tipo de láser, ya que todos son absorbidos por cromóforos como agua, hemoglobina y melanina. Para tejidos duros pueden emplearse láseres de CO₂ y de Er:YAG, por su afinidad con agua e hidroxiapatita⁽¹¹⁾. El efecto del láser en los tejidos depende no sólo de la longitud de onda de la luz emitida, sino también de la potencia del láser, del tipo de punta utilizada (que mantiene concentrada o desenfoca el haz de láser), y del tiempo de acción. De tal manera, los láseres de baja potencia pueden producir efectos no destructivos del tejido (láser blando), mientras que los láseres de alta potencia producen efectos destructivos (láser duro o quirúrgico). Cuando un láser duro es absorbido, eleva la temperatura y produce efectos fotoquímicos dependiendo del contenido de agua de los tejidos. A temperaturas inferiores a 100 °C, pero superiores a aproximadamente 60 °C, las proteínas comienzan a desnaturalizarse, sin vaporización del tejido subyacente. Cuando se alcanza una temperatura de 100 °C se produce la vaporización del agua dentro del tejido, proceso llamado ablación. A temperaturas superiores a 200 °C, el tejido se deshidrata y luego se quema, lo que resulta en un efecto indeseable llamado carbonización⁽¹⁰⁾, que aumenta la reacción inflamatoria y el dolor postquirúrgicos.

2 ¿Debemos tratar las leucoplasias, o sólo controlarlas periódicamente?

Una de las características principales de todos los TOPM es que, más allá de tener diferentes tasas de transformación maligna, resulta prácticamente imposible predecir cuál de ellos va a sufrir transformación maligna⁽¹⁾. Por lo tanto, el control periódico de los TOPM está específicamente indicado, pero esta estrategia no es para prevenir la transformación maligna, sino que fundamentalmente permite un diagnóstico precoz una vez que la transformación maligna ya se produjo. Aunque no existe todavía un elemento de predicción perfecto, el grado de displasia epitelial es el indicador de riesgo de transformación maligna más confiable. A mayor grado de displasia, existe mayor riesgo de transformación maligna, pero incluso aquellas leucoplasias sin displasia pueden transformarse a lo largo del tiempo⁽¹²⁾. Por ello, un criterio de sentido común indica que siempre tiene menos riesgo de transformación aquella leucoplasia que no está en boca. En consecuencia, siempre que se pueda se debiera eliminar quirúrgicamente. Y siempre debemos hacer biopsia para conocer el grado de displasia de una leucoplasia.

3 ¿Cómo debemos preparar la boca del paciente para hacer una biopsia de leucoplasia?

La biopsia realizada durante la primera consulta del paciente, sin preparación previa, si bien puede ser útil para un rápido diagnóstico, puede generar dificultades para el diagnóstico clínico e histopatológico. Esto se debe a que condiciones como IMC, candidiasis o infección bacteriana pueden distorsionar el aspecto clínico, agregando componentes inflamatorios a la leucoplasia, y dificultando la elección del sitio de biopsia⁽⁶⁾. Para evitar este problema, resulta adecuada la implementación de lo que llamamos terapia básica estomatológica (TBE), que es un conjunto de procedimientos que tienden a normalizar el estado y el funcionamiento de la mucosa bucal. Entre otras estrategias, este concepto incluye la eliminación de los factores causales de IMC, enseñanza de cepillado de dientes y prótesis, eliminación de tram-

pas de retención de biofilm, incluyendo raspaje y alisado radicular, y tratamiento de micosis superficiales como candidiasis. La aplicación de la TBE genera cambios evidentes en las lesiones de la mucosa bucal, que facilitan la elección del sitio de biopsia (Figura 3B-E).

4 ¿Hacemos tratamientos invasivos o no invasivos?

Los tratamientos médicos (vitamina A, betacaroteno, imiquimod, bleomicina) pueden ser eficaces para reducir o incluso resolver la leucoplasia a corto plazo, pero se asociaron con un alto riesgo de recurrencia y su eficacia en la prevención de la aparición de CCE a largo plazo aún no está clara⁽⁷⁾. El seguimiento clínico programado cada 3 a 6 meses, con citologías y eventualmente biopsias incisionales es otra estrategia empleada, pero no es útil para prevención sino para diagnóstico precoz⁽¹²⁾. Todos estos procedimientos se debieran limitar a casos demasiado extensos como para poder ser tratados de manera invasiva. Entre los tratamientos invasivos podemos considerar cirugía con bisturí, electrocirugía, ablación o escisión láser, criocirugía, y más recientemente, terapia fotodinámica. Todas tienen en común que requieren que las lesiones no sean demasiadas extensas, que no ocupen toda o casi toda la mucosa bucal, y que persistan áreas de mucosa clínicamente sana rodeando las leucoplasias, para que el epitelio pueda reparar a partir de células clínicamente sanas. La cirugía con bisturí y la electrocirugía suelen ser procedimientos demasiado agresivos, con mucho dolor e inflamación postquirúrgica⁽¹³⁾. Esto es particularmente importante cuando se considera que para evitar las recidivas se recomienda un margen quirúrgico de entre 3 a 5 mm más allá de la lesión visible de leucoplasia. La crioterapia es una opción menos agresiva, pero requiere del equipo y el entrenamiento adecuado, y no suele tener un control preciso de la profundidad de trabajo, por lo cual se recomienda para leucoplasias de poco espesor⁽¹⁴⁾. La terapia fotodinámica para tratar TOPM es un procedimiento más lento y engorroso que los anteriores, con muy buenos resultados pero con evidencia científica de baja confiabilidad⁽¹⁵⁾. La cirugía con láser puede ha-

cerse de dos maneras, con escisión láser, cortando en profundidad a nivel del corion, lo cual convierte a la cirugía en casi igual de agresiva que con electrobisturí; o puede ser mediante ablación láser, en la cual sólo se elimina el epitelio de la leucoplasia y algunas capas superficiales del corion. De esta última manera, la agresión sobre los tejidos es mínima, permitiendo expandir sin mayores complicaciones los márgenes quirúrgicos. Esto ha permitido que la ablación láser sea la opción invasiva con menor recurrencia de leucoplasias⁽⁸⁾. La principal limitación de la ablación láser es que, al eliminar todo el tejido, no provee material para su análisis histopatológico. Esto exige que en leucoplasias extensas deban hacerse biopsias seriadas previo a la ablación láser. Aun así, la ablación láser reúne mejores condiciones que los procedimientos restantes, para hacer un tratamiento efectivo, rápido, y con menos complicaciones.

5 ¿Qué tipo de láser conviene usar?

Para cirugía de tejidos blandos de la boca, los primeros láseres que se utilizaron fueron los de Er-Yag y de CO₂. Son equipos de alta potencia, muy efectivos, y con un costo relativamente elevado que dificulta la adquisición de esos equipos. En las últimas décadas se han desarrollado láseres de diodo, con diferentes longitudes de onda, desde luz azul hasta infrarrojos. Si bien son de menor potencia que los anteriormente nombrados, suelen ser suficientes para tratar quirúrgicamente las leucoplasias de mucosa bucal. Y fundamentalmente, su pequeño tamaño y su costo relativamente mucho más accesible los convierten en la elección de primera instancia para aquellos odontólogos que van a trabajar sólo sobre tejidos blandos⁽¹⁰⁾.

6 ¿Qué láser de diodo conviene usar?

Dentro de las múltiples longitudes de onda que tienen los láseres de diodo empleados en cirugía de tejidos blandos, las más frecuentemente utilizadas y con mayor cantidad de evidencia científica (quizás por ser de mayor antigüedad en su desarrollo) son las longitudes de onda correspondiente al espectro de rayos infrarrojos, de entre 810 a 980 nm. Sin embargo, en los últimos años, los



Figura 3: A: paciente femenino de 83 años, consulta por lesiones blancas en borde de lengua y piso de boca, que alternan con áreas algo más rojizas. No fumadora y no bebedora. B: la tinción vital con azul de toluidina muestra áreas positivas. C: la paciente relataba dolor leve producido por trauma, cuya causa era la falta de retención y la fractura del retenedor de una prótesis parcial removible. D: luego del pulido de la prótesis removible, mejoró la sintomatología y se redujo el área rojiza. E: persisten áreas positivas a azul de toluidina, lo que permite definir el sitio de biopsia en ese sector. Se toma toda el área positiva a la tinción. El diagnóstico histopatológico fue de hiperqueratosis con displasia moderada. En el contexto clínico, el diagnóstico se estableció como leucoplasia verrugosa proliferativa. F: estado de la lesión previo a la ablación láser. G: la tinción vital con Lugol permitió identificar los márgenes de la lesión con mayor precisión. H: se realizó ablación con láser de diodo de 450 nm, con un margen quirúrgico de 3 mm. Para no hacer una cirugía demasiado extensa, no se trató un área de manchas blancas en el sector más posterior. I: control postquirúrgico a 7 días, con escasa inflamación. El dolor fue intenso los primeros días, y fue cediendo gradualmente. J: control postquirúrgico a los 20 días, con dolor mínimo. K: control postquirúrgico a 60 días, en el que se observan las áreas de mancha blanca no tratadas. L: 6 meses después de la primera cirugía, las áreas de mancha blanca aumentaron de espesor, o que justifica una cirugía complementaria. M: delimitación de lesión queratótica con Lugol. N: lecho postquirúrgico luego de ablación láser. O: cicatrización a 30 días. Se observan algunas manchas blancas en áreas periféricas, pero sin áreas rojizas ni queratóticas. Las lesiones permanecen estables luego de un año de seguimiento.

avances tecnológicos han permitido la construcción de diodos de otras longitudes de onda, entre ellas de luz azul, que oscilan alrededor de los 450 nm. Los láseres de diodo de 450 nm tienen algunas ventajas sobre los infrarrojos, como mayor absorción de la luz por los fotocromos sobre los que actúa. Esta mayor absorción implica que los equipos de láser de diodo azul no requieran tanta potencia, y a partir de ello desarrollan menor temperatura y menos carbonización de los tejidos, lo que en última instancia implica menor reacción inflamatoria, menor dolor y mejor cicatrización de los tejidos^(16,17). Aunque, bien utilizados, los láseres de diodo infrarrojos son también más que adecuados para cirugía de tejidos blandos.

7 ¿Debemos eliminar la leucoplasia con algún margen quirúrgico?

En el tejido que rodea a la leucoplasia podrían existir alteraciones genéticas clínicamente no visibles que pueden dar origen a la recurrencia de ésta⁽¹⁸⁾. Por ello se aconseja extender los márgenes quirúrgicos con diferentes protocolos de trabajo, que pueden variar entre 3 a 10 mm, siendo menor la recidiva o recurrencia cuanto mayor es la ampliación del margen⁽¹⁹⁻²¹⁾. Pero a mayor margen, mayor es el área afectada por la cirugía, y, en consecuencia, mayor dolor y tiempo de cicatrización. La delimitación del margen también puede variar por elementos que afectan la apariencia del color, como la subjetividad del observador, el ángulo de visión, la fuente de luz, la condición de la superficie, el entorno de la lesión, y el tamaño del área afectada por la lesión. Estos condicionantes se pueden disminuir cuando se utilizan técnicas de asistencia visual para la inspección de la mucosa bucal, como quimioluminiscencia, autofluorescencia, o tinción vital. Todas estas técnicas ayudan al operador a definir la extensión y los límites de la leucoplasia de manera más objetiva.

8 ¿Qué método de asistencia visual es más conveniente por eficiencia, practicidad y costo?

La quimioluminiscencia y la autofluorescencia son técnicas que utilizando disintintas fuentes de luz, generan

cambios en el brillo de la mucosa, en más o en menos, que permiten delimitar el tejido alterado más allá de la capacidad del ojo humano bajo luz blanca. Ambas técnicas se pueden interpretar mientras actúa la fuente de luz específica, por lo que cuando se trabaja con láser quirúrgico, la luz del láser sobrepasa ampliamente en intensidad a las otras, y por lo tanto dejan de ser útiles^(22,23). En contraparte, la tinción vital con Lugol resulta muy conveniente para asistir en la delimitación de márgenes quirúrgicos de leucoplasias, ya que resalta de color oscuro la mucosa sana, definiendo habitualmente un claro límite con la mucosa alterada (Figuras 2C, 3G, 3M). Además, su efecto dura más tiempo que las otras técnicas, permitiendo mayor comodidad al operador, y con un costo relativo muy inferior a las otras opciones. Su principal y casi única contraindicación es que no puede utilizarse en pacientes alérgicos al yodo, que es uno de los constituyentes principales de su fórmula^(24,25).

9 ¿Cómo se aplica el láser quirúrgico en el tejido a tratar?

El procedimiento implica la aplicación imprescindible de anestesia local, debido a que el aumento de la temperatura por la absorción del láser inevitablemente genera dolor en la mucosa. El láser debe programarse en modo pulsado, no continuo, porque de esta manera se evita el sobrecalentamiento del tejido y su carbonización, lo que conduce a mayor sintomatología postquirúrgica. Una vez delimitado el margen quirúrgico, las técnicas convencionales indican que con láser de diodo debe activarse la punta quirúrgica (necesario para láseres de diodo infrarrojos, pero no para los de luz azul), y tocar el tejido que se quiere eliminar con la misma, de manera perpendicular a la superficie tisular. El tejido superficial irá cambiando de aspecto, poniéndose blanquecino, y al rasparlo con la misma punta o una gasa se desprenderá. En nuestra experiencia, con la colocación de la punta quirúrgica de manera casi paralela a la superficie podemos abarcar una mayor superficie en menor tiempo, hacer un efecto de tunelización sobre todo en leucoplasias de mayor grosor, y prevenir la profundización del efecto del láser, que así se limita a los estratos

superficiales del corion (Figura 1F). Una vez realizada la ablación/escisión de la leucoplasia, queda un lecho erosivo, sin sangrado en su mayor superficie (Figuras 1C, 1D, 2D, 3H, 3N). En los puntos de sangrado puede hacerse hemostasia con el mismo láser, manteniendo la punta activa unos segundos en el punto de sangrado. El paciente debe ser controlado hasta la epitelización total del área operada, y si hubiera una recurrencia, a corto, mediano, o largo plazo, debe evaluarse la conveniencia de realizar una cirugía complementaria, muchos menos extensa que la inicial.

10 ¿Qué otras recomendaciones son importantes para realizar la cirugía de leucoplasias bucales con láser?

El primero de los cuidados tienen relación con medidas de capacitación y seguridad. El láser debe ser operado por profesionales idóneos, que deben haber realizado capacitación en bioseguridad láser y haber gestionado la aprobación individual para el uso de equipos láser, acorde a las reglamentaciones sanitarias vigentes. Asimismo, el equipo láser debe estar aprobado por ANMAT, y estar instalado de manera fija, en un inmueble habilitado para el uso de equipos láser por la autoridad sanitaria jurisdiccional. Es imperativo el cumplimiento de

todas las normas de bioseguridad láser, fundamentalmente el empleo de lentes de protección específicos para el equipo empleado, para evitar daños oculares.

Los criterios expuestos en esta revisión, y los casos que la ilustran, muestran que el avance de las tecnologías basadas en emisión de luz mediante diodos ha hecho accesible el empleo del láser en el ámbito odontológico, aún en países con dificultades económicas como la Argentina. El uso racional del mismo permite abordar el tratamiento preventivo de las leucoplasias con mayor predictibilidad, menor recurrencia y menores efectos adversos. Esto ha abierto un panorama promisorio para los pacientes con leucoplasia, sobre todo LVP, para prevenir su transformación maligna y no sólo hacer un seguimiento programado, esperando a hacer un diagnóstico precoz cuando ya se haya transformado.

CONFLICTO DE INTERÉS

Los procedimientos descriptos fueron realizados con un equipo de láser de diodo Woodpecker L16plus (MR), pero no existe conflicto de interés de ninguno de los autores.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Warnakulasuriya S, Kujan O, Aguirre-Urizar JM, Bagan JV, González-Moles MÁ, Kerr AR, et al. Oral potentially malignant disorders: A consensus report from an international seminar on nomenclature and classification, convened by the WHO Collaborating Centre for Oral Cancer. *Oral Dis.* 2021 Nov;27(8):1862-1880. doi: 10.1111/odi.13704.
2. Iocca O, Sollecito TP, Alawi F, Weinstein GS, Newman JG, De Virgilio A, et al. RM. Potentially malignant disorders of the oral cavity and oral dysplasia: A systematic review and meta-analysis of malignant transformation rate by subtype. *Head Neck.* 2020 Mar;42(3):539-555. doi: 10.1002/hed.26006.
3. Pimenta-Barros LA, Ramos-García P, González-Moles MÁ, Aguirre-Urizar JM, Warnakulasuriya S. Malignant transformation of oral leukoplakia: Systematic review and comprehensive meta-analysis. *Oral Dis.* 2024 Sep 24. doi: 10.1111/odi.15140.
4. Torrejon-Moya A, Jané-Salas E, López-López J. Clinical manifestations of oral proliferative verrucous leukoplakia: A systematic review. *J Oral Pathol Med.* 2020 May; 49(5):404-408. doi: 10.1111/jop.12999.
5. Gilligan G, Garola F, Piemonte E, Leonardi N, Panico R, Warnakulasuriya S. Lichenoid proliferative leukoplakia, lichenoid lesions with evolution to proliferative leukoplakia or a continuum of the same precancerous condition? A revised hypothesis. *J Oral Pathol Med.* 2021 Feb;50(2):129-135. doi: 10.1111/jop.13133.

6. Piemonte ED, Gilligan GM, Lazos JP, Panico RL. Tinción con azul de toluidina en biopsia dirigida de lesiones displásicas de la mucosa bucal. Informe de casos clínicos. *Rev Asoc Odontológica Argent.* abril de 2021;109(1):49-58.
7. Lodi G, Franchini R, Warnakulasuriya S, Varoni EM, Sardella A, Kerr AR, et al. Interventions for treating oral leukoplakia to prevent oral cancer. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016 Jul 29;7(7):CD001829. doi: 10.1002/14651858.CD001829.pub4.
8. Bhattarai BP, Singh AK, Singh RP, Chaulagain R, Søland TM, Hasséus B, Sapkota D. Recurrence in Oral Leukoplakia: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Dent Res.* 2024 Oct;103(11):1066-1075. doi: 10.1177/00220345241266519.
9. de Pauli Paglioni M, Migliorati CA, Schausltz Pereira Faustino I, Linhares Almeida Mariz BA, Oliveira Corrêa Roza AL, Agustin Vargas P, et al. Laser excision of oral leukoplakia: Does it affect recurrence and malignant transformation? A systematic review and meta-analysis. *Oral Oncol.* 2020 Jun 12;109:104850. doi: 10.1016/j.oraloncology.2020.104850.
10. Verma SK, Maheshwari S, Singh RK, Chaudhari PK. Laser in dentistry: An innovative tool in modern dental practice. *Natl J Maxillofac Surg.* 2012 Jul;3(2):124-32. doi: 10.4103/0975-5950.111342.
11. Binrayes A. An Update on the Use of Lasers in Prosthodontics. *Cureus.* 2024 Mar 30;16(3):e57282. doi: 10.7759/cureus.57282.
12. Lombardi N, Arduino PG, Lampiano M, Gambino A, Broccoletti R, Varoni EM, et al. Surgical treatment compared with "wait and see" in patients affected by oral leukoplakia to prevent oral cancer: Preliminary data from a multicenter randomized controlled trial. *Oral Dis.* 2024 Jun 27. doi: 10.1111/odi.15058.
13. Luo R, Wang Y, Li R, Ma Y, Chen H, Zhang J, et al. Laser therapy decreases oral leukoplakia recurrence and boosts patient comfort: a network meta-analysis and systematic review. *BMC Oral Health.* 2024 Apr 17;24(1):469. doi: 10.1186/s12903-024-04179-9.
14. Yu CH, Lin HP, Cheng SJ, Sun A, Chen HM. Cryotherapy for oral precancers and cancers. *J Formos Med Assoc.* 2014 May;113(5):272-7. doi: 10.1016/j.jfma.2014.01.014.
15. Peralta-Mamani M, Silva BMD, Honório HM, Rubira-Bullen IRF, Hanna R, Silva PSSD. Clinical efficacy of photodynamic therapy in management of oral potentially malignant disorders: A systematic review and meta-analysis. *J Evid Based Dent Pract.* 2024 Jun;24(2):101899. doi: 10.1016/j.jebdp.2023.101899. . Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38821659/>
16. Fornaini C, Rocca JP, Merigo E. 450 nm diode laser: A new help in oral surgery. *World J Clin Cases.* 2016 Sep 16;4(9):253-7. doi: 10.12998/wjcc.v4.i9.253.
17. Fornaini C, Fekrazad R, Rocca JP, Zhang S, Merigo E. Use of Blue and Blue-Violet Lasers in Dentistry: A Narrative Review. *J Lasers Med Sci.* 2021 Jul 4;12:e31. doi: 10.34172/jlms.2021.31.
18. Biamonte F, Buffone C, Santamaria G, Battaglia AM, Mignogna C, Fortunato L, et al. Gene expression analysis of autofluorescence margins in leukoplakia and oral carcinoma: A pilot study. *Oral Dis.* 2021 Mar;27(2):193-203. doi: 10.1111/odi.13525.
19. Chainani-Wu N, Lee D, Madden E, Sim C, Collins K, Silverman S. Clinical predictors of oral leukoplakia recurrence following CO₂ laser vaporization. *J Craniomaxillofac Surg.* 2015 Nov;43(9):1875-9. doi: 10.1016/j.jcms.2015.07.033.
20. Romeo U, Mohsen M, Palaia G, Bellisario A, Del Vecchio A, Tenore G. CO₂ laser ablation of oral leukoplakia: with or without extension of margins? *Clin Ter.* 2020 May-Jun;171(3):e209-e215. doi: 10.7417/CT.2020.2215.
21. Nammour S, Zeinoun T, Namour A, Vanheusden A, Vescovi P. Evaluation of Different Laser-Supported Surgical Protocols for the Treatment of Oral Leukoplakia: A Long-Term Follow-Up. *Photomed Laser Surg.* 2017 Nov;35(11):629-638. doi: 10.1089/pho.2016.4256.
22. Yamamoto N, Kawaguchi K, Fujihara H, Hasebe M, Kishi Y, Yasukawa M, et al. Detection accuracy for epithelial dysplasia using an objective autofluorescence visualization method based on the luminance ratio. *Int J Oral Sci.* 2017 Nov 10;9(11):e2. doi: 10.1038/ijos.2017.37.
23. Nagi R, Reddy-Kantharaj YB, Rakesh N, Janardhan-Reddy S, Sahu S. Efficacy of light based detection systems for early detection of oral cancer and oral potentially malignant disorders: Systematic review. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2016 Jul 1;21(4):e447-55. doi: 10.4317/medoral.21104.
24. Petruzzi M, Lucchese A, Baldoni E, Grassi FR, Serpico R. Use of Lugol's iodine in oral cancer diagnosis: an overview. *Oral Oncol.* 2010 Nov;46(11):811-3. doi: 10.1016/j.oraloncology.2010.07.013.
25. McCaul JA, Cymerman JA, Hislop S, McConkey C, McMahon J, Mehanna H, et al. LIHNCS - Lugol's iodine in head and neck cancer surgery: a multicentre, randomised controlled trial assessing the effectiveness of Lugol's iodine to assist excision of moderate dysplasia, severe dysplasia and carcinoma in situ at mucosal resection margins of oral and oropharyngeal squamous cell carcinoma: study protocol for a randomised controlled trial. *Trials.* 2013 Sep 24;14:310. doi: 10.1186/1745-6215-14-310.

SÍNDROME DE JACOBSEN: ABORDAJE Y TRATAMIENTO INTEGRATIVO INTERDISCIPLINARIO Y LONGITUDINAL. REPORTE DE UN CASO

Autora:

Brain Lascano L.

Co-Autores:

Brain R., Sársfield M.

RESUMEN

Introducción: El síndrome de Jacobsen (deleción 11q) es una condición genética poco común con una prevalencia estimada de 1:100.000 nacimientos, una proporción mujer/hombre de 2:1. Se caracteriza por ser un trastorno clínico causado por aneusomía segmentaria y monosomía por deleción de la región terminal 11q23. El diagnóstico se basa en los hallazgos clínicos (déficit intelectual, dismorfismo facial y trombocitopenia) y se confirma mediante análisis citogenético pre o posnatal. La mortalidad es más prevalente hasta los dos años de edad, debido a malformaciones cardíacas y complicaciones hematológicas. Por lo tanto, el diagnóstico y tratamiento temprano son de suma importancia. El objetivo de este informe es crear conciencia sobre

la importancia del enfoque terapéutico interdisciplinario, integrador y longitudinal, apoyado en los buenos resultados obtenidos en un paciente con una intervención temprana y un seguimiento a lo largo de su vida.

Paciente con antecedentes de cardiopatía congénita y retraso del crecimiento al año de edad, y con dismorfismo craneofacial característico, fue remitido para estudios citogenéticos que reportaron deleción del cromosoma 11, con pérdida del segmento entre bandas q24.1 (Síndrome de Jacobsen). Se implementó un tratamiento interdisciplinario (Pediatra, Hematólogo, Neurólogo, Otorrinolaringólogo, Oftalmólogo, Endocrinólogo, Dermatólogo, Odontólogo, etc.); integral para abordar al paciente ayudando a alcanzar un nivel óptimo de

1) Cátedra de ORL del Hospital de Clínicas de la Facultad de Medicina de la UNC

2) Fundación Jerome Lejeune

Contacto con autor responsable

Laura Brain Lascano Correo electrónico: lauritabrainlascano@gmail.com

salud hasta la fecha; y longitudinal, realizando evaluaciones clínicas a través del tiempo, durante toda su vida. Los desafíos de salud bucal en la dentición primaria fueron hipoplasia leve en varios dientes, resalte y sobremordida profundos y arcos dentales estrechos. El discurso fue alterado. Se aplicaron estrategias desde etapas tempranas para prevenir la caries (higiene bucal, asesoramiento dietético, uso de fluoruros y ACP/PPP) y se realizó tratamiento ortopédico para reducir las discrepancias en la dentición primaria y permanente, permitiendo así una mejor articulación del habla (con la ayuda de fonoaudióloga)

Conclusión: El diagnóstico y tratamiento tempranos son importantes para reducir la tasa de mortalidad. Al ser un trastorno genético poco común, la documentación es escasa, por lo que este informe contribuye a proporcionar evidencia de buenas prácticas sustentadas en resultados alentadores.

Palabras Claves: Síndrome de Jacobsen, Deleción 11q, trombocitopenia

ABSTRACT

Introduction: Jacobsen syndrome (11q deletion) is a rare genetic condition with an estimated prevalence of 1:100,000 births, female/male ratio of 2:1. It is characterized as a clinical disorder caused by segmental aneuploidy and monosomy due to deletion of the terminal region 11q23. The diagnosis is based on clinical findings (intellectual deficit, facial dysmorphism and thrombocytopenia) and confirmed by pre- or postnatal cytogenetic analysis. Mortality is more prevalent up to two years of age, due to cardiac malformations and hematological complications. Therefore, early diagnosis and treatment are of utmost importance.

The aim of this report is to create awareness of the importance of interdisciplinary and integrative therapeutic approach supported by the good results achieved in a patient with early intervention and followed-up through-

out his lifespan.

A patient with a history of congenital heart disease and growth retardation at 1 year of age, and with a characteristic craniofacial dysmorphism was referred for cytogenetic studies which reported a deletion of chromosome 11, with loss of the segment between bands q24.1 (Jacobsen Syndrome). An interdisciplinary (Pediatrician, Hematologist, Neurologist, ENT, Ophthalmologist, Endocrinologist, Dermatologist, Dentist, etc.) and integrative treatment was implemented to approach the patient and helped to achieve an optimal level of health to date.

Oral health challenges in primary dentition were mild hypoplasia in several teeth, deep overjet and overbite and narrow dental arches. Speech was altered. Strategies were applied from early stages to prevent caries (oral hygiene, diet counseling, use of fluorides and ACP/PPP), and Orthopedic treatment was carried out to reduce discrepancies in primary and permanent dentition, thus enabling better speech articulation (aided by SALT).

Conclusion: Early diagnosis and treatment are important to reduce the mortality rate. Being a rare genetic disorder, documentation is scarce, therefore this report contributes to provide evidence of good practices supported by encouraging results.

Keywords: Jacobsen syndrome; 11q deletion; thrombocytopenia

INTRODUCCIÓN:

El síndrome de Jacobsen (SJ) o Deleción 11q fue descrito por primera vez en 1973 por la Doctora Petra Jacobsen. Es un trastorno cromosómico poco común en el que hay un cambio en el brazo largo terminal del cromosoma 11 (deleción 11q). Esta es una anomalía genética recesiva ⁽¹⁾. Existe una prevalencia de 1 individuo por cada 100.000 nacimientos y una relación entre mu-



Figura 1: Rasgos físicos a los 12 meses, 5 y 10 años de edad.

jeros y hombres de 2:1. Sin embargo, como es un síndrome poco común, su prevalencia exacta es difícil de determinar y puede variar según la afección y población estudiada. En un alto porcentaje se trata de deleciones ocurridas *de novo* ^(2,3).

Los signos clínicos más comunes incluyen retraso en el crecimiento pre y postnatal, retraso psicomotriz y un dismorfismo facial característico, con función plaquetaria anormal, una trombocitopenia o una pancitopenia. Los pacientes presentan generalmente malformaciones de corazón, riñón, tracto gastrointestinal, genitales, sistema nervioso central y esqueleto. También pueden darse anomalías hormonales, inmunológicas, auditivas y oculares. Las personas con síndrome de Jacobsen suelen tener una altura baja e insuficiencia ponderal en la infancia hasta en un 75% de los casos. Sin embargo. La gravedad de los signos y síntomas pueden variar según el paciente, ya que depende del tamaño de la porción del cromosoma que falta y de los genes implicados en la formación del síndrome. Los pacientes con deleciones terminales más pequeñas padecen: "síndrome de Jacobsen parcial" ^(4,5).

En cuanto a la presentación clínica de los pacientes con síndrome de Jacobsen se observa, a nivel del macizo cráneo facial, dismorfia craneofacial, descrita por hipertelorismo, trigonocefalia, ptosis, coloboma, fisuras palpebrales inclinadas hacia abajo, puente nasal ancho,

nariz corta, labio superior delgado, paladar arqueado, boca en forma de "V", fosas nasales antevertidas, hipotonía, dolicocefalia, filtros nasales largos, malformación y baja implantación de orejas. (Figura 1). A nivel de los miembros superiores (manos), se puede encontrar sindactilia (Figura 2) ^(4,6,7). En relación a los problemas cardíacos, es importante resaltar que están presentes en aproximadamente 56% de los pacientes. A nivel gastrointestinal, en alrededor del 18% de los pacientes existen estenosis anal, pilórica y algunas anomalías funcionales como, por ejemplo, estreñimiento y anorexia ^(8,9). Los cambios en el sistema genitourinario están representados por displasia renal, hidronefrosis y doble uréter, responsables de signos y síntomas urinarios que varían según la gravedad de los cambios anatómicos y que pueden provocar infecciones del tracto urinario (ITU) y/o insuficiencia renal ⁽⁹⁾. Alrededor del 90% de los pacientes diagnosticados con síndrome de Jacobsen tienen síndrome de Paris-Trousseau que se caracteriza por disfunción plaquetaria y trombocitopenia que se normaliza con el crecimiento ⁽⁶⁾. En la literatura se informa que la pérdida del gen FLP-1 está asociada con alteración plaquetaria del síndrome de Paris-Trousseau ⁽¹⁾.

Otra característica muy común reportada por una revisión sistemática que se realizó en Brasil ⁽¹⁰⁾ es el retraso

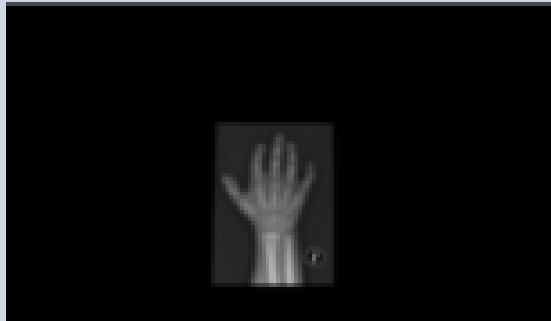


Figura 2: Radiografía Carpál que indica que la edad ósea es Menor a la edad cronológica del paciente. Se observa sindactilia.

en el desarrollo psicomotriz habitual como: sentarse, darse vuelta, gatear, caminar y hablar. Con el crecimiento, algunas manifestaciones conductuales se vuelven muy características, como, por ejemplo, el trastorno del espectro autista (TEA) y el trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH), comprometiendo aún más el grado de desarrollo cognitivo ⁽¹¹⁾. La mayoría de personas con SJ presentan discapacidad intelectual, que va desde leves dificultades de aprendizaje hasta una grave discapacidad intelectual y problemas de conducta, siendo necesaria la atención de un pediatra especializado en trastornos de conducta/ desarrollo. La atención psicológica y psiquiátrica también pueden estar justificadas.

Se describe en estudios que la mortalidad es más prevalente hasta los dos años de vida de un individuo, estando en su punto más alto, en parte, debido a malformaciones cardíacas y complicaciones hematológicas ⁽¹²⁾. No hay informes sobre la esperanza de vida después de este período ⁽²⁾. Se ha comprobado la presencia de tumores malignos en la edad adulta, a menudo asociadas a un avance agresivo de la enfermedad y a mal pronóstico. La incidencia de leucemia mieloide aguda es del 13% a los 50 años. Los tumores sólidos, particularmente de cabeza y cuello, piel y tracto genitourinario son más comunes en personas con anemia de Fanconi ⁽⁶⁾. Se podría esperar, por tanto, que las de-

lecciones constitucionales de las 11q tuvieran un riesgo mayor de desarrollar lesiones neoplásicas y/o mal pronóstico. Sin embargo, no hay evidencia de un riesgo aumentado de tumores malignos en pacientes con SJ en la literatura médica, aunque también es cierto que los casos publicados se refieren sobre todo a niños y se conoce poco de su evolución en edades más avanzadas. Un diagnóstico precoz y tratamiento oportuno de manera interdisciplinaria serían estrategias que podrían conducir a alargar la vida de los pacientes con SJ lo cual permitirá conocer si existirán o no un mayor riesgo del desarrollo de tumores en la edad adulta.

El diagnóstico de SJ se realiza mediante una combinación de historia clínica, examen físico para detectar signos y síntomas y análisis citogenético para confirmar la delección del cromosoma 11. Es importante realizar seguimiento del recién nacido (RN) con el pediatra inmediatamente después del nacimiento, para investigar el retraso neuropsicomotor y solicitar pruebas complementarias como hemograma y ecocardiograma ⁽¹³⁾.

El diagnóstico precoz de este síndrome es crucial, ya que permite una adecuada planificación del tratamiento y debe incluir un equipo multidisciplinario acorde a las comorbilidades presentadas (cardiología, pediatría, otorrinolaringología, neurología, endocrinología, dermatología, fisioterapia, psiquiatría y otros especialistas necesarios). Además, con un diagnóstico precoz es posible una intervención educativa más precisa; los niños pueden asistir a la escuela con un acompañante terapéutico o bien ser remitidos a servicios de educación especial, recibiendo apoyo y seguimiento para mejorar su desarrollo y aprendizaje.

La principal prioridad del tratamiento temprano es reducir las posibilidades de complicaciones que puedan conducir a un aumento de la morbimortalidad, ofreciendo así una mejor calidad de vida para el paciente y sus familiares/tutores ^(7,3). También cabe destacar la importancia del asesoramiento genético a los familiares del niño

con el síndrome, para que puedan comprender el riesgo de recurrencia de la enfermedad en otras generaciones y así tomar decisiones informadas sobre planificación familiar ^(5,13).

A continuación se presenta un caso de un niño diagnosticado con SJ al 1 año de vida, momento en que se inició un tratamiento integrativo e interdisciplinario con una evolución favorable a los 10 años de edad.

PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino, segundo hijo de tres, padres profesionales de la salud, ambos sanos. La madre realizó controles durante el embarazo, de curso normal, sin complicaciones clínicas de relevancia ni ecográficas de relevancia. **Informe del pediatra desde el nacimiento hasta el primer año de vida.**

El paciente nació por cesárea, a las 38 semanas de gestación, con un peso de nacimiento de 3,175 grs y una talla de 47cm; recibió leche materna hasta los 18 meses de vida, siendo diagnosticado al año de vida a través de un estudio citogenético con Síndrome de Jacobsen o Deleción del cromosoma 11. Presentó además un cuadro de hiperbilirrubinemia, el cual remitió sin necesidad de recurrir a tratamiento específico (Luminoterapia).

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

En los estudios del screening del recién nacido, las Otoemisiones Acústicas (OEA) tuvieron resultados irregulares, debido a la dificultad para tomarlas por conductos auditivos muy estrechos, motivo por el cual se repitieron varias ve El screening oftalmológico y metabólico fueron normales. ECG : normal. Ecografías cerebrales y abdominal: normales. El ecocardiograma mostró comunicación interventricular (CIV) perimem-

branosa moderada a grande (detectada a los 2 meses de edad).

ANTECEDENTES CLÍNICOS

Se efectuaron los controles pediátricos de rutina, de manera mensual, con el seguimiento de las distintas especialidades médicas (detalladas en anexos suplementarios). Luego de una bronquiolitis que no curó fácilmente, se descubre un soplo cardíaco, por lo que es derivado al cardiólogo, quien diagnosticó una CIV perimembranosa, siendo medicado con diuréticos (Nuriban®), por insuficiencia cardíaca, sin obtener buenos resultados terapéuticos. El paciente continuaba bajando de peso, y el orificio del corazón aumentaba de tamaño, persistiendo la insuficiencia cardíaca, comprometiendo la vida del niño, motivo por el cual se decide realizar cirugía cardíaca, para su corrección definitiva, con 6 meses de vida, a cielo abierto, con circulación extracorpórea y colocación de un parche cardíaco.

A partir de los 2 meses de edad, comienza a perder peso, la alimentación se le hacía difícil ya que le demandaba mucho esfuerzo, motivo por el cual se realizó la incorporación de alimentos sólidos al 3° mes, para evitar tener que colocarle sonda nasogástrica.

En los primeros meses de vida presentó cuadros respiratorios, de tipo obstructivo, en reiteradas oportunidades, debiendo ser tratado de manera sintomática en cada crisis.

Luego de la cirugía cardíaca, al 6° mes de vida, al no recuperar el peso y tener la talla para su edad por debajo del percentil mínimo normal (percentil 2), se deriva a la endocrinóloga y genetista. Se indica comenzar Estimulación Temprana, con terapias de soporte y apoyo terapéutico: Psicomotricidad, Fonoaudiología y Kinesiológica.

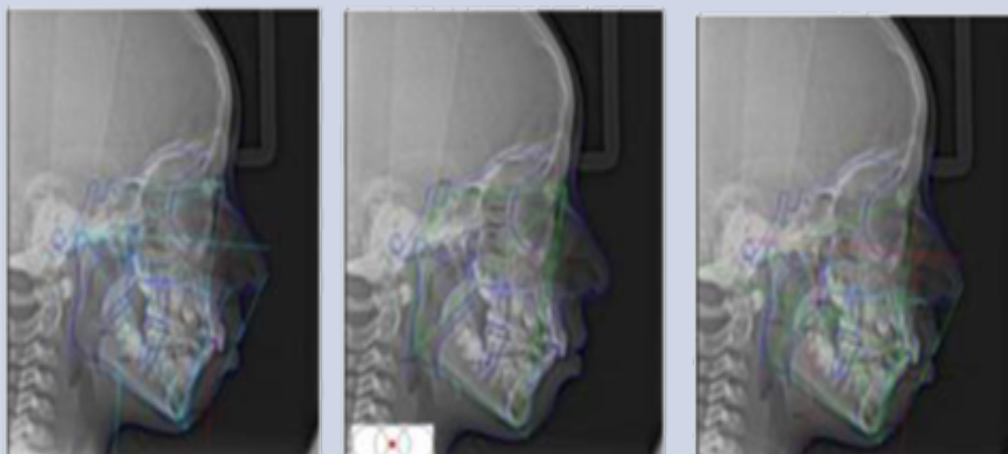
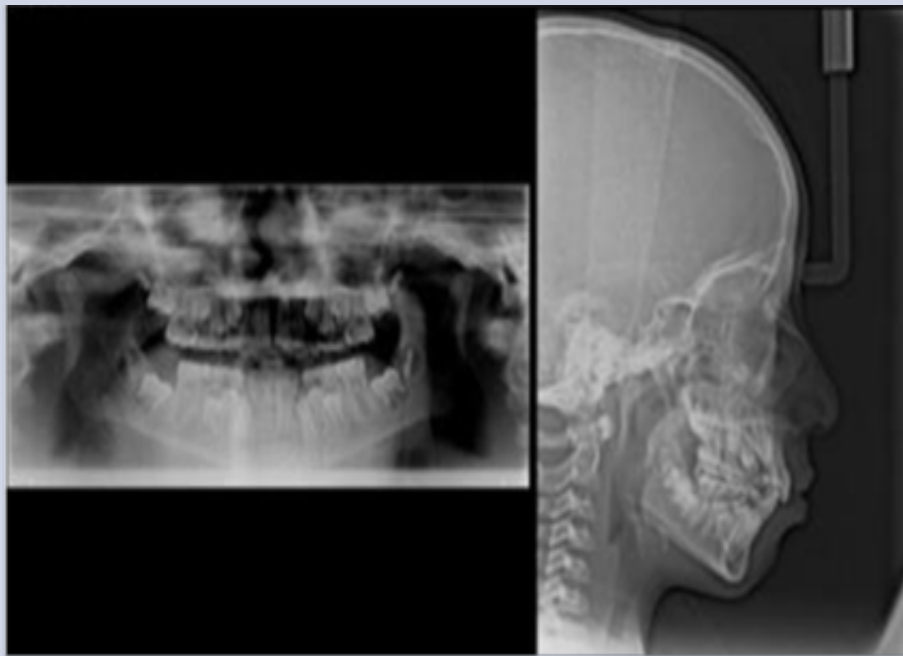


Figura 3: Fotos bucales. Radiografías extraorales y Estudios Cefalométricos para planificación y diagnóstico del tratamiento ortodóncico.

A partir de la confirmación de un diagnóstico genético, se iniciaron interconsultas y tratamientos con cada una de las especialidades relacionadas al cuadro que presentaba el paciente, según la literatura de ese momento (que era bastante escasa)

“Fue un largo camino recorriendo todas las especialidades médicas y hasta legales...pero con muchos aprendizajes” ... relata la madre.

En el anexo suplementario se muestran los Informes de todas las especialidades médicas, se detallan el diagnóstico y el plan de tratamiento, pronóstico entre los 5/6 años de edad y a los 10 años del paciente partiendo del informe del pediatra quien fue el médico que dirigió la derivación al resto de las especialistas y control de las mismas. Al final del trabajo se describe la situación actual a los 10 años de edad dejando una puerta abierta para seguir investigando los posibles abordajes o tratamientos para mejorar su calidad de vida y así poder contribuir con otros pacientes de manera similar.

ANTECEDENTES ODONTOLÓGICOS

El paciente presentaba boca sana con bajo riesgo cariogénico, cronología de erupción normal, presencia de todos los elementos dentarios correspondientes, surcos profundos en molares permanentes, correctos momentos de higiene, bajo consumo de azúcares y correcta incorporación de flúor. Los primeros molares permanentes presentaban hipoplasias. Desde el punto de vista de la oclusión se observaba Clase II esquelética, Clase II molar y canina, Overjet y Overbite aumentados con severo apiñamiento inferior y desproporción entre el tamaño de los maxilares y dientes (maxilares pequeños y dientes grandes) (Figura 3). Además, se identificaron alteraciones funcionales y fonéticas.

Tratamiento: a los tres años se inició un tratamiento preventivo con flúor que a los seis años se reemplazó por

MI PASTE® ya que existía la presencia de surcos profundos con hipoplasias en primeros molares permanentes. La misma se colocó todas las noches después del cepillado dental correcto (controlado por un adulto), con otro cepillo o con el dedo y dejando actuar toda la noche sin enjuagar ni ingerir alimentos o bebidas luego. Se realizaron controles cada 6 meses para ver evolución.

A los nueve años de edad se extrajeron los caninos inferiores temporarios para permitir el alineamiento de los incisivos inferiores (ortodoncia interceptiva); en este momento además se iniciaron los estudios para el tratamiento ortopédico correspondiente con aparatología miofuncional (activador abierto de Klammt) y tratamiento fonoaudiológico. El uso del aparato se indicó por doce horas diarias, principalmente para dormir. A los diez años se encuentra en la segunda etapa del tratamiento de ortopedia alcanzando los objetivos planeados y presenta un pronóstico favorable en la medida que se cumplan correctamente las indicaciones de los tratamientos.

En la actualidad, con diez años de edad, se encuentra estable, en buen estado general, con un peso de 25kg y una talla de 122cm, eutrófico, estable hemodinámicamente, sin haber padecido patologías clínicas graves o de relevancia en los últimos años. Se mantiene el seguimiento pediátrico periódico y el control de las distintas especialidades médicas que su condición requiere, en particular la atención de neurología infantil, ya que continúa presentando un comportamiento con algunas conductas disruptivas, para lo cual está medicado.

DISCUSIÓN, CONSIDERACIONES FINALES

El diagnóstico precoz del síndrome de Jacobsen es de suma importancia para un tratamiento adecuado, promoviendo una mejora en la calidad de vida del paciente

⁽¹⁰⁾. Además, el diagnóstico genético es muy importante para la planificación familiar, brindando apoyo profesional a familiares y/o responsables del paciente.

Se encuentra el SJ dentro de las llamadas “Enfermedades raras” ⁽¹⁴⁾ en donde los niños con diagnóstico temprano tienen un mejor seguimiento multidisciplinario, integral y longitudinal, lo que permite actuar sobre su salud, para que sea de buena calidad y sostenida en el tiempo, abordando con cada una de las especialidades relacionadas a algunas de las patologías asociadas, lo cual ocurre con frecuencia, siendo muy importante la prevención, tanto de la aparición de enfermedades, como en disminuir o atenuar las secuelas o consecuencias de una patología ya presente, como así mismo favorecer su neurodesarrollo, que mejore su condición neurocognitiva, pudiendo tener la posibilidad de acceder al ingreso en escuelas de educación especial, minimizando el deterioro cognitivo del paciente, o mejor aún como es el caso de este paciente de haber cursado el jardín y el primario en un colegio de educación normal, lo que hace que sea menos probable que cause daño en la edad adulta ⁽¹⁵⁾. Al indicar las terapias de soporte y apoyo terapéutico, más la asistencia a instituciones educativas, como así también la estimulación de actividades deportivas y/o recreativas, son herramientas fundamentales para favorecer, no sólo la escolarización del niño, sino también su socialización, lo que permitirá su aceptación e inclusión ⁽¹⁶⁾.

En personas con discapacidad, debe prevalecer un enfoque holístico de sus derechos humanos, la búsqueda de una inclusión real y efectiva de las personas con discapacidad en la sociedad, y la eliminación de todas las barreras jurídicas que puedan llevar a una limitación en la aplicación de los derechos humanos en favor de dicho grupo de atención prioritaria ⁽¹⁷⁾. En distintos ámbitos se podrían efectuar debates, con distintas opiniones o criterios, si además de la medicina convencional, existen otras posibilidades terapéuticas, utilizando he-

rramientas de la medicina alternativa u holística, que puedan favorecer el desarrollo y/o el comportamiento de estos niños ⁽¹⁸⁾ siendo necesarias nuevas técnicas en el manejo de conducta del paciente pediátrico que deben estar acordes a los avances tecnológicos de nuestra era y que promuevan la salud.

También es importante aunar esfuerzos pedagógicos desarrollados a través de instituciones educativas, situando a la escuela como el medio más importante para el contexto social y admitiendo su contribución a la construcción de identidades estudiantiles ⁽¹⁹⁾. También es necesario la inclusión de estudiantes con el síndrome en escuelas públicas o privadas de educación normal ⁽²⁰⁾.

Los mayores inconvenientes que se presentaron es la escasez de artículos y literatura disponible sobre el síndrome de Jacobsen y es por eso que se trata de una enfermedad poco frecuente ⁽²¹⁾ y por tanto, pocos profesionales sanitarios tienen conocimiento, lo que dificulta el diagnóstico precoz. Sumado a que el índice de mortalidad es entre los 0 y 2 años y a pocos pacientes se les realiza el estudio genético para corroborar el origen.

En conclusión, el diagnóstico y tratamiento tempranos son importantes para reducir la tasa de mortalidad ^(22,23). Al ser un trastorno genético poco común, la documentación es escasa, por lo que este informe contribuye a proporcionar evidencia de buenas prácticas sustentadas en resultados alentadores y se sugiere que otros investigadores realicen estudios de seguimiento longitudinal de estos pacientes, analizar la importancia de un abordaje multidisciplinario, con el objetivo de comprender más sobre el síndrome y sus especificaciones.

Colaboradores/Agradecimientos: Crespo Ignacio, Molina Gustavo, Chihadeh Camila, Sfaello Ignacio, Monti Diego, Testa Gabriela, Rossi Norma, Juaneda Ernesto, Peirone Carlos, Hollman Carlos, Peláez Magdalena, Pizano Magdalena, Fernandez Raquel, Docentes y Directivos de la Institución del Colegio del Carmen

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Yamashita, D., Muramatsu, H., Narita, A., Wakamatsu, M., Tsumura, Y., Sajiki, D. y Takahashi, Y. (2023). Anomalías hematológicas en el síndrome de Jacobsen: citopenia de diversa gravedad y anomalías morfológicas en sangre periférica y médula ósea. *Hematológica*, 108(12), 3438.
2. Nigolian, H., Nieke, JP, Chevallier, M., Stathaki, E., Sloan-Béna, F., Carminho-Rodrigues, MT y Jandus, P. (2022). Inmunodeficiencia y linfoma en el síndrome de Jacobsen. *J Investig Allergol Clin Immunol*, 32(5), 408-409.
3. Marín, S. C., de Miguel, M. S., Callau, M. V., Mallada, P. L., & Peña, B. C. (2020). Síndrome de Jacobsen (deleção 11q): relato de caso. *Boletim da Sociedade Pediátrica de Aragón, La Rioja e Soria*, 50 (3), 139-142.
4. Chavez, E. (2015). Síndrome de Jacobsen: importância do diagnóstico oportuno em pacientes com craniossinostose. *Universidade Nacional Autónoma do México*.
5. Benasayag, S., Goncalvez, ARA, Laiseca, J., Serale, C., López, S. V, Galesi, O. y Mohamad, P. T (2023). Descripción y evolución del primer caso de síndrome de Jacobsen diagnosticado en Argentina, por analogía con la anemia de Fanconi. *Revista Hematología*, 27 (1), 39-46.
6. Serra, G., Memo, L., Antona, V., Corsello, G., Favero, V., Lago, P. y Giuffrè, M. (2021). Síndrome de Jacobsen y hemorragia neonatal: informe sobre dos pacientes no relacionados. *Revista Italiana de Pediatría*, 47(1), 1-8.
7. Couceiro, T. C. D. M., Menezes, T. C. D., & Valênça, M. M. (2009). Síndrome dolorosa pós-mastectomia: a magnitude do problema. *Revista brasileira de anestesiologia*, 59, 358-365.
8. Amade, N. A. (2011). Caracterização fenotípica de linfócitos T em crianças co-infectadas pelos vírus de imunodeficiência humana (HIV) e linfotrópico T humano tipo-1 (HTLV-1) (Doctoral dissertation).
9. Rodríguez-López, R., Gimeno-Ferrer, F., Montesinos, E., Ferrer-Bolufer, I., Luján, C. G., Albuquerque, D., & Pérez-Gramunt, M. A. (2021). Immune deficiency in Jacobsen syndrome: molecular and phenotypic characterization. *Genes*, 12(8), 1197.
10. Oliveira, RS, Santos, FN, Rocha, RBS y Dias, MMDCL (2024). A importância do diagnóstico precoce na Síndrome de Jacobsen: Uma revisão sistemática da literatura. *Investigación, Sociedad y Desarrollo*, 13 (3), e1813345229-e1813345229.
11. Marín, S. C., de Miguel, M. P. S., Callau, M. V., Mallada, P. L., & Peña, B. C. (2020). Síndrome de Jacobsen (deleção 11q): a propósito de un caso. *Boletín de la Sociedad de Pediatría de Aragón, La Rioja y Soria*, 50(3), 139-142.
12. Ortiz Madinaveitia, S., Romero Gil, R., Peña Busto, A., Serrano Madrid, M., Bermejo-Sánchez, E., & Martínez-Fernández, M. L. (2015). Síndrome de Jacobsen (deleção parcial 11q) asociado a trombocitosis: presentación de un caso y revisión de la literatura científica. *Acta pediatr. esp*, 199-207.
13. Zhong, S., Deng, Y., Xue, L. y Li, R. (2022). Identificación prenatal y confirmación del síndrome de Jacobsen: una serie de cuatro casos. *Revista del Colegio de Médicos y Cirujanos de Pakistán: JCPSP*, 32 (12), SS215-SS218.
14. Posada, M., Martín-Arribas, C., Ramírez, A., Villaverde, A., & Abaitua, I. (2008). Enfermedades raras: Concepto, epidemiología y situación actual en España. In *Anales del sistema sanitario de Navarra* (Vol. 31, pp. 9-20). Gobierno de Navarra. Departamento de Salud.
15. Restrepo Maya, S. (2022). Fortalecimiento del neurodesarrollo y el aprendizaje de los estudiantes con Necesidades Educativas Especiales de las instituciones educativas que están dentro de la alianza ERA en el departamento de Antioquia.
16. Pereira, L. G., Valladares, L. R., Mieres, A. A. F., Velázquez, L. M. C., & Pichs, M. A. E. (2019). Influencia de la estimulación temprana en el desarrollo sensorio-motriz de niños de cuatro a seis años: una visión desde el Karate Do. *Retos: nuevas tendencias en educación física, deporte y recreación*, (35), 147-155.
17. Maya, O. L. S., Yanez, C. V. M., & Pincay, W. E. V. (2022). Reconocimiento de los derechos holísticos para la protección de los derechos humanos de las personas con discapacidad. *Polo del Conocimiento: Revista científico-profesional*, 7(9), 1680-1701
18. López, M. D. C., & Ferrando-Prieto, M. (2024). La estimulación multisensorial para mejorar el procesamiento sensorial en las personas con TEA. *Revista de Discapacidad, Clínica y Neurociencias*, 11(1), 13-26.
19. García, A. H. (2017). Las personas con discapacidad en la escuela. *Luces y sombras del proceso de inclusión educativa en España. Panorama social*, 93.
20. Colorado Espinoza, M. E., & Mendoza Moreira, F. S. (2021). El material didáctico de apoyo en adaptaciones curriculares de matemáticas para personas con discapacidad intelectual. *Conrado*, 17(80), 312-320.
21. Consuegra, A. A. (2021). Creación de material de sensibilización sobre las enfermedades raras (ER) dirigido a la comunidad docente. *EduTec, Revista Electrónica de Tecnología Educativa*, (77), 87-101.
22. Oliveira Menezes, AC, Magalhães, FLB, Aguiar, LR, Mendes, MGC y Oliveira, CS (2022). Síndromes genéticos y alteraciones cognitivas: un estudio del caso del Sin
23. Öztarhan, K., Kaptaç, T., Karkucak, M., Öztarhan, E. y Gedikbaşı, A. (2022). Síndrome de Jacobsen: reporte de un caso y características clínicas de un síndrome genético raro. *Diario Perinatal*, 30 (3), 320-325. *drome de Jacobsen. Conficto*, 14(1).

ROL DEL ODONTÓLOGO EN EL MANEJO DEL PACIENTE VIH POSITIVO

Autores:

Allende A⁽¹⁾, Bolesina N⁽¹⁾,
Robledo G⁽¹⁾, Valdez J⁽¹⁾, Zapata M⁽¹⁾

RESUMEN

Introducción: La infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) continúa siendo un problema de salud mundial y en Argentina afecta a unas 140.000 personas. Una de las razones principales que impide el control de esta pandemia son los casos de infección oculta. Globalmente, se estima que el 20% de pacientes contagiados por el VIH en el mundo no conoce su situación de seropositivo. La caída que se observa en todas las tasas en 2020 y en parte en 2021 se debe a la afectación en el acceso a las pruebas diagnósticas y en el registro de la información motivada por la emergencia del COVID-19. En la provincia de Córdoba la tasa de incidencia anual muestra una tendencia decreciente desde el año 2013. Para el periodo 2018 a 2020, los valores fueron entre 14 a 16 nuevos casos por cada 100.000 habitantes. Actualmente, 6.112 personas realizan tratamiento antirretroviral, de ellas 4.919 de manera activa y 1.193 inactiva (cesaron su tratamiento por un periodo de tres meses o más).

Desarrollo: A nivel mundial, las manifestaciones orales se observan en el 70-90% de los pacientes VIH positivo durante

las diferentes etapas de la enfermedad, alguna de ellas son candidiasis oral, leucoplasia vellosa, sarcoma de Kaposi, linfoma no Hodgkin, enfermedad periodontal, eritema gingival lineal, virus del papiloma humano, úlceras inespecíficas (úlceras orales recurrentes), patologías de glándulas salivales y virus del herpes simple.

Discusión: La infección por VIH/SIDA continúa siendo un problema de salud pública global, y las manifestaciones orales desempeñan un papel crucial en el diagnóstico, seguimiento y tratamiento de estos pacientes. El conocimiento de las características clínicas de estas lesiones permite a los profesionales de la salud identificar tempranamente las complicaciones y ofrecer una atención integral. Es fundamental que los odontólogos estén capacitados para reconocer las manifestaciones orales asociadas al VIH y establecer una estrecha colaboración con los médicos infectólogos. La prevención, el diagnóstico precoz y el tratamiento oportuno de estas lesiones contribuyen a mejorar la calidad de vida de los pacientes y a disminuir la morbilidad y mortalidad relacionadas con el VIH/SIDA.

1) Profesor asistente Cátedra de Estomatología B.

Lugar de Trabajo: Cátedra de Estomatología B Facultad de Odontología Universidad Nacional de Córdoba

Autor responsable de la correspondencia: Od. Valdez Jéssica Inés. Universidad Nacional de Córdoba, Facultad de Odontología. Cátedra B de Estomatología, Haya de La Torre s/n, Ciudad Universitaria. CP5000.

Tel: +543516337723. Email/Correo electrónico: jesticavaldez91@unc.edu.ar

Palabras clave: virus de la inmunodeficiencia humana, manifestaciones bucales, participación del odontólogo.

ABSTRACT

Introduction: Human immunodeficiency virus (HIV) infection continues to be a global health problem and in Argentina affects about 140,000 people. One of the main reasons that hinders the control of this pandemic are the cases of hidden infection. Globally, it is estimated that 20% of HIV-infected patients in the world do not know their HIV-positive status. The drop observed in all rates in 2020 and partly in 2021 is due to the impact on access to diagnostic tests and the recording of information due to the emergence of COVID-19. In the province of Córdoba, the annual incidence rate shows a decreasing trend since 2013. For the period 2018 to 2020, the values were between 14 to 16 new cases per 100,000 inhabitants. Currently, 6,112 people are on antiretroviral treatment, 4,919 of them actively and 1,193 inactive (they stopped their treatment for a period of three months or more).

Development: Worldwide, oral manifestations are observed in 70-90% of HIV positive patients during the different stages of the disease, some of them are oral candidiasis, hairy leukoplakia, Kaposi's sarcoma, non-Hodking's lymphoma, periodontal disease, linear gingival erythema, human papillomavirus, non-specific ulcers (recurrent oral ulcers), salivary gland pathologies and herpes simplex virus.

Discussion: HIV/AIDS infection continues to be a global public health problem, and oral manifestations play a crucial role in the diagnosis, follow-up and treatment of these patients. Knowledge of the clinical characteristics of these lesions allows health professionals to identify complications early and provide comprehensive care. It is essential that dentists are trained to recognize the oral manifestations associated with HIV and to establish close collaboration with infectious disease physicians. Prevention, early diagnosis and timely treatment of these lesions contribute to improving the quality of life of patients and decreasing HIV/AIDS-related morbidity and mortality.

Keywords: human immunodeficiency virus, oral manifestations, dentist involvement

INTRODUCCIÓN

La infección por el VIH continúa siendo un problema de salud mundial y en Argentina afecta a unas 140.000 personas. Una de las razones principales que impide el control de esta pandemia son los casos de infección oculta. Globalmente, se estima que el 20% de pacientes contagiados por el VIH en el mundo no conoce su situación de seropositivo.

En el último quinquenio, se reportaron en promedio 5.300 diagnósticos de VIH por año, de los cuales 3.700 correspondieron a varones y 1.600 a mujeres.

La tasa de diagnósticos por cien mil habitantes fue de 12,2 en 2022, valor que se ha mantenido relativamente estable en los últimos años con pocas oscilaciones. En ese mismo año, la tasa de diagnósticos en varones fue de 17,2, mientras que en mujeres fue de 7,3. La caída que se observa en todas las tasas en 2020 y en parte en 2021 se debe a la afectación en el acceso a las pruebas diagnósticas y en el registro de la información motivada por la emergencia del COVID-19, situación que comenzó a revertirse en 2021 y ya casi no pesa en la calidad de los datos en 2022. Ese mismo año, la tasa de diagnóstico más alta entre los varones se registró en el grupo de 25 a 34 años, que alcanzó los 42,0 por cien mil habitantes, seguida por los grupos de 20 a 24 y 35 a 44 años. Entre las mujeres, las tasas más elevadas se observaron en los grupos de 25 a 34 y 35 a 44 años, con cifras de 14,4 y 14,8 respectivamente. Ese mismo año, la tasa entre los varones de 25 a 34 años casi triplicaba la de las mujeres de esa franja etaria (42,0 frente a 14,4), al igual que en el grupo de 20 a 24 años (30,3 frente a 11,3).

En la provincia de Córdoba la tasa de incidencia anual muestra una tendencia decreciente desde el año 2013. Para el periodo 2018 a 2020, los valores fueron entre 14 a 16 nuevos casos por cada 100.000 habitantes. Actualmente, 6.112 personas realizan tratamiento antirretroviral, de ellas 4.919 de manera activa y 1.193 inactiva (cesaron su tratamiento por un periodo de tres meses o más).⁽¹⁾

A nivel mundial, las manifestaciones bucales se observan en el 70-90% de los pacientes VIH positivos durante las diferentes etapas de la enfermedad⁽²⁾. Desde la in-

roducción de la terapia antirretroviral altamente efectiva, se ha observado una disminución en la morbilidad y mortalidad de los pacientes VIH/SIDA, así como también la frecuencia y el momento de presentación de las infecciones oportunistas ⁽³⁾. De acuerdo con esto, existe una aparente reducción en las lesiones bucales asociadas al VIH según la literatura, tanto para pacientes adultos como para niños ⁽⁴⁾. Sin embargo, la presencia de estas lesiones continúa siendo significativa ya que podrían ser indicativas de un deterioro del sistema inmunológico del paciente, considerándose algunas de estas lesiones como marcadores tempranos de la enfermedad, así como también muchas de ellas se asocian con una disminución del recuento de linfocitos T CD4 (LTCD4) y aumento en la carga viral ⁽⁵⁾. Es por estos antecedentes que el objetivo de este artículo es dar conocimiento de las manifestaciones bucales de lesiones estomatológicas en pacientes VIH positivo.

En el contexto de un paciente con infección por VIH/SIDA, la importancia de las lesiones bucales radica principalmente en que, son fácilmente accesibles y por lo general su diagnóstico se efectúa a través de signos clínicos. Algunas están fuertemente relacionadas con el VIH/SIDA por lo que indican sospecha de infección, pueden indicar progresión a etapa SIDA y permiten monitorizar el éxito o fracaso de la terapia antirretroviral (TARV) empleada ⁽⁶⁾. Las manifestaciones orales pueden estar presentes en todas las etapas de la infección por VIH y, debe ser enfatizado el hecho de que no existe una lesión oral que se presente de manera patognomónica en pacientes infectados por VIH/SIDA ⁽⁷⁾. De igual forma, es importante mencionar que es posible encontrar muchas de estas condiciones en pacientes en que la inmunosupresión tiene otro origen o incluso, en pacientes inmunocompetentes. En la década de los ochenta, se propuso una clasificación de las manifestaciones orales asociadas a la infección por VIH/SIDA en pacientes adultos basándose en el grado de asociación o frecuencia de dichas condiciones patológicas con la presencia del virus ⁽⁸⁾. Si bien esta clasificación surge de una colaboración entre un grupo de expertos en el tema, sigue teniendo vigencia y considera tres grupos que se mencionan a continuación y que se presentan

en la Tabla 1: Lesiones fuertemente asociadas a infección por VIH. Lesiones menos comúnmente asociadas a infección por VIH. Lesiones vistas en infección por VIH. En el año 2009, esta clasificación fue revisada y actualizada por expertos agrupados en OHARA (Oral HIV/AIDS Research Alliance) ⁽⁹⁾ con el objetivo de facilitar el diagnóstico de estas lesiones para realizar estudios clínicos y epidemiológicos.

El objetivo de esta revisión bibliográfica es brindar una descripción actualizada de las patologías más frecuentemente asociadas a la infección por VIH. A continuación, se describen algunas de las patologías más frecuentes

LESIONES FUERTEMENTE ASOCIADAS A INFECCIÓN POR VIH

CANDIDIASIS ORAL (CO)

Es la infección oportunista de mayor prevalencia en los pacientes infectados por VIH/SIDA, considerando todos los rangos etarios, género y razas; su variante pseudomembranosa es la más diagnosticada ⁽²⁾. Es causada por el género fúngico llamado *Candida* spp, que constituye parte de la microbiota que coloniza la cavidad oral. *C. albicans* es la especie que más comúnmente se aísla. No obstante, se han recuperado otras especies en pacientes infectados por VIH como *C. glabrata*, *C. tropicalis*, *C. krusei*, *C. parapsilosis*, *C. guilliermondii* o *C. dubliniensis*, especialmente en aquellos pacientes refractarios a los tratamientos con azoles⁽¹⁾. Cuando la candidiasis se presenta en la cavidad oral, ocasiona incomodidad, dolor y pérdida del gusto, afectando la calidad de vida. Su aparición, particularmente en adultos jóvenes sin condiciones predisponentes como diabetes mellitus, desnutrición, xerostomía, prótesis dentales acrílicas removibles o tratamiento con antimicrobianos, corticosteroides u otros agentes inmunosupresores, podría ser sugerente de infección por VIH y se ha utilizado también como marcador de su gravedad ⁽¹⁰⁾. En etapas tempranas de la infección por VIH, la candidiasis afecta principalmente a la mucosa oral. Sin embargo, en eta-



Figura.1- A y B- CO Eritematosa en un paciente de edad temprana inmunodeprimido por el VIH. **A-** eritema que abarca toda la extensión del paladar duro haciéndose más notoria el área roja en la zona central. **B-** Mancha roja coincidente en espejo con la lesión de paladar, la lesión se acompaña de la atrofia de las papilas filiformes. **C-** Forma aguda de la CO. Pseudomembrana blanca, también conocida como muguet, más consistente y generalmente con mayor adherencia por la cronicidad de la inmunodepresión. **D-** Queilitis comisural como forma clínica de la CO. Eritema y fisuras en las comisuras labiales, inicio de aspecto hiperplásico.

Tabla 1. Clasificación de lesiones orales en pacientes adultos con infección por VIH/SIDA.

GRUPO 1: Lesiones fuertemente asociadas a infección por VIH	GRUPO 2: Lesiones menos comúnmente asociadas a infección por VIH	GRUPO 3: Lesiones vistas en infección por VIH
Candidiasis: eritematosa/ pseudomembranosa	Infecciones bacteriana atípicas	Enfermedad por arañazo de gato
Leucoplasia vellosa	Pigmentaciones melánicas	Reacciones a medicamentos
Sarcoma de Kaposi	Patología de glándula salival: xerostomía aumento de volumen	Infecciones por hongos distintos a Candida spp
Linfoma no Hodgkin	Infecciones virales: Virus de papiloma humano Virus herpes simplex Virus varicela-zoster	Infecciones virales por CMV
Enfermedad periodontal: eritema gingival lineal / periodontitis y gingivitis	Ulceraciones específicas	Alteraciones neurológicas: neuralgia del trigémino

Por expertos agrupados en OHARA (Oral HIV/AIDS Research Alliance)

pas más avanzadas, puede progresar a la mucosa esofágica causando una candidiasis esofágica invasora, que es categorizada como una patología definitoria de SIDA. Las presentaciones orales más frecuentes de candidiasis son la pseudomembranosa, eritematosa y queilitis angular⁽¹¹⁾ (Figura 1). La candidiasis pseudomembranosa, para muchos autores, es la forma más clásica de presentación. Se caracteriza por la presencia

de grumos o placas blanco amarillentas, de consistencia blanda, que crecen de manera centrífuga. Al ser raspadas se desprenden fácilmente dejando una zona eritematosa, erosionada o ulcerada, en ocasiones dolorosa, con una mucosa de aspecto normal^(9,12). Las lesiones se pueden localizar en la mucosa yugal, lengua, en el paladar duro y blando^(10,11). Los pacientes pueden presentarse asintomáticos o en algunos casos referir

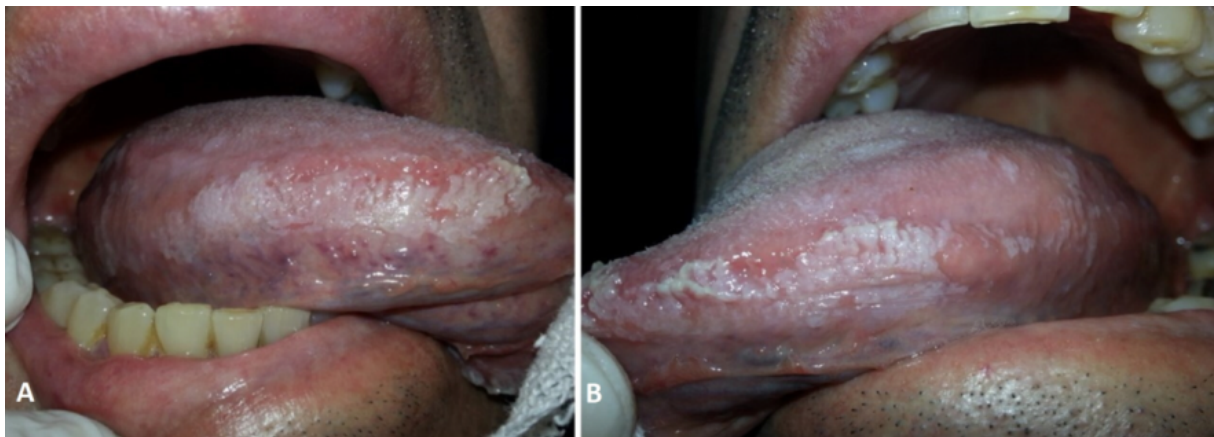


Figura.2- LV en paciente infectado por VIH. **A y B-** lesiones blancas bilaterales en formas de líneas paralelas entre sí y perpendiculares al eje mayor del borde de la lengua. Engrosamiento por las rugosidades naturales existentes en la región anatómica. y/o por la frecuencia de sobreinfección por *Candida albicans*.

una sensación de ardor. El diagnóstico usualmente se basa en los hallazgos clínicos, siendo más sencillo de realizar cuando las lesiones se encuentran en mucosa yugal, labios o paladar, ya sea duro o blando. Cuando las lesiones se localizan en el dorso lingual, muchas veces puede confundirse con saburra, sobre todo en pacientes con una higiene oral deficiente. También puede darse en pacientes con infección por VIH/SIDA que sean portadores de prótesis acrílicas las cuales son colonizadas por *Candida spp*, con mayor frecuencia. Por lo general, cuando la candidiasis es sub-prótesis suele presentarse como eritematosa. Cuando se ha efectuado un diagnóstico en base a los hallazgos clínicos y la terapia antimicótica empírica no da los resultados esperados, es recomendable realizar un diagnóstico más específico a través de cultivo y antifungigrama.

Candidiasis eritematosa o atrófica se presenta como una mancha roja, ubicada principalmente en la cara dorsal de una lengua y en el paladar duro (Figura 1 AyB). Puede darse en combinación con la modalidad pseudomembranosa. Generalmente es sintomática. Al igual que en la candidiasis pseudomembranosa, el diagnóstico se basa en los hallazgos clínicos. En casos de estomatitis sub-prótesis o candidiasis eritematosa en pacientes portadores de prótesis, debe determinarse si la aparición de esta condición es producto de

la colonización excesiva de hongos en el aparato protésico u obedece a la inmunosupresión del enfermo. Si la zona eritematosa está en estrecha relación con las zonas de apoyo de la prótesis en la mucosa, es probable que sea una estomatitis subprotésica. En caso de no remitir frente a medidas locales de higiene o uso de antifúngicos empíricos, se recomienda la toma de cultivo para hacer diagnóstico diferencial, por ejemplo, con un liquen plano atrófico erosivo o una eritroplasia. Existe otra entidad clínica que por lo general es causada por *Candida spp*, que se denomina queilitis angular; sin embargo, al no ser este tipo de hongo el único agente etiológico, algunos autores la consideran como una lesión asociada⁽¹²⁾. Se caracteriza por un enrojecimiento intenso de las comisuras labiales (habitualmente bilateral), con aparición de grietas o fisuras y formación de costras (Figura 1D). Esta condición no es exclusiva de pacientes con inmunosupresión ya que puede asociarse, a la disminución de la dimensión vertical, hiposialia, déficits vitamínicos y de hierro, diabetes mellitus, etc. Puede ocurrir o no en concomitancia con candidiasis pseudomembranosa o eritematosa y puede persistir por un largo período de tiempo si no es tratada⁽¹¹⁾. Los pacientes pueden estar asintomáticos o referir molestias al realizar una apertura excesiva de la boca.

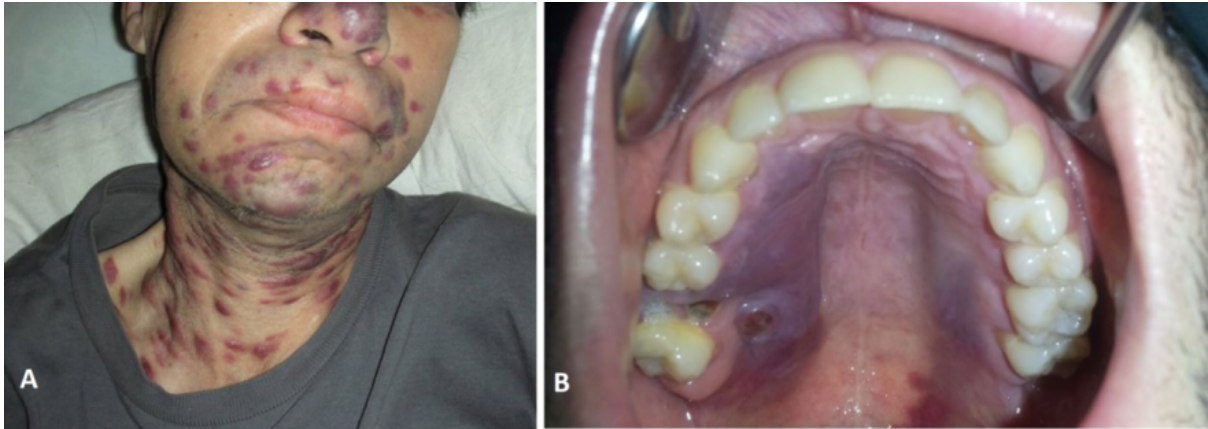


Figura.3- A- Manifestación cutánea del SK. Múltiples manchas y lesiones nodulares que varían no solo en su tamaño, sino en su color; del rojo al violáceo o púrpura. En este paciente se extienden afectando cara, cuello y tronco. B- Lesiones violáceas multifocales en paladar, clínicamente se manifiesta, del lado izquierdo, como mancha que, desde la zona de premolares se expande al paladar blando con una coloración más rojiza. Del lado derecho la lesión violácea toma aspecto nodular, estando ulcerada a la altura del último molar.

LEUCOPLASIA VELLOSA (LV)

Es una infección oportunista producida por la reactivación desde el estado latente del virus de Epstein-Barr (VEB). Frecuentemente es detectada en pacientes infectados por VIH, pero también en aquellos que presentan cuadros de inmunodepresión por otras causas. Es una lesión hiperplásica benigna, de color blanquecino, que no se desprende al raspado y que se ubica usualmente en los bordes de la lengua, de forma bilateral o unilateral, aunque también puede encontrarse en sus superficies dorsal y ventral. Se describe con un patrón hiperplásico vertical o corrugado (Figura 2 A, B). Normalmente se presenta de forma asintomática, no tiene un potencial maligno y no requiere terapia, a menos que existan alteraciones cosméticas relevantes, ya que, por lo general, remite espontáneamente ^(8,11). Si bien es una lesión bastante frecuente en los reportes de la literatura internacional, muchas veces es sub-diagnosticada por no realizar un adecuado examen de los bordes laterales de la lengua. Su diagnóstico es esencialmente clínico; sin embargo, frente a la ausencia de un tratamiento empírico efectivo podría pensarse en una leucoplasia, siendo necesario, para realizar el diagnóstico diferen-

cial, efectuar una biopsia y estudio histopatológico. La detección de VEB a través de reacción de polimerasa en cadena (PCR) desde una muestra obtenida de la lesión podría evitar el procedimiento quirúrgico. La presencia de VEB desde sangre periférica no siempre es positiva a pesar de estar en presencia de leucoplasia vellosa.

SARCOMA DE KAPOSI (SK)

Corresponde a una neoplasia maligna asociada al virus herpes humano tipo 8 (VHH-8). Es una enfermedad angioproliferativa, multicéntrica, de origen endotelial, con una patogenia y una expresión clínica bastante heterogénea y un tipo de crecimiento que está directamente relacionado con la respuesta inmune del huésped ⁽¹⁾. Comienza como una reacción inflamatoria hiperplásica reactiva y un proceso angiogénico que evoluciona a un sarcoma ⁽¹¹⁾. La apariencia clínica puede variar dependiendo del tiempo de duración de la lesión. Inicialmente, las lesiones tienden a ser planas y asintomáticas, donde el color transita desde el rojo hasta llegar al violáceo ^(1,11). Si bien pueden asemejarse a una equimosis, la vitropresión es negativa. También pueden presentarse

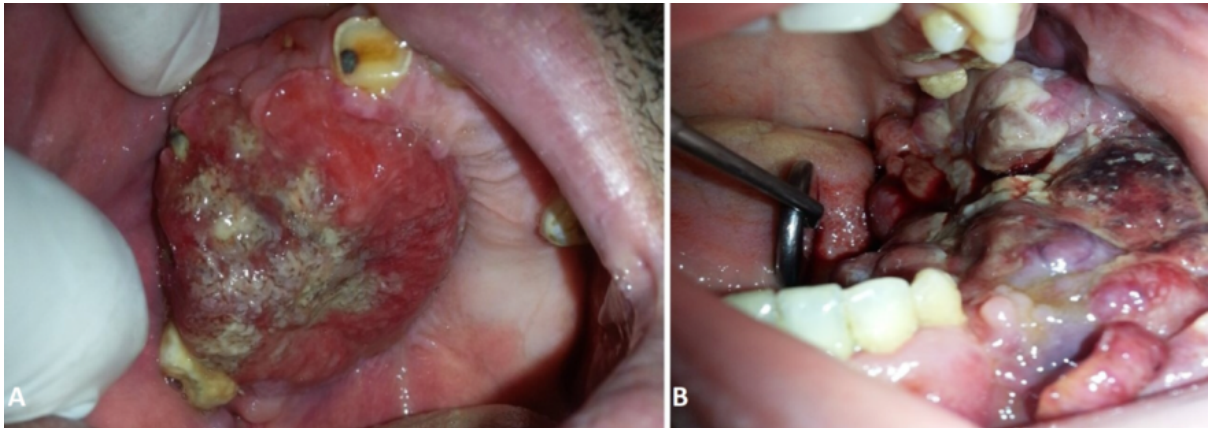


Figura.4- Presentaciones extraganglionares de LNH en pacientes VIH+. **A-** Linfoma MALT. Tumor en el reborde alveolar del maxilar superior con características inflamatorias, superficie ulcerada y restos radiculares incluidos en la masa Tumoral. **B-** Linfoma anaplásico de células grandes CD30+ ALK. Gran masa tumoral en maxilar inferior, de rápida evolución, que se extendida desde zona da canino, invadiendo fondo de surco vestibular y proyectandose hacia piso de boca y orofaringe; de color violáceo, superficie ulcerada y aspecto lobulado.

como aumentos de volumen irregulares, de color rojo vinoso, que cuando alcanzan un tamaño considerable pueden provocar deformidad facial y alteraciones en la masticación, deglución y fono-articulación. Pueden ulcerarse producto de trauma masticatorio, ser dolorosas e incluso, pueden sangrar frente a estímulos. Con mayor frecuencia se localiza en el paladar, encía y dorso lingual y es reconocido como una neoplasia definitiva de SIDA en individuos infectados por VIH ^(1,9) (Figura 3 A, B). Es aún la neoplasia maligna más frecuente en los pacientes con infección por VIH/SIDA, aunque su incidencia ha disminuido dramáticamente desde la introducción de TARV. El sarcoma de Kaposi oral o craneo-facial ocurre en el 40 a 60% de los pacientes con SIDA y es la primera presentación de inmunosupresión por VIH en un quinto de los pacientes que lo presentan ^(1,13). Si bien, en la gran mayoría de los casos, las lesiones son clínicamente características, el diagnóstico definitivo está dado por la biopsia y su posterior estudio histopatológico, lo que resulta esencial si el tratamiento de la lesión va a realizarse en base a quimioterapia ⁽¹³⁾. En relación al estudio por imágenes, cuando las lesiones son de tamaño considerable y se localizan en el paladar o encía puede observarse una reabsorción del

hueso alveolar que puede evidenciarse en radiografías panorámicas o tomografías cone beam. En caso de grandes lesiones, que se presentan como masas que invaden otros tejidos, pueden estudiarse a través de una tomografía axial computada (TAC) con contraste o resonancia magnética (RM) ⁽¹⁾.

LINFOMA NO HODGKIN (LNH)

Corresponde a la segunda neoplasia maligna en frecuencia en pacientes con enfermedad por VIH/SIDA, luego del sarcoma de Kaposi. Pertenece a un grupo heterogéneo de desórdenes linfoproliferativos de células B, T o natural killer (NK) y es reconocido como una neoplasia definitiva de SIDA en individuos con infección por VIH. Por lo general, debuta a nivel de los linfonodos, y cuando lo hace al margen de estos tejidos, el sitio donde con mayor frecuencia se encuentra es el tracto gastrointestinal. El tipo más común y agresivo que proviene de las células de estirpe B es el linfoma de Burkitt ⁽²⁾. El linfoma no Hodgkin se presenta como masas de tejido blando, con o sin ulceraciones y necrosis tisular, que usualmente involucra la mucosa gingival, palatina y alveolar y la región de las amígdalas tonsilares.



Figura.5 A- Mancha roja en forma de banda continua; eritema de 1 mm de ancho sobre la encía marginal, afectando piezas dentarias del maxilar superior e inferior. **B-**Afectación de los tejidos gingivoperiodontales limitada a los incisivos centrales inferiores en un paciente VIH+. **C-** Úlceras cubiertas de una capa gris de tejido necrótico, afectando la encía marginal del maxilar inferior en un paciente de reciente diagnóstico de infección por VIH. Se observa a las papilas interdentes decapitadas. **D-** Rápida destrucción de los tejidos periodontales en un paciente inmunodeprimido por el VIH. Gran acumulación de biofilm bacteriano, necrosis y úlceras de las papilas interdentes, dolor y destrucción ósea.

Cuando se presenta como una tumoración, sus bordes son elevados, anfractuados y firmes (Figura 4 A, B). En las encías, puede asemejarse a la enfermedad periodontal, causando engrosamiento de la mucosa, formación de masas y ulceraciones. Puede cursar con dolor en etapas más tardías, sobre todo cuando la lesión invade estructuras neurológicas. Para realizar el diagnóstico y su estadificación, es necesario la realización de una biopsia y estudio histopatológico, complementado con técnicas de inmunohistoquímica y biología molecular. Cuando se localiza en la mucosa gingival en forma de grandes masas, existen cambios radiográficos como ensanchamiento en la línea periodontal y pérdida de la cortical alveolar lo que se puede evidenciar en las radiografías panorámicas ⁽²⁾. Se recomienda el estudio con TAC con medio de contraste para evaluar su extensión.

ENFERMEDADES GINGIVOPERIODONTALES

Las lesiones periodontales asociadas a la infección por VIH incluyen el eritema gingival lineal, periodontitis del VIH y las enfermedades periodontales necrosantes que pueden sub-clasificarse en gingivitis ulceronecrotizante aguda (GUNA) y periodontitis ulceronecrotizante aguda (PUNA), las que se consideran distintos estadios de la misma enfermedad ⁽¹⁴⁾ Tanto GUNA como PUNA forman

parte del mismo proceso de enfermedad; sin embargo, se diferencian por el tipo de tejido involucrado, GUNA cursa con destrucción y necrosis del tejido gingival y PUNA con destrucción del tejido periodontal de inserción que clínicamente se expresa con movilidad de los dientes. En ambas entidades existe una rápida destrucción de tejido blando y duro, respectivamente. Ambas entidades se caracterizan por presentar dolor intenso, hemorragia y olor fétido. Su evolución es aguda y rápidamente progresiva, llegando a causar exposición ósea e incluso pérdida de dientes cuando existe una importante destrucción de las estructuras periodontales ⁽¹¹⁾. En su etiología están implicados numerosos microorganismos pertenecientes a la microbiota anaeróbica. Además, en su etiopatogenia participan otros factores como la higiene oral, el estado periodontal previo, el tabaquismo, etc. ⁽¹²⁾. Pacientes diabéticos de larga data, mal controlados metabólicamente también pueden presentar estos tipos de enfermedad periodontal agresiva, razón por la cual no puede atribuirse exclusivamente a pacientes inmunosuprimidos por la infección con VIH/SIDA. El diagnóstico está basado en las características clínicas en asociación con la medición de recesión gingival, pérdida de inserción, tipo de reabsorción ósea y movilidad de las piezas dentarias. La figura 5 muestra los diversos cuadros clínicos de las lesiones gingivoperiodontales.

ERITEMA GINGIVAL LINEAL

Como su nombre lo indica, se caracteriza por una banda de color rojo que se localiza en la encía marginal, sin presentar ulceración, pérdida de inserción ósea o propensión al sangrado. Ocasionalmente puede extenderse más allá de la unión mucogingival⁽²⁾. El color eritematoso de la lesión no se condice con la cantidad de placa bacteriana presente en la región e incluso persiste luego de remover la placa bacteriana y mejorar la higiene local. Si bien su etiología y patogenia es desconocida, se piensa que podría ser una lesión bacteriana/fúngica (Figura 5A). La microbiota subgingival presente en los pacientes infectados por VIH/SIDA, presenta microorganismos patógenos periodontales clásicos y una gran prevalencia de patógenos oportunistas. Se postula que esta condición podría exacerbarse por la presencia de *Candida* spp y virus similares al virus herpes simple (VHS) y por una respuesta inflamatoria exacerbada mediada por citoquinas⁽²⁾.

PERIODONTITIS DEL VIH

Asociado con la infección por VIH suele observarse este cuadro periodontal que puede evolucionar a severas destrucciones tisulares con pobre respuesta a los tratamientos convencionales. Se observa, de forma abrupta, la afección del periodonto de inserción en solo algunos elementos dentarios^(11,14) (Figura 5B).

GINGIVITIS NECROTIZANTE

Se trata de un cuadro gingival que aparece con frecuencia. Se manifiesta por la destrucción necrótica de los tejidos gingivales, a los cuales se limita, presentando a menudo papilas interdentarias crateriformes. Sobre las lesiones destructivas puede observarse la formación de pseudomembranas grisáceas. La halitosis es intensa, hay dolor y decaimiento general^(11,14) (Figura 5C).

PERIODONTITIS ULCERONECROTIZANTE

Se distingue de las periodontitis convencionales por la rápida destrucción necrótica de la mucosa, periodonto y hueso alveolar, con pérdida, movilidad y expulsión

dentaria y formación de secuestros óseos. El dolor y la hemorragia son frecuentes^(11,14) (Figura 5D).

LESIONES MENOS COMÚNMENTE ASOCIADAS A INFECCIÓN POR VIH

INFECCIONES BACTERIANAS ATÍPICAS

Los pacientes infectados por el VIH tienen una mayor incidencia de infecciones bacterianas atípicas en la etapa final de la enfermedad. Esto se debe al deterioro de la inmunidad celular y humoral. Algunas de las infecciones bacterianas que pueden aparecer en pacientes con VIH son: **Tuberculosis (TBC)**, *Salmonella*, *Mycobacterium Avium-intracellulare (MAI)*, *mycobacterium Kansaii* y en ocasiones pueden observarse infecciones diseminadas o localizadas por *Mycobacterium xenopi*, *genavense*, *symiae*, *scrofulaceum* o *haemophilum*. La tuberculosis (TBC) es una enfermedad causada por una bacteria llamada *Mycobacterium tuberculosis*. La bacteria de la tuberculosis se puede propagar de persona a persona a través del aire. Una vez en el cuerpo, la TBC puede estar inactiva o activa. La TBC inactiva se conoce como infección tuberculosa latente. La TBC activa se conoce como enfermedad tuberculosa. Por lo general la TBC afecta los pulmones, pero la bacteria que causa la TBC puede atacar cualquier parte del cuerpo, incluso los riñones, la columna o el cerebro. Si no se trata, la enfermedad tuberculosa puede causar la muerte. El VIH debilita el sistema inmunitario, lo que incrementa el riesgo de la TBC entre las personas con el VIH. Las lesiones orales ocurren en cualquier lugar, siendo más frecuentes en lengua, paladar, labios, mucosa yugal, encías, hueso maxilar inferior, región periapical, amígdalas. En úvula, la faringe y la laringe pueden manifestarse como una irregularidad crónica. Se presenta como una úlcera, superficial o profunda, indolora, con superficie vegetante, con numerosos puntos submucosos amarillentos (gránulos de Trélat), tendiendo a aumentar de tamaño lentamente y progresar a úlceras profundas en la base de lesiones purulentas, que contienen microorganismos activos y altamente infecciosos^(3,8,10,11). Las pre-

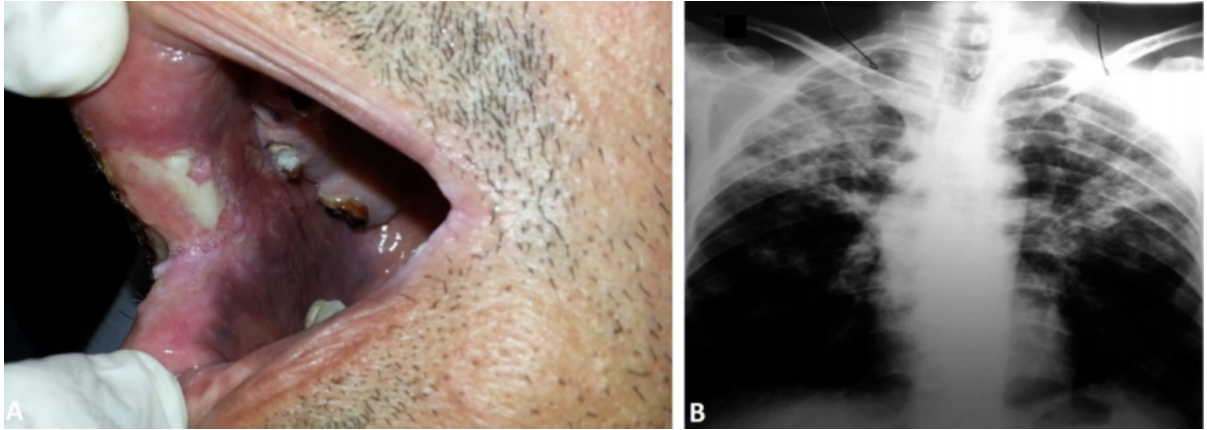


Figura.6- A- Úlcera con lesión blanquecina necrobiótica en TBC, que en parte se manifiesta en sacabocado en zona retrocomisural. Tiene dureza superficial a la palpación. La pérdida de sustancia se hace más superficial y se extiende, junto al proceso inflamatorio, hacia el tercio medio y posterior de mucosa yugal. **B-** TBC. Radiografía de tórax con lesiones micronodulares.

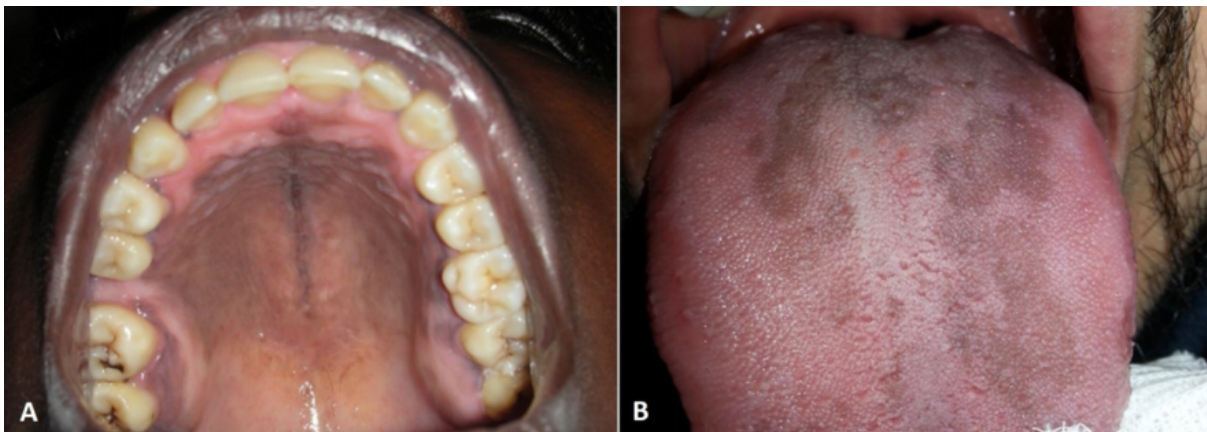


Figura.7- Hiperpigmentación generalizada en mucosa oral en pacientes VIH+. **A-** Mancha parda afectando la casi totalidad del paladar duro. **B-** Hiperpigmentaciones más difusas y aisladas en el dorso lingual.

sentaciones incluyen áreas de leucoplasia nodular. También puede ocurrir como un granuloma, osteomielitis o salival (enfermedad de las glándulas) ⁽⁸⁾. Las lesiones bucales de la tuberculosis primaria suelen implicar encías, mucosa yugal y áreas inflamadas adyacentes a sitios de extracción de dientes. En la tuberculosis oral secundaria, las lesiones ocurren en la lengua, mucosa yugal, paladar, labios, pudiendo involucrar los huesos maxilares, produciéndose penetraciones de microorganismos en la zona e inflamación periapical a través del torrente sanguíneo o a través

de una pulpa expuesta al ambiente bucal ⁽³⁾ (Figura 6 A,B). Suele asociarse a ganglios linfáticos regionales. Se ha informado osteomielitis tuberculosa en la mandíbula. Aparece como áreas radiolúcidas no definidas ^(3,11). Es importante tener en cuenta que las úlceras orales infecciosas pueden presentar una forma similar a otras patologías que cursen con pérdidas de sustancias, por lo que es necesario el diagnóstico microscópico, en conjunto con la prueba cutánea de tuberculina (Mantoux), o cultivo de esputo ⁽⁸⁾.

PIGMENTACIONES MELÁNICAS

Las pigmentaciones melánicas en pacientes con VIH son un fenómeno complejo y multifactorial, que puede estar relacionado tanto con el propio virus como con los tratamientos antirretrovirales ⁽¹⁶⁾. Algunos medicamentos antirretrovirales, como los inhibidores de la proteasa, se han asociado con hiperpigmentación ⁽³⁾. Estos fármacos pueden interactuar con los melanocitos y producir manchas melánicas en diferentes zonas de la mucosa oral (Figura 7A, B).

PATOLOGÍAS DE GLÁNDULAS SALIVALES

La hiperplasia de las glándulas salivales puede ser, en algunos pacientes, la primera manifestación clínica de la infección por VIH. La patogenia de este proceso inflamatorio no está aclarada en su totalidad, e incluso, algunos autores sostienen que puede deberse no sólo al VIH, sino a otros virus que en situación de inmunodeficiencia pueden aislarse en tejidos glandulares salivales, como algunos tipos de herpesvirus humano, adenovirus y citomegalovirus ⁽²⁾. Afecta con mayor frecuencia a la glándula parótida y causa muchas veces una importante deformidad facial. Pero no solamente la causa de esta hiperplasia es infecciosa, también puede ser producto de lesiones linfoepiteliales, quistes, linfomas, lesiones tumorales y linfocitosis por síndrome de infiltración difusa (DILS por su nombre en inglés), donde existe una linfocitosis producida por aumento de linfocitos T CD8 circulantes ⁽³⁾. En relación al diagnóstico, debe estudiarse como primera instancia, la naturaleza del aumento de volumen, evaluando si es de origen tumoral, neoplásico o quístico, lo cual puede realizarse a través de una ecografía y dependiendo de estos hallazgos, solicitar una TAC o RM. En algunos pacientes se puede generar una hiposialia e hipofunción glandular como resultado de la infección por VIH, efecto colateral de TARV, patologías de glándulas salivales mayores e incluso por el uso de fármacos antidepressivos que estos pacientes utilizan como coadyuvantes del tratamiento.

INFECCIONES VIRALES

VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO

El virus del papiloma humano (VPH) presenta un amplio espectro de manifestaciones clínicas afectando estructuras cutáneas y mucosas del cuerpo. De acuerdo a la literatura, la infección por VPH se manifiesta clínicamente en distintas zonas anatómicas, entre las que se incluyen el tracto ano-genital, uretra, piel, laringe, mucosa traqueo-bronquial, cavidad nasal, senos paranasales y cavidad oral ⁽¹⁵⁾. La infección por VPH en la mucosa oral está asociada a distintas entidades clínicas cuyo aspecto puede variar desde lesiones de tipo benigno, con características hiperplásicas, papilomatosas o verrugosas, hasta lesiones de aspecto carcinomatoso ⁽¹⁶⁾. En la literatura se ha reportado presencia de VPH en lesiones como papiloma escamoso, verruga vulgar (verruga vulgaris), condiloma acuminado, hiperplasia epitelial focal, leucoplasia pilosa, hiperplasia papilar, liquen plano y carcinoma espinocelular. Aún más, se ha demostrado que el papiloma escamoso, el condiloma acuminado, la verruga vulgar y la hiperplasia epitelial focal están fuertemente vinculados a la presencia de VPH ⁽¹⁷⁾. El interés en el estudio de estas lesiones, que en los últimos 20 años ha aumentado considerablemente, Figura 9, radica en su potencial rol en la patogénesis de tumores malignos, particularmente del carcinoma espinocelular ⁽¹⁷⁾. Se definen clínicamente las siguientes lesiones como más relevantes dentro de las manifestaciones orales provocadas por el VPH en pacientes con infección por VIH/SIDA:

Papiloma escamoso. Es un tumor relativamente común del epitelio oral, considerada una lesión benigna. Clínicamente, los papilomas orales, como comúnmente se les denomina, se caracterizan por presentar una superficie irregular con proyecciones digitiformes que se asemejan a la superficie de una coliflor ⁽¹⁷⁾.

Condiloma acuminado. También se le conoce como verruga venérea y es considerado como una enfermedad de transmisión sexual que afecta la piel y las membranas mucosas del tracto ano-genital. Actualmente se

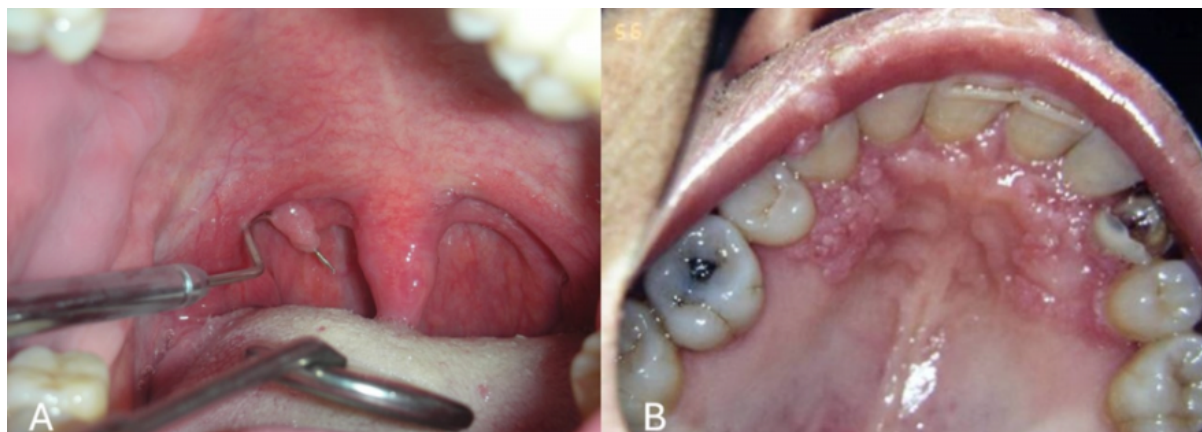


Figura.8- A- Condiloma acuminado en paciente VIH+. Vegetación ubicada en pilar amigdalino, de superficie digitiforme, color de la mucosa y base pediculada. **B-** Diseminación del VPH en el sector de las rugas palatinas. Se presentan múltiples lesiones sésiles, de aspecto nacarado distribuidas en la mucosa palatina.

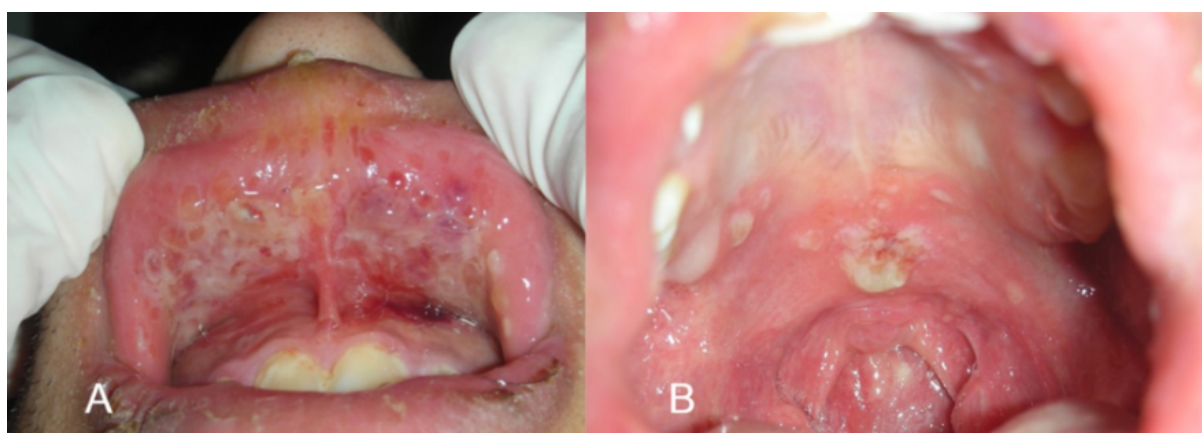


Figura.9- Manifestaciones clínicas orales de la infección por VHS en paciente VIH+. **A-** Múltiples úlceras de pequeño tamaño, secundarias a la ruptura de vesículas, muchas aún visibles, distribuidas en mucosa labial y extendiéndose a la encía. **B-** Mismas pérdidas de sustancia, necrobióticas, que tienden a confluir, afectando orofaringe.

acepta que los condilomas orales pueden aparecer, no solamente por sexo oral, sino también por auto-inoculación o como resultado de transmisión vertical, de la madre al hijo ⁽¹⁷⁾. Generalmente se presenta como múltiples vegetaciones rosadas, que proliferan y coalescen. La superficie es más irregular que en los papilomas orales, y son menos frecuentes ⁽¹⁶⁾. (Figura 8 A, B).

Verruga oral. Corresponde a la lesión prevalente provocada por VPH en la piel, pero también se encuentra en la mucosa oral. Su localización más frecuente es en las áreas mucosas donde la queratinización del epitelio se

asemeja a la de la piel, como, por ejemplo, paladar duro y encía. Debe enfatizarse en que el diagnóstico de verruga oral se reservará para aquellas lesiones que muestran características histológicas de la verruga vulgar de la piel ⁽¹⁷⁾. Clínicamente aparecen como lesiones exofíticas firmes, blanquecinas, de límites definidos, sésiles, que muchas veces muestran queratinización de su superficie ⁽¹⁶⁾.

Las tres entidades descritas comparten muchas características clínicas, por lo que, al examen, estas lesiones son prácticamente indistinguibles. La biopsia y su pos-



Figura.10- Paciente VIH+. **A-** Manifestación extraoral del HZ. Afectación cutánea de la mitad derecha de la cara, reactivación de las 3 ramas del nervio trigémino. Diseminación con múltiples componentes vesiculoeruptivos, pequeñas úlceras, la gran mayoría secas y formando costras. **B-** En paladar duro y blando, en la mitad derecha, múltiples y extensas pérdidas de sustancia que han confluído en única y profunda úlcera que afecta la totalidad del sector desde la encía a la línea media.

terior estudio histopatológico podrá determinar exclusivamente si se trata de una lesión de tipo papilomatosa o no. En este contexto, el diagnóstico diferencial debe hacerse, por lo general, con hiperplasias irritativas o fibromas irritativos y lipomas que muchas veces, por el trauma masticatorio que sufre la mucosa oral, pueden queratinizarse. Para obtener un diagnóstico certero, es ideal tomar una muestra con citobrush de la lesión bucal y someterla a genotipificación en base a técnicas de PCR y microarray (reacción en cadena de la polimerasa y microarreglo).

VIRUS HERPES SIMPLE

La infección por VHS es generalizada en la población mundial y sus lesiones orales son bastante comunes: vesículas seguidas de un pródromo que cursa con sensación urente y posteriormente la formación de una úlcera que remite dentro de 10-14 días. (Figura 9 A, B). Puede ser un indicador diagnóstico de infección por VIH útil ya que no se relaciona con el recuento de linfocitos T CD4 o la carga viral de forma significativa. Sin embargo, en pacientes con infección por VIH la persistencia de lesiones puede ser prolongada e incluso presentarse en lugares que no son habituales como en

sitios con mucosa no queratinizada ^(4,9). Son virus con características neurotrópicas que pueden permanecer en estado de latencia hasta que por ciertos estímulos o por inmunosupresión pueden dar manifestaciones clínicas. Por lo general, las lesiones involucran labios, ya sea a nivel del bermellón o en la piel de la región adyacente o cavidad oral como encía, paladar y dorso lingual. El diagnóstico del herpes labial o intraoral se basa en la anamnesis y en los signos clínicos encontrados, aunque también puede realizarse diagnóstico a través de exámenes de biología molecular como PCR.

HERPES ZOSTER

Los episodios de herpes zoster (HZ) ocurren por la reactivación del Virus Varicela Zoster (VVZ), que, en pacientes con infección por VIH, ocurren con una incidencia 10 veces mayor en comparación a la población general ⁽¹⁶⁾. Cabe destacar, que el HZ ocurre en etapas precoces de la infección por VIH y que muchas complicaciones como el HZ diseminado y el síndrome de Ramsay-Hunt ocurren incluso con recuentos de LTCD4 elevados. Todo esto sugiere una disfunción de las células T inducida por la infección por VIH que, pese a buen control virológico, jugarían un rol importante en



Figura.11- Múltiples y pequeñas lesiones ulceradas en paladar blando en un paciente VIH+. Las pérdidas de sustancia de fondo necrobiótico tenían forma oval con bordes regulares, continuos y asentaban sobre una mancha roja, eritematosa de base.



Figura.12- Úlcera granulomatosa en dorso lingual de un paciente VIH+. Se aprecia una lesión oval, de fondo necrobiótico, los bordes elevados, consistentes, regulares y rodeada de una mucosa eritematosa con hipotrofia de papilas filiformes; su base es consistente, indurada.

la relación entre VVZ y VIH⁽⁷⁾. Las manifestaciones clínicas incluyen vesículas y erosiones que afectan a las tres ramas del nervio trigémino: oftálmico, maxilar superior y maxilar inferior (Figura 10 A, B).

ÚLCERAS INESPECÍFICAS (úlceras orales recurrentes)

Las úlceras orales recurrentes inespecíficas asociadas a la infección por VIH suelen ser generalmente mayores de 0,5 cm, pudiendo alcanzar diámetros de 2-3 cm en algunos pacientes⁽²⁾. Se pueden localizar en mucosa de revestimiento (no queratinizada) pero también en mucosa queratinizada y orofaringe, en pacientes con mayor inmunosupresión. Pueden persistir durante mucho tiempo, a veces incluso semanas o meses, dejando una cicatriz⁽¹⁾ (Figura 11). Pueden presentarse como lesiones únicas o múltiples y son extremadamente dolorosas. Están bien delimitadas, aunque es común que a estas úlceras les falte el característico halo eritematoso, debido a la inmunosupresión que padecen los pacientes. Son consideradas idiopáticas por lo que su diagnóstico se hace al excluir otras lesiones que cursan con úlceras de origen conocido. Hay que poner especial énfasis

en la historia y en los signos clínicos ya que entidades infecciosas o condiciones neoplásicas también pueden cursar con úlceras en algunas etapas de su etiopatogenia, como, por ejemplo, infecciones por citomegalovirus, estadios iniciales del carcinoma escamoso, infecciones bacterianas y virus herpes simple. Si bien tienen una resolución espontánea, es recomendable indicar a los pacientes que disminuyan la ingesta de alimentos ácidos o con gran cantidad de condimentos ya que, por presentar una superficie cruenta, el contacto con estos alimentos resulta bastante doloroso. Cuando son de un tamaño pequeño, tienden a remitir dentro de los 7-14 días; sin embargo, cuando son de gran tamaño pueden perdurar por varias semanas.

LESIONES VISTAS EN INFECCIÓN POR VIH

INFECCIONES POR HONGOS DISTINTOS A CANDIDA SPP: HISTOPLASMOSIS

La histoplasmosis diseminada es una micosis sistémica endémica, causada por el hongo dimórfico *Histoplasma capsulatum*, la asociación VIH-histoplasmosis en nues-



Figura.13- Cuadro clínico bucal producido por CMV en paciente VIH+. Úlcera en tercio posterior de mucosa yugal izquierda. Lesión particularmente dolorosa, de fondo limpio, bordes irregulares, como cortados con filo de cuchillo, asentando sobre una base eritematosa.

tro país ha sido comunicada con una prevalencia entre 5,3 y 6%⁵. El microorganismo crece en suelos húmedos y en climas templados. La presencia de excrementos de pájaros y murciélagos acelera la esporulación y las corrientes de aire dispersan los conidios distancias importantes. La histoplasmosis diseminada en pacientes con infección por VIH es una enfermedad potencialmente mortal y es la segunda micosis sistémica más frecuente en Argentina luego de la criptococosis en estos pacientes⁽⁷⁾. La inmunidad celular suele controlar la diseminación, por eso, la infección por VIH constituye el factor de riesgo más importante. Puede afectar áreas inusuales en pacientes con inmunocompromiso profundo. Los sitios más frecuentemente comprometidos son la lengua, la mucosa yugal y el paladar (Figura 13). El diagnóstico de la histoplasmosis diseminada suele requerir algún tiempo y procedimientos de biopsia para la obtención de muestras tisulares. Los estudios serológicos pueden ser realizados rápidamente, pero resultan negativos en 75% de los pacientes con SIDA⁽¹¹⁾. El tratamiento de elección para pacientes con histoplasmosis diseminada moderadamente grave y grave puede ser anfotericina liposomal 3 mg/kg/día o anfotericina

desoxicolato 0,7-1 mg/kg/día por una o dos semanas seguida de itraconazol 200 mg cada 12h por 12 meses. En los casos de enfermedad leve a moderada podrá realizarse tratamiento con itraconazol 200 mg cada 12 h por 12 meses⁽⁴⁾.

INFECCIONES VIRALES POR CITOMEGALOVIRUS (CMV)

La infección inicial por este virus induce una respuesta inmune primaria y el subsiguiente establecimiento de inmunidad a largo plazo, la cual restringe la replicación viral durante el estado de latencia. La inmunosupresión grave y prolongada puede llevar a una replicación no controlada del CMV y a una enfermedad seria^(2, 3). El CMV es el virus más comúnmente aislado y reconocido como patógeno importante en pacientes con SIDA, particularmente cuando el recuento de células T CD4+ es menor de 100 células/mm³; se dice que, aproximadamente, 90% de estos pacientes desarrollará una infección activa, que favorece la progresión de la enfermedad y aumenta la probabilidad de muerte. En la cavidad oral se manifiesta con ulceraciones muy dolorosas con varios meses de evolución. (Figura 13)

DISCUSIÓN

La infección por el VIH se manifiesta de diversas formas, incluyendo un amplio espectro de manifestaciones bucales que impactan significativamente en la calidad de vida de los pacientes. La candidiasis oral, como infección oportunista más frecuente, pone de manifiesto la íntima relación entre la salud oral y el estado inmunológico del individuo^(18, 19). La progresión de la enfermedad puede dar lugar a complicaciones como la esofagitis y la candidiasis diseminada, subrayando la importancia de un diagnóstico y tratamiento precoz.

Las enfermedades periodontales, exacerbadas por la inmunosupresión y la presencia de patógenos multirresistentes, contribuyen a la pérdida de hueso alveolar y a la movilidad dental, afectando la función masticatoria y la estética^(20, 21). La leucoplasia vellosa, asociada al virus de Epstein-Barr (VEB), se presenta como una le-

sión blanca en borde de lengua, en pacientes con recuentos bajos de CD4, lo que enfatiza la necesidad de una vigilancia estrecha ⁽²²⁾. El diagnóstico diferencial es fundamental, ya que otras lesiones blancas como la candidiasis bucal o el liquen plano pueden presentar características clínicas similares. Además, estudios moleculares pueden identificar la presencia del ADN del VEB.

La xerostomía, frecuentemente inducida por medicamentos antirretrovirales, compromete la integridad de la mucosa oral, facilitando la colonización por microorganismos y aumentando el riesgo de caries y candidiasis. La evaluación de la función salival y el uso de sustitutos salivales son fundamentales para mejorar la calidad de vida de estos pacientes ^(23, 24, 25).

Por otro lado, las úlceras orales recurrentes, caracterizadas por lesiones dolorosas y de lenta cicatrización, se asocian a una disminución del recuento de linfocitos T CD4+. Su diagnóstico diferencial con otras lesiones ulcerativas, como el herpes simple, entre otras, es esencial para un tratamiento adecuado ^(26, 27)

El sarcoma de Kaposi, una neoplasia maligna asociada al virus del herpes humano 8, se presenta como lesiones violáceas en la cavidad oral y puede ser una manifestación inicial de la infección avanzada por el VIH. El

diagnóstico histopatológico es fundamental para su confirmación y establecer el tratamiento ^(28, 29).

Otras de las lesiones que suelen asociarse es la hiperpigmentación, caracterizada por una coloración oscura de la mucosa bucal. Se asocia a la carga viral del VIH y al TARV. Esta manifestación, aunque benigna, puede tener un impacto psicológico significativo en los pacientes ^(30, 31).

El tratamiento como prevención contribuye a reducir el número de nuevos infectados; sin embargo, no se puede aplicar en todas partes y, a pesar de los avances, la epidemia sigue incrementándose lentamente. Todavía no existe ningún tratamiento que permita curar a los pacientes, razón por la cual deben ser tratados de por vida. Esto provoca la acumulación de efectos adversos, dificultades de cumplimiento y aparición de resistencias ⁽³²⁾.

En conclusión, las manifestaciones bucales en pacientes VIH positivos son múltiples y complejas, requiriendo un enfoque interdisciplinario que involucre a odontólogos, médicos y otros profesionales de la salud. La detección temprana, el tratamiento oportuno y el seguimiento regular son fundamentales para mejorar la calidad de vida de estos pacientes y prevenir complicaciones a largo plazo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Boletín oficial 40 de respuesta al vih y las its en la argentina 1642024.pdf.
- Patton L. L. (2013). Oral lesions associated with human immunodeficiency virus disease. *Dental clinics of North America*, 57(4), 673–698. <https://doi.org/10.1016/j.cden.2013.07.005>.
- Coogan, M. M., Greenspan, J., & Challacombe, S. J. (2005). Oral lesions in infection with human immunodeficiency virus. *Bulletin of the World Health Organization*, 83(9), 700–706.
- Wilson G, Wolff M. Una década de terapia anti-retroviral: Perfil de pacientes con 10 años de triterapia de alta efectividad. *Rev Chilena Infectol* 2012; 29 (3): 337-43.
- Patton, L. L., Ramirez-Amador, V., Anaya-Saavedra, G., Nittayananta, W., Carrozzo, M., & Ranganathan, K. (2013). Urban legends series: oral manifestations of HIV infection. *Oral diseases*, 19(6), 533–550.
- Patton, L. L., Phelan, J. A., Ramos-Gomez, F. J., Nittayananta, W., Shiboski, C. H., & Mbuguye, T. L. (2002). Prevalence and classification of HIV-associated oral lesions. *Oral diseases*, 8 Suppl 2, 98–109.
- Greenspan, J. S., & Greenspan, D. (2002). The epidemiology of the oral lesions of HIV infection in the developed world. *Oral diseases*, 8 Suppl 2, 34–39. Developed world. *Oral Diseases* 2002; 8: 34-9.
- McLean A T, Wheeler E K, Cameron S, Baker D. HIV and dentistry in Australia: clinical and legal issues impacting on dental care. *Australian Dental J* 2012; 57: 256-70.
- EEC Clearinghouse on oral problems related to HIV infection and WHO Collaborating Center on oral manifestations of the human immunodeficiency virus. Classification and diagnostic criteria for oral lesions in HIV infection. *J Oral*

- Pathol Med 1993; 22: 289-91.
10. Shiboski C H, Patton L, Webster-Cyriaque J Y, Greenspan D, Troubousi R, Ghannoum M, et al. The Oral HIV/Aids Research Alliance: updated case definitions of oral disease endpoints. *J Oral Pathol Med* 2009; 38: 481-8.
 11. Donoso F. Capítulo 20: Manifestaciones orales en pacientes VIH/SIDA. Sepúlveda C, Afani A. Sida. Cuarta Edición. Santiago. Editorial Mediterráneo 2009; p 162-73.
 12. Reznik D A. Oral manifestations of HIV disease. *Top HIV 2005 Med*; 13 (5): 143-8.
 13. Aguirre J M, Echebarria M A, Eguía A. Síndrome de inmunodeficiencia adquirida: manifestaciones en la cavidad bucal. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2004; 9: 148-57.
 14. Ryder M, Nittayananta W, Coogan M, Greenspan D, Greenspan J. Periodontal disease in HIV/AIDS. *Periodontol* 2000. 2012; 60: 78-97.
 15. Campisi G, Panzarella V, Giuliani M, Lajolo C, Fede O, Falaschini S, et al Human papillomavirus: Its identikit and controversial role in oral oncogenic, premalignant and malignant lesions (Review). *Int J Oncol* 2007; 30: 813-23.
 16. Kumaraswamy K L, Vidhya M. Human papilloma virus and oral infections: An update. *J Cancer Res Ther* 2011; 7 (2): 120-7. 17.- Syrjänen S. Human papillomavirus infections and oral tumor.
 17. Duerr A, Paramsothy P, Jamieson D, Heilig CM, Klein RS, Cu-Uvin S, et al. Effect of HIV infection on atypical squamous cells of undetermined significance. *CID*, 42 (2006), pp.
 18. Alrabiah M, Alсахhaf A, Alofi RS, Al-Aali KA, Abduljabbar T, Vohra F. Efficacy of photodynamic therapy versus local nystatin in the treatment of denture stomatitis: A randomized clinical study. *Photodiagnosis Photodyn Ther*. 2019;28:98-101. doi:10.1016/j.pdpdt.2019.08.028
 19. Paul F., Emmanuel KA, Jacob A, Soung MK, Oral manifestations and their correlation to baseline CD4 count of HIV/AIDS patients in Ghana. *Journal of the Korean Association of Oral and Maxillofacial Surgeons* 42(3):pp 131 - 172. <https://doi.org/10.5125/jkaoms.2017.43.1.29> pISSN 2234-7550-eISSN 2234-5930.
 20. Falsetta, Megan L et al. "Symbiotic relationship between *Streptococcus mutans* and *Candida albicans* synergizes virulence of plaque biofilms in vivo." *Infection and immunity* vol. 82,5 (2014): 1968-81. doi:10.1128/IAI.00087-14
 21. El Howati, Asma, and Anwar Tappuni. "Systematic review of the changing pattern of the oral manifestations of HIV." *Journal of investigative and clinical dentistry* vol. 9,4 (2018): e12351. doi:10.1111/jicd.12351
 22. Urzúa Morales A, Zúñiga Barreda P, Vulnerabilidad al VIH en mujeres en riesgo social, *Rev. Saúde Pública* 42 (5) Oct 2008 <https://doi.org/10.1590/S0034-89102008005000050>
 23. Anibal, P. C., Sardi, J. D. C. O., Peixoto, I. T. A., Moraes, J. J. D. C., & Höfling, J. F. (2010). Conventional and alternative antifungal therapies to oral candidiasis. *Brazilian Journal of Microbiology*, 41, 824-831.
 24. Jordan S, Vaismoradi M, Griffiths P (2016) Adverse Drug Reactions, Nursing and Policy: A Narrative Review. *Ann Nurs Pract* 3(3): 1050.
 25. López Verdín, Sandra Andrade Villanueva Jaime , Zamora-Pérez, Ana Lourdes , Bolonia-Molina, Ronell , Cervantes-Cabrera, José Justino , Molina-Frechero, Nelly , Diferencias en el nivel de flujo salival, xerostomía y alteración del sabor en pacientes mexicanos con VIH que recibieron o no terapia antirretroviral , *AIDS Research and Treatment* , 2013 , 613278, 6 páginas , 2013. <https://doi.org/10.1155/2013/613278>
 26. Toche, P., Salinas, J., Guzmán, M. A., Afani, A., & Jadue, N. (2007). Úlceras orales recurrentes: características clínicas y diagnóstico diferencial. *Revista chilena de infectología*, 24(3), 215-219.
 27. Vaillant L, Samimi M. Aphthes et ulcérations buccales [Aphthous ulcers and oral ulcerations]. *Presse Med*. 2016;45(2):215-226. doi:10.1016/j.lpm.2016.01.005
 28. Schneider, J. W., & Dittmer, D. P. (2017). Diagnosis and treatment of Kaposi sarcoma. *American journal of clinical dermatology*, 18(4), 529-539.
 29. Agaimy, A., Mueller, S. K., Harrer, T., Bauer, S., & Thompson, L. D. (2018). Head and neck Kaposi sarcoma: clinicopathological analysis of 11 cases. *Head and neck pathology*, 12, 511-516.
 30. Ottria, L et al. "Prevalence of HIV-related oral manifestations and their association with HAART and CD4+ T cell count: a review." *Journal of biological regulators and homeostatic agents* vol. 32,2 Suppl. 1 (2018): 51-59.
 31. Sedaghat, A. R., German, J., Teslovich, T. M., Cofrancesco Jr, J., Jie, C. C., Talbot Jr, C. C., & Siliciano, R. F. (2008). Chronic CD4+ T-cell activation and depletion in human immunodeficiency virus type 1 infection: type I interferon-mediated disruption of T-cell dynamics. *Journal of virology*, 82(4), 1870-1883.
 32. Visseaux B, Le Hingrat Q, Damond F, Charpentier C, Descamps D. Physiopathologie de l'infection par le VIH-2 [Physiopathology of HIV-2 infection]. *Virologie (Montrouge)*. 2019 Oct 1;23(5):277-291. French. doi: 10.1684/vir.2019.0789. PMID: 31826849.

Nuevo Convenio

Entre el Colegio Odontológico y el Colegio de Psicólogos

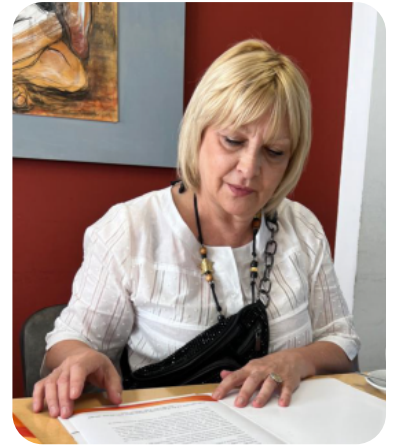


Se firmó el viernes 27 de diciembre, un convenio de servicios entre el Colegio Odontológico representado por su presidente la Od. Mónica Miras y el Colegio de Psicólogos representado por su presidente Lic. Nora Galán.

En un trabajo en conjunto con la Comisión de Marco laboral, se trabaja en brindar acompañamiento psicológico a personas víctimas de maltrato laboral en todas sus formas, mediante la labor de profesionales matriculados que el Colegio de Psicólogos de la provincia de Córdoba seleccione y aporte.

El servicio de acompañamiento se prestará a partir de que la persona afectada lo solicite a nuestro colegio, este servicio tiene un costo de prestación a cargo de quien lo solicita.

Para más información consultar al (351) 755-3010



Convenio para acceder a los servicios de Ciudadano Digital

El Colegio Odontológico firmó el convenio para acceder a los servicios de **Ciudadano Digital**.

Este acuerdo le permitirá a sus matriculados acceder a herramientas como identidad digital, notificaciones electrónicas, firma digital y más, facilitando la interacción entre ciudadanos y colegio.

En la reunión representaron a nuestra institución la presidente y el secretario del Colegio de Odontólogos, Od. Mónica Mirás y Od. José Ermoli.

¡Córdoba da un paso más hacia la transformación digital!



Reconocimiento de 25 y 50 Años de Trayectoria en el Ejercicio Profesional



El Colegio Odontológico de la Provincia de Córdoba por medio de su Presidente Od. Mónica Miras, el representante del FAS Od. Santiago Rodrigues, junto a miembros del Consejo Directivo, celebró el **60° Aniversario de la Institución** y brindó un **cálido reconocimiento a los colegas que cumplieron 25 y 50 años de trayectoria en el ejercicio profesional.**

La cita tuvo lugar en el Salón del Hotel de la Cañada, en la ocasión se vivieron momentos de profunda emoción cuando se entregaron las medallas alusivas y el correspondiente certificado que acredita la trayectoria profesional.

La gala fue acompañada por la actuación de Fernando Bladys y un ágape en el cual se compartieron anécdotas entre los homenajeados y directivos presentes.





Premiación a mejores artículos científicos en la revista El Espejo 2024



Primero premio a la mejor publicación: Criterios racionales para el tratamiento de leucoplasia bucal con láser quirúrgico: revisión narrativa. Autores: Piemonte Eduardo, Gilligan Gerardo, Panico René

2do premio a la mejor publicación: Rol del odontólogo en el manejo del paciente VIH positivo. Autores: Allende Adrián, Bolesina Nicolás, Robledo Graciela, Valdez Jesica, Zapata Marcelo

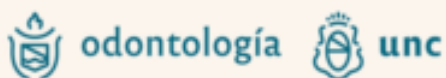
3er premio a la mejor publicación: Síndrome de Jacobsen: Abordaje y tratamiento Integrativo Interdisciplinario y longitudinal. Reporte de un caso. Autores: Brain Lascano Laura, Brain Roberto, Sársfield Marcelo.

Desde el Consejo Directivo destacaron la importancia de la reunión y la habitualidad con la que se desarrolla, en la cual se brinda un cálido y afectuoso reconocimiento a quienes desarrollan con esfuerzo y dedicación la profesión en distintos ámbitos profesionales.



Córdoba, Sacá la Lengua al Cáncer

Buen Pastor, Córdoba.





En el marco del Día Latinoamericano de Prevención y Lucha contra el Cáncer Bucal, se llevó a cabo la campaña de «Córdoba, Sáca la Lengua al Cáncer», el jueves 5 de diciembre en el Buen Pastor (Buenos Aires esquina San Lorenzo, Córdoba Capital).



Campaña

Salud bucal, un derecho para toda la vida



La Campaña se llevó a cabo en la provincia de Córdoba los días 8, 9 y 10 de octubre junto a comunidades escolares.
¡Contribuyamos a la salud bucal de las comunidades!
La salud bucal es fundamental para la salud integral

¡Muchas gracias por sumarse y participar!



Cuarta Reunión de la Comisión Interinstitucional Odontológica de la Provincia de Córdoba

Trabajo conjunto en procedimientos odontológicos bajo cuidados anestésicos monitoreados

La Comisión Intersectorial Odontológica de Córdoba avanzó en el tratamiento de una temática fundamental: los procedimientos odontológicos bajo cuidados anestésicos monitoreados, especialmente en pacientes con discapacidad. La Dra. Mónica Miras, representante del Colegio Odontológico, presentó un análisis detallado de los problemas, causas y consecuencias relacionados con esta práctica. Por su parte, la Od. Romina Conti, en representación de la Comisión de Inclusión y Discapacidad del COPC, expuso una propuesta de regulación y protocolo, en colaboración con la Asociación de Anestesia, Analgesia y Reanimación de Córdoba (ADAARC),

para estandarizar estas intervenciones y garantizar una atención más segura e inclusiva.

Además, se convino en la creación de una Subcomisión interinstitucional que incluirá representantes de todas las instituciones interesadas en trabajar en este tema, fortaleciendo el diálogo y las acciones conjuntas. También se destacó la importancia de capacitar a los profesionales odontológicos en esta área para mejorar la calidad del servicio.

Seguimos trabajando por una odontología más accesible y segura.

Las instituciones participantes han trabajado intensamente en actividades previas, incluyendo talleres y conferencias dirigidas a sensibilizar a la comunidad odontológica de Córdoba.

Ahora, el cierre será un espacio abierto a toda la comunidad, con:

■ **Stands informativos:** Contenidos de promoción y prevención del cáncer bucal, accesibles a través de códigos QR.

■ **Consultorios móviles:** Revisión para controles bucales ofrecida por los móviles de la Provincia y la Municipalidad de Córdoba.

■ **Material educativo:** Folletos y videos para la difusión de información clave sobre salud bucal, específicamente en relación con las lesiones potencialmente cancerizables.

Este evento refleja el compromiso conjunto por la promoción y prevención del cáncer bucal, acercando la salud a la comunidad.

¡Sumate a este compromiso!



Convenio Interinstitucional

Campus Norte



El Colegio Odontológico representado por la Presidente Od. Mónica Miras participó junto a otros presidentes de colegios profesionales de Córdoba de la firma del convenio entre Fepuc y la Universidad Nacional de Córdoba en el Campus Norte, para la colaboración conjunta y directa de trayectos de forma que abrirá nuevas puertas a la capacitación y certificación. Estuvieron presentes la Vicegobernadora de Córdoba Myriam Prunotto, la Presidente de Fepuc Dra. María Eugeni Peisino y el Prorector de Desarrollo Territorial UNC Ing. Agr. Juan Marcelo Conrero.



A partir de este acuerdo:

Se desarrollarán trayectos formativos, jornadas, eventos, que conecten la educación superior con el mundo del trabajo.

Las capacitaciones serán según las necesidades de los colegios y se podrá certificar el sistema de créditos de las formaciones propias de cada institución.

En el mismo, se plantaron ejemplares de árboles autóctonos como actividad recreativa.



/// Allanamiento en Villa Dolores

Cinco detenidos por ejercicio ilegal de la profesión



Tras una investigación iniciada por una denuncia del Delegado Departamental del Colegio de Odontológico de la Provincia de Córdoba, con la Intervención de la Comisión de Prevención del Ejercicio Ilegal de la Profesión y miembros del Consejo Directivo, la Fiscalía de Instrucción de Segunda Nominación de Villa Dolores, a cargo de Eugenia Ferreyra, y efectivos de la Brigada de Investigaciones, detuvieron a tres mujeres de 43, 49 y 32 años, ésta última de nacionalidad venezolana, y dos varones de 33 y 43 años respectivamente, quienes no contaban con título habilitante.

En el allanamiento se secuestraron elementos para esclarecer la investigación: insumos de ortodoncia, odontología, oftalmología y ortopedia. Además, se secuestró documentación, dinero en efectivo y telefonía celular.



Felicitaciones a los ganadores del Sorteo Día de la Odontología Latinoamericana

Se entregaron los Premios del Día de la Odontología Latinoamericana, a cargo de la Presidente del Colegio Od. Mónica Miras y el Tesorero Od. Santiago Rodrigues.

¡Muchas gracias a todos



Felicitaciones a los ganadores del Sorteo Día de la Niñez

Se entregaron los Premios del Sorteo del Día de la Niñez, a cargo de la Presidente del Colegio Od. Mónica Miras y el Tesorero Od. Santiago Rodrigues.

¡Muchas gracias a todos por participar!



Cierre de Campaña en Córdoba Capital

Deportes e Inclusión

Sin protector no hay juego seguro



El viernes 1 de noviembre, se realizó la entrega de los protectores bucales en el Club Córdoba Rugby, en la cual participaron las comisiones de Acción comunitaria e Inclusión y Discapacidad de Colegio Odontológico, el Círculo Odontológico de Córdoba, el Hospital Príncipe de Asturias y la Municipalidad de Córdoba. El objetivo principal es concienciar en la prevención de

los traumatismos dentarios en jugadores con discapacidad que realicen deportes de alto contacto, se generan protectores bucales personalizados a cada uno y se darán charlas de motivación para su uso obligatorio. Además, se hace hincapié en el cuidado no solo la cavidad bucal sino la salud integral.

¡Te invitamos a participar en las próximas campañas!



Cierre de la Campaña en Río Cuarto

Deportes e Inclusión

Sin protector no hay juego seguro

El miércoles 6 de noviembre, se realizó la entrega de los protectores bucales en el Club Urú Curé en las disciplinas de Rugby y Hockey de Caburé de la Ciudad de Río Cuarto, en la cual participaron las comisiones Acción Comunitaria y de Inclusión y Discapacidad del Colegio Odontológico. También, colaboraron el Círculo Odontológico de Córdoba, el Hospital Príncipe de Asturias y la Municipalidad de Córdoba.

Los equipos participaron del Torneo Nacional Mixed Ability de rugby y hockey inclusivo, del evento participaron más de 30 equipos de distintas provincias del país, con la llegada

de 1.200 deportistas, con y sin discapacidad, quienes podrán disfrutar de un entorno inclusivo.

El objetivo principal es concienciar en la prevención de los traumatismos dentarios en jugadores con discapacidad que realicen deportes de alto contacto, se generan protectores bucales personalizados a cada uno y se darán charlas de motivación para su uso obligatorio. Además, se hace hincapié en el cuidado no solo la cavidad bucal sino la salud integral.

¡Te invitamos a participar en las próximas campañas!

