

ENERO 2024



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

"Aplasia Pura de Serie Roja; Caso Clínico y Manejo
Estomatológico"

CASO CLÍNICO

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE

ESPECIALISTA EN ODONTOPEDIATRÍA

P R E S E N T A:

VALERIA GONZÁLEZ OLEA

TUTORA: Esp. GPE. VIOLETA MAGAÑA BARRIOS

ASESOR: Esp. VICENTE CUAIRÁN RUÍDIAZ

REVISORES UNAM:

Esp. Germán Portillo Guerrero

Esp. Patricia Marcela López Morales

MÉXICO, Cd. Mx.

ENERO 2024



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

APLASIA PURA DE SERIE ROJA: CASO CLÍNICO Y MANEJO ESTOMATOLÓGICO

González-Olea Valeria *, Magaña-Barrios Gpe. Violeta **, Cuairán Ruídiaz Vicente ***

Resumen

La Aplasia Pura de Serie Roja (APSR) es un síndrome caracterizado por un tipo de anemia normocítica, normocrómica con una disminución severa en la producción de eritrocitos, supresión selectiva de la eritropoyesis e inexistencia de precursores del linaje rojo celular dentro de la médula ósea. La APSR se clasifica con base a su etiología: Congénita y Adquirida. Congénita, también conocida como síndrome de Josephs-Blackfan-Diamond, o anemia hipoplásica congénita, y dentro de la APSR adquirida, se debe a una causa primaria o secundaria a un desorden vascular autoinmune, enfermedad inflamatoria intestinal, relacionada a alguna infección, leucemia, timomas, administración de medicamentos o toxinas. **Objetivo:** Enfatizar la importancia del manejo estomatológico en pacientes pediátricos diagnosticados con APSR para realizar tratamiento odontológico invasivo.

Reporte de Caso: Se presenta caso clínico que corresponde a paciente femenino de seis años diagnosticada con APSR, en el Hospital Infantil de México Federico Gómez (HIMFG), posoperada por cirugía cardiovascular por cierre de comunicación interauricular. En tratamiento farmacológico con prednisona 2.5 mg/kg y furosemide 10 mg c/8hrs. Referida al servicio de Odontopediatría por el servicio de Hematología. Se realiza historia clínica odontológica, revisión clínica intraoral, toma de radiografías intraorales y el diagnóstico fue caries de la infancia temprana.

Previo al inicio del tratamiento, se realiza interconsulta con el servicio tratante para valorar ajuste de dosis del esteroide (prednisona). La rehabilitación bucal se llevó a cabo en 4 consultas consecutivas con previa profilaxis antibiótica amoxicilina 50 mg/kg/8hrs en esquema terapéutico.

Palabras clave: Hematopoyesis, eritropoyesis, células madre, profilaxis antibiótica, rehabilitación bucal

Abstract

Pure Red Cell Aplasia (PRCA) is a syndrome characterized by a type of normocytic and normochromic anemia with a severe decrease in the production of erythrocytes, selective suppression of erythropoiesis, and the absence of precursors of the red cell lineage within the bone marrow. PRCA is classified based on its etiology: Congenital and Acquired. Congenital, also known as Josephs-Blackfan-Diamond syndrome, or congenital hypoplastic anemia, and within the acquired PRCA, it is due to a primary or secondary cause to an autoimmune vascular disorder, inflammatory bowel disease, related to some infection, leukemia, thymomas, administration of drugs or toxins. **Objective:** Emphasize the importance of dental management in pediatric patients diagnosed with PRCA to perform invasive dental treatment.

A clinical case is presented that corresponds to a female patient, six years old diagnosed with PRCA, at the Federico Gómez Children's Hospital of Mexico (HIMFG), with a previous cardiovascular surgery for interatrial septal defect closure. In pharmacological treatment with prednisone 2.5 mg/kg and furosemide 10 mg every 8 hours. Referred to the Pediatric Stomatology service by the Hematology service. Dental clinical history, intraoral clinical review, intraoral x-rays were taken, and the diagnosis was early childhood caries.

Prior to the start of treatment, we had a previous talk with the treating service to adjustment the steroid dose (prednisone). Oral rehabilitation was carried out in 4 consecutive appointments with antibiotic prophylaxis amoxicillin 50 mg/kg/8hrs in a therapeutic scheme.

Keywords:

Hematopoiesis, erythropoiesis, stem cells, antibiotic prophylaxis, oral rehabilitation

* Alumna de la Especialización en Estomatología Pediátrica, Hospital Infantil de México Federico Gómez.

** Profesora de la Especialización en Estomatología Pediátrica, Hospital Infantil de México Federico Gómez.

*** Jefe del Departamento de Estomatología, Hospital Infantil de México Federico Gómez.

Introducción:

La formación de células hematológicas inicia con células multipotentes denominadas células madre hematopoyéticas, capaces de autorrenovarse y formar todos los distintos linajes de células sanguíneas.¹ El sistema celular sanguíneo desempeña funciones de vital importancia como el recambio de gases, de dióxido de carbono y oxígeno, fenómenos inmunológicos junto con la respuesta inflamatoria, homeostasia entre otros mecanismos que se consideran de fundamental importancia para mantener la integridad del organismo. El sistema tisular sanguíneo interactúa con otros tejidos a través de una interfase capilar y se distribuye por todo el organismo.² La porción celular sanguínea abarca un linaje de células eritroides, células leucocitarias como los granulocitos neutrófilos, basófilos y eosinófilos; linfocitos, monocitos y aparte un linaje celular de la serie plaquetaria o megacariocítica.

Hematopoyesis

La hematopoyesis es el proceso de diferenciación de células madre hematopoyéticas pluripotenciales en células precursoras linfoides o mieloides,

desarrollando células sanguíneas maduras. En la segunda semana de vida embrionaria, las células sanguíneas se producen dentro del saco vitelino.³ Alrededor de las seis semanas, los sitios predominantes hematopoyéticos son el bazo y el hígado. A partir del séptimo mes de vida intrauterina, la médula ósea será el principal órgano de producción hematopoyética.² Este proceso es desarrollado por células madre hematopoyéticas de origen mesenquimal y van a dar lugar a todos los linajes celulares a través del proceso de división celular.³ La generación de células sanguíneas maduras se completa a través de cinco procesos: eritropoyesis, linfopoyesis, trombopoyesis, granulopoyesis y monopoyesis.

Eritropoyesis

La eritropoyesis, de *erythros* (del griego rojo), es el proceso de producción de eritrocitos o hematíes (glóbulos rojos), células encargadas del transporte del oxígeno e intercambio de gases a los tejidos y es la maduración completa a partir del proceso de división celular de eritrocitos a partir de proeritroblastos en la médula ósea roja. Durante este proceso, las células se diferencian gradualmente,

desde células mieloides progenitoras indiferenciadas hasta eritrocitos maduros, con etapas tempranas de precursores eritroides (células madre hematopoyéticas) y etapas tardías de células precursoras (reticulocitos). La formación de los hematíes consta de tres procesos principales e inicia con unidades formadoras de colonias de eritrocitos. La primera célula precursora formadora de eritrocitos es el proeritroblasto, dividiéndose por mitosis, generando cambios y expulsando sus núcleos y diferenciándose en reticulocitos, glóbulos rojos inmaduros.³

Durante la fase de diferenciación y maduración de los eritrocitos, estas células experimentan tres procesos y divisiones;⁴ la autorrenovación, diferenciación y apoptosis celular, controlados por proteínas intracelulares reguladas por factores de crecimiento externos. Uno de los factores de crecimiento, la eritropoyetina, glucoproteína sintetizada en el riñón, desempeña funciones primordiales en la eritropoyesis. La eritropoyetina regula la producción de hematíes a través de un circuito de retroalimentación que abarca la regulación de la apoptosis celular.

Antes de la liberación de eritrocitos hacia la circulación sanguínea, los glóbulos rojos recién producidos van a expulsar sus núcleos dentro de la médula ósea. Sin embargo, estos glóbulos rojos permanecen inmaduros con forma irregular con el mantenimiento de organelos internos como ribosomas, mitocondrias, retículo endoplásmico y mantienen internamente proteínas superficiales propias de los eritroblastos. Del primer al segundo día posterior a la liberación de glóbulos rojos hacia la circulación sanguínea, sucederá una remodelación interna y los organelos residuales se degradarán y serán

eliminados hasta obtener su característica propia discoide bicóncava uniforme.⁴

En alteraciones y patologías medulares, la cantidad de glóbulos rojos nuevos producidos diariamente puede ser menor que la producción normal de eritrocitos envejecidos eliminados de la circulación sanguínea diariamente, llevando a una anemia crónica.⁵

Cuando la función de la médula ósea está alterada y existe una supresión de la eritropoyesis, la etiología responsable de una producción insuficiente de reticulocitos puede desempeñarse en una o más de una etapa de la eritropoyesis desde la producción de las células madre y los progenitores mieloides en donde ocurre la liberación de los glóbulos rojos inmaduros de la médula ósea hacia la sangre. La eritropoyesis comienza con las células madre hematopoyéticas, al igual que en la hematopoyesis.⁵

Definición

La (APSR), es un síndrome inicialmente descrito en 1922 por Kaznelson, el cual lo define como un tipo de anemia normocítica normocrómica reflejando una reticulocitopenia severa (<1%), supresión medular con una reducción o ausencia de precursores eritroides pero síntesis normal de linajes megacariocíticos y glóbulos blancos, como citan Guzman y cols.⁵ Este síndrome es un trastorno raro manifestándose como una anemia secundaria a una falla de la eritropoyesis.⁶ Un alto porcentaje de los casos son de origen autoinmunitario generalmente mediados por anticuerpos contra factores de crecimiento como la eritropoyetina o contra eritroblastos, células y anticuerpos que lisan a los eritroblastos, o por factores que inhiben selectivamente a las colonias eritroides.⁷

Epidemiología

En un estudio epidemiológico,⁵ publicado en 2019, se calculó una incidencia anual en México de 1.5-2 casos por 1 millón de niños. En el Hospital Infantil de México Federico Gómez se reportaron 24 casos del año 2017 al 2022.⁸

Etiología

Para determinar la etiología o causa principal este síndrome, diversos mecanismos se han postulado. Entre ellos se presume de una supresión medular con alteración en la eritropoyesis ocasionada por una respuesta inmunitaria inapropiada. En esta entidad nosológica existen anticuerpos (Ac) que inhiben a la eritropoyetina en la médula ósea, así como otros precursores eritroides.²

Clasificación

La APSR tipo congénita como la anemia de Fanconi, las anemias diseritropoyéticas congénitas y la anemia de Blackfan-Diamond deben diferenciarse y distinguirse de las formas adquiridas. Puede ser complicado distinguir entre la Eritroblastopenia Infantil Transitoria (forma adquirida de la APSR) y la anemia de Josephs-Blackfan-Diamond en la infancia.^{9,10(Tabla1)}

APSR congénita	Anemia de Josephs-Blackfan-Diamond
APSR adquirida/Primaria	APSR/autoinmune primaria (incluye eritroblastopenia transitoria de la infancia)
	APSR mielodisplásica primaria
APSR secundaria asociada a	Trastornos vasculares autoinmunitarios/del colágeno

	Lupus eritematoso sistémico
	Artritis Reumatoide
	Enfermedad inflamatoria intestinal
	Otros mecanismos inmunológicos
	Trasplante de células madres hematopoyéticas incompatibles
	Timoma
	Otras neoplasias hematológicas
Fármacos	Fenilhidrantoína, azatioprina, cloranfenicol, procainamida, isoniacida, carbamacepina, valproato de sodio

Tabla 1. Clasificación APSR ⁽⁹⁾⁽¹⁰⁾

Fisiopatología

La fisiopatología de la APSR es heterogénea. Este síndrome se ha relacionado con patologías autoinmunes, neoplásicas y virales. Se incluye el timoma, el lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, hepatitis, mononucleosis y diferentes tipos de leucemias. En estos escenarios se han descubierto varios anticuerpos séricos con citotoxicidad selectiva en contra las células madre formadoras de glóbulos rojos en médula ósea o hacia glucoproteínas como la eritropoyetina. Se ha demostrado que las células T de pacientes con APSR asociada con virus del Epstein-Barr crónico (EBV), timoma, linfoma y LLG suprimen la eritropoyesis in vitro. Este síndrome también puede desarrollarse como consecuencia de una infección crónica por parvovirus humano B19 (VPH B19) o relacionado a mielodisplasia.⁹

Signos y síntomas

No existe una presentación clínica en la APSR, los signos y síntomas están asociados y relacionados con la anemia, fatiga, palidez, letargia, palpitaciones, disnea, dolor abdominal, dolor óseo, tinitus, debilidad muscular, entre otros.¹¹ Puede observarse ictericia, mareos, crisis de dolor abdominal y óseo y retraso en el crecimiento y desarrollo.¹¹ Distrofia ungueal, esplenomegalia, hepatomegalia y linfadenopatía.

Manifestaciones bucales

Palidez e ictericia en mucosas bucales, petequias y equimosis, hipoplasias del esmalte, manchas extrínsecas dentales, glositis, presencia de infecciones oportunistas, retraso en el proceso de cicatrización.^{3,12,13}

Exámenes de laboratorio

Solicitados por Hematología

1. Hemograma completo (recuento de reticulocitos)
2. Detección de anticuerpos virales por medio de la técnica ELISA
3. Panel de Hepatitis
4. Serología de anticuerpos
5. Prueba de función renal y hepática

El de mayor importancia para Odontopediatría es un hemograma completo vigente. Los valores del hemograma del paciente que corresponde al caso clínico el día que el paciente acudió al servicio de Odontopediatría se muestran en la tabla 2.

Céulas	Valores referencia
Eritrocitos	3,720,000 a 6,200,000 células
Hemoglobina	12-18 g/dl
Hematocrito	37-47%

Linfocitos	1,000-4,800 células
Plaquetas	145,000-450,000 células
Neutrófilos	4,500 a 7,500 células

Tabla 2. Hemograma

Fuente: Directa. Hospital Infantil de México Federico Gómez

Tratamiento Médico

El objetivo del tratamiento es estimular e inducir una remisión completa del paciente con la restauración de la eritropoyesis, otorgando así alivio de las transfusiones sanguíneas y las complicaciones asociadas a las transfusiones. Para conseguir la remisión, se proporciona una estrategia terapéutica basándose en la administración de tratamientos inmunosupresores. En diversos estudios,^{7,14} se lograron remisiones mediante tratamiento inmunosupresor con ciclosporina A (terapia dirigida a las células T), corticoesteroides, ciclofosfamida, globulina antitímocito, esplenectomía y plasmaféresis. Solo en pacientes con fatiga interfiriendo con la calidad de vida, debilidad y síntomas cardiorrespiratorios, las transfusiones de concentrados eritrocitarios es requerida.¹⁵

Otras opciones terapéuticas incluyen inmunoglobulina intravenosa, timectomía o agonistas basados en péptidos para el receptor de eritropoyetina.¹⁵

Corticoesteroides

Los corticoesteroides han sido el tratamiento considerado de primera elección, particularmente en adultos jóvenes. La dosis de prednisona administrada vía oral se prescribe a 1 mg/kg/día hasta inducir la remisión. Cuando el hematocrito alcanza niveles de 35% se puede comenzar a reducir gradualmente la dosis de prednisona y finalmente suspender el corticoesteroide de 3 a 4 meses.¹⁶

Ciclosporina A

Raghavachar informó que la tasa de respuesta general a la ciclosporina es excelente (65%) y propuso que la ciclosporina A debería ser el primer fármaco administrado en la APSR adquirida, como citan Sawada y cols.¹⁶ Se han informado resultados comparables del tratamiento con ciclosporina A, que van del 65% al 87%. La dosis inicial de ciclosporina A para los pacientes que respondieron fue 4.7 ± 1.2 miligramos por kilogramo de peso con un rango de 2.9 a 7.6 miligramos por kilogramo de peso corporal. La terapia de mantenimiento con ciclosporina A disminuye la recaída de la anemia y el riesgo de eventos adversos relacionados con la transfusión.

Consideraciones Estomatológicas

Historia Clínica

El odontopediatra requiere de una historia clínica minuciosa, identificando condiciones asociadas a la anemia y valorando el estado médico del paciente, apego al tratamiento farmacológico, tipo de tratamiento inmunosupresor administrado, frecuencia y dosis, abordaje por el servicio tratante, administración de concentrados eritrocitarios previos y respuesta ante el tratamiento. Evaluar manifestaciones clínicas y bucales propias de la patología.

Se solicitará una biometría hemática reciente al paciente, (Tabla 3) para valorar el estado de salud general, considerando si su condición sistémica le permite someterse a un tratamiento odontológico invasivo.¹⁷

Neutrófilos	+ 2,000/mm ³ Valor permisible para atención odontológica sin profilaxis antibiótica
	1,000 - 2,000/mm ³ Usar el juicio clínico con base a la salud del paciente y el procedimiento, se recomienda profilaxis antibiótica (dosis AHA)
	-1,000/mm ³ Diferir atención odontológica electiva (solo de emergencia, el paciente requerirá hospitalización para la atención odontológica).
Plaquetas	+75,000/mm ³ No requiere soporte adicional
	75,000 - 40,000/mm ³ Requerirá transfusión plaquetaria pre y 24 horas posoperatorias, teniendo a la mano hemostáticos locales.
	-40,000/mm ³ Diferir procedimiento odontológico, en caso de presentar emergencia el paciente requerirá transfusión, control del sangrado bajo hospitalización.
Hemoglobina	10 g/dL mínima para atención dental, bajo hospitalización

Tabla 3. Consideraciones hematológicas AAPD⁽¹⁷⁾

Para minimizar el riesgo de complicaciones médicas, los niveles de hemoglobina no deben ser menores a 10 g/dl sin sintomatología activa de la patología.

Profilaxis antibiótica

El tratamiento inmunosupresor compromete directamente la inmunidad humoral, por lo que los valores en una biometría hemática no serán identificables en relación al grado de inmunosupresión del paciente. Deberá considerarse el empleo de una profilaxis antibiótica previo al inicio del tratamiento odontológico para prevenir y erradicar una posible bacteremia en procedimientos odontológicos invasivos.¹²

La profilaxis antibiótica es considerada en procedimientos odontológicos que involucren manipulación de tejidos gingivales, periapicales o penetración de la mucosa oral.¹⁸

No requiere de profilaxis antibiótica:

1. Infiltración anestésica en un tejido aséptico
2. Estudios de laboratorio rutinarios de radiografías periapicales
3. Controles ortopédicos y/o ortodóncicos
4. Erupción fisiológica en dientes temporales.¹⁸

Los medicamentos indicados para una profilaxis antibiótica serán administrados de 30 a 60 minutos antes del procedimiento odontológico o en esquema terapéutico.¹⁸ (Tabla 4)

Situación	Agente (Niños)
Pacientes no alérgicos que toleran la vía oral	Amoxicilina 50mg/kg
Pacientes intolerantes a los medicamentos por vía oral	Ampicilina o Cefazolina o Ceftriaxona 50mg/kg I.M o I.V
Pacientes alérgicos a las penicilinas que toleran la vía oral	Cefalexina 50mg/kg, Azitromicina, Claritromicina 15mg/kg o Doxiciclina 2.2 mg/kg
Pacientes alérgicos a las penicilinas intolerantes a vía oral	Cefazolina o Ceftriaxona 50mg/kg I.M o I.V

Tabla 4. Régimen de antibióticos para procedimientos dentales AHA 2021⁽¹⁸⁾

Realizar una interconsulta con el servicio tratante, forma parte del manejo estomatológico para valorar alguna consideración adicional con base a la biometría hemática reciente. En pacientes bajo terapia inmunosupresora, es importante considerar el ajuste de dosis del esteroide por el riesgo a desencadenar una crisis adrenal.

Reporte del Caso

Paciente femenino de 6 años, diagnóstico de APSR, diagnosticada en el HIMFG año 2014, postoperada de cierre de comunicación interauricular, actualmente CIA residual de 2 mm sin repercusión (alta del servicio de cardiología), antecedente de administración de concentrado eritrocitario

al año de edad en el Hospital de Coatzacoalcos, antecedente de candidiasis secundario al inicio de tratamiento inmunosupresor a base de prednisona manejado con nistatina (1mg/kg al día). Actualmente cursando tratamiento farmacológico con prednisona 2.5 mg/kg y furosemide 10 mg c/8hrs. Hematología realiza interconsulta con el servicio de Odontopediatría por presencia de múltiples focos de infección en cavidad bucal.

Antecedentes heredofamiliares

Madre de 36 años, ama de casa, niega toxicomanías, aparentemente sana. Padre de 49 años, niega toxicomanías, padece hipertensión arterial sistémica, no recuerda tratamiento farmacológico, enfermedad vascular cerebral, dislipidemia. Hermana de 15 años con anemia de tipo no especificada en tratamiento con hierro elemental, fuera del HIMFG

Antecedentes personales patológicos

Al año de edad, se administra concentrado eritrocitario del hospital de Coatzacoalcos y se envía al HIMFG por sospecha de probable anemia arregenerativa. Un mes posterior, la paciente acude al HIMFG, para realizar aspirado de médula ósea, con diagnóstico final de APSR e inicia tratamiento farmacológico con prednisona, ácido fólico y hierro. En la cita de revisión mensual la paciente presentó candidiasis oral tratada con nistatina (1mg/kg/día). Al año de edad es diagnosticada con comunicación interauricular (CIA) por el servicio de cardiología e inicia tratamiento con furosemide y espironolactona. A los 10 meses de cursar con tratamiento inmunosupresor, hematología indica suspensión de prednisona por estabilización, con datos de alarma. A los 4

años de edad, hematología inicia de nuevo tratamiento con prednisona por datos de recaída. A los 6 años ingresa a procedimiento quirúrgico cierre de CIA por el servicio de cirugía cardiovascular. Cuatro meses después ingresa al servicio de Odontopediatría referida por Hematología por presencia de focos de infección en cavidad bucal.

Al momento de ingresar al servicio de odontopediatría la paciente contaba con los diagnósticos de APSR, en tratamiento farmacológico con prednisona 2.5 mg/kg, posoperada de cierre de comunicación interauricular sin repercusión, en tratamiento farmacológico con furosemide 10 mg c/8hrs, alta del servicio de cardiología.

En las fotografías extraorales (Fig. 1,2) se observa una cara redonda, palidez tegumentaria, hirsutismo a nivel del tercio facial superior, frente amplia, ojos redondos, presencia de ojeras, xerosis, ligera asimetría facial, competencia labial, cuello centrado, correcta implantación del pabellón auricular, frente convexa, puente de la nariz cóncavo y ligera retrusión mandibular.



Fig. 1 Fotografía extraoral
Fuente: HIMFG



Fig. 2 Fotografía lateral
Fuente: HIMFG

Para determinar el diagnóstico bucal del paciente se realizó una exploración física intraoral. La valoración clínica se complementó con un análisis radiográfico tomando radiografías dentoalveolares,

radiografías de aleta de mordida y fotografías intraorales. (Fig. 3-10)

Intraoralmente se observan mucosas hidratadas y vascularizadas, ligera palidez, procesos óseos íntegros, una arcada superior en forma de U y arcada inferior en forma de herradura y gingivitis.



Fig. 3 Fotografía intraoral oclusal superior
Fuente: HIMFG



Fig. 4 Fotografía intraoral oclusal inferior
Fuente: HIMFG



Fig. 5 Fotografía intraoral lateral derecha
Fuente: HIMFG



Fig. 6 Fotografía intraoral lateral izquierda
Fuente: HIMFG

Se observa dentición mixta, mordida de borde a borde a nivel de laterales superiores y caninos inferiores, hipoplasias del esmalte localizadas, desmineralizaciones dentales, caries de distintos grados de evolución, deficiente higiene bucal, primeros molares permanentes inferiores en proceso de erupción, plano terminal con escalón mesial, sobremordida vertical y horizontal no valorables.

Radiográficamente se observan órganos dentarios temporales próximos a exfoliar, órganos dentarios permanentes próximos a erupcionar, zonas radiolúcidas indicando caries de distintos grados de evolución abarcando capas de esmalte, dentina y tejido pulpar. (Figura 7-10)



Fig. 7 Radiografía oclusal superior
Fuente: HIMFG



Fig. 8 Radiografía oclusal inferior
Fuente: HIMFG



Fig. 9 Radiografía aleta de mordida derecha
Fuente: HIMFG

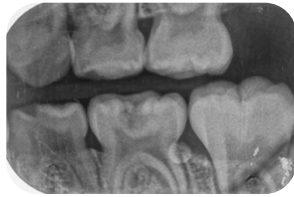


Fig. 10 Radiografía aleta de mordida izquierda
Fuente: HIMFG

Se realizó un cuadro de riesgo a caries basado en la guías de CAMBRA y la AAPD para pacientes de 6 años, determinando indicadores de enfermedad, factores de riesgo biológicos, factores protectores concluyendo un alto riesgo a caries.¹⁹

La severidad de las lesiones cariosas y su actividad se determinaron con una valoración clínica, táctil y visual aplicando los criterios de Nyvad.²⁰

Consideraciones Estomatológicas

Interconsulta con el servicio tratante para valorar ajuste de dosis estrés del esteroide (prednisona) por el riesgo de sufrir una crisis adrenal durante el procedimiento odontológico. Hematología refirió no requerir ajuste de la dosis del esteroide para el procedimiento odontológico por descenso y estabilización del fármaco.

Se solicitó una biometría hemática 24 horas previo al tratamiento para observar el recuento celular actual del paciente y verificar los valores permisibles (especialmente serie roja y hemoglobina) para otorgar el tratamiento odontológico. Eritrocitos: $3.97 \cdot 10^3 / \mu\text{L}$, Hemoglobina: 1250 g/dL, Hematocrito: 37.3%, Plaquetas: $248 \cdot 10^3 / \mu\text{L}$, Neutrófilos: $1.67 \cdot 10^3 / \mu\text{L}$, Leucocitos: $5.40 \cdot 10^3 / \mu\text{L}$.

Un día previo a la operatoria dental se prescribió profilaxis antibiótica en esquema terapéutico con amoxicilina (50mg/kg) cada 8 horas durante 7 días como cobertura ante el riesgo de bacteremia o infección secundaria al procedimiento odontológico.

El plan de tratamiento odontológico se justificó con base al cuadro de riesgo a caries alto que presentó el paciente, tomando en cuenta hábitos higiénicos del paciente y de su cuidador primario, plan alimenticio y tratamiento farmacológico.

De acuerdo a los lineamientos de la Academia Americana de Odontología Pediátrica (AAPD) y la Asociación Americana del Corazón (AHA), en pacientes tomando medicamentos inmunosupresores, los tratamientos radicales deberán ser realizados para otorgar certeza y garantía de resultados a largo plazo.

La severidad y actividad de las lesiones cariosas fueron determinadas con base a los criterios de Nyvad (Tabla 5) durante la exploración física intraoral.²¹



Puntaje	Categoría	Criterio
0	Superficie	Translucidez y textura normal
1	Caries activa (superficie intacta)	Superficie blanquecina, áspera, fisuras intactas, fosetas color marrón
2	Caries activa (superficie discontinua)	Microcavidad localizada
3	Caries activa (cavidad)	Dentina visible
4	Caries inactiva	Lesión café, negra brillante, continua
5	Caries inactiva (superficie discontinua)	Microcavidad
6	Caries inactiva (cavidad)	Pérdida de la continuidad visible
7	Obturación	
8	Obturación + caries activa	Lesión puede o no estar cavidad
9	Obturación + caries inactiva	Lesión puede o no estar cavidad

Tabla 5. Criterios de Nyvad⁽²¹⁾

El tratamiento odontológico se realizó en cuatro días consecutivos (Fig 11-14). Durante el procedimiento odontológico se realizó manejo conductual con base a los lineamientos de la AAPD técnica decir-mostrar-hacer, control de voz y refuerzo

positivo tomando en cuenta la escala del comportamiento de Frankl paciente cooperador tipo IV.²¹



Fig. 11 Fotografía intraoral oclusal superior
Fuente: HIMFG



Fig. 12 Fotografía intraoral oclusal inferior
Fuente: HIMFG



Fig. 13 Fotografía intraoral lateral derecha
Fuente: HIMFG



Fig. 14 Fotografía intraoral lateral izquierda
Fuente: HIMFG

Se utilizó anestésico local lidocaína al 2% con vasoconstrictor epinefrina al 1:100,000, calculado con base al peso del paciente utilizando la bibliografía de Stanley Malamed. Dosis por cita: 36 mg.²²

La operatoria dental consistió en los siguientes tratamientos: coronas de acero cromo, pulpotomía, amalgamas y selladores de fosetas y fisuras. Se tomaron radiografías de aleta de mordida para verificar el ajuste oclusal de las coronas acero cromo (Fig 11-14).

El manejo estomatológico preventivo se diseñó bajo los lineamientos de la AAPD reevaluando intraoralmente cada 3 meses con aplicaciones tópicas de barniz fluorado marca Clinpro 3M®. Control radiográfico cada 3 meses, instruyendo técnica de cepillado Fones tanto al paciente como a su cuidador primario. Utilizando dentífrico fluorado a 1,450 ppm y uso de hilo dental interproximal.

Discusión

En todo paciente con diagnóstico médico con patologías autoinmunitarias, anemias o antecedentes de cardiopatías, el odontopediatra debe apoyarse en la interconsulta médica con el servicio tratante y está justificada para cualquier duda o aclaración sobre el manejo necesario para otorgar tratamiento odontológico invasivo sin riesgo de ocasionar una bacteremia secundaria al procedimiento odontológico, crisis y/o supresión adrenal secundaria a la administración crónica de corticoesteroides o endocarditis infecciosa secundaria al procedimiento odontológico. La interconsulta médica también funciona para planificar la estrategia a seguir.

Si los datos en el expediente médico del paciente reportan una administración constante y crónica de fármacos corticoesteroides, la interconsulta con el servicio tratante también nos ayudara a confirmar la posibilidad de cierto grado de insuficiencia adrenal y de ser así, ajustar la dosis del esteroide para compensarlo y prevenir una crisis adrenal.

Por medio de la biometría hemática, el odontopediatra deberá identificar alteraciones en el conteo celular hemático (eritrocitos, hemoglobina, hematocrito, leucocitos, neutrófilos y plaquetas). Los fármacos inmunosupresores provocan una hipofunción celular resultando en una reparación celular y cicatrización disminuida.

La literatura reporta la necesidad de administración de una profilaxis antibiótica en los siguientes casos específicos: casos de riesgo a sufrir endocarditis infecciosa, pacientes con alteraciones inmunitarias primarias o secundarias y pacientes con alteraciones hematológicas en procedimientos dentales invasivos tales

como tratamientos pulpares, extracciones dentales, manipulación de tejidos periapicales y manipulación de la mucosa bucal. El empleo a largo plazo de corticoesteroides puede provocar una alteración en el número y en la función normal celular hematológica. Para este caso, se toma en cuenta una cobertura antibiótica como precaución.

La Academia Americana de Odontología Pediátrica recomienda en sus guías que para otorgar tratamientos odontológicos que den certeza terapéutica, los tratamientos radicales son necesarios para garantizar el procedimiento odontológico y proporcionar un tratamiento más definitivo.

Conclusión:

El objetivo principal para otorgar un tratamiento odontológico invasivo a pacientes con APSR es conocer el manejo estomatológico basándonos en la etiología, gravedad y control de la enfermedad, así como las principales manifestaciones clínicas y bucales de esta entidad.

Es indispensable mantener una relación médico-odontopediatra realizando un manejo multidisciplinario, conocer el apego al tratamiento médico, solicitar exámenes de laboratorio necesarios antes de iniciar el tratamiento operatorio, ajuste de dosis estrés del esteroide en caso de ser necesario. No debemos dejar de lado el control de higiene, revisiones periódicas. Para tratar a este paciente se siguieron todas las indicaciones recomendadas en las diferentes guías de atención recomendadas por la Academia para los pacientes con APSR, considerándolo un tratamiento completo y sobre todo seguro para el paciente. Se realizó un abordaje estomatológico hospitalario para tratar un paciente con APSR, antecedente de cardiopatía congénita acianótica en tratamiento inmunosupresor, con caries dental y eliminar los focos de infección en cavidad bucal.

Referencias

1. Sadler T. Embriología Médica. Wolters Kluwer. 2012;12(12):77-79.
2. Wynn R, Bhat R, Monagle P. Pediatric Hematology. A Practical Guide. Cambridge University Press. 2017;1(1):1-10.
3. Ayala R, Galán P, Martínez J. Hematopoyesis. Eritropoyesis. Fisiopatología Eritroide. Hospital 12 de octubre Madrid. 2001;8(50):2613-2620.
4. Demin I, Crauste F, Gandrillon O. A multi-scale Model of Erythropoiesis. Journal of Biological Dynamics. 2010;4(1):59-70.
5. Guzmán M, Flores A. Aplasia Pura de Serie Roja Adquirida y Enfermedad Renal Crónica en terapia de sustitución Renal Tipo Hemodiálisis. Scielo. Cuaderno Hospital de Clínicas. 2019;40(40): 56-59.
6. Mangla A, Hamad H. Pure Red Cell Aplasia. National Institute of Health. 2022;01-10.
7. Fujishima N, Sawada K, Hirokawa M. Acquired Pure Red Cell Aplasia: Update Review of Treatment. British Journal of Haematology. 2008;142(1):505-514.
8. Bases de datos de estadística del Hospital Infantil de México Federico Gómez.
9. Means R. Pure Red Cell Aplasia. American Society of Hematology. 2016; 128(21):2504-2515.
10. Bello A. Hematología Básica. Tercera Edición. Editorial Prado. México DF.

11. Rodríguez D, De la Vega M, Rodríguez A. Aplasia Pura de Serie Roja en niña de la Etnia Mexicana Rarámuri.
12. Little JW, Falace DA, Miller CS, Rhodus NL. Disorders of White Blood Cells. s.l. : 9th ed. St. Louis Missouri: Elsevier; 2018. p. 402-26.
13. Fiesco M, Monsivais A, Rodríguez A. Síndromes de Falla Medular Hereditarios: Etiología, Fisiopatología, Diagnóstico y Tratamiento. *Acta Pediatr Mex.* 2021;42(4):192-207.
14. Means R, Emmanuel N, Sanford B. Treatment of Refractory Pure Red Cell Aplasia with Cyclosporine A: Disappearance of IgG Inhibitor associated with Clinical Response. *British Journal of Haematology.* 1991;78(1)114-119.
15. Sandoval C, Anupama N. Overview of Causes of Anemia in Children due to decreased Red Blood Production.
16. Sawada K, Hirokawa M, Fujishima N. Diagnosis and Management of Acquired Pured Red Cel Aplasia. Elsevier. 2009;01(9):249-256
17. The American Academy of Pediatric Dentistry. Dental Management of Pediatric Patients Receiving Immunosuppressive Therapy and/or Radiation Therapy. *Pediatr Dent,* 2019; 422-28
18. Wilson W, Gewitz M, Lockhart P. Prevention of Viridans Group Streptococcal Infective Endocarditis. American Heart Association. AHA Scientific Statement. 2021;143(72):10-11.
19. Featherstone J, Alston P, Chaffee B. Caries Management by Risk Assessment (CAMBRA): An Update in Clinical Practice for Patients Aged 6 through Adult. 21 Ed. Sacramento California. 2019. CDA. 18-21
20. Bente Nyvad, Vibeke Baelum. Nyvad criteria for caries lesion activity and severity assessment: A validated approach for clinical management and reseach. *Caries research* 2018; 397-405.
21. American Academy of Pediatric Dentistry. Behavior Guidance for the Pediatric Dental Patient. *The Reference Manual of Pediatric Dentistry.* 2020;(1)296-298.
22. Stanley F. Malamed, DDS. Clinical Action of Specific Agents. *Handbook of local anesthesia.* St. Louis : Elsevier, 2020, Vol. VII.