



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO

INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD

**PROGRAMA ÚNICO DE ESPECIALIDADES
ODONTOLÓGICAS CON ÉNFASIS EN
ODONTOPEDIATRÍA**

TESIS

**MANEJO ODONTOPEDIÁTRICO DEL SÍNDROME DE HIPER
IgE BAJO ANESTESIA GENERAL: REPORTE DE CASO
CLÍNICO**

**Para obtener el diploma de
Especialista en Odontopediatría**

PRESENTA

C.D. Mahetzi Guadalupe Rubio Covarrubias

Comité tutorial

Directora

Dra. Elena Saraí Baena Santillán

Codirectora

C.D.E.O. Zarina Pérez Gorosave

ASESORES

Dra. María Guadalupe Ramírez Vázquez

C.D.E.O. Daniela del Carmen Carsi Mendoza

Dr. José de Jesús Navarrete Hernández

Pachuca de Soto, Hgo., México, abril de 2025



Advertencias

Cualquier trabajo de investigación no publicado postulado para el grado de posgrado y depositado en la modalidad de tesina en las bibliotecas de esta Universidad, queda abierta para inspección, y solo podrá ser usado con la debida autorización. Las referencias bibliográficas pueden ser utilizadas, sin embargo, para ser copiadas se requerirá el permiso del autor y el crédito se dará a la escritura y publicación del trabajo.

Esta tesina ha sido usada por las siguientes personas, que firman y aceptan las restricciones señaladas

La biblioteca que presta esta tesina se asegurará de recoger los datos de cada persona que la utilice.

[illegible]



Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo

Instituto de Ciencias de la Salud

School of Medical Sciences

Área Académica de Odontología

Department of Dentistry

UAEH POSGRADO
PROGRAMA ÚNICO DE ESPECIALIDADES ODONTOLÓGICAS
CON ÉNFASIS EN ODONTOPEDIATRÍA

10 de abril del 2025

AAO/0119/2025

Asunto: Autorización de impresión

Mtra. Ojuky del Rocío Islas Maldonado
Directora de Administración Escolar
Presente.

El Comité Tutorial del **PROYECTO TERMINAL O TESIS** del programa educativo de posgrado titulado **"MANEJO ODONTOPEDIÁTRICO DEL SÍNDROME DE HIPER IgE BAJO ANESTESIA GENERAL: REPORTE DE CASO CLÍNICO"**, realizado por el/la sustentante **MAHETZI GUADALUPE RUBIO COVARRUBIAS** con número de cuenta **347407** perteneciente al programa de **PROGRAMA ÚNICO DE ESPECIALIDADES ODONTOLÓGICAS CON ÉNFASIS EN ODONTOPEDIATRÍA**, una vez que ha revisado, analizado y evaluado el documento recepcional de acuerdo a lo estipulado en el Artículo 110 del Reglamento de Estudios de Posgrado, tiene a bien extender la presente:

AUTORIZACIÓN DE IMPRESIÓN

Por lo que el/la sustentante deberá cumplir los requisitos del Reglamento de Estudios de Posgrado y con lo establecido en el proceso de grado vigente.

Atentamente

"Amor, Orden y Progreso"

San Agustín Tlaxiaca, Hidalgo a 10 de abril de 2025

El Comité Tutorial


Dr. Elena Sarai Baena
Santillán
Directora

MC. Esp. María Guadalupe
Ramírez Vázquez
Miembro del comité


CDEO. Zarina Pérez
Gorosave
Codirectora

Dr. José de Jesús Navarrete
Hernández
Miembro del comité


CDEO. Daniela del Carmen
Carsi Mendoza
Miembro del comité



C.c.p- Archivo



WORLD
UNIVERSITY
RANKINGS



THE
Times
Higher
Education



Circuito ex-Hacienda La Concepción s/n
Carretera Pachuca Actopan, San Agustín
Tlaxiaca, Hidalgo, México. C.P. 42160
Teléfono: 52(771) 71 720 00 Ext. 41523 y
41529

odontologia@uaeh.edu.mx

uaeh.edu.mx



Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo

Instituto de Ciencias de la Salud

School of Medical Sciences

Área Académica de Odontología

Department of Dentistry



02 de mayo del 2025

AAO/151/2025

Asunto: Incorporación al repositorio de tesis

Mtro. Jorge E. Peña Zepeda

Director de Bibliotecas y Centro de Información

Presente.

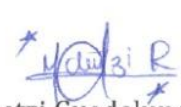
Por medio del presente hago constar que la tesis en formato digital titulado **"MANEJO ODONTOPEDIÁTRICO DEL SÍNDROME DE HIPER IgE BAJO ANESTESIA GENERAL: REPORTE DE CASO CLÍNICO"** que presenta **MAHETZI GUADALUPE RUBIO COVARRUBIAS** con número de cuenta **347407** cumple con el oficio de autorización de impresión y que se ha verificado es la versión digital del ejemplar impreso, por lo que solicito su integración en el repositorio institucional de tesis.

ATENTAMENTE

"AMOR, ORDEN Y PROGRESO"

San Agustín Tlaxiaca, Hidalgo a 02 de mayo de 2025


Dra. Elena Sarai Baena Santillán
Coordinadora del Programa Único de
Especialidades Odontológicas con
énfasis en Odontopediatría


CD. Mahetzi Guadalupe Rubio Covarrubias
Estudiante



C.c.p- Archivo

"Amor, Orden y Progreso"



2025



Circuito ex-Hacienda la Concepción s/n Carretera
Pachuca Actopan, San Agustín Tlaxiaca, Hidalgo,
México. C.P.42170
Teléfono: 52(771)7172000 Ext. 41523 y 41534
odontologia@uaeh.edu.mx

uaeh.edu.mx

AGRADECIMIENTOS

En primer lugar, agradezco a Dios por darme la fortaleza, salud y perseverancia para culminar esta etapa tan importante de mi vida.

A mi familia, especialmente a mi madre Angélica, a mi padre Jesús por su amor incondicional, apoyo constante y por ser mi mayor inspiración para alcanzar mis metas. Su paciencia y confianza en mí han sido fundamentales en este recorrido.

A mi comité tutorial por su guía, paciencia y conocimiento. Su apoyo ha sido invaluable para el desarrollo de este trabajo, y su dedicación a la enseñanza me ha motivado a crecer como profesional. A los adscritos del Hospital del Niño DIF quienes con su enseñanza y paciencia contribuyeron a mi formación académica y personal. A Liz por estar en los momentos más difíciles de esta etapa, por cada una de sus palabras que me fortalecían para seguir adelante y no abandonar este sueño.

Finalmente, a mis pequeños pacientes, quienes, con su inocencia y valentía, me recordaron día a día la importancia de la profesión que he elegido. Ellos son la razón por la que cada esfuerzo vale la pena.

Con gratitud

Mahetzi Guadalupe Rubio Covarrubias

DEDICATORIA

A Dios,

Por ser mi guía y fortaleza en los momentos más desafiantes de este camino.

A mis padres,

Angélica y Jesús, por su amor incondicional, sus sacrificios y su confianza en mí.

Su apoyo ha sido mi pilar y la razón por la que hoy alcanzo este sueño.

A mis hermanos/as,

Yoltzin y Jesús, por creer en mí, por sus palabras de ánimo y por estar siempre a mi lado en cada paso del camino.

A mis pequeños pacientes,

Su valentía, sonrisas y confianza han sido la inspiración que me llevó a elegir esta hermosa especialidad. Cada sonrisa restaurada me recuerda la importancia de mi vocación.

A mis maestros,

Que con paciencia y dedicación sembraron en mí el amor por la Odontopediatría y me guiaron a lo largo de esta travesía académica.

Y finalmente, a mí mismo/a,

Por no rendirme, por superar cada obstáculo y por creer que los sueños, con esfuerzo y dedicación, se hacen realidad.

Con amor y gratitud.

Mahetzi Guadalupe Rubio Covarrubias

INDICE

1. GLOSARIO.....	1
2. RESUMEN.....	2
3. ABSTRACT	4
4. INTRODUCCIÓN.....	6
5. INCIDENCIA.....	8
6. ETIOLOGÍA	9
7. DIAGNÓSTICO	10
8. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.....	12
9. MANIFESTACIONES CLINICAS.....	13
10. MANIFESTACIONES ORALES.....	14
11. MANEJO MÉDICO	15
12. MANEJO ODONTOPEDIÁTRICO	16
13. PRONÓSTICO	19
14. LIMITACIONES	19
15. SUGERENCIAS	19
16. OBJETIVO GENERAL.....	21
17. PRESENTACIÓN DEL CASO	22
18. DISCUSIÓN.....	27
19. CONCLUSIÓN.....	29
20. REFERENCIAS	30
21. ANEXOS.....	32

GLOSARIO

SHIE: Síndrome de hiperinmunoglobulina E.

SHIE-AD: Síndrome de hiperinmunoglobulina E autosómica dominante.

SHIE-AR: Síndrome de hiperinmunoglobulina E autosómica recesiva.

IgGIV: Inmunoglobulina humana intravenosa

IDP: Inmunodeficiencias primarias

STAT 3: es un regulador importante de la expresión de proteínas involucradas en la inducción de la apoptosis, y que su activación e inactivación está involucrada en la regulación de respuestas antiapoptóticas.

DOCK8: Es un gen que codifica una proteína que participa en la señalización química de las células inmunitarias.

FCgRI: es el único receptor Fc humano con una alta afinidad por la IgG monomérica.

ADN: ácido desoxirribonucleico, es una molécula que contiene la información genética de los organismos

SH2: del inglés Src Homology 2, es un dominio de proteínas estructuralmente muy conservado en la oncoproteína Src2 y en muchas otras proteínas de transducción de señales intracelulares.

ICDAS: International Caries Detection and Assessment System. es un sistema internacional de detección y diagnóstico de caries, consensuado en Baltimore, Maryland. USA en el año 2005, para la práctica clínica, la investigación y el desarrollo de programas de salud pública.

CAC: Corona de acero cromo.

SFF: Sellador de fosetas y fisuras.

ATF: Aplicación tópica de fluoruro.

RESUMEN

Introducción:

El síndrome de hiper-IgE (SHIE) es una inmunodeficiencia primaria. Existen dos formas del síndrome; autosómica dominante (SHIE-AD) y autosómica recesiva (SHIE-AR). Los pacientes presentan características clínicas clasificándose en manifestaciones inmunológicas: elevación de la concentración de IgE, eosinofilia, abscesos recurrentes en la piel, neumonías, lesiones en parénquima pulmonar, infecciones recurrentes, erupciones del recién nacido, eccema, sinusitis, otitis y candidiasis mucocutáneas, y manifestaciones no inmunológicas: retención de dientes primarios, escoliosis, fracturas de huesos, hiperextensión articular, facies característica en la adolescencia, malformaciones congénitas en esqueleto y alteraciones vasculares.

Presentación del Caso Clínico:

Paciente masculino de 6 años 4 meses de edad, acude al servicio de odontopediatría en el Hospital del Niño DIF Hidalgo, referido por inmunóloga por presentar múltiples lesiones cariosas. Como diagnóstico base presenta SHIE-AD, en manejo por comorbilidades asociadas de alergia alimentaria, eccema/dermatitis atópica severa, hipoacusia bilateral profunda, microtía derecha; antecedentes por múltiples hospitalizaciones por intervenciones quirúrgicas para drenajes de abscesos cutáneos. Actualmente en tratamiento farmacológico con ciclosporina y terbinafina, profilaxis con itraconazol y azitromicina, e Inmunoglobulina humana intravenosa (IgGIV) en dosis sustitutiva mensual. A la exploración clínica paciente neurológicamente íntegro, clasificado en escala de Frankl III, cavidad oral se observa higiene deficiente, ausencias dentales por antecedente de caries, corona de acero cromo en órgano dental 75, múltiples lesiones cariosas, sin datos de retención de dientes primarios ni alteraciones gingivales. Por padecimiento base, prevención de abscesos dentales, ansiedad por parte de los padres y complejidad de tratamientos se realiza rehabilitación bajo anestesia general balanceada, el procedimiento incluyó tratamientos preventivos, resinas, pulpotomías, pulpectomía

y coronas de acero cromo, acompañado de un manejo inmunológico previo con gammaglobulina para prevenir complicaciones.

Conclusiones:

Este caso destaca la importancia de un enfoque integral y multidisciplinario en el manejo de pacientes con condiciones sistémicas complejas como el síndrome de hiper-IgE. La adecuada coordinación entre los equipos de odontología, inmunología y anestesiología permitió realizar una rehabilitación oral segura y eficaz, superando los desafíos asociados a la condición del paciente.

PALABRAS CLAVE:

Síndrome de Hiper-IgE, inmunodeficiencia primaria, autosómica dominante, STAT-3, abscesos fríos, eccema crónico, gammaglobulina, retención de dientes primarios, caries, rehabilitación oral.

ABSTRACT

Introduction:

Hyper-IgE syndrome (HIS) is a primary immunodeficiency. There are two forms of the syndrome: autosomal dominant (HIS-AD) and autosomal recessive (HIS-AR). Patients present clinical features classified into immunological manifestations: elevated IgE concentration, eosinophilia, recurrent skin abscesses, pneumonia, lung parenchymal lesions, recurrent infections, newborn rashes, eczema, sinusitis, otitis media, and mucocutaneous candidiasis; and non-immunological manifestations: retained primary teeth, scoliosis, bone fractures, joint hyperextension, characteristic facies in adolescence, congenital skeletal malformations, and vascular alterations.

Presentation of the Clinical Case:

A 6-year-4-month-old male patient presented to the Pediatric Dentistry Department at the Hidalgo Children's Hospital DIF, referred by an immunologist with multiple caries lesions. The underlying diagnosis was AD-SHIE, which is being managed for associated comorbidities such as food allergy, severe eczema/atopic dermatitis, profound bilateral hearing loss, and right microtia. He also had a history of multiple hospitalizations for surgical procedures to drain cutaneous abscesses. He was currently receiving pharmacological treatment with cyclosporine and terbinafine, prophylaxis with itraconazole and azithromycin, and monthly replacement doses of human intravenous immunoglobulin (IVIg). The patient was neurologically intact, classified according to the Frankl III scale, and exhibited poor oral hygiene. He was missing teeth due to a history of caries, a 75-chromium steel crown, and multiple caries lesions. There was no evidence of primary tooth retention or gingival abnormalities. Due to the underlying condition, prevention of dental abscesses, anxiety on the part of the parents, and the complexity of the treatments, rehabilitation was performed under balanced general anesthesia. The procedure included preventative treatments, resins, pulpotomies, pulpectomies, and chromium-plated steel crowns, accompanied by prior immunological management with gamma globulin to prevent complications.

Conclusions:

This case highlights the importance of a comprehensive and multidisciplinary approach in the management of patients with complex systemic conditions such as hyper-IgE syndrome. Appropriate coordination between the dental, immunology, and anesthesiology teams enabled safe and effective oral rehabilitation, overcoming the challenges associated with the patient's condition.

KEY WORDS:

Hyper-IgE syndrome, primary immunodeficiency, autosomal dominant, STAT-3, cold abscesses, chronic eczema, gamma globulin, retained primary teeth, caries, oral rehabilitation.

INTRODUCCIÓN

Los seres vivos estamos constantemente expuestos a factores externos que pueden resultar dañinos. Afortunadamente, contamos con el sistema inmunológico, que actúa como una barrera protectora frente a estas amenazas. Este sistema de defensa del cuerpo se encarga de combatir agentes infecciosos como virus, bacterias y hongos. Su buen funcionamiento depende de una interacción coordinada entre células, proteínas y órganos que colaboran para detectar y eliminar peligros. No obstante, en algunas personas, este sistema presenta fallos desde el nacimiento, lo que se conoce como inmunodeficiencia primaria (IDP). Las inmunodeficiencias pueden clasificarse como primarias, si tienen origen genético; ya sea heredado o producto de una mutación espontánea, o secundarias, cuando son consecuencia del uso de medicamentos inmunosupresores o de enfermedades que provocan la pérdida de linfocitos o anticuerpos.¹

Las inmunodeficiencias primarias, también conocidas como trastornos inmunitarios primarios o errores innatos de la inmunidad, son afecciones congénitas que alteran el funcionamiento del sistema inmunológico. Estos trastornos pueden interferir con la producción o el desempeño de ciertos elementos clave del sistema inmune, como las inmunoglobulinas, que son anticuerpos fundamentales en la protección del organismo. Estas inmunoglobulinas cumplen un rol crucial en las defensas del cuerpo. En condiciones normales, los seres humanos cuentan con cinco tipos de inmunoglobulinas: IgM, IgG, IgA, IgD e IgE.²

La inmunoglobulina E (IgE), al igual que otras inmunoglobulinas, es sintetizada por los linfocitos B y las células plasmáticas, generalmente como respuesta a la presencia de un antígeno. Su función principal es proteger al organismo frente a infecciones parasitarias, especialmente aquellas causadas por helmintos y ciertos protozoos. Además, desempeña un papel central en el desarrollo de enfermedades alérgicas de aparición inmediata. Cuando ocurre la activación del complejo IgE-FCγRI en los diferentes órganos diana provoca signos y síntomas clínicos

característicos: en la piel, dermatitis atópica o eccema; en la nariz, rinitis; en los ojos, prurito e inflamación conjuntival; en los pulmones, broncoconstricción, asma; y en el tracto gastrointestinal, gastroenterocolitis, etc.³

Uno de los trastornos vinculados a alteraciones en los niveles de IgE es el síndrome de Hiper-IgE, inicialmente identificado como una forma de inmunodeficiencia primaria.⁴ Una inmunodeficiencia primaria es un grupo heterogéneo de trastornos hereditarios ocasionados por defectos del desarrollo o función del sistema inmunológico.¹

Este síndrome fue descrito por primera vez en 1966 por Davis y Wedgwood, quienes reportaron el caso de dos niñas que presentaban abscesos estafilocócicos fríos de forma recurrente, neumonía y eccema desde el nacimiento. Posteriormente, Buckley y colaboradores caracterizaron la enfermedad al observar que estos síntomas estaban relacionados con niveles séricos anormalmente elevados de IgE.

5

Se reconocen dos variantes del síndrome de Hiper-IgE: la forma autosómica dominante (SHIE-AD), provocada por mutaciones en el gen STAT3 (transductor de señales y activador de la transcripción 3), y la forma autosómica recesiva (AR-HIES), causada por mutaciones en el gen DOCK8 (dedicador de la citocinesis) y, con menor frecuencia, en el gen de la tirosina quinasa 2. Entre estas, la mutación en DOCK8 es la más común (Tabla 1).⁶ En este trabajo describiremos la autosómica dominante debido a que es la que tiene diagnosticada el paciente.

Tabla 1. Tipos de síndrome de hiper-IgE y sus características.

Tipo	Mutación (tipo)	Citocina	Manifestaciones inmunes	Manifestaciones somáticas
SHIE tipo 1	STAT 3 (AD) Espontaneas (>90 %)	IL-17, IL-22	Pneumatocele, abscesos cutáneos y pulmonares (principalmente <i>S.aureus</i>)	Alteraciones esqueléticas y del tejido conectivo
SHIE tipo 2	Deficiencia TYK2 (AR) Familiar	IL-12 E IFN α	Infecciones virales (<i>Molluscum contagiosum</i> , herpes simples virus) Infecciones micobacterias Ausencia de pneumatocele	Ausentes

Tomado de: Guisado Vasco, *et al.*¹³

Los pacientes con la forma autosómica dominante del síndrome de Hiper-IgE suelen desarrollar abscesos cutáneos causados por estafilococos, los cuales pueden carecer de signos evidentes de inflamación (conocidos como "fríos"), aunque comúnmente están llenos de pus. El eccema suele manifestarse desde el periodo neonatal como una erupción, y con frecuencia está asociado con este síndrome. En la cavidad oral, estos pacientes pueden presentar úlceras eosinofílicas, infecciones por *Candida* (candidiasis) y retención de dientes primarios. Las infecciones pulmonares, como las neumonías, tienden a complicarse debido a alteraciones estructurales del tejido pulmonar, tales como bronquiectasias y la formación de neumatocelos.⁷

INCIDENCIA

La frecuencia de esta enfermedad es muy baja, con una incidencia menor a 1 caso por cada millón de personas, y hasta la fecha se han registrado únicamente 250 casos a nivel mundial. Este síndrome afecta tanto a hombres como a mujeres por igual. ⁸ El síndrome afecta por igual a hombres y mujeres. ⁷

En el año 2024, el Registro de la Sociedad Latinoamericana de Inmunodeficiencias informó un total de 1,239 casos de inmunodeficiencias combinadas con manifestaciones asociadas o sindrómicas, de los cuales 210 correspondían a

deficiencia del gen STAT3 (síndrome de Hiper-IgE), registrándose una tasa de mortalidad del 5.5 %.⁹

No existen suficientes estudios que nos informen de la prevalencia e incidencia de este síndrome en el Mundo.

ETIOLOGÍA

Existen 2 alteraciones del síndrome de Hiper IgE; dentro de las causas de la variante autosómica dominante se encuentran defectos en STAT-3, única proteína causante de la enfermedad que es el transductor de señales y activador de la transcripción tipo 3. Esta proteína forma parte de una familia de proteínas encargadas de transmitir señales y activar la transcripción génica. Choi y colaboradores, mediante hibridación *in situ*, encontraron que STAT-3 se localiza en 17q21.2.23. Este gen está compuesto por 24 exones y produce una proteína formada por 770 aminoácidos. En condiciones normales, las proteínas STAT se localizan en el núcleo como monómeros y homodímeros no fosforilados cuando no hay estímulos presentes.¹⁰

Aunque la fisiopatología del síndrome de Hiper-IgE aún no se comprende completamente, se ha identificado la causa de su forma autosómica dominante (SHIE-AD). Esta se debe a alteraciones en los dominios de unión al ADN y SH2 de la proteína STAT3, esenciales para la diferenciación de las células Th17, las cuales desempeñan un papel clave en la defensa contra hongos y bacterias extracelulares a través de la producción de citocinas como IL-17 e IL-22. En cuanto a la variante autosómica recesiva (SHIE-AR), se cree que está relacionada con una mutación en el gen TYK2, que da lugar a una inmunodeficiencia que afecta tanto a las células B como a las células T.⁷

Algunos pacientes con síndrome de Hiper-IgE presentan una forma más leve de la enfermedad, la cual está asociada a la presencia de un mosaico somático en el transductor de señales y activador de la transcripción 3. Se han descrito mutaciones en todos los dominios de la proteína, se ha determinado que los dominios de unión

al ADN y SH2 son áreas especialmente vulnerables, conocidas como “puntos calientes”, debido a la alta frecuencia de mutaciones en esas regiones. En contraste, las mutaciones de línea germinal o constitutivas suelen provocar manifestaciones clínicas más graves del síndrome.¹⁰

Recientemente se ha reportado que diversas mutaciones en el mismo aminoácido pueden provocar tanto un aumento como una pérdida de la función de STAT3. Estas mutaciones hipomórficas, que implican una ganancia de función, se han vinculado con leucemias, linfomas y trastornos autoinmunes. Además, se ha documentado que algunas mutaciones de línea germinal en STAT3 pueden ser responsables de la aparición temprana de enfermedades autoinmunes sistémicas.¹⁰

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico clínico SHIE se establece mediante manifestaciones clínicas y parámetros de laboratorio compatibles. El diagnóstico de certeza se realiza con la detección de las mutaciones del gen de la proteína STAT3 y la cuantificación de las células Th17. Sin embargo, estas técnicas solo están disponibles en centros de referencia. Se ha sugerido la cuantificación de la producción de interleucina 17 (IL-17) por las células T CD4+ y células T CCR6+ CD4+ (células Th17) como técnicas relativamente más rápidas y sencillas.⁶

En estudios de laboratorios se observa una marcada elevación de la IgE sérica (2000– 100 000 UI mL⁻¹), esto en casi todos los pacientes (debido a la señalización alterada de IL-10 e IL-21), los niveles de IgE comienzan a aumentar sólo después del nacimiento y disminuyen o incluso se normalizan durante la edad adulta, estando inversamente correlacionados con la edad del paciente. Por lo tanto, un nivel normal o un nivel de IgE <2000 no es excluyente del diagnóstico. La eosinofilia está presente en más del 90 % de los pacientes. Ni la concentración de IgE ni la eosinofilia se correlacionan con la actividad de la enfermedad.¹¹

Aparte de un nivel elevado de IgE, las concentraciones séricas de inmunoglobulina son inesperadamente normales considerando la importancia de STAT3 tanto para Tfh (señalización de IL-6) como para la diferenciación de células plasmáticas (señalización de IL-21). Sin embargo, la mayoría de los pacientes con SHIE-AD presentan respuestas reducidas a la vacuna, asociadas con una maduración anormal de células B, como lo ejemplifica la disminución de CD27+células B de memoria conmutadas. A excepción de la disminución de las células T de memoria central, el número y la función de las células T suelen ser normales.¹¹

En 1999, los Institutos Nacionales de la Salud (NIH) establecieron los criterios diagnósticos del síndrome de hiper-IgE. En este caso, la evidencia clínica, junto con los hallazgos de laboratorio e histopatológicos, indicó claramente un diagnóstico de síndrome de hiper-IgE con puntuación total: 42 puntos (Tabla 2).

Tabla 2: Sistema de puntuación por Grimbacher, usado para SHIE

Clinical findings	POINTS ^a										Patient ^f score
	0	1	2	3	4	5	6	7	8	10	
Highest serum-IgE level (IU/ml) ^b	<200	200–500			501–1,000				1,001–2,000		10
Skin abscess	None		1–2		3–4				>4		8
Pneumonia (episodes over lifetime)	None		1		2		3		>3		
Parenchymal lung anomalies	Absent						Bronchiectasis		Pneumatocele		
Retained primary teeth	None	1	2		3				>3		
Scoliosis, maximum curvature	<10°		10–14°		15–20°				>20°		2
Fractures with minor trauma	None				1–2				>2		
Highest eosinophil count (cells/μl) ^c	<700			700–800			>800				6
Characteristic face	Absent		Mildly present			Present					5
Midline anomaly ^d	Absent					Present					
Newborn rash	Absent				Present						
Eczema (worst stage)	Absent	Mild	Moderate		Severe						4
Upper respiratory infections per year	1–2	3	4–6		>6						4
Candidiasis	None	Oral	Fingernails		Systemic						
Other serious infections	None				Severe						
Fatal infection	Absent				Present						
Hyperextensibility	Absent				Present						
Lymphoma	Absent				Present						
Increased nasal width ^e	<1SD	1–2SD		>2SD							1
High palate	Absent		Present								2
Young-age correction	>5 years			2–5 years		1–2 years		≤1 year			

^aThe entry in the furthest-right column is assigned the maximum points allowed for each finding. ^bNormal < 130 IU/ml. ^c700/μl = 1 standard deviation (SD), 800/μl : 2 SD above the mean value for normal individuals. ^dFor example, cleft palate, cleft tongue, hemivertebra, other vertebral anomaly, etc. (see Grimbacher et al [1999]). ^eCompared with age- and sex- matched controls [see Farkas et al.1994]

Nota: Puntaje por criterios de Grimbacher (menos de 20 puntos: diagnóstico poco probable entre 20 y 40 puntos: dudoso, mas de 40 puntos: diagnostico probable). Tomado de Esposito y *et. al.* ¹⁶

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Algunas enfermedades comparten características clínicas similares y/o niveles elevados de IgE total, por lo que pueden ser confundidas con el SHIE. Estas entidades son las siguientes:

1. Dermatitis atópica. Es la principal enfermedad diferencial, ya que las lesiones cutáneas presentan un aspecto semejante. No obstante, las lesiones de la dermatitis atópica son supurativas y a menudo están sobreinfectadas, mientras que en el SHIE se observan forúnculos y abscesos cutáneos. Algunos pacientes con dermatitis atópica pueden tener niveles elevados de IgE total, pero carecen de los síntomas y alteraciones músculo-esqueléticas típicas del SHIE.
2. Síndrome de Wiskott-Aldrich (WAS). Es un trastorno ligado al cromosoma X debido a mutaciones en el gen WAS. Los pacientes pueden presentar eccema y niveles elevados de IgE total, pero no desarrollan abscesos. Además, los pacientes con WAS experimentan complicaciones hemorrágicas, como diarrea sanguinolenta y hemorragias en el sistema nervioso central, debido a plaquetopenia y disfunción plaquetaria (típicamente trombocitopenia con plaquetas pequeñas).
3. Enfermedades crónicas granulomatosas. Los pacientes no desarrollan quistes pulmonares, a pesar de la frecuencia elevada de infecciones por *Staphylococcus aureus*. Los granulomas afectan a diversos órganos del cuerpo.
4. Inmunodeficiencia combinada severa (SCID). Los pacientes pueden tener un rash cutáneo descamativo, aunque este es más leve y distinto al de SHIE. En general, los niveles de IgE total no están elevados en estos pacientes.
5. Síndrome de Omenn. Es una variante de SCID, causada por mutaciones en los genes RAG1, RAG2, DCLRE1C o IL2RG. Los niños afectados presentan eritroderma exudativo, que se asemeja a la enfermedad de injerto contra huésped observada en trasplantes de células madre hematopoyéticas. También presentan diarrea, retraso en el crecimiento, adenopatías,

hepatoesplenomegalia, hipereosinofilia periférica y niveles elevados de IgE total.

6. Síndrome de Netherton o Comèl-Netherton. Es una inmunodeficiencia primaria debida a mutaciones autosómicas recesivas en el gen SPINK-5. Se caracteriza por eritroderma ictiosiforme, pelos en bambú (*tricorrhexis invaginata*), enteropatía con retraso en el crecimiento, infecciones cutáneas recurrentes por *Staphylococcus aureus* y pulmonares, y a veces eosinofilia periférica y niveles elevados de IgE total. El diagnóstico se puede realizar fácilmente mediante microscopía capilar, que muestra la *tricorrhexis invaginata*.⁶

MANIFESTACIONES CLINICAS

Dentro de las manifestaciones pueden presentar eccema (afección cutánea caracterizada por inflamación, enrojecimiento, picazón, y sequedad de la piel) de inicio neonatal (presente en el 57 % de los pacientes), infecciones cutáneas recurrentes por *estafilococos* con formación de abscesos fríos (74 %), neumonías recurrentes causadas por *Staphylococcus aureus* (72 %) y *Aspergillus fumigatus* (27 %) que a menudo resultan en neumatoceles, abscesos de órganos profundos, candidiasis mucocutánea, junto con anomalías esqueléticas, dentales y del tejido conectivo. Otra característica pero que es poco común son alergias alimentarias (37 %) y ambientales (18 %), posiblemente relacionado con una desgranulación deteriorada de los mastocitos.¹¹

Asimismo, se aprecian manifestaciones no inmunológicas, como anomalías esqueléticas, dentales y del tejido conectivo, las cuales son características distintivas clave. Entre ellas se incluyen rasgos faciales característicos; distancia intercantal aumentada, frente prominente, punta nasal ancha y asimetría facial (imagen 1), retención de dientes primarios (41 %), articulaciones hiperextensibles (4 %), escoliosis (34 %), fracturas patológicas recurrentes (39 %) y anomalías vasculares. Es importante reconocer que estas características se acumulan con el

tiempo y pueden estar ausentes en etapas tempranas de la vida, lo que plantea un desafío diagnóstico.¹¹

Imagen 1. Manifestaciones clínicas



Imagen. Distancia intercantanal aumentada, frente prominente, punta nasal ancha y asimetría facial.
Fuente propia

MANIFESTACIONES ORALES

En más de 75 % de las personas con esta patología se han identificado lesiones de la mucosa oral y encía, que involucra paladar duro, lengua dorsal, mucosa bucal y mucosa labial.⁷

Dentro de las lesiones en paladar varían en gravedad, desde un engrosamiento fibrótico delgado en la línea media hasta engrosamiento multi lobulillar de la línea media, considerándose el más grave. Lesiones en lengua; fisuras linguales en dorso de lengua, surcos superficiales y profundos y en labios queilitis angular, estas manifestaciones pueden hacer que los pacientes tengan dificultades para alimentarse (Imagen 2a, 2b y 2c). Anatómicamente pueden presentar paladar profundo.¹²

En la mayoría de los pacientes con SHIE se presentan una serie de manifestaciones orales, entre ellas se encuentran agenesia dental, anomalías en el número o la forma, anomalías en el proceso de exfoliación de la dentición temporal, en 64 % aproximadamente. Dicha alteración trae como consecuencia la erupción ectópica de los dientes permanentes y el desarrollo de una maloclusión.¹² (Imagen 2 d)

Estos pacientes de igual manera pueden presentar caries dental; como tal esta enfermedad no la desencadena, ocurre por factores de mala higiene, dieta alta en azúcares, mal posición dental, nivel socioeconómico, etc., la caries dental puede desencadenar infecciones dentales que pueden tener consecuencias graves. Vigliante y colaboradores describieron el caso de un niño con SHIE que desarrollo una infección cervicofacial potencialmente mortal como resultado de un absceso dental. El odontólogo también debe tener en cuenta que estos pacientes tienden a recibir dosis terapéuticas de penicilina. Este uso prolongado de antibióticos suele provocar candidiasis mucocutánea, que puede presentarse en la cavidad oral y requerir el uso regular de antifúngicos.¹³

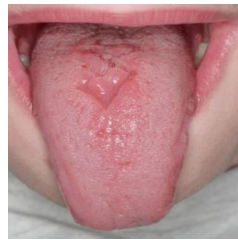
Imagen 2. Manifestaciones orales



a. Paladar profundo, engrosamiento fibrótico delgado en línea media.



c. Quelitis angular



b. Fisura lingual en dorso de lengua



d. Dientes primarios retenidos
Fuente propia

Tomado de Tarl y *et al.* ¹⁰

MANEJO MÉDICO

La estrategia terapéutica en el síndrome de hiper-IgE se dirige principalmente a la prevención y el manejo de las infecciones. En el tratamiento empírico de las

infecciones respiratorias activas, los antibióticos se introducen de forma temprana para cubrir microorganismos como *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae* y neumonía por *estreptococo*. Para dermatitis atópica en el síndrome de hiper-IgE, los cambios en la piel con frecuencia mejoran solo después del tratamiento con antibióticos; por lo tanto, se recomiendan medicamentos antibacterianos y antimicóticos intensivos en la estrategia terapéutica de las lesiones cutáneas. Los abscesos cutáneos deben incidirse y drenarse. En las exacerbaciones del eccema causadas por *Staphylococcus aureus*. En caso de infección, además del tratamiento antibacteriano tópico, emolientes y corticosteroides, también se recomienda la terapia antibiótica sistémica. ¹⁴

En la candidiasis cutánea y mucosa superficial (onicomicosis, vaginomicosis y candidiasis oral), el tratamiento con agentes triazólicos de segunda generación es eficaz; además, estos medicamentos también se recomiendan en el tratamiento de la aspergilosis invasiva. El uso de quimioterapia antibacteriana a largo plazo, incluida la actividad antiestafilocócica en su espectro, por ejemplo, trimetoprima/sulfametoxazol, las penicilinas semisintéticas o las cefalosporinas contribuyen significativamente a la reducción de los abscesos cutáneos y las neumonías estafilocócicas. Kimata y colaboradores informaron resultados positivos de inmunoglobulinas intravenosas de dosis alta, lo que llevó a la disminución de la concentración de IgE y a una protección efectiva contra infecciones graves. ¹⁴

MANEJO ODONTOPEDIÁTRICO

El manejo odontológico va a depender de las manifestaciones orales que pueden llegar a presentar los pacientes, por ejemplo, la queilitis angular puede desencadenarse por el eccema que presentan los pacientes por eso es importante que a menudo se protejan las comisuras labiales con la aplicación de una barrera tópica (vaselina, emolientes o bálsamo labial), en algunos casos se deben de indicar medicamentos fungicidas tópicos aplicados en las comisuras labiales, generalmente 3 veces al día durante 2 semanas, por ejemplo; nistatina, ketoconazol, clotrimazol,

miconazol con hidrocortisona, yodoquinol o solución de violeta de genciana es eficaz en niños si una decoloración púrpura es aceptable.¹⁵

Otras de las manifestaciones bucales se encuentran las lesiones de paladar, el engrosamiento fibrótico se puede manejar mediante tratamiento conservador con micronutrientes y minerales que incluyen hierro, cobre, calcio, zinc, magnesio y selenio, así como las vitaminas A, B, C, D y E, pueden reducir significativamente los niveles de radicales libres. De la misma manera, los anticuerpos IgG podría reducir significativamente los síntomas al disminuir la respuesta inflamatoria y modificar la síntesis de citocinas. Dentro del tratamiento médico los esteroides actúan como fármacos inmunosupresores, inhibiendo la inflamación presente y reduciendo los efectos de esta enfermedad fibrocolágena. En algunos casos se debe de realizar cirugía cuando en una biopsia revela alteraciones displásicas o neoplásicas, es el abordaje de elección para pacientes con apertura bucal limitada, de igual manera este tratamiento es de elección para el engrosamiento multi lobulillar ¹⁶

Para tratar la lengua fisurada no existe un tratamiento eficaz; sin embargo, se recomienda una buena higiene bucal con cepillado profundo en las fisuras para eliminar los residuos, disminuir la carga microbiana y reducir la halitosis. Si hay dolor es porque el paciente está presentando una infección, y el tratamiento debe estar dirigido a reducir la inflamación o erradicar la infección.¹⁷

Debe existir un seguimiento clínico y radiográfico de las posibles alteraciones dento-esqueléticas, por ejemplo, presencia de paladar profundo, dientes retenidos, variaciones en recambios dentales, agenesias dentales, anomalías de número y forma, para la prevención de maloclusiones. El paladar profundo, a edad temprana se puede corregir bajo tratamiento de ortopedia maxilar, y en casos mas severos y edades más avanzadas se corrige con cirugía ortognática. Para los dientes retenidos se sugieren realizar la extracción, esto facilita el manejo y reduce o incluso evita la necesidad de tratamientos ortodóncicos complejos en etapas posteriores de la vida.¹³

La agenesia dental o anomalías de número y forma, aparte de que pueden provocar maloclusión dental, de igual forma desencadenan diastemas, reabsorción ósea y alteraciones en la función y un impacto en la estética dental y facial; para esto se debe de realizar un diagnóstico clínico con apoyo de radiografías para determinar el tratamiento que va desde un tratamiento conservador y estético con resinas, carillas, prótesis, implantes dentales, ortopedia, ortodoncia y en casos de la reabsorción ósea severa injertos óseos.¹⁸

Otra de las manifestaciones que pueden llegar a presentar estos pacientes es caries dental, esta enfermedad no es desencadenada por el síndrome como tal, si no por factores externos; para prevenir es importante llevar a cabo una higiene bucal 3 veces al día, con cepillo dental de acuerdo a la edad del paciente y pasta con flúor 1, 100 ppm, uso de auxiliares de higiene bucal, dieta saludable, visitas al odontólogo para revisiones regulares en donde incluye limpieza dental, aplicación de fluoruro y colocación de selladores de fosetas y fisuras. Cuando la caries ya está presente, el tratamiento va a depender de la afectación de los tejidos dentales, que puede ir desde un tratamiento con remineralizantes, restauraciones, tratamiento pulpar o extracción dental.¹⁹

Como lo menciona Esposito y colaboradores, para evitar las maloclusiones e infecciones se hace un plan de tratamiento, en donde incluye; examen intraoral, radiografía panorámica con trazados cefalométricos laterales y frontales si existiera una maloclusión, examen periodontal (índice de placa, índice de sangrado, dientes cariados/faltantes/obturados) y grabación fotográfica. Y a largo plazo, sugieren acompañar el crecimiento y desarrollo dentofacial; control de boca sana, extracción de los dientes deciduos en el momento correcto de la exfoliación, tratamiento de las sobreinfecciones de la mucosa oral con fármacos antimicóticos y antibióticos, tratamiento de ortopedia/ ortodoncia (si es necesario).²⁰

PRONÓSTICO

El pronóstico es incierto, va a depender de las complicaciones que vaya teniendo el paciente, ya que no existe tratamiento para la enfermedad.

LIMITACIONES

Los pacientes con síndrome de hiper-IgE enfrentan múltiples limitaciones en su vida diaria debido a las manifestaciones crónicas y recurrentes de la enfermedad. Las infecciones constantes de la piel y los pulmones, junto con el eccema severo y las alergias, afectan su bienestar físico y emocional, interfiriendo con actividades cotidianas como asistir a la escuela, actividades recreativas o practicar deportes. Además, las alteraciones óseas y dentales pueden generar molestias físicas, dificultades funcionales y problemas de autoestima. La necesidad de tratamientos médicos frecuentes, controles especializados y hospitalizaciones recurrentes también impacta negativamente su calidad de vida, limitando su autonomía y participación social.

SUGERENCIAS

Para mejorar la calidad de vida de los pacientes con síndrome de hiper-IgE, se recomienda un manejo multidisciplinario que incluya controles médicos periódicos con especialistas en inmunología, dermatología y neumología, entre otros. Es fundamental mantener una higiene rigurosa de la piel para prevenir infecciones, así como evitar el contacto con personas enfermas o ambientes con alto riesgo de contagio. La adherencia al tratamiento indicado, que puede incluir antibióticos profilácticos, antihistamínicos, inmunoglobulinas o terapia antifúngica, es clave para reducir complicaciones. De igual manera estos pacientes deben de recibir cuidados bucales especiales debido a las alteraciones dentales comunes en esta condición, como la retención prolongada de dientes primarios, erupción tardía de dientes permanentes y mayor susceptibilidad a infecciones orales. Se recomienda mantener una higiene bucal estricta, con cepillo suave y pasta dental con flúor después de cada comida, uso de hilo dental diario y enjuagues antisépticos sin alcohol, para

prevenir infecciones como la candidiasis oral. Es fundamental realizar controles odontológicos frecuentes, para monitorear el desarrollo dental y tratar posibles complicaciones de forma temprana.

Además, se sugiere apoyo psicológico para el paciente y su familia, especialmente en casos de aislamiento social o baja autoestima, así como orientación escolar o laboral adaptada a sus necesidades. La educación del paciente sobre su condición es esencial para fomentar el autocuidado y una vida lo más activa y saludable posible.

OBJETIVO GENERAL

Conocer el manejo odontopediátrico del Síndrome de Hiper-IgE bajo anestesia general.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino R.R.H. de 6 años 4 meses de edad, originario de Xiloco Huejutla, Hidalgo. Acudió al servicio de odontopediatría en el Hospital del Niño DIF Hidalgo, referido por inmunóloga por presentar múltiples lesiones cariosas.

En la anamnesis la mamá refirió los siguientes datos:

1. Antecedentes heredofamiliares:

- Madre, 46 años, ama de casa, toxicomanías y alergias negadas, padece diabetes mellitus en manejo.
- Padre, 48 años, campesino, toxicomanías positivas a razón de alcoholismo ocasional, aparentemente sano.
- Hermana mayor, 10 años, aparentemente sana.
- Abuelo paterno, hipertensión arterial sistémica, resto negado.

2. Antecedentes personales no patológicos:

Casa propia, servicios agua, luz, drenaje, aseo de casa cada tercer día, aseo personal diario, esquema de vacunación completo, no escolarizado.

3. Antecedentes personales patológicos:

- Médicos: Síndrome de Hiper IgE AD por ganancia de función en STAT3 (c.1144C>T (p.Arg382Trp) diagnosticado en el 2022 mediante examen panel INVITAE (imagen 3), sin estudio de segregación familiar, sin embargo los padres clínicamente se encuentran sanos y bioquímica sin elevación de IgE y sin eosinofilia, por lo tanto, los padres no son portadores, por lo que se podría decir que es de NOVO. Ha presentado cuadros recurrentes de eccema/dermatitis atópica severa (PO SCORAD > 50 puntos), asimismo, tiene hipoacusia bilateral profunda y microtía derecha. Presenta alergias alimentarias a la proteína de la leche de vaca medida por IgE, a la lactoglobulina y clara de huevo (ovoalbúmina, ovomucoide). Actualmente, se encuentra en tratamiento farmacológico con ciclosporina 4 mg/kg/día cada 12 horas sin suspender, profilaxis con itraconazol tabletas 100 mg los días lunes, miércoles y viernes; azitromicina 100 mg sábados y domingos,

terbinafina 125 mg cada 24 horas, crema emoliente dexeryl aplicar en cara y cuerpo de 2 a 3 veces al día, e inmunoglobulina humana intravenosa (IgGIV) en dosis sustitutiva mensual 800 mg/kg/dosis.

- Quirúrgicos: Ha presentado las siguientes intervenciones:
 - 5 enero 2022: biopsia de ganglio inguinal derecho.
 - 27 junio 2022: excisión de chalazión de ojo derecho.
 - 3 de enero 2023: drenaje de absceso occipital en clínica privada.
 - 5 enero 2023: biopsia ganglionar de tumor cervical de 3 meses de evolución.
 - 29 agosto de 2023: biopsia cutánea de dermatosis en miembro pélvico.
 - 20 octubre 2023: biopsia cutánea de dermatosis en miembro pélvico.
- Hospitalizaciones: múltiples ocasiones por administración de gammaglobulina, ultima el 26 junio 2024.
- Transfusiones negadas.

4. Antecedentes perinatales:

Producto de gesta número 2, vía cesárea por oligohidramnios. El paciente al nacimiento peso 2,850 kg, talla 45cm, APGAR 7/9 y Silverman no recuerda.

5. Se realiza firma de consentimientos informados, en donde se brinda información de importancia.

Exploración clínica:

A la exploración clínica el paciente se encontró neurológicamente integro, cooperador, Frankl III, dolicocefalo, biotipo braquifacial, ojos simétricos, pupilas isocóricas y fotoreactivas, narinas permeables con punta nasal ancha, microtia derecha, perfil retrognático y labialmente cóncavo, cuello cilíndrico, eccema/dermatitis atópica (imagen 4).

Exploración de cavidad oral:

A la exploración de cavidad oral se observó adecuada apertura bucal, higiene bucal deficiente con presencia de biofilm dental maduro, mucosas irrigadas e hidratadas, adecuada inserción de frenillos, dentición mixta de acuerdo a edad cronológica, arcada superior oval e inferior cuadrada, clase I molar bilateral, ausencia clínica de piezas dentales 51, 52, 61 y 74 por extracciones asociadas a caries, corona de acero cromo en pieza dental 75 aparentemente sin alteraciones, múltiples lesiones cariosas evaluadas con el índice de ICDAS (imagen 5). Se tomaron radiografías periapicales de todas las piezas dentales, en donde se diagnosticaron de acuerdo al índice de ICDAS radiográfico (imagen 6).

Recordemos que estos pacientes tienen una mayor posibilidad de generar abscesos fríos y son susceptibles a infecciones, por lo que se le explica a la mamá las posibles complicaciones. Para la rehabilitación oral se realizó interconsulta a inmunóloga, la cual sugiere ingreso hospitalario para administración de gammaglobulina, para disminución de IgE y así evitar posibles infecciones.

La madre nos mencionó que por la distancia y recurso económico se le complica asistir de manera periódica al hospital, también se toma en cuenta las lesiones cariosas que presenta el paciente y así prevenir complicaciones, cabe mencionar que en sí, padecer este síndrome no es un indicativo de ser tratado bajo anestesia general, también puede ser de manera ambulatoria, pero por lo antes mencionado se decidió que fuera bajo anestesia general.

Se realizó interconsulta al servicio de anestesiología para valoración de paciente para rehabilitación oral bajo anestesia general balanceada, clasificándolo como ASA II; previamente se indicaron auxiliares diagnósticos solicitando biometría hemática, donde arrojaron los siguientes valores: eritrocitos $4.56 /\text{mm}^3$, hemoglobina 13.1 g/dL , plaquetas $185,000/\text{mm}^3$, leucocitos totales $7\,770/\text{uL}$, neutrófilos totales $3\,543/\text{uL}$, eosinófilos $730/\text{uL}$. Tiempos de coagulación: tiempo de

protrombina 12.7 seg, índice internacional normalizado 0.99, tiempo de tromboplastina parcial 33.7 seg. Los parámetros estaban bajo la norma, excepto los eosinófilos que se encontraban por encima de los valores normales (20-650/uL), aun así se pudo realizar el tratamiento con esos valores (imagen 7).

Rehabilitación oral:

El día 27 de agosto se ingresó al paciente al servicio de medicina interna para administración de gammaglobulina, se monitorizó sin presentar eventualidades, el día 30 de agosto se realizó la rehabilitación. Se firmaron consentimientos informados por la madre, explicando riesgos y complicaciones (imagen 8-10). Es ingresado a quirófano, valorado e intubado de manera nasotraqueal por el servicio de anestesiología. Se colocan campos quirúrgicos, se realiza antisepsia en zona peribucal y cavidad oral con clorhexidina al 0.12 %, colocación de tapón nasotraqueal con gasa húmeda, se realiza odontoxesis con cureta gracey 1/2, 11/12, 13/14 (Hu-Friedy), profilaxis con cepillo profiláctico y pasta profiláctica (ProphyTech®, Zeyco, México), bajo aislado absoluto con dique de hule (nic tone, Dental Dam®), se colocaron resinas compactas (Z250 XT, 3M®, México) en piezas dentales 54, 55, 63, 65, Vitremer® (3M México) en piezas dentales 72, 73 y 82, pulpectomía obturada con ultrapex® (Metabiomed) y corona acero cromo 3M® en la pieza dental 62, pulpotomía obturado con óxido de zinc y eugenol (IRM®, Dentsply, México) y corona de acero cromo en la pieza dental 64 y 85, Vitrebond® (3M, México) y corona de acero cromo en la pieza dental 84, selladores de fosetas y fisuras (ClinPro Sealant®, 3M, México) en la pieza dental 16, 26, 36 y 46. Para finalizar, se realizó aplicación de barniz de fluoruro de sodio al 5 % con 22, 600 ppm (Duraphat®, Colgate, México). Se retiró tapón nasofaríngeo, y es extubado por el servicio de anestesiología, pasó a recuperación y el paciente quedó ingresado para valoración por 24 horas con tratamiento farmacológico; clindamicina 182 mg por vía oral cada 6 horas, ciclosporina emulsión 100 mg/mL 0.4ml vía oral cada 12 horas, paracetamol 258 mg vía intravenosa cada 8 horas. Se brindaron indicaciones de cuidados generales de enfermería, vigilar signos vitales por turno, presencia familiar

las 24 horas, higiene oral 3 veces al día con cepillo etapa 4 y pasta con flúor 1, 100 ppm.

El paciente es egresado 24 horas post rehabilitación oral a su domicilio sin presentar eventualidades. En donde se observa mejoría en higiene oral, dentición mixta, restauraciones en posición y función, adecuada relación oclusal, mucosas irrigadas e hidratadas (imagen 11 y tabla 4).

Se le indico a la madre que en la medida de lo posible y cuando tuviera el recurso económico nos hiciera llegar la radiografía panorámica, debido a que, como estos pacientes presentan alteraciones dento-esqueléticas, requeríamos ampliar nuestro diagnóstico, y valorar el uso de ortopedia maxilar u ortodoncia debido a posible retención de dientes primarios. Seis meses después, el paciente acude a cita de valoración en donde se observó clínicamente buena higiene, mucosas irrigadas e hidratadas, arcada superior oval e inferior cuadrada, dentición mixta con erupción activa de las piezas dentales 11 y 21, restauraciones en posición y función, coronas de acero cromo en posición y función (imagen 12); entregó radiografía panorámica en donde se observó septum nasal desviado a la izquierda, senos nasales y paranasales hipertróficos, sin demás alteraciones estructurales aparentemente. Se aprecia dientes erupcionados de acuerdo a edad cronológica con estadios de Nolla entre 4 y 9, asimismo, notamos una zona radiolúcida en furca de pieza dental 75 por lo que su pronóstico es desfavorable debido a sus antecedentes y por estar en cercanía con la pieza dental 35 (dicha pieza se encuentra asintomática clínicamente y no fue realizada en el servicio dental del HND) y para evitar posibles infecciones que pongan en riesgo al paciente se decide realizar exodoncia de pieza dental 75 (imagen 13), se programó dicha extracción en una cita de control del paciente debido a que su traslado es con apoyo del DIF municipal.

DISCUSIÓN

El síndrome de la hiper-IgE es poco frecuente, por lo que existen datos insuficientes que nos hablen de su manejo odontológico pediátrico. Existen 2 tipos de síndrome de hiper-IgE, cada una con diferentes características que se diferencian entre sí. De acuerdo con Taha Al-Shaikhly y Hans D. Ochs, el SHIE-AD se caracteriza por presentar manifestaciones clínicas como: eccema, abscesos fríos, neumonías, abscesos de órganos profundos, candidiasis mucocutánea, anomalías esqueléticas, rasgos faciales característicos; distancia intercantal aumentada, frente prominente, punta nasal ancha y asimetría facial, escoliosis, fracturas patológicas recurrentes y anomalías vasculares. Otra característica pero que es poco común son alergias alimentarias.¹² De acuerdo con lo referenciado, nuestro paciente presenta la mayoría de las características clínicas, como: eccema/dermatitis atópica severa, microtía derecha, distancia intercantal aumentada, frente prominente, punta nasal ancha, alergia alimentaria a proteínas de leche de vaca y clara de huevo, así como, antecedente de múltiples abscesos fríos.

Dentro de las manifestaciones orales pueden presentar queilitis angular, en paladar anatómicamente profundo, engrosamiento fibrótico, engrosamiento multi lobulillar, fisuras linguales en dorso de lengua, candidiasis oral, agenesia dental, anomalías en el número o la forma, dientes primarios retenidos. Varios autores reportan que los dientes primarios retenidos son una de las manifestaciones más predominantes, sin embargo, Grimbacher y colaboradores demostraron que los pacientes con SHIE tienen edades dentales que coinciden con sus edades cronológicas, como lo demuestra nuestro paciente, el cual presenta edad dental de acuerdo a edad cronológica. Sin embargo, la erupción dental se retrasa significativamente (hasta dos desviaciones estándar) en comparación con los estándares de niños sanos de la misma edad.¹²

Otra característica clínica que nosotros observamos y que la literatura no aborda, es la caries dental. Vigliante y colaboradores describieron el caso de un niño con SHIE que desarrollo una infección cervicofacial potencialmente mortal como

resultado de un absceso dental.¹⁵ De las características de cavidad oral antes mencionadas, nuestro paciente solo presento caries dental clasificada en diversos códigos de ICDAS, por lo que se decidió realizar rehabilitación oral en una sola sesión para prevenir abscesos dentales y posibles complicaciones que podían poner en riesgo la vida del paciente por el diagnostico base que presenta.

CONCLUSIÓN

Un manejo integral y multidisciplinario en pacientes con condiciones sistémicas complejas como, el Síndrome de Hiper IgE, reduce el riesgo de infecciones y múltiples comorbilidades.

La rehabilitación oral bajo anestesia general fue una decisión adecuada considerando la magnitud de las lesiones cariosas, las necesidades médicas especiales del paciente y la cooperación limitada para procedimientos extensos. El manejo coordinado con servicios de inmunología y anestesiología permitió minimizar riesgos y garantizar la seguridad del procedimiento.

El tratamiento se llevó a cabo con protocolos estrictos de antisepsia, aislamiento absoluto y uso de materiales restaurativos duraderos, logrando resultados exitosos en términos de restauración funcional y estética. En el seguimiento postoperatorio, se evidenció una mejora significativa en la higiene oral y la salud bucal general, lo que refuerza la importancia de la educación en salud para el paciente y sus familiares, así como del mantenimiento preventivo en pacientes con enfermedades sistémicas.

Este caso resalta la necesidad de capacitar a los profesionales en el manejo de pacientes médicamente comprometidos y la relevancia de un enfoque preventivo temprano para reducir complicaciones y mejorar la calidad de vida del paciente.

REFERENCIAS

1. Seoane M, Arriba S. Diagnóstico y manejo de las inmunodeficiencias primarias en niños. *Protoc diagn ter pediatr*. 2019; 2: 415-35.
2. Velásquez M, O'Farrill P, Berrón L. Conceptos generales de las inmunodeficiencias humores. *Rev Alerg Méx*. 2020; 67(2): 142-164.
3. Baillieu F. Inmunoglobulina E: revisión y actualización de su rol en la salud y enfermedad. *Archivos de Alergia e Inmunología Clínica*. 2015; 46 (2): 54-66.
4. Sankar A, Kumar M, Samata Y, Reddy K. Hyper IgE Disorder Associated with Multiple Fused Primary Teeth: A Rare Clinical Occurrence. *Int J Clin Pediatr Dent*. 2010; 3 (3): 215-218.
5. Minegishi Y. Hyper-IgE syndrome, 2021 update. *Allergol Int*. 2021; 70 (4): 407-414.
6. Guisado P, Fraile G, Arechaga S. Síndrome de hipergammaglobulinemia IgE con infecciones recurrentes: patogénesis, diagnóstico y aproximación terapéutica. *Revista Clínica Española*. 2011; 211 (10): 520–526.
7. Vinitzky-Brener I, Carrasco C, Ángeles M, Alejandre A. Síndrome de hiper-IgE y úlcera eosinofílica en mucosa oral. *Neumol Cir Torax*. 2022; 81 (1): 61-64.
8. Dave T, Fatema A, Rangwala S. Hyper-IgE syndrome: a case report. *Annals of Medicine & Surgery*. 2024; 86 (2): 1205-1209.
9. Seminario G, Gonzalez M, Aranda CS, Grumach AS, Segundo G, Regairaz L, Cardona AA; LASID Registry Group; Becerra JCA, Poli C, King A, Fernandes FR, Leiva L, Franco JL, Espinosa-Rosales FJ, Sorensen R, Costa Carvalho BT, Bezrodnik L, Condino-Neto A. The Latin American Society for Immunodeficiencies Registry. *J Clin Immunol*. 2024; 45 (1): 28.
10. Alcántara J, Vega B. Síndrome hiper-IgE. Lecciones de la función y defectos de STAT-3 o DOCK-8. *Rev Alerg Mex*. 2016; 63 (4): 385-396.
11. Al-Shaikhly T, Ochs HD. Hyper IgE syndromes: clinical and molecular characteristics. *Immunol Cell Biol*. 2019; 97 (4): 368-379.

12. Dave T, Fatema A, Rangwala S. Hyper-IgE syndrome: a case report. *Annals of Medicine & Surgery*. 2024; 86 (2): 1205-1209
13. McAuliffe NJ, Hunter ML, Kau CH, Hunter B, Knox J. The dental management of a patient with hyperimmunoglobulinemia E syndrome: a case report. *Int J Paediatr Dent*. 2005; (2):127-30.
14. Szczawinska-Poplonyk, A, Kyler Z, Pietrucha B, Heropolitanska-Pliszka E, Breborowicz A, Gerreth, K. The hyperimmunoglobulin E syndrome - clinical manifestation diversity in primary immune deficiency. *Orphanet Journal of Rare Diseases*. 2011; 6 (1): 76.
15. Federico JR, Basehore BM, Zito PM. Quelitis angular. En: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; enero de 2025. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK536929/>
16. Chhabra AK, Sune R, Reche A. Oral Submucous Fibrosis: A Review of the Current Concepts in Management. *Cureus*. 2023; 15 (10): e47259.
17. Mangold AR, Torgerson RR, Rogers RS. Diseases of the tongue. *Clinics in Dermatology*. 2016; 34(4): 458–469.
18. Meade M, Dreyer C. Tooth agenesis: An overview of diagnosis, aetiology and management. *Japanese Dental Science Review*. 2023; 59: 209-218.
19. Soares RC, da Rosa SV, Moysés ST, Rocha JS, Bettega PVC, Werneck RI, Moysés SJ. Methods for prevention of early childhood caries: Overview of systematic reviews. *Int J Paediatr Dent*. 2021; 31 (3): 394-421.
20. Esposito L, Poletti L, Maspero C, Porro A, Pietrogrande MC, Pavesi P, Dellepiane RM, Farronato G. Hyper-IgE syndrome: dental implications. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 2012; 114 (2): 147-53.

ANEXOS

Estudios diagnóstico síndrome de hiper-IgE


INVITAE


INVITAE DIAGNOSTIC TESTING RESULTS



Sample type: Blood	Report date: 16-MAR-2022
Sample collection date: 23-FEB-2022	Invitae #: RQ3367805
Sample accession date: 01-MAR-2022	Clinical team: Tania Barragán
MRN:	

Reason for testing
 Diagnostic test for a personal history of disease

Test performed
 Sequence analysis and deletion/duplication testing of the 796 genes listed in the Genes Analyzed section.

- Invitae Primary Immunodeficiency Panel
- Add-On Primary Ciliary Dyskinesia and Cystic Fibrosis Genes
- Add-On Cancer Predisposition Genes
- Invitae Inherited Retinal Disorders Panel

RE-REQUISITION REPORT: This report supersedes RQ3288907 (03.15.2022) and includes additional analyses.


RESULT: POSITIVE

One Pathogenic variant identified in STAT3. STAT3 is associated with autosomal dominant Hyper-IgE syndrome and STAT3 gain-of-function associated autoimmune disease.

One Pathogenic variant identified in CNGA3. CNGA3 is associated with autosomal recessive achromatopsia and cone-rod dystrophy.

Additional Variant(s) of Uncertain Significance identified.

GENE	VARIANT	ZYGOSITY	VARIANT CLASSIFICATION
STAT3	c.1144C>T (p.Arg382Trp)	heterozygous	PATHOGENIC

Imagen 3. Panel INVITAE. Diagnóstico de síndrome de Hiper IgE autosómico dominante por ganancia de función en STAT3 (c.1144C>T (p.Arg382Trp). Tomado de panel INVITAE.

Hallazgos clínicos	Características de la variante	Puntuación
Nivel más alto de IgE en suero	10 101- 38 998 U	10
Absceso cutáneo	> 4	8
Neumonía (episodios a lo largo de la vida)	1	2
Anomalías pulmonares parenquimatosas	Ausente	0
Dientes retenidos	0	0
Escoliosis, curvatura máxima	Ausente	0
Fracturas con traumatismos menores	Ausente	0
Recuento más alto de eosinófilos	750-1617	6
Rostro característico	5	5
Anomalía de línea media (paladar hendido, lengua hendida, hemivertebra, otra anomalía vertebral, etc.)	Ausente	0
Erupción neonatal	Si	4
Eccema (peor etapa)	Severa PO Scorad	4
Infecciones de las vías respiratorias superiores por año	>6	4
Candidiasis	Oral 1- Ungial	2
Otras infecciones graves	Ausente	0
Infección mortal	Ausente	0
Hiperextensibilidad	Si	4
Linfoma	Ausente	0
Aumento del ancho nasal	Presente	3
Paladar alto	Ausente	0
Edad corregida al paciente	4 años	3
	Total	55

Tabla 3. Tabla puntaje por criterio de Grimbacher. Puntaje total 57 diagnostico probable.
Fuente propia

Fotografías extraorales e intraorales



a. lateral derecha

b. Frontal

c. lateral izquierda

Imagen 4. Fotografías extraorales: dolicocefalo, biotipo facial braquifacial, ojos simétricos, pupilas isocóricas y foto reactivas, narinas permeables con punta nasal ancha, microtia derecha, perfil retrognatico y labialmente cóncavo cuello cilíndrico, eccema/dermatitis atópica.
Fuente propia



Imagen 5. Fotografías intraorales: higiene deficiente, mucosas irrigadas e hidratadas, adecuada inserción de 7 frenillos, zonas con exceso de melanina, dentición mixta, arcada superior oval e inferior cuadrada, no se aprecia línea media por ausencia de incisivos superiores, clase molar y canina I bilateral, paladar ligeramente profundo con colocación rojiza, ausencia clínica de las piezas dentales 51, 52, 61 y 74, corona de acero cromo en órgano dental 75 asintomática, giroversiones de las piezas dentales 31 y 41, lesiones cariosas, ICDAS 2 en órganos dentales de cara vestibular 53, 54, 63, 73, 84 y 85, ICDAS 3 en 72 y 82, ICDAS 4 en 54, 55, 63 y 73, ICDAS 5 en 75 y 84, ICDAS 6 en 62, 64, 84 y 85.

Fuente propia

Radiografías periapicales

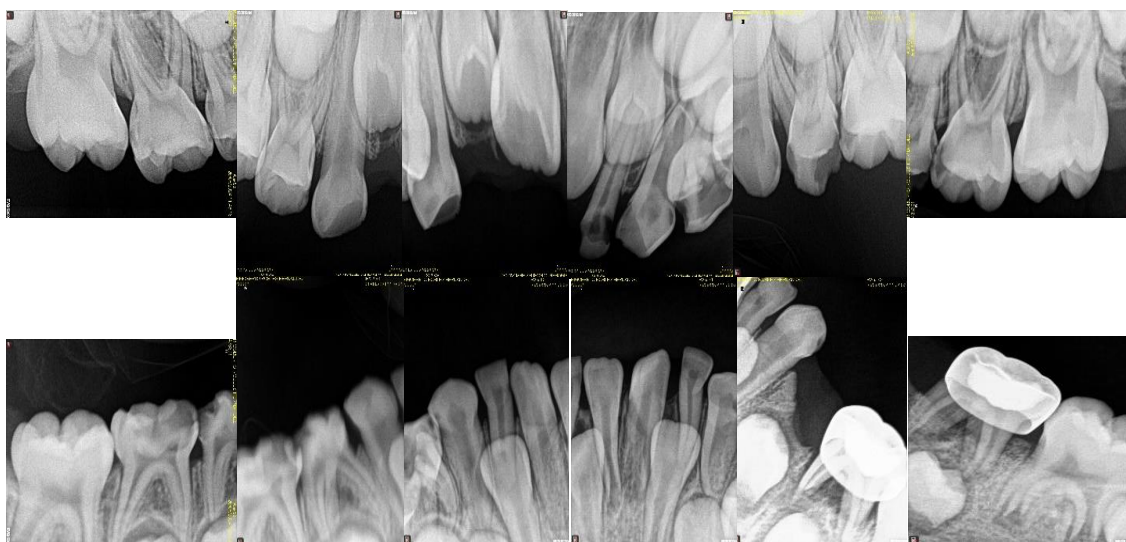


Imagen 6. Radiografías periapicales: radiografías periapicales de todos los órganos dentales, en donde se diagnosticaron de acuerdo al índice de ICDAS radiográfico: RA 1 en órgano dental; 54, 55, 63, 72, 73, 83; RA 2 EN 53; RA 3 en 65; RB 4 en 84; RC 5 en 62, 64, 85 y RO en 75. Fuente propia.

Estudios de laboratorio

Dr(a) : ZARINA PEREZ GEROSAVE
Referencia : 433301

Fecha : 27 ago 2024

Impresión: martes, 27 ago 2024, 14:24

RESULTADO

VALORES DE REFERENCIA

Biometría Hemática

Método : Citometría de Flujo

Fórmula Roja

Eritrocitos	4.56 $10^6/\text{mm}^3$	4.3	5.2
Hemoglobina	13.1 g/dL	12.5	13.0
Hematocrito	40.2 %	34	43
Volumen Globular Medio	88.0 fL	84	104
Conc. Media de HB	28.8 pg	28	32
Conc. Media de HB Corpuscular	32.7 gr/dL	31	36
Índice de Distribución de Eritrocitos (RDW)	15.7 %	10.0	14.0
Plaquetas	$185.0 \times 10^3/\text{mm}^3$	140	440
Volumen Plaquetario Medio (VPM)	9.1 fL	7.4	11.0

Fórmula Blanca

ABSOLUTOS

Leucocitos Totales	$7.77 \times 10^3/\text{mm}^3$	7770 / μL	4600	10200
Neutrófilos Totales	45.6 %	3543 / μL	1800	8000
Eosinófilos	9.4 %	730 / μL	20	650
Basófilos	0.4 %	31 / μL	0	100
Monocitos	5.0 %	389 / μL	200	1200
Linfocitos	37.0 %	2875 / μL	1500	6800
			1500	7000

Fórmula Manual

Neutrófilos	48.00 %	30	50
Bandas	1.00 %	0	9
Linfocitos	35.00 %	40	60
Monocitos	6.00 %	2	7
Eosinófilos	10.00 %	1	5
Basófilos	0.00 %	0	1

Jose Luis Contreras Maqueda

Tiempo de Protrombina	12.7 Seg	10.8	16.2
Método : Quick			
Índice Internacional Normalizado (INR)	0.99	0.80	1.20
Tiempo de Tromboplastina Parcial (TTP)	33.7 Seg	25.9	38.8

Método : Landgdeli et al y Larrieu M.J., Weiland C.

Imagen 7. Biometría hemática y tiempos de coagulación. Fuente propia, tomado de Histoclin del Hospital del Niño Dif.

Consentimientos informados

Texto de Consentimiento Informado:

Con esta fecha el personal (médico odontólogo, alumnos, etc.) de este Hospital realizaron a [Nombre del Paciente] una historia clínica en la cual respondí en forma verídica y se me informó de los posibles riesgos y complicaciones que los tratamientos dentales conllevan y estoy consciente de:

- Las condiciones físicas en las que se encuentra entendiendo todo el alcance y consecuencia que llevan consigo los procedimientos dentales propuestos para su atención, así como los riesgos que implican reacciones alérgicas, hemorragias, infecciones, reacciones secundarias al empleo de medicamentos, hasta la pérdida de funciones corporales o de la vida.
- De igual forma me doy cuenta de que existen otros riesgos, en particular asociados con los procedimientos propuestos para el (ella) y que estos aumentan en caso de enfermedades sistémicas crónicas o en caso de traumatismos.

Estoy consciente que durante el (los) procedimiento (s) que se realizarán, puede haber otros riesgos y complicaciones no descritos con anterioridad. También entiendo que durante el diagnóstico o procedimiento propuesto pueden presentarse condiciones imprevistas, que a su vez requieran de procedimientos adicionales, por lo que autorizo, en caso necesario, a que se realicen, admito que no se me han ofrecido promesas, ni garantías acerca de los resultados esperados por el tratamiento a efectuarse.

Entiendo el alcance y consecuencias que llevan consigo los procedimientos y tratamientos y una vez leído esta forma: AUTORIZO a (médico, odontólogo, alumno, etc.) que realice los procedimientos necesarios para la atención odontológica de:

RIESGOS:

BENEFICIOS:

Selección Médico Tratante:

DR. [Nombre del Médico]

Procedimientos necesarios para la atención odontológica de:

REHABILITACIÓN ORAL BAJO ANESTESIA GENERAL
BALANCEADA

Riesgos:

ASOCIADOS A LOS CUIDADOS DE LA SALUD.
SHOCK, SEPSIS, HEMORRAGIA, HEMATOMA,
SEROMA, NECROSIS DE LOS TEJIDOS, ANAFILAXIA.

Beneficios:

MEJORA EN LA ESTÉTICA, DEGLUCIÓN Y
FONACIÓN.

Alternativas de Tratamiento:

NO REALIZAR REHABILITACIÓN ORAL.

Datos de Responsable Legal:

Datos de Testigos:

Expediente Clínico - Registros de Consentimientos:

Fecha	S.	Registró	Médico Tratante
30/08/2024 07:21			

Imagen 8. Consentimiento informado de estomatología. Fuente propia, tomado de Histoclin del Hospital del Niño Dif.

Texto de Consentimiento Informado:

Por nuestro propio derecho, en carácter de [Nombre del Paciente] menor (a) menor (a) [Nombre del Paciente] con expediente clínico [Número] [Nombre del Paciente] tiene una enfermedad llamada: se le realizan los siguientes procedimientos quirúrgicos los cuales me han sido amplia y suficiente explicados:

Con anestesia:

Estoy enterado y acepto que tales procedimientos quirúrgicos, forman parte del manejo que el paciente requiere y los beneficios que con ellos se pretenden obtener, pueden ser: completar el estudio y diagnóstico del padecimiento, o lograr mejoría parcial o total de la función de las estructuras intervenidas o prevenir el daño o afección de órganos y tejidos, o mejorar el aspecto corporal o la calidad de vida del enfermo de acuerdo a la naturaleza del padecimiento en sí.

Del mismo modo, estoy consciente y acepto que la medicina, la anestesiología y la cirugía no son ciencias exactas y por lo tanto, no hay garantías en cuanto a los resultados de el predicción de estas disciplinas.

He sido informado que los riesgos más importantes que el paciente correrá, en virtud de su estado clínico actual, la naturaleza de su enfermedad y de los procedimientos a los que será sometido además de los inherentes a todo procedimiento diagnóstico, terapéutico, quirúrgico o anestésico, como pueden ser: sangrado, infección local o sistémica, lesión de estructuras vecinas alteraciones metabólicas, hidroelectrolíticas o equilibrio ácido-base, hipoxia, reacciones de hipersensibilidad a fármacos o material de curación, dehiscencia de heridas, lesión y/o pérdida de estructuras anatómicas, además de:

Incluso la muerte, también estoy consciente y acepto que existe riesgo de complicaciones o contingencias adicionales, derivadas de factores intrínsecos o extrínsecos del paciente, así como situaciones de urgencia que pueden presentarse en cualquier momento durante y posterior al manejo del paciente y que no son preveibles, ante lo cual autorizo al personal de la institución para que actué, con libertad prescriptiva bajo los principios científicos y éticos que:

Selección Médico Tratante:

[Nombre del Médico]

Enfermedad:

Caries

Anestesia:

REGIONAL

Médico Programado Efectuar Procedimiento Quirúrgico:

[Nombre del Médico]

Procedimiento Quirúrgico:

Rehabilitación oral

Riesgos Adicionales:

Infecciones, sepsis, choque, muerte

Beneficios:

Mejora clínica

Alternativas de Tratamiento:

Ninguna

Datos de Responsable Legal:

Datos de Testigos:

Expediente Clínico - Registros de Consentimientos:

Fecha	S.	Registró	Médico Tratante
30/08/2024 07:18			
30/08/2024 02:15			
20/10/2023 11:14			
26/08/2023 06:43			
27/04/2022 06:57			
05/01/2022 07:10			

Imagen 9. Consentimiento informado de procedimiento quirúrgico. Fuente propia, tomado de Histoclin del Hospital del Niño Dif.

SFF	RC	RC	ATF				PE, CAC	V	PO, CAC	RC	SFF
S	ICDAS 4	ICDAS 4	ICDAS 2, DI	A	A	A	ICDAS 6	ICDAS 4	ICDAS 6	ICDAS 5	S
16	55	54	53	52	51	61	62	63	64	65	26
46	85	84	83	82	41	31	72	73	74	75	36
S	ICDAS 6	ICDAS 5	S	ICDAS 3	EE	EE	ICDAS 3	ICDAS 4	A	PO, CAC	S
SFF	PO, CAC	VB, CAC	ATF	V	ATF	ATF	V	RC		OBS	SFF

Tabla 4. Ruta crítica de diagnóstico y plan de tratamiento. S= sano, ICDAS= Sistema Internacional de Detección y Evaluación de Caries; DI= desgaste incisal; A= ausente, EE= en erupción; A= ausente; PO= pulpotomía; CAC= corona de acero cromo; SFF= sellador de foseas y fisuras; RC= resina compacta; ATF= aplicación tópica de flúor; PE= pulpectomía; V= vitremer; VB vitrebond; OBS= observación.

Imagen 12. Fotografías intraorales 6 meses post rehabilitación oral



Imagen 12. Fotografías intraorales 6 meses post rehabilitación oral: mejoría de higiene bucal, mucosas irrigadas e hidratadas, adecuada inserción de 7 frenillos, zonas con exceso de melanina, dentición mixta, arcada superior oval e inferior cuadrada, clase molar y canina I bilateral, paladar ligeramente profundo, erupción activa de las piezas dentales 51 y 61, ausencia clínica de las piezas dentales 52 y 74, corona de acero cromo en piezas dentales 62, 64, 75, 84 y 85, giroversiones de las piezas dentales 31 y 41, selladores de foseas y fisuras en 16, 26, 36 y 46, resinas en 55, 54, 52, 63, 65, 73, vitremer en 72 y 82.

Fuente propia



Imagen 13. Radiografía panorámica de seguimiento: análisis radiografía panorámica: cronología de erupción de acuerdo a edad cronológica con estadios de Nolla del 4 al 9, densidad ósea normal, restauraciones de pulpectomía y coronas, lesión radiolúcida en ápice de la pieza dental 75, septum nasal desviado a la izquierda, senos paranasales hipertróficos y sin ninguna alteración para el padecimiento actual.
Fuente propia