

## Abordaje de paciente con Púrpura de Henoch-Schönlein en la Clínica de Estomatología Pediátrica de la UASLP

### *Patient approach with Henoch-Schönlein Purpura at the Pediatric Stomatology Clinic of the UASLP*

H. Alejandra Bedolla-Gaxiola,\* Yolanda Hernández-Molinar.\*\*

\*Estudiante de la especialidad de Estomatología Pediátrica.

\*\*Profesor de la Facultad de Estomatología.

Universidad Autónoma de San Luis Potosí.

#### Resumen

La púrpura de Henoch-Schönlein es la vasculitis que se presenta mayormente en niños entre dos y seis años, tiene una incidencia mundial entre 10.5 y 20.4 casos por cada 100 mil niños al año. Tiene predilección por el sexo masculino, encontrándose una relación 1.2:1. Con una incidencia 10 veces mayor en niños de descendencia hispana que en afroamericanos y caucásicos. El diagnóstico se realiza con base a una serie de criterios clínicos propuestos por la Sociedad Europea de Reumatología Pediátrica (PRES) y la *European League Against Rheumatism* (EULAR). El diagnóstico está basado en criterios clínicos, el uso de estudios complementarios se lleva a cabo como parte del protocolo enfocado a corroborar el estado de la enfermedad y el grado de afectación en el cual se encuentra o puede llegar a desarrollar el paciente. Para tratamiento dental, siempre es necesario un tratamiento profiláctico.

**Palabras clave:** púrpura de Henoch-Schönlein, tratamiento dental, profilaxis, antibióticoterapia.

#### Abstract

*Henoch-Schönlein purpura is the vasculitis that occurs mostly in children between two and six years, has a worldwide incidence between 10.5 and 20.4 cases per 100 thousand children per year. He has a predilection for male sex, finding a 1.2: 1 relationship. With an incidence 10 times higher in children of Hispanic descent than in African-Americans and Caucasians. The diagnosis is made based on a series of clinical criteria proposed by the European Society of Pediatric Rheumatology (PRES) and the European League Against Rheumatism (EULAR). The diagnosis is based on clinical criteria, the use of complementary studies is carried out as part of the protocol focused on corroborating the state of the disease and the degree of involvement in which the patient is or can develop. For dental treatment, prophylactic treatment is always necessary.*

**Key words:** *Henoch-Schönlein purpura, dental treatment, prophylaxis, antibiotic therapy.*

#### INTRODUCCIÓN

Las vasculitis son un grupo heterogéneo de enfermedades que producen afectación multisistémica, con inflamación y necrosis de los vasos sanguíneos; su severidad se relaciona

directamente con la localización y el tamaño de los vasos que están involucrados. Pueden ser primarias o secundarias derivadas de múltiples factores, entre ellos: infecciones, tumores, fármacos, etc.; dentro de las cuales están consideradas diversas enfermedades como: lupus eritematoso sistémico,

Enfermedad de Kawasaki, Púrpura de Henoch-Schönlein, por mencionar algunas,<sup>1</sup> llamada también vasculitis de inmunoglobulina A (IgA), se define como una vasculitis sistémica primaria,<sup>2</sup> se caracteriza por afectar pequeños vasos mediante la formación de inmuno-complejos, a pesar de ser una enfermedad descubierta hace más de 200 años su etiología sigue siendo desconocida. Esta vasculitis leucocitoclástica se presenta mayormente en niños, afectando piel, articulaciones, tracto gastrointestinal, riñón y raramente otros órganos.<sup>3</sup>

### Antecedentes históricos

1802, William Heberden, publicó el caso de un niño de cinco años de edad con edema, artralgia, hematuria, dolor abdominal con melena y "puntos de sangre" en sus piernas. 1837, Johann Schönlein, describió la asociación entre artralgia y púrpura.<sup>4</sup> 1868, Eduard Henoch, reconoce la relación gastrointestinal y posteriormente renal en esta enfermedad. Y es ahí cuando la enfermedad adquiere el título de Púrpura de Henoch-Schönlein.<sup>2</sup> 1948, Gairdner, describe la naturaleza vasculítica de la enfermedad.<sup>1</sup>

La púrpura de Henoch-Schönlein es la vasculitis en la población pediátrica, se presenta mayormente en niños entre dos y seis años, tiene una incidencia mundial entre 10.5 y 20.4 casos por cada 100,000 niños al año.<sup>4,5</sup> Tiene predilección por el sexo masculino, encontrándose una relación 1.2:1. Con una incidencia 10 veces mayor en niños de descendencia hispana que en afroamericanos y caucásicos. Se manifiesta con mayor frecuencia en otoño e invierno asociada en un 30-65% con infecciones de vías aéreas superiores.<sup>3</sup> En México no se tiene una cifra acerca de la incidencia de dicha enfermedad, en el Hospital Infantil de México Federico Gómez se llevó a cabo un estudio retrospectivo de cinco años en donde sólo se encontraron 105 casos de pacientes con púrpura de Henoch-Schönlein.<sup>6</sup> Su etiología es desconocida, pero existen factores desencadenantes que se han manifestado en 50% de los pacientes como son infecciones previas, sobre todo del sistema respiratorio, o por consumo de fármacos (penicilina, ampicilina, eritromicina, antiinflamatorios no esteroideos). Las infecciones que se ven involucradas con esta enfermedad pueden clasificarse en dos tipos: Bacterianas: estreptococo betahemolítico del grupo A, estafilococos, *Helicobacter pylori* y *Mycoplasma pneumoniae* con menor frecuencia. Virales: Epstein-Barr, varicela, rubéola, hepatitis A, B, C, y parvovirus. Asociada a factores tanto endógenos, como exógenos: ciertos alimentos, exposición al frío y picaduras de insectos, factores endógenos: algunas enfermedades autoinmunes (artritis reumatoide, síndrome de Sjögren, lupus eritematoso sistémico, colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn, crioglobulinemia) y antígenos tumorales (leucemias y linfomas).

**Fisiopatología.** Se caracteriza por la formación de complejos inmunes de inmunoglobulina A en pequeños vasos sanguíneos (reacción de hipersensibilidad tipo III), pero aun así su fisiopatología no es del todo clara. Se conoce que la IgA es la principal encargada de combatir los procesos infecciosos causados por antígenos virales y bacterianos en el sistema inmune, en púrpura de Henoch-Schönlein se forman comple-

jos de IgA que se depositan en la piel y glomérulos renales, desencadenando una respuesta inflamatoria localizada. El incremento de la concentración de IgA en suero ha sido descrito en más del 50% de los pacientes con este padecimiento.<sup>9,10</sup> Las manifestaciones clínicas más importantes que se presentan de manera habitual son cutáneas, articulares, gastrointestinales y renales, aunque se han encontrado algunas otras que se observan con menor frecuencia.

**Diagnóstico.** El diagnóstico se realiza con base a una serie de criterios clínicos propuestos por la Sociedad Europea de Reumatología Pediátrica (PRES) y la European League Against Rheumatism (EULAR), que fueron validados en 2008, son los que hasta hoy cuentan con la mayor sensibilidad y especificidad (sensibilidad 100%, especificidad 87%). Se requiere de la presencia de, al menos, dos de los criterios. Pruebas complementarias. El diagnóstico está basado en criterios clínicos, el uso de estudios complementarios se lleva a cabo como parte del protocolo enfocado a corroborar el estado de la enfermedad y el grado de afectación en el cual se encuentra o puede llegar a desarrollar el paciente.

No se ha descrito ninguna prueba que diagnostique como tal la presencia de Púrpura de Henoch-Schönlein pero se recomienda realizar algunas para encaminar el tratamiento, dentro de las que encontramos las siguientes: hemograma, velocidad de sedimentación globular, coagulación, Bioquímica: puede haber aumento de creatinina en los pacientes con afectación renal. La albúmina puede estar disminuida (con relación a la afectación renal o gastrointestinal). Antiestreptolisinas (ASLO): un aumento progresivo ayuda al diagnóstico de los casos con infección estreptocócica previa. Estudio de sepsis: en pacientes con púrpura cuyo diagnóstico no está claro. Sedimento o tira reactiva en orina e índice proteína/creatinina: para detectar hematuria y/o proteinuria. En casos de diagnóstico dudoso o afectación real significativa, se recomiendan los siguientes exámenes: anticuerpos antinucleares (ANA), anti-DNA de doble hebra (anti-ADNs), anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA): para descartar lupus eritematoso sistémico y las vasculitis ANCA positivas. Fracciones C3 y C4 del complemento: para descartar nefritis lúpica. Generalmente los niveles serán normales, ocasionalmente pueden estar disminuidos. Inmunoglobulinas: habitualmente hay un aumento de IgA, con IgG e IgM normales. También en algunas ocasiones debido a las condiciones del paciente y en sospecha de complicaciones se llevan a cabo pruebas de imagen tales como: ecografía renal, radiografía abdominal y/o tórax ecografía abdominal, resonancia magnética cerebral, angiografía, tomografía computarizada.<sup>7,11-13</sup> El diagnóstico diferencial debe hacerse con base en las manifestaciones que se presenten y se deben tomar en cuenta las siguientes enfermedades: fiebre reumática, poliarteritis nodosa, artritis reumatoide, Lupus eritematoso sistémico, diátesis hemorrágica, reacción a fármacos, sepsis, glomerulonefritis aguda, postestreptocócica, hernia incarcerada, orquitis o torsión testicular, púrpura trombocitopénica idiopática, coagulación intravascular diseminada, síndrome hemolítico urémico, apendicitis, pancreatitis aguda, invaginación intestinal, perforación intestinal y colecistitis.<sup>7,11</sup>

## TRATAMIENTO

En la mayoría de los casos la enfermedad tiene un curso benigno y autolimitado, por lo cual solo requiere tratamiento sintomático. En los casos donde la enfermedad se presenta de manera leve se recomienda reposo y en ocasiones se prescriben analgésicos con el fin de tratar el dolor articular y abdominal.<sup>9,14</sup> (**Cuadro 1**).

**Profilaxis antibiótica.** En Odontología tiene como objetivo prevenir la aparición de infección a partir de la puerta de entrada que produce la actuación terapéutica, por lo que se encuentra indicada siempre que exista un riesgo importante de infección, ya sea por las características mismas de la operación o por las condiciones locales o generales del paciente, con Púrpura de Henoch-Schönlein que han desarrollado enfermedad renal, son sometidos a protocolos de medicamentos inmunosupresores, los cuales ocasionan cambios importantes en sistema inmune lo que los vuelve susceptibles a infecciones secundarias; por ello la prescripción de profilaxis antibiótica es de vital importancia cuando se planea llevar a cabo algún tratamiento dental de carácter invasivo.

**Clasificación:** pacientes sanos. La profilaxis se basa en el riesgo del procedimiento.

Pacientes con factores de riesgo de infección local o sistémica. Susceptibilidad general a las infecciones, pacientes oncológicos, inmunodepresión congénita o inmunológica, inmunodepresión medicamentosa, transplantados, trastornos metabólicos, insuficiencia renal o hepática. Pacientes con factores de riesgo de infección focal tras bacteremia. Pacientes con riesgo de endocarditis infecciosa o por prótesis osteoarticulares. (**Cuadros 2, 3 y 4**)

**Pronóstico.** Por lo general, el curso de la enfermedad es benigno con un porcentaje de complicaciones bajo en el que la mayoría de los pacientes se recuperan sin secuela alguna. Sin embargo, la posibilidad de desarrollar insuficiencia renal existe, es en esos pacientes que tienen mayor predisposición que se deben tomar ciertas medidas en cuanto a tratamiento. La duración de la enfermedad renal es variable (aproximadamente ocho semanas), existen estudios donde se demuestran

que el 97% de los pacientes desarrollan enfermedad renal en los primeros seis meses después del debut. Por lo que se recomienda llevar un seguimiento hasta los 12 meses.<sup>4,11</sup>

## Manifestaciones bucales

No se han descrito manifestaciones bucales asociadas a Púrpura de Henoch-Schönlein, están van relacionadas a los efectos secundarios que ocasionan el consumo de fármacos para dicha enfermedad.

**Cuadro 2.** Pacientes con riesgo de infección.<sup>17</sup>

1. Artropatías inflamatorias: artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico.
2. Inmunosupresión por enfermedad, fármacos, trasplantados o radioterapia.
3. Diabetes mellitus tipo I.
4. Riesgo de endocarditis infecciosa: endocarditis previa, prótesis valvulares, cardiopatías congénitas, derivaciones quirúrgicas, valvulopatías adquiridas, cardiomiopatía hipertrófica, prolapso mitral, soplos sostenidos y síndrome de Marfan.
5. Riesgos de infecciones de prótesis osteoarticular: menos de dos años tras implantación y haber sufrido una infección previa en la prótesis.
6. Desnutrición.
7. Hemofilia.
8. Injertos (factor local).
9. Otras patologías asociadas no controladas (insuficiencia renal o hepática) y esplenectomizados.

**Cuadro 3.** Procedimientos de riesgo en odontopediatría.<sup>17</sup>

Riesgo alto (indicada profilaxis)	Riesgo bajo (no indicada profilaxis)
Extracciones	Uso de grapas y aislamiento absoluto con dique de goma.
Reimplantes dentarios	Profilaxis dental.
Biopsias	Colocación de bandas de ortodoncia y aparatología removible.
Drenajes	Toma de impresiones.
Procedimientos de tallado que involucren sangrado	

### Dosis recomendadas en pediatría para profilaxis antibiótica

Antibiótico	Dosis
Amoxicilina	50 mg/kg VO.
Ampicilina	50 mg/kg IM o IV.
Amoxicilina + Ácido Clavulánico	50 + 6.25 mg/kg VO, 50 + 5 mg/kg IV
Cefazolina	25 mg/kg VO

**Cuadro 1.** Tratamientos recomendados en púrpura de Henoch-Schönlein.<sup>4</sup>

Afectación	Tratamiento
Piel	Raramente necesita tratamiento, ocasionalmente uso de corticosteroides. Dapsona y colchicina.
Articulaciones y dolor abdominal	Antiinflamatorios no esteroideos. Corticosteroides: prednisolona, acetaminofén.
Gastrointestinal	Corticosteroides: prednisolona.
Renales	Prednisolona, ciclofosfamida, metilprednisolona, warfarina, azatioprina, metotrexate. Plasmaferésis.

**Cuadro 4.** Dosis recomendadas en pediatría para profilaxis antibiótica.<sup>17</sup>

Antibiótico	Dosis
Cefalexina	50 mg/kg VO
Clindamicina	20 mg/kg VO, 15mg/kg IV
Claritromicina y azitromicina	15 mg/kg VO
Metronidazol	15 mg/kg IV
Vancomicina	20 mg/kg IV

Se conoce que el uso de corticosteroides disminuye la formación y aumenta la resorción ósea, estos pueden generar osteoporosis secundaria. También podemos encontrar artritis de la articulación temporomandibular, agrandamiento de las glándulas salivales, úlceras en mucosa oral, lengua y paladar. Las manifestaciones bucales derivadas del uso de inmunosupresores se destacan: candidiasis oral, infecciones por virus herpes tipo I, xerostomía, disgeusia y disfagia mayor predisposición a desarrollar caries dental; la prevalencia de las manifestaciones estomatológicas va del 20 a 30% de los pacientes.<sup>15</sup>

El tratamiento estomatológico de los pacientes con Púrpura de Henoch-Schönlein debe ser individualizado, con eliminación de focos infecciosos que afecten el tratamiento inmunosupresor y predisponer al paciente a infecciones secundarias, el uso de inmunosupresores, antiinflamatorios no esteroideos, entre otros fármacos, producen cambios hematológicos e inmunitarios importantes en los pacientes que afectan el funcionamiento del sistema inmune y la reparación tisular; es por ello que la profilaxis antibiótica (clindamicina 20 mg/kg, una hora antes del procedimiento) está indicada.

Evitar el uso de medicamentos que se excreten por vía renal como penicilinas, cefalosporinas, antimicóticos, antiinflamatorios no esteroideos; en cambio, se deben prescribir aquellos que su excreción sea por vía hepática como clindamicina y acetaminofén por mencionar algunos.

Es trascendental mencionar la importancia que tiene que el estomatólogo pediatra, en conjunto con los servicios de neurología, nefrología, reumatología, entre otros formen un equipo interdisciplinario que ofrezca al paciente con Púrpura de Henoch-Schönlein los cuidados necesarios antes, durante y después el tratamiento estomatológico.<sup>16,17</sup>

## REFERENCIAS

1. Camacho Lovillo MS, Lirola Cruz MJ. Púrpura de Schönlein-Henoch, enfermedad de Kawasaki y otras vasculitis. *Pediatr Integr* 2017; 21(3):183-95.
2. Willan R. Y P RÁCTICA Historia de la púrpura de Henoch-Schönlein. *Acta Medica Colombiana* 32(2): 97-100.
3. Piram M, Mahr A. Epidemiology of immunoglobulin A vasculitis (Henoch-Schönlein): current state of knowledge. *Curr Opin Rheumatol* 2013; 25(2): 171-78.
4. McCarthy HJ, Tizard EJ. Clinical practice: Diagnosis and management of Henoch-Schönlein purpura. *Eur J Pediatr*. 2010;169(6): 643-50.
5. Gardner-Medwin JMM, Dolezalova P, Cummins C, Southwood TR. Incidence of Henoch-Schönlein purpura, Kawasaki disease, and rare vasculitides in children of different ethnic origins. *Lancet* 2002; 360(9341): 1197-202.
6. Cáceres-Mosquera DJ, Fuentes-Velasco DY, Romero-Navarro B. Púrpura de Henoch-Schönlein. Reporte de 105 pacientes pediátricos. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2006; 63: 314-21.
7. Ma. Dolores López Saldaña. Púrpura de Schönlein-Henoch. *Reumatología*; 81-84.
8. Escoda Mora Jaume, *et al.* Púrpura de Schönlein-Henoch. A propósito de un caso en una deportista. *Apunts. MEDICINA DE L'ESPORT* 2017; 41(152): 151-54.
9. Jaulhola O. Henoch-Schönlein purpura in children. 2012.
10. Chen O, XbZ, Ren P, YbW, Rp S, De W. Henoch Schönlein Purpura in children : clinical analysis of 120 cases. 2013;13(1): 5-10.
11. Ricart Campos S. Púrpura de Schönlein-Henoch. *Protoc diagn ter pediatr* 2014; 1: 131-40.
12. Trnka P. Henoch-Schönlein purpura in children. *J Paediatric Child Health* 2013; 49(12): 995-1003.
13. Pan Y, Ye Q, Shao W, Shang S, Mao J, *et al.* Relationship between Immune Parameters and Organ Involvement in Children with Henoch-Schönlein Purpura. *PLoS ONE* 2014; 9(12): 1-12.
14. Tarvin SE, Ballinger S. Henoch-Schönlein purpura. *Current Paediatrics* 2006;16(4): 259-63.
15. Ceballos-Hernández H, *et al.* Tratamiento estomatológico interdisciplinario del lupus eritematoso generalizado. *Acta pediatr. Mex* 2015; 36(4): 330-36.
16. Kang Y, Park J, Ha Y, Kang M, Park H, Lee S, *et al.* Differences in Clinical Manifestations and Outcomes between Adult and Child Patients with Henoch-Schönlein Purpura. *J Korean Med Sci* 2014; 29(2): 198-203.
17. Gutiérrez J, Bagán J, Bascones A, Llamas R, Llena J, Morales A, *et al.* Documento de consenso sobre la utilización de profilaxis antibiótica en cirugía y procedimientos dentales. *Av Odontoestomatol* 2006; 22(1): 41-67.