

245



Universidad Nacional Autónoma de México

Escuela Nacional de Enfermería y Obstetricia

"SINDROME DE STEVENS - JOHNSON"

Estudio Clínico en Proceso de Atención de Enfermería

Que para obtener el Título de
Licenciado en Enfermería y Obstetricia
P r e s e n t a

MARIA DOLORES CASTAÑEDA SANCHEZ



México, D. F.

1984



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

I N D I C E

	Pág.
<u>INTRODUCCION</u>	1
<u>I.- MARCO TEORICO</u>	
I.1 Generalidades del sistema tegumentario	4
I.2 Inmunología	15
I.3 Alergia medicamentosa	29
I.4 Alergia a la penicilina	34
I.5 La histamina como mediador de las reacciones alérgicas	38
I.6 Reacciones alérgicas	40
I.7 Eritema multiforme (Síndrome de Stevens-Johnson)	46
HISTORIA CLINICA DE ENFERMERIA	73
<u>CONCLUSIONES</u>	102
<u>SUGERENCIAS</u>	105
<u>BIBLIOGRAFIA</u>	106
<u>GLOSARIO</u>	108
<u>ANEXOS</u>	

M A R C O

T E O R I C O

INTRODUCCION

El cuerpo humano trata continuamente de mantener la homeostasis contrarrestando los estímulos perjudiciales en el medio ambiente.

La respuesta inmune difiere en cada individuo, cuando una persona se vuelve excesivamente reactiva a un antígeno se dice que es alérgico o hipersensitivo. La persona con una alergia reacciona a los antígenos en una forma diferente o de manera distinta a otras personas, además, donde quiera que se presente una reacción alérgica hay una lesión tisular.

Los antígenos que producen una reacción alérgica se conocen como alérgenos, un ejemplo de éstos son ciertos alimentos, muchos medicamentos, cosméticos, pólenes, sustancias químicas, algunos microbios, etcétera. En las reacciones alérgicas se liberan histaminas por lesión de los tejidos y se producen respuestas fisiológicas que pueden causar choque anafiláctico.

La determinación de la incidencia y las consecuencias de las reacciones medicamentosas tóxicas es extremadamente difícil. Las relaciones causa-efecto, muchas veces son difíciles o imposibles de demostrar. Aproximadamente un 1 a 3% de los ingresos en los

servicios médicos hospitalarios, se deben a reacciones medicamentosas, la incidencia de efectos secundarios leves a graves puede alcanzar un 10%, la mortalidad relacionada con medicamentos se desconoce y se produce en pacientes con enfermedades graves que permiten tales riesgos.

La incidencia y gravedad de la toxicidad medicamentosa puede también ser influida por variables del paciente, tales como: edad, sexo, enfermedad, factores genéticos y factores geográficos; y factores relacionados con el medicamento, tales como tipo de medicamento, vía de administración, duración de la terapéutica, dosificación y biodisponibilidad.

Aunque los individuos varían considerablemente en su capacidad de respuesta a un efecto medicamentoso particular, la mayor parte de la toxicidad medicamentosa guarda relación con el medicamento tomado; no es necesario un contacto previo con el medicamento para el desarrollo de reacciones tóxicas.

El síndrome de Stevens-Johnson es una forma grave de eritema multiforme, caracterizada por ampollas en la mucosa oral, faringe, región anogenital y conjuntivas.^{1/} En más del 50% de los casos puede

^{1/} Silver, Henry. Manual de Pediatría, pp. 230-231.

ignorarse la causa y suelen estar implicados medicamentos, los más comunes son la penicilina, sulfonamidas, barbitúricos. Ataca a niños y adultos.

El mecanismo por el que los agentes infecciosos o los medicamentos causan el trastorno, se desconoce pero por lo general es una reacción de hipersensibilidad a alguna droga que actúa como un estímulo antigénico.^{2/}

El diagnóstico se hace por medio del interrogatorio, exploración física y biopsia.

El tratamiento adecuado permite la recuperación del individuo, se debe investigar y eliminar la causa; cuando hay ataque extenso, es necesaria la administración de esteroides en dosis suficientes, en esta enfermedad, potencialmente grave.

Campo de la investigación.

El estudio clínico en proceso de atención de enfermería aplicado a un paciente con Síndrome de Stevens-Johnson; se llevó a cabo en el Centro Hospitalario "20 de Noviembre" ISSSTE, área pediatría, en el quinto piso, cuarta sección.

^{2/} Ibidem.

I. MARCO TEORICO

1.1 Sistema de tegumentario

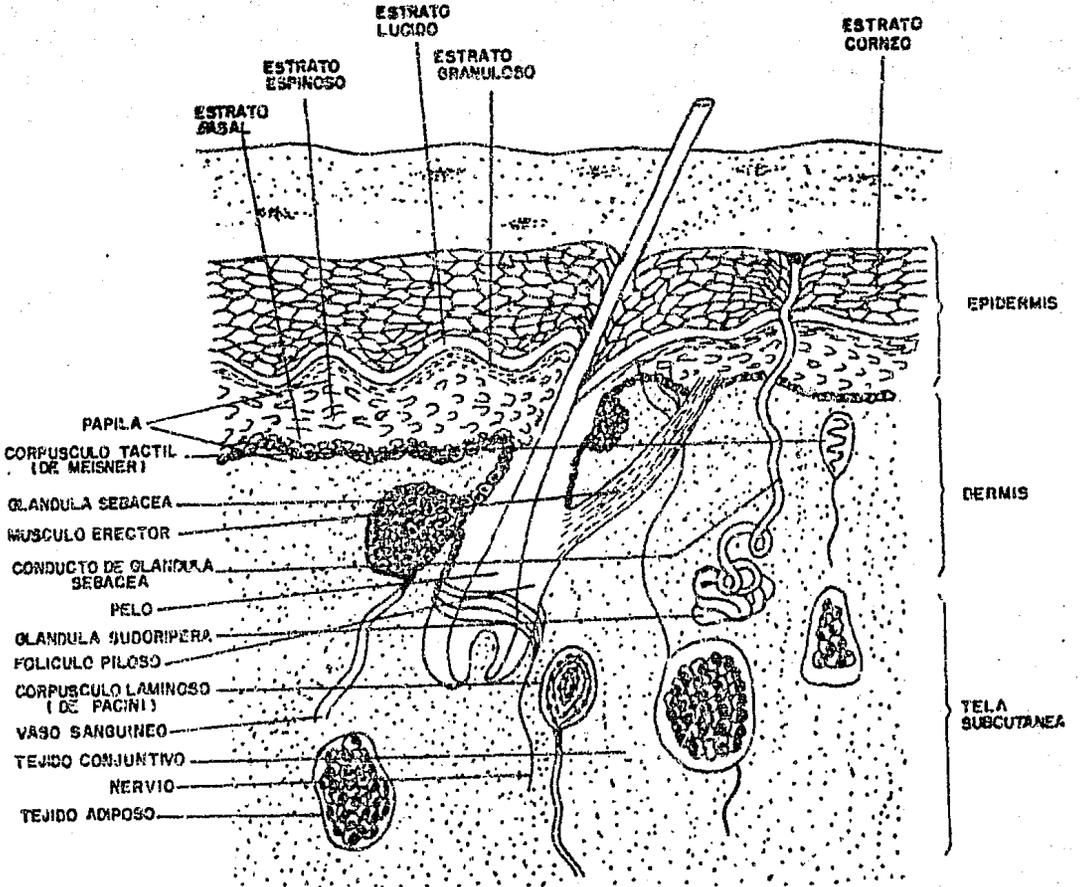
Histología y fisiología de la piel:

La piel es una de las estructuras orgánicas de importancia vital por las diversas funciones que desempeña, esenciales para la vida y la salud.

La piel es el órgano más grande del cuerpo, sirve de capa protectora ante los agentes físicos, químicos y biológicos del mundo exterior, e interviene en forma importante en la permeabilidad, respiración, secreción, dinámica vascular y regulación del calor. El espesor de la piel varía entre 0.5 milímetros a 3-6 milímetros; su peso representa el 16% del peso total del individuo, el color, espesor, elasticidad, etcétera, son caracteres muy variables que dependen de diversos factores como clima, sexo, edad, raza, salud y modificaciones regionales anatómicas en el mismo individuo. (Figura No. 1).

Estructuralmente la piel consta de dos capas de morfología y origen embriológico diferentes: la epidermis, la más delgada y externa de tejido epitelial y estirpe ectodérmica; y la dermis o corión, la más interna y gruesa de tejido conectivo grueso y estirpe mesodérmica.

-- FIGURA # 1



PIEL. NOTE LAS ESTRUCTURAS DE LA EPIDERMIS Y LA DERMIS Y LA TELA SUBCUTÁNEA SUBYACENTE.

FUENTE: TORTORA - ANAGHOSAKOS. "PRINCIPIOS DE ANATOMÍA Y FISIOLÓGIA".

Los apéndices epidérmicos comprenden las glándulas sudoríparas, folículos pilosebáceos y uñas, elementos morfológicos originados por invaginaciones de la propia epidermis, formados en el desarrollo embrionario.^{1/}

Epidermis:

La epidermis está compuesta de epitelio estratificado en cuatro o cinco capas celulares, dependiendo de su localización en el cuerpo. En las tres áreas donde la fricción es mayor como las palmas y las plantas, la epidermis tiene cinco capas, que de la profundidad a la superficie son los siguientes:

a. Estrato germinativo o basal:

El más profundo, en contacto con la dermis, formado por una hilera de células basales, cilíndricas, de citoplasma escaso, basófilo; son células capaces de división celular continua.

La epidermis crece por la división de las células en el estrato basal y en las capas profundas del estrato espinoso. Entre las células basales aparece entremezclado un tercer elemento celular, las células dendríticas o melanoblastos, consideradas como elaboradoras de la melanina.^{2/}

^{1/} Tortora-Anagnostako; Principios de anatomía y fisiología, P. 21

^{2/} Cortés, José Luis; Dermatología clínica, pp. 10-12.

b. Estrato espinoso, malpighiano o mucoso:

Constituido por un número variable de hileras de células espi
nosas, de forma poligonal. Por los espacios intercelulares
circula la linfa, que en esta forma baña y nutre a las células.

c. Estrato granuloso:

Está formado por una a cuatro hileras de células granulosas,
estas células contienen gránulos de una sustancia denominada
queratohialina, que colorea intensamente.

d. Estrato lúcido:

Normalmente sólo se encuentra en la piel de palmas y plantas.
Consta de tres o cuatro filas de células muertas, claras y
planas, que contienen una sustancia translúcida denominada
aleidina, ésta se deriva de la queratohialina y se transforma
finalmente en queratina.

e. Estrato córneo:

Es la capa más superficial de la piel y está formada por célu
las epidérmicas en constante descamación que es un mecanis-
mo de protección muy efectivo. La queratina sirve como cu-
bierta impermeable al agua. Estas células se desprenden con

tinuamente y son reemplazadas. El estrato córneo sirve como una barrera contra las ondas luminosas y calóricas, las bacterias y muchas sustancias químicas.

El color de la piel se debe a un pigmento denominado melanina que va del amarillo al negro. Este pigmento se encuentra en las capas basal, espinosa y granulosa de las personas de raza blanca. En los negros la melanina se encuentra en todas las capas epidérmicas. Cuando la piel se expone a los rayos ultravioletas, aumentan la cantidad y la oscuridad de la melanina, lo cual curte la piel y da mayor protección al cuerpo contra las radiaciones. Otro pigmento llamado caroteno, se encuentra en la córnea y en las áreas grasosas de la dermis. El caroteno y la melanina juntos, son responsables del tinte amarillento de la piel. El color rosado de la piel caucásica o blanca, es debido a los vasos sanguíneos de la dermis. La epidermis no posee vasos sanguíneos.^{3/}

Dermis:

La dermis es la capa más interna de la piel y está formada por tejido conjuntivo fibroso, cuyos elementos morfológicos principales son las fibras de colágeno. Numerosos vasos sanguíneos, nervios,

3/ Tortora-Anagnostakos, op.cit., p. 82

glándulas y folículos pilosos se encuentran también en la dermis.

El colágeno de la dermis subepidérmica se dispone en haces relativamente delgados e irregularmente ordenados en forma laxa, lo que permite cierta libertad y adaptación de movimientos a la epidermis, es la dermis papilar.^{4/}

En las zonas más profundas, las fibras de colágeno son cada vez más gruesas y compactas y siguen una dirección longitudinal, paralela a la superficie cutánea y constituyen la dermis reticular.

El colágeno es una sustancia filamentosa muy acidófila que tiende a formar fascículos ondulados y a transformarse en masas hialinas anhistas; resiste la acción de los jugos digestivos y por ebullición se convierte en un material muy soluble, la cola o gelatina, a la que debe su nombre. Más del 50% de las proteínas totales del organismo son de colágeno, cuya naturaleza química es de polipéptidos complejos y aminoácidos, lo que lo diferencia de las proteínas de reserva.^{5/}

Entre las fibras de colágeno se entrelaza otra red de filamentos, las fibras elásticas. La elastina, representante químico de este tejido, tiene propiedades físicas y químicas que las diferencian plenamente del colágeno.

^{4/} Cortés, José Luis, op.cit., p. 78

^{5/} Ibidem., p. 18

Otro elemento reticular de la dermis es la reticulina o precolágeno. Las fibras reticulares que son escasas en la piel normal, se deben a la fibrogénesis de los fibroblastos, y normalmente tienden a madurar transformándose en fibras colágenas.

Células mesodérmicas: en condiciones normales se encuentran cuatro tipos de células en la dermis: histiocitos, fibroblastos, macrófagos y células cebadas.

Nervios y terminaciones nerviosas:

Corpúsculos de Pacini: de localización subdérmica más numerosos en las palmas y plantas, son órganos terminales relacionados con las sensaciones de presión profunda y propioceptiva.

Corpúsculos de Ruffini: de localización dérmica, en la porción reticular y en la hipodermis, son receptores de la sensación térmica calórica.

Corpúsculos de Krause: formaciones esferoidales de localización subepidérmica, constituidas por delgada membrana conjuntiva y ramificación nerviosa desmielinizada. Son receptores del frío.

Receptores del dolor: amplias zonas de ramificación nerviosa que provienen del plexo nervioso situado en la dermis reticular.

Vasos sanguíneos:

La vascularización cutánea refleja en sus características morfológicas las particularidades imprimidas por sus actividades funcionales. Esta red está expuesta a grandes y bruscas variaciones de temperatura, irradiación ultravioleta, traumatismos y alteraciones difusas por procesos patológicos de la epidermis suprayacente. El número de capilares es reducido en comparación con otros órganos y se calcula que la concentración capilar media es de 16 a 65 por milímetro cuadrado de piel. Además, el sistema vascular cutáneo tiene un papel muy importante en el equilibrio del volumen total de la sangre, que efectúa por mecanismo reflejo, a veces de tipo psicósomático (rubor, sudación, etc.). Los factores mencionados condicionan las funciones de la red cutánea, que se pueden resumir así: regulación de la temperatura orgánica, equilibrio en la distribución de la sangre, eliminación de catabolitos por los apéndices epidérmicos, elaboración de la vitamina D por irradiación ultravioleta, nutrición y adaptación circunstancial de la piel. El almacén vascular se puede sintetizar como una red dispuesta en dos plexos, uno el plexo vascular profundo, de localización subdérmica, y un plexo superficial, de localización subpapilar.^{6/}

^{6/} Ibidem., p. 21

Red linfática:

La linfa circula en la epidermis por los espacios intersticiales del estrato espinoso, bañando directamente sus células. Entre los haces colágenos de la dermis sucede lo mismo y probablemente la distribución de estos haces, oriente la corriente líquida. A nivel de las papilas se encuentran los primeros vasos linfáticos, como asas vasculares que se anastomosan con un plexo sanguíneo, encontrándose después un plexo profundo subdérmico al que se dirigen los vasos eferentes del plexo superficial. Los vasos linfáticos sólo poseen una capa de endotelio.

Músculos:

El tejido muscular estriado de la piel está comprendido por el músculo cutáneo del cuello, y por los músculos de la cara (músculos de la expresión). Aparte de los músculos lisos erectores de los pelos.

Hipodermis:

La hipodermis o tejido celular subcutáneo no forma parte de la piel, pero se halla tan íntimamente ligada a la misma, tanto por sus relaciones anatómicas como funcionales.

El elemento principal de esta capa es la grasa acumulada en su es pesor, y es atravesada por los vasos nerviosos que se dirigen de los órganos más internos a la dermis. Se encuentran también en su plano más superficial algunas porciones principales de glándulas sudoríparas y de folículos de los más profundamente situados.^{7/}

Organos accesorios de la piel:

Los órganos derivados de la piel: glándulas, pelos y uñas, desempeñan funciones necesarias y a veces vitales. Los pelos y las uñas ofrecen protección al cuerpo, mientras que las glándulas sudoríparas cumplen su función vital ayudando a regular la temperatura corporal.

Glándulas:

Las glándulas sudoríparas y las sebáceas son las dos clases principales de glándulas asociadas con la piel.

Las glándulas sudoríparas están distribuidas en forma difusa por toda la piel, son más numerosas en las palmas, plantas y axilas. Son glándulas tubulares con una porción principal o secretora, situada en la parte más profunda de la dermis reticular, a veces en el límite con la hipodermis, en forma de tubo contorneado en ovillo y porción excretora, en forma de tubo recto que atraviesa toda la dermis, la epidermis, y se abre en sus orificios externos.

^{7/} Ibidem, pp. 22 y 23

Por su modo de secretar en forma exógena, sin alteración en la es tructura glándular, este tipo de glándulas se ha llamado exocrino.

8/

Otra variedad de glándulas sudoríparas son las apocrinas, distribui das principalmente en las regiones axilares, areolar de los pezones perianal y perigenitales. En el momento de secretar estas glándu- las pierden su porción apical, o se decapitan, de allí el nombre de apocrinas (apo=fuera).

Las glándulas sebáceas también están difusamente distribuidas; pe- ro, al contrario de las sudoríparas, no se encuentran ni en las pal mas, ni en las plantas. Son glándulas alveolares holocrinas, es decir, sin tubo excretor, y su secreción se forma a expensas de la descomposición de las mismas células glandulares. Anexas al ter- cio superior del folículo piloso, su secreción se vierte en el folícu- lo por el conducto sebáceo. Cada pelo posee de una a seis glándu- las sebáceas.^{9/}

Las glándulas sebáceas secretan una sustancia oleaginoso denomina- da sebo, la cual es una mezcla de grasas, colesterol, proteínas y sales inorgánicas. Las funciones de las glándulas sebáceas son

8/ Tortora-Anagnostakos, op.cit., p. 84

9/ Cortés, José Luis, op.cit., p. 14

preservar el pelo de la desecación y evitar que se torne quebradizo y formar una película protectora que previene la excesiva evaporación del agua. El sebo también conserva la piel suave y plegable. Cuando las glándulas sebáceas se agrandan por acumulación del sebo, se producen las espinillas.

Pelos:

Los pelos son crecimientos de la epidermis con una distribución variable en el cuerpo. Algunas regiones del cuerpo no están cubiertas por pelos como las palmas, plantas, pezones y labios. La función principal del pelo es la de protección; aunque ésta es limitada.

Los pelos están compuestos de varias partes. Cada pelo consta de un tallo libre y una raíz. El tallo es la porción visible del pelo y se proyecta sobre la superficie de la piel. La raíz es la porción del pelo que está delajo de la superficie de la piel y penetra profundamente en la dermis.^{10/}

^{10/} Tortora-Anagnostakos, op.cit., p. 83

Uñas:

Las uñas son células de la epidermis modificadas y córneas. Las células forman una cubierta clara, sólida, sobre las superficies dorsales de las porciones terminales de los dedos. Estructuralmente cada uña consta de un cuerpo, una raíz y la lúnula. El cuerpo es la porción visible de la uña y la raíz es la porción oculta. La lúnula es el área blanca en forma de media luna, en la base de la uña, que es la región que crece activamente. Las uñas aparecen rosadas excepto en la lúnula, debido a los capilares subyacentes.^{11/}

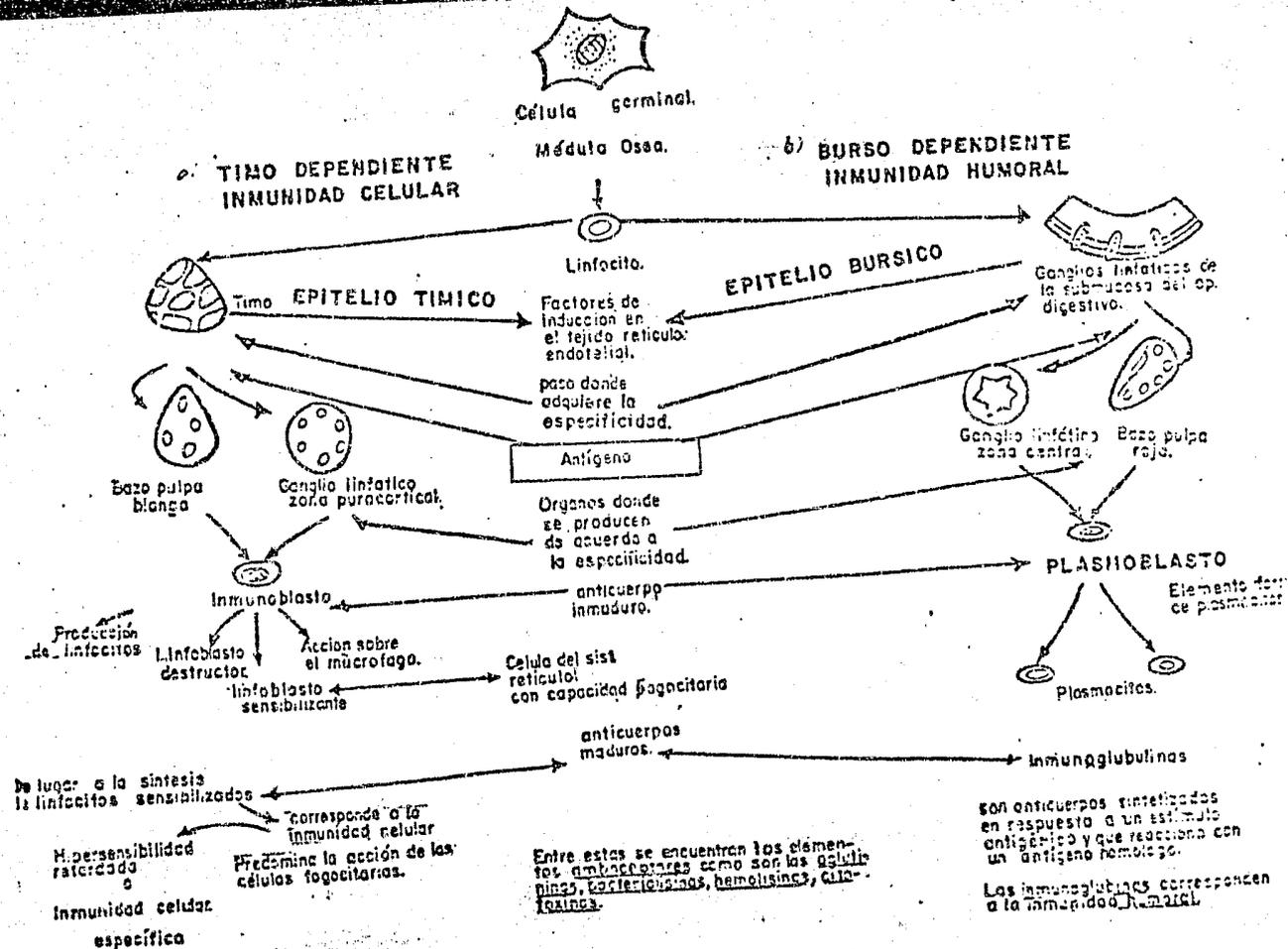
1.2 Inmunología

La inmunología constituye una rama relativamente joven de la ciencia de la medicina. Durante muchos años, la inmunología fue estudiada como parte de la microbiología y el progreso en este campo consistió fundamentalmente en la aplicación de lo que había sido aprendido acerca de los fenómenos inmunológicos al problema del diagnóstico y control de las infecciones bacterianas.^{12/}

El sistema inmunitario está integrado por dos componentes principales: la inmunidad celular y la inmunidad humoral. Estos componentes se desarrollan a lo largo de vías de diferenciación sepa-

^{11/} Ibidem., p. 84

^{12/} Fudenberg, H. Hugh, Inmunología clínica, pág. 1



FUENTE: Quevauvilliers, et.al. Moderno de Fisiología Normal y Patológica.
pp. 83.

radas pero interrelacionadas, donde intervienen diversos tipos de células y tejidos. El linfocito es la célula central en inmunología. Diversos estudios han permitido la identificación de dos poblaciones principales de linfocitos designados como linfocitos T y linfocitos B.

Los linfocitos T son llamados así porque derivan del timo o son influidos por él durante su desarrollo. Las células son responsables de diversas funciones en la inmunidad celular, incluyendo la reactividad cutánea retardada, la defensa contra ciertos microorganismos como hongos, bacterias patógenas intracelulares, etc., el rechazo inmunitario y la inmunidad antitumoral.

Los linfocitos B son así denominados debido a que se desarrollan en la bolsa de Fabricio en las aves y en la médula ósea de algunas especies, incluyendo la humana. Las células B y su progenie, las células plasmáticas, son las responsables de las funciones de la inmunidad humoral. Esta es expresada a través de la producción de proteínas plasmáticas circulantes denominadas anticuerpos o inmunoglobulinas.^{13/}

Las inmunoglobulinas son las moléculas protéicas que portan actividad de anticuerpos, es decir, la propiedad de combinarse especí

^{13/} Ibidem., pp. 14

ficamente con la sustancia que provocó su formación (antígeno).

Los anticuerpos se originan como respuesta a las sustancias extrañas introducidas en el cuerpo. Las inmunoglobulinas son glucoproteínas compuestas de 82-96% de polipéptidos y de 4-18% de carbohidratos. El componente polipéptido posee casi todas las propiedades biológicas asociadas con las moléculas de los anticuerpos, son altamente heterogéneas como puede demostrarse mediante el análisis serológico (es decir, antigénico), electroforético y del orden de sucesión de los aminoácidos.

Hay cinco clases de inmunoglobulinas designadas IgG, IgA, IgM, IgD e IgE. En los adultos normales la IgG humana constituye aproximadamente el 75% del total de las inmunoglobulinas del suero.

La IgA es la inmunoglobulina predominante en las secreciones corporales; proporciona el mecanismo de defensa primaria contra la infección local debido a su abundancia en la saliva, las lágrimas, las secreciones bronquiales, la mucosa nasal, el líquido prostático, las secreciones vaginales y las secreciones mucosas del intestino delgado. La IgM constituye aproximadamente el 10% de las inmunoglobulinas séricas normales y son responsables de la mayoría de las actividades específicas asociadas de manera clásica con los anticuerpos en general, incluyendo las reacciones de precipitación, aglutinación, hemólisis, fijación del complemento y transfusión.

La IgD está presente de manera normal en el suero en cantidades mínimas, tiene actividad de anticuerpo para ciertos antígenos incluyendo la insulina, la penicilina, las proteínas de la leche, etc.

La IgE al combinarse con ciertos antígenos específicos llamados alérgenos, los anticuerpos IgE desencadenan la liberación a partir de las células cebadas, de los mediadores farmacodinámicos responsables de la roncha y de las reacciones urticáricas sobre la piel.^{14/}

Inmunogenicidad:

La inmunogenicidad es una propiedad de las sustancias que pueden inducir una respuesta inmunitaria detectable (humoral, celular o más comúnmente ambas) cuando son introducidas en un animal. Tales sustancias son llamadas inmunógenos o antígenos.

Los inmunógenos más potentes son las proteínas macromoleculares, pero los polisacáridos, los polipéptidos sintéticos y otros polímeros son inmunógenos en condiciones apropiadas. La reacción entre un antígeno y el correspondiente anticuerpo existente en un suero inmune implica una auténtica combinación entre ambos. Conviene distinguir entre la molécula del antígeno como un todo y sus determinantes antigénicos, o sea, las porciones limitadas de la molécula del antígeno que determinan la especificidad de las reacciones antígeno-anticuerpo.^{15/}

^{14/} Ibidem., pp. 17 y 18

^{15/} Ibidem., p. 32

Haptenos:

Los haptenos son sustancias carentes de capacidad inmunológica, que reaccionan selectivamente con anticuerpos específicos; estas sustancias denominadas haptenos, se derivan de la palabra griega "haptein" que significa sujetar.

Determinantes inmunogénicos:

Las inmunogénicos normalmente son grandes moléculas y la inmunogenicidad es, dentro de ciertos límites, una función del tamaño molecular y de la complejidad de la estructura. Una característica de los inmunógenos es su capacidad para inducir la inmunidad celular mediada por linfocitos T provenientes del timo, ya que sus haptenos están capacitados para hacerlo. Se cree que un inmunógeno debe de poseer cuando menos 2 determinantes para estimular la formación de anticuerpos, que es la función de otra línea de linfocitos, las células B derivadas de la bolsa.

La hormona pancreática glucagon consiste de sólo 29 aminoácidos, pero es inmunógena. Funcionalmente ha sido disecada en los componentes de los determinantes que actúan recíprocamente con las células T (determinantes inmunógenos) y con los anticuerpos (determinantes hapténicos).

Cierto tipo de moléculas pueden ser inmunogénicas sin la participación aparente de los linfocitos T. Tales moléculas parece que están capacitadas para hacer disparar de manera directa a los linfocitos B (células productoras de anticuerpos). Los polisacáridos bacterianos y algunas proteínas polimerizadas son antígenos independientes del timo.

Cuando un antígeno y su correspondiente anticuerpo se aproximan físicamente entre sí, las dos moléculas reaccionan recíprocamente. La reacción no ocurre por enlaces químicos covalentes, sino que, las mismas fuerzas de atracción que actúan en otras reacciones protéicas (como en las enzimas y las proteínas transportadoras) también operan para unir el anticuerpo al antígeno.

1.2.1 Células que intervienen en las respuestas inmunitarias.

Organización hística del sistema linforreticular:

Los tejidos linfoide y reticuloendotelial están compuestos primordialmente por una malla de células reticulares y de fibras entrelazadas con un marco de sostén de células reticulares asociadas a los vasos linfáticos. El principal tipo de célula que ocupa los intersticios de la malla reticular es el linfocito. Los otros tipos celulares presentes en diversos estados de diferenciación incluyen los linfoblastos, células plasmáticas, macrófagos-monocitos, células en-

dotelianos y escasos eosinófilos y células cebadas.^{16/}

Los linfocitos son células relativamente pequeñas, de forma redondeada, que se encuentran en la sangre, en la linfa y en los tejidos conectivos. La mayor parte de los linfocitos se encuentran en el bazo, ganglios linfáticos y placas de Peyer del íleon.

Se han catalogado dos formas principales de linfocitos, llamadas células B y células T, que se diferencian tanto con respecto a su origen, como en relación a sus macromoléculas superficiales, sus patrones circulatorios y, sobre todo, en el tipo y consecuencias de sus interacciones con los antígenos.

La inducción de la formación de anticuerpos por acción de numerosos inmunógenos requiere que exista una interacción específica tanto con las células B como con las células T; las células T regularían de alguna forma la proliferación y diferenciación de las células B para convertirse en células plasmáticas secretoras de anticuerpos.

Origen de las células B y de las células T: las células B se originan a partir de células madres migrantes de la médula ósea, que

^{16/} Ibidem., p. 74

se sitúan a nivel de la bolsa de Fabricio, lugar donde empieza a sintetizar inmunoglobulinas.^{17/}

Los linfocitos proceden también de células de la médula ósea, que se dirigen al timo, para dividirse rápidamente (tiempo de generación de unas 8 horas). Muchas de estas células mueren antes de abandonar el timo; las células supervivientes se convierten en células T, que se diferencian de las células primordiales en distintas propiedades que se adquieren en el timo, o quizá en otros tejidos por acción de una hormona tímica.

Las células T son heterogéneas, por lo que es probable que los efectos de las células T que intervienen en las reacciones inmunes de tipo celular sean distintas de las que regulan la diferenciación de las células B para producir células secretoras de anticuerpos.

Circulación de las células B y T: la circulación de los linfocitos se produce a través de la sangre, de la linfa y de los tejidos linfáticos periféricos (ganglios linfáticos, bazo, placa de Peyer de la pared intestinal, etc.), zonas interfoliculares específicas donde las células T tienden a acumularse, mientras que las células B se acumulan en folículos adyacentes. Posteriormente, los linfocitos eferentes que, eventualmente, confluyen para formar el

conducto torácico, a través del cual los linfocitos regresan a la sangre para iniciar de nuevo el proceso circulatorio. La mayoría de los linfocitos circulantes son células T, excepto en algunas enfermedades que afectan al timo y a las células T, y en el caso de ciertos individuos afectados de leucemia linfocítica crónica.^{18/}

Función de las células T: las células T ejercen su efecto tanto a través de su contacto con las células B como mediante la liberación de factores difusibles que actúan a corto término sobre las células B cercanas. Las células T poseen un importante papel regulador sobre la respuesta de las células B frente a inmunógenos dependientes de las células T, interesa recordar que estos antígenos, en ausencia de células T, son capaces de inducir a las células B para que produzcan anticuerpos de tipo IgM.^{19/}

1.2.2 Organos linfáticos principales

Además de circular en la sangre y en la linfa, así como en los espacios hísticos, los linfocitos forman agregados en estructuras linfáticas primarias y secundarias, lugares donde se producen las distintas fases de su diferenciación. En los órganos primarios (timo, bolsa de Fabricio), los linfocitos son dirigidos para reac-

^{18/} Ibidem., pp. 480 y 481.

^{19/} Ibidem., p. 485.

cionar de forma específica con ciertos antígenos, mientras que en los órganos linfáticos secundarios estas células reaccionan con los antígenos, que estimulan su diferenciación terminal: las células B se convierten en células plasmáticas secretoras de anticuerpos, y las células T en efectores de los procesos de inmunidad celular, mientras que tanto un tipo como el otro se convierten en células de memoria, de aspecto probablemente parecido al de los linfocitos pequeños.^{20/}

Timo:

El timo se deriva embrionariamente de la tercera y cuarta bolsas branquiales y se diferencia como evaginaciones ventrales de estas bolsas durante la sexta semana de la vida fetal. Durante la embriogénesis de los vertebrados, el timo es el primer órgano que comienza a producir linfocitos. El timo tiene la tasa más alta de producción celular de todos los tejidos del cuerpo.

El timo es un órgano central en el desarrollo y funcionamiento del sistema inmunitario: sin embargo, no participa de manera directa en las reacciones inmunitarias. En el adulto, el timo consta de muchos lóbulos, conteniendo cada uno una corteza y una médula (figura # 2). Los linfocitos producidos por mitosis en los ló-

^{20/} Ibidem., p. 494.

cionar de forma específica con ciertos antígenos, mientras que en los órganos linfáticos secundarios estas células reaccionan con los antígenos, que estimulan su diferenciación terminal: las células B se convierten en células plasmáticas secretoras de anticuerpos, y las células T en efectores de los procesos de inmunidad celular, mientras que tanto un tipo como el otro se convierten en células de memoria, de aspecto probablemente parecido al de los linfocitos pequeños.^{20/}

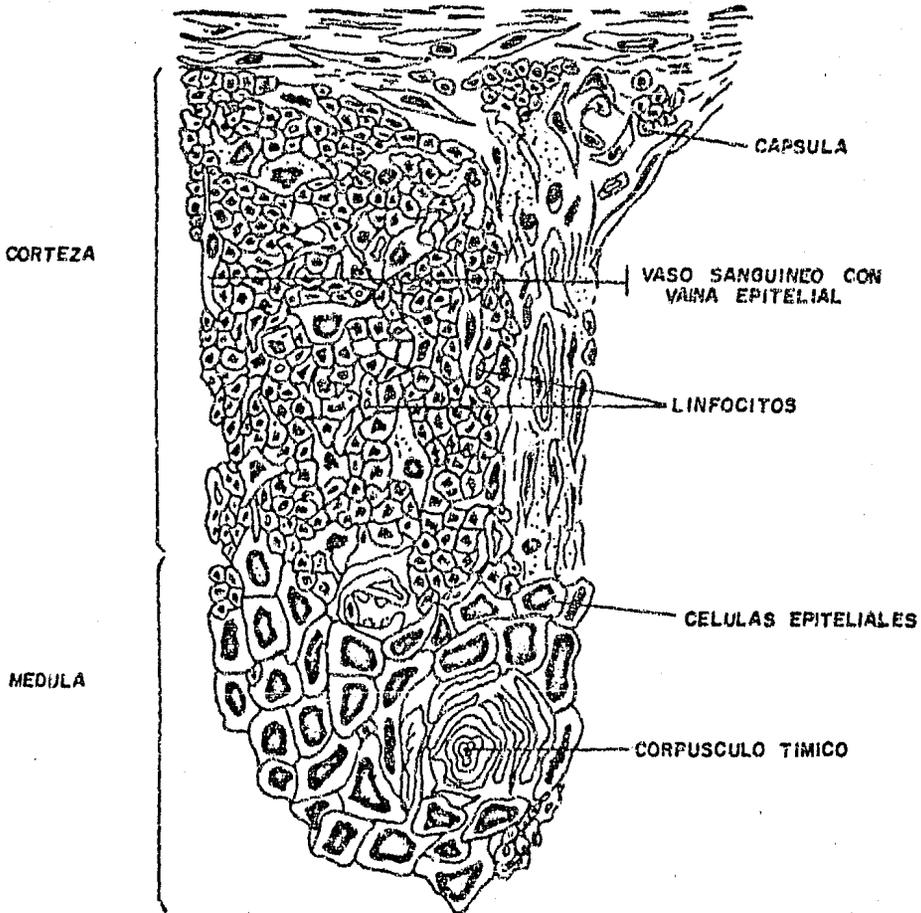
Timo:

El timo se deriva embrionariamente de la tercera y cuarta bolsas branquiales y se diferencia como evaginaciones ventrales de estas bolsas durante la sexta semana de la vida fetal. Durante la embriogénesis de los vertebrados, el timo es el primer órgano que comienza a producir linfocitos. El timo tiene la tasa más alta de producción celular de todos los tejidos del cuerpo.

El timo es un órgano central en el desarrollo y funcionamiento del sistema inmunitario; sin embargo, no participa de manera directa en las reacciones inmunitarias. En el adulto, el timo consta de muchos lóbulos, conteniendo cada uno una corteza y una médula (figura # 2). Los linfocitos producidos por mitosis en los ló-

^{20/} Ibidem., p. 494.

FIGURA # 2



TIMO: PORCION DE UN LOBULO DEL TIMO.
FUENTE: FUDENBERG H. HUGH "INMUHOLOGIA CLINICA"
FIG. 7 - 2. PAG. 76.

bulos parece que emigran a la médula, donde se diferencian aún más y luego emigran del timo. La médula contiene también los corpúsculos tímicos (de Massall), compuestos por capas de células epiteliales, la función de estos corpúsculos tímicos se desconoce. En la mayor parte de los vertebrados el timo alcanza su máximo tamaño (como porcentaje del peso corporal) ya sea al nacer o poco tiempo después. Posteriormente, la glándula empieza un proceso gradual de involución. En el hombre el timo disminuye de 0.27% del peso corporal total, a 0.20% entre las edades de 5 y 15 años.^{21/}

El desarrollo tímico defectuoso puede estar asociado con los trastornos de deficiencia inmunitaria. El timo también parece tener una función endócrina y producir numerosas hormonas tímicas.

Bolsa de Fabricio:

La bolsa de Fabricio, que se encuentra en las aves, es un órgano linfoepitelial localizado cerca de la cloaca. Histológicamente, la bolsa está revestida de epitelio pseudoestratificado y contiene dentro de ella folículos linfoides divididos en las porciones cortical y medular. En los pollos, la extirpación de la bolsa de Fabricio conduce a marcada deficiencia en la síntesis de inmunoglobulinas, alteración en el desarrollo de los centros germinativos y

^{21/} Fudenberg H., Hugh, op.cit., p. 74

carencia de células plasmáticas. Se ha demostrado que el sistema linfoide "dependiente de la bolsa" es independiente del timo. El equivalente de la bolsa de Fabricio no ha sido aún identificado en los mamíferos.

Por lo tanto, el sistema linfoide puede dividirse en 2 compartimientos funcionales: los linfocitos T dependientes del timo y los linfocitos B del "equivalente de la bolsa".^{22/}

Estructuras linfáticas secundarias:

Las estructuras linfáticas secundarias en las que los linfocitos predestinados sufren su diferenciación terminal frente a un estímulo por parte de antígenos, son el bazo, diversos ganglios linfáticos y otros grupos de células linfoides menos organizadas que se encuentran en numerosos órganos y tejidos. Estas estructuras actúan como filtros capaces de captar antígenos y sus intersticios se encuentran recubiertos por linfocitos que forman una red fibrosa tridimensional, en la que las fibras de reticulina se hallan recubiertas por numerosas células reticulares.^{23/}

^{22/} Ibidem., p. 75.

^{23/} Herman N. Eisen, op.cit., p. 476.

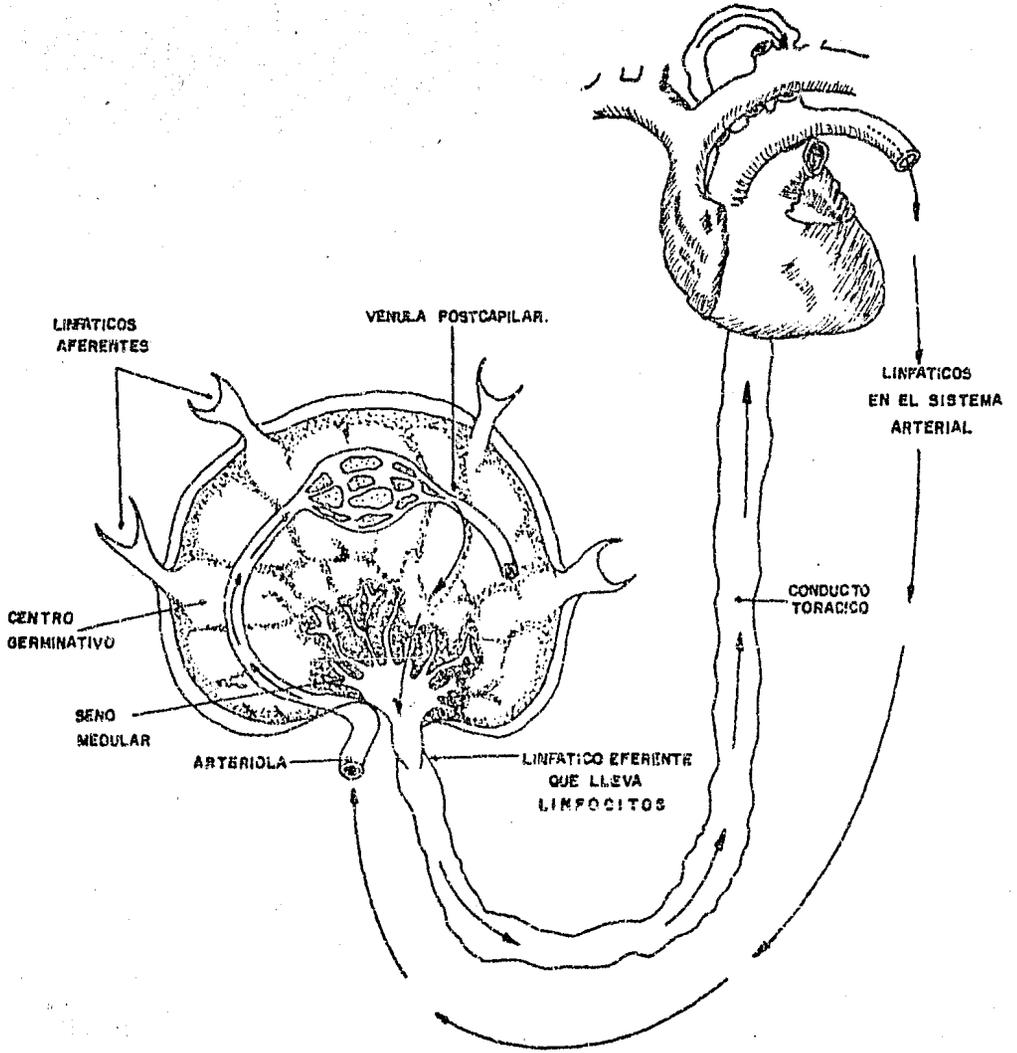
Ganglios linfáticos:

Estas estructuras ovaladas se hallan ampliamente distribuidas en las extremidades, en el mediastino, en el tronco, en el mesenterio, etc. Los ganglios linfáticos por lo general están localizados en la unión de las vías linfáticas principales. Los linfáticos aferentes penetran a los ganglios en el seno subcapsular desde el cual hay un flujo centrípeto hacia el conducto linfático eferente principal, que desagua en el interior del conducto torácico o del conducto linfático derecho. (Figura # 3).^{24/}

La histología del ganglio linfático depende del estado de actividad del ganglio. El ganglio linfático "en reposo", es decir, el que no ha sido sujeto a estimulación antigénica reciente, puede dividirse morfológicamente en corteza, zonas paracorticales y médula. El margen entre la corteza y la paracorteza puede ser obscuro y contener muchos linfocitos en "reposo". Dentro de la corteza hay muchos linfocitos agregados llamados folículos primarios. Las zonas paracorticales contienen vénulas postcapilares revestidas por epitelio cuboide a través de las cuales pasa la circulación sanguínea al ganglio linfático. El ganglio linfático estimulado por el antígeno muestra un aumento del recambio de linfocitos. Des-

^{24/} Fudenberg H. Hugh, op.cit., p. 76

FIGURA # 3



REPRESENTACION DIAGRAMATICA DE LA VIA CIRCULATORIA DE LAS CELULAS LIMFOIDEAS EN LA LINFIA A TRAVES DE LINFATICOS, SISTEMA VASCULAR Y GANGLIOS LINFATICOS.
FUENTE: FUDENBERG H. HUGH, "INMUNOLOGIA CLINICA". FIG. 7-4. PAG. 77

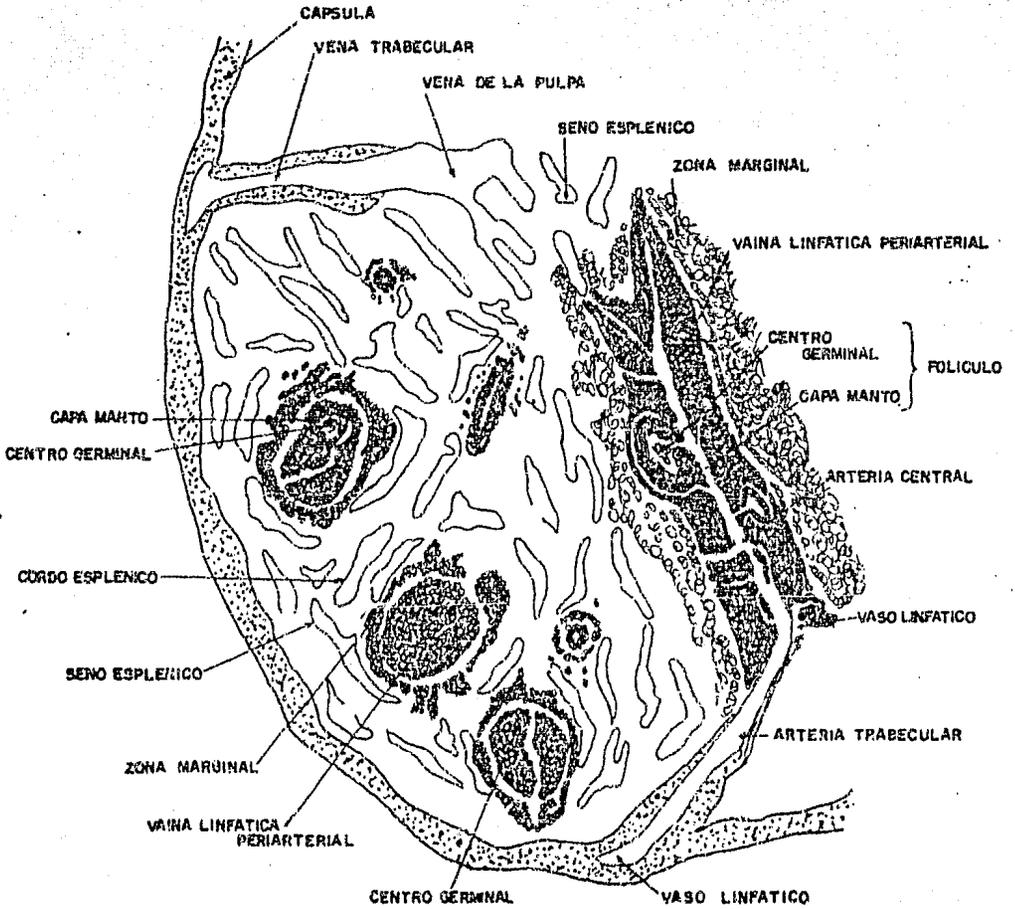
pués de la estimulación antigénica, la zona paracortical se encuentra hipertrofiada y contiene grandes linfocitos y células semejantes a blastos y se distingue con facilidad de la corteza. La médula del ganglio linfático estimulado contiene numerosas células plasmáticas que secretan activamente anticuerpos.

Bazo:

La organización histológica del bazo revela zonas compuestas de linfocitos que se encuentran predominantemente adyacentes a la porción proximal de las arteriolas esplénicas. Después de la estimulación antigénica, los blastos pueden ser observados en todos los folículos esplénicos y a menudo cercanos a la arteriola. La unidad periarteriolar esplénica puede ser funcionalmente semejante a la zona paracortical de los ganglios linfáticos. (Figura # 4)

25/

FIGURA # 4



ORGANIZACION HISTOLOGICA DEL BAZO.
FUENTE: FUNDENBERG H. HUGH. "INMUNOLOGIA CLINICA"
FIG. 7 - T. PAG. 73.

1.3 Alergia medicamentosa.

1.3.1 Consideraciones generales:

Los medicamentos pueden provocar reacciones en virtud de su capacidad para provocar una respuesta inmunitaria. La mayoría de los medicamentos funcionan inmunitariamente como haptenos y deben copularse in vivo a una proteína del huésped, antes de que se vuelvan inmunógenas. Las proteínas de los sueros, vacunas, productos biológicos y extractos de alergenos son intrínsecamente antigénicas y portan un alto riesgo de sensibilización alérgica.

Muchos factores influyen sobre el potencial alérgico de un medicamento. Es más probable que la administración tópica induzca la sensibilización que la bucal o parenteral. La infección puede aumentar el riesgo de la alergia medicamentosa, pero la atopia y otras enfermedades inmunitarias no. Los niños son mucho menos susceptibles que los adultos. La alergia a un medicamento particular es independiente de sus propiedades farmacológicas.

En muchas reacciones medicamentosas alérgicas, la alergia es sospechada, pero los mecanismos inmunitarios son difíciles de probar.

La alergia es sugerida por:

1. Alguna reacción que ocurra en una pequeña proporción de personas expuestas al medicamento.
2. Un período de latencia entre la exposición al medicamento y la aparición de una reacción que es de duración más corta con exposiciones subsiguientes al medicamento.
3. La producción de la reacción por dosis muy pequeñas.
4. La asociación con otros signos que sugieren enfermedad alérgica, como la eosinofilia.

Las erupciones eritematosas, morbiliformes y otras manifestaciones cutáneas, inducidas por ciertos medicamentos, pertenecen a la categoría de las reacciones alérgicas. Ciertas reacciones medicamentosas pueden ser provocadas por medios alérgicos o no alérgicos. La urticaria y el angioedema puede ser producidos por la alergia a un medicamento o por la liberación inespecífica de histamina por las células cebadas, debido al estímulo por medicamentos.

1.3.2 Características clínicas:

Una reacción alérgica a un medicamento ocurre después de la ex-

posición suficiente para que se induzca una respuesta inmunitaria, de manera que algunos enfermos pueden reaccionar aunque el medicamento haya sido empleado con frecuencia en el pasado sin ningún incidente. Una reacción ante la primera exposición sugiere sensibilización previa por un medicamento de reacción cruzada o por un antígeno. Una vez que la reacción ocurre, cualquier uso subsiguiente del medicamento a veces en cantidades mínimas, causa la recurrencia de los síntomas.

Manifestaciones clínicas de la alergia medicamentosa:

- Anafilaxis general
- Enfermedad del suero
- Fiebre
- Erupción cutánea
 - ' Urticaria
 - ' Angioedema
 - ' Eritema multiforme, síndrome de Stevens-Johnson
 - ' Prurito
 - ' Dermatitis alérgica de contacto, dermatitis por fotosensibilización
 - ' Púrpura
 - ' Erupción morbiliforme eritematosa exfoliativa
 - ' Erupción medicamentosa fija

- Anormalidades hemáticas
 - ' Anemia hemolítica
 - ' Leucocitopenia
 - ' Trombocitopenia
 - ' Eosinofilia
- Colestasis hepática
- Nefritis intersticial aguda

1.3.3 Diagnóstico inmunológico:

Un alto índice de sospecha y la cuidadosa historia clínica para descubrir todas las fuentes de medicamentos que el enfermo pudiera haber ingerido, son los medios más importantes de diagnóstico. Además de los medicamentos prescritos, se le preguntará al enfermo acerca del uso de medicamentos de patente que emplea sin prescripción médica como la aspirina, tabletas para el catarro, remedios para el dolor de cabeza, laxantes, etc.

Las pruebas de laboratorio para la identificación de la alergia a un medicamento específico, se encuentran disponibles sólo en ciertas situaciones. Los medicamentos protéicos que causan alergia darán una reacción cutánea de roncha y eritema, pero debe usarse una dilución apropiada del medicamento para evitar la reacción irritante inespecífica.

Las pruebas in vivo consistentes en la administración de una pequeña dosis de prueba, después de que la reacción inicial haya desaparecido, puede demostrar que la reacción está asociada con el medicamento. Esto no debe intentarse con reacciones graves como la anafilaxis o la aparición de dermatitis exfoliativa.

Diagnóstico diferencial:

Las reacciones medicamentosas no alérgicas son efectos farmacológicos químicos y físicos de los medicamentos que no están mediados por reacciones inmunitarias. Estos incluyen la toxicidad, la idiosincracia, la intolerancia y los efectos colaterales.

1.3.4 Tratamiento:

Las reacciones medicamentosas ya probadas o que se sospechan requieren la suspensión del medicamento. Si se administra algún medicamento sustituto, debe ser alguno que no de reacciones cruzadas antigénicas. El tratamiento sintomático es empleado cuando se indique. El enfermo debe ser advertido de evitar el uso del mismo medicamento en el futuro, pero hay ejemplos en los cuales la desensibilización puede ser intentada.

1.4 Alergia a la penicilina.

Los determinantes hapténicos de la alergia de la penicilina son producto de degradación metabólica. El ácido peniciloico es el mayor determinante y es el responsable de las reacciones urticariales tar días y probablemente de otras erupciones cutáneas. La anafilaxis y la urticaria inmediata o el angioedema son causados por otros de terminantes menores que aún no han sido completamente caracteri- zados. La fuente de la proteína portadora es desconocida.

Características clínicas:

La penicilina puede causar casi cualquier tipo de reacción alérgica conocida. La urticaria o el angioedema que aparecen en menos de una hora después de la administración del medicamento es una forma de anafilaxis. La urticaria que comienza días o semanas después de que el medicamento es administrado, tiene menos implicaciones gra- ves y en algunos enfermos puede desaparecer, inclusive si se continua- ra el tratamiento con penicilina. La manifestación más común de la aler- gia a la penicilina es una erupción difusa eritematosa o morbiliforme sobre la piel. La dermatitis alérgica por contacto es común después de la aplicación de penicilina sobre la piel. ^{26/}

Diagnóstico diferencial:

La toxicidad de la penicilina es excesivamente baja, de manera que

la aplicación de alguna reacción adversa durante la terapéutica casi siempre indica alergia al medicamento. No obstante, las erupciones exantematosas complican con frecuencia a las infecciones para las cuales se ha prescrito la penicilina y pueden ser diagnosticadas de manera errónea como alergia a la penicilina para las infecciones virales o estreptocócicas del sistema respiratorio.

Tratamiento:

Como sucede en cualquier alergia medicamentosa, la reacción desaparece cuando la penicilina es suspendida. En algunos enfermos, las ronchas persisten durante muchos meses después, ocasionalmente son rastreadas hasta identificar que son producidas por las dosis minúsculas de penicilina en la leche de la alimentación. La abstención de los productos derivados de la leche puede ser de utilidad.

Los enfermos con antecedentes de urticaria tardía y con reactividad de la prueba cutánea del determinante mayor, pueden recibir penicilina si no hay antibióticos sustitutivos disponibles. La penicilinasas para eliminar el medicamento residual en los tejidos, rara vez resulta efectiva y con frecuencia causa reacciones alérgicas.

1.4.1 La penicilina como fármaco alérgico.

Los estudios experimentales llevados a cabo por diversos autores sobre los mecanismos inmunoquímicos que constituyen la base del desarrollo de alergia a la penicilina y de la inducción de reacciones alérgicas en individuos sensibilizados, demuestran lo complicado que pueden llegar a ser estos mecanismos y la cantidad de factores que deben ser tenidos en cuenta para comprender las reacciones alérgicas a fármacos. En cuanto a la sensibilización, pueden actuar como sensibilizantes los siguientes derivados de la penicilina:^{27/}

1. La misma penicilina; puede reaccionar por su anillo beta-lactámico para dar radicales peniciloilos con moléculas portadoras que poseen algunos grupos amínicos o hidroxílicos.
2. Metabolitos o productos de degradación reactivos como los ácidos penicilénicos, ácidos peniciloicos y penicilamina, que posee grupos reactivos y son, por tanto, capaces de formar conjugados estables con transportadores inmunogénicos adecuados in vivo e in vitro.
3. Inmunógenos contaminantes que, según su estructura, pue-

^{27/} Max Samter, Enfermedades inmunológicas, Tomo I, p. 129

den o no tener un cierto grado de reactividad cruzada con el mismo fármaco o con sus productos de degradación.

En el estudio inmunoquímico de la alergia a un fármaco se deben considerar varias etapas:

- a. Estudio químico de la reactividad del fármaco y de sus eventuales metabolitos y derivados con diversos tipos de moléculas transportadoras potenciales in vitro.
- b. Inmunización de animales con el fármaco sólo o con conjugados fármaco-proteína preparados in vitro.
- c. Detección de anticuerpos y de hipersensibilidad celular al fármaco en animales de experimentación mediante el empleo de diversas técnicas (pruebas cutáneas, hemaglutinación, radioinmunoensayo) y conjugados fármaco-portador adecuados para la inducción de reacciones inmunológicas.
- d. Detección de anticuerpos con métodos similares en pacientes espontáneamente sensibilizados al fármaco.

Basándose en estos estudios, se pueden presentar las siguientes conclusiones referentes a los mecanismos de la alergia a la penicilina.

1. La mayor parte de los anticuerpos formados por la sensibilización a la penicilina, tienen especificidad por el peniciloilo. Sin embargo, por diversas razones, la presencia de anticuerpos peniciloilo-específicos, sobre todo cuando no son de tipo sensibilizante cutáneo, puede ser clínicamente silenciosa y no producir reacciones alérgicas a la administración repetida de penicilina.
2. A partir de la penicilina se forma una gran cantidad de diferentes determinantes antigénicos, hapténicos, que pueden desempeñar un papel variable en la alergia a la penicilina clínica.

La alergia a la penicilina es en la actualidad, la alergia farmacológica más frecuente y la causa más común de shock anafiláctico en el hombre. Ya que la reactividad química responsable del efecto inmunogénico de las penicilinas parece estar en relación íntima con la estructura química necesaria también para la acción farmacológica antibiótica pero sin propiedades inmunogénicas.^{28/}

1.5 La histamina como mediador de las reacciones alérgicas.

El complejo síntoma que aparece inmediatamente después de la ad

28/ Ibidem., p. 461

ministración parenteral de un antígeno a un animal o a un hombre convenientemente sensibilizado es en gran parte consecuencia de la liberación de sustancias con actividad farmacológica.^{29/}

La histamina se encuentra ampliamente distribuida por los tejidos de los mamíferos, pero su concentración en un órgano dado, presenta variaciones de especie. Gran parte de la histamina tisular está asociada a los gránulos de las células cebadas y el contenido de histamina por célula cebada es razonablemente constante en los tejidos normales. La histamina ha sido también encontrada en plaquetas y en leucocitos basófilos, se encuentra en concentraciones elevadas en el hígado fetal y en la mucosa de la región parietal del estómago.

Independientemente de si la histamina tisular se encuentra o no en las células cebadas, es sintetizada a partir de la L-histidina y de grada, bien por desaminación oxidativa o bien por metilación y de saminación oxidativa, de modo que los principales productos de excreción son el ribósido de ácido imidazolacético y el ácido 1-metil-imidazolacético respectivamente.

Algunas de las acciones farmacológicas establecidas de la histami-

^{29/} Max Samter, op.cit., p. 353

na son el aumento de la permeabilidad capilar, constricción bronquiolar y de la musculatura lisa de otras regiones y estimulación de las glándulas exócrinas. La producción de rezumamiento venular se atribuye a una lesión parcial del endotelio. El papel fisiológico de la histamina no se ha establecido con seguridad, pero se cree que es el mediador común de muchos secretagogos gástricos, incluida la hormona peptídica.^{30/}

1.6 Reacciones alérgicas.

La hipersensibilidad o las reacciones alérgicas son el resultado de una respuesta inmunitaria del organismo que da lugar a la formación de anticuerpos específicos o de linfocitos sensibilizados, o de ambos.

Para establecer el diagnóstico de reacción alérgica a un fármaco, son necesarios algunos criterios:

- a. No parecerse a la acción farmacológica del mismo.
- b. Ser provocada por cantidades mínimas.
- c. Producirse sólo después de un período de inducción de un mínimo de cinco a siete días después de la primera exposición.

30/ Ibidem., p. 355.

- d. Presentar síntomas clásicos de reacciones alérgicas frente a antígenos macromoleculares, por ejemplo: anafilaxia, urticaria, asma, enfermedad del suero, etc.
- e. Reaparecer rápidamente por la readministración del fármaco en pequeñas cantidades.
- f. Ser reproducida por fármacos que posean estructuras similares y con reacción cruzada con el primero.

El período de latencia después de la administración inicial de un fármaco, comparado con la rápida aparición de los síntomas a su readministración, tampoco es una indicación absoluta de la naturaleza alérgica de la reacción.

1.6.1 Diagnóstico de la alergia clínica.

Historia clínica:

Se debe estar familiarizado con la gran variedad de síndromes clínicos debidos a hipersensibilidad farmacológica y también con las reacciones características frente a algunos de los fármacos que el paciente ha empleado. Es necesaria la cooperación del paciente y la habilidad por parte del médico. El diagnóstico de la alergia clínica, con pocas excepciones, se realiza basándose exclusiva-

mente en la historia. ^{31/}

Pruebas cutáneas:

La escarificación, el pinchazo o las pruebas intradérmicas con soluciones de fármacos detectan anticuerpos de sensibilización cutánea y reactividad de tipo inmediato, mientras que las pruebas epicutáneas o "parches" pueden revelar la sensibilización de contacto e hipersensibilidad de tipo retardado. La prueba cutánea raramente es útil en el diagnóstico de la alergia farmacológica.

Hemaglutinación y otras pruebas serológicas:

Cuando el fármaco es capaz de unirse por enlace covalente a los hematies por incubación in vitro, tal como ocurre con la penicilina, se detectan fácilmente anticuerpos de hemaglutinación.

Se pueden esperar pocos datos de valor diagnóstico a partir de los resultados de técnicas inmunológicas como la inmunodifusión y la inmunoelectroforesis.

Liberación de histamina:

Los leucocitos sanguíneos y sobre todo los basófilos, parecen liberar histamina en contacto con los alérgenos in vitro. En la

31/ Max Samter, op.cit., p. 462

prueba directa de los basófilos normales del paciente son sensibilizados en presencia de suero. De este modo se pueden demostrar reacciones inmunológicas, pero los basófilos son frágiles y los controles son a menudo poco satisfactorios.^{32/}

Reactividad de los linfocitos:

La amplia aplicación de los cultivos de linfocitos para los estudios inmunológicos ha animado a diversos autores a preparar el cultivo de linfocitos en presencia del fármaco sospechoso, como prueba diagnóstica para la alergia farmacológica. La transformación específica de los linfocitos detectada, de modos diversos puede producirse cuando un fármaco alergénico es puesto en contacto con los linfocitos de individuos sensibilizados.

Pruebas de inducción:

En la alergia farmacológica, las pruebas de inducción deben realizarse raramente, si es que se hacen, y con un cuidado enorme. Están absolutamente indicadas en los pacientes que han presentado una reacción clínica severa, y en los casos de fármacos conocidos como posibles inductores de reacciones mortales.

^{32/} Ibidem., p. 463

Las pruebas de inducción deben limitarse a casos muy especiales, como, por ejemplo, cuando el fármaco sospechoso debe administrarse para salvar la vida del paciente.

1.6.2 Profilaxia:

Se debe insistir en que los fármacos de los que se conoce que poseen un potencial alergénico elevado, como la penicilina, deben administrarse solamente en indicaciones graves.

Se debe preguntar siempre a los pacientes si han presentado reacciones previas al fármaco sugerido para el tratamiento.

Cuando se ha producido una reacción alérgica, presumiblemente después de la administración de un fármaco, se deben hacer todos los intentos posibles para asegurar un diagnóstico objetivo y para informar al paciente de su estado, de modo que se puedan evitar reacciones análogas en el futuro. En caso de alergia a la penicilina, la seguridad de un diagnóstico objetivo mediante la realización de pruebas cutáneas y de investigaciones serológicas, asegurarán completamente al paciente de que posee hipersensibilidad y se considerarán después como medidas profilácticas.

La confirmación de la hipersensibilidad a un fármaco suele constituir una contraindicación absoluta para su administración. La

duración de la hipersensibilidad farmacológica parece ser muy variable de un paciente a otro. Sin ningún otro contacto aparente con el fármaco, algunos individuos alérgicos a la penicilina presentan todavía títulos elevados de anticuerpos de sensibilización cutánea 12-15 años después de la última reacción clínica conocida. Entre otros, la hipersensibilidad puede no detectarse ya al cabo de varios meses. En estos pacientes, la readministración del fármaco puede ser tolerada al principio, pero producirá pronto una respuesta anamnésica que puede ser muy peligrosa.^{33/}

1.6.3 Desensibilización:

En la alergia farmacológica raramente es necesaria la desensibilización, excepto cuando se dispone de sustitutos del fármaco y cuando se considera la indicación para salvar la vida del paciente. En estos casos se puede realizar la denominada "desensibilización de erupción". Esta técnica es peligrosa, y sólo puede realizarse en pacientes hospitalizados, con una protección suficiente con antihistamínicos, corticoides y fármacos para la administración urgente.

^{33/} Ibidem., pp. 464 y 465

1.7 Eritema multiforme.

El eritema multiforme es una afección inflamatoria aguda con una amplia gama de manifestaciones clínicas y particularmente de patología desconocida. El cuadro clínico de la enfermedad es sumamente variable. Pueden existir escasas máculas asintomáticas, o una erupción ampollosa generalizada con participación de las superficies mucosas y signos y síntomas generales graves, que pueden ser mortales.^{34/}

En 1822, Alibert y Bazin describieron por primera vez lo que parecía ser el eritema multiforme. En 1860, Hebra separó esta afección de otros eritemas polimorfos e introdujo el término de eritema multiforme exudativo. En 1862, Bazin llamó la atención sobre los síntomas prodrómicos y las lesiones oculares y en 1882 Quinquaud describió la participación ocular y Kaposi, en 1878, describió la participación generalizada de los signos y síntomas. En 1896, Duhring expuso una amplia estadística de casos, destacando la variabilidad de las manifestaciones de la enfermedad. En 1922, Stevens y Johnson, creyendo que describían una nueva enfermedad, se refirieron a dos niños con una erupción generalizada, fiebre elevada, estomatitis hemorrágica y conjuntivitis purulenta. Finalmente, Bailey, en 1931, y Keil, en 1940, revisaron la literatura y en-

cuadraron el síndrome de Stevens-Johnson en las posibilidades totales del complejo que actualmente denominamos eritema multiforme. La amplia variedad de las manifestaciones clínicas del eritema multiforme ha sido motivo de la proliferación de sinónimos. Se han usado los términos de eritema exudativo multiforme menor y de eritema multiforme de Hebra para la forma discreta de la enfermedad sin lesiones mucosas y con síntomas generales escasos o nulos. El eritema exudativo multiforme mayor, el síndrome de Stevens-Johnson, la ectodermosis erosiva pluriorificial y el síndrome ocular mucocutáneo, son sinónimos para la forma grave de la enfermedad, caracterizada por lesiones mucosas y signos y síntomas generales. Se emplea el término de eritema multiforme ampollosa cuando existen lesiones ampollosas con o sin participación mucosa.

1.7.6 Epidemiología:

El eritema multiforme es relativamente raro en la práctica médica. La incidencia entre los pacientes que acuden a las clínicas dermatológicas oscila del 0.2 al 1.3%. Casi el 20% de los casos pueden ser del tipo de Stevens-Johnson. Un estudio acerca de las reacciones medicamentosas mostró que el 5% adoptaba la forma del eritema multiforme, la incidencia de la enfermedad puede aumentar debido al uso progresivo de medicamentos.

La incidencia de la forma discreta del eritema multiforme es similar en ambos sexos, pero el síndrome de Stevens-Johnson es más frecuente en varones, en los cuales es dos veces más corriente que en mujeres. La enfermedad se presenta sobre todo en niños y adultos jóvenes, y en la mayor parte de los casos aparece antes de los 30 años de edad. Sin embargo, el eritema multiforme se ha descrito también en la infancia y en la senectud.

Se ha observado una variación estacional, presentándose en muchos casos, entre enero y julio.^{35/}

1.7.2 Curso clínico:

Pródromos: unos pródromos similares a los de una infección respiratoria superior, pueden preceder a las manifestaciones cutáneas del eritema multiforme en un plazo de un día o dos semanas. Este período prodrómico se manifiesta en forma de malestar general, fiebre, dolor de garganta, tos, dolores torácicos, dolorimiento muscular y artralgias. Aproximadamente la mitad de los casos del síndrome de Stevens-Johnson, presenta este período.^{36/}

Lesiones cutáneas: la erupción cutánea aparece bruscamente en forma de máculas eritematosas o de pápulas edematosas de distri

^{35/} Ibidem., p. 1027

^{36/} Ibidem., p. 1028

bución simétricas. Se afectan más corrientemente los dorsos de las manos y los pies, superficies extensoras de antebrazos y piernas, codos, rodillas y cara. Sin embargo, las lesiones pueden presentarse en casi cualquier punto del organismo, con la posible excepción del cuero cabelludo.

En la forma discreta de la enfermedad, las lesiones conservan su carácter maculoso o papuloso. Con intervalos de varios días aparecen nuevos grupos de lesiones, mientras que las ya existentes aumentan gradualmente de tamaño y pueden llegar a confluir. La lesión típica muestra una depresión central violácea o azulada, mientras que la periferia es rojiza y está elevada.

En un nuevo grupo de lesiones suelen aparecer pápulas frescas en los puntos centrales de placas marchitas, formando lesiones de coloración roja brillante, rodeadas por un anillo violáceo, el cual está rodeado a su vez, por rebordes rojizos. Este aspecto ha sido denominado lesión en iris o diana, y es característico del eritema multiforme. Las lesiones persisten por espacio de seis a diez días; las de la cara se resuelven más rápidamente.

En los casos más intensos aparecen vesículas y ampollas. Las vesículas pueden formarse a lo largo de la periferia de una placa, y las lesiones resultantes se han denominado herpes iris.

Con mayor frecuencia, las vesículas se originan en la parte media de una placa y presentan, por consiguiente, una base eritematosa que constituye un signo importante en el diagnóstico diferencial de las lesiones ampollas del pénfigo. Las vesículas pueden aumentar de tamaño para formar ampollas, y en los casos más intensos pueden llegar a ser hemorrágicas. En la fase aguda las vesículas y ampollas surgen, en ocasiones, directamente de una piel en apariencia normal y pueden llegar a estar desprovistas de base eritematosa. Las vesículas se rompen al cabo de varios días, dejando una zona erosionada y rezumante que puede continuar aumentando de tamaño. En las palmas y plantas, las lesiones permanecen generalmente de forma maculosa a causa de la gruesa epidermis de estas regiones. En general, la erupción no es pruriginosa. No se produce por fricción discreta el signo de Nikolasky, que es la formación de ampollas en la piel clínicamente normal.

La erupción se resuelve generalmente en el plazo de dos a seis semanas, pero en ocasiones, puede persistir por espacio de dos meses. Durante varios meses puede observarse una pigmentación parduzca en el lugar de las lesiones, antes de que se atenúan gradualmente; esta pigmentación obedece a la hemosiderina residual procedente de hemorragias microscópicas y a la hiperpigmentación consecutiva a la inflamación. Después de la recuperación no existen cicatrices ni atrofia de la piel.

Lesiones mucosas: se presentan en el 20-45% de los casos de eritema multiforme y suelen aparecer con las lesiones cutáneas, aunque en ocasiones, pueden precederlas o seguirlas en varios días. Las lesiones mucosas pueden desarrollarse en todas las formas de eritema multiforme, pero son más comunes si existen lesiones cutáneas vesiculosas o ampollosas. La participación mucosa constituye la indicación de una forma más grave de eritema multiforme e implica un pronóstico más grave. La boca y los ojos son las regiones más comúnmente afectadas, pero a menudo lo son también la nariz, ano y genitales. Con menor frecuencia se afecta el aparato respiratorio o gastrointestinal. Las lesiones mucosas son más persistentes y destructivas que las cutáneas.^{37/}

La cavidad oral es la superficie mucosa más frecuentemente afectada. Las lesiones iniciales empiezan en forma de máculas eritematosas, que pueden durar varias horas y se convierten en vesículas o ampollas. En general, estas últimas se rompen rápidamente a consecuencia de traumatismos y aparecen zonas de erupción que llegan a cubrirse con membranas grisáceas o blancuzcas.

Las membranas pueden ser fácilmente despegadas, dejando al degcubierto superficies sangrantes. Esta fase puede persistir durante varias semanas. Con menor frecuencia, se observan erosiones

sin formación de membranas, o simplemente máculas eritematosas. Es variable la extensión de la participación, que oscila desde escasas erosiones aisladas hasta extenderse a toda la cavidad oral. Se afecta con mayor frecuencia la mucosa labial y las costuras sanguinolentas sobre los labios se consideran como características del síndrome de Stevens-Johnson. La participación gingival es relativamente rara. La participación de las superficies faríngeas conduce a dificultades en la deglución del alimento. Por consiguiente, el dolor en la deglución es un síntoma frecuente. Puede existir halitosis. Si se afectan la faringe y la laringe, el eritema puede causar dificultades respiratorias.

En todas las formas de eritema multiforme es frecuente la participación discreta del ojo, lo cual conduce a pequeñas placas eritematosas sobre la conjuntiva, asociadas con una secreción catarral. La afección es bilateral y dura de dos a cuatro semanas; la recuperación es completa. Raras veces en la forma macupapulosa del eritema multiforme, pero aproximadamente en un tercio de los casos del síndrome de Stevens-Johnson, la participación ocular es más intensa y aparecen vesículas en la conjuntiva bulbar y tarsal. La secreción se convierte en purulenta o pseudomembranosa. Pueden aparecer hemorragias subconjuntivales y formarse adherencias entre las conjuntivas tarsal y bulbar.

Pueden formarse vesículas sobre la córnea, complicación particularmente grave, ya que la maceración y la ulceración pueden conducir a la opacificación de la córnea. Es corriente la iritis, manifestada por fotofobia, congestión ciliar y contracción pupilar. Puede haber tumefacción y ulceración de los párpados, especialmente del superior. La recuperación, tras una secreción purulenta o pseudomembranosa, es a menudo incompleta. En el 7-20% de tales pacientes pueden aparecer opacidades corneales o ceguera; ésta es la secuela grave más común del eritema multiforme. Las opacidades corneales son resultado de la lesión inferida durante el episodio agudo, o pueden aparecer después de una recuperación aparente. En estos últimos casos, las opacidades obedecen, probablemente, a una disminución de la secreción lagrimal a consecuencia de la obliteración postinflamatoria de la glándula lagrimal, o a la estenosis del conducto lagrimal. La inversión postinflamatoria de los párpados y la triquiasis pueden contribuir a este problema. La fotofobia puede ser muy persistente y tardar años en desaparecer.

Es posible que se afecten también las superficies mucosas de la nariz, ano, uretra y genitales, aunque no con tanta frecuencia como las de la boca o del ojo. Como en las otras localizaciones, las lesiones están representadas por placas eritematosas asocia-

das con tumefacción de las regiones correspondientes y que pueden progresar hasta la formación de ampollas, ulceraciones y erosiones. En raras ocasiones la fibrosis posinflamatoria puede conducir a la estenosis de la uretra o de la vagina.

Participación de los órganos internos: la superficie mucosa del árbol traqueobronquial se afecta en el 40-70% de los pacientes con síndrome de Stevens-Johnson, conduciendo a la producción de esputo mucopurulento denso. En el 10-16% de los casos se observa la progresión hacia la bronquitis o neumonitis que puede llegar a ser fatal. A menudo, la participación pulmonar es similar a la que se observa en la neumonía atípica primaria, con una relativa escasez de signos clínicos en relación con los hallazgos radiográficos.

Como el *Mycoplasma pneumoniae*, el agente etiológico de la neumonía atípica primaria ha sido incriminada también como causa de eritema multiforme, puede ser difícil decidir si la participación pulmonar es una causa o una complicación del eritema multiforme.

38/

En las formas graves de eritema multiforme puede darse la participación de otros órganos internos, como riñón, corazón, aparato gastrointestinal y sistema nervioso central, pero esta posibilidad

38/ Ibidem., p. 1031

es rara. La participación renal aparece generalmente varios días después de la erupción y se presenta en forma de hematuria, cilindruria y albuminuria, aunque estas dos últimas obedecen más corrientemente al estado febril o a las lesiones glomerulares similares a las observadas en la glomerulonefritis aguda y en la necrosis tubular aguda. El nivel del nitrógeno uréico sanguíneo está generalmente elevado y puede existir edema e inversión de la proporción albúmina/globulina. Es rara la hipertensión. Durante el episodio agudo puede ocurrir la muerte por uremia. La recuperación puede ser completa, o bien progresar la enfermedad renal al síndrome nefrótico o a la nefritis subaguda con uremia persistente. La lesión miocárdica puede originar arritmia, pericarditis e insuficiencia cardíaca congestiva. La participación del aparato gastrointestinal es causa de dolor abdominal, hematemesis y melena. La participación del sistema nervioso central puede conducir a confusión, irratibilidad, somnolencia, coma o convulsión. Puede existir signos de meningismo, pero los exámenes del líquido cefalorraquídeo son generalmente poco concluyentes o mostrar únicamente una leucocitosis discreta. En ocasiones es posible observar esplenomegalia y puede existir linfadenopatía generalizada discreta.

Signos y síntomas generales: la forma maculopapulosa del eritema multiforme sigue corrientemente un curso sin síntomas generales acompañantes notorios. La forma vesiculampollosa se asocia, a menudo, con una moderada elevación de la temperatura. Muchos casos de síndrome de Stevens-Johnson se acompañan de fiebre y en el 50% de los casos la temperatura es superior a 39.5°C. En tales casos se observan múltiples síntomas y signos generales, como cefalea, insomnio, dolores musculares, artralgias y temblores.

1.7.3 Pronóstico.

La forma discreta del eritema multiforme suele ser benigna y se resuelve espontáneamente en el plazo de dos a seis semanas sin secuelas. En ocasiones, puede observarse una hiperpigmentación posinflamatoria temporal de la piel. El síndrome de Stevens-Johnson implica un pronóstico más serio. La mortalidad oscila, según las estadísticas, del 3% al 19%. La morbilidad de los episodios graves puede incluir la ceguera o la enfermedad renal crónica.^{39/}

Son relativamente corrientes las recidivas del eritema multiforme. Se presentan en el 10-20% de los pacientes y son más comunes en los casos de participación de las membranas mucosas. La frecuencia de las recidivas es variable, oscilando de uno a dos ataques

^{39/} Ibidem., p. 1032

hasta varios episodios anuales por espacio de veinte años. En ocasiones, la recidiva puede ser atribuida a la nueva administración de un medicamento al cual es sensible el paciente, o a la reinfección por un germen que había precipitado el primer episodio.

1.7.4 Datos de laboratorio:

La anormalidad de laboratorio en la forma discreta del eritema multiforme suelen faltar o quedar limitadas a una leucocitosis moderada. En el síndrome de Stevens-Johnson, el aumento de los leucocitos es más acentuado (15 000 - 20 000 por mm^3); en los casos graves puede aparecer leucopenia. La leucocitosis obedece al aumento del número de polimorfonucleares y de eosinófilos. Puede estar elevada la velocidad de sedimentación globular. Es posible observar anormalidades de los electrolitos séricos y disminución de la albúmina sérica, secundarias a las pérdidas de líquido a través de la piel denudada. Existe albuminuria en el 10% aproximadamente de los casos de eritema multiforme y suelen existir cilindros. Es rara la hematuria, pero su presencia debe poner en guardia al médico con respecto a la posibilidad de una nefritis aguda. Los cultivos del líquido de las ampollas en busca de bacterias suelen ser estériles o mostrar una flora cutá-

nea normal. Raras veces se han descrito cultivos de virus de herpes simple o de *M. pneumoniae* del líquido de las ampollas e infecciones producidas, presumiblemente por estos gérmenes.

1.7.5 Anatomía patológica

Las alteraciones iniciales tienen lugar en los vasos sanguíneos dérmicos, los cuales se dilatan y están rodeados por un infiltrado de predominio linfocitario. Existen también algunos eosinófilos, leucocitos polimorfonucleares y sustancia nuclear desintegrada (carrixis). En la forma maculosa o papulosa de la enfermedad, la epidermis es normal o puede mostrar un discreto edema intracelular e intercelular.^{40/}

En los casos más graves se acumula líquido edematoso en la dermis y aparece tumefacción de las fibras colágenas. Sobre estas fibras colágenas y entre ellas pueden depositarse proteínas plasmáticas. Las vesículas y ampollas, de localización subepidérmica, son resultado de la acumulación continuada de líquido edematoso. La epidermis que recubre la ampolla puede llegar a ser necrótica. En la forma hemorrágica se observan hematíes en la dermis. Los capilares pueden mostrar lesiones degenerativas en las células endoteliales, aspecto que también se observa en la vasculitis

^{40/} Ibidem., p. 1033

alérgica. En los casos fatales, la mucosa del aparato gastrointestinal, incluido esófago, estómago e intestinos delgado y grueso, y ano, ha mostrado congestión, erosión y ulceración.

1.7.6 Patogenia

Originariamente se afirmó que el eritema multiforme obedecía a una sola causa, lo más probable infecciosa. En la actualidad se considera más comunmente como un cuadro reaccional de la piel a una variedad de agentes diferentes. Pero incluso cuando se conoce la causa, la patogenia permanece obscura.

Se ha sugerido una causa infecciosa por el curso agudo y de evolución espontánea de la enfermedad, las manifestaciones generales y la semejanza de las lesiones vesiculosas y ampollas con alguno de los exantemas víricos. Las descripciones de epidemias de eritema multiforme sugieren que es contagioso y vienen en apoyo de la teoría infecciosa; pero es improbable que un solo agente sea la causa, ya que se han descrito epidemias después de infecciones por estreptococos hemolíticos, adenovirus e histoplasma.

En la actualidad resulta evidente que la exposición a gran número de agentes no relacionados, como medicamentos, bacterias, virus, hongos, entre otros, puede ir seguida por eritema multiforme.

Las sustancias medicamentosas son los agentes más comunes.

De los 426 casos de síndrome de Stevens-Johnson publicados hasta 1968, el 58% fueron atribuidos a medicamentos; el 15% a infecciones y el resto a causas desconocidas. Entre las sustancias medicamentosas, la sulfametoxipiridacina y la sulfadimetoxina (sulfamida de acción prolongada) se han considerado particularmente ofensivas. La penicilina y la tetraciclina han sido también agentes comúnmente citados. Entre los agentes infecciosos se ha implicado con mayor frecuencia el virus del herpes simple. Se ha llegado a decir que la infección con este virus precede al 17% de los casos de eritema multiforme recidivante.

Por otra parte, a menudo es difícil identificar el agente que precipita los casos individuales de eritema multiforme. Los pródomos de esta afección son similares a los síntomas de muchas infecciones víricas y bacterianas. Estos síntomas, bien se trate de los pródomos o los de la infección, se tratan, a menudo, con antibióticos y otros medicamentos. La incertidumbre de la causa se ilustra por el estudio de 136 casos de síndrome de Stevens-Johnson: existía una historia previa de ingestión medicamentosa en el 86% de los casos, y el medicamento fue administrado para el tratamiento de síntomas similares a los de los pródomos de eritema multiforme en el 48% de los 136 casos. Por consiguiente

te, cuando aparece eritema multiforme, llega a ser difícil decir si la erupción es el resultado de administrar un medicamento, o bien si el caso es idiopático y los síntomas tratados fueron simplemente la fase prodrómica de la enfermedad. Por otra parte, existe una tendencia, no siempre justificada, a atribuir el significado etiológico a hechos precedentes a causa de que la precedencia no siempre es una prueba de influencia causal.

Por consiguiente, al parecer diversos medicamentos y agentes infecciosos pueden precipitar el eritema multiforme. Sin embargo, resulta difícil determinar la frecuencia con que actúan estos factores. La recidiva del eritema multiforme se ha observado rápidamente después de la nueva administración de algunas sulfamidas, mostaza nitrogenada y otros varios medicamentos. En un caso, la recidiva fue consecutiva a cada una de las cuatro administraciones sucesivas de sulfatiazol. En otro caso, la recidiva apareció dos horas después de la nueva dosis de sulfadiacina. Estos casos, que constituyen pruebas provocativas, establecen definitivamente la causa del eritema multiforme, pero no es recomendable la práctica de esta provocación, ya que pueden aparecer graves complicaciones, incluidos algunos desenlaces fatales. Ha sido posible probar que el eritema multiforme puede ser consecutivo a ciertas infecciones por la demostración de aumentos de anticuerpos especí-

ficos durante la fase activa de la enfermedad. Esta determinación se ha realizado con el herpes simple, infecciones gripales, psitacosis, infecciones por *M. pneumoniae* e histoplasmosis. Sin embargo, no se ha demostrado directamente que las infecciones precedentes sean causas de eritema multiforme, con la posible excepción del herpes simple. Bien se trate de medicamentos, agentes infecciosos y otros factores específicos, las manifestaciones clínicas del eritema multiforme son similares. Sin embargo, existe la impresión clínica no confirmada por estudios, de que la forma discreta de la enfermedad o forma de Hebra es más comúnmente idiopática.

En la mayor parte de los casos en los cuales se ha identificado la causa del eritema multiforme, la enfermedad sigue a la exposición sistemática al agente causal. Sin embargo, el eritema multiforme puede ser consecutivo también a una exposición por contacto. Se ha observado también el eritema multiforme después de radioterapia a dosis elevadas, aunque se supuso que era debido a alteraciones de los tejidos orgánicos normales. Esto sugiere que el eritema multiforme puede ser una manifestación de trastornos autoinmunes, y es capaz de explicar la aparición ocasional de esta enfermedad en asociación con el lupus eritematoso.

Se desconocen los mecanismos patogénicos involucrados en el eritema multiforme, y en la especulación se limita a los estudios de investigación. Se admite actualmente que el eritema multiforme es un conjunto reaccional de la piel, ya que puede ser consecutivo a la exposición a una amplia variedad de agentes. Se ha sugerido aunque no se ha demostrado, que el denominador común es un mecanismo inmunitario. Existe también la posibilidad de que como en la urticaria, cierto número de factores físicos y psíquicos, así como inmunológicos, puedan precipitar la enfermedad. La actuación de un mecanismo inmunitario en el eritema multiforme se sugiere por la siguiente experiencia.

Existe un período de diez días a tres semanas entre la exposición inicial a una sustancia química o medicamentosa y la aparición del eritema multiforme, pero, por una nueva exposición, el intervalo de tiempo para la aparición de la enfermedad es sólo de algunos días, o incluso tan corto como de algunas horas. Esta secuencia de tiempo es similar a la de los períodos latentes que siguen a la inducción y desencadenamiento de los estímulos antigénicos en las reacciones alérgicas. El eritema multiforme puede ser precipitado por una nueva exposición al antígeno sospechoso en aquellos casos en los cuales ha sido identificado. La dosis extre-

madamente reducida de la sustancia que puede precipitar la enfermedad sugiere que ésta no es el resultado de un efecto tóxico de la sustancia.

La participación de un mecanismo inmunitario se ha sugerido también por algunos estudios en los cuales los resultados de las pruebas cutáneas con el antígeno sospechoso han sido positivos. Los resultados de las pruebas cutáneas no siempre son positivos, incluso en pacientes sensibles. Son escasos los estudios específicos de las alteraciones de las inmunoglobulinas séricas en el eritema multiforme. En los casos aislados en los cuales se han estudiado estos valores, no se ha comprobado elevación de las globulinas y/o anomalías en la electroforesis sérica.

En un caso se describió una disminución del complemento sérico, durante la fase aguda de la enfermedad, con retorno a los valores normales durante la recuperación. Este hallazgo sugiere la existencia de una mediación por reacciones antígeno-anticuerpo, y se presenta en las fases agudas de otras enfermedades inmunológicas.

Se han realizado intentos para demostrar anticuerpos en la piel por medio de técnicas de coloración inmunofluorescente. En contraste con otras enfermedades vesiculosas de la piel, en las cuales se admite que intervienen factores inmunológicos, tales como el pén-

figo o el penfigoide, no se han demostrado anticuerpos circulantes a los antígenos epidérmicos o de la membrana basal, aunque se considera posible su existencia. La lesión más precoz del eritema multiforme es perivascular, lo cual implica que si los factores inmunológicos desempeñan un papel, los vasos sanguíneos o sus estructuras circundantes pueden ser los tejidos de choque.

Una revisión de 337 casos de erupciones medicamentosas, estudiada durante un período de tres años, descubrió 18 casos de eritema multiforme. En el momento de aparecer la erupción, cada paciente había consumido, por término medio, cuatro sustancias medicamentosas. La penicilina fue una sustancia mencionada con mayor frecuencia. Ninguno de los 18 pacientes había sido tratado con penicilina, juntamente con otras medicaciones. Tan sólo un paciente había sido tratado con penicilina y presentó un discreto eritema multiforme generalizado, consecutivo a la administración de penicilina y mostró reacciones de pruebas cutáneas inmediatas positivas y una cantidad moderadamente elevada de anticuerpos específicos a la IgG penicilloil. El único paciente que había sido tratado con penicilina y presentó una reacción cutánea positiva a la penicilloil-polilisina, había sido tratado también con estreptomina. Padecía la variedad grave de eritema multiforme, con ampollas gigantes y participación mucosa que condujo a la muerte. Este paciente había pre-

sentado fiebre, poliartralgias y nefritis intersticial, signos que se asocian a veces con reacciones semejantes a las de la enfermedad del suero. De los ocho pacientes restantes a quienes se habían administrado otros medicamentos además de la penicilina, en tres se trataba del fenobarbital y en dos del Dilantin; en el resto no predominaba ningún medicamento. Un paciente de los cinco primeros a quien se le había administrado Dilantin o Fenobarbital por un trastorno convulsivo, presentaba una eosinofilia del 17% con su eritema multiforme. De la revisión de este material, la única conclusión relativa que se extrae es que no existe un cuadro decisivo a pesar de los datos sugerentes en el sentido de que por lo menos en algunos casos pueda intervenir un mecanismo alérgico.

1.7.7 Diagnóstico diferencial.^{41/}

La forma discreta de la enfermedad puede semejar la urticaria, un eritema tóxico, el lupus eritematoso, el granuloma anular, la lepra y cierto número de afecciones dermatológicas más raras. Las formas vesiculoampulosas y el síndrome de Stevens-Johnson deben diferenciarse del pénfigo, penfigoide, síndrome de Behcet, liquen plano ampuloso, varicela, sarampión hemorrágico, impétigo ampuloso y enfermedades de las manos, pies y boca. La necrólisis epidé-

^{41/} Ibidem., p. 1036.

mica tóxica puede mostrar una particularidad semejante con el cri tema multiforme. Las lesiones orales pueden confundirse con las de la difteria, estomatitis herpética, angina de Vincent. En general, el diagnóstico puede establecerse sobre la base del comienzo brusco de las lesiones, su aparición y distribución y la participación frecuente de las áreas mucosas. A menudo, es útil la biopsia cutánea, particularmente de una lesión precoz.

1.7.8 Tratamiento:

Las formas discretas pueden ser tratadas con antihistamínicos o con una loción de calamina para combatir el prurito. Cuando se cree que la causa es un agente incitante, como una sustancia medicamentosa, se logra el alivio al suspender el tratamiento. En los casos graves de síndromes de Stevens-Johnson, se considera aconsejable la terapéutica corticosteroidea por vía general. Se administran antibióticos cuando existen infecciones secundarias. La afección ocular puede ser tratada por la aplicación local de atropina. Es posible aliviar el dolor de las lesiones orales empleando colutorios que contengan un agente anestésico local.^{42/}

Hidrocortisona:

En el hombre, el glucocorticoide principal es el cortisol, un este-

^{42/} Ibidem., p. 1038

roide incoloro, cristalino; es ligeramente soluble en agua, es sintetizado a partir del colesterol.

Efectos fisiológicos y farmacológicos:

Los glucocorticoides tienen extensos efectos porque ellos influyen sobre las funciones de la mayor parte de las células corporales.

Estas hormonas tienen efectos importantes en el metabolismo intermedio. Ellas estimulan en la producción de glucosa (gluconeogénesis) a partir de las proteínas. El incremento de la glucosa circulante estimula la producción de insulina y conduce al depósito de grasa, particularmente en el tronco, cara y mesenterio.

El cortisol tiene un efecto antiinsulínico y también deprime la utilización de aminoácidos en el músculo y tejido adiposo.

La ACTH y los esteroides que poseen actividad glucocorticoide son usados en el tratamiento de muchos padecimientos inflamatorios y alérgicos. ^{43/}

Efectos farmacológicos:

El mecanismo de acción de los esteroides sintéticos es semejante al del cortisol.

^{43/} Meyers, Frederik H. Manual de Farmacología Clínica, p. 47.

Los corticosteroides tienen la capacidad de aliviar espectacularmente las manifestaciones de la inflamación, las reacciones alérgicas y algunos fenómenos inmunitarios.

Los corticosteroides alteran la respuesta vascular a la lesión limitando la dilatación capilar y el incremento de permeabilidad que ocurren normalmente; parecen estabilizar las membranas lisosómicas en estas células, impidiendo la liberación de cininas vasoactivas y enzimas destructoras.

Generalmente los corticosteroides no interfieren en el desarrollo de la inmunidad adquirida.

Cuando se administran corticosteroides durante períodos prolongados, además de inhibir el crecimiento, pueden producir obesidad facial y el tronco, atrofia cutánea, muscular y ósea; diabetes y disminución de la resistencia a las infecciones. Aunque las grandes dosis de cortisol bloquean la liberación de hormonas del crecimiento a nivel hipofisiario como respuesta a los estímulos provocadores, quizá no sea éste un factor importante en los niños que reciben dosis terapéuticas comunes de corticosteroides, podría concluirse que el factor principal que interviene en la alteración del crecimiento en niños que reciben tratamiento con corticosteroides no es la inhibición de hormona del crecimiento, sino refractariedad de los tejidos a esta sustancia.

Efectos de glucocorticoides:

1. Neutraliza la acción insulínica, propicia la gluconeogénesis que aumenta el metabolismo de carbohidratos (aumenta las reservas de glucosa).
2. Aumenta el desdoblamiento de proteínas (inhibe la síntesis protéica).
3. Suprime la inflamación, inhibe la formación de cicatrices y bloquea las respuestas alérgicas.
4. Aumenta el desdoblamiento de los ácidos grasos.
5. Disminuye el número de eosinófilos y leucocitos circulantes.
6. Refuerza la acción de los efectos causados por catecolaminas.
7. Refuerza la acción en el funcionamiento del Sistema Nervioso Central.
8. Inhibe la liberación de adrenocorticotropinas.

En conclusión: los glucocorticoides dan al organismo la capacidad de resistir todo tipo de estímulos dañinos y cambios en el ambiente.

Consejos y advertencias para paciente que se le administran esteroides por períodos prolongados:

- Que conozca que los esteroides son medicamentos útiles y valiosos, pero que si se toman por más de dos semanas, pueden observarse algunos efectos secundarios.
- Los efectos secundarios "aceptables" pueden incluir: aumento de peso probablemente por retención hídrica, acné, cefalalgias, fatiga y polaquiuria.
- Los efectos secundarios "inaceptables" que deben informarse al médico son: mareo cuando se incorpora de la silla o cama (hipotensión postural que puede indicar insuficiencia suprarrenal, náuseas, vómito, sed, dolor abdominal o de cualquier tipo).
- Los efectos secundarios agregados que deben ser notificados incluyen: convulsiones, depresión o nerviosismo y aparición de infección.

Vitamina "C".

La Vitamina "C" o ácido ascórbico, es indispensable para el desarrollo y el conservamiento normal de la sustancia de cemento intercelular, la sustancia fundamental y colágena en estructuras de sostén de tejido conectivo, matriz ósea, tendones y cartílago, y vasos sanguíneos de menor calibre. Tiene importancia en la formación de los dientes y huesos, ocupa un sitio importante en la respiración.

La carencia de Vitamina "C" retarda la cicatrización de heridas. La necesidad de ácido ascórbico aumenta mucho en las enfermedades febriles, hipertiroidismo y otros estados que se acompañan de aumento del metabolismo.

En el curso de las infecciones de la índole de tuberculosis, para conservar la concentración tisular conveniente, se necesita ingreso que exceda del normal. El ácido ascórbico es importante para la resistencia contra las infecciones.

Las raciones diarias estipuladas son 40 mg., para lactantes y niños; 50 mg. para adolescentes; 60 mgs., para adultos, gestantes y lactancia.

HISTORIA CLINICA

DE

ENFERMERIA

Historia clínica de enfermería:**1. Datos de identificación:**

Nomgre: F.C.G.

Servicio: Pediatría (infecciosos)

No. de cama: 5430

Fecha de ingreso: 7 de marzo de 1984

Edad: 5 años, 11 meses

Sexo: Masculino

Estado Civil: soltero

Escolaridad: preprimaria

Ocupación: estudiante

Religión: Católica

Nacionalidad: mexicana.

Lugar de procedencia: Mazatlán, Sinaloa

2. Nivel y condiciones de vida.

Ambiente físico:

Habitación:

Características físicas (iluminación, ventilación, etc.).

Departamento con recámaras amplias, piso parket, techo de concreto, paredes tapizadas, cuenta con buena ventilación e iluminación.

Propia, familia, rentada, otros: propia

Tipo de construcción: concreto

Número de habitaciones: cuatro

Animales domésticos: no tienen

Servicios sanitarios:

agua (intradomiciliaria, hidrante público, otros)

Intradomiciliaria.

Control de basuras: pasa el carro recolector diariamente.

Eliminación de desechos (drenaje, fosa séptica, letrinas, otros): drenaje

Iluminación: buena

Pavimentación: si

Vías de comunicación: teléfono: si tiene

Medios de transporte: carro propio, taxi, pesero.

Recursos para la salud: I.S.S.S.T.E., Médico particular.

Hábitos higiénicos:

Aseo: Baño (tipo, frecuencia): baño en regadera, diario

De manos: frecuentemente, antes de comer y después de ir al baño.

Bucal: 2 veces al día

Cambio de ropa personal (parcial, total y frecuencia): total diariamente.

Alimentación:

Desayuno: horario, alimentación): 8:30 horas: regularmente desayuna: huevos o algún otro guisado con nopales, carne, etc., jugo de naranja, cereal, leche.

Comida: 14 horas, regularmente guisado de carne de pollo y de res, mariscos, sopa, agua fresca, fruta.

Cena: 19:30 horas; guisado de la comida, quesadillas, leche, fruta, cereal.

Alimentos que originen:

Preferencia: la mayoría de las frutas

Desagrado: calabaza

Intolerancia: ningún alimento.

Eliminación (horario y características)

Vesical: 8 veces al día, de características macroscópicas normales.

Intestinal: 2 veces al día, 8 y 18 horas, de características normales.

Descanso: (tipo y frecuencia)

Ve televisión por la tarde, se sienta a ver cuentos, dibujar, escribir, etc.

Sueño: (horario y características)

de 21 a 7:30 horas, el sueño es tranquilo y profundo regularmente, para vez se despierta sobresaltado.

Diversión y/o deportes:

En ocasiones va al campo con su familia, al bosque de Chapultepec, juega con sus compañeros en la escuela, hace gimnasia en la clase de Educación Física.

Estudio y/o trabajo: estudia preprimaria.

Otros: _____

Composición familiar:

Parentesco	Edad	Ocupación	Participación económica.
Madre	23 años	Educadora	Si aporta
Abuelo	47 años	Emp. federal	Si aporta
Abuela	45 años	Hogar	No aporta
Tía	25 años	Hogar	No aporta
Tío	21 años	Estudiante	No aporta
Tío	19 años	Estudiante	No aporta
Tío	17 años	Estudiante	No aporta

Dinámica familiar:

En general hay buenas relaciones familiares, en ocasiones por la edad del niño, lo reprenden por alguna travesura.

Dinámica social:

Convive con su familia, principalmente con la madre, visita a los amigos de su edad, juega con ellos, en ocasiones asiste a fiestas infantiles.

Comportamiento: (conducta)

El es muy sociable, entabla conversación fácilmente con las demás personas, aunque no las conozca.

Rutina cotidiana:

Despierta aproximadamente a las 7:30 hrs. juega un rato, desayuna, de las 9:00 a las 13:00 horas va a la escuela, come a las 14:00 horas, por la tarde hace la tarea de la escuela, ve la televisión, juega.

II. Exploración física

Inspección:

Aspecto físico:

Paciente preescolar masculino de 5 11/12 años de edad, de complejión mediana, estatura aproximada de 1.25 mts., se observan unas lesiones eritematosas papulo-vesiculosas diseminadas en todo el cuerpo, que tienden a predominar en mejillas, pabellones auriculares, boca, plantas y palmas, los ojos se encuentran irritados con lagrimeo seropurulento, edematizados.

Aspecto emocional (estado de ánimo, temperamento, emociones:

Se observa quejumbroso, intranquilo, agresivo, irritable y lloroso.

Palpación:

Abdomen con lesiones eritematosas, plano, depresible, no se palpan visceromegalias.

Percusión: Campos pulmonares normales

Auscultación: Ruidos cardíaco normales

Campos pulmonares bien ventilados, ruidos cardíacos regulares, no se escuchan soplos.

Medición, peso y talla:

Talla: 125 cm.

Peso: 22 Kgs.

III. Datos complementarios

Exámenes de laboratorio:

Fecha: 7 de marzo de 1984.

Tipo	Cifras normales	Cifras del Pcte.	Observaciones
Glób. Ro- jos	M=5.4 \pm .8 x 10 ⁶	.5.6	Normal
	F=4.8 \pm .6		
Glob. Blancos	M=7.8 \pm 3 x 10 ³	8.1	Normal
	F= 7.8 \pm 3		

Tipo	Cifras normales.	Cifras del Pcte.	Observaciones
Hemoglobina	M=16 \pm 2 grms.	14.5	Normal
	F=14 \pm 2		
Hematocrito	M=47 \pm 5 %	44	Normal.
	F=42 \pm 5		

Diferenciados:

Segmentados	35 - 80%	65	Normal
Banda	0	2	
Linfocitos	15 - 20%	29	Aumentados
Monocitos	2 - 3	2	Normal
Eosinófilos	1 - 2	2	Normal
Basófilos	0 - 1	0	Normal
Elastos	0	0	Normal
Mielocitos	0		

Exámenes de gabinete:

Tipo: RX de tórax

Observaciones: Normal.

IV. PROBLEMAS DETECTADOS

1. Lesiones eritematosas diseminadas en todo el cuerpo
(Hipersensibilidad a la Penicilina Procaínica).
2. Fiebre (39°C).
3. Secreción seropurulenta en ambos ojos (conjuntivitis).
4. Edema palpebral y en labios.
5. Prurito.
6. Quejumbroso.
7. Irritable.

Diagnóstico de Enfermería:

Paciente preescolar masculino consciente, intranquilo, quejumbroso e irritable. Que presenta fiebre de 39,8°C, secreción seropurulenta en ojos, edema palpebral y en labios, lesiones eritematosas papulovesiculosas diseminadas en todo el cuerpo con predominio en mejillas, pabellones auriculares, labios, genitales, plantas y palmas, que ocasionan prurito.

Lo anterior como consecuencia de hipersensibilidad a la Penicilina Procaínica; proveniente de medio socioeconómico y educacional medio.

Plan de Acción de Enfermería:

Nombre: F.C.G.

Edad: 5 años 11 meses

Sexo: Masculino

Diagnóstico médico: Síndrome de Stevens-Johnson.

Objetivos:

Objetivo General:

Mejorar el estado de salud del niño, proporcionando un tratamiento oportuno y adecuado, para lograr la recuperación óptima física, mental y social.

Objetivos específicos:

- Brindar atención oportuna para disminuir la intensidad de los signos y síntomas.
- Proporcionar tratamiento adecuado, para disminuir la fiebre, lesiones eritematosas, conjuntivitis, etc., y evitar complicaciones posteriores.

- Brindar al niño un ambiente de bienestar, seguridad y comodidad.
- Educar al niño para que coopere con el tratamiento.
- Aislar al niño para disminuir el riesgo de infección, por las lesiones expuestas que presenta.

Problema: Fiebre

Manifestaciones de la fiebre:

- Hipertermia de 39.8°C
- Hiperemia de la piel, especialmente donde se localizan las lesiones.
- Taquicardia
- Taquipnea
- Diaforesis
- Delirio

Fundamentación científica de la fiebre:

Para conservar la temperatura corporal relativamente constante debe haber un equilibrio entre la pérdida de calor y la producción de calor. Los mecanismos fisiológicos que regulan la temperatura, están controlados por el centro regulador de la temperatura, que se encuentra en el hipotálamo.

La elevación de la temperatura corporal es producida por aumento de la producción de calor o por alteraciones de la eliminación del mismo. En casos raros ocurre por efecto periférico directo en los músculos voluntarios o en los vasos, la fiebre es producida por un efecto en los centros reguladores de la temperatura. La fiebre es una manifestación de muchas clases de estados patológicos; no sólo de infección. En alteraciones acompañadas de lesión e inflamación celular probablemente los centros hipotalámicos son afectados por un pirógeno endógeno liberado desde los tejidos huéspedes.

La fiebre parece depender de la reacción enérgica de inmunidad contra la proteína extraña. La elevación térmica puede ser grande de 39.5 a 40.5°C. Posiblemente el Síndrome se deba a factores liberados por los tejidos del paciente después de la reacción entre el antígeno y anticuerpo.

Por el aumento de la temperatura, la piel se torna caliente y al mismo tiempo, el cuerpo trata de normalizar su temperatura y se presenta diaforesis, taquipnea y taquicardia.

La taquicardia se presenta porque el cuerpo está perdiendo líquidos y por medio de la diaforesis, éste trata de cubrir las necesidades del cuerpo bombeando más aprisa.

Acciones de enfermería:

- Control de la temperatura por medios físicos
Aplicación de compresas húmedas de agua fría en la cabeza, axilas y región abdominal.
- Toma constante de signos vitales, especialmente la temperatura.
- Administración de líquidos y electrolitos por vía parenteral y oral.

Solución glucosada al 5%	285 ml.
Solución fisiológica	285 ml.
Cloruro de potasio	5 ml. (con diuresis satisfactoria).
- Reposo.

Razón científica de las acciones:

- Entre los efectos que produce el frío están:
- Vasoconstricción, que disminuye las necesidades de circulación sanguínea, por lo que va a disminuir la taquicardia y la taquipnea.
- Da cierto grado de hipotermia, ya que los receptores para el frío y el calor están situados periféricamente, principalmente en la piel; estos receptores responden a los cambios de temperatura.

- Tiene efecto antiinflamatorio.
- Disminuye la pérdida de líquidos.
- Disminuye el grado de infección.

Es de vital importancia la toma de signos vitales, para darnos cuenta de las variaciones de éstos, y verificar si el paciente está respondiendo al tratamiento.

En la fiebre por medio de la diaforesis, producida por la evaporación de sudor en la piel, en la respiración y en la orina, se pierden líquidos y electrolitos, es por esto que es importante la reposición de éstos.

El agua es el principal componente de todos los organismos vivos, un poco más de la mitad del agua corporal se encuentra localizada en el espacio intracelular y el resto está en el espacio extracelular.

Los electrolitos desempeñan un papel sumamente importante en los procesos metabólicos, ya que contribuyen a mantener las relaciones de presión osmótica adecuadamente; proveen sistemas amortiguadores y otros mecanismos para el equilibrio ácido-base; proporcionan un equilibrio iónico adecuado para la irritabilidad neuromuscular normal y para las funciones celulares.

Responsables de la acción:

- Médico
- Enfermera.

Evaluación:

El primer día que el niño estuvo hospitalizado, presentó una temperatura de 40°C ., se estuvo tratando de disminuir ésta por medios físicos (compresas de agua con hielo); con este tratamiento la temperatura disminuyó notablemente, pero el paciente continuaba con febrícula de 37 a 38°C .

La hipertermia estuvo presente los dos primeros días de internamiento del niño, los días subsecuentes se mantuvo afebril.

Problema: Conjuntivitis:

Manifestaciones de la conjuntivitis:

- Secreción seropurulenta de ambos ojos e inflamación.
- Lagrimeo
- Enrojecimiento de la conjuntiva
- Dolor
- Tumefacción

Fundamentación científica de la conjuntivitis:

La conjuntivitis es una inflamación de la conjuntiva como resultado

de alergia, infección bacteriana viral o traumatismo físico o químico.

El exudado purulento contiene neutrófilos muertos o moribundos, restos celulares, productos de la digestión proteolítica y microorganismos que pueden estar vivos o muertos.

El exudado seroso es similar al suero sanguíneo y contiene fibrina en pequeñas cantidades y pocas células sanguíneas.

El dolor se debe al edema de los tejidos con la consecuente presión sobre las terminaciones nerviosas y la liberación de sustancias químicas irritantes hacia los tejidos lesionados.

Acciones de Enfermería en la conjuntivitis:

- Aseo e irrigación de ambos ojos con solución salina.
- Administración de gotas oftálmicas:
 - Neomicina - 2 gotas cada 4 horas
 - Cloramfenicol - por las noches (ungüento)
- Prevenir lesiones e infecciones posteriores en los ojos.

Razón científica de las acciones:

El aseo e irrigación con solución salina disminuye el escurrimiento de las secreciones. Manteniendo ambos ojos limpios y libres de

secreciones se inhibe el crecimiento y reproducción de los microorganismos.

La neomicina es un antibiótico, tiene un espectro bacteriano amplio, inhibe bacterias grampositivas y gramnegativas.

Responsable de la acción:

- Médico
- Enfermera

Evaluación:

Al ingresar el niño al servicio de urgencias pediátricas, se observaban ambos ojos enrojecidos, edematizados y con abundante secreción seropurulenta, una vez iniciado el tratamiento: aseo e irrigación y aplicación de gotas oftálmicas (antibióticos) en ambos ojos, la infección disminuyó notablemente y no dejó lesión alguna.

Problema: Edema palpebral y en labios:

Manifestaciones del edema:

- Inflamación de ambos ojos
- Inflamación de labios.

Fundamentación científica del edema:

La mayor parte de los tejidos del organismo responden a la agresión por medio de la inflamación.

El edema resulta de trastornos de uno o varios factores que participen en el recambio normal de líquidos entre la sangre y los espacios tisulares, y de alteración de los mecanismos reguladores normales de líquidos y sales en el cuerpo.

Cuando los factores periféricos normales (presión arterial capilar, permeabilidad capilar, presión oncótica del plasma y presión tisular) se alteran de manera que ocurra trasudación de líquido hacia los espacios tisulares, comienza la formación del edema.

La presión tisular en el globo del ojo es de 25 mm. de Hg., aproximadamente, por ello arterias y arteriolas tienen pared delgada. Al ocurrir vasoconstricción intensa en todo el organismo, estas arterias relativamente débiles no se contraen en la misma medida. De ello resulta congestión intensa de los capilares por sangre, seguida de trasudación de líquido (lustreretiniano), acumulación local de plasma.

En el edema medicamentoso, las toxinas aumentan la permeabilidad y producen trasudación de líquido rico en proteínas.

Acciones de Enfermería en el edema palpebral y labial:

- Observación del edema
- Control de Líquidos

Problema: Lesiones eritematosas en piel:

Manifestaciones de las lesiones eritematosas:

- Eritema papulovesiculoso diseminado en todo el cuerpo, con predominio en labios, mejillas, pabellones auriculares y genitales externos.
- Ronchas y ampollas
- Descamación
- Inflamación
- Prurito (comezón, rascado)

Fundamentación científica de las lesiones eritematosas:

La piel es el mayor órgano del cuerpo; individualmente la piel varía en cuanto a su resistencia hacia las lesiones.

Los alérgenos que llegan a la piel por la sangre suscitan erupciones eritematosas y urticáricas (eritema tóxico). Minutos después de la introducción del alérgeno, la histamina liberada por las células cebadas de la piel, provoca vasodilación (eritema), edema localizado

por aumento de la permeabilidad vascular (ronchas) y, prurito. La piel reacciona al alérgeno en casi todos los enfermos con alergia.

Hay dos clases de reacción de hipersensibilidad de la piel: una es de tipo eccematoso, en la cual la reacción entre el alérgeno y anticuerpo ocurre en las células epidérmicas; la lesión clínica característica es la vesícula intraepidérmica. Otra es de tipo urticárico, en la cual la reacción de hipersensibilidad ocurre en las paredes vasculares de la dermis, probablemente en las células endoteliales, la lesión clínica característica es la roncha urticárica, o en caso de menor intensidad mácula eritematosa.

El eritema es provocado por una congestión activa de los vasos cutáneos, con aumento del débito sanguíneo y de la temperatura cutánea.

El prurito es una sensación cutánea molesta, que provoca el rascado. La sensación puede ocurrir en la epidermis, en la capa epitelial de epitelio transicional y en las uniones muco-cutáneas. El prurito es uno de los principales síntomas de las reacciones de hipersensibilidad en las que se afecta la piel; se libera histamina y ésta estimula las terminaciones nerviosas sensitivas.

El prurito es una variante del dolor, las vías de conducción son las mismas que las del dolor. El rascado provoca la aparición de en-

zimas proteolíticas, éstas provocan prurito por medio de la liberación de histamina.

Acciones de enfermería en las lesiones eritematosas:

— Evitar el alérgeno

— Aislamiento estricto, para protección del paciente;

Reducir a un mínimo la entrada al cuarto del paciente, del personal (familiares y personal médico).

Aseo de la unidad: observar las precauciones de asepsia.

Conservar limpio todo lo que le rodea al enfermo.

Ventilar el cuarto en forma apropiada.

Control adecuado de desechos.

— Evitar que el niño se rasque (sujeción).

— Administración de medicamentos:

Hidrocortisona 300 mg. -I.V.- cada 12 horas en solución
glucosada de 500 ml. para pasar en 4 horas.

— Hidroxicina 12.5 mg. -V.O.- cada 6 horas

Dexametasona 10 mg. -I.V. -cada 6 horas

Difenhidramina - 10 mg./ml.- I.M.

— Mantener las uñas del paciente cortas y limpias

— Baño de regadera

— Aseo bucal

Razón científica de las acciones:

Siempre que se sospeche de una reacción alérgica por algún medicamento (en este caso la Penicilina Procaínica) se debe suspender inmediatamente, ya que puede conducir a consecuencias muy graves.

La razón y objetivo por el cual se aísla al paciente, es para brindarle un ambiente de seguridad, mediante la aplicación de medidas específicas que contribuyen al control de infecciones intrahospitalarias que disminuyen los índices de mortalidad.

Se debe evitar que las ampulas expuestas se infecten, esta es la razón primordial del aislamiento en este caso.

Toda persona que entre al cuarto del enfermo debe ponerse bata, gorro y cubrebocas; lavarse muy bien las manos antes de estar en contacto con el paciente, ésto se hace con el fin de disminuir el riesgo de infección y así se protege más al paciente.

El ambiente inmediato (muebles, cama, ropa, pisos, lavabos, excusados, etc.), deben mantenerse lo más limpios posible, libres de polvo y tierra. Todo el equipo que se utilice en el cuidado del paciente, debe estar previamente desinfectado.

Es importante que el niño no se rasque cuando experimente prurito, para prevenir la infección y probable infección de la piel, ésta es

una de las razones por la que se sujeta al paciente.

La hidrocortisona tiene la capacidad de aliviar las manifestaciones de la inflamación, las reacciones alérgicas y algunos fenómenos inmunarios alteran la respuesta vascular a la lesión, limitando la dilatación capilar y el intercambio de permeabilidad; estabilizan las membranas lisosómicas en estas células, impidiendo la liberación de cininas vasoactivas y enzimas destructoras.

La hidroxicina es un sedante antihistamínico, se utiliza contra la ansiedad, el medicamento produce somnolencia y se ha introducido en terapéutica como tranquilizante con actividad antihistamínica y antiemética, tiene ligera acción de tipo atropínica, y ligero efecto bloqueador adrenérgico.

La dexametasona es un glucocorticoide que posee mayor potencia antiinflamatoria que el cortisol, sin el correspondiente incremento en su tendencia a retener el sodio.

La difenhidramina es un antihistamínico que bloquea los efectos de la histamina; es útil en enfermedades alérgicas, tiene efecto sedante y tranquilizante.

Las uñas cortas y limpias evitará infecciones, ya que la piel no se encuentra en condiciones normales, ésto ocasiona una irritación en

piel por lo cual puede producirse una infección o escoriaciones en la piel.

El baño de regadera es recomendable, ya que la piel es un medio de defensa para el cuerpo humano, si se mantiene sucia ésta no protegerá. La piel está constituida por varias capas, éstas van formando células nuevas y por lo tanto, tienden a subir hasta la superficie; por esto la piel va eliminando células muertas que son arrastradas por medio del jabón y el cepillado que se realiza durante el baño; además, esto ayuda a estimular la circulación.

El aseo bucal evitará caries e infecciones bucales; ya que el cepillado remueve las partículas que quedan de algunos alimentos.

Responsables de la acción:

- Médico
- Enfermera

Evaluación:

Durante el primer día de hospitalización, las ampulas siguieron aumentando, se generalizaron en todo el cuerpo, predominando en boca, mejillas y genitales externos, el prurito era intenso; una vez iniciado el tratamiento, las ampollas ya no aumentaron, éstas disminuyeron poco a poco quedando las que se extendieron más, se tu-

vo cuidado de una asepsia adecuada y el paciente no se infectó, mejoró notablemente.

Problema: Anorexia:

Manifestaciones del problema:

- Falta de apetito
- Náuseas

Razón científica de las manifestaciones:

La anorexia se caracteriza por la falta de apetito. Se puede producir por ciertas enfermedades, en este caso, por el Síndrome de Stevens-Johnson, por depresiones emocionales.

Cuando una persona se enferma, regularmente disminuye el apetito, ya que se altera su unidad bio-psico-social.

Acciones de enfermería:

- Nutrición
 - Dieta blanda

Razón científica de las acciones:

El cuerpo humano necesita de diferentes sustancias nutritivas contenidas en los alimentos para poder realizar sus funciones normales, estas sustancias nutritivas son: proteínas, carbohidratos, grasas,

vitaminas y minerales, incluyendo el agua.

Para mantener la salud, el crecimiento y desarrollo normal del niño, la nutrición tiene un papel muy importante. Las dietas para niños deberán incluir los nutrientes esenciales en las cantidades necesarias para mantener, reemplazar y aumentar el tejido y para dar energía.

Las sustancias nutritivas son asimiladas por el organismo y transportadas por la corriente sanguínea y tomados por las células donde se realiza el metabolismo que tiene dos fases:

Anabolismo: que es la parte del metabolismo en la que se sintetizan los elementos celulares a partir de los nutrientes que se le proporcionan.

Catabolismo: que es donde se degradan los elementos y se libera energía.

Se debe proporcionar una dieta balanceada y nutritiva, evitando las que pudieran ser tóxicas.

Además, las proteínas tienen una función plasmática en la que ayudan a la formación de tejidos y elementos en la sangre.

Los minerales y vitaminas tienen una función reguladora y actúan como enzimas o forman parte de hormonas.

Por lo anterior, se comprenden las manifestaciones, ya que si no hay energía no se podrán realizar actividades y se presentará la adinamia y la astenia.

Responsables de la acción:

- Dietista
- Enfermera

Evaluación:

El niño, por el estado en que se encontraba, al principio rehusaba ingerir alimentos, pero conforme iba mejorando su estado general aceptó su dieta y mejoró su apetito.

Problema: Ansiedad:

Manifestaciones del problema:

- Soledad
- Irratibilidad
- Agresividad
- Depresión
- Llanto.

Fundamentación científica de las manifestaciones:

Los estados emocionales pueden alterarse por los estímulos ambientales, el comportamiento del individuo al ser hospitalizado se manifiesta de diversas maneras: tristeza, agresividad, irritabilidad, llanto, etc.

El niño al ser separado de sus familiares más cercanos experimenta soledad, le es difícil adaptarse al medio hospitalario. La soledad es una experiencia emocional desagradable, es ocasionada porque están restringidas las visitas de familiares por el tipo de aislamiento que requiere la enfermedad.

Acciones de enfermería:

- Brindar al paciente apoyo psicológico.
- Brindar al paciente comprensión en lo que respecta a su estado emocional.
- Proporcionar un ambiente de seguridad y confianza.
- Terapia ocupacional (leer cuentos, dibujar, conversar con el paciente, etc.).

Responsables de la acción:

- Médico
- Enfermera
- Familiar (madre)

Evaluación:

El niño al principio, tenía temor a quedarse hospitalizado, se mostraba agresivo con el equipo de salud, se encontraba desadaptado, ya que nunca había sido internado en un hospital, y como es natural a su edad, quería estar cerca de sus familiares más cercanos, poco a poco fue perdiendo el miedo y logró adaptarse y aceptar la idea que el estar hospitalizado era para mejorar su estado de salud.

CONCLUSIONES

El proceso de atención de enfermería se basa en el método científico, de ahí que las acciones de enfermería se fundamenten en bases científicas.

El ser humano está expuesto a diversas y múltiples enfermedades, algunas de ellas poco comunes o frecuentes en la práctica médica, como es el caso del Síndrome de Stevens-Johnson.

El Síndrome de Stevens-Johnson es la forma de eritema multiforme que tiene mayor incidencia, en la mayor parte de los casos no se puede precisar la etiología, ya que aproximadamente la mitad presenta lo que se conoce como cuadro prodrómico, cuyos síntomas manifiestan una infección respiratoria, la cual se trata con antibióticos y analgésicos; es por esto que no se sabe exactamente si lo que desencadenó el eritema multiforme fue el medicamento empleado para la infección respiratoria, o la infección por un germen.

Es difícil llegar a un diagnóstico inmediato y preciso, ya que los signos y síntomas se confunden con diversas enfermedades tales como: varicela, urticaria, eritema tóxico, etc. El diagnóstico se hace principalmente por la historia clínica, y el estudio citológico de las vesículas.

El índice de mortalidad es considerablemente alto, ya que si no se trata adecuada y oportunamente puede ser fatal. El tratamiento a base de corticoides por vía oral y parenteral sostenido en la forma indicada, permite la recuperación del individuo; la interrupción origina complicaciones que pueden llegar a ser mortales.

En el caso de mi paciente, del cual hice el presente estudio, la enfermedad siguió el curso siguiente:

El niño empezó a sentir los síntomas del cuadro prodrómico (dolor de garganta, hipertermia, tos, dolor muscular), fue llevado al médico y le indicaron Penicilina Procaínica de 800 000 unidades y Acetaminofen; como a las cuatro horas después de haberle administrado estos medicamentos, empezaron a brotar unas ronchas en las mejillas, fue llevado al médico nuevamente y el niño se quedó hospitalizado, al principio no se precisaba el diagnóstico, ya que unos médicos decían que era hipersensibilidad al medicamento (por lo cual se le suspendió inmediatamente la penicilina y el acetaminofen, y se estuvo tratando con antihistamínicos), y otros que era varicela.

Una vez establecido el diagnóstico de Síndrome de Stevens-Johnson, por el resultado citológico de la biopsia tomado de las vesículas, fue tratado con esteroides y se manejó al niño en aislamiento para

prevenir una infección, ya que algunas ampulas estaban abiertas.

El niño se recuperó rápidamente, evolucionó más rápido de lo que se esperaba, recibió un tratamiento oportuno y adecuado, fue dado de alta diez días después de ser internado.

Seguí viendo al niño en su casa y éste, al principio, subió notablemente de peso (supuestamente debido al efecto de la hidrocortisona), aproximadamente tres semanas después volvió a su peso normal, también se agitaba fácilmente al correr, las cicatrices de las ampulas poco a poco han ido desapareciendo, se ha protegido al niño de los rayos solares.

En general, la recuperación del niño fue bastante buena y satisfactoria.

Se le indicaron medidas específicas a seguir en su casa, tales como:

- Tomar vitamina "C"
- No exponerse directamente a los rayos del sol, por lo menos durante 3 meses.
- No automedicar al niño.

SUGERENCIAS

Es necesario concientizar a las personas de que no practiquen la automedicación, ya que los efectos secundarios de algunos medicamentos pueden ser peligrosos y en ocasiones fatales.

Siempre que se sospeche de una reacción negativa de algún medicamento empleado, éste debe ser suspendido inmediatamente.

REFERENCIAS

BIBLIOGRAFIA

- CORTES, José Luis Dermatología clínica; Segunda edición, Editorial Unión Gráfica, S.A., México, 1977, pp. 8-23.
- GOTH, Andrés Farmacología médica; octava edición, Editorial Interamericana, México, 1979, pp. 401-406
- GUYTON, Arthur C. Fisiología y Fisiopatología básicas Segunda edición, Editorial Interamericana, México, 1979, pp. 51-64
- FUNDENBERG, H. Hugh Inmunología clínica, 1a. edición, Editorial El Manual Moderno, México, 1978.
- HERMAN, N. Eisen Inmunología, primera edición Editorial Salvat, S.A., España, 1979,
- MacBRIDGE, Cyril Mitchel Blacklow Robert Signos y síntomas, quinta edición Editorial Interamericana, México 1978,
- MARRINER, Ann El Proceso de Atención de Enfermería, primera edición, Editorial El Manual Moderno, México, 1983.
- MARLOW, Dorothy R. Enfermería pediátrica, cuarta edición, Editorial Interamericana, México, 1980, pp. 611.
- MAX, Samter Enfermedades inmunológicas, Tomos I y II, Primera edición, Editorial Toray, S.A. España, 1974, pp. 429, 1027.
- MEYERS, Frederik H. Manual de Farmacología Clínica, Tercera edición, Editorial El Manual Moderno, S.A., México, 1977, pp. 47.

QUEVAUVILLIERS, et.al.

Moderno de Fisiología Normal y Patológica, Editorial Toray-Magson, Barcelona, 1972, p. 83

ROBINSON, Harry Maximilian

Dermatología clínica, primera edición, Editorial Interamericana, México, 1960, p. 168.

SILVER, Henry, K. et. al.

Manual de Pediatría, décima edición, Editorial El Manual Moderno, S.A., México, 1981, pp. 814

TORTORA, J. Gerard
Anagnostakos, Nicholas Peter

Principios de Anatomía y Fisiología, tercera edición, Editorial Harla, S.A., de C.V., México, 1978, pp. 396.

GLOSARIO DE TERMINOS

- ALERGIA** Es un estado alterado de reactividad inmunitaria que, por lo general, denota hipersensibilidad.
- ALERGENOS** Antígenos que dan lugar a sensibilización alérgica por anticuerpos IgE.
- ANAFILAXIS** Reacción de hipersensibilidad inmediata que presentan casi todos los vertebrados y resulta de la sensibilización de células fijadas a los tejidos por anticuerpos citotrópicos después de la exposición al antígeno.
- ANTICUERPO** Proteína producida como resultado de la introducción de algún antígeno y que tiene la capacidad para combinarse con el antígeno que estimuló su producción.
- ANTIGENO** Sustancia que puede inducir una respuesta inmunitaria localizable cuando es introducida en un animal.
- HAPTENO** Sustancia que no es inmunógena, pero que puede reaccionar con un anticuerpo de especificidad apropiada.

HIPERSENSIBILIDAD

INMEDIATA

Reacción inmunitaria mediada por células que pueden ser provocadas por la inyección subcutánea de antígeno, con un infiltrado celular subsiguiente y edema que son máximos 24-48 horas después de la provocación con el antígeno.

HISTAMINA

Amina bioactiva de peso molecular 111, que provoca contracción del músculo liso de los bronquiolos humanos y de sus vasos pequeños, aumento de la permeabilidad capilar y de la secreción de las glándulas mucosas de bronquios y nariz.

INMUNE

Protegido contra la enfermedad.

INMUNIDAD

Protección activa (formación de anticuerpos específicos) o pasiva (por suero con dichos anticuerpos) contra el contagio y la infección.

INMUNOLOGIA

Ciencia, rama de la medicina que estudia los fenómenos, las técnicas y las enfermedades relacionadas con las reacciones antígeno-anticuerpo-complemento.

HISTORIA NATURAL DEL SINDROME
DE STEVENS-JOHNSON

FACTORES DEL AGENTE:

- Reacción negativa del medicamento.
- Alteraciones del sistema inmunológico.
- Intolerancia inmunológica
- Predisposición inmunológica.

FACTORES DEL HUESPED:

- Edad (ataca a todas las edades pero es más frecuente en niños y adultos jóvenes).
- Sexo. (Se presenta en ambos sexos, pero es dos veces más común en varones que en mujeres).
- Raza. (Ataca a todas las razas)
- Nivel socioeconómico y cultural. (Ataca tanto a los de nivel bajo como superior).
- Hábitos higiénico-dietéticos. (Tienen mejor resistencia los individuos que tienen una nutrición adecuada).
- Estado inmunológico.
- Estado previo de salud.

CUADRO PRODRÓMICO:

Infección respiratoria, que se manifiesta en forma de: malestar general, fiebre, dolor de garganta, tos, dolores torácicos, astralgias, dolor muscular.
Reacción antígeno-anticuerpo, ante los estímulos del medicamento en el sistema inmunológico, en donde quedan las células memoria en contra del medicamento, que ante una nueva aplicación va a desencadenar una respuesta inadecuada.

REMISIONES Y EXACERBACIONES:

Son frecuentes las recidivas del eritema multiforme, se presenta en el 10-20% de los casos. La frecuencia de las recidivas es variable, oscilando de uno a dos episodios anuales, por espacio de 20 años. Una nueva administración del medicamento puede desencadenar el Síndrome o reinfección por un germen que había precipitado el primer episodio.

CURSO CLINICO:

Lesiones cutáneas:
Aparición brusca de máculas eritematosas, pápulas edematosas (de distribución simétrica), vesícula y ampollas.
Lesiones mucosas:
Ataca primordialmente: boca, ojos y genitales
Signos y síntomas generales:
Fiebre de 39,5°C., cefalea, insomnio, dolores musculares, astralgias, temblores.

COMPLICACIONES: Muerte

- Opacidades corneales o ceguera.
- Afección del aparato respiratorio o gastrointestinal
- Nefritis
- Enfermedad renal crónica.

ESTÍMULOS DESENCADENANTES

- En muchas ocasiones es de etiología desconocida.
- Alergia medicamentosa
- Infección por un germen

CURACION

PERIODO PREPATOGENICO

PREVENCIÓN PRIMARIA

- Promoción de la salud
- ! Educación para la salud:
- ! "No automedicación
- ! Higiénica-sanitaria
- ! Normas nutricionales adecuadas
- ! Vigilancia médica periódica.

- Protección específica

- ! En todos casos de enfermedad acudir al médico
- ! Diagnóstico y tratamiento adecuado
- ! Dar a conocer los riesgos de la automedicación.
- ! Suspender la administración del fármaco causante de la alergia.

PERIODO PATOGENICO

PREVENCIÓN SECUNDARIA

- Diagnóstico temprano
- ! Historia clínica completa
- ! Exámenes de laboratorio completos (biometría hemática, química sanguínea general de orina, etc.

! Biopsias de las secreciones de las vesículas

- ! Diagnóstico diferencial: varicela, urticaria, eritema tóxico, íctus eritematoso

! Tratamiento oportuno

- ! Suspender el fármaco que ocasiona la alergia.
- ! Administrar medicamentos antihistamínicos, esteroides.
- ! Dieta balanceada y adecuada.
- Apoyo emocional.

-Limitación de la incapacidad

- ! Educación al paciente y familiares sobre el padecimiento.
- ! Evitar que queden cicatrices por las lesiones

PREVENCIÓN TERCARIA

- Rehabilitación
- ! Alimentación adecuada y balanceada
- ! El paciente no debe exponerse a los rayos del sol, en un período de 3 ó 4 meses después de la enfermedad.
- ! Colaborar en la reincorporación del enfermo a su vida familiar.
- ! Colocar en su estabilidad emocional.

PLAN DE ACCION DE ENFERMERIA

NOMBRE: F.C.G.

EDAD: 5 años, 11 meses.

SEXO: Masculino.

DIAGNOSTICO MEDICO: Síndrome de Stevens-Johnson.

OBJETIVOS:

OBJETIVO GENERAL:

- Mejorar el estado de salud del niño, proporcionando un tratamiento oportuno y adecuado, para lograr la recuperación óptima física, mental, y social.

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- Brindar atención oportuna para disminuir la intensidad de los signos y síntomas.
- Proporcionar tratamiento adecuado, para disminuir la fiebre, lesiones eritematosas, conjuntivitis, etc. y evitar complicaciones posteriores.
- Brindar al niño un ambiente de bienestar, seguridad y comodidad.
- Educar al niño para que coopere con el tratamiento.
- Aislar al niño para disminuir el riesgo de infección, por las vesículas expuestas que presenta.

DIAGNOSTICO DE ENFERMERIA

Paciente preescolar masculino conciente, intranquilo, quejumbroso e irritable. Que presenta fiebre de 39.8°C., secreción seropurulenta en ojos, edema palpebral y en labios, lesiones eritematosas papulovesiculosas diseminadas en todo el cuerpo con predominio en mejillas pabellones auriculares, labios, genitales, plantas y palmas, que ocasionan prurito.

Lo anterior como consecuencia de hipersensibilidad a la Penicilina Procaínica; proveniente de medio socioeconómico y educacional medio.

PROBLEMAS	MANIFESTACIONES DEL PROBLEMA	FUNDAMENTACION CIENTIFICA DE LAS MANIFESTACIONES	ACCIONES DE ENFERMERIA	RAZON CIENTIFICA DE LAS ACCIONES	RESPONSABLES DE LA ACCION	EVALUACION
FIEBRE	<ul style="list-style-type: none"> - Hipertermia de 39.8°C. - Hiperemia de la piel (especialmente donde se localizan las lesiones. - Taquicardia - Diaforesis - Delirio 	<p>Para conservar la temperatura relativamente constante debe haber un equilibrio entre la pérdida de calor y la producción de calor. Los mecanismos fisiológicos que regulan la temperatura, están controlados por el centro regulador de la temperatura, que se encuentra en el hipotálamo.</p> <p>La elevación de la temperatura corporal es producida por aumento de la producción de calor o por alteraciones de la eliminación del mismo.</p> <p>La fiebre es una manifestación de muchas clases de estados patológicos; no solo de infección. En alteraciones acompañadas de lesión e inflamación celular probablemente los centros hipotalámicos son afectados por un pirógeno endógeno liberado desde los tejidos huéspedes.</p> <p>La fiebre parece depender de la reacción enérgica de inmunidad contra la proteína extraña. La elevación térmica puede ser grande de 39.5 a 40.5°C. Posiblemente el Síndrome se deba a factores liberados por los tejidos del paciente después de la reacción entre el antígeno y el anticuerpo.</p> <p>Por el aumento de la temperatura la piel se torna caliente y al mismo tiempo, el cuerpo trata de normalizar su temperatura y se presenta diaforesis, taquipnea, y taquicardia.</p> <p>Por el aumento de la temperatura, la taquicardia es presentada porque el cuerpo está perdiendo líquidos y por medio de la diaforesis, éste trata de cubrir las necesidades del cuerpo bombeando más aprisa.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Control de la temperatura por medios físicos (Aplicación de compresas húmedas de agua fría en la cabeza, axilas y región abdominal). - Toma constante de signos vitales (especialmente la temperatura). - Administración de líquidos y electrolitos por vía parenteral y oral. - Reposo. 	<p>Entre los efectos que produce el frío están:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Vasoconstricción, que disminuye las necesidades de circulación sanguínea por lo que va a disminuir la taquicardia y la taquipnea. - Da cierto grado de hipotermia, ya que los receptores para el frío y el calor están situados periféricamente principalmente en la piel; estos receptores reaponen a los cambios de temperatura. - Tiene efecto antiinflamatorio - Disminuye la pérdida de líquidos y el grado de infección. <p>Es de vital importancia la toma de signos vitales, para darnos cuenta de las variaciones de éstos, u verificar si el paciente está respondiendo al tratamiento.</p> <p>En la fiebre por medio de la diaforesis, producida por la evaporación del sudor en la piel, en la respiración y en la orina, se pierden líquidos y electrolitos, es por esto que es importante la reposición de éstos.</p> <p>El agua es el principal componente de todos los organismos vivos, un poco más de la mitad del agua corporal se encuentra localizada en el espacio intracelular y el resto está en el espacio extracelular. Los electrolitos desempeñan un papel sumamente importante en los procesos metabólicos, ya que contribuyen a mantener las relaciones de presión osmótica adecuadamente; proveen sistemas amortiguadores y otros mecanismos para el equilibrio ácido-base; proporcionan un equilibrio iónico adecuado para la irritabilidad neuromuscular normal y para las funciones celulares.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Médico - Enfermería 	<p>El primer día que el niño estuvo internado presentó una temperatura de 40°C., con el tratamiento la temperatura disminuyó notablemente, pero continuaba con febrícula de 37 a 38°C. La hipertermia estuvo presente los dos primeros días de hospitalización, los días subsiguientes se mantuvo afebril.</p>

PROBLEMAS	MANIFESTACIONES DEL PROBLEMA	FUNDAMENTACION CIENTIFICA DE LAS MANIFESTACIONES	ACCIONES DE ENFERMERIA	RAZON CIENTIFICA DE LAS ACCIONES	RESPONSABLES DE LA ACCION	EVALUACION
CONJUNTIVITIS	<p>-Secreción seropurulenta de ambos ojos.</p> <p>-Inflamación</p> <p>-Lagrimeo</p> <p>-Enrojecimiento de la conjuntiva</p> <p>-Dolor</p> <p>-Tumefacción</p>	<p>La conjuntivitis es una inflamación de la conjuntiva como resultado de alergia, infección bacteriana, viral o traumatismo físico o químico.</p> <p>El exudado purulento contiene neutrófilos muertos o moribundos, restos celulares, productos de la digestión proteolítica y microorganismos que pueden estar vivos o muertos.</p> <p>El exudado seroso es similar al suero sanguíneo y contiene fibrina en pequeñas cantidades y pocas células sanguíneas.</p> <p>El dolor se debe al edema de los tejidos con la consecuente presión sobre las terminaciones nerviosas y la liberación de sustancias químicas irritantes hacia los tejidos lesionados.</p>	<p>- Aseo e irrigación de ambos ojos con solución salina.</p> <p>- Administración de gotas oftálmicas:</p> <p>Neomicina - 2 gotas c/4 horas.</p> <p>Cloramfenicol - (Unguento) por las noches.</p> <p>- Prevenir lesiones e infecciones posteriores en los ojos.</p>	<p>El aseo e irrigación con solución salina disminuye el escurreimiento de las secreciones. Manteniendo ambos ojos limpios y libres de secreciones, se inhibe el crecimiento y reproducción de los microorganismos. La neomicina es un antibiótico que tiene un espectro bacteriano amplio, inhibe bacterias grampositivas y gramnegativas.</p>	<p>- Médico</p> <p>- Enfermería</p>	<p>Al ingresar el niño al servicio de urgencias pediátricas, se observaban ambos ojos enrojecidos y edematizados, con abundante secreción seropurulenta.</p> <p>Una vez iniciado el tratamiento, la infección disminuyó notablemente y no dejó lesión.</p>
EDEMA PALPEBRAL Y EN LABIOS	<p>-Inflamación de ambos ojos</p> <p>-Inflamación de labios</p>	<p>La mayor parte de los tejidos del organismo responden a la agresión por medio de la inflamación.</p> <p>El edema resulta de trastornos de uno o varios factores que participan en el recambio normal de líquidos entre la sangre y los espacios tisulares, y de alteración de los mecanismos reguladores normales de líquidos y sales en el cuerpo.</p> <p>Cuando los factores periféricos normales (presión arterial capilar, permeabilidad capilar, presión oncótica del plasma y presión tisular) se alteran de manera que ocurra trasudación de líquido hacia los espacios tisulares comienza la formación del edema.</p> <p>La presión tisular en el globo del ojo es de 25 mm. de Hg., aproximadamente, por ello arterias y arteriolas tienen pared delgada.</p> <p>Al ocurrir vasoconstricción intensa en todo el organismo, estas arterias relativamente débiles no se contraen en la misma medida. De ello resulta congestión intensa de</p>	<p>- Observación del edema</p> <p>- Control de líquidos.</p>	<p>Es importante observar las características del edema para ver si éste aumenta o disminuye.</p> <p>El control de líquido se hace para cerciorarnos si el paciente está reteniendo líquidos. Se lleva un control de los ingresos y egresos de éstos.</p>	<p>- Médico</p> <p>- Enfermería</p>	<p>El edema desapareció conforme iba mejorando el estado de salud del niño.</p>

PROBLEMAS	MANIFESTACIONES DEL PROBLEMA	FUNDAMENTACION CIENTIFICA DE LAS MANIFESTACIONES	ACCIONES DE ENFERMERIA	RAZON CIENTIFICA DE LAS ACCIONES	RESPONSABLES DE LA ACCION	EVALUACION
LESIONES ERITEMATOSAS EN LA PIEL.	<p>-Eritema papulovesiculososo diseminado en todo el cuerpo, con predominio en las mejillas, paballones auriculares y genitales externos.</p> <p>-Ronchas y ampollas.</p> <p>-Descamación.</p> <p>-Inflamación.</p> <p>-Prurito.</p>	<p>Los capilares por sangre, se guida de trasudación de líquido, acumulación local de plasma.</p> <p>En el edema medicamentoso, - las toxinas aumentan la permeabilidad y producen trasudación de líquido rico en proteínas.</p> <p>La piel es el mayor órgano del cuerpo; individualmente la piel varía en cuanto a su resistencia hacia las lesiones. Los alérgenos que llegan a la piel por la sangre, suscitan erupciones eritematosas y urticáricas (eritema tóxico). Minutos después de la introducción del alérgeno, la histamina liberada por las células cebadas de la piel, provoca vasodilatación (eritema), edema localizado por aumento de la permeabilidad vascular (ronchas) y, prurito. La piel reacciona al alérgeno en casi todos los enfermos con alergia.</p> <p>Hay dos clases de reacción de hipersensibilidad de la piel: una es de tipo eczematoso, en la cual la reacción entre el alérgeno y anticuerpo ocurre en las células epidérmicas; la lesión clínica característica es la vesícula intraepidérmica. Otra es de tipo urticárico, en la cual la reacción de hipersensibilidad ocurre en las paredes vasculares de la dermis, probablemente en las células endoteliales, la lesión clínica característica es la roncha urticárica, o en caso de menor intensidad mácula eritematosa.</p> <p>El eritema es provocado por una congestión activa de los vasos cutáneos, con aumento del débito sanguíneo y de la temperatura cutánea.</p> <p>El prurito es una sensación cutá</p>	<p>-Evitar el alérgeno</p> <p>-Aislamiento estricto: Reducir a un mínimo la entrada al cuarto del paciente de personas (familiares y personal médico).</p> <p>-Aseo de la unidad: Observar las precauciones de asepsia. Conservar limpio todo lo que le rodea al enfermo. Ventilar el cuarto en forma apropiada. Control adecuado de desechos.</p> <p>-Evitar que el niño se rasque (sujeción)</p> <p>-Administración de medicamentos: Hidrocortisona - 300 mg.-I.V.-c/12hrs. en solución glucosada de 500ml. p/4 Hrs.</p> <p>Hidroxicina - 12.5mg. V.O. c/6 Hrs.</p> <p>Dexametasona - 10 mg. I.V. - c/6 hrs.</p> <p>Difenhidramina - 10 mg./ml. - I.M.</p>	<p>Siempre que se sospeche de una reacción alérgica por algún medicamento (en este caso la Penicilina Procaínica) se debe suspender inmediatamente, ya que puede conducir a consecuencias muy graves.</p> <p>La razón y objetivo por el cual se aísla al paciente, es para brindarle un ambiente de seguridad, mediante la aplicación de medidas específicas que contribuyen al control de infecciones intrahospitalarias que disminuyen los índices de mortalidad.</p> <p>Se debe evitar que las ampulas expuestas se infecten, esta es la razón primordial del aislamiento en este caso.</p> <p>Toda persona que entre al cuarto del enfermo, debe ponerse bata, gorro y cubrebocas; lavarse muy bien las manos antes de estar en contacto con el paciente, esto se hace con el fin de disminuir el riesgo de infección y así se protege más al paciente.</p> <p>El ambiente inmediato (muebles, cama, ropa, pisos, lavabos, excusados, etc.), deben mantenerse lo más limpios posible, libres de polvo y tierra. Todo el equipo que se utilice en el cuidado del paciente, debe estar previamente desinfectado.</p> <p>Es importante que el niño no se rasque cuando experimente prurito, para prevenir la infección de la piel, ésta es una de las razones por la que se sujeta al paciente.</p>	<p>- Médico</p> <p>- Enfermería</p>	<p>Durante el primer día de hospitalización, las ampulas siguieron aumentando, se generalizaron en todo el cuerpo, predominando en boca, mejillas y genitales externos, el prurito era intenso; una vez iniciado el tratamiento, las ampulas ya no aumentaron, éstas disminuyeron poco a poco quedando las que se extendieron más, se tuvo cuidado de una asepsia adecuada y el paciente no se infectó, mejoró notablemente.</p>

PROBLEMAS	MANIFESTACIONES DEL PROBLEMA	FUNDAMENTACION CIENTIFICA DE LAS MANIFESTACIONES	ACCIONES DE ENFERMERIA	RAZON CIENTIFICA DE LAS ACCIONES	RESPONSABLES DE LA ACCION	EVALUACION
-----------	------------------------------	--	------------------------	----------------------------------	---------------------------	------------

nea molesta, que provoca el rascado. La sensación puede ocurrir en la epidermis, en la capa epitelial de epitelio transicional y en las mucosas. El prurito es uno de los principales síntomas de las reacciones de hipersensibilidad en las que se afecta la piel; se libera histamina y ésta estimula las terminaciones nerviosas sensitivas.

El prurito es una variante del dolor. El rascado provoca la aparición de enzimas proteolíticas, éstas provocan prurito por medio de la liberación de histamina.

- Mantener las uñas del paciente cortas y limpias.
- Baño de regadera.
- Aseo bucal.

La hidrocortisona tiene la capacidad de aliviar las manifestaciones de la inflamación, las reacciones alérgicas y algunos fenómenos inmunitarios, alteran la respuesta vascular a la lesión, limitando la dilatación capilar y el intercambio de permeabilidad; estabilizan las membranas lisosómicas en estas células, impidiendo la liberación de cininas vasoactivas y enzimas destructoras.

La hidroxicina es un sedante antihistamínico, se utiliza contra la ansiedad, el medicamento produce somnolencia y se ha introducido en terapéutica como tranquilizante con actividad antihistamínica y antiemética, tiene ligera acción de tipo atropínica, y ligero efecto bloqueador adrenérgico.

La dexametasona es un glucocorticoide que posee mayor potencia antiinflamatoria que el cortisol, sin el correspondiente incremento en su tendencia a retener el sodio.

La difenhidramina es un antihistamínico que bloquea los efectos de la histamina; es útil en enfermedades alérgicas, tiene efecto sedante y tranquilizante. Las uñas cortas y limpias evitan infecciones, ya que la piel no se encuentra en condiciones normales, esto ocasiona una irritación en la piel, por lo cual puede producirse una infección o escoriaciones en la piel. El baño de regadera es recomendable, ya que la piel es un medio de defensa para el cuerpo humano si se mantiene sucia ésta no protegerá. La piel está constituida por varias capas, éstas van formando células nuevas y por lo tanto, tienden a subir hasta la superficie; por esto la piel va eliminando células muertas que son arrastradas por medio del flujo

PROBLEMAS	MANIFESTACIONES DEL PROBLEMA	FUNDAMENTACION CIENTIFICA DE LAS MANIFESTACIONES	ACCIONES DE ENFERMERIA	RAZON CIENTIFICA DE LAS ACCIONES	RESPONSABLES DE LA ACCION	EVALUACION
ANOREXIA	<ul style="list-style-type: none"> - Falta de apetito - Nauseas 	<p>La anorexia se caracteriza por la falta de apetito. Se puede producir por ciertas enfermedades, en este caso por el Síndrome de Stevens-Johnson, por depresiones -- emocionales.</p> <p>Cuando una persona se enferma, regularmente disminuye su apetito, ya que se altera su unidad bio-psico-social.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Nutrición - Dieta blanda 	<p>bón y el cepillado que se realiza durante el baño; además, esto ayuda a estimular la circulación. El aseo bucal evitará caries e infecciones bucales; ya que el cepillado remueve las partículas que quedan de algunos alimentos.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Dietista - Enfermería 	<p>El niño, por el estado en que se encontraba, al principio rehusaba ingerir alimentos, pero conforme iba mejorando su estado general aceptó la dieta y mejoró su apetito.</p>
				<p>El cuerpo humano necesita de diferentes sustancias nutritivas contenidas en los alimentos para poder realizar sus funciones normales, estas sustancias nutritivas son: proteínas, carbohidratos, grasas, vitaminas y minerales, incluyendo el agua.</p> <p>Para mantener la salud, el crecimiento y desarrollo normal del niño, la nutrición tiene un papel muy importante. Las dietas para niños deberán incluir los nutrientes esenciales en las cantidades necesarias para mantener, reemplazar y aumentar el tejido y para dar energía.</p> <p>Las sustancias nutritivas son asimiladas por el organismo y transportadas por la corriente sanguínea y tomados por las células donde se realiza el metabolismo que tiene dos fases:</p> <p>Anabolismo: que es la parte del metabolismo en la que se sintetizan los elementos celulares a partir de los nutrientes que se le proporcionan.</p> <p>Catabolismo: que es donde se degradan los elementos y se libera energía. Se debe proporcionar una dieta balanceada y nutritiva, evitando las que pudieran ser tóxicas.</p> <p>Además, las proteínas tienen una función plasmática en la que ayudan a la formación de tejidos y elementos en la sangre.</p> <p>Los minerales y vitaminas tienen una función reguladora y actúan como enzimas o forman parte de hormonas.</p> <p>Por lo anterior, se comprenden las manifestaciones, ya que si no hay energía no se podrán realizar actividades y se presentará adinamia y astenia.</p>		

PROBLEMAS	MANIFESTACIONES DEL PROBLEMA	FUNDAMENTACION CIENTIFICA DE LAS MANIFESTACIONES	ACCIONES DE ENFERMERIA	RAZON CIENTIFICA DE LAS ACCIONES	RESPONSABLES DE LA ACCION	EVALUACION
ANSIEDAD	<ul style="list-style-type: none"> - Soledad - Irritabilidad - Agresividad - Depresión - Llanto 	<p>Los estados emocionales pueden alterarse por los estímulos ambientales. el comportamiento del individuo al ser hospitalizado se manifiesta de diversas maneras: tristeza, agresividad, irritabilidad, llanto, etc.</p> <p>El niño al ser separado de sus familiares más cercanos experimenta soledad. le es difícil adaptarse al medio hospitalario. La soledad es una experiencia emocional desagradable, es ocasionada porque están restringidas las visitas de familiares por el tipo de aislamiento que requiere la enfermedad.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Brindar al paciente apoyo psicológico. - Brindarle comprensión en lo que respecta a su estado emocional. - Proporcionar un ambiente de seguridad y confianza. - Terapia ocupacional (leer cuentos, dibujar, conversar con el paciente. etc.). 	<p>La enfermera debe utilizar sus conocimientos y sus observaciones para brindarle al paciente un ambiente de bienestar físico y psicológico óptimos. El niño cuando se separa de sus padres se siente solo y necesita comprensión para que se sienta en un ambiente de confianza, el acercarse, platicar y participar en los juegos del niño, le brindarán confianza y bienestar, se le hará menos difícil la hospitalización y el aislamiento en que se encuentra. Los seres humanos necesitamos del apoyo emocional.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Médico - Enfermería - Familiares (especialmente Madre) 	<p>Al principio el niño tenía temor a quedarse hospitalizado, se mostraba agresivo con el equipo de salud, se encontraba desadaptado, ya que nunca había sido internado en un hospital, y como es natural a su edad, quería estar cerca de sus familiares más cercanos, poco a poco fué perdiendo el miedo y logró adaptarse y aceptar la idea que el estar hospitalizado era para mejorar su estado de salud.</p>
			<ul style="list-style-type: none"> - Descanso - Reposo 	<p>Los seres humanos necesitamos cierta cantidad de sueño durante un período prolongado para mantener el funcionamiento óptimo de su organismo, tanto físico como mental. El sueño restablece el equilibrio normal entre las distintas partes del sistema nervioso.</p>		