

01421  
241



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO**

**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**HIPERSENSIBILIDAD A LA PENICILINA: SUS  
MANIFESTACIONES ORALES EN NIÑOS**

**T E S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**CIRUJANA DENTISTA**

**P R E S E N T A :**

**CINDY DE LA ORTA ROBLES**

**MTRO. MARTÍN GARCÍA MONDRAGÓN**



MÉXICO, D.F.

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

2003



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## ÍNDICE.

### INTRODUCCIÓN

1.	Hipersensibilidad	4
	1.1 Definición	4
	1.2 Clasificación	4
2.	Principios generales de diagnostico	7
3.	Penicilina	8
	3.1 Características generales	8
	3.2 Hipersensibilidad	8
	3.2.1 Manifestaciones generales	10
4.	Manifestaciones orales por hipersensibilidad a la penicilina	22
	4.1 Estomatitis alérgica	22
	4.2 Angioedema	24
	4.3 Dermatitis por contacto	26
	4.4 Pénfigo vulgar.	29

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

4.5 Púrpura alérgica	32
4.6 Leucopenia y agranulocitosis alérgicas	33
4.7 Eritema multiforme	33
4.7.1 Síndrome de Stevens-Johnson	38
4. Principios generales de tratamiento	40
5. Conclusiones	42
6. Bibliografía	43

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

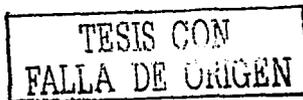
## INTRODUCCIÓN

Los antibióticos que usamos frecuentemente como las penicilinas, son beneficiosos, pero pueden tener efectos adversos, como lo son las reacciones alérgicas.

De los pacientes solo un pequeño porcentaje de estas reacciones son verdaderas. En estos casos el sistema inmunitario del paciente reacciona específicamente al fármaco, produciendo sustancias químicas que ocasionan síntomas y signos, que puede variar de un paciente a otro. Los signos más comunes son la fiebre y las erupciones cutáneas, la enfermedad del suero y en casos graves puede llegar al shock anafiláctico, que podría ocasionar la muerte del paciente.

Estas reacciones se pueden presentar de forma inmediata o de forma retardada, apareciendo las lesiones varios días después de la administración del fármaco. La hipersensibilidad a la penicilina es independiente de la acción farmacodinámica que tiene por la acción antígeno y anticuerpo.

Si todas las reacciones alérgicas provocadas por la penicilina, se manifestaran por un cuadro único, resultaría poco difícil identificarlas y formular de inmediato un diagnóstico. Pero, el problema que se presenta con las reacciones alérgicas es que sus manifestaciones no son específicas, sobre todo en la boca o alrededor de ella y tienden a manifestar una o más enfermedades diversas, totalmente distintas de la alergia. Sin embargo, a pesar de la multiplicidad y la falta de especificidad de las manifestaciones orales, el criterio para llegar a un diagnóstico concluyente no es difícil, si el profesional conoce bien el fenómeno alérgico.



# 1. Hipersensibilidad

## 1.1 Definición

También conocida como alergia, fue definida por Von Pirquet como "modificación de la respuesta de un organismo a sustancias a las cuales ha sido precedentemente sensibilizado".<sup>1</sup>

El término de alergia implica una respuesta de hipersensibilidad humoral adquirida, mediada por anticuerpos, que se observa en los tejidos de algunos individuos al ser expuestos por sustancias que son inocuas para la mayoría de la población. Esto, involucra el hecho de que en lugar de presentarse una respuesta inmunitaria que limite o neutralice al antígeno (sustancia exógena capaz de inducir la producción de anticuerpos y células sensibilizadas específicas contra dicha sustancia), el mecanismo inteligente y original de protección de la inmunología se convierte en una reacción perjudicial para el organismo que puede llegar a ser desde un picor inofensivo hasta un shock con consecuencias mortales.<sup>2</sup>

## 1.2 Clasificación

En la hipersensibilidad la respuesta se efectúa de dos tipos: inmediata o humoral y tardía o celular.<sup>3</sup>

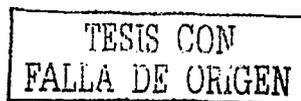
En 1963 Coombs y Gell dividieron en cuatro grupos las reacciones alérgicas básicas.<sup>4</sup>

<sup>1</sup> Margini, Inmunología e inmuoquímica. Editorial Panamericana. 4ª edición. Argentina p.339

<sup>2</sup> Castellanos Suárez, José Luis. Medicina en odontología. Manual moderno. 1ª edición. México D.F. 1997. pp. 239-249

<sup>3</sup> Cortes, José Luis. Alergia e inmunología en la clínica. Sociedad de la alergia y ciencias afines. 1ª ed., 1979, p. 73

<sup>4</sup> Castellanos. Op. cit. pp. 239-249



## Reacción alérgica tipo I o anafilaxia

Esta reacción, es la más importante de las reacciones alérgicas medicamentosas. Se produce cuando tiene lugar la interacción de los antígenos con una clase especial de inmunoglobulinas denominadas reaginas, que son anticuerpos humorales (IgE) ligados a las membranas de los mastocitos, basófilos, macrófagos y linfocitos. La interacción de antígeno y reagina en la superficie celular hace que estas células, sensibilizadas, liberen sustancias biológicamente activas (mediadoras) que causan los cambios fisiológicos de la lesión alérgica.<sup>5</sup>

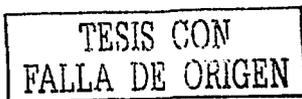
Al liberarse los mediadores (sustancias como la histamina, serotonina y otras), producen: vaso dilatación, aumento de la permeabilidad y contracción de la musculatura lisa. Los cuadros clínicos pertinentes son: rinitis alérgica, conjuntivitis, urticaria, edema de Quincke, espasmo bronquial, asma bronquial, reacción inmediata gastrointestinal y finalmente el cuadro completo de un shock anafiláctico. La presencia de todos estos fenómenos se produce en un intervalo de segundos hasta horas. Como causa se considera que pueden ser medicamentos, alimentos, aditivos alimentarios, proteínas extrañas en vacunas, polen y venenos de insectos.

## Reacción alérgica del tipo II o reacción citotóxica.

El término citotoxicidad hace referencia a las reacciones que rompen las membranas celulares. Esta reacción se produce cuando las células agresoras lesionan una célula cubierta de anticuerpos. Los anticuerpos humorales IgG e IgM con sus antígenos realizan, durante la reexposición una activación del complemento sobre las superficies celulares de las células sanguíneas o de otras células y membranas. A raíz de esto se produce una lesión de la membrana celular: una citólisis.<sup>6</sup> Clínicamente corresponde al cuadro de una anemia hemolítica, púrpura

<sup>5</sup> Lockey, Richard. Fundamentos de inmunología y alergia. Interamericana, McGraw-Hill. 1ª ed., 1989. España, p. 166

<sup>6</sup> M. Strassburg/G. Knolle. Mucosa oral. Atlas de las enfermedades, Marban. 3ª edición. Madrid, España. pp.671-683



alérgica, leucopenia, pénfigo y la anemia perniciosa.<sup>7</sup> Estos fenómenos que están desencadenados casi exclusivamente por medicamentos, se desarrollan a las pocas horas.

### **Reacción alérgica tipo III o reacción del inmunocomplejo**

Los anticuerpos IgG, IgA e IgM forman complejos inmunes, (formados por la interacción de una o más moléculas de anticuerpo, con una o más moléculas de antígeno) con el correspondiente antígeno en la periferia de los vasos, provocando una vasculitis. Se producen lesiones en los tejidos por una liberación local de enzimas.

La reacción del inmunocomplejo (tipo III) se divide en dos formas clínicas: el tipo Artus (una reacción cutánea local), y el tipo afección del suero.

### **Reacción alérgica del tipo IV**

También la reacción provocada celularmente (tipo IV) se divide en dos formas: el tipo tuberculino y el tipo de dermatitis por contacto.<sup>8</sup>

Estas reacciones se producen como consecuencia de interacciones entre antígenos y linfocitos T sensibles a los mismos, con la consiguiente liberación de factores solubles (linfocinas), que producen inflamación y lesión tisular.<sup>9</sup>

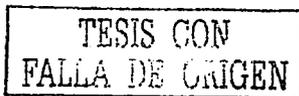
La reacción alérgica se manifiesta con retraso de casi 24 a 72 horas después de la reexposición.

En el tipo tuberculina se producen, a través de la liberación de enzimas, lesiones en los tejidos que se manifiestan clínicamente como exantemas micróbides, exantemas medicamentosos, afecciones autoinmunes o como repulsión de trasplante.

<sup>7</sup> El Manual Merck. Harcourt. 10ª edición correspondiente a la 17ª edición original, España, 1999, p. 1064

<sup>8</sup> M. Strassburg. Op. cit. pp. 671-683

<sup>9</sup> Lockey, Richard. Op. cit. p. 185



En el tipo de dermatitis por contacto el antígeno se presenta en las células epidérmicas de Langerhans. Esta presentación del antígeno produce una interacción con linfocitos T específicamente grabados sobre este antígeno. A raíz de esta interacción se produce la liberación de linfoquinonas que provocan en la piel inflamaciones linfohistiocíticas de diversas extensión e intensidad. Los cuadros clínicos típicos que se derivan de este proceso son la dermatitis aguda alérgica de contacto y, la dermatitis crónica alérgica de contacto.

En pacientes sensibilizados, estas reacciones del tipo IV se manifiestan a los dos o tres días después de la reexposición. Pueden ir acompañados, en casos raros, por reacciones del tipo I. En individuos no sensibilizados, los exantemas por medicamentos se desarrollan en el curso de 9 hasta 18 días. La sensibilización queda impresa en las células de memoria durante toda la vida.<sup>10</sup>

Las respuestas alérgicas no tienen predilección por edad, raza, sexo, ocupación o situación geográfica.<sup>11</sup>

## 2. Principios generales de diagnóstico

Siempre debe tenerse presente la posibilidad de que, en algún momento, uno de los fármacos que se esté usando en determinado caso, pueda desarrollar una reacción inmunoalérgica, lo que se debe reconocer precozmente para evitar daños graves y aún la muerte del paciente.<sup>12</sup>

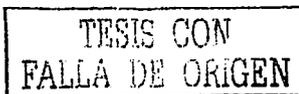
Entre los antecedentes médicos que con más frecuencia refieren los pacientes en la práctica odontológica se encuentran las alergias.

Primordialmente, el diagnóstico se lleva a cabo basándose en la historia clínica, preguntando al paciente o a sus familiares si es alérgico a medicamentos como la penicilina. Cuando la respuesta sea afirmativa, debe interrogársele a fondo para conocer la descripción que da sobre el episodio de alergia y descartar aquellos eventos que tengan relación con el estrés o con accidentes dentro de la práctica

<sup>10</sup> M. Strassburg. Op. cit. pp. 671-683

<sup>11</sup> Castellanos. Op. cit., p. 239

<sup>12</sup> Cortes, José Luis. Op. cit., p. 234



dental. En caso de que la alergia no derive de lo anterior, debe evitarse la administración de estos fármacos o sus derivados.<sup>13</sup>

### 3. Penicilina

#### 3.1 Características generales

La mayoría de las infecciones orofaciales de origen dental están originadas por una microbiota mixta, compuesta por bacterias facultativas y anaerobias. Este espectro implica que uno de los antibióticos disponibles como la penicilina basten para las necesidades de las infecciones bacterianas en odontología.

Dentro del grupo de penicilinas más usadas en odontología es la penicilina G, sal sódica o potásica; penicilina G procaínica; penicilina G benzatínica; penicilina V; Isoxasolilpenicilina; ampicilina; carbenicilina y amoxicilina.

Las penicilinas se unen a lugares receptores e inhiben el último paso de la biosíntesis. Como consecuencia, de la unión de a los lugares receptores, se altera la pared de las bacterias sensibles y se inicia una serie de procesos que terminan con la destrucción de las bacterias sensibles.<sup>14</sup>

#### 3.2 Hipersensibilidad

La penicilina es un antibiótico que frecuentemente prescribimos y su efecto adverso más importante son las reacciones de hipersensibilidad.<sup>15</sup> Esta es la respuesta indeseable e inintencionada que tiene lugar a una dosis farmacológica de penicilina administrado con fines terapéuticos, diagnósticos y profilácticos.<sup>16</sup>

<sup>13</sup> Castellanos. Op. cit., p. 239

<sup>14</sup> Bacones Antonio, et. al. Bases farmacológicas de la terapéutica odontológica, Ediciones Avances. 1ª edición. Madrid, España. 2000. pp. 258-260

<sup>15</sup> Puchner, Thomas C. A survey of antibiotic prescribing and knowledge of penicillin allergy. J. Annals of Allergy, Asthma, & Immunology 2002, 88 pp. 24-29

<sup>16</sup> Anderson, John Compendio de enfermedades alérgicas e inmunológicas. Publicación científica No. 513. Organización panamericana de la salud E.U.A. 1989 p. 82

Aunque la hipersensibilidad ocasionada por la penicilina puede presentarse a cualquier edad y en cualquier sexo. Se admite que los niños son menos susceptibles que los adultos y por otro lado se ha visto que las mujeres son más afectadas que los hombres.<sup>17</sup>

Se estima que la frecuencia en que algunos pacientes pueden sensibilizarse a la penicilina y, por tanto, desarrollaran reacciones alérgicas al fármaco, va del 2 a 8%. Un enfermo puede hacerse hipersensible a la penicilina a través de la administración parenteral o local del fármaco, pero es posible que también la ingestión de leche de vacas tratadas con penicilina sea el origen de la hipersensibilización.<sup>18</sup>

Excepto para la dermatitis por contacto, la vía de administración parece tener poca importancia en la determinación del tipo de hipersensibilidad y del cuadro clínico resultante. Sin embargo, las reacciones anafilácticas fatales pueden originarse por la vía oral.<sup>19</sup>

En ocasiones esta respuesta de hipersensibilidad se adquiere después de múltiples exposiciones, por lo que es común ver que después de varias aplicaciones de penicilina el paciente se torna alérgico a ellas. Esto dificulta la valoración de los pacientes, ya que pueden responder de modo negativo a las preguntas sobre alergia en la historia clínica, cuando ya son alérgicos por una dosis sensibilizante previa y nuestra prescripción puede ser desencadenante.<sup>20</sup>

Una vez que se ha desarrollado la hipersensibilidad, la reacción puede inducirse con dosis inferiores a las terapéuticas. Las características clínicas son limitadas en sus manifestaciones. Las erupciones cutáneas (sobre todo urticaria), un síndrome similar a la enfermedad del suero, la fiebre inexplicada y la anafilaxia que aparecen durante el tratamiento con el fármaco son en general debidos a una hipersensibilidad. Raramente la vasculitis aparece tras una exposición repetida al fármaco.<sup>21</sup>

<sup>17</sup> Cortes, José Luis. Op. cit p. 230

<sup>18</sup> J. J. Pindborg, Atlas de enfermedades de la mucosa oral. Salvat editores. 3ª edición. Barcelona, España pp 264

<sup>19</sup> Cortes, José Luis. Op. cit p. 231

<sup>20</sup> Castellanos. Op. cit pp. 239-249

<sup>21</sup> El Manual Merck. Op. cit p. 1070

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

La reacción más común provocada por la penicilina es la de tipo I, y usualmente la sintomatología va de discreta a moderada, pero en su forma más severa, puede producir anafilaxis en lapso de 45 segundos y muerte en cinco minutos. Generalmente en estas reacciones inmediatas se presenta prurito en la piel, seguido de urticaria; luego participan las membranas mucosas del árbol bronquial y las nasales con edema y ocasionalmente aparece marcado edema laríngeo.<sup>22</sup>

### 3.2.1 Manifestaciones generales

Dentro de las manifestaciones clínicas generales, ocasionadas por hipersensibilidad a la penicilina nos encontramos con erupciones cutáneas, síndromes febriles mucocutáneos, fiebre medicamentosa, reacciones anafilácticas, enfermedad del suero, dermatitis por contacto, reacción de Artus, etc.

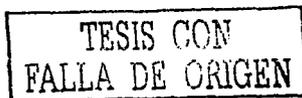
#### a) Erupciones cutáneas.

Las erupciones cutáneas constituyen la forma de reacción adversa medicamentosa que se observa con mayor frecuencia en la clínica. Las manifestaciones cutáneas pueden incluir prurito, urticaria y Angioedema; erupciones maculopapulares, morbiliformes o eritematosas; eritema multiforme; eccema; erupciones vesiculoampollosas y dermatitis exfoliativa.<sup>23</sup>

Es una erupción que se caracteriza por ser poco numerosa en sus lesiones, sin orden, simetría o localización particular, aunque hay preferencia por zonas genitales, tronco y caras internas de las extremidades (palmas, muñecas) bien limitadas, aisladas unas de otras y que recidivan en el mismo lugar cada vez que se administra el agente culpable. Con placas de color rojo encendido, acompañada de ardor o discreto prurito al principio, que luego de dos a tres días se vuelve hiperpigmentada y

<sup>22</sup> Cortes, José Luis. Op. cit. p. 240

<sup>23</sup> Anderson, Op. cit., p 85



descamativa. Dicha pigmentación persiste por varias semanas y aún meses antes de desaparecer.<sup>24</sup>

Las erupciones y flictenas pueden formarse en diversas regiones del cuerpo, son prominentes y su superficie es lisa; son de color pálido, están llenas de un líquido claro y rodeadas con frecuencia por una periferia eritematosa. Luego, pueden colapsarse o romperse, perdiendo su contenido líquido. En estos casos la lesión puede presentarse bajo la forma de una escara necrótica, delgada y grisácea, debajo de la cual hay una base roja de tejido denudado. Otras veces, la escara necrótica ha desaparecido, dejando la lesión como tejido denudado y expuesto al descubierto rodeado por un halo, o las lesiones quedan cubiertas por costras.

Aún cuando la piel pueda ser el único tejido afectado por una respuesta alérgica con vesículas y flictenas ulceradas, a veces la mucosa bucal se afecta de modo similar.

Las vesículas y de flictenas debidas a la alergia son esencialmente iguales en la boca a las que ocurren en la piel. Son flictenas de superficie lisa, llenas de un líquido claro o acuoso y rodeadas por una úlcera intensamente enrojecida. Aún cuando puedan existir flictenas, las lesiones observadas generalmente son ulceraciones, resultado de la rotura de las flictenas. Estas son llanas o ligeramente deprimidas con bordes periféricos de forma irregular. Están rodeadas por amplias zonas de inflamación. En algunos casos, las ulceraciones son sangrantes de forma moderada o incluso profusa.<sup>25</sup>

#### **b) Síndromes febriles mucocutáneos.**

Entre las manifestaciones de carácter grave que se asocian a exposiciones a fármacos como la penicilina, se encuentran las reacciones que afectan la piel y las membranas mucosas. Comprende el síndrome Stevens-Johnson y el síndrome de Lyell o necrosis epidérmica tóxica (ampollas y descamaciones epiteliales). Los pródromos de los síndromes febriles mucocutáneos son similares a los de una

<sup>24</sup> Cortes, José Luis. Op. cit p. 232

<sup>25</sup> Zegarelli, Edward V. Diagnóstico en patología oral, Salvat, 2ª edición, Barcelona, España, 1982, p. 363



enfermedad infecciosa y su aparición suele ser impredecible. El síndrome de Stevens-Johnson no suele ser mortal, pero se asocia con una morbilidad significativa, especialmente como resultado de las lesiones oculares. El síndrome de Lyell se puede asociar a una mortalidad de hasta el 30%.<sup>26</sup>

#### **c) Fiebre medicamentosa.**

Es una manifestación frecuente alérgica, que se presenta generalmente acompañado de otros síntomas, pero en ocasiones puede ser la única manifestación de hipersensibilidad.<sup>27</sup>

La fiebre puede presentarse como una manifestación aislada de una reacción adversa o asociada con dermatitis, reacciones por inmunocomplejos, vasculitis o áreas focales de necrosis en órganos internos. Se cree que la fiebre también se produce por reacciones que movilizan pirógenos endógenos de los leucocitos neutrófilos. La fiebre suele iniciarse entre el séptimo y décimo día de tratamiento medicamentoso; la suspensión del mismo consigue la remisión. La reprovocación con el mismo medicamento ocasiona recurrencia de la fiebre.<sup>28</sup>

#### **d) Reacción de artus.**

La reacción es debida a la combinación de antígeno y anticuerpo en las paredes vasculares que se precipitan y activan al complemento en ese mismo sitio. Algunas unidades del complemento atraen leucocitos polimorfonucleares que fagocitan el precipitado de Ag-Ac-C, y al morir, liberan enzimas que contribuyen a causar la lesión y muerte celulares. La combinación de necrosis con proteínas plasmáticas precipitadas produce la llamada necrosis fibrinoide del vaso, lo que causa hemorragia por rotura de los vasos.<sup>29</sup>

<sup>26</sup> Anderson. Op. cit. p. 85

<sup>27</sup> Cortes, José Luis. Op. cit. p. 234

<sup>28</sup> Anderson. Op. cit. p. 86

<sup>29</sup> Ib. p. 74

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

La reacción de Artus se manifiesta clínicamente como una vasculitis, nefritis, alveolitis pulmonar u posiblemente como el síndrome de Stevens-Johnson. La sintomatología se desarrolla por lo general en el plazo de 6 horas.<sup>30</sup>

#### e) Enfermedad del suero.

Se define a la enfermedad del suero como la sucesión de manifestaciones clinopatológicas que se presentan en determinado organismo después de la administración de sueros heterólogos, principalmente de caballo. Pero cada vez es menos frecuente la aplicación de sueros heterólogos,<sup>31</sup> y el término en la actualidad se usa también, para describir un cuadro clínico similar que pueda presentarse después de la administración de medicamentos tales como la penicilina.<sup>32</sup> Aquí el anticuerpo forma en vasos sanguíneos complejos inmunitarios con los antígenos administrados. Los complejos fijan complemento, que atrae leucocitos al área y causan lesión tisular directa.<sup>33</sup>

Es un trastorno inmunitario, producido comúnmente por la penicilina u otra variedad de compuestos químicos (sulfonamidas o estreptomycin)<sup>34</sup>. La enfermedad se produce de dos formas: una aguda, generalmente benigna, que cura espontáneamente, y otra crónica por exposición reiterada o duradera a un antígeno con daño grave en los riñones, articulaciones, vasos sanguíneos y corazón.<sup>35</sup>

En el tipo de afección del suero la sintomatología se produce, en el plazo de 1 hasta 14 días después del suministro del fármaco y se caracteriza por aparición de lesiones vasculocutáneas del tipo de los eritemas generalizados, urticaria generalizada, disnea, salvas estornutatorias, náusea, vomito, dolor epigástrico, incontinencia de esfínteres, fiebre, artralgias, hinchazones de los ganglios linfáticos, edema laríngeo, colapso vascular y si no es detenida su progresión, puede culminar

<sup>30</sup> Castellanos Op. cit. pp.239-249

<sup>31</sup> Cortes, José Luis Op. cit. p. 577

<sup>32</sup> Silver, Henryk Manual de pediatría. Ed. El manual moderno, S.A. de C.V. 12ª Edición México D.F., 1988. p. 680

<sup>33</sup> Lynch, Brightman, Greenberg, et. al. Medicina Bucal de Burken. Mc. Graw-Hill Interamericana. 9ª edición. México. 1994. pp. 592-595

<sup>34</sup> Cortes, José Luis Op. cit. p. 232

<sup>35</sup> Ib. p. 74

con la muerte.<sup>36</sup> Se ha demostrado que los síntomas son debidos a complejos antígeno-anticuerpo biológicamente activos y "tóxicos" en la circulación, los cuales, actuando en conjunto con los componentes del complemento y leucocitos polimorfonucleares, son responsables de las lesiones patológicas.<sup>37</sup>

#### *Manifestaciones clínicas.*

Casi siempre el trastorno se inicia con fiebre leve y malestar, seguidos por una erupción cutánea de extensión variable, linfadenopatía, poliartrosis y síntomas neurológicos. Las erupciones cutáneas aparecen en más del 90% de los casos; lo más común es que sean urticariantes con prurito intenso ( que puede preceder a la urticaria) pero puede haber otras erupciones eritematosas. Las lesiones neurológicas, cuando ocurren, por lo general son neuritis periféricas. En algunos casos existen síntomas gastrointestinales.

#### *Tratamiento.*

Consiste primordialmente en suspender el medicamento. En la mayor parte de los casos, la enfermedad del suero cede antes de una semana, pero en ocasiones puede ser más prolongada. Por lo general los síntomas desaparecen al eliminarse de la circulación el antígeno causal.<sup>38</sup>

Para los síntomas agudos dar adrenalina y efedrina y para los benignos o para controlar los síntomas dar antihistamínicos. Los corticoesteroides están indicados en los casos graves. Las compresas de agua frías (con bicarbonato de sodio) pueden provocar mejoría sintomática.<sup>39</sup>

<sup>36</sup> Castellanos. Op. cit. pp. 239-249

<sup>37</sup> Silver, Henryk. Op. cit. p. 680

<sup>38</sup> Kempe, Henry. Diagnóstico y tratamientos pediátricos, Editorial el manual moderno, S.A. de C.V. 7ª edición, México D.F., 1988. p. 982

<sup>39</sup> Silver, Henryk. Op. cit. p. 680

## f) Anafilaxia

Es el síndrome desencadenado en un sujeto hipersensible por una exposición al antígeno sensibilizador. El sistema de respuestas anafilácticas oscila entre las localizadas y las sistémicas. Una anafilaxia sistémica puede causar un shock anafiláctico y la muerte.<sup>40</sup>

Depende del grado de sensibilización al que se haya sometido al organismo, en ocasiones dosis pequeñas son suficientes para desencadenar en pocos minutos, lesiones cutáneas, contracción de bronquiolos e insuficiencia respiratoria.<sup>41</sup>

Los componentes necesarios para que se produzca una reacción anafiláctica son:

1. Un antígeno sensibilizador, habitualmente administrado por vía parenteral.
2. Una respuesta de anticuerpos de clase IgE que produzca una sensibilización generalizada de los mastocitos.
3. Una reintroducción del antígeno sensibilizador.
4. Una desgranulación mastocitaria con liberación o generación de mediadores o ambas cosas.
5. Producción de diversas respuestas patológicas por los mediadores derivados de los mastocitos.<sup>42</sup>

Cuando se administra la dosis desencadenante o de choque, el antígeno forma complejos con el anticuerpo fijado a las células cebadas y basófilos, unión que posteriormente provocará liberación de agentes vasoactivos como la histamina, la bradicina y sustancias de reacción lenta, que son las causantes de la sintomatología. Estos agentes causan contracción de las fibras musculares lisa de las vías respiratorias y de los vasos sanguíneos; además produce aumento de las secreciones bronquiales y de la permeabilidad vascular.<sup>43</sup>

<sup>40</sup> Lockey, Richard Op cit. p. 222

<sup>41</sup> Castellanos. Op cit. pp. 239-249

<sup>42</sup> Lockey, Richard Op cit. p. 222

<sup>43</sup> Cortes, José Luis. Op cit. p. 76

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

El paciente presentan enrojecimiento, taquicardia y a menudo prurito (que puede ser localizado o difuso, en palmas y plantas o en las áreas genitales y la parte interna de los muslos). Los signos y síntomas evolucionan rápidamente a urticaria, angioedema, rinorrea, broncorrea, congestión nasal, asma, edema laríngeo, distensión abdominal, náuseas, vómitos, calambres, arritmias, lipotimias, síncope, postración y muerte en algunos casos.<sup>44</sup>

En otros casos, los síntomas anafilácticos se limitan a malestar general y vértigo.<sup>45</sup>

El aumento de la permeabilidad vascular se debe, a la formación de poros intercelulares en los endotelios de las vénulas poscapilares. Este aumento de permeabilidad vascular produce edema, causante de la urticaria (si la reacción se limita a la epidermis), Angioedema ( si afecta la dermis), edema laríngeo, congestión nasal y tumefacción gastrointestinal, con distensión abdominal y cólicos. La vaso dilatación induce enrojecimiento, cefalea, disminución de la resistencia vascular periférica, hipotensión y síncope. También resultan estimulados otros procesos específicos: las terminaciones nerviosas sensitivas de la piel, con prurito y los receptores cardíacos de histamina que dan lugar a taquicardia y posibles arritmias.<sup>46</sup>

El diagnóstico no es difícil teniendo en cuenta la secuencia de una exposición aguda a una situación provocativa, seguida en algunos minutos por la aparición de manifestaciones multisistémicas como enrojecimiento, urticaria, prurito y angioedema.<sup>47</sup>

La anafilaxia es una urgencia médica que exige una atención inmediata y adecuada. Las personas con sensibilidad conocida deben evitar la reexposición.<sup>48</sup> El tratamiento depende de la intensidad de los síntomas. Si estos son inmediatos o graves, se debe administrar adrenalina a 0.01 mg por kg de preferencia por vía intravenosa. La adrenalina contrarresta la mayor parte de los efectos de la histamina; neutraliza la broncoconstricción y eleva la presión arterial y la frecuencia cardíaca.

<sup>44</sup> Lockey, Richard. Op. cit. p. 228

<sup>45</sup> Cortes, José Luis. Op. cit. p. 231

<sup>46</sup> Lockey, Richard. Op. cit. p. 230

<sup>47</sup> Ib p. 231

<sup>48</sup> Ib. p. 232

Siempre debe administrarse oxígeno si se presenta algún síntoma respiratorio. Asimismo es necesario administrar difenhidramina (benadryl) un bloqueador de los receptores de histamina por vía oral en intervalos de 6 horas, durante 1 a 2 días, luego de cualquier reacción alérgica.<sup>49</sup>

#### **g) Dermatitis Exfoliativa Generalizada.**

La dermatitis exfoliativa y particularmente su más dramática variedad, el síndrome de Lyell, son complicaciones graves y a menudo fatales. Se trata de eritema y descamación grave y difusa de la piel. Es un ataque necrótico súbito y generalizado del tegumento, acompañado de un estado tóxico severo. Los pacientes tienen un aspecto de un gran quemado. Su índice de mortalidad es elevado.<sup>50</sup>

Puede ser inducida por la penicilina y el inicio puede ser insidioso y rápido. Toda la superficie se vuelve roja, descamativa, engrosada y en ocasiones, costrosa. El prurito puede ser intenso o estar ausente por completo. Pierde el aspecto característico de cualquier dermatitis primaria. Es frecuente la linfadenopatía superficial generalizada.

El paciente puede notar frío y tener una temperatura alta por una excesiva pérdida de calor derivada del aumento del flujo cutáneo.

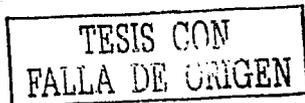
Se deben interrumpir todos los fármacos posibles. La aplicación de la vaselina después de los baños corrientes consigue un alivio temporal de los síntomas.<sup>51</sup> Su más dramática variedad, es el síndrome de Lyell, son complicaciones graves y a menudo fatales.<sup>52</sup>

<sup>49</sup> Pinkham, J.R. Odontología pediátrica. Interamericana Mc. Graw-Hill. 1ª. Edición. México. 1991. p. 109

<sup>50</sup> Cortes, José Luis. Op. cit. p. 233

<sup>51</sup> El manual Merck, p. 795

<sup>52</sup> Cortes, José Luis Op. cit. p. 233



## SÍNDROME DE LYELL O NECROLISIS EPIDÉRMICA TÓXICA.

Cuadro clínico, descrito por Lyell bajo el nombre de necrolisis epidérmica toxica, que recibió más tarde el nombre de dermatitis combustiforme por la apariencia de "gran quemado" que toman los enfermos que lo padecen.<sup>53</sup>

Es una enfermedad exfoliativa de la piel y membranas mucosas con alta tasa de mortalidad (variedad de dermatitis exfoliativa generalizada).<sup>54</sup>

Sus fases clínicas son:

- a) Síntomas prodrómicos, que preceden a las manifestaciones de mucosas y piel en uno a tres días, con sensación de dolor y congestión de las mucosas y mal estado general con fiebre, tos, dolor de garganta, ardor de ojos.
- b) Fase de hipersensibilidad cutánea
- c) Fase de eritema generalizado con enanemas
- d) Necrosis explosiva de la epidermis y adquiere un color púrpurico, oscuro al centro, producido por el aumento de pigmento a nivel de la capa basal de la epidermis. En uno o dos días desarrolla perdida de la epidermis en forma de hojas de papel.
- e) Despegamiento de la epidermis con formación de grandes flictenas con la presencia de pequeñas lesiones satélites. Las mucosas están atacadas con despulimento conjuntival que puede ser revelado por la prueba de fluoresceína.
- f) Desprendimiento de la epidermis necrótica que cubre las flictenas, dejando grandes zonas denudadas, adquiriendo el enfermo el aspecto típico del "gran quemado"
- g) Fase de reparación, con restitución parcial o completa, de epidermis dañada, son en estas dos últimas fases, en las cuales puede presentarse, con mayor

<sup>53</sup> Borghelli, Ricardo Francisco. Temas de patología bucal clínica con nociones de epidemiología bucal. Tomo I. Ed. Mundi S.A. I. C. y F., 1ª. Edición. Buenos Aires, Argentina. 1979. p. 103

<sup>54</sup> Jaskaris, George. Patologías de la cavidad bucal en niños y adolescentes, Actualidades medico odontológicas Latinoamérica, C.A., 1ª. Edición. Caracas, Venezuela 2001 p. 178

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

frecuencia, infecciones de localización y etiología variada, las cuales pueden generalizarse.<sup>55</sup>

Las mucosas también se afectan, sobre todo la ocular, genital y oral, así como los órganos internos, en particular el pulmón, hígado y riñones. De cualquier forma, el pronóstico es extremadamente grave, acabando muchas veces en la muerte.<sup>56</sup> El manejo de estos pacientes es hospitalario o con enfermera con cuidados como sucede con los pacientes quemados.<sup>57</sup>

### *Histopatología.*

Histopatológicamente las lesiones muestran necrosis de toda la epidermis, desprendida de la dermis alterada.

### *Diagnostico diferencial.*

Síndrome de Stevens-Johnson, Pénfigo vulgar y enfermedad de Kawasaki.

### *Tratamiento.*

El paciente debe ser internado en una unidad para quemados o terapia intensiva.<sup>58</sup>

### **h) Urticaria.**

La urticaria generalmente es transitoria, pero puede recurrir después de varias semanas o meses, causada frecuentemente por la penicilina.<sup>59</sup>

<sup>55</sup> Cortes, José Luis. Op. cit. p. 252

<sup>56</sup> J. V. Bagán, Sebastián. *Medicina Oral*. Masson. Barcelona, España. 1995. p.236

<sup>57</sup> Ib. p 254

<sup>58</sup> Jaskaris, George Op cit p. 180

<sup>59</sup> Jaskaris, George Op cit p 672



La reacción de urticaria es producida por un antígeno que se une a un anticuerpo fijo, a células (mastocitos) y provoca la liberación de una sustancia mediadora (histamina). Las células que intervienen en el proceso son los mastocitos o células cebadas, granulocitos abundantes en el tejido conjuntivo, capaces de sintetizar y almacenar histamina. A ellos se fija un anticuerpo, la IgE, o reagina, termolábil y compañera de reacciones de hipersensibilidad inmediata. Esta unión, anticuerpo-mastocito queda en espera del antígeno desencadenante de la descarga histamínica. Como es bien sabido, la histamina es un potente dilatador e inductor de permeabilidad capilar que causa la fuga de líquido plasmático al compartimiento extracelular.

Este fenómeno inmunoalérgico tiene diferentes expresiones clínicas según las condiciones del organismo en que se presenta. Varía según la estabilidad o fragilidad vasomotora, cantidad de reagentes, ya sea regulada por factores constitucionales, genéticos o patológicos, etcétera.

Cuando la fuga de líquido plasmático aparece al presionar la piel, circunstancia que espontáneamente se presenta varias veces al día, o intencionadamente para observar el fenómeno, se provoca edema vasomotor superficial y transitorio que se llama demografismo.

Si esa fuga sucede en vasos de pequeño calibre, como en la mayoría de los casos, da lugar a edemas de la misma naturaleza, observables clínicamente por erupciones circunscritas, planas, de color rosado y eritema circundante, de un diámetro de uno a dos centímetros, unas veces aisladas u otras confluentes. A tales lesiones dermatológicas se le llama ronchas; estas son pápulas o placas transitorias, de evolución fugaz, no superior a una hora, aunque pueden aparecer en brotes sucesivos de varias horas, siempre acompañadas de prurito.<sup>60</sup>

La urticaria puede ser ocasionada por la hipersensibilidad a la penicilina y consiste en habones y eritema local en la dermis superficial, es en esencia anafilaxis limitada a piel y los tejidos subcutáneos. Suele manifestarse con la aparición de máculas, pápulas o vesículas o ambas, en la piel y las mucosas, acompañada en ocasiones de dermatitis exfoliativa, artralgia, fiebre y linfadenopatía. Por lo general

<sup>60</sup> Cortes, José Luis. Op. cit. p. 223

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

estas respuestas son lentas en su aparición presentándose horas después de la administración o ingestión del fármaco.

La urticaria crónica puede deberse a la ingestión crónica del fármaco, por ejemplo la penicilina en leche.<sup>61</sup>

#### *Manifestaciones clínicas.*

El prurito es el primer síntoma y se sigue en poco tiempo a la aparición de lesiones que pueden ser maculares y eritematosas, con un poco de edema o bien la característica predominante puede ser la reacción papular, que pueden seguir siendo pequeños de 1 a 5 mm o aumentar de tamaño. Los más grandes tienden a desaparecer del centro y pueden observarse al principio como anillos grandes de eritema y edema. En general los brotes de los habones aparecen y desaparecen; una lesión puede permanecer en un lugar durante varias horas, después desaparecer y reaparecer en cualquier lugar.<sup>62</sup>



Fig. 1. Manifestación clínica de la urticaria.<sup>63</sup>

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

M. Strassburg. Op. cit. pp. 671-683

El Manual Merck. Op. cit. p. 1060

Cambron, Angus. Manual de odontología pediátrica. Harcourt. Madrid, España. p. 154

## *Histopatología.*

Las características histopatológicas son el edema dérmico, dilatación de las venillas y tumefacción de células endoteliales, sin muchas células inflamatorias. En lesiones crónicas puede acompañarse de un infiltrado mixto de células inflamatorias.<sup>64</sup>

## *Tratamiento.*

Consiste principalmente eliminar los alérgenos. Se debe evitar la aspirina ya que secundariamente puede agravar la urticaria.<sup>65</sup> Su tratamiento es paliativo y desaparece de 1 a 7 días. Suele aliviarse con antihistamínico oral como 50-100 mg de difenhidramina cada 4 h, 25-100 mg de hidroxizina dos veces al día o 4-8 mg de ciproheptadina cada 4 h. La adrenalina es eficaz cuando se requiere de alivio rápido.<sup>66</sup>

## **4. Manifestaciones orales por hipersensibilidad a la penicilina**

Las alteraciones orales pueden aparecer durante el tratamiento con penicilina o bien después del mismo.<sup>67</sup>

### **4.1 Estomatitis Alérgica**

La alergia puede manifestarse en la boca bajo la forma de una simple reacción inflamatoria, aparentemente superficial. Puede afectar a una región localizada o a una única estructura, tales como los labios, las encías o la lengua, o puede implicar a la mayor parte o a todos los tejidos periféricos de la boca.<sup>68</sup>

<sup>64</sup> Regezi. *Patología bucal*. Mc Graw-Hill Interamericana. 3a edición. México, 200, p. 504

<sup>65</sup> Kempe, Henry Op. cit. p. 984

<sup>66</sup> El Manual Merck. Op. cit., p. 1060

<sup>67</sup> J. J. Pindborg Op. cit. p. 264

<sup>68</sup> Zegarelli, Edward V., *Diagnóstico en patología oral*. Salvat, 2a. edición. Barcelona, España, 1982. p.361

Son lesiones orales rojas inflamatorias por hipersensibilidad sistemática inmediata, como la ocasionada por la penicilina, y son factibles en cualquier sitio de la mucosa oral. La lesión inflamatoria es generalmente difusa de color rojo intenso, ligera o moderadamente hinchada y presenta una superficie lisa y brillante. Se acompañan de una pseudomembrana, descamación y, ocasionalmente, ampollas.<sup>69</sup>

Ocasionalmente, las lesiones rojizas se ven como manchas diversas, de diferente tamaño y forma, en vez de presentarse generalizadas y difusas. En otros casos, se observan puntos pequeños, de un tamaño de milímetros y de un rojo intenso, en forma de mácula o pápula.

Son frecuentes las sensaciones de ardor, sensación dolorosa y prurito.<sup>70</sup>

#### *Histopatología.*

La submucosa manifiesta dilatación capilar e infiltrado no específico de células inflamatorias. Hay eosinófilos en números variables, aunque por lo general no constituyen un rasgo predominante.<sup>71</sup>

#### *Diagnóstico diferencial.*

Es posible que las lesiones orales rojas relacionadas con hipersensibilidad se parezcan en su forma clínica al liquen erosivo plano, al lupus eritematoso, al eritema migratorio. El diagnóstico diferencial puede limitarse a procurar una historia de uso de una sustancia alérgica sospechosa.

#### *Tratamiento.*

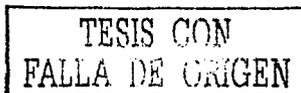
Es preciso eliminar el alérgeno. Las reacciones agudas y los síntomas pueden reducirse con antihistamínicos.<sup>72</sup>

<sup>69</sup> Eversole, Lewis R., *Patología Bucal, diagnóstico y tratamiento*. Editorial medica panamericana. 1ª. Edición.

Buenos Aires, Argentina. 1991. p 38

<sup>70</sup> Zegarelli, Edward V. Op cit p 361

<sup>71</sup> Eversole, Lewis R. Op cit p 38



## 4.2 Angioedema. (Edema de Quincke, Edema angioneurótico, urticaria gigante)

Es una reacción alérgica difusa relativamente común de los tejidos blandos. El angioedema o edema angioneurótico, es una hinchazón aguda, bien delimitada, y raramente pruriginosa, dependiente de IgE, y es el resultado de una reacción vascular con extravasación de líquido a través de las vénulas poscapilares. A diferencia de las lesiones urticariales, las cuales afectan a vasos similares en las capas superficiales de la piel, el Angioedema afecta al tejido subcutáneo. Como consecuencia las fibras de colágeno pueden separarse.<sup>73</sup>

### *Características clínicas.*

Puede afectar piel y tejidos del tubo digestivo y vías respiratorias. Es una inflamación, indolora, con superficie suave y brillante, similar a una roncha causada por incremento de permeabilidad vascular en el tejido subcutáneo, pero aparece en vasos de mayor calibre y más profundos de los tejidos subcutáneos. Predomina en la cara, genitales y mucosas.<sup>74</sup> Se caracteriza por edema difuso, que afecta la cara, en especial alrededor de los labios, paladar blando, mucosa bucal, barba, ojos, lengua, manos y pies, con sensación de ardor y dolor acompañante. Antes de su aparición le puede preceder prurito y sensación de tirantez, y generalmente dura entre 24 y 36 horas. El agrandamiento puede ser solitario o múltiple y en tamaño puede alcanzar varios centímetros de diámetro.<sup>75</sup>

Es en esencia anafilaxia limitada de la piel y los tejidos subcutáneos por la alergia a la penicilina. El Angioedema puede ser crónico (que dure más de seis semanas) y este puede ser ocasionado por la ingestión de penicilina en la leche. Se caracteriza por una tumefacción más difusa y dolorosa del tejido subcutáneo libre, el

---

<sup>72</sup> Ib. p. 39

<sup>73</sup> Kaplan, Buckley y Mathews. Op. cit. *Compendio de enfermedades alérgicas...* p. 107

<sup>74</sup> Cortes, José Luis. Op. cit. p. 224

<sup>75</sup> Castellanos. Op. cit. pp. 239-249

dorso de las manos, o pies, labios, genitales y mucosas. El edema en la vía aérea superior puede producir dificultad respiratoria y el estridor puede confundirse con asma.<sup>76</sup>

Se manifiesta por un rápido aumento de volumen de la región afectada dando aspecto de hinchazón con la consiguiente deformidad y pérdida de simetría. El prurito es leve; la duración del fenómeno desde su inicio a la involución no excede de dos a tres horas.

La gravedad del edema angioneurótico en laringe, es una urgencia médica, que de no remediarse, produce disnea, pudiendo llegar a la asfixia y muerte.<sup>77</sup>

Su diagnóstico suele ser obvio, incluso cuando no es así raramente son necesarias pruebas diagnósticas debido a la naturaleza autolimitada y no recidivante de estas reacciones.<sup>78</sup>



Fig. 2 Angioedema en labio inferior.<sup>79</sup>

<sup>76</sup> El Manual Merck Op. cit. p. 1060.

<sup>77</sup> Cotes, Jose Luis Op. cit. p. 224.

<sup>78</sup> El Manual Merck Op. cit. p. 1061.

<sup>79</sup> Jaskaris, George Patologías de la cavidad bucal en niños y adolescentes. Actualidades medico odontológicas Iberoamericana, C. A., 1ª edición Caracas, Venezuela 2001. p. 174.

### *Histopatología.*

No afecta la epidermis. Se detecta edema dérmico subcutáneo con pocas células inflamatorias.<sup>80</sup>

### *Diagnostico diferencial.*

Quelitis glandular, quelitis granulomatosa, inflamación por trauma.<sup>81</sup>

### *Tratamiento.*

El tratamiento inicial es eliminar el fármaco, seguido de una pronta atenuación o desaparición de la hinchazón, a menudo dentro de un plazo de 12 a 24 horas. Los antihistamínicos son la tendencia terapéutica principal. La enfermedad es molesta, pero en si rara vez es peligrosa, a menos que ocurra edema de la glotis o vías respiratorias, entonces puede necesitarse una traqueotomía de urgencia.<sup>82</sup> Se puede administrar adrenalina de urgencia al 1: 1.000, o, 3 ml por vía subcutánea cuando el edema laríngeo compromete a las vías respiratorias.<sup>83</sup>

## **4.3 Dermatitis por contacto.**

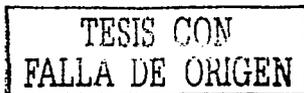
La dermatitis por contacto alérgica es una hipersensibilidad retardada de tipo IV, en el cual el órgano cutáneo da una respuesta inflamatoria ante la nueva aplicación de sensibilizador, y puede ser crónica o aguda y asimétrica o de forma irregular. La sensibilización se inicia unos cuatro días después de la aplicación sensibilizante.

<sup>80</sup> Regezi, Op. cit., p. 504

<sup>81</sup> Jaskaris, George. Op. cit. p. 174

<sup>82</sup> Shafer, William G. Tratado de patología bucal, Nueva editorial interamericana. 4ª edición. México D.F. 1986. p. 603

<sup>83</sup> El Manual Merck Op. cit., p. 1061



### *Características clínicas.*

Las manifestaciones clínicas suelen comenzar a las 24 horas del contacto desencadenante; o sea, del siguiente al sensibilizante, pudiendo variar ese tiempo según el grosor de la piel, poder irritante aunado al sensibilizador de la substancia que se aplique; alcanzan el máximo entre las 24 y 48 horas, variando el tiempo según la magnitud de la respuesta.<sup>84</sup>

Se presenta algunas veces como una simple resequeidad, en forma de grietas o eritema, pero puede ser vesicular, necrosante o ulcerativa.<sup>85</sup>

Los alérgenos son captados por las células de Langerhans, que los presentan a las células T. Las citocinas liberadas por los queratinocitos y las células de Langerhans también contribuyen a las reacciones de sensibilización.

Puede ir desde un enrojecimiento transitorio a una tumefacción grave con ampollas, siendo frecuente la formación de ampollas y el prurito.<sup>86</sup> Se caracteriza por limitarse al lugar de contacto inicialmente, aunque posteriormente se puede extender. El curso evolutivo es variable. Si se retira el agente causante, desaparece el eritema en días a semanas u las vesículas se secan. Las vesículas se pueden romper con posterior exudación y formación de costras.

Está dermatitis se puede parecer a otros tipos de dermatitis, pero el diagnóstico es sencillo, cuando se observan los cambios cutáneos típicos y un interrogatorio exhaustivo para obtener información.<sup>87</sup>

Las lesiones elementales de la dermatitis por contacto, en su fase inicial, son eritema, edema y vesículas, acompañadas de prurito ardor e hiperestesia. En la etapa subaguda aparece secreción y costras. Las escamas y liquenificación son representativas de la etapa residual del proceso.<sup>88</sup>

<sup>84</sup> Cortes, José Luis Op. cit. p. 222

<sup>85</sup> Regezi, Op. cit., p. 511

<sup>86</sup> L. A. J. van Loon, et. al. Clinical evaluation of fifty-six patients referred with symptoms tentatively related to allergic contact stomatitis. J. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1992; 74 pp. 572-5

<sup>87</sup> El manual Merck Op. cit. p. 789

<sup>88</sup> Cortes, José Luis Op. cit. p. 222

Los pacientes se quejan de quemazón y sensibilidad ante el calor, el frío y alimentos.

### *Histopatología.*

El epitelio suele presentar edema intracelular o intercelular (espongiosis) y las vesículas cuando están presentes pueden contener células Langerhans. El tejido conjuntivo presenta vasos sanguíneos dilatados, sobre un fondo de edema y un infiltrado de linfocitos y células plasmáticas. Es frecuente la presencia de un elevado número de eosinófilos en el tejido.<sup>89</sup>

### *Tratamiento.*

El primer paso será eliminar el agente responsable. La aplicación de gasas o telas finas empapadas en agua sobre las lesiones resulta calmante y refrescante. Se puede administrar un esteroide oral (prednisona 60 mg/d), si no existen contraindicaciones durante 7 a 14 días en los casos extensos e incluso en inflamación facial grave. Se puede reducir la dosis de prednisona en 10 a 20 mg cada 3 a 4 días. En la fase ampollosa no son útiles, pero se pueden aplicar cremas o ungüentos de esteroides tópicos tres veces al día. Los antihistamínicos no consiguen suprimir la dermatitis alérgica, pero pueden aliviar el prurito.<sup>90</sup>

## **4.4 Pénfigo vulgar.**

Es una enfermedad mucocutánea crónica autoinmune que afecta las membranas de la mucosa y piel. Se distingue por la formación de vesículas intraepiteliales.<sup>91</sup> Esto se debe a la rotura, o pérdida de la adhesión intracelular, que produce separación de las células epiteliales conocida como acantólisis. Afecta

<sup>89</sup> Sapp, J. Philip. *Patología oral y maxilofacial contemporánea*. Harcourt, Madrid, España, p. 269

<sup>90</sup> El Manual Merck Op. cit p. 790

<sup>91</sup> Gorsky, Meir et al. *Pemphigus vulgaris in adolescence*. J. Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology 1994; 77 pp 620-2

fundamentalmente a los adultos, aunque también afecta a los niños. Un 90% de los pacientes infantiles desarrolla úlceras extendidas, que produce dolor debilitante, pérdida de líquido y desequilibrio electrolítico, fundamentalmente en la mucosa bucal, el paladar y los labios.<sup>92</sup>

*Etiología y patogenia.*

Es una enfermedad autoinmune, con depósito de IgG en la periferia de las células basales y espinosas como reacción a un antígeno localizado en la superficie de estas células.<sup>93</sup>

En pacientes con pénfigo hay un anticuerpo con las siguientes características:

- a) Actúa contra áreas intercelulares del cuerpo mucoso.
- b) Corresponde a una IgG
- c) Aumenta proporcionalmente a la actividad del proceso.<sup>94</sup>

Este anticuerpo induce el episodio morfológico inicial: disolución o rotura de las uniones intercelulares y pérdida de la adherencia entre las células.<sup>95</sup> Se puede observar un signo de Nikolsky positivo (separación del epitelio superficial de los estratos basales al frotar o apretar levemente).<sup>96</sup>

*Características clínicas.*

Las lesiones cutáneas aparecen como úlceras precedidas por bullas. Se presenta como dermatosis diseminada e integrada por ampollas grandes y flicídicas que se rompen fácilmente dejando extensas porciones de piel exfoliadas de su capa córnea o cubiertas por costras poco adheridas. Las flictenas afectan mucosa bucal en la mayoría de los casos.<sup>97</sup>

<sup>92</sup> Cameron, Angus Op. cit. p. 154  
<sup>93</sup> El Manual Merck. Op. cit. p. 833  
<sup>94</sup> Cortes, José Luis. Op. cit. p. 226  
<sup>95</sup> Regezi. Op. cit. p. 13  
<sup>96</sup> Cameron, Angus Op. cit. p. 154  
<sup>97</sup> Ib. p. 225



Las lesiones primarias son vesículas de tamaño variable que se rompen con facilidad y dejando una cubierta colapsada. Esta membrana grisácea se puede desprender con facilidad mediante un raspado con apósito de gasa dejando una base ulcerada, roja y dolorosa. Estas se presentan en primer lugar en boca y posteriormente afecta la piel. No suelen ocasionar prurito.<sup>98</sup> El aspecto de las úlceras varía desde pequeñas lesiones similares a aftas hasta lesiones extensas como mapas. La tracción cuidadosa sobre la mucosa clínicamente no afectada puede causar desprendimiento de tiras del epitelio, un signo de Nikolsky positivo. Es común malestar intenso por la confluencia de vesículas pequeñas y ulceración sobre el paladar blando, mucosa bucal y piso de la boca.



Fig. 3 y 4 Pénfigo vulgar en labio y mucosa<sup>99</sup>

#### *Histopatología e inmunopatología.*

El pénfigo vulgar presenta la apariencia morfológica prototípica de hendiduras suprabasales o intraepiteliales. Es una lesión acantolítica que distingue las células epiteliales escamosas libres dentro de la bulla o la cavidad de la vesícula. La pérdida de ligamentos desmosomales y la retracción de los tonofilamentos dan como resultado que las células epiteliales acantolítica adopten una forma más esférica. Estas células, también conocidas como células de Tzanck, se pueden caracterizar además por crecimiento de su núcleo y la hiper cromasia. Además del líquido y las

<sup>98</sup> El Manual Merck Op. cit. p. 833

<sup>99</sup> Jackson, George Op. cit. p. 174

células de Tzanck, las bullas o vesículas contienen una cantidad variable de neutrofilos y eosinófilos. Los anticuerpos circulantes pueden observarse en casi 80% de los pacientes con pénfigo vulgar.<sup>100</sup>

### *Diagnóstico diferencial.*

Las lesiones del pénfigo vulgar deben diferenciarse en el examen clínico de otras enfermedades vesiculobulosas, como penfigoide buloso y cicatrizal, eritema multiforme, bullas de liquen plano y dermatitis herpetiforme. Cuando las lesiones son pequeñas también se debe considerar la posibilidad de estomatitis aftosa. Además un síndrome conocido como pénfigo paraneoplásico puede simular pénfigo vulgar. En algunas situaciones también se puede considerar el diagnóstico de pénfigo vegetante, una variante o forma estrechamente vinculada de pénfigo vulgar. Este es un padecimiento predominante de la piel, pero la mucosa intrabucal y el borde rojo labial suelen estar afectados casi siempre desde el principio. Esta rara variante se distingue por su aspecto microscópico. Las bullas acantolíticas inicial se van seguidas de hiperplasia epitelial y formación de abscesos intraepiteliales. Estas vegetaciones postulares contienen abundantes eosinófilos. Tal forma de penfigoide tiende a recordar las excrecencias verrucosas o hipertróficas y no las bullas del pénfigo vulgar agudo.<sup>101</sup>

### *Tratamiento.*

El curso natural del pénfigo vulgar fue fatal hasta la introducción de corticoesteroides.

La enfermedad puede controlarse con dosis intermedias de esteroides: dosis de prednisona oral 20 a 30 mg/d, para mantener la enfermedad bajo control.<sup>102</sup> En pacientes con afección más grave, el empleo de corticoesteroides en dosis altas,

<sup>100</sup> Regezi. Op. cit., p. 15

<sup>101</sup> Ib. p. 17

<sup>102</sup> El Manual Merck. Op. cit., p. 1060

debe ir seguido de una combinación terapéutica con fármacos como la prednisona en días alternos y agentes inmunosupresores conservadores de esteroides, por ejemplo azatioprina, metotrexato o ciclofosfamida. Estos ayudan a reducir los efectos supresivos de los esteroides sobre el eje hipófisis suprarrenal y otras complicaciones de la terapéutica esteroide en dosis altas como inmunosupresión, osteoporosis, hiperglucemia e hipertensión.<sup>103</sup>

Poco frecuente en niños, y existen focos de elevada incidencia en Sudamérica sobretudo en Brasil.<sup>104</sup>

Las mujeres lo padecen con más frecuencia que los hombres y en menor proporción en niños (estudio realizado en Jerusalén)<sup>105</sup>

El pénfigo no tratado conduce a la muerte en un 90% de los casos. Controlando los casos, la mortalidad oscila entre un 3 y 5 % (Grinspan).<sup>106</sup>

#### 4.5 Púrpura alérgica

La alergia puede manifestarse en la boca de manera hemorrágica y con frecuencia por signos de púrpura, y pueden incluir las siguientes manifestaciones de forma aislada o simultánea:

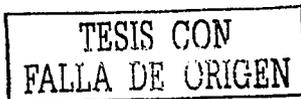
- a) Hemorragia o rezumamiento de sangre en los bordes libres de las encías. Aún cuando esta forma de hemorragia puede simular la de aquella resultante de las encías congestionadas e inflamadas, ésta emana generalmente de múltiples puntos, incluyendo encías no inflamadas, y es constante y prolongada.
- b) Puntos de púrpura y petequias. Múltiples puntos diversamente distribuidos de un milímetro o algo más de tamaño, llanos o ligeramente elevados, de color púrpura o azul intenso, pueden observarse en cualquier región de la boca, pero con mayor frecuencia se hallan en la mucosa bucal y la lengua.

<sup>103</sup> Regezi. Op. cit., p. 18

<sup>104</sup> El manual Merck. Op. cit. p. 1060

<sup>105</sup> M. Strassburg. Op. cit. pp. 671-683

<sup>106</sup> Ceccotti, Eduardo Luis. Clinica estomatológica, SIDA, cáncer y otras afecciones. Editorial medica panamericana, Buenos Aires, Argentina. 1993 p. 186



- c) Equimosos. La presencia de manchas de mayor tamaño y a menudo de forma irregular, con un color púrpura intenso.
- d) Vesículas o ampollas hemorrágicas. De superficie lisa y llenas de sangre, que al romperse originan una hemorragia considerable.<sup>107</sup>

#### 4.6 Leucopenia y agranulocitosis alérgicas

El fenómeno alérgico puede afectar la médula ósea. A consecuencia de ello puede producirse una depresión de la función hemopoyética, la cual puede ser generalizada (pancitopenia) o selectiva (trombocitopenia o leucopenia). Una depresión de la formación de leucocitos, puede manifestarse en los tejidos y estructuras de la boca, caracterizadas por ulceraciones severas y extensa, de la mucosa, cubiertas con frecuencia por escaras necróticas de un color gris. Las encías también están afectas con frecuencia y presenta el cuadro de una gingivitis grave necrotizante aguda.<sup>108</sup>

#### 4.7 Eritema Multiforme

El eritema multiforme es una erupción autolimitada, a menudo inflamatoria recurrente en un 20-30%,<sup>109</sup> caracterizada por lesiones cutáneas en forma de dianas para el tiro al blanco, lesiones ulcerativas bucales, o ambas cosas.<sup>110</sup>

Es un proceso inflamatorio agudo, que afecta la piel, membranas mucosas o ambas. Entre 25 y 50% de los pacientes con eritema multiforme cutáneo padece manifestaciones bucales de la enfermedad. Se suele caracterizar por una ulceración oral grave, con hipersensibilidad y vasculitis. Normalmente, este trastorno afecta a niños y adultos jóvenes y su comienzo es muy rápido.<sup>111</sup>

<sup>107</sup> Zegarelli, Edward V. Op. cit. p. 364

<sup>108</sup> Ib. p. 365

<sup>109</sup> Jaskaris, George. Op. cit. p. 174

<sup>110</sup> Regezi. Op. cit. p. 56

<sup>111</sup> Cameron, Angus. Op. cit. p. 153

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

El eritema multiforme se manifiesta con una especial predilección por el sexo masculino en las tres primeras décadas de la vida.<sup>112</sup>

En el año de 1993 Bastuji et. al., intentaron clasificar los casos de eritema multiforme, tanto los menores como las mayores, basándose en las lesiones cutáneas que presentaban y su mayor o menor extensión distinguiendo cinco categorías:

- 1) Eritema multiforme, con despegamiento epidérmico en menos de 10% de la superficie corporal junto a lesiones típicas localizadas en escarapela o atípicas sobreelevadas.
- 2) Síndrome de Stevens-Johnson con menos del 10% de despegamiento cutáneo además de maculas eritematosas o purpúricas muy extensas o lesiones en escarapela atípicas.
- 3) Solapamiento entre el síndrome Stevens-Johnson y el de Lyell con despegamiento epidérmico del 10-30% junto a maculas purpúricas muy extensas o lesiones en escarapela atípicas de carácter plano.
- 4) Necrolisis epidérmica toxica con despegamiento cutáneo en más del 30% del cuerpo además de maculas purpúricas muy extensas o lesiones en escarapela atípicas de carácter plano.
- 5) Necrolisis epidérmica toxica sin manchas, despegamiento epidérmico superior al 10% con grandes láminas cutáneas y sin lesiones purpúricas ni en escarapela.<sup>113</sup>

### *Características clínicas.*

Previamente a la aparición de las lesiones el 50% de los pacientes inicia con síntomas prodrómicos leves, similares a los de un resfriado común, astenia, cefalea, fiebre, náuseas y artralgias.<sup>114</sup> Estos suelen seguir una semana y a continuación de un modo brusco, aparecen una serie de lesiones en la piel y/o mucosa oral. En este sentido no es raro encontrar eritema multiforme en los que la mucosa oral es la única

---

<sup>112</sup> J. V. Bagán. Op cit., p 234

<sup>113</sup> Ib. p 237

<sup>114</sup> Regezi. Op cit p 513

localización. Lo más significativo son el dolor y el malestar que ocasionan las lesiones elementales, que son muy variadas.<sup>115</sup> Se caracteriza por aparición de pápulas, pero en general se asocia siempre con la formación de ampollas. Su lesión típica es en escarapela, con ampolla central rodeada de un disco eritematoso, y más hacia la periferia una corona ampollosa y un halo eritematoso exterior, menores de 2 cm de diámetro. Las lesiones evolucionan y se localizan principalmente en la cara dorsal de las manos, puños, codos, rodillas y en general en salientes óseas y mucosas.<sup>116</sup>

En boca, el eritema multiforme se presenta de manera característica como enfermedad ulcerativa, que varía desde unas cuantas lesiones aftosas hasta múltiples úlceras superficiales ampliamente propagadas.<sup>117</sup> En el cuadro inicial se forman con poca frecuencia vesículas de breve duración y ampollas contiguas que se fusionan formando amplias zonas ulcerosas por toda la boca. Lo que provoca dolor e incomodidad. Cualquier área de la boca puede ser atacada, pero normalmente respeta los tejidos gingivales, siendo los tejidos más afectados la mucosa bucal, los labios, el paladar y la lengua. Las lesiones sangran con frecuencia y forman costras situada de manera típica sobre el labio inferior y extendida hacia el interior de la cavidad bucal.<sup>118</sup> Las lesiones presentan un aspecto diagnóstico en "ojo de buey" o "diana". Se observa una mancha central pálida rodeada por un reborde eritematoso. Los síntomas fluctúan desde malestar leve hasta dolor intenso. Esta enfermedad más intensa se puede acompañar al principio de signos y síntomas sistémicos como cefalea, temperatura ligeramente elevada y linfadenopatía. Estas lesiones tardan en curar de tres a cuatro semanas.<sup>119</sup>

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

<sup>115</sup> J. V. Bagán. Op. cit., p. 235

<sup>116</sup> Cortes, José Luis. Op. cit. p. 233

<sup>117</sup> Regezi. Op. cit. p. 57

<sup>118</sup> Lozada-Nur, Francina, et al. Oral erythema multiforme: Clinical observations and treatment of 95 patients. J. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1989, 67 pp. 36-40

<sup>119</sup> Cameron, Angus Op. cit. p. 154



Fig. 5 Lesiones de eritema multiforme en lengua y labios<sup>120</sup>

En el extremo más grave se desarrolla afección concurrente intensa en boca, ojos, piel, genitales y, algunas ocasiones, conductos esofágico y respiratorio.<sup>121</sup> Esta variante grave del eritema multiforme ha recibido el nombre de síndrome de Stevens-Johnson donde se acentúan los signos y síntomas sistémicos y son más extendidas las lesiones cutáneas y se acompaña de ulceración conjuntival y genital.<sup>122</sup>

#### *Histopatología.*

La característica distintiva del eritema multiforme es la muerte de queratinocitos individuales en el estrato de Malpighi. Se identifica ortoqueratosis, vascuolización de la capa de células basales e infiltrado perivascular linfoide escaso. También se observa edema de la dermis papilar con inflamación considerable. Las anomalías bulosas producen necrosis epidérmica de espesor completo.<sup>123</sup> El patrón microscópico del eritema multiforme consiste en hiperplasia epitelial y espongirosis. En la interfaz del epitelio-tejido conectivo aparecen vesículas e incluso pueden identificarse vesiculaciones intraepiteliales. Los cambios en el tejido conectivo suelen presentarse como infiltrados de linfocitos y macrófagos en los espacios

<sup>120</sup> *Ib.* p. 155.

<sup>121</sup> *Reger Op. cit.* p. 57.

<sup>122</sup> *Cameron Angus Op. cit.* p. 154.

<sup>123</sup> *Reger Op. cit.* 51.

perivasculares y las papilas. Las pruebas de inmunofluorescencia revelan muchas veces depósitos de IgM y fibrinógeno en las paredes de los vasos dérmicos superficiales y a lo largo de la unión dermoepidérmica<sup>124</sup>

#### *Diagnóstico diferencial.*

Cuando se encuentran lesiones cutáneas en forma de "diana para tiro al blanco", o de "iris", el diagnóstico clínico es directo. Pero en caso de presentarse únicamente las lesiones en boca, deben considerarse varias posibilidades como lo son infecciones por el virus del herpes simple, úlceras aftosas, pénfigo vulgar, penfigoide cicatrizal y liquen plano erosivo. La ausencia general de síntomas sistémicos, la localización en labios, mucosa bucal, lengua y paladar (raras veces encías), las úlceras de mayor tamaño (usualmente no precedidas por ampollas), la presencia de lesiones en la piel en forma de "diana para tiro al blanco" y los antecedentes de ingestión de fármacos deben llevar al diagnóstico del eritema multiforme. Se necesita de un frotis citológico de una o dos úlceras al inicio de la enfermedad para diagnosticar una infección herpética. El inicio súbito y duración limitada ayudan a diferenciar el eritema multiforme del pénfigo vulgar, penfigoide cicatrizal y liquen plano.<sup>125</sup>

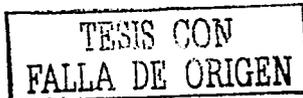
#### *Tratamiento.*

El eritema multiforme menor con pocas lesiones no amerita casi nunca tratamiento. El tratamiento sintomático es a veces todo lo que se requiere y es necesario interrumpir el fármaco agresor.

El tratamiento de mantenimiento se basa en la administración de líquidos, analgésicos y enjuagues bucales frecuentes con clorhexidina y bencidamina. Las medidas de apoyo, como irrigación bucal ingestión adecuada de líquidos y administración de antipiréticos, pueden proporcionar al paciente beneficio

<sup>124</sup> Ib. p. 57

<sup>125</sup> Ib. p. 58



sustancial.<sup>126</sup> En los casos más graves se usan los corticoesteroides tópicos con antimicóticos pueden controlar la enfermedad. El uso de corticoesteroides sistémicos es motivo de controversia y algunos piensan que están contraindicados. Debido a la panestomatitis que presentan, estos niños suelen tener problemas para comer y beber y normalmente es necesario hospitalizarlos.<sup>127</sup>

#### 4. 7. 1 SÍNDROME DE STEVENS-JOHNSON

Esta variedad grave del eritema multiforme se observa más en escolares y adolescentes. Puede provocar alteraciones indistinguibles de las del penfigoide cicatrizal.<sup>128</sup>

En el síndrome de Stevens-Johnson, fiebre y síntomas en vías respiratorias altas preceden a la erupción por unos cuantos días o varias semanas. Las vesículas y bullas surgen sobre dos o más sitios de mucosas con erupción maculopapular acompañante. En ocasiones junto con los defectos cutáneos, se presenta neumonitis.<sup>129</sup>

Las lesiones cutáneas son múltiples de uno a tres centímetros, redondeadas y con necrosis y vesiculación más importantes que en el eritema multiforme, no observándose ya los círculos concéntricos de las lesiones en escarapela.

Las lesiones mucosas son características y severas, con pérdida de los epitelios, odinofagia, micción dolorosa en la mujer y conjuntivitis. El estado es malo con fiebre elevada, decaimiento e inquietud.<sup>130</sup>

Los labios pueden presentar costras y las lesiones en boca provocan dolor intenso y es imposible la masticación. Las vesículas de la mucosa se rompen y dejan superficies cubiertas con un exudado grueso, espeso, de color blanco o amarillo. También son comunes las erosiones de la faringe.<sup>131</sup> En todos los puntos atacados es

<sup>126</sup> Ib. p. 58

<sup>127</sup> Cameron Op. cit. p. 154

<sup>128</sup> Friedlaender. Op. cit. Compendio de enfermedades alérgicas. p. 121

<sup>129</sup> Regezi Op. cit. p. 513

<sup>130</sup> Cortes, José Luis Op. cit. p. 287

<sup>131</sup> Shafer, William G. Tratado de patología bucal. Nueva editorial interamericana 4ª. Edición. Mexico D.F. 1986. p. 850

común una ulceración superficial. En el 50% de los pacientes puede haber manifestaciones oculares del tipo conjuntivitis hiperaguda y queratoconjuntivitis.<sup>132</sup> La cicatrización corneal y la ausencia de secreción lacrimal desembocan en complicaciones graves y ceguera. El tratamiento es desalentador y consiste en medidas de apoyo, como evitar la exposición corneal y las infecciones.<sup>133</sup>



Fig. 6 Lesión en labios provocado por el síndrome de Stevens-Johnson<sup>134</sup>

### *Histopatología.*

Las lesiones cutáneas o mucosas muestran edema intracelular de la capa espinosa del epitelio y edema de tejido conectivo superficial, que de hecho produce una vesícula subepidérmica. En un estudio de lesiones bucales Shklar también describió una zona de degeneración y licuefacción graves en las capas superiores del epitelio, formación intraepitelial de vesículas y adelgazamiento con ausencia frecuente de la membrana basal. Es prominente la dilatación de los vasos linfáticos y capilares superficiales que se encuentran en la capa superior del tejido conectivo y

<sup>132</sup> Regent, Op. cit. p. 87.  
<sup>133</sup> Friedlaender, Op. cit. p. 121.  
<sup>134</sup> Cameron, Anon. Op. cit. p. 174.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

también existe un grado variable de infiltración de células inflamatorias, principalmente linfocitos, pero a menudo hay neutrofilos y eosinofilos.<sup>135</sup>

#### *Diagnostico diferencial.*

Si solo hay manifestaciones orales: estomatitis aftosa, dermatitis por contacto, gingivitis ulcero necrosante aguda, así como Eritema multiforme, necrosis epidérmica toxica, pénfigo vulgar, enfermedad de Kawasaki.<sup>136</sup>

#### *Tratamiento.*

El tratamiento es el uso de corticoides sistemáticos, ya que los esteroides se ha llegado a la conclusión de que no modifican favorablemente la evolución del cuadro y puede llegar a dar lugar a una infección secundaria por gérmenes oportunistas, que son la causa más frecuente en estos casos. Además de que el epitelio con el uso de esteroides tarda más tiempo en regenerarse.

El manejo del paciente debe ser hospitalario para contar con todo lo necesario, así como una enfermera.<sup>137</sup>

### **5. Principios generales de tratamiento.**

El tratamiento de la reacción alérgica, será: interrumpir el fármaco y evitar los que tienen reacción cruzada como las cefalosporinas.<sup>138</sup> La mayoría de las reacciones alérgicas se resuelven unos días después de retirar el fármaco. En general, el tratamiento puede limitarse al control del dolor o del prurito. Las artralgias de la enfermedad del suero habitualmente pueden controlarse con analgesicos. Los estados como la fiebre, la erupción cutánea no pruriginosa o las reacciones leves no

<sup>135</sup> Shafer, William G Op cit p 851

<sup>136</sup> Ib p 852

<sup>137</sup> Cortes, José Luis Op cit p 289

<sup>138</sup> Olivé Pérez A, Manual de alergia medicamentosa, JIMS. 1ª ed, España, 1994, p 69



requieren tratamiento. Sin embargo, si un paciente presenta síntomas agudos, con signos de afectación sistémica múltiple o con dermatitis exfoliativa, se requiere un tratamiento intensivo con corticoides.<sup>139</sup>

El tratamiento de las reacciones severas será el siguiente:

- a) Adrenalina por vía subcutánea. Es el medicamento de elección y que debe estar siempre a disposición inmediata en el consultorio. Se aplica de 0.2 a 0.4 de centímetro cúbico, dosis que se puede repetir a los pocos minutos.
- b) Si el lugar de introducción del medicamento ha sido una extremidad, se colocará un torniquete
- c) Oxígeno y respiración artificial si es necesario
- d) Recordar que los antihistamínicos y los corticoides son de mucha utilidad en los choques alérgicos, pero su acción no es inmediata.<sup>140</sup>

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

<sup>139</sup> El Manual Merck. Op. cit. p. 1072

<sup>140</sup> Cortes, José Luis. Op. cit. p. 235

## 5. CONCLUSIONES

Aunque cualquier medicamento es un posible sensibilizante, algunos están más relacionados que otros con las reacciones alérgicas, como las penicilinas; y la probabilidad de sensibilizarse aumenta con la exposición repetida. También es probable que la administración parenteral sea más sensibilizante que la bucal.

Las manifestaciones pueden ir desde, leve, moderada a grave y la reacción es independiente a la cantidad o forma de administración, por lo que, los antecedentes de reacciones previas a los medicamentos siguen siendo el mejor medio de diagnosticar la sensibilidad a esas sustancias. No obstante, muchas veces es difícil obtenerlos y conviene emplear otro medicamento, en cualquier caso en que sea dudosa la reacción al fármaco que se piensa emplear.

Al hacer el interrogatorio acerca de las reacciones alérgicas a los medicamentos, se debe recordar que algunos como la penicilina G benzatínica permanecen largo tiempo en el organismo, y esto provoca que las manifestaciones permanezcan el mismo tiempo.

Cualquier penicilina es un sensibilizador potencial y aunque la reacción inmunitaria es muy específica, son frecuentes las reacciones cruzadas con sustancias relacionadas químicamente.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## 6. BIBLIOGRAFÍA.

Bacones, Antonio, et. al. Bases farmacológicas de la terapéutica odontológica. Ediciones Avances. 1ª edición. Madrid, España. 2000. pp. 258-260

Borghelli, Ricardo Francisco. Temas de patología bucal clínica con nociones de epidemiología bucal. Tomo I. Ed. Mundí S.A. I. C. y F., 1ª. Edición. Buenos Aires, Argentina. 1979.

Cameron, Angus. Manual de Odontología Pediátrica. Harcourt. Madrid, España

Castellanos Suárez, José Luis. Medicina en odontología. Manual moderno. 1ª edición, 1997, México, D.F. pp. 239-249

Ceccotti, Eduardo Luis. Clínica estomatológica, SIDA, cáncer y otras afecciones. Editorial medica panamericana, Buenos Aires, Argentina. 1993

Compendio de enfermedades alérgicas e inmunológicas. Publicación científica No. 513. Organización panamericana de la salud. E.U.A. 1989.

Cortes, José Luis. Alergia e inmunología en la clínica. Sociedad de la alergia y ciencias afines. 1ª edición, 1979

El Manual Merck. Hartcourt, 10ª edición correspondiente a la 17ª edición original 1999 Madrid, España.

Eversole, Lewis R., Patología Bucal, diagnostico y tratamiento. Editorial medica panamericana. 1ª. Edición. Buenos Aires, Argentina. 1991.

Gorsky, Meir. et. al. Pemphigus vulgaris in adolescence. J. Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology 1994; 77 pp. 620-2

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Jaskaris, George. Patologías de la cavidad bucal en niños y adolescentes. Actualidades medico odontológicas Latinoamérica, C.A., 1ª. Edición. Caracas, Venezuela. 2001

J. J. Pindborg. Atlas de enfermedades de la mucosa oral. 3ª edición, Salvat editores. Barcelona España. pp.264, 216 –218

J. V. Bagán, Sebastián. Medicina Oral. Masson. Barcelona, España. 1995

Kempe, Henry. Diagnostico y tratamientos pediátricos. Ed. El manual moderno, S.A. de C.V. 7ª. Edición. México D.F., 1988

L. A. J. van Loon, et. al. Clinical evaluation of fifty-six patients referred with symptoms tentatively related to allergic contact stomatitis. J. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1992; 74 pp. 572-5

Lozada-Nur, Francina, et. al. Oral erythema multiforme: Clinical observations and treatment of 95 patients. J. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1989; 67 pp. 36-40

Lockey, Richard. Fundamentos de inmunología y alergia. Interamericana, McGraw-Hill. 1ª edición, 1989. España.

Lynch, Brightman, Greenberg, et. al., Medicina Bucal de Burkert. Mc. Graw-Hill interamericana. 9ª edición. México. 1994.

Margini, Inmunología e Inmunoquímica. Ed. Panamericana. 4ª edición. Argentina

M. Strassburg/G. Knolle. Mucosa Oral. Atlas a color de enfermedades. 3ª edición. Marban. Madrid España. pp. 671- 683

- Olivé Pérez, A. Manual de alergia medicamentosa, JIMS. 1ª ed., España, 1994
- Pinkham, J.R. Odontología pediátrica. Interamericana Mc. Graw-Hill. 1ª. Edición. México. 1991
- Puchner, Thomas C. A survey of antibiotic prescribing and knowledge of penicillin allergy. J. Annals of Allergy, Asthma, & Immunology 2002; 88. pp. 24-29
- Regezi. Patología bucal. McGraw-Hill Interamericana. 3a. edición. México, 2000
- Sapp, J. Philip. Patología Oral y maxilofacial contemporánea. Harcourt. Madrid, Barcelona
- Shafer, William G. Tratado de patología bucal. Nueva editorial interamericana. 4ª edición. México D.F. 1986.
- Silver, Henryk. Manual de pediatría. Ed. El manual moderno, S.A. de C.V. 12ª. Edición. México D.F., 1988
- Zegarelli, Edward V., Diagnóstico en patología oral. Salvat, 2a. edición. Barcelona, España, 1982