



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Manejo Endodóncico en Paciente Diagnosticado con
Síndrome de Steven Johnson

CASO CLÍNICO

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE

ESPECIALISTA EN ENDODONCIA

P R E S E N T A:

CAROLINA CERVANTES HONG

TUTOR: Esp. MARÍA DEL

Manejo Endodóncico en Paciente Diagnosticado con Síndrome de Steven Johnson

* Cervantes Hong Carolina ** Lazo García Rosario *VoBo Ma. del R. J.*

8/Nov/16

*Alumna de la Especialidad de Endodoncia, División de Estudios de Posgrado e Investigación, Facultad de Odontología, Universidad Nacional Autónoma de México.

** Profesora de la Especialidad de Endodoncia, División de Estudios de Posgrado e Investigación, Facultad de Odontología, Universidad Nacional Autónoma de México.

Resumen:

El Síndrome Steven Johnson (SSJ) se ha definido como un tipo de eritema multiforme. Su etiología en la mayoría de los casos está ligada a una reacción de hipersensibilidad a algún tipo de medicamento; además puede asociarse a virus de herpes simple, micoplasma, así como a algunos factores genéticos predisponentes. Se considera una enfermedad rara y grave de la piel con afectación a mucosas.

Palabras Claves:

Síndrome de Steven Johnson, Eritema Multiforme Menor, Eritema Multiforme Mayor, Necrólisis Epidérmica Tóxica.

Abstract:

Stevens Johnson Syndrome (SJS) is defined as a type of Erythema Multiforme. Its etiology is related in most cases to a type of hypersensitivity reaction to any medication, herpes simple virus infections, mycoplasma and some predisposing genetic factors. It is a rare and severe skin disease with implication of the mucous.

Keywords:

Stevens Johnson Syndrome, Minor Erythema Multiforme, Mayor Erythema Multiforme, Toxic Epidermal Necrolysis.

Introducción:

El Síndrome de Steven Johnson (SSJ) fue descrito por primera vez en 1922 como un síndrome mucocutáneo agudo, caracterizado por estomatitis severa, necrosis extensa en mucosas y máculas púrpuras en piel.¹ Es un tipo de eritema multiforme vesiculobuloso de la piel que afecta a genitales y mucosas. El SSJ y la necrólisis epidérmica tóxica (NET) o síndrome de Lyell son reacciones mucocutáneas agudas con afección multisistémica; frecuentemente desencadenadas por fármacos y en menor grado, por infecciones.²

El SSJ y la NET son dos entidades potencialmente mortales; ambas forman parte de un mismo espectro clínico, cuyas manifestaciones iniciales son inespecíficas. La característica principal para diferenciarlas es la extensión y gravedad de las lesiones en piel.²

La patogenia de la NET y del SSJ es poco conocida, se considera que intervienen reacciones inmunológicas y un mecanismo final de apoptosis masiva

de queratinocitos epidérmicos. El SSJ es idiopático aunque puede ser desencadenado por diversos factores como: fármacos (Sulfas, Ampicilina, Penicilina, Amoxicilina, Cefalosporina, Eritromicina, Cloranfenicol, Antituberculosos, Ciprofloxacina, Difenilhidantoína, Fenobarbital, Carbamacepina, Ácido valproico, Naproxeno, Ibuprofeno, Oxicanes, Acetaminofén); procesos asociados a virus como: Coxsackie, Influenza, Epstein-Barr, VIH y Herpes simple (VHS), bacterias como: Estreptococo y procesos neoplásicos como carcinomas y linfomas.¹

El mecanismo fisiopatológico propuesto en la aparición del cuadro secundario al uso de fármacos, sugiere que los metabolitos activos de estos medicamentos se comportan como haptenos*³ unidos a proteínas en las membranas de las células epidérmicas lo que induce toxicidad directa, mediada

* Sustancias de bajo peso molecular (antibióticos y drogas), que no son capaces, por sí mismos, de inducir una respuesta inmune pero uniéndose a moléculas de peso molecular alto (proteínas) forman conjugados capaces de inducir una respuesta inmune.

por linfocitos T (citotóxicos) y macrófagos; con liberación de citoquinas. Generando así necrosis celular directa induciendo la expresión de proteínas promotoras de apoptosis de queratinocitos.⁴

El Eritema Multiforme (EM) se manifiesta en diferentes formas como: Eritema Multiforme menor (EMm), Eritema Multiforme Mayor (EMM), Síndrome de Steven Johnson (SSJ) y Necrólisis Epidérmica Tóxica (NET). Varios autores difieren en ver si el SSJ desencadena a la NET o viceversa. Existe controversia en cuanto a la clasificación clínica de la enfermedad. Muchos autores siguen considerando EM, SSJ y NET como un grupo de una sola enfermedad con diferentes grados de severidad clínica. También se consideran dos variantes de una misma entidad con mecanismos etiopatogénicos comunes.⁴

Se presenta el caso de un paciente masculino de 10 años 11 meses diagnosticado y tratado en el Instituto Nacional de Pediatría por presentar SSJ; posteriormente es remitido al Posgrado de Endodoncia

DEPeI UNAM por presentar pulpitis irreversible en el órgano dentario 36.

Antecedentes:

Al parecer fue Celso en el año 25 aC el primero en reconocer la enfermedad. A lo largo del siglo XIX y principios del XX se describieron varios cuadros clínicos que compartían lesiones eritematosas y pápulo-vesiculosas de evolución aguda, con afección mucocutánea. El eritema multiforme fue descrito por primera vez por Ferdinand von Hebra en 1866 como un cuadro clínico donde aparecían lesiones cutáneas con cambios concéntricos de color (en diana o escarapela), simétricamente distribuidas al que denominó eritema exudativo multiforme. En 1875 Kaposi le da el nombre de eritema polimorfo.⁵

Stevens y Johnson en 1922 informaron de dos niños con fiebre, conjuntivitis, estomatitis y un exantema generalizado con lesiones cutáneas de color púrpura con manchas diseminadas y necróticas distintos de EM. Los autores creían describir una enfermedad distinta al eritema multiforme. Se

observó que algunos de los casos diagnosticados como SSJ evolucionaban hacia NET, y que en algunos pacientes el mismo fármaco había producido SSJ y NET, con lo que se estableció un nexo entre ambos que continúa siendo aceptado.⁶

En 1950, Bernard Thomas sugiere que EM y el SSJ eran variantes del mismo proceso patológico. Propuso llamar EM menor a la forma cutánea menos agresiva descrita por Hebra, y EM mayor a las formas cutáneo-mucosas más agresivas descritas por Stevens y Johnson.⁷

En 1956 Lyell informó de una serie de pacientes con reacción cutáneo mucosa grave que incluía un extenso eritema con evolución rápida a necrosis, grandes ampollas con desprendimiento de la epidermis semejantes a quemaduras, condición conocida actualmente como Necrosis Epidérmica Tóxica.⁷

Eritema multiforme (EM):

El EM suele iniciar con una serie de manchas rosas o rojizas evolucionando a lesiones circulares (forma de diana) que reciben el nombre de lesiones en "ojo de buey" y que presentan anillos rojos, rosas o blanquecinos. Estas lesiones en escarapela a veces presentan ampollas o costras en la parte central. Se trata de una erupción que puede llegar incluso a provocar quemazón.⁷

Suele aparecer en ambos lados del cuerpo, brazos, manos, piernas y pies. Hay pacientes que lo desarrollan en cara, cuello, torso, y ocasionalmente en labios y cavidad oral. Conforme va evolucionando la erupción (tras un par de semanas), puede adquirir una tonalidad marrón.⁸

Es una enfermedad eruptiva inflamatoria mucocutánea, aguda polimorfa y autolimitante. Puede comportarse como crónica recurrente. Su aspecto clínico varía y habitualmente se clasifica con el grado de afección de la piel o número de mucosas afectadas. Aunque el exantema es muy variable, en cada paciente suele ser uniforme.

Posee un amplio espectro de severidad y de manifestaciones clínicas.⁹ El diagnóstico de esta enfermedad tiene que cumplir criterios específicos dividiéndolo en dos entidades dependiendo del tiempo de evolución: Eritema Multiforme menor (EMm) y Eritema Multiforme Mayor (EMM).

Eritema Multiforme menor (EMm):

Lesión aguda recurrente de forma cutánea, autolimitada, menos grave es la más frecuente, por lo general dura menos de 4 semanas sin dejar secuelas. Causada principalmente por infecciones virales herpéticas como: Herpes simple, o *Mycoplasma pneumoniae* y sólo en 10% de los casos asociados a fármacos.⁸ (Fig. 1)



Fig 1: Lesiones en mucosa bucal.¹⁰

Se inicia con eritema múltiple sobre el que se desarrollan pápulas, ampollas rojo púrpura que se rompen dejando superficies erosivas cubiertas por pseudomembranas que caen en 8-10 días, para curar sin dejar cicatrices.⁸

Manifestaciones en piel: las vesículas se encuentran localizadas generalmente de forma simétrica en extremidades y cara; menos frecuente en palmas y plantas. Afecta menos del 10% de la superficie corporal presenta signo de Nikolsky**³ negativo.¹¹

En mucosas hay afectación mínima o inexistente en forma de máculas eritematosas o erosiones superficiales de la mucosa oral y labios.

Cuando se localiza en los labios, es a nivel del borde bermellón. Las lesiones son dolorosas y provocan sialorrea abundante.¹¹

** Signo de Nikolsky: Extensas áreas de la piel se ampollan y se desprenden dejando al descubierto áreas húmedas, rojas y dolorosas.

Eritema Multiforme Mayor (EMM):

Lesiones agudas recurrentes, autolimitadas. Al igual que en el EMm, las lesiones curan en 2-3 semanas sin dejar secuelas pero pueden producirse nuevos brotes al cabo de un periodo variable por lo que se considera una enfermedad crónica manifestada por múltiples brotes agudos.

Suelen aparecer tras la exposición con el antígeno como puede ser un fármaco.¹¹

Manifestaciones en piel: lesiones iguales a las del EMm pero más extensas y necrosantes, con signo de Nikolsky negativo.¹¹

En mucosas 40% al 60% de los pacientes tienen lesiones orales que se localizan típicamente en la parte anterior de la cavidad oral y lengua, siendo infrecuente la afectación gingival.¹¹

Aparecen grandes lesiones ampollares que se rompen y dejan áreas cubiertas de exudado (Fig. 2 y Fig. 3) que producen disfagia, trismus y disfonía.⁴



Fig 2: Lesiones orales presentes en paladar.¹⁰



Fig 3: Lesiones ampollares presentes en labio inferior.¹⁰

Síndrome de Steven-Johnson (SSJ):

Lesiones agudas no autolimitadas, es una enfermedad grave con mal estado general que incluye manifestaciones viscerales además de las de piel y mucosas.¹²

Manifestaciones en piel: pequeñas vesículas diseminadas que evolucionan hacia máculas purpúricas o lesiones en diana atípicas, localizadas sobre todo en el torso más que en las extremidades, con despegamiento epidérmico en algunas zonas que no supera el 10% de la superficie corporal. Signo de Nikolsky positivo.¹¹

En mucosas la afectación es de una o más (bucal, ocular, nasal, genital) con secuelas cicatriciales. Se afectan típicamente la mucosa bucal y el paladar con ampollas y úlceras profundas cubiertas por pseudomembranas, así como el bermellón de los labios con abundantes erosiones y costras serohemáticas. Son lesiones muy dolorosas. En casos muy severos las lesiones pueden afectar: encías, lengua, faringe, mucosa nasal,

laringe, esófago y árbol respiratorio. En 40% de los casos se afectan también las mucosas anogenital, palpebral y conjuntiva. Las lesiones curan con cicatrices, lo que a nivel ocular produce, ceguera.¹² (Fig. 4)

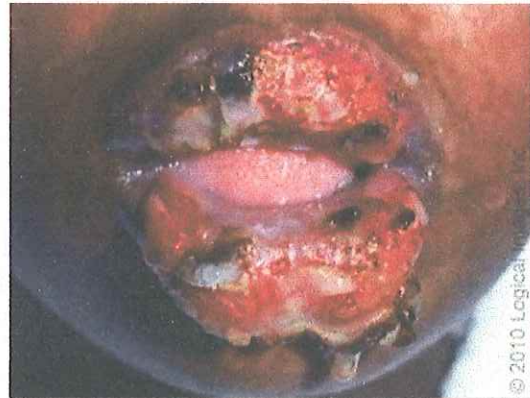


Fig 4: Máculas purpúricas en labio superior e inferior.¹⁰

Necrólisis Epidérmica Tóxica (NET):

Lesiones agudas no autolimitadas. Afectación de piel, mucosas y órganos internos con curso fulminante. Es una enfermedad extremadamente grave. La NET típica es desencadenada por un fármaco y ocurre a las 3 semanas tras iniciar la toma del mismo, aunque puede ocurrir pocos días después si el paciente ya había estado en contacto con el fármaco.¹³

Manifestaciones en piel: afectación similar a SSJ pero más extensa, con formación de ampollas y desprendimiento epidérmico del 30% al 100% de la superficie corporal. Signo de Nikolsky positivo.¹³ (Fig. 5)

En mucosas hay afectación similar al SSJ de mayor severidad que también cura con cicatrices. La tasa de mortalidad se sitúa entre el 25 al 75%.¹¹

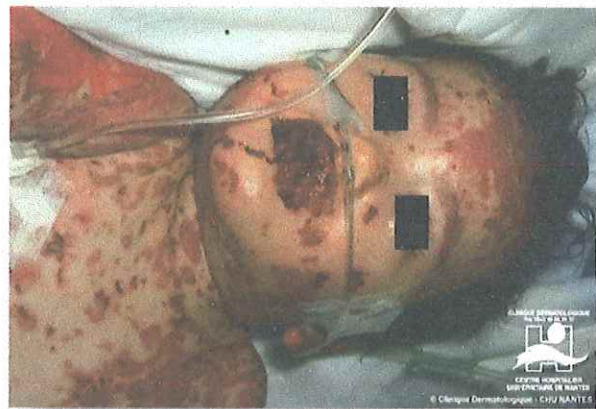


Fig 5: Ampollas y desprendimiento epidérmico en superficie corporal.¹⁰

EMm	<p>Lesión aguda recurrente de forma cutánea, autolimitada. Duración menor de 4 semanas sin secuelas.</p> <p>Piel: afecta menos del 10% de la superficie corporal, signo de Nikolsky negativo.</p> <p>Mucosas: borde bermellón de los labios.</p>
EMM	<p>Lesiones agudas recurrentes, autolimitadas. Las lesiones curan en 2-3 semanas, caracterizada por múltiples brotes agudos.</p> <p>Piel: lesiones iguales a las del EMm pero más extensas y necrosantes, signo de Nikolsky negativo.</p> <p>Mucosas: afectación de una o más mucosas. Lesiones orales en parte anterior de cavidad oral y lengua.</p>
SSJ	<p>Lesiones agudas no autolimitadas.</p> <p>Piel: no supera el 10% de la superficie corporal. Signo de Nikolsky positivo.</p> <p>Mucosas: afectación de una o más con secuelas cicatriciales. En bermellón de los labios con abundantes erosiones y costras</p>
NET	<p>Lesiones agudas no autolimitadas, sino progresivas.</p> <p>Piel: afectación similar a SSJ pero en una extensión del 30%-100% de la superficie corporal. Signo de Nikolsky positivo.</p> <p>Mucosas: afectación similar al SSJ pero más severa.</p>

Tabla 1: Cuadro comparativo tipos de Eritema Multiforme.

Patogenia general de las lesiones cutáneas

Los mecanismos que conducen a la muerte de las células epidérmicas en áreas extensas son poco conocidos. Se han implicado factores genéticos y metabólicos, pero la mayoría de los estudios se centran en los aspectos inmunológicos. La infección por HSV es la característica más común en el desarrollo de eritema multiforme. El virus es fagocitado por células mononucleares de sangre periférica, como macrófagos CD34+ (células progenitoras de Langerhans), las cuales presentan el antígeno a los linfocitos cutáneos, el desarrollo de la enfermedad comienza con la fragmentación del ADN viral y el transporte de fragmentos de ADN a sitios distantes de la piel por las células mononucleares de sangre periférica. Se expresan genes HSV dentro de fragmentos de ADN que se deposita sobre la piel; es transportado a la epidermis, donde el ADN viral fragmentado es transferido a los queratinocitos, lo que conduce al reclutamiento de células CD34+ Th1 específicas que responden a antígenos

víricos con producción de IFN γ . La cascada inflamatoria es iniciada por IFN γ que es lanzado de las células CD4+ en respuesta a antígenos virales comenzando el daño epidérmico. El ataque inmunológico contra queratinocitos epidérmicos que expresan HSV es mediado por células efectoras citotóxicas (linfocitos T CD8+), que predominan en el infiltrado inflamatorio bastante denso dentro de la epidermis. Estas células inducen apoptosis de queratinocitos individuales aislados, lo que ocasionan el fenómeno de necrosis.¹⁴

En la epidermis enferma se encuentran macrófagos y linfocitos T CD8+, con marcadores propios de células citotóxicas. En pacientes con varios tipos de erupciones cutáneas se han aislado clones de células CD8+ que reaccionan frente a fármacos desencadenantes. Se acepta que la epidermis podría sufrir una reacción citotóxica en la que el fármaco que ocasiona la reacción o alguno de sus metabolitos se une a proteínas de la membrana de los queratinocitos, convirtiéndolos en blanco del ataque celular.⁴

La apoptosis parece ser el mecanismo por el que las células citotóxicas inducen la muerte celular epidérmica en la NET. En piel normal se observa un pequeño porcentaje de células apoptóticas en las capas más altas del estrato espinoso que participa en el proceso fisiológico de formación de la capa córnea, mientras que en pacientes con NET se produce apoptosis masiva de todas las capas de la epidermis.⁷

La producción local de citocinas por células citotóxicas; entre otras factor de necrosis tumoral, parece contribuir a la apoptosis de células epidérmicas. Los queratinocitos normales expresan en su superficie el antígeno Fas (CD95), un receptor transmembrana que al unirse al ligando de Fas (LFas) desencadena apoptosis celular. El LFas es una proteína de membrana, pero puede encontrarse también en forma soluble; en condiciones normales los queratinocitos expresan cantidades muy bajas de LFas; mientras que en los

pacientes con NET, se presentan grandes cantidades de LFas en sus queratinocitos y la expresión de Fas no se modifica, además, se ha comprobado *in vitro* que las células de pacientes con NET son capaces de inducir apoptosis de células próximas sensibles al LFas, este efecto de apoptosis de las células próximas puede bloquearse mediante inmunoglobulinas que tengan la capacidad de bloquear el receptor Fas.⁵

La fisiopatología que se ha propuesto en la aparición del cuadro secundario al uso de fármacos, sugiere que los metabolitos activos de estos medicamentos se comportan como haptenos unidos a proteínas en las membranas de las células epidérmicas e inducen una toxicidad directa, mediada por linfocitos T (citotóxicos) y macrófagos con liberación de citoquinas, se genera así necrosis celular directa o se induce la expresión de proteínas promotoras de apoptosis de queratinocitos.⁸

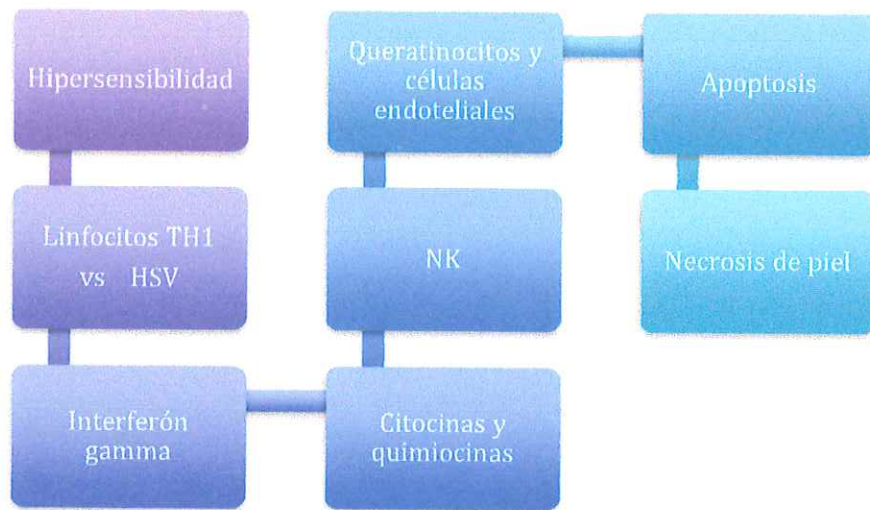


Diagrama 1: Fisiopatogenia

Diagnóstico diferencial:

El diagnóstico se hace por las manifestaciones clínicas combinado con la histología, cuyos hallazgos no son patognomónicos. En el estudio histológico se encontrará edema intra e intercelular, queratinocitos necróticos con licuefacción focal en capas inferiores de la epidermis, infiltrado inflamatorio mixto con predominio de

linfocitos T a lo largo de la unión dermoepidérmica. Además, se observan ampollas subepidérmicas con infiltrado inflamatorio que dependiendo de su extensión, se podría relacionar con la tasa de mortalidad. Los hallazgos de laboratorio en el EMM son normales; en el EMM puede haber una tasa de sedimentación globular aumentada, leucocitosis moderada y ligero aumento de transaminasas. En el SSJ y NET, los hallazgos dependerán del grado de afectación de los órganos internos.¹¹

Entre los diagnósticos diferenciales deben considerarse otras enfermedades ampollosas, como Eritema Multiforme Ampoloso, Dermatitis Lineal IgA, Pénfigo Paraneoplásico, Penfigoide Ampoloso, Síndrome estafilocócico de piel escalada, entre otras.¹⁵

Manifestaciones clínicas

generales:

Algunas de las manifestaciones que el paciente puede presentar son:

- Fiebre
- Ardor en los ojos
- Tos
- Artritis
- Respiración superficial
- Hipotensión arterial
- Odinofagia por lesiones de la boca¹⁶

Tratamiento:

El tratamiento va a depender de la severidad de la enfermedad. Ante manifestaciones leves se administra tratamiento sintomático de las lesiones, como analgésicos tópicos o sistémicos, compresas con suero, enjuagues bucales con anestésicos, dieta blanda y aumentar ingesta de líquidos. En pacientes adultos asociado a VHS; la terapia antivírica puede producir beneficios, sobre todo previniendo recurrencias cuando se aplica de forma profiláctica.¹¹

La terapéutica parenteral con corticosteroides suprime los síntomas en tanto que la enfermedad corre su curso, pero podría ser cuestionada por la reciente observación de que una recidiva herpética podría actuar como un factor desencadenante. La terapéutica es de apoyo y se enfoca hacia la reducción del dolor, prevención de infección y acortar el proceso. Cuando se afectan regiones distintas de la cavidad bucal, el tratamiento óptimo consiste en

Fases	Signos clínicos
Primera fase (fase aguda)	<ul style="list-style-type: none"> - Fiebre, congestión ocular, prurito, malestar a la deglución, lesiones cutáneas tempranas en tórax - Eritema y erosión de mucosa bucal y genital - En párpados, conjuntivitis con secreción, pseudomembranas lo anterior en 90% de los casos - En algunos casos manifestaciones respiratorias y gastrointestinales
Segunda fase	<ul style="list-style-type: none"> - Largas áreas de desprendimiento epidérmico - En esta etapa el signo de Nikolsky es positivo - La extensión de las lesiones es de factor pronóstico - Presencia de ampollas, zonas de erosión, necrosis
Tercera fase	<ul style="list-style-type: none"> - Secuelas, signos de hiperpigmentación o hipopigmentación de la piel, atrofia de uñas, ojos secos, simblefaron, entropión, lagofthalmos, queratoconjuntivitis, disminución de agudeza visual, secuelas de lesiones en mucosas oral y esofágica - Insuficiencia exocrina pluriglandular y pancreática

Tabla 2: Manifestaciones clínicas SSJ. ¹²

coordinar los esfuerzos del médico, preferiblemente dermatólogo, y del odontólogo.⁸

Medidas generales:

- Hospitalización del paciente de manera oportuna, para garantizar un manejo interdisciplinario y así impactar la mortalidad y disminuir el riesgo de infección.
- Establecer aislamiento por contacto, para evitar infecciones.
- Procurar ambiente cálido en las habitaciones, para evitar hipotermia.
- Idealmente, usar colchones fluidificados de baja presión y sábanas antiadherentes que eviten mayor compromiso de la piel.

- Suspender los medicamentos sospechosos e innecesarios.
- Valoración diaria por oftalmología para evitar el desarrollo de sinequias oculares y otras complicaciones oftalmológicas; diariamente se deben lubricar los ojos y liberar las adherencias.
- Al menos, tres veces a la semana, deben practicarse exámenes de laboratorio, como hemograma, pruebas de función hepática y radiografía de torax.
- Algunos autores recomiendan controlar la microbiota rectal, faríngea y nasal dos veces por semana. ¹⁷

Complicaciones:

- Síndrome del ojo seco
- Fotofobia
- Ceguera
- Sepsis
- Trismus
- Disfonía
- Disfagia
- Síndrome de estrés post-traumático¹⁸

Caso Clínico:

- Paciente masculino de 10 años 11 meses de edad, remitido del Instituto Nacional de Pediatría (INP) al Posgrado de Endodoncia en la División de Estudios de Posgrado e Investigación de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Autónoma de México para valoración del órgano dentario 36.
- Al interrogatorio la madre refiere que hace tres años el paciente fue diagnosticado con Síndrome de Steven Johnson.
- Presenta como antecedentes patológicos Rotavirus y Varicela.

- Acude al Hospital de Atlacomulco a los 7 años de edad (11 de marzo de 2013) por un padecimiento gastrointestinal y afectación de vías respiratorias altas. Se administra Trimetoprima, Sulfametoxazol y Clorfenamina, con una evolución desfavorable.
- Dos semanas después, el 22 de marzo del mismo año cursando con una evolución tórpida; presenta lesiones púrpuras vesiculares con descamación en cara, cuello, tronco, mucosas refiriendo sensación de quemadura en el cuerpo. (Fig. 6 A, B, C) Se administra Ampicilina, Loratadina, Ambroxol, Paracetamol y Clindamicina 40 mg por día. Se complica el estado del paciente y es transferido al INP con un diagnóstico presuntivo de SSJ vs NET.
- A su ingreso al INP confirman el diagnóstico de SSJ, suspenden todo tipo de medicamento y es observado en terapia intensiva bajo sedación durante tres meses. (Fig 7) Sin una

recuperación completa es dado de alta. (Fig 8 A y B)

- La madre refiere múltiples cirugías en ojos y genitales por secuelas de SSJ.
- El paciente se presenta al Posgrado de Endodoncia (Fig 9) donde se realiza el diagnóstico del órgano dentario a tratar, se

solicita la interconsulta con el Departamento de Patología Bucal. Al examen intraoral se observan secuelas por la atrofia de la glándula parótida teniendo como secuencia una Xerostomía y caries múltiples. Se encuentra lesión cariosa grado IV en el OD 36.



Fig 6 A: Afectación del 90% de superficie corporal.



Fig 6 B



Fig 6 C



Fig 7: Lesiones necrosantes.



Fig 8 A: Costras en berbellón de labios.



Fig 8 B



Fig 9: Secuelas de SSJ

Diagnóstico del diente a tratar:

Al examen pulpar presenta dolor localizado persistente al frío y al calor. Las pruebas de palpación y movilidad fueron negativas, teniendo respuesta positiva a la percusión. Al sondaje presenta 3 mm en todas las caras. Al examen radiográfico se observa cámara pulpar y conductos radiculares amplios y espacio del ligamento periodontal ensanchado. (Fig. 9) El diagnóstico fue pulpitis irreversible con periodontitis

apical aguda, con referencia en la clasificación de la Asociación Americana de Endodoncia el diagnóstico concuerda con pulpitis irreversible sintomática y periodontitis apical aguda sintomática¹⁹. El tratamiento a realizar será tratamiento de conductos con pronóstico favorable.

Tratamiento:

Cita 1: Se anestesia con un cuarto de cartucho de Scandonest 2% y se deja en observación durante 10 minutos para corroborar que no haya ningún tipo de reacción alérgica, se infiltra todo el cartucho. Se aísla y se realiza acceso con fresa esférica de número 4. Se utiliza localizador Root ZX mini de Morita obteniendo longitudes de conductos mesio vestibular= 19.5mm, mesio lingual= 20mm y distal= 21mm. Instrumentación con sistema protaper universal hasta F3 conductos mesiales y F4 conducto distal con el motor X-Smart™ Plus de la casa comercial Dentsply.. Se irriga con hipoclorito de sodio al 2.5%. Se coloca hidróxido de calcio (Ultracal XS de Ultradent) como medicamento intraconducto, algodón y cavit.

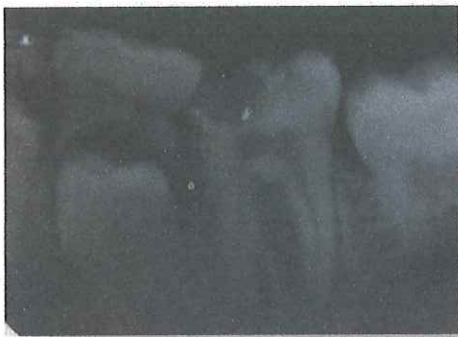


Fig. 9: Radiografía inicial

Cita 2: Se realiza aislamiento absoluto, se toma radiografía de conometría calibrando conos de gutapercha: 35 para conductos mesiales y 40 conducto distal. (fig.10) Se realiza protocolo de irrigación utilizando hipoclorito de sodio al 2.5% activado con ultrasonido por 20 segundos, repitiendo este paso tres veces, agua bidestilada, EDTA 17% activado con ultrasonido, agua bidestilada y por último alcohol. Se secan los conductos con puntas de papel y se obtura con técnica lateral modificada con ultrasonido utilizando inserto F11 de la casa comercial NSK, puntas accesorias de gutapercha calibre FM, MF y M utilizando cemento Sealapex. Se coloca algodón y ionómero de vidrio como restauración temporal. (fig.11)

Es remitido al Departamento de Odontopediatría para la restauración final y la valoración de los dientes restantes. Se toma radiografía de control a los tres meses. (Fig. 12)

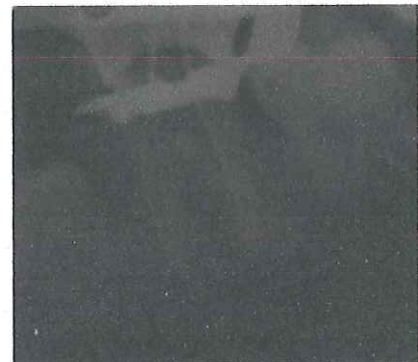


Fig. 10: Conometría



Fig. 11: Radiografía final



Fig. 12: Radiografía de control a tres meses

Discusión:

El Síndrome de Steven Johnson es considerado como una entidad potencialmente mortal.⁵ La mortalidad exacta en pacientes pediátricos no se puede derivar de la literatura actual, en contraste con una gran cantidad de literatura en adultos, en quienes la tasa de mortalidad oscila entre el 5% en el SSJ y > 20% en la NET.⁷ Actualmente existe controversia en cuanto a la clasificación clínica de la enfermedad. Diferentes autores siguen clasificando al EM, SSJ y NET como expresiones distintas de una misma entidad clínico-patológica que varían en cuanto a extensión, gravedad, y posible factor desencadenante (virus vs fármacos). Otros autores sin embargo consideran que el eritema multiforme es una entidad diferente del SSJ y NET; estas diferencias incluyen aspectos clínicos, etiológicos e histopatológicos.

Se debe advertir a los pacientes evitar la exposición al fármaco que sospecha que ha producido el cuadro. Se han comunicado pocos casos de recurrencia de la NET o SSJ; en todos ellos la reiteración de la enfermedad fue debida a la administración del mismo.⁶

Conclusión:

El paciente fue diagnosticado por el Instituto Nacional de Pediatría como SSJ, de acuerdo a la literatura y a la revisión bibliográfica, el paciente cursó con un cuadro clínico de NET.

La mucosa oral es la zona más afectada en estas enfermedades, con predilección en mucosa labial y yugal.

Se debe de tener en cuenta el uso controlado de medicamentos y evitar el abuso de ellos. Una forma de conseguirlo sería contar con sistemas computacionales asequibles en hospitales que describan con claridad tanto la efectividad como los efectos colaterales y toxicológicos de los medicamentos.

Bibliografía:

-
- ¹ Sotelo-Cruz, Síndrome de Stevens-Johnson y necrólisis epidérmica tóxica en los niños, Gaceta Médica de México, 2012; 148:265.
 - ² Martínez Pérez J, Síndrome de Steven-Johnson: a propósito de un caso de fiebre y erupción cutánea. Semergen 2011.

³ <https://medlineplus.gov>

⁴ Khalid A. Al-Johani, Stefano F, Stephen P, Erythema multiforme and related disorders. Rev. Oral Medicine Editor: Martin S. Greenberg. Vol. 103 No.5 May 2007.

⁵ Yuni J. Salinas M* Ronald E. Millán I , Eritema multiforme- conducta odontológica, Acta Odontológica Venezolana - Volumen 47 No 4 / 2009. ISSN: 0001-6365.

⁶ García Doval, Roujeau Jean-Claude, Cruces Prado M. Necrólisis epidérmica tóxica y síndrome de Stevens-Johnson: clasificación y actualidad terapéutica, Formación Médica Continuada, Actas Dermosifiliogr 2000;91:541-551.

⁷ Lyell A. Toxic epidermal necrolysis: an eruption resembling scalding of the skin. Br J Dermatol 1956;68:355-61.

⁸ <http://kidshealth.org/es/teens/erythema-multiforme-esp.html>

⁹ Yuni J. Salinas M* Ronald E. Millán I , Eritema multiforme- conducta odontológica, Acta Odontológica Venezolana - Volumen 47 No 4 / 2009. ISSN: 0001-6365.

¹⁰ Santana Garay JC: Atlas de Patología del complejo bucal. Editorial Científico-Técnica, La Habana.

¹¹ Gavaldá C, Murillo J, Poveda R, Eritema multiforme. Revisión y puesta al día, RCOE, 2004, Vol 9, N° 4, 415-423.

¹² Batsuji-Garin S, Rzany B, Stern RS, Shear NH, Naldi L, Rojeau JC. Clinical classification of cases of toxic epidermal necrolysis, Stevens-Johnson syndrome and erythema multiform. Arch Dermatol. 1993;129:92-6. 4.

¹³ Roujeau JC, Stern RS. Severe adverse cutaneous reaction to drugs. N Engl J Med. 1994;331(19):1272-85. 5.

¹⁴ Olayemi S, Wetter D, A clinical features, diagnosis, and treatment of erythema multiforme (HAEM): A viral disease with an autoimmune component. Dermatology Online Journal 2003.

¹⁵ Hernández C, Restrepo R, Mejía M, Stevens-Johnson Síndrome and Toxic Epidermal Necrolysis, Rev Asoc Colomb Dermatol. 2011;19: 67-75.

¹⁶ Steven AM, Johnson FC. A new eruptive fever associates with stomatitis and ophthalmia; report of two cases in children. Am J Dis Child. 1922;24:526-33. 2.

¹⁷ Guía de referencia rápida, Diagnóstico y tratamiento el Síndrome de Steven Johnson / Necrólisis Epidérmica Tóxica

en el adulto, Guía Práctica Clínica,
IMSS-398-10.

¹⁸ Farthing, Characteristics of the Oral
Recurrent Erythema, O Oral Pathol Med,
1995:24; 9-13.

¹⁹ AAE Consensus Conference
Recommended Diagnostic Terminology.
Journal of Endodontics. Vol. 35, #12.
2009, pag. 1634.