



ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

IZTACALA-U.N.A.M.

CARRERA DE ODONTOLOGIA

**TESIS DONADA POR  
D. G. B. - UNAM**

**ALERGIA CHOQUE ANAFILACTICO EDEMA  
ANGIONEUROTICO**

**T E S I S**

Que para obtener el título de:

**CIRUJANO DENTISTA**

**P r e s e n t a :**

**ANA MARIA VAZQUEZ TINOCO**

San Juan Iztacala, México 1979



Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

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

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

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

# I N D I C E

	Páginas
A.- PROLOGO .....	1-2
B.- ALERGIA .....	3-4
1.- Concepto de Inmunidad .....	5-10
11.- Reacción Antígeno Anticuerpo .....	11-15
111.- Inmunopatologías .....	-16
A) Principales Enfermedades Alérgicas de la Piel .....	16-23
B) Lesiones Alérgicas en Boca .....	24-30
C.- CHOQUE ANAFILACTICO .....	-39
1.- Mecanismo de Choque Anafiláctico .....	39-44
11.- Fisiopatología de Choque Anafiláctico.	45-50
111.- Manifestaciones Clínicas .....	51-55
1V.- Prevensión y Tratamiento de Choque Anafiláctico .....	56-61
D.- EDEMA ANGIONEUROTICO .....	62-63
1.- Etiología y Patogenia de Edema Angio- neurótico .....	64-55
11.- Manifestaciones Clínicas .....	-66
111.- Diagnóstico, Pronóstico y Tratamiento.	67-69
E.- CONCLUSIONES .....	70-71
F.- BIBLIOGRAFIA .....	72-74

## P R O L O G O

Considero pertinente la recopilación de éstos datos ya que, como es sabido, por la naturaleza de la medicina que el Cirujano Dentista ejerce, es el que mayor número de sentimientos contrarios provoca en el paciente; sirviéndonos ésto como un estímulo suenerable, dándole confianza en nuestro plan de tratamiento, la responsabilidad del profesionista aquí estriba en capacitarse lo mejor posible dentro de la especialidad odontológica y de la medicina general.

El Odontólogo no debe omitir nunca hacer una breve historia clínica que pueda revelar algún padecimiento, así como interrogar sobre todo tipo de medicamentos que esté usando el paciente para valorar el riesgo y poder establecer así una probable reacción en particular.

Aunque no obstante después de una ordenada y minuciosa evaluación clínica del enfermo los accidentes en clínica operatoria pueden presentarse, por lo que es -- recomendable tener especial cuidado y su tratamiento debe ser rápido ya que, la tardanza en reconocerla, la vacilación en el tratamiento o la falta de preparación para tratarla, incrementan grandemente posibles peligros para la salud del enfermo.

Basándome en conocimientos que nos han legado a --  
través de tantas generaciones, trato de redactar y en --  
esforzarme que sea lo más amena y entendible posible, --  
así como la expresión de un sinnúmero de condiciones nece-  
sarias para el manejo estomatológico del paciente, las  
manifestaciones o enfermedades que pueden repercutir --  
en nuestro campo.

Es de mi mayor agrado poder comunicarme a través --  
de ésta tesis a todos aquéllos conocedores de la respon-  
sabilidad que a diario se presentarán en nuestra vida --  
profesional, esperando que su sencillez pueda ayudarles  
un poco, haciéndoles recordar que la vida de nuestros --  
pacientes es tan valiosa como la nuestra y sería induda-  
blemente penoso cambiar su curso por nuestra ineptitud.

## I N T R O D U C C I O N

Pocos campos de la medicina están cargados de teorías y especulaciones diversas como la Alergia; muchas confusiones se deben a la multiplicidad de términos --- aplicados a los mismos fenómenos alérgicos.

La alergia incluye todos los fenómenos de hipersensibilidad específica, el término puede emplearse en el más amplio sentido inmunológico para abarcar todos los tipos de reactividad específica exagerada, que se efectúa por medio de mecanismos anormales o especiales, independientemente de que dichos procesos sean espontáneos, adquiridos o inducidos.

Para comprender las manifestaciones alérgicas se deben tomar en cuenta la participación de mecanismos --- múltiples y caminos diversos en su producción.

Las manifestaciones alérgicas en la cavidad bucal comprenden un grupo importante de lesiones. Muchas veces la mucosa de la boca es asiento de hipersensibilidad o de verdadera alergia; por la abundante circulación y la elasticidad de los tejidos, dando lugar a lesiones muy aparatosas. Debe señalarse que la designación de una categoría particular de enfermedad, bien se trate de cualquiera de las manifestaciones alérgicas, -

representa solo un tipo y localización de la reacción -  
tisular a los agentes sensibilizantes específicos.

## 1.- CONCEPTO DE INMUNIDAD

Se ha definido a la inmunidad como la capacidad de un organismo de resistir a los gérmenes patógenos, partículas extrañas, toxinas, células vivas, etc. que pueden provocar una infección en el huésped.

El individuo tiene la capacidad de defenderse de los agentes nocivos que encuentra en su medio ambiente, gracias a una serie de mecanismos presentes desde el nacimiento, algunos de los cuales no dependen para su efectividad, de experiencias previas con un microorganismo o antígeno determinado.

La resistencia puede ser de grados variables, desde una casi completa susceptibilidad a una completa insusceptibilidad, y en consecuencia, el término inmunidad es relativo e implica la susceptibilidad mayor o menor de determinado huésped, ante un agente específico. Alexander, Wood, Inmunología Clínica, Capítulo 2, Página 9, Editorial Salvat, 1972

La inmunidad puede ser natural o adquirida:

a) La inmunidad natural o congénita se refiere a los mecanismos de resistencia que no son adquiridos en el transcurso de la vida del individuo y que, concierne a la especie o a la raza y que están regulados gené



ticamente por reacciones bioquímicas y biológicas dentro del organismo vivo. no solo explica la resistencia a los microorganismos no patógenos, sino que es la base para la inmunidad adquirida frente a los microorganismos patógenos; puede ser específica o no específica --- (Kolmer y Tuft 1946).

1.- La inmunidad natural específica se refiere a - determinado germen y puede ser: a) De especie, por ejemplo, el perro es inmune a la sífilis, no así el conejo b) De raza, por ejemplo, los negros resisten más a la - fiebre amarilla que los blancos (Salle, 1957); c) Individual, ciertos sujetos se libran toda su vida de enfermedades infecciosas.

2.- La inmunidad natural no específica común a todos los procesos infecciosos consiste: a) Protección de la piel y mucosas, b) Papel de las secreciones de lavado mecánico, c) Acción bactericida de la sangre debido sobre todo a una flobulina denominada properdina, d) -- Temperatura, la fiebre generalmente aumenta la resistencia, e) Buen estado de nutrición, f) hormonas: tiroidea adrenocortical.

b) Inmunidad adquirida.- un organismo susceptible a una enfermedad infecciosa puede hacerse resistente a la misma de una manera natural o artificial, esto es, -

puede adquirir una inmunidad específica por mecanismos activos o pasivos.

1.- Inmunidad activa.- Un organismo susceptible a una infección producido por acción de los tejidos del organismo de huésped; esto puede conseguirse: a) En forma accidental, por enfermedad; b) En forma artificial por administración de vacunas. Las características de esta inmunidad son (Parish y Cannon, 1951): 1) tarda un tiempo en establecerse, siendo necesario el mismo, antes que las células del huésped elaboren cantidad suficiente de sustancias ofensivas, anticuerpos para la prevención de la enfermedad por lo que éste método, vacunación, es de valor especialmente profiláctico; 2) Una vez establecida la inmunidad dura largo tiempo, meses o años, lo que se debe al parecer, a que una vez que las células comienzan a producir anticuerpos, los continúan formando durante un lapso variable; 3) Si se acentúan, es capaz de restaurarse rápidamente ya que las células quedan con una capacidad de responder inmediatamente al estímulo con producción de dichos anticuerpos.

2.- Inmunidad pasiva.- es el estado de resistencia específica conseguida por transmisión de otro ser que ha adquirido inmunidad activa. Dicha inmunidad puede ocurrir; a) Por medios naturales, ejemplo, inmunidad

del recién nacido por haber recibido a través de la placenta anticuerpos de la madre; b) Artificialmente, por la administración de sueros sanguíneos que llevan anticuerpos formados en el organismo de otro ser viviente, los sueros inmunes. Las características son (Parish y Cannon, 1961): 1) Es rápida en su comienzo y se adquiere en minutos u horas según la vía de administración de los sueros inmunes; 2) Es de poca duración, algunas semanas, pues los anticuerpos inyectados, en general, proteínas extrañas se eliminan rápidamente. Este método -- puede ser de valor profiláctico pero sobre todo curativo.

#### MECANISMO DE LA INMUNIDAD

En la inmunidad intervienen factores celulares y humorales:

A.- Factores celulares.- Se refieren a la fagocitosis, que consiste en el englobamiento por parte de ciertas células, de microorganismos, otras células y partículas extrañas. En general (no siempre) una vez englobada por la célula fagocitaria, la bacteria es destruída, digerida por ella merced a enzimas intracelulares. Dichas células son los micrófagos y los macrófagos.

1.- Los micrófagos engloban elementos pequeños y corresponden a los leucocitos de la sangre, especialmen

te los polimorfonucleares cuyas granulaciones contienen enzimas intracelulares (Smith y Col., 1961)

2.- Los macrófagos engloban elementos más voluminosos y constituyen el sistema retículo endotelial, que se puede poner en evidencia por inyección de tinta china, cuyas partículas de carbón son captadas por éstas células o histiocitos, estos son: a) Histiocitos fijos del tejido conectivo, histiocitos tisulares; reticular en el bazo, médula ósea y ganglios linfáticos, endotelial, sinusoides del hígado, bazo y médula ósea, y la microglia del sistema nervioso central, b) Histiocitos móviles, en los tejidos histiocitos libres, y en la sangre monocitos.

B.- Factores humorales.- Estos factores constituyen los anticuerpos, sustancias que aparecen en el plasma sanguíneo, producido especialmente en los ganglios linfáticos y el bazo, por las células del sistema retículo endotelial y los linfocitos, (Smith y Col., 1967); dichos anticuerpos aparecen en respuesta al estímulo provocado por sustancias existentes en los organismos patógenos y que son los antígenos. Los antígenos son generalmente proteínas y o polisacáridos y que los anticuerpos son gammaglobulinas que reaccionan específicamente con el antígeno neutralizándolo.

Los anticuerpos son:

- a) Antitoxina, que neutralizan las toxinas
- b) Aglutininas, que aglomeran las células bacterianas
- c) Precipitinas, que producen una precipitación con el antígeno
- d) Lisina, que disuelve las células
- e) Opsoninas, que hacen susceptibles los gérmenes a la fagocitosis

Litter, Manuel, Farmacología Experimental y Clínica, --  
Págs. 1371-1381, Quinta Edición, Editorial El Ateneo, -  
México 1975.

## 11.- REACCION ANTIGENO-ANTICUERPO

**Antígeno.**- Es toda sustancia que introducida en un organismo animal da lugar a la formación de anticuerpos específicos.

**Anticuerpo.**- Son sustancias elaboradas por el organismo en respuesta al estímulo provocado por un antígeno, con el cual se combina específicamente.

**Mecanismo de la reacción antígeno-anticuerpo.**- Fue estudiado desde los comienzos de la inmunología y varias hipótesis se dieron para explicar los distintos fenómenos que en él ocurren. La teoría de Ehrlich (1906) fue quizá la que más contribución prestara. Ehrlich consideraba que las células orgánicas estaban dotadas en su superficie y eran capaces de producir ciertos elementos químicos o "receptores", que constituyeran cadenas laterales que servirían de unión entre el antígeno y el cuerpo celular. Estos receptores o anticuerpos, fijos o libres, poseían un grupo haptóforo para el contacto con el antígeno o el complemento según el caso, y a fin de incluir todas las manifestaciones resultantes de la reacción antígeno-anticuerpo los dividió en tres órdenes: Neutralización de las toxinas, aglutinación y precipitación, y los de lisis. Explicaba la combinación entre re

centores libres y el antígeno como una neutralización de un ácido fuerte por una base fuerte. Modificada posteriormente por Arrhenius considerándolo como semejante a la neutralización de un ácido débil por una base débil.

Actualmente se acenta, que depende de una unión -- (enlaces) química en que las moléculas son mantenidas -- adheridas por fuerzas de atracción.

Divo, Alejandro, Microbiología Médica, Capítulo 8, Página 57, Segunda Edición, Editorial Interamericana, México 1971.

La reacción antígeno-anticuerpo defiende al organismo del agente agresor por una serie de mecanismos -- que bloquean los efectos tóxicos o invasores del antígeno, no obstante, en algunos casos cuando el mecanismo de la inmunidad está alterada como en el caso de la hipersensibilidad y la alergia, la reacción antígeno-anticuerpo es nociva y es la responsable de todas las manifestaciones de tipo alérgico como urticaria, rinitis, conjuntivitis, asma, trastornos digestivos alérgicos y choque anafiláctico.

Las reacciones antígeno-anticuerpo para ser nocivas contra células o bacterias, requiere la presencia del "complemento", empero hay una importante excepción

a esta regla y es la reacción desencadenada por anticuerpos citofílicos adheridos a mastocitos y basófilos que al ponerse en contacto con el antígeno, desencadenan la activación de la histamina y su liberación de las células, proceso que se acompaña de una degranulación de los basófilos o de los mastocitos.

La liberación de mediadores de la inflamación: histamina, serotonina, sustancia de reacción lenta y las bradiquininas; aumentan la permeabilidad vascular, producen contracciones de músculo liso y mayor concentración de células fagocitarias en el sitio de la inflamación.

Coombs divide las reacciones antígeno-anticuerpo en cuatro tipos.

El tipo 1.- Está representado por las reacciones que tienen lugar entre antígenos que desencadenan la producción de anticuerpos tipo inmunoglobulina E, anticuerpos de tipo citofílico o de afinidad por la superficie de las células, la porción larga de los anticuerpos citofílicos se adhiere a la superficie celular y la parte activa de la molécula queda libre para reaccionar con el antígeno. Este tipo de reacción es la responsable de las manifestaciones de urticaria, fiebre de heno asma, rinitis, conjuntivitis y choque anafiláctico. No



se activa en ella el complemento.

Tipo 2.- En esta reacción los anticuerpos se unen a la superficie de la célula o bacteria antigénica, en forma inversa a la inmunoglobulina E, en éste tipo de reacción, intervienen generalmente inmunoglobulinas, tipo G o M y su acción lleva a la fijación del Complemento, que tiene efecto tóxico sobre las membranas celulares. Por este tipo de reacción tiene lugar la hemólisis se producen leucopenias o trombocitopenias de tipo inmunológico y nefritis tipo síndrome de Good-Pasture, etc.

Tipo 3.- Se produce por los complejos antígeno-anticuerpo, puede tener lugar en los espacios intersticiales. Reacciones de este tipo, producen la vasculitis, tipo fenómeno de Arthus. El efecto tóxico, lo ejerce el complejo antígeno-anticuerpo, en unión del complemento. Algunas miocarditis, nefritis y sinovitis (artritis) -- son producidas por estas reacciones antígeno-anticuerpo

Tipo 4.- Representa las reacciones que tienen lugar entre el antígeno con linfocitos T. Reacciones de éste tipo, son características de la tuberculina, responsables de la formación de granulomas y de rechazo de injertos, así como de la defenza del organismo contra la formación de tumores malignos. Rojas, Montoya Williams, Inmunología, Diagnóstico en Patología Oral, Capí

tulo 9, Páginas 95-96-97, Segunda Edición, editorial Co  
lina, Medellín 1974.

## 111.- INMUNOPATOLOGIAS

### A.- PRINCIPALES ENFERMEDADES ALÉRGICAS DE LA PIEL.

Estas manifestaciones comprenden una serie de dermatosis eruptivas en cuyo origen la predisposición individual tiene una influencia decisiva y cuyos brotes, coincidiendo o a veces, alternando con otros procesos reactivos, confirman el que todos estos síndromes suelen revelar una misma disposición del organismo.

Estas reacciones se manifiestan por diversos tipos eruptivos bien diferenciados por su morfología, curso clínico y estructura histopatológica, pero con idéntica base fisiopatológica, caracterizada por manifestaciones vasculares y exudativas de la piel, órgano efector o de choque, reacciones que pueden ser predominantemente epidérmicas o dérmicas frente a los más diversos agentes - exógenos o endógenos.

Las principales enfermedades alérgicas en la piel son: Dermatitis de contacto, Eczema Atópico, y la urticaria.

**DERMATITIS DE CONTACTO.**- La dermatitis de contacto es una dermatitis inflamatoria, frecuentemente eczematoosa, que se produce por contacto de la superficie cutánea con diversas sustancias.

Etiología.- Para que se desarrolle se necesitan -- procesos de sensibilización; se le atribuye a produc-- tos de belleza, ropas, colorantes, medicamentos tópicos productos químicos industriales, insecticidas, detergen-- tes, limpiadores, alimentos, joyas (de fantasía), pintu-- ras, barnices, lacas, cauchos y plásticos.

La dermatitis de contacto afecta ambos sexos y to-- das las razas, es rara en la primera infancia y poco -- frecuente en la segunda; la frecuencia disminuye en la edad avanzada.

Anatomía patológica.- La dermatitis de contacto -- muestra espongiosis (edema intracelular) y formación in-- traepitelial de vesículas con varias células mononuclea-- res en las mismas. En la dermis hay edema e infiltra--- ción perivascular con células mononucleares.

Manifestaciones clínicas.- El primer síntoma suele ser escozor, sensación de quemazón y eritema; en casos ligeros la dermatitis suele ceder en ésta etapa. Cuando la exposición es mayor o hay sensibilidad más intensa,-- aparecen vesículas y edema en pocas horas, seguidas de exudación y formación de costras. Las reacciones más se-- veras pueden incluir vesículas hemorrágicas, ampollas o pequeñas zonas de piel desnuda.

Exposiciones repetidas tienen por consecuencia la-

continuación o intermitencia de la dermatitis, con probabilidades de provocar liquenificación e hiper o hipopigmentación. La infección secundaria con estafilococos y estreptococos, el tratamiento inadecuado, y el frotamiento y rascados excesivos pueden complicar el cuadro. No suele haber síntomas generales, pero la dermatitis extensa puede tener por consecuencia escalofríos, trastornos de la regulación térmica, síndromes parecidos a los de choque, leucocitosis, eosinofilia y disminución de las proteínas séricas.

Tratamiento.- El tratamiento consiste en la supresión de toda exposición al alérgeno. Por lo demás, el tratamiento consiste en medidas sintomáticas no irritantes destinadas a lograr que la piel cure. Cuando hay eritema, edema y vesiculación, la aplicación frecuente de compresas húmedas impregnadas con sulfato de magnesio al 1 %, durante dos o tres horas dos veces al día alternando con linimento de calamina, aplicadas seis a ocho veces al día. Cuando la reacción cede y la piel se vuelve seca se aplican pomadas o cremas suaves que pueden contener esteroide como la hidrocortisona al 1 %.-- Las erupciones generalizadas pueden necesitar baños coloidales. Si hay infección secundaria se incorporan antimicrobianos al linimento de calamina o a la pomada --

suave. Beeson, Mc Dermott, Tratado de Medicina Interna, Tomo 2, Páginas 2192-2193, Novena Edición, Editorial Interamericana, México 1977.

**ECZEMA ATOPICO.**- Se manifiesta desde la primera infancia, por lesiones tipo pápula y eritema que posteriormente se recubren en escamas. Inicialmente se localizan en la cara y luego en los pliegues y en los sitios de presión. Se produce por defecto en el sistema de inflamación, ocasionado por excesiva producción de inmunoglobulina E.

La atopia es un estado constitucional heredofamiliar en que suele desarrollarse hipersensibilidad frente a proteínas heterólogas denominadas atopenos; lo fundamental en éstos enfermos es la tendencia a la vasoconstricción periférica puesta de manifiesto por el dermografismo blanco y en un 50 por ciento la inyección intradérmica de histamina y de serotonina no provoca respuesta eritematosa local o ésta es de escasa intensidad. Existen además otras alteraciones poco conocidas, que completan la alterada fisiología cutánea de estos enfermos con atopia. La histopatología revela edema de la pared capilar e infiltrados perivasculares, a veces con gran eosinofilia.

La dermatitis atópica suele presentarse con prefe-

rencia de forma precoz (en un 59 por ciento según Dulan to, 1964) de uno a tres años de edad y se localiza en - las mejillas, mentón, frente y cuero cabelludo; en los casos más intensos, en el tronco y extremidades, y es - además frecuente su impetiginización; en las formas gra ves puede incluso afectar toda la superficie cutánea -- (eritrodermia atópica); según Horacek (1957) en algunos niños existe hipogammaglobulinemia. En esta forma pre-- coz la dermatitis suele desaparecer al cabo de uno a -- tres años, si bien puede desarrollarse otra alergopatía

Causas más frecuentes: alimentos (leche, huevos, - cacao), inhalantes (polvos, pólenes, clinoalergenos) y fármacos.

En su forma tardía la dermatitis atópica se presen ta sobre todo entre los 11 y 30 años de edad y se loca liza principalmente en las zonas de flexión de las ex-- tremidades (fosas poplíteas y antecubitales), frente, - nuca, pabellones auriculares, axilas y manos. Se carac teriza por ser muy pruriginosa y afectar a veces el es- tado psíquico; en ciertos casos adopta la forma de li-- quenificación denominada 'neurodermitis' y algunos en-- ferms tienen una manifiesta intolerancia al contacto - con la lana, el nylon o similares. Su curso es prolonga do, entre 20 y 30 años, si bien suele disminuir su in--

tensidad con el tiempo. Causas más frecuentes: alimentos, inhalantes y contactantes.

Pedro, Pons Agustín, Tratado de Patología y Clínica Médicas, Tomo 6, Capítulo 3, Página 1272, Cuarta Edición, editorial Salvat, Barcelona 1964.

URTICARIA.- La urticaria es un proceso local de la piel caracterizada por un habón (o pápula urticada) que se acompaña de prurito y ardor de patología alérgica, - los fenómenos se deben a la histamina y a otras sustancias o agentes que aumentan la permeabilidad como la -- bradiginina (puesta en libertad de un sustrato de globulina alfa-2 por la tripsina y la plasmina); la calidina (polipéptido); la calicreína (fermento proteolítico formador de cininas); las globinas que aumentan la permeabilidad, tales como la globulina pf.

Mazzi, S. Egidio, Medicina Interna de Urgencia, Página 1212, Tercera Edición, López Libreros Editores, Buenos Aires 1969.

Los brotes de urticaria, además de asociarse algunas veces a otros paroxismos alérgicos, suelen acompañarse de un cortejo de síntomas generales de intensidad dispar y cuyos signos pueden preceder al brote de los - elementos eruptivos: artralgiás, laxitud, algunas veces tendencia lipotímica, taquicardia, sudores, hipotensión



arterial etc.

La mayoría de las formas agudas de urticaria son - causadas por la ingestión de alimentos o medicamentos, a los cuales el paciente se encuentra sensibilizado. La urticaria aguda tiene una duración menor de seis semanas. Las causas más frecuentes son: alimentos (mariscos cerdo, trigo, fresas, huevo, chocolates, tomates, leche), drogas (antibióticos, especialmente la penicilina, salicilatos, belladona, yoduros, bromuros, sueros, vacunas, fenolftaleína y derivados del opio, mohos y bacterias, picaduras de insectos, infestaciones parasitarias y trastornos emocionales. Los factores contribuyentes y agravantes pueden incluir el frío, presión física, atopia y predisposición genética.

Markus Krump, Diagnóstico Clínico y Tratamiento, Capítulo 1, Página 53, 11a. Edición, Editorial El Manual Moderno, México 1976.

La localización más frecuente es el tronco; le siguen el cuero cabelludo; además del prurito intolerable puede presentarse también fiebre ligera y malestar, las ronchas son delgadas, pequeñas con halos eritematosos.

En el tratamiento suelen emplearse, antihistamínicos, simpaticomiméticos; si hay insuficiencia respiratoria aguda se procede hacer una traqueostomía; si la ur-

arterial etc.

La mayoría de las formas agudas de urticaria son - causadas por la ingestión de alimentos o medicamentos, a los cuales el paciente se encuentra sensibilizado. La urticaria aguda tiene una duración menor de seis semanas. Las causas más frecuentes son: alimentos (mariscos, cerdo, trigo, fresas, huevo, chocolates, tomates, leche), drogas (antibióticos, especialmente la penicilina, salicilatos, belladona, yoduros, bromuros, sueros, vacunas, fenolftaleína y derivados del opio, mohos y bacterias, picaduras de insectos, infestaciones parasitarias y trastornos emocionales. Los factores contribuyentes y agravantes pueden incluir el frío, presión física, atopia y predisposición genética.

Markus Krupp, Diagnóstico Clínico y Tratamiento, Capítulo 1, página 53, 11a. Edición, Editorial El Manual Moderno, México 1976.

La localización más frecuente es el tronco; le siguen el cuero cabelludo; además del prurito intolerable puede presentarse también fiebre ligera y malestar, las ronchas son delgadas, pequeñas con halos eritematosos.

En el tratamiento suelen emplearse, antihistamínicos, simpaticomiméticos; si hay insuficiencia respiratoria aguda se procede a hacer una traqueostomía; si la ur-

ticaria es debido a alimentos es útil realizar una dieta de eliminación de alergia alimentaria.

Mazzei, S. Egidio, Medicina Interna de Urgencia, Página 1213, Tercera Edición, López Libreros Editores, Buenos Aires 1969.

B.- LESIONES ALÉRGICAS EN LA BOCA.- Es importante reconocer las reacciones alérgicas en la boca, ya que el aumento de la frecuencia de las reacciones generales y la aparición más habitual en cavidad bucal obligan al Odontólogo estar más familiarizado con éstos fenómenos alérgicos, el aumento y la frecuencia de éstas reacciones se debe en parte a uso generalizado de una variada lista de medicamentos y de materiales dentarios.

Si todas las reacciones alérgicas que se presentan en boca fueran manifiestamente patognomónicas, o si todas las reacciones alérgicas presentaran un solo aspecto clínico, se tendría más facilidad para reconocerlas y se establecería un diagnóstico inmediato, sin embargo las reacciones alérgicas no son específicas ni peculiares en cuanto a sus manifestaciones, por el contrario, comprenden varias manifestaciones, cada una de las cuales simula una o varias enfermedades completamente distintas a la alergia, no obstante la multiplicidad de reacciones alérgicas no específicas las técnicas para obtener un diagnóstico válido no es difícil siempre y cuando se conozca bien el fenómeno alérgico.

La diversidad de las reacciones alérgicas se debe en gran parte a la localización de los anticuerpos, --- ejemplo, si están en puntos de tejido específico como -

niel, lengua o mucosa bucal, dependen también de la manera de como se administró el antígeno al organismo, ya sea por vía tópica, peroral o por inyección, o el antígeno pudo ser inhalado; depende también de la respuesta individual particular al antígeno administrado es decir algunos pacientes reaccionan más que otros.

**ESTOMATITIS ALERGICA.**- La lesión inflamatoria es generalmente difusa, de color rojo vivo, ligera o moderadamente tumefacta, y presenta una superficie lisa y brillante, en ocasiones las lesiones rojizas se observan en forma de placas distintas de diferentes tamaños y formas, más que generalizadas y difusas, en otros casos se observan pequeñas lesiones de algunos milímetros intensamente rojas de tipo macular o papular.

Acompañando a las lesiones clínicas pueden existir síntomas subjetivos de sequedad moderada, aunque algunas veces es intensísima. El paciente se queja de ardor sensibilidad exagerada al contacto, prurito o hasta dolor franco.

La estomatitis alérgica no se reconoce fácilmente porque se presenta clínicamente de manera inespecífica, es decir, tiende a simular otras afecciones como la estomatitis tóxica, la hipovitaminosis B, la estomatitis no alérgica por dentadura artificial y muchas otras. No

existen pruebas de laboratorio específicas o de suficiente confianza que se pueda utilizar para establecer un diagnóstico definitivo de alergia.

Debe hacerse todo lo posible para excluir otras posibilidades diagnósticas, no solo por métodos de laboratorio sino también mediante la obtención de una historia clínica completa en el aspecto alérgico, cuyos datos tendrán gran importancia diagnóstica.

La estomatitis alérgica es en si una reacción benigna que, después de identificarla y eliminado el agente causal, suele desaparecer progresivamente y sin complicaciones en algunos días o una semana.

**REACCIONES ALÉRGICAS VESÍCULO-FLICTELULARES-ULCERATIVAS.**— Las lesiones flictelulares en la boca consisten en ampollas de superficie lisa, llenas de un líquido claro y acuoso rodeadas de un área intensamente enrojecida, la delgada pared mucosa de la flictelena, a menudo ocasiona un aspecto brillante en las lesiones.

Las erupciones pueden aparecer en todas las regiones de la boca pero suelen observarse en la mucosa de las mejillas, de la lengua y de los labios. Desde el punto de vista diagnóstico tiene especial importancia que el período de flictelena es de corta duración debido a la existencia constante de irritaciones naturales so-

breañadidas (humedad, irritaciones físicas y funciones fisiológicas). Las ulceraciones pueden ser pequeñas o grandes, según el tamaño original de las flictenas, en algunos casos tienen el tamaño de las aftas, un milímetro o más de diámetro, como en el tipo alérgico de la estomatitis aftosa (ulcerativa) recidivante. Pueden existir un número escaso o elevado, suelen estar ampliamente repartidas, apareciendo en forma de pequeñas úlceras redondas, recubiertas de una pseudomembrana grisácea o de color amarillo pálido y rodeadas de un pequeño halo enrojecido.

Las ulceraciones bucales de la alergia tienen a menudo un centímetro de diámetro o más, son aplanadas o ligeramente deprimidas, con bordes de formas irregulares y rodeadas de extensas zonas de inflamación, el fondo de las úlceras puede ser rojo o de aspecto cruento, recubiertas a menudo parcial o totalmente de escaras grisáceas. Las úlceras son casi siempre múltiples y ocupan regiones muy extensas, en algunos casos las ulceraciones bucales se acompañan de hemorragia moderada o intensa, debida a la acción destructora de la misma úlcera o a la adición de intensas acciones irritantes físicas o químicas. Cuando las erupciones vesículo-flictenulares aparecen en los tejidos cutanomucosos, la hemorra

zia puede dar lugar a la producción de costras pardoscuras o negras, duras o gruesas, que recubren grandes áreas de los labios o incluso todo el borde labial.

Los síntomas subjetivos que acompañan a las lesiones vesículo-flictenulares-ulcerativas son de intensidad moderada y a menudo intensos, intenso ardor y dolor especialmente cuando las lesiones entran en contacto -- con alimentos y líquidos irritantes, e imposibilidad o gran dificultad de las funciones de la masticación, lenguaje y deglución. En ocasiones las lesiones son tan dolorosas que impiden el examen de la boca o hasta el poder abrirla.

Las lesiones de la estomatitis ulcerativa alérgica no son clínicamente patognomónicas, pueden imitar las lesiones del eritema polimorfo (no alérgico), de la estomatitis ulcerativa recidivante (no alérgica), las ulceraciones ocasionadas por agentes tóxicos y en algunos casos el pénfigo.

Puede orientarse el diagnóstico gracias al aspecto clínico, pero su identificación definitiva depende de los datos obtenidos mediante una cuidadosa anamnesis, -- así como la exclusión de otras afecciones de aspecto parecido. Segarelli, V. Edward, Diagnóstico en Patología Oral, Capítulo 9, Páginas 321-323, Primera Edición, Ed



torial Salvat, Barcelona 1972.

ESTOMATITIS VEMENATA.- La frecuencia es muy baja - comparada con la dermatitis de contacto. Tal rareza puede atribuirse a la saliva, pues su acción diluyente y - lavadora contribuye de modo efectivo a la protección, - sin embargo los tejidos bucales pueden ser dañados por sustancias que no provocan reacciones alérgicas cutá--neas.

Los agentes productores de éstas manifestaciones - alérgicas en la cavidad bucal son alimentos, drogas y - alergenos desconocidos. Corresponden a gran variedad de los llamados "contactantes" como lápiz de labios, dentífricos, soluciones de enjuague para la boca, coma de --mascar, dentaduras artificiales, restauraciones de amal--gama, e ingredientes empleados para fabricar pastillas medicamentosas.

Es probable que el mecanismo de sensibilización de la mucosa y de la piel a las materias contactantes se - deba a la unión del agente causal, y que la molécula re--sultante actúe como antígeno, que posteriormente forma el anticuerpo. Sin embargo cabe señalar acerca de la po--sibilidad de producir hipersensibilidad de algunos agen--tes incluyendo las drogas, puede basarse en la llamada toxicidad o a una lesión física o química, causada di--

rectamente en las células y no por medio de un mecanismo inmunológico.

**Alergia a los agentes anestésicos.**— En caso de alergia a los agentes anestésicos se observa edema de la lengua y tumefacción intrabucal edematosa, no acompañada por datos de inflamación ni fiebre, la prueba intradérmica a la procaína es positiva y aparece eosinofilia ligera en la sangre circulante.

**Alergia a las drogas y alimentos administrados en forma sistémica.**— El piridium administrado por vía oral en casos de infecciones de las vías urinarias, se ha relacionado con tumefacción alérgica, necrosis y ulceración de las encías, de la mucosa bucal y de la faringe. En algunos casos existen lesiones bucales, que se ha demostrado son de tipo alérgico, producidas por comidas o diversos alimentos como fresas, pollo, tomates, naranjas y huevos.

**Alergia a los antibióticos.**— Son muy frecuentes las reacciones alérgicas en boca producidas por los antibióticos, la penicilina es particularmente responsable de numerosas respuestas por su uso tan difundido. Pueden aparecer manifestaciones edematosas y diversos tipos de erupción en los tejidos bucales y cutáneos, provocados tanto por su uso tópico como sistemático. La

manifestación bucal particular varía notablemente de aspecto en diferentes individuos o en el mismo individuo y, como consecuencia nunca debe considerarse ninguna lesión como característica o patognomónica.

Alergia a los materiales dentales.- El monómero líquido de metil-metacrilato es un sensibilizador capaz de causar reacción eczematóide en contacto con la piel o la mucosa bucal, pero cuando se polimeriza totalmente ya no la produce.

El diagnóstico de las manifestaciones alérgicas bucales debe hacerse con mucho cuidado. Los signos y síntomas extrabucales, así como los exámenes pertinentes de laboratorio, las pruebas de parche, de eliminación de comidas y drogas, análisis de sangre para la eosinofilia y otros datos, acompañados de una historia clínica meticulosa, son esenciales para hacer un diagnóstico diferencial exacto. No solamente pueden variar considerablemente los signos y síntomas en casos atribuidos a afecciones idénticas, sino que con frecuencia no hay diferencia morfológica con otras lesiones producidas por trastronos endócrinos, deficiencias nutritivas y discrasias sanguíneas; también deben considerarse los factores infecciosos y traumáticos producidos por prótesis y dentaduras artificiales mal adaptadas.

Velázquez, Tomás, Anatomía Patológica Dental y Bucal, -  
Capítulo 24, Páginas 180-183, Editorial La Prensa Médica  
Mexicana, México 1966.

**ESTOMATITIS MEDICAMENTOSA.**- Las reacciones alérgicas de la mucosa bucal son similares a la alergia cutánea con la diferencia de que la mucosa posee glándulas cuya secreción lubrica y protege el epitelio. Para observar sensibilización hace falta a veces muy poco tiempo, y en otras ocasiones varios años; pero una vez sensibilizado el individuo, esta característica ya no desaparece.

Las lesiones de la estomatitis medicamentosa suelen ser múltiples, y tienen un aspecto amorfo, erosionado o fungoide. Varían desde un eritema notable con formación de vesículas hasta lesiones erosionadas, ulceradas o sangrenosas. Un amplio grupo de fármacos pueden dar lugar a lesiones de aspecto semejante, y un mismo medicamento puede a su vez producir erupciones diversas el inicio de la erupción suele ser brusco, pero puede seguir en algunas horas a la administración del fármaco rara vez ocurren síntomas generales, pero en los casos graves puede haber fiebre, malestar, sangrado, manifestaciones de púrpura e incluso la muerte.

Es frecuente que las erupciones se revitan en el -

mismo lugar cuando se vuelve a tomar el fármaco responsable. Se habla entonces de "erupción medicamentosa fija"; el término fija no se refiere a la duración de las lesiones, sino a la repetición en zonas previamente --- afectadas o hipersensibles.

Las sustancias que más frecuentemente producen esomatitis medicamentosa son los barbitúricos, penicilina, fenolftaleína, ciertos tranquilizantes, arsfenamina sulfonamidas, arsénico, mercurio, yoduros y quinina. Lester, W. Burket, Medicina Bucal, Capítulo 14, Páginas 163-165, Sexta Edición, Editorial Interamericana, México 1973.

CARACTERÍSTICAS PRINCIPALES DE LA ESTOMATITIS MEDICAMENTOSA Y VLENATA.- Según Lester, W. Burket, Medicina Bucal, Capítulo 14, Página 164, Sexta Edición, Editorial Interamericana, México 1973.

	ESTOMATITIS EDI- CAMENTOSA (idio-- sincrasia o erup- ción medicamento sa)	ESTOMATITIS VLENATA (estomatitis por contacto)
Agentes cau- sales	Fármacos como fe- nolftaleína, bar- bitúricos, sulfo- namidas y penici- lina.	Medicamentos tópi- cos como penicili- na, dentífricos, - enjuagues bucales, cosméticos, bases de dentadura.
Mecanismo	Absorción por tu- bo digestivo, -- vías respirato-- rias o piel.	Contacto de la sus- tancia (o sus vapo- res) con los teji- dos).
Locus de le- sión	Puede afectar --- cualquier zona - del cuerpo.	Las lesiones solo - se presentan en -- los lugares donde los tejidos están en contacto con el agente.
Locus de sen- sibiliza-- ción	Piel. En ocasio- nes ciertas re- des vasculares ú- nicamente, como en las "erupcio- nes medicamento- sas fijas" (?) - por unión de pro- teínas corpora- les con el fárma- co.	Resultado de la sen- sibilización de la epidermis.
Procedimien- tos diag-- nósticos	Supresión del fár- maco. Empleo de pequeñas dosis -	Las pruebas de par- che suelen ser po- sitivas. Deben rea-

"de prueba" para producir los síntomas ; cuidado ; - las pruebas de - parache son negativas.

lizarse de preferencia sobre tejidos - en donde se observaron las lesiones.

manifestaciones ge  
nerales

Raras pueden ser graves e incluso mortales.

Muy raras, salvo en caso de infección - secundaria.

---

PURPURA ALERGICA.- Las manifestaciones de púrpura - bucal alérgica son análogas y no pueden distinguirse de los signos de afección purpúrica debido a otras causas - y pueden comprender alguno o varios de los siguientes:

a) Hemorragia e rezumamiento de la sangre en el --- borde libre de las encías.- Aunque este tipo de hemorragia puede parecerse al ocasionado por las encías congestionadas o inflamadas, la hemorragia de origen purpúrico suele proceder de múltiples puntos, incluso de las encías no inflamadas, siendo constante y prolongada.

b) Manchas purpúricas y petequias.- Pueden observarse numerosas manchas de distribución variada, de un tamaño de un milímetro o más, planas o ligeramente elevadas y de color purpúreo o azul oscuro en casi todas las zonas de la boca afectadas por púrpura alérgica pero más a menudo se observan los signos en la mucosa de las mejillas y en la lengua. Pueden observarse también petequias (elevaciones rojas muy pequeñas).

c) Equimosis.- La sospecha de una afección purpúrica puede ser la existencia de manchas de gran tamaño -- frecuentemente de forma irregular e intenso color púrpura (equimosis).

d) Vesículas o ampollas hemorrágicas.- El menos -- frecuente de los signos de púrpura alérgica bucal es la



existencia de flictenas prominentes, de superficie lisa llenas de sangre, del tamaño de una vesícula o ampolla y que al romperse ocasiona una hemorragia considerable.

LEUCOPENIA ALERGICA Y AGRANULOCITOSIS.- La disminución de la formación de leucocitos con la leucopenia -- consiguiente puede manifestarse en los tejidos y estructuras de la boca mediante las lesiones de la angina -- agranulocítica. Se caracterizan por extensas y graves ulceraciones de la mucosa, muchas veces recubiertas de escaras necróticas de color gris sucio, las encías están algo afectadas y presentan el cuadro de una grave gingivitis aguda ulcerativa necrótica.

Aunque la leucopenia alérgica constituye una entidad definitiva, puede resultar difícil, o imposible, -- distinguirla de la ocasionada por agentes tóxicos o -- factores infecciosos; debe obtenerse en éstos casos una historia clínica detallada y recuentos hemáticos completos con fórmula leucocitaria.

La palidez, hiperpirexia, grave malestar general y fatiga llevan a veces a la postración, impelen a la consulta médica, el comienzo suele ser agudo, las manifestaciones bucales suelen aparecer poco después del comienzo de los signos y síntomas generales. Zegarelli V

Eduard, Diagnóstico en Patología Oral, Capítulo 9, Pági  
na 326, Primera Edición, Editorial Salvat, Barcelona --  
1972.

## 1.- MECANISMO DE CHOQUE ANAFILACTICO

Sin duda alguna el choque anafiláctico es el resultado de una reacción antígeno-anticuerpo, y para demostrar su mecanismo se han propuesto dos teorías diferentes.

Una la hipótesis humoral; la explica por la producción de una sustancia tóxica llamada anafilotoxina, -- que es resultante de la unión antígeno-anticuerpo con participación del complemento (C' 1a, 4, 2a, 3, 5) en la sangre y líquidos tisulares, y posterior fijación o localización en los sitios donde causará lesiones.

La otra, Celular, supone que la unión del antígeno se realiza sobre las células sensibilizantes y no en la sangre y líquidos tisulares, sin elaboración de ningún complejo tóxico.. Divo, Alejandro, Microbiología Médica, Capítulo 11, Página 92, Segunda edición, Editorial Interamericana, México 1971.

La inmunoglobulina implicada en las reacciones anafilácticas es conocida como anticuerpo reagínico; que parece tener una particular afinidad por las membranas celulares y puede permanecer fijado allí durante muchas semanas, por ejemplo, a las células de la piel, haciendo así al tejido susceptible al antígeno, con el desa--

# TESIS DONADA POR D. G. B. - UNAM

rollo consiguiente de una respuesta anafiláctica. Si el antígeno pudiera ser desviado del anticuerpo reagínico fijado en los tejidos, no tendría lugar ninguna reacción anafiláctica. un método por el cual ésto puede ser efectuado es a través del lavado del antígeno por un anticuerpo libremente circulante en la sangre y los líquidos tisulares, y no fijado a las células.

R. Passmore y J. S. Robson, Tratado de Enseñanza Integrada de la Medicina, Volúmen 2, Página 647, Primera Edición, Editorial Científico Médica, Barcelona 1971.

En éstas reacciones anafilácticas el anticuerpo es principalmente de tipo Inmunoglobulina E (Ig E), se fija a elementos como células cebadas y leucocitos. Cuando quedan expuestas al antígeno, las células cebadas sensibilizadas liberan mediadores vasoactivos, de los cuales el más importante parece ser la histamina; la sustancia de reacción lenta (SRS), un lípido ácido, puede no originarse en las células cebadas, no requiere de complemento, cuando éstas células están sensibilizadas por los anticuerpos Ig E. Por otra parte, si se preparan anticuerpos contra células cebadas atacarán éstas células y provocarán liberación de histamina por un mecanismo citolítico que requiere complemento.

Goth, Andrés, farmacología médica, página 555, octava -

edición, Editorial Interamericana, México 1977.

Parece haber pruebas convincentes de que los anticuerpos específicos tienen una afinidad para las membranas de las células cebadas y de las plaquetas; bajo este estímulo las células cebadas desprenden histamina -- que acentúa los síntomas respiratorios; intervienen anticuerpos homocitotrópicos y heterocitotrópicos (Ig-2), además produce un anticuerpo Ig-1 que se fija a la piel por lo cual explica la aparición de reacciones anafilácticas en la introducción de sueros extraños. Por otra parte no hay duda de que menos de 40 por ciento de los individuos producen anticuerpos Ig E que está ligado a las células y tiene los otros caracteres físicos de los anticuerpos homocitotrópicos. Existe una nueva teoría -- acerca de los mecanismos que intervienen en la reacción anafiláctica, ejemplo, la liberación de histamina como proceso enzimático.

Osler y sus colaboradores demostraron que la antigua "anafilotoxina" requiere, además de antígeno y anticuerpo, la presencia de suero con complemento.

Zinsser, Hans, Microbiología Médica, Capítulo 20, Páginas 417-418, Cuarta Edición, Editorial Hispanoamericana, México 1971.

La bradiginina es un polipeptido básico derivado --

de las globulinas plasmáticas por acción enzimática, -- que puede perdurar poco o mucho tiempo según sea la entrada del antígeno, es un vasodilatador y causa caída de la presión sanguínea, pero su verdadero papel no está totalmente definido.

La sustancia de reacción lenta (SRL) parece ser -- una lipoproteína, no existe preformada y su salida ocurre entre uno a quince minutos después; su acción se -- adiciona a la de la histamina prolongándola por algún tiempo. Ella es absorbida por los tejidos a diferencia de las anteriores que son rápidamente destruidas por el organismo, y es resistente a la acción de los antihistamínicos de síntesis, se libera especialmente en el pulmón y su efecto se manifiesta por contracción prolongada de la musculatura lisa. Divo, Alejandro, Microbiología Médica, Capítulo 11, Páginas 92-93, Segunda Edición Editorial Interamericana, México 1971.

Se han efectuado importantes observaciones sobre liberación de histamina por los leucocitos humanos cuando actúan antígenos específicos como el extracto de ambrosia. Estos estudios sugieren que el AMP cíclico y -- las drogas que activan la adenilciclase poseen acción -- inhibidora sobre la liberación de histamina. Existe la posibilidad de que productos ampliamente utilizados en

trastornos alérgicos como las catecolaminas y la teofila, ejerzan una acción inhibidora de la liberación de histamina, además de su bien conocido antagonismo para muchas de sus acciones farmacológicas.

Goth, Andrés, Farmacología Médica, Página 159, Octava - Edición, Editorial Interamericana, México 1977.

POSIBLES MEDIADORES DE LAS REACCIONES ANAFILACTICAS

Mediador	Estructura	Fuente	Caracteres
Histamina		Células Cebadas, basófilos, plaquetas.	Contracción de músculo liso, bloqueada por antihistamínicos.
Serotonina		Células Cebadas, basófilos, plaquetas, células enterocromafines	Contracción de músculo liso, bloqueada por ácido lisérgico.
Bradicinina	<p>Arg-pro-pro- gli-fen ser pro fen arg</p>	Deriva de -- globulina -- y2 en el -- plasma	Contracción de músculo liso; destruida por peptidasas
SRL-A (sustancia de reacción - lenta)	¿Líquidos?	Liberada de productos de degradación de -- los tejidos.	No es bloqueada por antihistamínicos.

Russel, S. Weiser, *Inmunología*, Capítulo 15, Página 191, Primera Edición, Editorial Interamericana, México 1970.



## 11.- FISIOPATOLOGIA DE CHOQUE ANAFILACTICO

Casi todos los medicamentos que se administran por vía intravenosa y muchos que se dan intramuscularmente o subcutáneamente, han causado reacciones anafilácticas. Los productos como suero, gran variedad de proteínas, picaduras de aveja y avisna, toxoide tetánico, inmunoglobulina, compuestos sulfamídicos, extractos de pólen, epidérmicos y de polvo; clara de huevo, fármacos como la quinina y el yoduro potásico son peligrosos debido a su pronunciada alergenidad.

Las reacciones anafilácticas se presentan cuando el complejo antígeno-anticuerpo actúa liberando histamina, serotonina y heparina de las células cebadas (de los tejidos) o de los basófilos y plaquetas (circulantes). H., Meyers Frederik, Manual de Farmacología Clínica, Capítulo 6, Página 48, Tercera Edición, Editorial el Manual Moderno, México 1977.

La reacción anafiláctica ocurre cuando menos se espera, y a menudo en sujetos que han experimentado sensibilización natural, ejemplos de este tipo son los pacientes que se tornan sensibles al suero de caballo, o a antibióticos al beber leche de vacas tratadas con estas sustancias; después del advenimiento y del uso ex-

tenso de un nuevo antibiótico, número creciente de sujetos dentro de la población se tornan **susceptibles** a la sustancia con el tiempo y a las dosis estimulantes que reciben, por ejemplo, se informa que después de una serie de tratamiento con penicilina, 20 por ciento o más, de los sujetos adquieren sensibilidad peligrosa al fármaco.

La sensibilidad anafiláctica a la penicilina no es estado poco frecuente en pacientes que han recibido varias series del fármaco y tienen antecedentes de sensibilidad P-K (Prausnitz-Küstner) a otros alérgenos. Dado que la penicilina es patentemente inestable, la susceptibilidad puede ser hacia el radical peniciloilo que deriva del ácido penicilínico. La penicilina y el ácido penicilínico tienen la facultad de conjugarse con las proteínas del huésped y producir sensibilización.

EN FECHA RECIENTE, SE HA SUGERIDO QUE ALGUNOS DE LOS CASOS DE MUERTE INESPERADA EN LACTANTES, LLAMADOS "MUERTES EN CUNA"; ES DEBIDA ALGUNAS VECES A LA ASPIRACION DE LA LECHE DE VACA, QUE INDUCE UNA RESPUESTA ANAFILACTICA LOCAL EN LOS PULMONES, SEGUIDA POR ASFIXIA DEBIDA A EDEMA PULMONAR.

SE AFIRMA QUE LAS MUERTES EN CUNA SON CAMBIOS PATOLOGICOS CARACTERISTICOS DE ANAFILAXIA, OCURRE EN NIÑOS

ALIMENTADOS CON BIBERON, PERO NO EN LOS AMAMANTADOS. SE SUPONE QUE LA REACCION OCURRE COMO RESULTADO DE LA INHALACION DE LA LECHE DE VACA REGURGITADA DURANTE EL SUEÑO. CARE SUPONER QUE EL NIÑO MUERE RAPIDA Y SILENCIOSAMENTE POR LA REACCION ANAFILACTICA.

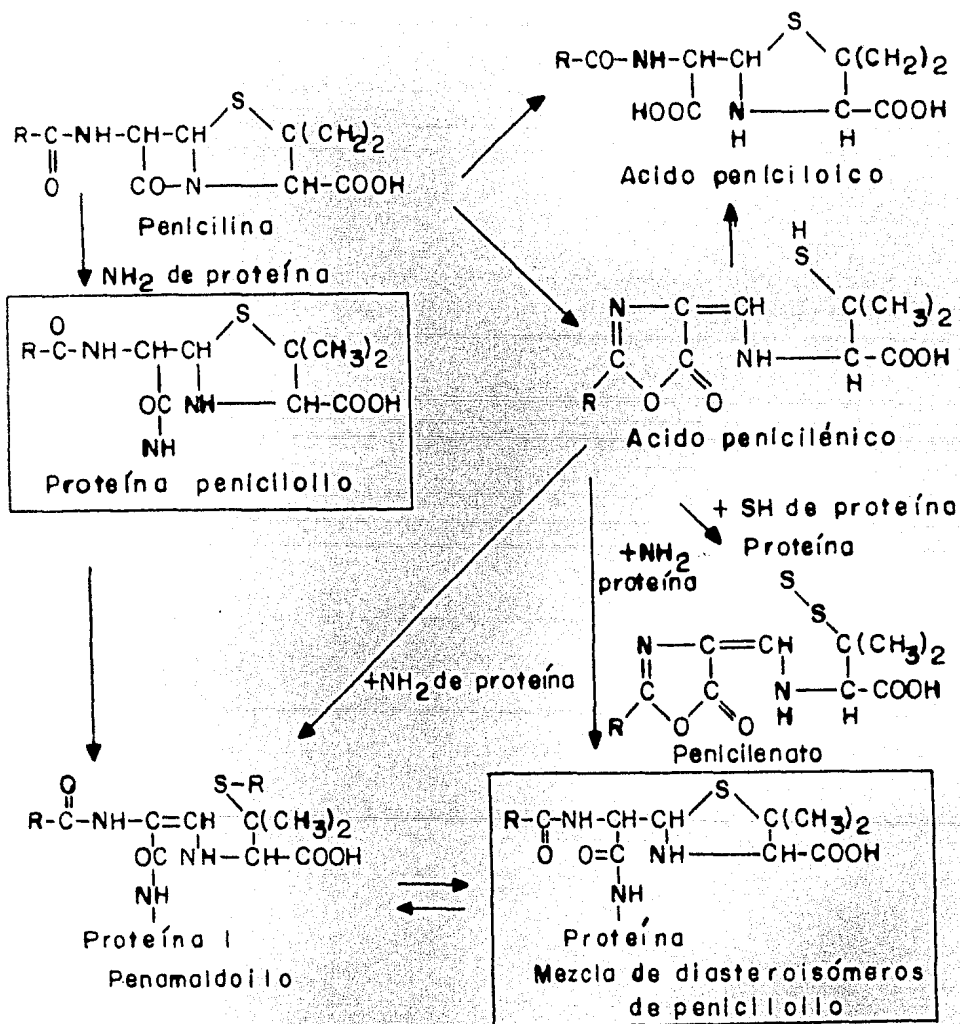
Está comprobado que muchos niños alimentados con biberón adquieren título importante de anticuerpos específicos para antígeno de la leche de vaca en término de una a dos semanas de nacer. Russel, S. Weiser, Inmunología, Capítulo 16, Página 181, Primera Edición, Editorial Interamericana, México 1970.

Después de la administración de los distintos agentes, las sensibilidades deben distinguirse de la hipersensibilidad espontánea, en la cual la inyección inicial de antígeno puede ir seguida de reacción grave. En el tipo adquirido, la herencia no desempeña papel importante; se producirá sensibilización prácticamente en todos los casos si la primera inyección de antígeno es suficientemente rica, pequeñas cantidades de suero extraño tienen mayor tendencia a producir sensibilización si se inyectan junto con alguna sustancia tóxica que despierte reacción inflamatoria, como en el caso de la antitoxina-toxina-diftérica. Sodeman, William A, Fisiopatología Clínica, Capítulo 11, Página 202, Segunda Edi--

ción, Editorial Interamericana, México 1969.

Casi todas las reacciones anafilácticas se limitan a ciertos individuos que tienen una predisposición a desarrollar reacciones de hipersensibilidad de tipo inmediato tras el contacto con alérgenos extraños. Se dice que éstos individuos padecen de la condición conocida con el nombre de atopia. El término significa literalmente una enfermedad extraña y fué inventado por Coca para designar un grupo de enfermedades alérgicas de tipo inmediato, que están sujetos a una influencia hereditaria; las reacciones de atopia se inician en general, unos minutos después del contacto con el alérgeno y, con frecuencia están relacionados específicamente con un solo alérgeno. La especificidad puede ser de grados variables, ejemplo, hay personas que pueden ser sensibles a las fresas que crecen en ciertos distritos. Se ha sugerido que los casos mortales de choque anafiláctico son el resultado de la inyección casual del veneno en una vena, pero aún cuando así fuese se produciría una considerable dilución del antígeno del veneno en el volumen de sangre. Es posible que la afinidad del antígeno por el anticuerpo fijado a células sensibilizadas sea tan grande que el antígeno se concentre en esas células. Lord, Florey, Patología General, Capítulo 39, Pá

ginas 929-930, Editorial Salvat, Cuarta Edición, México  
1972.



Algunos derivados hapténicos de la penicilina. El grupo - R es diferente en distintas penicilinas. En la penicilina G - el grupo R es bencil c1ccccc1  $\text{CH}_2$ -. Los anticuerpos que más a menudo guardan relación con sensibilidad en pacientes tratados con penicilina son específicos para los grupos penicililo. Esos grupos se muestran dentro de los cuadrados. (Tomado de C.W Parker: *Immunological Diseases* M. Samter, dir. Boston, Little, Brown Co., 1965)

### 111.- MANIFESTACIONES CLINICAS DE CHOQUE ANAFILACTICO

El choque anafiláctico se produce por un colapso general causado por graves trastornos circulatorios, durante la inyección o inmediatamente después de ella aparecen vómitos y espasmos cólicos violentos, con dolor abdominal insoportable y diarrea incoercible, hay descenso súbito de la tensión sanguínea, juntamente con descenso de la temperatura (aunque en ciertos casos ésta se eleva), el paciente se vuelve intensamente pálido y luego cianótico, muy a menudo se observa taquicardia, y ésta puede ser tan extrema que el pulso se hace imperceptible y los ruidos cardíacos resultan difícilmente audibles, puede sobrevenir enfisema pulmonar agudo el estado general empeora progresivamente y el paciente pierde el conocimiento; entonces a menos que se tomen las medidas oportunas, es muy probable que ocurra la muerte en pocos minutos sin embargo por fortuna, los más graves de éstos síntomas del choque anafiláctico ocurren solamente en casos excepcionales; por razones didácticas y a pesar de los distintos síntomas casi siempre aparecen simultáneamente. Parece preferible estudiar los síntomas clínicos en grupo, seguir su localización, esto es, en la piel, tubo digestivo o sistema -

vascular, respiratorio y nervioso, y luego examinar por separado los síntomas generales, no es extraño que las primeras manifestaciones del choque anafiláctico sean -- prurito intenso, en particular de las manos, y apari-- ción de una fuerte reacción urticárica en el punto de -- la inyección, seguidos generalmente de un exantema que se extiende en todo el cuerpo y tiende a ser urticárico pero a veces es escarlatiforme, la cara y en especial -- los labios y los párpados están a menudo enormemente -- hinchados, este edema angioneurótico y el intolerable -- prurito que le acompaña no suele persistir más de 6 a 8 horas, pero suelen mostrar tendencia recidivante durante un período de muchos días, en casos menos graves la piel de la cara, cuello y superficie anterior del tórax pueden adquirir un aspecto eritematoso anagado bastante típico, los ojos están casi siempre inyectados; los sín-- tomas de parte de los sistemas vascular y respiratorio, son especialmente alarmantes, el pulso se vuelve débil y rápido, la tensión sanguínea baja; simultáneamente -- aparece disnea, y a menudo hay un fuerte acceso de asma por contracción de la musculatura bronquial.

Entre los síntomas nerviosos están los espasmos y convulsiones, el estado general es siempre malo, el paciente se halla como siderado; tiene la sensación de in



tensa opresión en la cabeza, acompañada de intensos zum  
bidos de oídos, vértigos, a veces palpitaciones. La sen-  
sación de postración general suele persistir algunos -  
días.

Las necropsias practicadas por Vance y Strassman -  
en siete personas que murieron a consecuencia de proteí  
na extraña revelaron una dilatación pronunciada de los  
pulmones y signos de asfixia por espasmo bronquial. En  
las paredes bronquiales había cantidades anormales de -  
leucocitos eosinófilos, en dos casos se encontraron res  
pectivamente edema cerebral y laríngeo que se atribuye-  
ron a exceso de dilatación capilar.

En los cinco casos estudiados por Black-Shaffer la  
lesión básica fué una artritis fibrinoide necrotizante  
de los vasos más pequeños con exudado celular de compo-  
sición monocítica, el SRE era hiperplástico. Urbach Go-  
ttlieb, Alergia, Tercera Parte, Capítulo 20, Páginas 611  
-613, Editorial Salvat, Barcelona 1950.

Sea cual fuere la índole química de la sustancia -  
administrada, la sintomatología de la reacción anafilá  
tica es siempre la misma. Lo que varía es la prontitud  
de su presentación en relación a la intensidad de los -  
fenómenos.

1.- Existe una forma sobreaguda, casi siempre en -

relación con inyecciones intravenosas o intramusculares de absorción rápida, puede surgir también mediante la introducción oral o introducción de supositorios. A los pocos segundos o minutos de absorberse el medicamento, el paciente se siente mareado o con angustia y presenta náuseas y sudor frío, quedando pálido o colapsado por secuestro vasonéptico de la sangre en el área esplácnica. No retorno venoso y el corazón late en vacío sucumbiendo por inhibición cardiorespiratoria y colapso

2.- Otra forma menos grave es la aguda, que se inaugura cuando las reacciones no son inmediatamente fatales, entonces la secuencia habitual de los acontecimientos en el paciente es de instauración más tardía (a la media-seis horas después de la inyección) y sus síntomas surgen más escalonadamente, siendo más polimorfos.

Aparece una extraña sensación de intranquilidad y aprensión, seguida de náusea, diaforesis, cefalalgia y ocasionalmente intensos zumbidos de oídos; enseguida se observa sensación de prurito en las manos y la cara, -- que se extiende al resto del cuerpo, con picazón ocular y luego eritema con placas de urticaria y edema que deforman la cara. A continuación se presentan rápidamente disnea (con o sin estertores audibles), cianosis, colapso circulatorio y coma.

En algunas personas las manifestaciones pulmonares adoptan la forma de edema en lugar de broncoespasmo. -- Las convulsiones generalizadas como resultado del edema cerebral pueden constituir un síntoma prominente en la fase comatosa de la reacción.

3.- Forma tardía.- que aparece a las 12-24 horas - de la toma o inyección del medicamento, con un cuadro - clínico que recuerda mucho al síndrome de la enfermedad del suero. En todas estas formas, al remitir sus síntomas transcurridos 5-7 días, algunos enfermos quedan abatidos y se ven en ellos neurosis de angustia residuales y depresiones duraderas difíciles de superar.

Farreras-Rozman, medicina interna, tomo 2, página 1059, Octava Edición, Editorial Marín, México 1976.

#### IV.- PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE CHOQUE ANAFILÁCTICO

PREVENCIÓN.- respecto a las precauciones contra -- las reacciones anafilácticas, el médico debe recordar -- siempre la posibilidad de una reacción cuando va a in- yectar cualquier sustancia extraña. Además deberá tomar debidamente nota de todo antecedente alérgico o hacer -- observaciones acerca de alergia sospechada a sustancias particulares. No se usen medicamentos potencialmente pe- ligrosos, a menos que haya una necesidad definida.

Evítese dar medicamentos a pacientes con historia de fiebre de heno, asma u otros trastornos alérgicos, a menos que sea necesario, siempre que sea posible deter- mínese mediante preguntas si el paciente ha recibido -- breviamente el medicamento que se le administrará. Si -- existe el antecedente de reacción alérgica a una admi-- nistración previa, deberá considerarse cuidadosamente -- el riesgo de administrar el medicamento, ya sea por vía oral o parenteral. Las pruebas cutáneas o conjuntivales con soluciones diluídas de las sustancias de prueba y -- las pruebas intradérmicas, son de poca confianza y no -- carecen de riesgo.

Uno de los medicamentos que más reacciones anafi-- lácticas ha reportado es la penicilina, las penicilinas

semisintéticas y los compuestos relacionados, tienen, - en un grado variable, alergenicidad cruzada con las penicilinas naturales.

Las pruebas específicas para el antígeno de la penicilina son por lo general erráticas y no son tan confiables como los antecedentes del paciente en relación con reacciones previas. Se ha descrito como práctica y segura para predecir la sensibilidad a la penicilina -- una prueba que usa dos materiales cutáneos PPL y una -- mezcla de antígenos menores de la penicilina; una historia negativa o una prueba cutánea negativa no siempre -- implican seguridad, igualmente los antecedentes de alergia o una prueba cutánea positiva, no establecen necesariamente intolerancia al medicamento.

Si tiene que administrarse la penicilina como medida salvadora a un paciente razonablemente alérgica a la penicilina: (1) El paciente debe estar bajo vigilancia estrecha, (2) La penicilina semisintética tiene ciertas ventajas sobre la penicilina natural y (3) Deberán tomarse todas las precauciones para el tratamiento de urgencia en caso de una reacción anafiláctica.

Las personas se sabe son sensibles a las picaduras de insectos, deberán evitar éstas zonas. Pueden ser necesarias prendas de vestir de protección (por ejemplo, -

guantes, mallas, ropas completas). Los pacientes sensibilizados deberán portar siempre y estar familiarizados con el uso de un estuche de primeros auxilios para picaduras de insectos, el cual contendrá: una jeringa cargada con epinefrina al 1:1,000, una tableta de sulfato de efedrina (25 mg), una tableta antihistamínica y un torniquete, deberán portar también un brazalete de identificación.

La administración previa de medicamentos antihistamínicos (casos especiales); se ha reportado la frecuencia de reacciones anafilácticas por medio de los antihistamínicos; no garantizan completa seguridad contra estas reacciones en ciertos individuos hipersensibles.

Se ha sugerido la administración cuidadosa de corticotropina y corticosteroides antes de la administración de medicamentos a los cuales es sensible el individuo pero los resultados son impredecibles y azarosos.

Markus, Krump, Diagnóstico Clínico y Tratamiento, Capítulo 1, Páginas 13-14, 11a Edición, Editorial El Manual Moderno, México 1976.

TRATAMIENTO DE CHOQUE ANAFILACTICO.- Es necesario - el tratamiento urgente para evitar que la reacción lle- gue a ser mortal.

Cuando se da una sustancia que es posible sea un - antígeno, la inyección debe ser administrada en una ex- tremidad, para que pueda ser aplicada un torniquete que reduzca la absorción si aparecen signos tempranos de re- acción anafiláctica.

Se da clorhidrato de epinefrina (adrenalina) a la dosis de 1:1,000 por vía intramuscular o intravenosa pa- ra relajar la contractura bronquial y constreñir los va- sos sanguíneos. Si se da intramuscularmente, la adrena- lina puede administrarse lo más cerca posible del lugar de la inyección de la sustancia excitante. Se coloca al paciente en posición de choque, que es recumbente dor- sal con las extremidades inferiores elevadas, debe aflo- jarse la rona del cuello, puede introducirse un tubo bu- cofaríngeo o endotraqueal para establecer una vía aérea si la laringe está edematosa, puede que sea necesaria - una traqueostomía, si se produce paro cardíaco, se insti- tuye masaje cardíaco externo; se administra aminofilina intravenosamente para favorecer la dilatación bronquial puede iniciarse una infusión intravenosa de plasma u - otra solución para aumentar el volumen intravascular; -

puede agregarse un vasopresor como levarterenol (levophed) a la solución intravenosa para elevar la presión arterial.

Se comprueban la presión arterial y el pulso de las respiraciones, y se registran intervalos frecuentes que se alargan cuando mejora el paciente. Este se mantiene sujeto a detenida observación durante varios días por la posible recurrencia de reacciones y daño irreversible. Se prescriben durante varios días, drogas de efecto más lento para contrarrestar la reacción antígeno anticuerpo, que pueden ser preparaciones de corticoides (como prednisona). Puede darse un preparado corticoide intravenosamente al principio, luego por vía bucal al mejorar el estado del paciente. E, Watson Jeannette, Enfermería Médico-Quirúrgica, Primera parte, página 32, - editorial Interamericana, Primera Edición, México 1975.

La epinefrina, amina simpaticomimética actúa como un antagonista fisiológico de la histamina, es decir, - tiene efectos opuestos a los de la histamina y produce vasoconstricción, dilatación bronquiolar y resorción -- del edema. Los antihistamínicos impiden que la histamina actúe más, pero no revierten los cambios que ya han ocurrido. Los esteroides antiinflamatorios inhiben la - reacción alérgica y suprimen la inflamación alérgica --



así como suprimen otros tipos de inflamación, sin embargo su acción es demasiado lenta para ésta situación.

El oxígeno es de poco valor porque las vías respiratorias están obstruídas. A veces se menciona a la traqueostomía como aconsejable, especialmente cuando fracasa la intubación. Por lo menos en algunos nacientes, -- sin embargo, la constricción bronquiolar impide la respiración eficiente aún después de la traqueostomía.

La amenaza impuesta por una reacción anafiláctica depende de la rapidez con que esta suceda después de la administración del antígeno; el tratamiento, esto es, -- la epinefrina se debe tener inmediatamente a la mano. -- Si la reacción se retarda tanto como treinta minutos -- después de la inyección, la situación es menos amenazadora y se puede emplear un antihistamínico en lugar de la epinefrina. H. Meyers Frederik, Manual de Farmacología Clínica, Capítulo 6, Página 48, Editorial El Manual Moderno, Tercera Edición, México 1977.

## E.- EDEMA ANGIONEUROTICO

Llamado también angioedema o urticaria gigante es, por consiguiente, un naxoxismo edematoso que puede localizarse en la piel y las mucosas, dependiendo en lo esencial, de una dilatación capilar seguida de hipermeabilidad y producción de exudados.

Cuando el proceso se localiza en las mucosas de los órganos internos puede ocasionar graves accidentes o inducir a confusiones diagnósticas. Esta modalidad visceral del edema angioneurótico origina, una gran variedad de posibilidades sintomáticas, pudiendo afectar a todos los órganos, como las respiratorias (edema de la glotis, que produce estenosis laríngea, edema pulmonar), digestivas (edema del estómago con vómitos del intestino durante la fase hipersecretora de las calopatías alérgicas) sistema nervioso (crisis convulsivas por edema meníngeo con compresión de la zona cortical motora, afasias y hemiplejías transitorias, polineuritis sérica, meningitis serosa), aparato locomotor (hidrartosis accesionales, artralgiás, etc.).

En la piel el edema se infiltra e invade el tejido celular subcutáneo en una extensión variable, la tumefacción es de volúmen diverso, de consistencia blanda o -

firme; la piel suele estar pálida o algo enrojecida, en éste caso puede presentarse una tenue descamación epitelial a los pocos días. Ésta erupción puede localizarse en cualquier zona cutánea, y en un mismo enfermo variar los brotes de una región a otra; por su frecuencia las zonas más afectadas son labios, párpados y mejillas, -- llegando muchas veces a desfigurar el rostro; algunas veces el edema angioneurótico puede localizarse en la frente, en las extremidades, constituyendo entonces un edema difuso, y más rara vez en el pene y escroto.

Generalmente estos brotes de edema, con su localización cutánea, se acompaña de otras manifestaciones -- del estado alérgico, con preferencia de la urticaria, conjuntivitis y la coriza espasmódica, la duración de la erupción edematosa de la piel es variable, desde --- unas horas hasta varios días, y es frecuente que el brote se instaure casi sin síntomas, puede faltar el prurito, llegando algunos enfermos a ignorar su presencia o la descubren al hacerse visible la deformidad producida por el edema. Pedro, Pons Agustín, Tratado de Patología y Clínica Médicas, tomo 6, Capítulo 3, Página 1272, --- Cuarta Edición, Editorial Salvat, Barcelona 1964.

## 1.- ETIOLOGIA Y PATOGENIA DE EDEMA ANGIONEURTOTICO

ETIOLOGIA.- La forma hereditaria muestra fuerte --  
tendencia familiar. Parece depender de una ausencia de  
inhibidores enzimáticos específicos heredados como domi-  
nante mendeliano. Donaldson y Evans han señalado ausen-  
cia del inhibidor del complemento (Esterasa de C'1), --  
Landerman y colaboradores, atribuyen deficiencia del --  
inhibidor del factor de permeabilidad para la globulina  
sérica de la calicreína plasmática o de ambos. Los ac-  
tuales conocimientos sobre factores de permeabilidad no  
explican bien las relaciones entre éstos dos efectos.

Antígenos intrínsecos, como los producidos por in-  
fecciones, tienen importancia secundaria, aunque trauma-  
tismos ligeros pueden establecer la localización de las  
lesiones.

El tipo no hereditario o esporádico esencialmente  
una forma gigante de urticaria, que aparece muchas ve-  
ces junto con urticaria simple y depende de causas simi-  
lares; en particular alergia para medicamentos o alimen-  
tos, infección o situación de alarma emocional. Este ti-  
po es más frecuente en personas con historia personal o  
familiar de alergia, pero también ocurre en otros.

PATOGENIA.- El desarrollo de edema angioneurotico

como el de urticaria, depende de la dilatación de pequeños vasos sanguíneos y trasudación de líquidos a través de los capilares pero, la lesión del angioedema se halla primariamente en el tejido subcutáneo; la piel de revestimiento puede o no estar afectada; los cambios vasculares se consideran dependientes de trastorno local de control de la permeabilidad, posiblemente por la liberación de histamina, cininas y otros factores de la permeabilidad. Cecil, Loeb, Tratado de Medicina interna, tomo 1, Página 837, 13a. Edición, Editorial Interamericana, México 1968.

## 11.- MANIFESTACIONES CLINICAS

La lesión es casi siempre única pero suele ser también múltiple, consistente en una hinchazón tensa, sin fóvea, redondeada de unos pocos centímetros o más de diámetro, el edema está localizado pero carece de borde netamente definido y elevado típico de la urticaria, la piel de revestimiento suele ser normal en calor y temperatura, puede estar ligeramente enrojecida, no hay dolor, el escozor es raro y la principal sensación es de distensión.

Las lesiones persisten individualmente uno a tres días sin dejar cambios residuales; crisis sucesivas pueden adoptar las mismas o diferentes localizaciones; cara, manos, pies, genitales son las zonas cutáneas más afectadas, la participación de labios, lengua y faringe no es rara en la forma hereditaria, el edema laríngeo es causa frecuente de muerte pero esta lesión es rara en el tipo esporádico.

También es frecuente la participación del tubo gastrointestinal en la forma hereditaria, con dolores de vientre y vómitos que hacen sospechar enfermedad inflamatoria u obstructiva.

### 111.- DIAGNOSTICO, PRONOSTICO Y TRATAMIENTO

DIAGNOSTICO.- La índole de la lesión suele resultar manifiesta, por la ausencia de dolor y calor y, generalmente por el enrojecimiento. La presencia de urticaria simple en cualquier parte del cuerpo también resulta útil. Las estructuras subyacentes por ejemplo, dientes y senos en caso de proceso en la cara deben examinarse cuidadosamente en busca de infección. El edema que persiste una semana o más sin remisión raramente es angioneurótico.

Es importante establecer distinción entre las formas esporádicas o hereditarias.

PRONOSTICO.- En la forma hereditaria hay que esperar recidivas frecuentes y manifestaciones viscerales.- La muerte por edema de la glotis es la terminación más frecuente, ocurrió en un 23 por ciento de los afectados. En la forma no hereditaria, esta complicación es rara; si no se encuentra la causa son frecuentes las residivas periódicas con intervalos de meses o años.

Los niños alérgicos pueden contraer edema angioneurótico de los labios, fruncido de la boca, ardor de la lengua y úlceras aftosas (llagas malignas) de la mucosa por la ingestión de alimentos o drogas debido a sus con

diciones hipersensibles; generalmente trae aparejada la hinchazón de la cara y de los párpados, y a veces edema de la laringe.

TRATAMIENTO.- La respuesta de los erizados edemas a la medicación sintomática es lenta. Está indicada la adrenalina, sobre todo cuando se hallan afectadas boca, faringe o laringe, una o dos dosis de 0.5 ml de solución acuosa al 1:1,000 pueden ir seguidas de 1 ml de suspensión oleosa al 1:500 por vía intramuscular, para efectos prolongados se necesitan dosis relativamente altas de antihistamínicos, cabe dar cada cuatro horas 50 a 100 mg de tripelenamina (peribenzamina) o difenhidramina (benadryl). En casos graves o resistentes pueden administrarse prednisona o prednisolona 10 a 15 mg cada seis horas hasta que ceda el proceso; o gel de corticotropina en dosis de 40 a 80 unidades por vía intramuscular. Cuando está afectada faringe o laringe, son obligados tratamientos enérgicos y observación estrecha debe tenerse preparado todo lo necesario para una traqueostomía rápida si resulta necesario. Hay que tratar apropiadamente las infecciones de dientes, amígdalas, senos paranasales u otros órganos; deben evitarse los alérgenos alimentarios que se sospechen como causales por los datos de la historia, y la observación de las



reacciones cutáneas.

Hay que estimar cuidadosamente el papel de las tensiones físicas o emocionales. Cecil, Loeb, Tratado de Medicina Interna, Tomo 1, Página 838, 13a Edición, Editorial Interamericana, México 1968.

## C O N C L U S I O N E S

- 1.- Puesto que todas las reacciones alérgicas, exceptuando el choque anafiláctico, son no específicas y difíciles de diagnosticar sólo por su aspecto clínico, resulta siempre importante recordar que una cuidadosa anamnesis de antecedentes alérgicos, junto con las pruebas pertinentes de laboratorio resultan tener siempre gran validez y tienden a orientarnos en el diagnóstico de cada una de éstas enfermedades.
- 2.- En el examen clínico del enfermo no basta preguntar ¿qué medicamentos está usted tomando? ya que la palabra medicamento algunos enfermos no incluyen comprimidos contra la cefalalgia, gotas contra la tos, tónicos, colutorios, laxantes e incluso medicamentos para combatir el insomnio; sin embargo la sustancia alérgica que buscamos es muy posible que se encuentre en éstas medicaciones.
- 3.- Se cree que las reacciones alérgicas están generalmente asociadas con reacciones específicas antígeno anticuerpo, que tienen lugar en los tejidos y producen lesiones en la célula.
- 4.- La alergia constituye un modo diverso de reaccionar a los más variados agentes extraños al organismo; y

como resultado final de la inmunización puede consistir en un aumento de la resistencia, más también puede ofrecer al principio, una fase de gran hipersusceptibilidad (o anafilaxia = falta de protección) que es un caso especial, y tiene gran valor diagnóstico y clínico. En el caso de una respuesta anafiláctica el Odontólogo debe estar lo suficientemente capacitado en cuanto a las técnicas de su tratamiento ya que tiende a ocasionar respuestas graves.

5.- En ocasiones las reacciones alérgicas cuando no se encuentra la causa tienden a mostrar residivas frecuentes con intervalos de meses o años como en el caso del edema angioneurótico que hacen pensar en alérgenos con que se pone en contacto el enfermo a intervalos periódicos (memoria inmunológica).

## B I B L I O G R A F I A

- 1.- Alexander Good, *Inmunología Clínica*, Salvat Editores, 1972, Página 8.
- 2.- Litter, Manuel, *Farmacología Experimental y Clínica* Quinta Edición, Editorial El Ateneo, México 1975, - Páginas 1371-1381.
- 3.- Divo, Alejandro, *Microbiología Médica*, Segunda Edición, Editorial Interamericana, México 1971, Páginas 67- 92-93.
- 4.- Rojas, Montoya William, *Inmunología, Diagnóstico en Patología Oral*, Segunda Edición, Editorial Colina, Medellín 1974, Páginas 95-96-97.
- 5.- Beeson, Mc Dermott, *Tratado de Medicina Interna*, Novena Edición, Editorial Interamericana, México 1977 Tomo 2, Páginas 2192-2193.
- 6.- Pedro, Pons Agustín, *Tratado de Patología Y Clínica Médicas*, Cuarta Edición, Editorial Salvat, Barcelona 1974, Tomo 6, Página 1272.
- 7.- S., Mazzei Egidio, *Medicina Interna de Urgencia*, -- Tercera Edición, López Libreros Editores, Buenos Aires 1969, Páginas 1212-1213.
- 8.- Markus Krupp, *Diagnóstico Clínico y Tratamiento*, Onceava Edición, Editorial El Manual Moderno, México

1976, Páginas 13-14-53.

- 9.- Lester, W. Burket, Medicina Bucal, Sexta Edición, - Editorial Interamericana, México 1973, Páginas 163-165.
- 10.- R. Passmore y J.S. Robson, Tratado de Enseñanza Integrada de la Medicina, Primera Edición, Editorial Científico Médica, Barcelona 1971, Volúmen 2, Página 647.
- 11.- Goth, Andrés, Farmacología Médica, Octava Edición, Editorial Interamericana, México 1977, Páginas 55--159.
- 12.- Zinsser, Hans, Microbiología Médica, Cuarta Edición Editorial Hispanoamericana, México 1971, Páginas --417-418.
- 13.- Russel, S. Weiser, Inmunología, Primera Edición, -- Editorial Interamericana, México 1970, Página 191.
- 14.- H., Meyers Frederik, Manual de Farmacología Clínica Editorial El Manual Moderno, Tercera Edición, México 1977, Páginas 48-181.
- 15.- Sodeman William A. Fisiopatología Clínica, Segunda Edición, Editorial Interamericana, México 1969, Página 202.
- 16.- Lord, Florey, Patología General, Cuarta Edición, -- Editorial Salvat, México 1972, Páginas 929-930.

- 17.- Urbach, Gotlieb, Alergia, Tercera Parte, Editorial Salvat, Barcelona 1950, Páginas 929-930.
- 18.- Farreras, Rozman, Medicina Interna, Octava Edición Primera Reimpresión, Editorial Marín, México 1976, Página 1059.
- 19.- E., Watson Jeannette, Enfermería Médico Quirúrgica Primera Edición, Editorial Interamericana, México 1975, Primera Parte, Página 32.
- 20.- Cecil, Loeb, Tratado de Medicina Interna, XIII Edición, Editorial Interamericana, México 1968, Tomo 1, Páginas 837-838.
- 21.- Harold, N. Wright, Farmacología y Terapéutica, Séptima Edición, Editorial Interamericana, México 1960, Páginas 152-153.
- 22.- Thiers, Henri, Manual de Alergología, Primera Edición, Toray-Masson Editores, Barcelona 1966, Páginas 6-19.
- 23.- Pérez, Tamayo Ruy, Inmunopatología, Segunda Edición Editorial La Prensa Médica Mexicana, México 1968, Páginas 232- 251-258.
- 24.- Claus, Edward, Farmacognosia, Quinta Edición, Editorial El Ateneo, Buenos Aires 1965, Capítulo 16.