

232  
1 ej.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

SEMINARIO DE AREAS BASICAS Y CLINICAS

En el Area de:

EMERGENCIAS MEDICO DENTALES

Con el Tema:

ANAFILAXIA

Tesina presentada para sustentar el Exámen  
Profesional en la carrera de: CIRUJANO DENTISTA

Por la alumna: MARISELA LINDORO GUTIERREZ

Profesor Titular del Seminario:

DR. PORFIRIO JIMENEZ

Ciudad Universitaria  
Agosto de 1988.



## **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 está 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.

- Historia
- Epidemiología
- Definición y Etiología

A.- Agentes Mediadores de Ige

1. Antibiótico
2. Agentes Protéicos Extraños
3. Agentes Terapéuticos
4. Alimentos

B.- Agentes Mediados por Complejos Inmunes o Complemento.

C.- Moduladores del Metabolismo del Acido Araquidónico.

D.- Agentes Liberadores Directos de Histamina.

Anafilaxia Idiopática Recurrente

- Datos clínicos de la Anafilaxia
- Hallazgos Patológicos
- Diagnósticos y Diagnóstico Diferencial
- Patogénesis
- Prevención y Tratamiento
- Pronóstico

RESUMEN En punto de vista odontológico

## ANAFILAXIA

### HISTORIA:

Las reacciones alérgicas mortales han sido reconocidas desde hace unos 4,500 años, pero fué en el transcurso del siglo pasado que - un entendimiento en la patobiología aplicable se llegó a desarrollar.

En 1902 Portier y Richet divulgaron que una segunda inyección de proteína previamente tolerada causaba una reacción sistemática fatal, el fenómeno fué llamado Anafilaxia, para distinguirlo de la Profilaxia, comunmente producida por una inyección de materiales biológicos. Tal anafilaxia demostró requerir un periodo latente de sensibilización y una reexposición a la materia sensibilizante. El agente sensibilizante, que puede ser cualquier proteína extraña o hapteno, no necesita acumularse para causar su efecto.

Los reportes iniciales de Anafilaxia hicieron notar que el más -- frecuente agente estimulante o incitante era el suero de caballo, usado para la administración de antitoxinas de difteria o tétanos, o como antisuero para una variedad de enfermedades infecciosas.

Otros materiales extraños inducían a ésta reacción, incluyendo -- agentes de diagnóstico y terapéuticos, usados en pruebas de la -- piel, desensibilización y otras proteínas extrañas.

El descubrimiento de la Penicilina y su extenso uso después de la 2a. Guerra Mundial, empezó una nueva era y aportó una nueva causa para una reacción anafiláctica.

El primer caso fatal con penicilina, que indujo a la anafilaxia - se reportó en 1949, el uso extenso de esta droga y su presencia - inesperada en ciertos productos como la leche, la ha hecho la mayor responsable de muertes por anafilaxia en E.U.A. con una mortalidad estimada entre 100 y 500 casos por año. La siempre creciente introducción de químicos y drogas, continúa aportando de nuevos agentes capaces de inducir a la Anafilaxia. Más sin embargo-

desde hace más de 4,000 años ya existían sustancias capaces de inducir a este tipo de reacción, un ejemplo de ello es el veneno de Himenóptera, que es hasta nuestros días un problema clínico, estimándose aproximadamente que en E.U.A. se producen 40-muertes por el veneno de la himenoptero (avispa, abeja, hormiga).

#### EPIDEMIOLOGIA:

Edad, raza, sexo, ocupación, localización geográfica y estación del año pueden estar implicadas en las reacciones anafilácticas, sólo mientras contribuyen a exponer al agente.

Orange y Donsky estimaron que el promedio de reacciones anafilácticas mortales (producidas por cualquier causa) es de 0.4 casos por millón por año en Ontario.

Un promedio de .002% de casos de anafilaxia fatal por penicilina fueron reportados. Una incidencia similar en los casos de picadura de Himenóptera fué obtenido en E.U.A. entre 1959 y 59. El riesgo de anafilaxia no mortal es más difícil de determinar y se ha estimado entre un 0.7% al 10% por penicilina, y en 0.8% por himenóptera. La opinión general dice que el riesgo de anafilaxia se incrementa con la duración y la frecuencia de encuentros con un antígeno específico; períodos de tratamiento repetido e interrumpidos son considerados propensos a inducir la anafilaxia. La administración parenteral del inmunógeno es más propensa a precipitar una reacción clínica, que su administración por vía oral. Aunque la atopía había sido considerada un factor pre-disponible para una reacción anafiláctica, los datos más recientes sugieren que los individuos atópicos no son más susceptibles de anafilaxis.

## DEFINICION Y ETIOLOGIA:

Anafilaxia es el evento inmunológico clínico más urgente. Resulta de la generación y liberación de una variedad de potentes mediadores biológicamente activos y sus efectos en varios organos blanco.

El término Anafilaxia ha sido variadamente usada para denotar a -- una reacción inducida por un antígeno, y mediada por IgE en animales o Humanos, o en términos descriptivos delinean un evento inesperado, abrupto y severo, que no sede fácilmente de relevancia totalmente inmunológica. Este último uso del término es el más prevalente en la clínica actualmente, y se evita de emplear términos como reacciones anafilactoides. Es importante notar en esta forma que Anafilaxia así definido es un síndrome clínico con múltiples - agentes etiológicos incitantes y una variedad de mecanismos patogénicos:

### A.- AGENTES MEDIADORES DE IgE.

#### 1.- Antibióticos:

- a) Penicilina
- b) Cefalosporinas
- c) Tetraciclinas
- d) Nitrofurantoina
- e) Estreptomicina
- f) Vancomicina
- g) Cloranfenicol
- h) Bacitracina
- i) Neomicina
- j) Polimixina B
- k) Kanamicina
- l) Amfotericina B

2.- Agentes Proteicos Extraños:

- a) Suero Heterologo
- b) ACTH
- c) Insulina
- d) Hormona Paratiroidea
- e) Asparginasa
- f) Quimiotripsina
- g) Tripsina
- h) Quimiopapaina
- i) Penicilinas
- j) Relaxin
- k) Plasma seminal
- l) Veneno de himenoptera
- m) Vasopresin
- n) Vasopresin
- o) Veneno de víbora de cascabel
- p) Acacia
- q) Goma
- r) Protamine

3.- Agentes terapéuticos:

- a) Extractos de alérgenos
- b) Relajantes musculares (algunas reacciones)
- c) Estradio
- d) Hidrocortizona
- e) Metilpresnisolona
- f) Benzylpenicilloylysine (propen)
- g) Procaína
- h) Tripelennamina
- j) Tiopental
- k) Anestésicos locales (algunas reacciones)

4.- Alimentos:

- a) Leche
- b) Clara de huevo
- c) Mariscos
- d) Legumbres
- e) Nueces
- f) Frutas cítricas
- g) Plátanos
- h) Semilla de girasol
- i) granos
- j) Chocolate
- k) Pescado
- l) Betabel
- m) Mango
- n) Semilla de algodón
- o) Máziz
- p) Azafrán
- q) Té de manzanilla
- r) Otros

B.- AGENTES MEDIADOS POR COMPLEJOS INMUNES O COMPLEMENTO.

- 1.- Sangre total
- 2.- Crioprecipitado
- 3.- Inmunoglobulina
- 4.- Plasma
- 5.- Medio de radiocontraste

C.- MODULADORES DEL METABOLISMO DEL ac. ARAQUIDONICO.

- 1.- Acido acetil salicilico
- 2.- Sustancias antiinflamatorias y noesteroides
- 3.- Benzoatos (presumiblemente)
- 4.- Tartrazina (posiblemente)

D.- AGENTES LIBERADORES DIRECTOS DE HISTAMINA.

- 1.- Opiaceos
- 2.- Curare d tubocurarine
- 3.- Medio de radio contraste
- 4.- Dehidrocholate sodico
- 5.- Sulfobromooftaleina (BSP)
- 6.- Dextran
- 7.- Tiamina

Los sitios de expresión clínica incluyen la piel, el tracto respiratorio y gastrointestinal, y el sistema cardiovascular, estos sitios pueden estar involucrados por separado o en combinación.

AGENTES MEDIADORES DE Ige EN LA ANAFILAXIA:

Para muchos de los agentes mencionados en la lista anterior, un proceso mediador de Ige se define de preferencia, este mecanismo puede operar en individuos atópicos o no atópicos.

La obtención de la historia de un mal o enfermedad atópica (rinitis alérgica, asma o eczema) no ayuda en la definición del mecanismo que opera en una situación particular de Anafilaxia. En efecto la anafilaxis difícilmente una consecuencia de exposición natural de individuos atópicos a un antígeno.

Los procesos IgE mediador han sido considerados responsables de la anafilaxia causada por algunos antibióticos, proteínas extrañas, alimentos, drogas, agentes terapéuticos, sustancias preservativas y veneno de Himenoptera.

## ANTIBIOTICOS:

El antibiótico más frecuentemente implicado en la provocación de anafilaxia es la penicilina, incluyendo en ellas también a las Penicilinas semi-sintéticas y cefalosporinas. El grado de reacción cruzada de estos agentes es incierto pero es mucho menor -- que la frecuencia estimada del 30%. Es el anticuerpo dirigido a los determinantes menores el que más frecuentemente se implica en las reacciones anafilácticas a la penicilina. Otros antibióticos menos frecuentemente asociados con reacciones anafilácticas incluyen tetraciclinas, macrólidos, y antimicrobianos (las sulfas y sus derivados los más importantes). Desafortunadamente, a excepción de la Penicilina, la inmunología de los antibióticos y antimicrobianos no se sabe completamente su desarrollo en la anafilaxia. Todavía concebible de administración se ha implicado en las reacciones anafilácticas.

Proteínas extrañas responsables de la anafilaxia incluyen los previamente mencionados, antisuero de caballo, así como enzimas de plantas y bacterianas, preparaciones hormonales y líquidos biológicos de varios animales o fuentes humanas.

Una larga lista de alimentos causantes de anafilaxia ha sido desarrollada incluye representantes de casi todos los alimentos de origen vegetal o animal que come el ser humano. Los agresores más comunes son: Mariscos, leche, productos de la leche, huevos, legumbres y chocolates. Pero las frutas, granos, carne y semillas pueden también causar anafilaxia mediada por inmunoglobulina E(IgE) en huéspedes sensibilizados.

Agentes terapéuticos y diagnósticos están comunmente implicados en la inducción de anafilaxia, pero solamente en muy pocos casos se ha podido aclarar el mecanismo inmunológico. Anestésicos locales y generales, relajantes musculares y agentes usados con procedimientos quirúrgicos, hormonas sintéticas, resinas y excipientes en medicinas pueden causar reacciones mediadas por agentes de IgE.

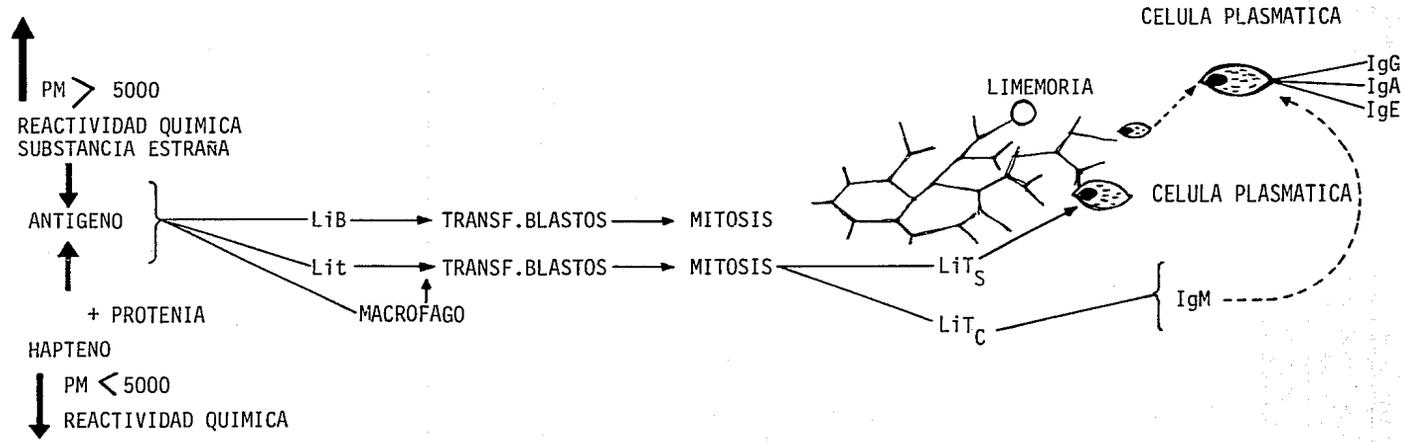
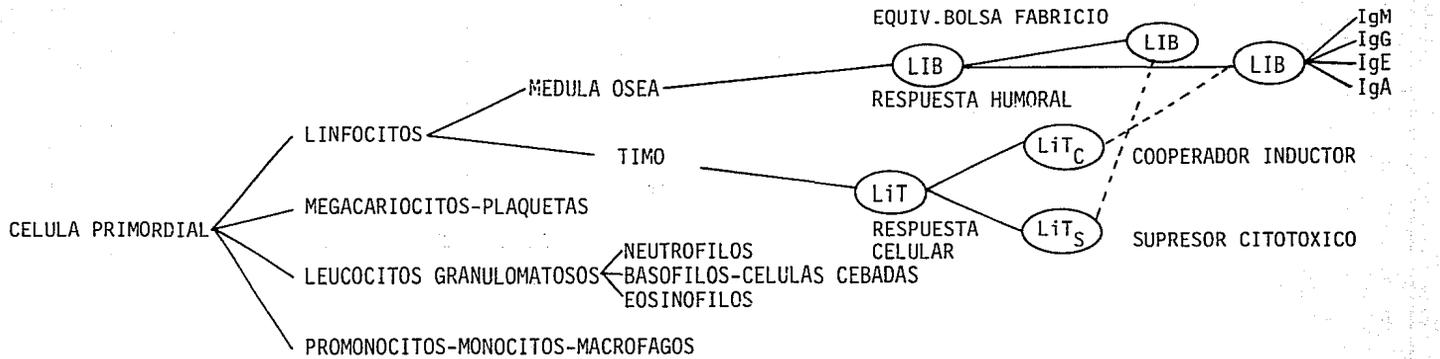
### ANAFILAXIA MEDIADA POR COMPLEJOS INMUNES:

La reactividad anafiláctica puede ser notada como una complicación de la administración de plasma, sangre, suero, productos séricos fraccionados o Inmunoglobulinas. Mientras casos fascinantes de transfusiones o transferencias de anticuerpos IgE a un huésped que posteriormente es agredido por el antígeno relevante o la transfusión del antígeno (ejem. Penicilina) en un huésped sensibilizado, se informa que son raras las causas mediadas por IgE. Reacciones a la sangre y sus productos son presumiblemente también asociados con formación de complejos inmunes y subsecuentemente la activación del complemento. Complejos protéicos preformados capaces de activar el complemento han sido detectados en el material pertinente, particularmente en el caso de inmunoglobulinas y otras fracciones protéicas purificadas. La inyección de complejos inmunes o agregados de Inmunoglobulinas pueden minimizar la anafilaxia clínica. La generación en vivo de complejos inmunes en asociación con anafilaxia ha sido mejor definida en pacientes que poseen IgG para la IgA.

Tales anticuerpos existen aproximadamente en la mitad de individuos que no tienen IgA (aprox. 1 en cada 1000 individuos). Y pueden también suceder en aquellos que perden sólo una subclase de IgA, aquéllos que han sido transfundidos en múltiples ocasiones y quizás debido a la transferencia placentaria, que por otro lado son individuos aparentemente normales.

En los casos mejor analizados, pacientes que poseen anticuerpos IgG dirigidos a la IgA, y no tienen anticuerpos IgE, o respuestas en la piel a la sangre total, eritrocitos, leucocitos o plasma. Los complejos de la IgG del huésped y la IgA del donador, se piensa que activan el complemento. Es importante notar que las preparaciones terapéuticas de IgG contienen cantidades apreciables de IgA así como agregados preformados de IgG-IgG, de este modo las reacciones anti-IgA pueden ser responsables para algunas reacciones notadas para el uso de este material.

FIG. 1

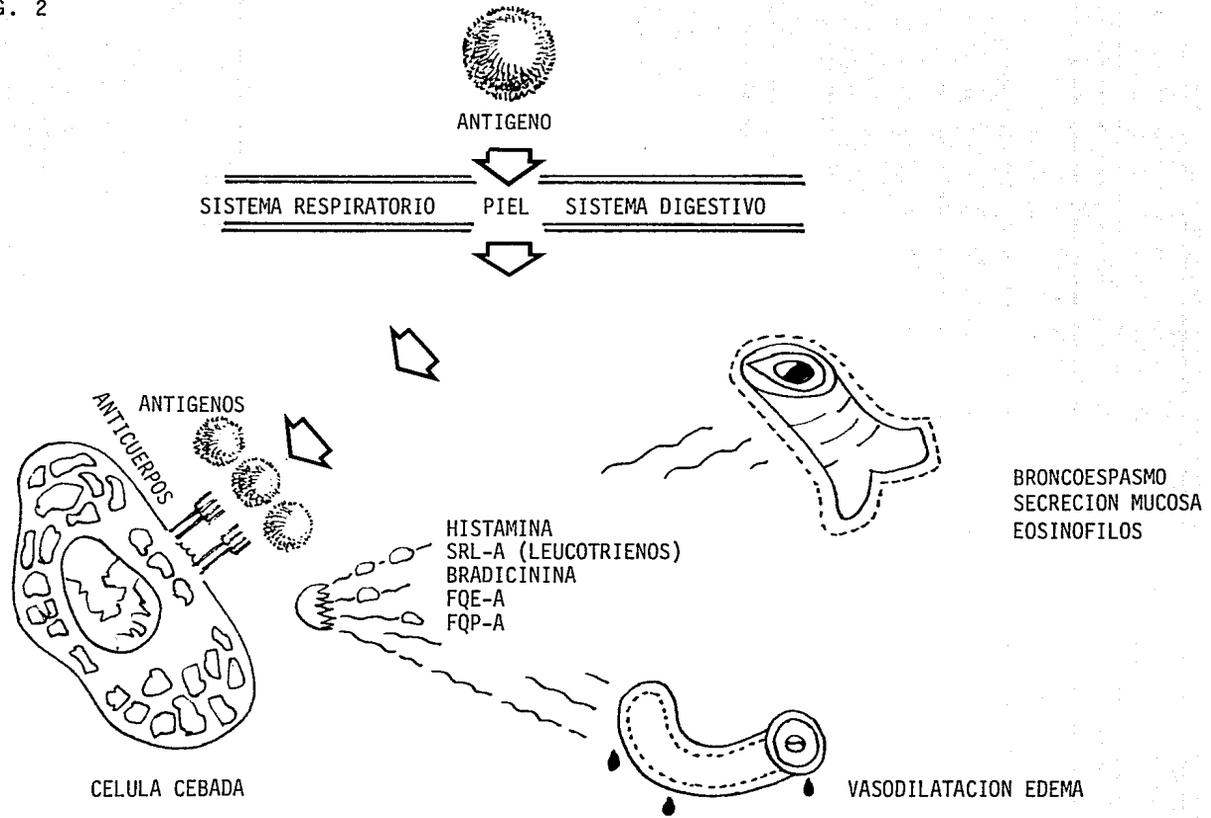


## RESPUESTA INMUNE DE IgE Y OTRAS INMUNOGLOBULINAS HOMOCITOTROPICAS

1. El macrófago procesador de inmunoglobulinas, degrada y presenta el determinante antigénico.
2. El Linfocito B (li B) estimulado requiere de la participación del linfocito T estimulado (liT<sub>c</sub>) para proliferar y cambiar - de IgM a:  
IgE  
IgG  
IgA
3. El estímulo en varias ocasiones y en un individuos genéticamente predispuesto va a condicionar síntesis de gran cantidad de anticuerpos reagínicos y por lo tanto síntomas alérgicos - que en su máxima expresión dan Anafiláxia.
4. El mecanismo para la presentación de síntomas depende de las propiedades del anticuerpo reagínico determine a receptores - de células cebadas y basófilos, y poder degranularlas, ya que los gránulos, son ricos en substancias vasoactivas, factor -- activador de plaquetas (FQP-A) Factor activado de eosinófi-- los (FQE-A) histamina, SRL-A (leucotrienos) bradicinina, heparina, etc. (fig. 2).

REACCION ANAFILACTICA

FIG. 2



RESPUESTA INMUNE DE IgE Y OTRAS INMUNOGLOBULINAS HOMOCITOTROPICAS

## ANORMALIDADES PRESUNTIVAS EN EL METABOLISMO DEL ACIDO ARAQUIDONICO

Urticaria, Angioedema y respuestas anafilácticas a la aspirina y - agentes antiinflamatorios no esteroideos, pueden ocurrir aproxima-- damente en un 1% de la población general y algunos ejemplos pue-- den tener una base familiar. La incidencia de intolerancia a la aspirina se manifiesta con broncoespasmo, ocurre principalmente - en pacientes asmáticos, en cambio la urticaria y angioedema ocu-- rre en individuos normales o en pacientes con rinitis. La inci-- dencia de intolerancia a la aspirina en pacientes con asma, va -- desde el 1% hasta el 20%. Pacientes intolerantes a la aspirina - también reaccionan frecuentemente a una variedad de agentes anti-- inflamatorios no esteroideos, además tales pacientes pueden reaccio-- nar a colorantes sasuos notablemente tartracina y benzoatos usa-- dos como preservativos. Intolerancia a la aspirina, colorantes - sasuos, benzoatos no son a menudo reconocidos y pueden ser sola-- mente documentados como estudio de desafio.

Manifestaciones clínicas de intolerancia a estos agentes pueden - aparecer de 15 minutos a 2 horas, después de la ingestión. Si -- bien los signos clínicos y síntomas a la sensibilidad de la aspi-- rina, puede en algunos ejemplos ser diferenciados por otras cau-- sas de anafilaxia, cada vez se ha ido relacionando menos con la - hipotención, sin embargo tales diferencias pueden ser extremada-- mente sutiles. En pacientes asmáticos, el inicio de la reacción-- puede ser marcada por profusa rinorea, y es a menudo acompañada - por una reacción purpúrica, de la parte superior del cuerpo. - - Broncoconstricción, estronudos y raramente cianosis, a menudo em-- piezan dentro de los primeros 30 minutos y volverse se verá en -- unas horas. La mayoría de los pacientes asmáticos se recuperan - en unas horas, pero la excesiva secreción bronquial puede persis-- tir por días. La falta de anticuerpos a la aspirina, y reaccio-- nes a la aspirina no ocurren al ser expuestos a sustancias rela-- cionados tales como el salicilato de sodio o salicilato de coli-- na, en cambio los agentes antiinflamatorios no esteroideoso estruc-- turalmente no relacionados y la tartracina, precipitan los sínto-- mas.

La aspirina y los agentes anti-inflamatorios no esteroideos - - inhiben la enzima ciclo-oxigenasa, que es una enzima requerida para la generación de prostaglandinas, a partir del ácido araquidónico. La habilidad de estos agentes a desencadenar anafilaxia parece estar relacionada a su potencia en inhibir la síntesis de prostaglandinas, ya sea que los mediadores de otras -- sustancias que no sean metabolitos de ácido araquidónico, juegan un papel no es claro, ya que elevaciones mínimas de histamina de plasma, y depleción de complemento sérico, han sido notados después de la ingestión de aspirinas en algunos, pero no en todos los pacientes después de un desafío experimental. Recientes reportes, los cuales sugieren que altas concentraciones de agentes anti-inflamatorios no esteroideos, pueden inhibir enzimas en la vía de la lipo oxigenasa del metabolismo del ácido -- araquidónico, posteriormente se complica para nuestro entendimiento el mecanismo por el cual estas drogas inducen a la anafilaxia.

#### AGENTES QUE DEGRANULAN DIRECTAMENTE A LAS CELULAS CEBADAS:

La anafilaxia, ha sido atribuida a una variedad de agentes terapéuticos y diagnósticos, que ha sido demostrado que causan la liberación de histamina a partir de los basófilos sanguíneos o de las células cebadas cutáneas, tanto en pacientes como en individuos aparentemente sanos. Agentes comunmente incluidos en tal categoría como son los opiáceos antibióticos altamente cargados, relajantes musculares, medios de radio contraste, dextranas. -- Agentes altamente sospechosos en esta categoría incluyen preparaciones de hierro parenteral, ácido dehidrocólico (decholín) y -- sulfonamida oftalmica. Reacciones adversas pueden ocurrir en la -- la. exposición a tales agentes; El medio de contraste puede ser un caso especial en aquellos pacientes que previamente tenían -- una reacción adversa, y un riesgo incrementado de reacciones adversas en un nuevo desafío. Con el medio de contraste, el riesgo es mayor con administración intravenosa, y pocas reacciones -- se notan con medios de contraste cuando son introducidos en las

arterias, o en la vejiga. Liberación de histamina celular, y activación de complemento ocurre en casi todos los pacientes -- que reciben material de medio de contraste, y así el mecanismo patogénico para reacciones adversas en estos compuestos permanece incierto.

#### ANAFILAXIA IDIOPATICA RECURRENTE:

Es un problema clínico bien documentado, después de una intensa investigación de entidades de causa "anafilaxia Idiopática" puede ya ser definida. Algunos pacientes se ha demostrado tienen dependencia de IgE, causando reacciones previamente catalogadas como "Idiopáticas", debido a la falta de pacientes o reconocimiento médico de la sustancia que provoca la reacción, o debido a la no aceptada auto-inducción de anafilaxia en individuos psicológicamente afectados y no admitida. En algunos pacientes sin embargo, a pesar de estudios intensos no puede ser identificada ninguna sustancia o mecanismo para la anafilaxia, estableciéndose -- Anafilaxia Idiopática.

Recientemente un nuevo grupo de pacientes ha sido descrito que -- experimentan anafilaxia o urticaria cuando hacen ejercicio vigoroso, y es lo que ahora comunmente llaman "anafilaxia inducida por ejercicio". Un síndrome relacionado ha sido descrito en un paciente que experimentó anafilaxia solamente cuando se ejercitaba después de comer algún alimento en particular. La existencia de tales síndromes sugieren que otros indromes anafilácticos serán -- definidos y otras causas manifestando esta condición en pacientes que actualmente caen dentro de la categoría idiopática.

#### DATOS CLINICOS DE ANAFILAXIA:

Los individuos varían grandemente en cuanto al inicio, curso y manifestaciones de anafilaxia. La piel, el tracto gastro-intestinal, y el sistema respiratorio, el sistema cardio vascular, pueden ser

afectados solos o en combinación. En una larga serie de reacciones anafilácticas fatales, el 70% murieron de complicaciones respiratorias y el 24% del sistema cardiovascular en un mal funcionamiento.

En síntomas generales que se inician pronto (de seg. a min.) después de la introducción del agente causal, pero en el caso de algunos pacientes puede ser tardía, demorando la reacción hasta una hora.

Signos iniciales y síntomas pueden ser simplemente eritema, prurito especialmente de las manos, pies e ingles. Una sensación de opresión y muerte inevitable, dolor abdominal y sensación de debilidad. Hallazgos cutáneos pueden progresar e incluyen urticaria y angioedema, lo cual son generalmente pasajeros y durar no menos de 24 hrs. Síntomas respiratorios pueden progresar, incluyendo - obstrucción de las vías aéreas medias causando edema laríngeo como esto puede progresar a asfixia, este hallazgo es de gran importancia pues estadios tempranos de edema laríngeo puede ser experimentado como ronquera, disfonía o sensación de un nudo o bola en la garganta. Obstrucción de las vías aéreas inferiores se experimenta por una sensación de depleción torácica y dificultad al respirar. Las manifestaciones gastrointestinales incluyen; náuseas, vómito continuo, diarrea intensa, la cual puede ser sanguinolenta. En el desarrollo de síntomas cardiovasculares, con obstrucción de las vías aéreas es de lo más grave, tales síntomas pueden incluir hipotensión y colapso vascular como síntomas primarios, y como complicaciones secundarias de asfixia o arritmia cardíaca, infarto del miocárdio también puede ser complicación de la anafilaxia. Otros signos y síntomas frecuentemente encontrados son: - prurito nasal, ocular, y del paladar, estornudos, diaforésis o sudoración, desorientación y urgencia fecal y urinaria, así como incontinencia.

En algunos casos, la primera manifestación de anafilaxia puede ser la pérdida del conocimiento. La muerte puede ocurrir en minutos - pero ha sido reportado que también puede ocurrir en días o semanas después de la anafilaxia, en general mientras más tardío sea el -- inicio de la reacción anafiláctica en sus signos y síntomas, es me nos severa la reacción.

#### HALLAZGOS PATOLOGICOS:

Los resultados anatómicos y microscópicos en caso de anafilaxia de ben ser considerados a la luz de la condición básica para la cual el paciente ha sido tratado, la administración de drogas, y la ruta de cambios secundarios relacionados a la hipoxia, hipovolemia y terapia post-anafiláctica.

Las características patológicas principales de la anafilaxia sisté mica fatal en humanos incluyen; hiperinflación pulmonar agudo, ede ma laríngeo, congestión viseral, edema pulmonar, y hemorragia in-- tra alveolar, urticaria y angioedema, pero en algunos pacientes no se encuentran síntomas patológicos.

Hiperinflación pulmonar agudo ha sido encontrado en 25 a 50% de -- los pacientes que mueren de anafilaxia, esta reacción no obstante que se difunde puede alternarse con áreas de telectasia, hemorrá-- gia pulmonar y edema que llena los alveólos. Hallazgos microscópi cos en los brónquios incluyen un incremento en secreción bronquial, edema submucoso, congestión vascular peribronquial, e infiltración eosinofílica en las paredes bronquiales.

Estos cambios y el broncoespasmo, explican para algunos de las ate lectasia y obstrucciones clínicas notadas en vida. Edema de las - vías aéreas superiores y obstrucción se notan en hasta 2/3 de los- casos fatales, y es causada por un acúmulo de un líquido no infla- matorio delgado en la lámina propia de la hipofaringe, hepiglótis- y laringe, colapso vascular agudo, en general atribuido a la dila- tación yasomotora, o arritmia cardiaca, pero ocasionalmente no se-

nota infarto al miocardio suficiente para explicar los resultados clínicos. Técnicas histopatológicas sensibles pueden revelar daño miocárdico arriba del 80% de los casos fatales, si bien los -- cambios electrocardiográficos consistentes con infarto pueden ser vistos, las alteraciones más comunes en electrocardiograma son -- una onda "T" invertida, un bloqueo de las ramas, arritmia, supraventricular, y defectos de conducción intraventricular, que también puede ocurrir.

Otros resultados específicos asociados con anafilaxia sistémica - fatal en el humano, incluyen congestión del hígado, bazo y otras vísceras abdominales y un número incrementado de eosinófilos en la pulpa roja del bazo. En un caso de anafilaxia, la gastroscopía - reveló la presencia de gastritis hemorrágica severa en un paciente con manifestaciones clínicas de hematemesis. La biopsia del - estómago reveló hemorragia subíntima, pero una notable mejoría se notó al repetir los estudios después de 5 días.

Análisis de laboratorio en anafilaxia han sido limitados, si el - paciente tiene obstrucción aérea, una radiografía de tórax, puede mostrar un área de hiperinflación atelectásis o ambas. Si el paciente está en shock puede mostrarse hemoconcentración. Otras - anomalías de laboratorio comunes son aquellas que tienen que ver con la hipoxemia del miocardio o lesión miocárdica. Enzimas séricas, CPK y transaminasa glutámica y oxalacética pueden estar elevada del 2o. al 4o. día. Elevaciones agudas de histamina sérica, han sido anotadas, así como anomalías de coagulación y de complemento de especificidad no conocida.

#### DIAGNOSTICO Y DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

Debido a la naturaleza brusca y dramática, el diagnóstico de anafilaxia sistémica es en general rápido aparentemente, en el diagnóstico de colapsos bruscos, en ausencia de urticaria y acompañado de angioedema, uno debe considerar, arritmia, infarto del - --

miocárdio, aspiración de un bolo alimenticio, ambolinas pulmonares o desordenes convulsivos, quizás el síndrome más semejante y más común es el colapso vasovagal, esta situación ocurre cuando un paciente se colapsa después de una inyección en una situación dolorosa, en el colapso vaso vago el paciente se ve pálido, y se queja de náuseas, antes del síndrome, pero no se nota prurito, o se vuelve cianótico, las dificultades respiratorias no ocurren y los síntomas son casi de inmediato aliviados al recostar al paciente en decubito dorsal. Diaforésis profusa, pulso lento y presión arterial que se mantiene completa el síndrome.

La presencia de edema laríngeo especialmente cuando se acompaña de color abdominal, puede pensarse en diagnosticar un angioedema hereditario. Este desarreglo generalmente de inicio lento, la falta de urticaria o hipotensión, y generalmente hay una historia familiar de reacciones similares. La ausencia de un inhibidor funcional del primer componente del complemento y la respuesta clínica lenta, a los andrógenos y la relativa resistencia a la epinefrina, este desorden de la anafilaxia.

La enfermedad del suero puede presentarse con urticaria similar a la anafilaxia, pero generalmente ocurre de 6 a 21 días después de la estimulación antigénica, síntomas asociados con el enfermedad del suero incluyen fiebre, linfadenopatía y artritis, y menos frecuentemente nefritis, edema y neuritis.

#### URTICARIA AL FRIO:

Puede ocasionalmente ocurrir en urticaria generalizada angioedema, edema de la laringe y colapso. La historia de antecedentes a reacción con estímulo al frío, usualmente diferencia este problema de una reacción anafiláctica. La urticaria se puede reproducir al aplicar hielo al antebrazo del paciente por unos minutos. La urticaria idiopática y el inicio agudo de un broncoespasmo en un paciente asmático, puede simular una reacción anafiláctica y puede ser imposible de diferenciar estas reacciones de una reacción ana-

filáctica.

La evaluación diagnóstica de laboratorio, la prueba de sensibilidad anafiláctica a menudo es suficiente para tener una clara identificación del agente que induce la reacción y las vías inmunofarmacológicas por donde llegan a ese paciente en especial.

El anticuerpo IgE puede ser reconocido in vivo por las pruebas cutáneas o por transferencias pasivas de humanos o monos. Las pruebas de piel han sido de gran valor para predecir la sensibilidad anafiláctica en una variedad de antígenos. Técnicas in vitro para probar la presencia de anticuerpos IgE incluyen la prueba de radioalergoabsorbente (rast) el cual puede cuantificar en nanogramos un anticuerpo específico, la liberación de histamina a los leucocitos de individuos sensibilizados o el desafío antigénico, y la habilidad del suero de un paciente a sensibilizar tejidos normales pasivamente, tales como los leucocitos para la liberación inducida por antígeno de mediadores.

Análisis de laboratorio de procesos no dependientes de IgE son menos refinados, la presencia de anticuerpos IgG del huésped al antígeno como Ige, y la identificación de complejos inmunes en sangre, productos sanguíneos que van a ser administrados y la falta de las pruebas cutáneas reactivas como en la Ige, definen otros mecanismos sugestivos de anafilaxia dependiente de complemento. El consumo de complemento in vitro no ha sido utilizado para definir mecanismos anafilácticos.

Análisis de laboratorio de los procesos del metabolismo del ácido araquidónico, hasta ahora se ha demostrado solamente para la aspirina y otros medicamentos no esteroideos, anti-inflamatorios, y se infiere de los clínicamente relacionados a los benzoatos y tartracina. La tartracina parece sin embargo no inhibir a la ciclo oxigenasa, a la fecha la única prueba de laboratorio factible para diagnóstico de reactividad de estos agentes, ha sido cuidadosamente graduada por desafíos orales de individuos susceptible, con observación clínica estrecha y medición de función pulmonar patencia nasal, y presión arterial.

Agentes capaces de liberar directamente histamina de las células cebadas y basófilos puede ser identificada invitro, utilizando - leucocitos humanos lavados o in vivo con pruebas cutáneas, tales agentes deben liberar histamina, en ausencia demostrable de antiu cuerpos IgE o IgG así a las concentraciones accesible clínicamenu te pueden hacerse in vivo en individuos normales.

### PATOGENESIS:

Mecanismo mediante el cual hay una interacción del huésped con - un agente extraño produciendo anafiláxis y que depende de la - - reacción particular inmunofarmacológica activada en el huésped.- Así es que pacientes que experimentan anafiláxia causada por un proceso mediado por IgE, el antígeno induce la liberación de mediadores de las células cebadas y basófilos y se acepta que son los responsables para los datos clínicos.

No hay hechos distinguibles comunes compartidos por antígenos capaces de liberar una respuesta de IgE, y la respuesta de IgE en-sensibilizar a la anafiláxia no es única en este síndrome. Los mediadores activos en la anafiláxia, incluyen compuestos vasoactiu vos y dirigidos a los músculos lisos, factores quimiotácticos, enzimas activas y proteoglicanos, algunos de estos mediadores -- son refabricados, en cambio otros notablemente los productos del metabolismo del ácido araquidónico, como son los ácidos grasos - dihidroxilados y monohidroxilados, los leucotriénos y las prostu blandinas, los lípidos del ether, tales como el factor activador de plaquetas, son generalmente generados solamente después de la interacción antígeno IgE.

Los únicos mediadores de células cebadas ya identificados con -- certeza en anafiláxia humana espontánea es la histamina, que pueu de producir vasodilatación, horticaria y angioedema, especialmenu te en cabeza y cuello, hipernea y bradicnea, caída brusca de la presión arterial, vómito y tenesmo. La histamina inyectada subcutáneamente, produce un incremento en la permeabilidad de los -

vasos capilares debido al desarrollo de espacios entre las uniones intercelulares de las células endoteliales. La histamina -- puede alterar el flujo de las coronarias en su volumen. Sobre las bases de que son conocidos los efectos de la histamina, parece razonable postular que este mediador es central en la patogénesis de urticaria, angioedema, hipotensión y cambios en la contractilidad miocárdica asociada con anafilaxia en humanos.

SRL-A (leucotrienos) se han implicado en respuestas alérgicas humanas, hoy en día han sido identificados IN VIVO en animales modelo de anafilaxis.

Los leucotrienos han demostrado que constriñen las vías humanas--centrales y periféricas del músculo liso, y actúa como vasoconstrictor o vasodilatador. SRL-A parcialmente purificada se ha demostrado que potencializa el efecto de la histamina, alterando las funciones pulmonares, por un mecanismo independiente del vago. Los leucotrienos parecen ser generados por una variedad de tipos celulares y su origen y presencia en la anafilaxia humana no están bien definidos todavía.

#### EL FACTOR ACTIVADOR DE PLAQUETAS:

La fosforilcolina del ether de acetyl gliceril es capaz de alterar los mecanismos pulmonares y disminuir la presión arterial en animales y de causar una reacción de roncha cuando se inyecta en la piel humana, este acto se cree que sea central en algunos modelos de animales de anafilaxia, en un reporte reciente que identifica la liberación de factor 4 plaquetario, después de inhalación de antígeno que induce a broncoespasmo en humano, sugiere la presencia de el factor activador de plaquetas en enfermedad humana.

Los numerosos factores quimiotácticas prefabricados y generados - por la reacción independiente de la IgE sobre las células cebadas y basófilos puede explicar la acumulación y prominencia de eosinófilos en las reacciones anafilácticas.

El papel potencial del eosinófilo, en apoyo experimental, es como célula que beneficia el metabolismo de mediadores vasoactivos, -- así como leucocitos inflamatorios.

Otros mediadores independientes de la IgE actuando sobre células cebadas y basófilos, incluyen enzimas lisosomales, enzimas semejante a la tripsina y heparina, su presencia pareciera ser especulativa más sin embargo algunas de las anomalías de coagulación y complemento demostrados en pacientes con anafilaxia pueden estar relacionados con tales enzimas. La génesis de anafilaxia - en las formas no mediadas por Ige son menos claramente definidas, se piensa que las reacciones por complejos inmunes vía activación de complemento lleva a la generación de anafilotoxinas  $C_{3a}$   $C_{5a}$

éstas moléculas son capaces de contraer directamente el músculo liso, e inducir vasopermeabilidad, quizás también alteran la presión sanguínea, y el tono broncomotor, además ellos son capaces de inducir a la liberación de mediadores de las células cebadas y basófilos, además no está claro sin embargo la liberación de mediadores, por medio de estimulación de anafilotoxina, si son los mismo que son generados en los procesos dependientes de IgE.

Reacciones causadas por aspirina y agentes inflamatorios no esteroideos son incompletamente entendidos, el hecho que estos agentes inhiben la enzima ciclooxigenasa, se debe a su petogenicidad, faltan pruebas de reacción cutánea o anticuerpos circulantes a estos medicamentos en pacientes. La continua administración a estos medicamentos pueden inducir a una baja respuesta a ellos, por tanto es difícil atribuir su efecto solamente a la desviación del mecanismo del ácido araquidónico a las vías dependientes de lipoxigenasa.

Aquellos agentes que directamente llevan a la degranulación de células cebadas y basófilos se piensa que causan anafilaxia por inducir la rápida liberación de histamina, como estos agentes liberan histamina en muchos sujetos sin efectos adversos, el elemento de sensibilidad del huésped a mediadores puede ser de importancia.

En todas las reacciones anafilácticas, la lista de los mediadores primarios y secundarios permanece incompleta y sin duda la evaluación de las contribuciones relativas de mediadores individuales - de la anafilaxia humana espera que se hagan pruebas más sensibles, estos mediadores y sus metabolitos así como la disponibilidad de modelos experimentales más adecuados.

Sin embargo, el volumen de evidencia hasta hoy, indica que la variación individual acentuada tanto en el tipo como en la cantidad de los mediadores liberados puede explicar cuando menos en parte la diversidad de síndromes anafilácticos observados en humanos.

#### PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO:

La naturaleza de poner en peligro la vida con la anafilaxia, hace de la prevención la clave de su terapia.

Reglas de sorpresiva simplicidad, si son seguidas rutinariamente, darán grados significativos de protección contra la presencia de este problema:

#### PREVENCIÓN DE ANAFILAXIS:

- 1.- Lleve una historia clínica completa.
- 2.- Evite los agentes conocidos que causan anafilaxia.
- 3.- Pruebe con agentes conocidos que tienen una alta incidencia de anafilaxia.
- 4.- Eduque al paciente a evitar la exposición a los agentes.
- 5.- Administre si es posible, medicamentos por vía oral.
- 6.- Exija en su uso de una clara explicación.

- 7.- Observe al paciente después de las inyecciones.
- 8.- Premedicar a los pacientes en forma selectiva antes de usar ciertos agentes.
9. Desensibilizar pacientes en el uso de alguna medicina que se conozca haya causado anafiláxis (sobre todo si se necesita urgentemente para tratar una enfermedad que ponga en peligro la vida).

El paso crucial en la prevención es llevar una exacta y completa historia clínica, no sólo debe incluir reacciones alérgicas o anafilácticas previas, sus causas, sino también una historia completa de la previa exposición de agentes terapéuticos y medicamentos.

Se debe determinar en lo posible si en los centros de trabajo o durante su pasatiempo fueron expuestos a químicos que puedan cruzarse con agentes usados terapéuticamente.

La sensibilidad anafiláctica, desafortunadamente puede ser el resultado subclínico de una interacción previamente benigna o incluso desconocida hacia un antígeno.

Si un agente incitador conocido es detectado en la historia clínica, lo indicado será evitarlo a menos que el agente se requiera para el tratamiento para salvarle la vida. Esto incluye obviamente no sólo el evitar el agente primario y los compuestos de reacción cruzada, también precaución con los de reacción cruzada en potencia.

La educación del paciente es crucial (por ej. los lugares poco usuales en la administración de medicamentos o los hábitos de insectos himenópteros) y esto puede salvarle la vida.

Si un agente anafiláctico se requiere para terapia, la desensibilización se hará antes del uso terapéutico del medicamento.

La técnica desensibilizante es peligrosa y su cumplimiento ha causado reacciones sistémicas. Esto se logra por administración gradual aumentando las cantidades del agente a usarse, primero intradérmicamente, luego subcutánea y eventualmente intravenosa.

El mecanismo en el cual la desensibilización es efectiva, se desconoce no siempre es efectivo, y es necesario repetir el proceso cada vez que el paciente requiera de ese agente en fecha posterior.

El uso de un agente comunmente asociado con anafilaxia (antisuero heterólogo) o de cualquier otro que se sospeche por la historia clínica, debe de ser precedido por el intento de determinar la sensibilidad del huésped. La sensibilidad del huésped se determina, ya sea por pruebas directas en la piel, o por vía prueba P-K o Rast.

Las pruebas cutáneas directas llevan el riesgo de anafilaxis mortal y debe de ser ejecutada con precaución, por personal profesional y adiestrado con equipo de resucitador a la mano.

Las pruebas de punsión o rascado deben preceder a las pruebas intradérmicas.

Las pruebas son útiles en el intento de sensibilizar al antisuero heterólogo para otros antígenos protéicos, incluyendo veneno himenóptero, alimentos, hormonas y penicilina.

Las pruebas en la piel de la penicilina deben incluir determinantes mayores y menores. Las reacciones a los determinantes mayores son menos previsibles de sensibilidad anafiláctica que las reacciones a determinantes menores.

Las pruebas para determinantes menores se pueden realizar usando preparaciones de penicilina "envejecida" (preparada con más de una semana de anticipación) y usando el medicamento intacto. Es desafortunado el uso de pruebas cutáneas directas para otros medicamentos.

Muchos medicamentos causan liberación directa de histamina (por - ej. derivados de opio, medio de radio contraste, relajantes musculares) o son inflamatorios o no reactivos, haciendo que la interpretación se dificulte. RAST. Mientras sea segura, se restringe a los antígenos destinados a las pruebas cutáneas, y no es más -- cuantitativa que las pruebas cutáneas, rutinarias, sus resultados se obtienen con más lentitud y su exactitud y utilidad no excede a estas. Han sido usadas con éxito en análisis de himenópteros - y sensibilidad alimenticia.

En pruebas cutáneas positivas la de rast es negativa y en pruebas cutáneas negativas de rast es positiva, con individuos que tienen probado su reactividad anafiláctica. Y estos medios no hacen más claro el diagnóstico y prevención de anafilaxia.

Otras medidas profilácticas que son fáciles de evaluar incluyen:

- 1.- Recomendar indicación definida y clara antes del uso del medicamento.
- 2.- Escoger la vía oral en lo posible.
- 3.- Recordar a los pacientes que deben deshechar los medicamentos no utilizados.
- 4.- Observar a los pacientes 15 ó 20 min. después de una aplicación por vía parenteral de medicamento.
- 5.- Recomendar a los pacientes que lleven siempre con sígo una información médica personal sobre su sensibilidad anafiláctica (ej. brazalete).
- 6.- Mantenimiento de inmunizaciones tetánicas en individuos alérgicos al suero.
- 7.- Juiciosamente hacer un pre-tratamiento para prevenir o aminorar en ciertas situaciones la anafilaxia, mejor ejemplificada por el uso de prednisona o difenidramina que previenen las reacciones al medio de contraste.

El pronto reconocimiento de la anafilaxia facilita su tratamiento ya que la muerte puede ocurrir en minutos, entre más se demore en iniciar la terapia, mayor será la incidencia de fatalidad.

### TRATAMIENTO:

El tratamiento inicial se dirigirá al mantenimiento de una vía aérea permeable y así como del sistema circulatorio.

Estos objetivos se logran con una inyección subcutánea o intramuscular de epinefrina (adrenalina) tiene efectos de vasoconstricción cutánea y renal, y vasodilatación muscular y esplácnico, relajación del músculo liso bronquial, y muchas otras acciones farmacológicas como que aumentan la glucosa en sangre por que estimula la glucogenolisis y la gluconeogenesis, aumentan la fuerza de contracción del músculo cardíaco, aumentando la frecuencia cardíaca (tiene efectos opuestos a los que origina la histamina).

Al hacer que se relaje el músculo liso, ya no permite que haya tanta permeabilidad, disminuyendo las secreciones, disminuye la dificultad respiratoria.

Si el agente incitante responsable fué inyectado en una extremidad, un torniquete arriba del sitio de la inyección es recomendable, así como una inyección local de epinefrina, que puede disminuir la absorción. El torniquete deberá ser aflojado por un minuto por cada tres minutos. Los piquetes de insectos himenópteros deberán ser removidos sin compresión. Los pacientes con conocida sensibilidad a estos piquetes y aquellos que han experimentado episodios anafilácticos que se repiten de causas desconocidas o inevitables, se les instruirá en la autoadministración de epinefrina y deberán llevar consigo una jeringa cargada de éste medicamento.

La epinefrina se administra en repetidas dosis como se requiera y se tolere en síntomas continuos y repetitivos así como en indicios de anafiláxis.

El paciente deberá estar en observación ya que los síntomas recurren después de la primera inyección de epinefrina, (debemos recordar que el uso de la vía parenteral, la de preferencia será la intramuscular, ya que la epinefrina por vía endovenosa acarrea el peligro de arritmia cardíaca, hipertensión grave, ataque o infarto al miocardio) se observará en particular atención al desarrollo del edema laríngeo o hipotensión. Por esta razón los pacientes con anafilaxia deberán ser trasladados al lugar donde pueda ser atendido de un ataque severo de anafilaxia.

El desarrollo de síntomas graves (obstrucción del paso del aire o colapso vascular) requiere de la administración de fluidos intravenosos y/o el establecimiento de una intubación de vías aéreas por vía nasal, oral y si es necesario, quirúrgicamente.

En suma el oxígeno, la Aminofilina pueden ayudar en la reducción de la obstrucción aérea y prevenir hipoxia.

#### LA AMINOFILINA O TIOFILINA:

Produce relajación del músculo liso bronquial, y esto se logra -- porque aumenta los niveles de AMP cíclico, inhibiendo a la fosfodiesterasa. Se tiene que aplicar muy lentamente porque se puede precipitar dentro de los vasos y formar ébolos, debemos aplicarlo lento para que se vaya diluyendo y no formen tapones dentro de -- los vasos, tiene también efectos sobre el corazón de tal modo que si se aplica bruscamente puede dar efectos contrarios, por lo tan to la administración de este medicamento ayudará a la reducción de la obstrucción de las vías aéreas.

### ANTIHIISTAMINICOS:

Otra modalidad terapéutica que pueden ser benéficas incluyen el uso de antihistamínicos H<sub>1</sub> (difenhidramina, alfaminopiridina, clo rofeniramina) que nos serán útiles, no para bloquear los efectos-ya desatados de la histamina, sino para evitar que se sigan desen cadenando nuevos efectos, ya que actúa cupando los receptores de la membrana que no han sido ocupados.

### CORTICOESTEROIDES:

Para prevenir secuelas tardías.- Estos medicamentos nos dan una- mejor actividad de la adrenalina, pues inhiben la enzima que de- grada la adrenalina, y con esto el efecto de la adrenalina, es -- más duradero. También tiene importantes efectos sobre el sistema inmune, pues actuan deprimiendolo, o sea a los linfocitos B y lin focitos T y también disminuye los niveles de anticuerpos séricos.

Los esteroides tienen un tiempo de latencia como de 60 min. por - eso debemos administrarlo desde un principio al inicio del trata- miento, para que nos ayude adecuadamente. Otro efecto de los es- teroides es que inhibe la síntesis de leucotrienos y Prostaglandi nas. Ya que puede ser que el paciente esté controlado pero lo -- único que nos queda sea el espasmo bronquial, y su acción de los- esteroides será inhibir la síntesis de SRL-A y evitar que siga -- actuando (debemos recordar que el efecto de esta substancia es -- más prolongado) y así evitara que perdure el broncoespasmo.

En general podemos considerar 3 grupos de medicamentos básicos.

1. Vasoconstrictores y relaja-  
dores de la musculatura lisa
- |   |                                      |
|---|--------------------------------------|
| { | Adrenalina al 1:100 .5 a 1.0 gm I.M. |
| { | Aminofilina 250mlg I.V.              |

- 2. Corticoesteroides
  - { Solucortef-100 a 500mgr I.V.
  - { Flebocortid 100 a 500mgr I.V.
  - { Solumedrol 500mgr I.V.
  
- 3. Antihistamínicos
  - { Benadryl 10 a 50 mlg. I.V. o I.M.
  - { Clorotrimetón 10 mlg. o más I.M.
  - { Avapena 20 a 40 mlg I.M.

PRONOSTICO:

Por lo general entre más tarde empiezan los síntomas que siguen - al estímulo antigénico, serán menos graves los problemas que se - presenten.

La recuperación ocurrirá rápidamente (en cuestión de pocas horas) o de lo contrario requerirá de varios días. La recuperación será completa pero el infarto al miocardio puede ser resultado de anafilaxia, los pacientes que experimenten dificultades cardíacas - durante la anafilaxia, deben ser monitoreadas cuidadosamente.

En la anafilaxia dependiente Ige cada reacción subsecuente con el mismo antígeno es generalmente más grave que la anterior.

El tratamiento temprano y adecuado manejo del paciente, nos dará un mejor pronóstico, pero debemos de estar conscientes de que la muerte ha ocurrido aún con la más adecuada terapia, y en los hospitales mejor equipados, y mejor atendidos. La dosis y la vía -- del antígeno, también afectaran el pronóstico, así como las reacciones por inyecciones pareneterales son más graves y frecuentes -- que la ingestión oral del agente, entre mayor es la dosis, más -- grave será la reacción.

## RESUMEN

### EN PUNTO DE VISTA ODONTOLÓGICO:

La anafilaxis es enfermedad grave y aguda y por ello todo dentista debe estar equipado y preparado adecuadamente para esta urgencia. Hay que tener siempre a la mano el equipo, medicamentos y todo lo necesario para su pronto tratamiento. El personal debe saber la localización del equipo y tener experiencia y práctica en las etapas esenciales del tratamiento.

Para prevenir la anafilaxis es necesario que el médico conozca -- las reacciones a los fármacos, en particular cuando se administran medicamentos o productos biológicos que se sabe son sensibilizantes. Desafortunadamente, las pruebas cutáneas y las serológicas no han demostrado ser precisas para evitar la anafilaxia. El uso de antihistamínicos o esteroides, antes de administrar el antígeno, suele ser eficaz en ocasiones para reducir reacciones de sensibilidad, sin embargo, no son útiles para prevenir la anafilaxia y no se justifica su uso sistemático. La mejor prevención es evitar la administración innecesaria de agentes sensibilizantes, en especial inyectables, máxime cuando se trata de personas que, por el interrogatorio, nos dan datos que nos hagan sospechar que se trata de una persona fácilmente propensa a desarrollar una reacción anafiláctica.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

MECANISMOS GENERALES QUE INICIAN LAS REACCIONES

El anticuerpo se produce como resultado de la exposición a un antígeno sensibilizándose el individuo. No se conoce la reacción antígeno-anticuerpo.

Causa probable de la reacción sea precipitado antígeno-anticuerpo en sf. Hay - también factores humorales:

HISTAMINA	{ Derivada de la histidina Localización células cebadas- en tejido conectivo, vasos - sanguíneos, bronquios, pleura, hígado y lengua	{ Contracción musculatura lisa Vasodilatación generalizada Aumento permeabilidad capilar
SEROTONINA	{ Derivada del triptófano Localización células cebadas- y plaquetas.	{ Constricción súbita músculo liso Aumenta permeabilidad capilar Provoca vasoconstricción
SUBSTANCIA DE REACCION LENTA	{ No se conoce origen Liberación posterior a histamina Comienzo lento-dura horas No la contrarrestan antihistamínicos	{ Contracción algunos músculos lisos especialmente bronquiolos
BRADICININA	{ Se forma a partir del plasma Reacciona lentamente	{ Estimula contracción músculo liso Vasodilatación intensa Aumenta permeabilidad capilar

CARACTERES CLINICOS DEL SHOCK ANAFILACTICO

Comienzo: Algunos minutos después de la exposición.

SINTOMAS	{ Son de intensidad variable No siguen orden determinado Pueden ser uno o varios	{ Hormigueo, prurito, urticaria en lengua, manos y cara. Sensación de boca seca. Sensación de opresión o estimamiento en pecho. Dolor precordial. Disnea variable. Dolor epigástrico. Náuseas y/o vómito. Alteraciones visuales. Altralgias.
SIGNOS	{ Igual que el anterior	{ Disnea en grado variable Pulso rápido y débil Rubor facial seguido de palidez Cianosis Hipotensión arterial Estertores bronquiales Hiperperistaltismo Convulsiones Incontinencia urinaria y fecal Edema en párpados Edema en faringe Fiebre Bulas hemorrágicas Síncope - Muerte

Estos síntomas suelen preceder a disnea, pulso rápido y débil, cianosis, e insuficiencia circulatoria. Es típico el comienzo de 5 a 15 minutos después de la exposición, pero pueden ser inmediato, a veces antes de sacar la aguja, o presentarse cuando mucho a los 30 minutos.

En reacciones graves la muerte suele ocurrir en el curso de 15 minutos del comienzo de los síntomas, pero algunos persisten durante horas o reaparecen en periodos de días.

### TRATAMIENTO:

Hay tres grupos de medicamentos considerados como básicos en el tratamiento farmacológico del shock anafiláctico:

1. Vasoconstrictores y relajadores de la musculatura lisa.
2. Antihistamínicos y,
3. Antiinflamatorios.

La adrenalina es el fármaco más eficaz y rápido para producir vasoconstricción y relajación de la musculatura lisa. Otros simpaticomiméticos eficaces son la noradrenalina, metaraminol (aramine) y efedrina. La aminofilina es útil para aliviar el broncoespasmo. Hay un clorhidrato de difenhidramina (Benadryl), maleato de cloro feniramina, etc., los corticoesteroides para prevenir secuelas -- tardias.

Además de los medicamentos, se evita la hipoxia vigilando muy de cerca la permeabilidad de las vías aéreas. En caso de edema laríngeo grave hacer intubación traqueal o traqueostomía. Administrar  $O_2$  si es necesario, ayudando manualmente o por aparatos la respiración. Si hay hipersecreción bronquial hacer frecuentes -- aspiraciones vía tubo edotraqueal.

### MANTENIMIENTO DE LA PRESION ARTERIAL:

El estado de la presión arterial es un signo que nos va a servir de guía para diagnosticar la intensidad del shock anafiláctico. - Desde luego que hay otros métodos mucho más exactos para valorar el shock pero, desde el punto de vista práctico, en el gabinete dental, la medición de la P.A. es fundamental para evitar la hipoxia cerebral y renal y evitar así que el shock aumente con resultados fatales.

De rutina siempre hay que tomar la P.A. a un paciente que se va a anestesiarse ANTES DE INYECTARLO, es aconsejable hacerlo con varios días de anticipación para evitar el estado emocional, ante la inminente inyección.

De esta manera sabremos cual es la P.A. de un individuo en condiciones normales es decir, la P.A. que tiene normalmente en su vida diaria, fuera de cualquier estímulo o angustia.

Ahora bien, durante una reacción de anafilaxis, la P.A. disminuye y lo que realmente importa es la diferencia entre la P.A. tomada antes y la que hay en el momento de la reacción. Como ejemplo es un individuo que normalmente tenga 160-80 y que durante los primeros minutos de la reacción baje a 90-60, la diferencia es grande, y probablemente esta persona tenga una hipotensión mucho más severa en unos cuantos minutos más. Por otro lado, tenemos a un paciente cuya P.A. normal sea de 90-60 y que, durante los primeros minutos de una reacción baje a 70-50. La diferencia, en este caso es menor, lo que favorece el pronóstico. Sin embargo, siempre hay que evitar, en cualquier paciente, que su P.A. máxima baje -- más allá de 60 mm de Hg durante algunos minutos.

En hipotensiones moderadas, es útil aplicar Efedrina de 25 a 50mg I.M. o bien A.S. Cor 10 mg I.M. Con esto tendremos elevación de la P.A. en un lapso de 5 a 20 minutos y con una duración de aproximadamente 2 horas. La gran mayoría de las hipotensiones reaccionan favorablemente a estas drogas.

Cuando la presión arterial baja a cifras realmente críticas y no suben, aun cuando se hayan administrado los fármacos antes dichos y durante un lapso razonable, o bien, cuando la presión arterial desaparezca, pero no hay pulso carótido, usaremos sustancias vasopresoras más potentes como neosinefrina al 1% disolviendo 5 ml en el suero, el cual previamente debe haber sido instalado en una vena, y gotearlo lentamente hasta obtener cifras en la presión -- arterial normales; luego disminuir el goteo a fin de evitar la -- hipertensión que estas sustancias pueden causar si se dejan go--

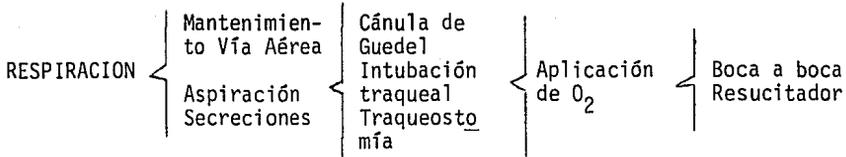
tear libremente. Cuando se usen estas sustancias vasopresoras - es indispensable tomar la presión arterial cada dos minutos, ya - que su gran efecto vasopresor, hace que la presión arterial se -- eleve bruscamente a cifras, que por lo elevado, también causan -- accidentes muy graves.

TRATAMIENTO DEL SHOCK ANAFILACTICO

3 GRUPOS DE MEDICAMENTOS BASICOS:

- |   |   |   |
|---|---|---|
| 1. Vasoconstrictores y relajadores de la musculatura -- lisa. | } | Adrenalina al 1:1000-0.5 ml I.M.<br>Efedrina-50 mgrs I.M.<br>Aminofilina-250 a 500 mgrs I.V. exclusivam.<br>Metaraminol (aramine) 2 a 10 mgrs I.M. o S.C. |
| 2. Antihistamínicos   | } | Benadryl-10 a 50 mgrs I.M. o I.V.<br>Clorotrimetón-10 mgrs o más<br>Avapena-20 a 40 mgrs I.M. o I.V.<br>Fenergan-25 a 50 mgrs I.M. o I.V.                 |
| 3. Corticoides  | } | Solucortef-100 a 500 mgrs I.V.<br>Flebocortid-100 a 500 mgrs I.V.<br>Solumedrol-500 mgrs I.V.   |

- |                                      |   |  |   |   |
|--------------------------------------|---|--|---|---|
| MANTENIMIENTO DE LA PRESION ARTERIAL | } | Hipotensión moderada                           | } | A. S. Cor - 10 mg I.M.  |
| PACIENTE EN - DECUBITO DORSAL        | } | Hipotensión severa o falta de presión arterial | } | Neosinefrina 1%-5ml en 500 ml de suero glucosado o fisiológico gota a gota<br>Levoged-1 amp disuelta igual-Anterior<br>Aramine-15 a 50 mg disuelta - igual<br>NOTA: Vigilar la presión arterial cada dos minutos. |



### SHOCK ANAFILACTICO

#### MEDIDAS DE EMERGENCIA PARA SU TRATAMIENTO EN EL CONSULTORIO DENTAL:

1. Poner al paciente en decúbito dorsal, (Aflojar ropa, cinturón, etc.).
2. Interrogar síntomas, (Hormigueo, prurito, sensación de boca seca, dolor precordial, opresión en el pecho, etc.).
3. Observar y tomar signos. (Disnea, rubor facial, palidez, frialdad, cianosis. Toma de pulso, presión arterial, respiraciones y temperatura).
4. Valorar estado físico del paciente en este momento y la intensidad de la reacción alérgica.
5. Administrar adrenalina (al 1:1000, 0.5 ml I.M. o S.C.) y administrar I.V. hidrocortisona. (Solucortef, flebocortid o solumedrol de 100 a 500 mg según intensidad reac.).
6. Instalar venoclisis. (Suero fisiológico, glucosado o Hartman-500 ml.)
7. Administrar antihistamínicos. (Benadryl) clorotrimetón, avapena, etc.), por vía I.V.

8. Valorar estado físico del paciente en este momento. Interrogar sobre síntomas y toma de signos vitales (pulso, presión arterial y resp.).
9. Hipotensión moderada, administrar efedrina 50 mlgrs I.M. o -- A.S. Cor.
10. Administrar por vía intravenosa aminofilina 200 mg.
11. Valorar estado físico del paciente en este momento. Interrogar sobre síntomas y toma de signos vitales.
12. Hipotensión arterial muy severa (menos de 60 mm de Hg o no -- ha presión) administrar neosinefrina al 1% 5 ml disueltos en el suero y gotearlo lentamente. Vigilar la presión arterial -- cada 2 minutos. Disminuir el goteo cuando la presión arterial haya alcanzado cifras normales).
13. Administrar oxígeno (4 litros por min.).
14. Paro respiratorio, Intubación traqueal, respiración artificial (Boca a boca o resucitador.)
15. Paro cardíaco. Masaje cardíaco externo (compresión fuerte sobre esternón, 70 veces por min. y respiración artificial 20 veces -- por min.)
16. Administración intracardiaca adrenalina 0.5 ml, atropina 1 mg -- y bicarbonato de sodio. (Bicasodio, bicarsol Abbot al 7.5%) -- 1 amp.  
(Para inyección intracardiaca se utiliza aguja de raquia números 20 22 ó 24, puncionar en 5o. espacio intercostal izquierdo pegado al borde del esternón, aspirar hasta que entre sangre -- por la jeringa).

17. No suspender el masaje cardíaco ni la respiración artificial hasta que haya latido cardíaco de nuevo.
18. Esperar cinco minutos para ver si hay respuesta cardíaca, en caso negativo, administrar de nuevo por vía intracardíaca -- los mismos medicamentos anteriores. No suspender el masaje cardíaco ni la respiración artificial.
19. Si después de 10 minutos de la última administración de drogas, y continuando el masaje cardíaco externo y la respiración artificial, no hay respuesta del corazón (no hay presión arterial, no hay pulso carotídeo, pupilas dilatadas, no hay ruidos cardíacos) se considera que el paciente ha fallecido.

## BIBLIOGRAFIA

Anaphylactic Shock in Man  
Archives of Internal Medicine  
Feb. 1967 vol.119  
Paul K. Hanashiro MD

Allergy Principles and Praticce  
Elliot Middleton  
The CV Mosby Company  
1983

Reaction tu Drugs Therapy  
Alexander H.L.  
W.B. Saunders Company

Systemic Anaphylaxis in Man  
K.Frank Austern MD  
JAMA April 12 1965 Vol 192

Shock por Hipersensibilidad  
Dr. Juan White Munguía  
Publicación Hipo 1976

Manual de Hinmunología Clínica  
Fudengerg, Stites, Calwell, Wells

Medicina Interna  
Harrison Tomo I 514-521  
Sexta Edición

Bases Farmacológicas de Terapeutica  
Goodman an Gilman  
500-502  
545

Emergencias en Odontología  
Prevención y Tratamiento  
Franck M Mc Carthy

Comentarios de Clase  
Dr. Porfirio Jiménez