



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

34
ZED

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

ALERGIA AL LATEX

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A N :

OLIVIA BAÑOS RAMIREZ
LUIS SOTO CASTRO

ASESOR: M.C. PORFIRIO JIMENEZ VAZQUEZ

Vo Bo

MEXICO, D. F.

1995

16-V-95

FALLA DE ORIGEN

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

CON TODO MI AMOR PARA MI MAMA LA
SEÑORA LAURA B.RAMIREZ POR CONSTITUIR
LA BASE DE MI VIDA.
PARA TI PORQUE TODO LO QUE HE LOGRADO
LO HE HECHO POR TI.

GRACIAS POR BRINDARME TANTO AMOR

ESPECIALMENTE A VÍCTOR GERARDO POR
TODA LA ILUSIÓN QUE CONTIGO LLEGÓ.

A MI HERMANA BERTHA POR ENCONTRAR
SIEMPRE LAS PALABRAS JUSTAS EN EL
MOMENTO INDICADO EMANANDO
FORTALEZA Y CARIÑO

**A VÍCTOR MI ESPOSO POR CAMINAR A MI LADO
HACIA UNA META COMÚN LLENANDO NUESTRA
RELACIÓN DE AMOR , ALEGRÍA Y COMPRENSIÓN.**

INDICE

| | |
|---|----|
| INTRODUCCION | 1 |
| CAPITULO 1 | |
| INMUNIDAD Y ALERGIA | |
| 1.1 DEFINICIÓN. | 4 |
| 1.2 ANTÍGENO Y ANTICUERPO. | 7 |
| 1.3 CÉLULAS QUE INTERVIENEN EN EL SISTEMA INMUNE. | 10 |
| 1.4 TIPOS DE HIPERSENSIBILIDAD. | 16 |
| CAPITULO 2 | |
| ANAFILAXIS | |
| 2.1 DEFINICIÓN. | 18 |
| 2.2 CAUSANTES DE LA REACCION ANAFILÁCTICA. | 19 |
| 2.3 MANIFESTACIONES CLÍNICAS. | 19 |
| 2.4 DIAGNÓSTICO. | 20 |
| 2.5 TRATAMIENTO. | 20 |

**CAPITULO 3
ALERGIA AL LATEX**

| | |
|--|-----------|
| 3.1 BIOSÍNTESIS DEL HULE NATURAL. | 22 |
| 3.2 PROTEÍNAS DEL LATEX. | 24 |
| 3.3 VÍAS DE EXPOSICIÓN. | 28 |
| 3.4 MANIFESTACIONES CLÍNICAS. | 29 |

**CAPITULO 4
GRUPOS DE RIESGO**

| | |
|--|-----------|
| 4.1 TRABAJADORES DE LA SALUD PÚBLICA. | 33 |
| 4.2 TRABAJADORES DE LA INDUSTRIA DEL HULE. | 35 |
| 4.3 PACIENTES CON ESPINA BÍFIDA (MIELODISPLASIA) Y/O PACIENTES CON ANORMALIDADES UROGENITALES CONGÉNITAS. | 35 |
| 4.4 PACIENTES ATÓPICOS. (DERMATITIS ATOPICA) | 38 |

| | |
|-----------------------------------|-----------|
| CAPITULO 5 DIAGNÓSTICO | 43 |
|-----------------------------------|-----------|

**CAPITULO 6
TRATAMIENTO**

| | |
|-----------------------------------|-----------|
| 6.1 PREVENCIÓN. | 49 |
| 6.2 REDUCCIÓN DE ANTÍGENO. | 54 |
| 6.3 RECOMENDACIONES | 55 |
| | |
| CASO CLÍNICO | 57 |
| | |
| CONCLUSIONES | 65 |
| | |
| BIBLIOGRAFÍA | 68 |

ALERGIA AL LATEX

La alergia al latex de hule natural es un problema creciente en el sector salud por su amplio uso en la práctica médica, ya que se han reportado reacciones alérgicas inmediatas a productos terminados de latex (guantes quirúrgicos y otros tipos de guantes de latex, bolsas de respiración, vendajes compresivos, catéteres urinarios, sondas rectales, clamps, tubos de drenaje y succión, la gutapercha y gealfoam utilizados en odontología, condones, hilo elástico, globos, adhesivos de hule, juguetes y cualquier otro producto de caucho natural.)

La alergia es causada por una reacción de hipersensibilidad propagada por IgE de las proteínas hidrosolubles constituidas en los productos de latex terminados que no pueden ser erradicados completamente durante el proceso de manufactura por lo que se ha identificado como un problema internacional de salud pública.

La sensibilización al latex natural y el caucho químico es una consecuencia de exposición repetida a los alergenos así como, un uso prolongado de guantes médicos y para limpieza , repetidas caterizaciones uretrales en múltiples operaciones.La alergia ha sido prevalente en pacientes con espina bífida, trabajadores de la salud pública , pacientes

atópicos , individuos que requieren cirugías frecuentes y trabajadores de las fábricas donde procesan el latex.

Las reacciones de hipersensibilidad al latex incluyen anafilaxis total por medio de contacto directo con la mucosa, inhalación y exposición parenteral con las proteínas del latex llegando a ocasionar hasta la muerte. La exposición cutánea generalmente causa reacciones locales limitadas al área de contacto pero pueden progresar hasta que involucre algún sistema del cuerpo.

Antecedentes

La alergia al latex natural no es un fenómeno nuevo. Esta fue conocida antes de 1979, el primer caso fue mencionado en Alemania en 1927, Stern informó de la aparición de urticaria y edema de laringe por una prótesis dental hecha de caucho. Grimm describió asma causada por un cable eléctrico cubierto con caucho, el cual se calentó cuando fue electrificado. Aún cuando las descripciones en ese tiempo no fueron confirmadas por los exámenes de piel, los resultados de las pruebas provocadas , las cuales fueron parcialmente conducidas bajo control, fueron positivas; es decir los síntomas descritos se repitieron en ambos casos. En cuanto a los años subsiguientes a 1927 , este problema fue

mencionado por Hansen en 1957. Mientras tanto el enfermo fue “olvidado” por cualquier motivo.

Los primeros reportes norteamericanos se publicaron en 1989 . En los siguientes 4 años, la Administración de Alimentos y Drogas de los Estados Unidos (FDA) recibió más de 1100 reportes de daños, y 15 muertes, asociados con alergia al latex.

CAPITULO 1

INMUNIDAD

1.1 DEFINICIÓN

Inmunidad es la capacidad que tiene el cuerpo humano para resistir a los diferentes tipos de sustancias o gérmenes que tienden a lesionar órganos o tejidos.

El sistema inmune se encarga de vigilar, mantener y restaurar la función e integridad del organismo. Es el sistema llamado de lo propio y lo extraño.

La inmunidad se ha clasificado en: inmunidad innata o natural e inmunidad adquirida .

La inmunidad innata es aquella con la que nacemos, es el primer frente defensivo que nos protege contra agentes nocivos del medio ambiente , que comprende la barrera cutánea , la acidez gástrica , la lisozima , los macrófagos, los neutrófilos y células endoteliales . Los

mecanismos de defensa innata actúan sin tomar en cuenta la naturaleza del agente extraño que se ponga en contacto con ellos . Sin embargo, estos mecanismos pueden ser reforzados con la exposición repetida de los agentes extraños .

La inmunidad adquirida se caracteriza por mecanismos específicos , es decir , ataca o contrarresta específicamente al agente extraño . La inmunidad adquirida puede ser reforzada y posee memoria, la cual permite una respuesta más rápida y eficaz en los ulteriores contactos con los agentes nocivos .

La inmunidad adquirida esta representada por las inmunoglobulinas (IgA , IgG, IgM, IgD, IgE) y los linfocitos . T.

Inmunidad Natural

-Intervienen factores solubles como el complemento, lisozima, interferones.

- Las células participantes son: macrófagos, polimorfonucleares, eosinófilos.

- Es inespecífica.

- No tiene memoria.

Inmunidad Adquirida

-Intervienen factores solubles como anticuerpos, linfocinas.

- Las células participantes son: Linfocitos T y B

- Es específica.

- Sí tiene memoria.

La respuesta inmune es la combinación de las acciones de células (inmunidad celular) y de diferentes sustancias (inmunidad humoral) .

Un inmunógeno es una sustancia capaz de inducir una respuesta inmune ya sea humoral o celular .

Inmunidad Celular

Linfocitos T y B
Polimorfonucleares
Macrófagos
Mastocitos

Inmunidad Humoral

Inmunoglobulinas
Sistema del complemento
Linfocinas
Interferones
Histamina

1.2 ANTÍGENO Y ANTICUERPO

Antígeno es toda aquella sustancia capaz de inducir una respuesta inmune específica e interactuar con los productos de esa respuesta tales como anticuerpos y linfocitos sensibilizados .

Los antígenos pueden ser particulados (son parte de una partícula mayor) o solubles. Existen diferentes tipos de antígenos como lo son los Xenoantígenos (los cuales pertenecen a especies diferentes) , Aloantígenos (a individuos de la misma especie) y Autoantígeno (sustancias del propio individuo que en ciertas condiciones provocan una respuesta inmune autorreactiva).

De acuerdo a la estructura bioquímica, la mayoría de los antígenos son proteínas de peso molecular elevado .

El grado de antigenicidad de las proteínas depende de su composición de aminoácidos.

Se denomina hapteno o antígeno incompleto a aquellas sustancias químicas de peso molecular bajo que por sí solas no son capaces de inducir una respuesta inmune . Estos haptenos inducen una respuesta inmune cuando están unidos a una proteína a la que se le llama transportadora la cual convierte el hapteno en un antígeno completo .

Cada antígeno posee diferentes zonas de unión a anticuerpos las cuales son llamadas determinantes antigénicos

Los anticuerpos son proteínas elaboradas por las células plasmáticas en respuesta a una estimulación antigénica.

Todas las inmunoglobulinas poseen la misma estructura básica: cuatro cadenas polipeptídicas, dos grandes (pesadas) y dos pequeñas (ligeras), unidas entre sí por puentes disulfuro intercatenarios, adoptando la forma de Y.

Las cadenas poseen regiones variables las cuales están situadas en el extremo terminal de la molécula y tienen aproximadamente la misma longitud. Las regiones constantes de ambas cadenas se localizan en el extremo contrario, siendo la región constante de la cadena mas larga que la región variable.

Las regiones variables de cada molécula de inmunoglobulina contactan con el antígeno, mientras que las regiones constantes interactúan con los tejidos del huésped.

Unión antígeno anticuerpo

La unión del antígeno y el anticuerpo se realiza por la formación de enlaces no covalentes entre el antígeno y los aminoácidos que constituyen la región variable. Los grupos atómicos en las partes del antígeno y anticuerpo deben ser complementarias para encajar el uno con el otro. A la fuerza de unión entre un antígeno y un anticuerpo se le llama afinidad y es el resultado de la suma de las fuerzas de atracción y repulsión.

Los sitios cambiantes de los anticuerpos dirigidos contra determinantes de un antígeno no serán complementarios para determinantes de otro antígeno. El anticuerpo reconoce la configuración global del antígeno, es capaz de distinguir pequeñas diferencias en su estructura.

1.3 CÉLULAS QUE INTERVIENEN EN EL SISTEMA INMUNE

Las células que constituyen el sistema inmune se encuentran distribuidas en todo el organismo, pero se acumulan en los órganos linforreticulares como: ganglios linfáticos, bazo, médula ósea, timo, en los tejidos linfoides relacionados con las mucosas del intestino y el sistema respiratorio.

Linfocitos

Los precursores de los linfocitos nacen en la médula ósea a partir de las células madre pluripotenciales, que van a parar al torrente vascular y penetran en órganos linfoides, donde tiene lugar el desarrollo ulterior.

Las células que penetran en el Timo pueden modificarse, o atravesar el órgano y ser eliminadas.

Las precursoras de linfocitos B que también nacen en la médula ósea pueden pasar directamente al tejido linfoide periférico, o primeramente atravesar el hígado, o ser influidos por este, la médula ósea o las amígdalas para transformarse en células B funcionales.

Cuando se ha reconocido al antígeno , la célula B se divide y se diferencia hacia células plasmáticas las cuales producen anticuerpos o inmunoglobulinas

Fagocitos

Las células fagocíticas poseen la función de engullir partículas y destruirlas.

La fagocitosis puede facilitarse por la presencia del antígeno cubierto con anticuerpos, proceso denominado opsonización.

Macrófagos

Los fagocitos mononucleares incluyen monocitos de la sangre circulante y macrófagos que se encuentran en diferentes tejidos.

Los fagocitos mononucleares se producen a partir de una célula madre en la médula ósea. Allí proliferan y pasan a la circulación después de un periodo de maduración, siguiendo las fases de monoblasto-promonocito-monocito.

Los macrófagos están altamente especializados para llevar a cabo su función; estas células eliminan a ciertas bacterias, células lesionadas o desgastadas, células neoplásicas.

-Neutrófilos o polimorfonucleares

Los granulocitos circulantes comprenden tres variedades de células que incluyen: el neutrófilo, el eosinófilo y el basófilo.

Los neutrófilos nacen en la médula ósea a partir de una célula madre y después de una serie de divisiones maduran pasando por varias etapas: mieloblasto -promielocito- metamielocito- célula en banda- polimorfonuclear maduro. Con la maduración de la célula aparecen dos clases de gránulos: los primarios y los secundarios o específicos. Ambos tipos de gránulos tienen importancia para la desintegración o la destrucción del antígeno.

-Eosinófilo

Los eosinófilos maduran en la médula ósea y tienen una morfología similar a la de los neutrófilos. Los eosinófilos pueden fagocitar diversas

sustancias pero el proceso parece ser menos eficaz que el de los neutrófilos.

Células mediadoras

Algunas células participan en las reacciones inmunitarias liberando sustancias químicas (mediadoras) que tienen a su cargo diversas actividades como el aumento de la permeabilidad vascular, contracción del músculo liso y aumento de la respuesta inflamatoria. Estas células se denominan mediadoras y son: células cebadas, basófilos y plaquetas.

El basófilo y la célula cebada son fuentes importantes de mediadores como la histamina que interviene en la hipersensibilidad inmediata. La elaboración de estos productos se considera desencadenada por contacto de estas células con complejos antígeno anticuerpo.

Sistema del complemento

El sistema del complemento incluye 20 proteínas que circulan en el plasma en forma inactiva. Estas proteínas pueden activarse por dos vías independientes: vía clásica y vía alterna.

La vía clásica compuesta por tres proteínas C1q, C1r y C1s. La iniciación de esta vía incluye la reacción de antígeno anticuerpo, esta reacción permite la fijación de C1q a dos o más regiones de fragmento de determinantes antigénicos específicos de algunas IgG o IgM.

La fijación de C1q a una inmunoglobulina en complejo con el antígeno representa la vía clásica que resulta en la activación de C1r y C1s. El resultado es la producción de un componente enzimático activo, C1s, que activara a las proteínas del evento de reconocimiento. La enzima C1s tiene dos sustancias C4 y C2. La C1s rompe a C4 (anafilatoxina) y C4b que se fijan a la superficie de la célula blanco. C1s rompe C2 cuando esta se encuentra en complemento con C4b. La ruptura de C2 genera C2b y C2a. El complejo C4b-C2a rompe a C3 (anafilatoxina) que se une a la superficie de la célula blanco y fija a C5 (anafilatoxina), por lo cual se forma el complejo C3b-C5, para el ataque de membrana.

La vía alterna puede activarse cuando una molécula de C3b se une a una célula blanco. La molécula C3b se combina con el factor B de la proteína plasmática, una vez unido a C3b puede ser activado por el factor D de la proteína plasmática, dando como resultado dos fragmentos Ba y Bb. El fragmento Bb se une a C3b y forman C3b,Bb el cual se fija a otra proteína plasmática (la properdina). La fijación de muchas

moléculas de C3b a la célula blanco, permitirá la fijación de C5 y su ruptura en C5a y C5b.

Proteínas del sistema del complemento

Vía Clásica

C1q
C1r
C1s
C4
C2
C3

Vía Alterna

Factor B
Factor D
C3

Vía de ataque de membrana

C5
C6
C7
C8
C9

Proteínas reguladoras

Inhibidor C1
Proteína fijadora de C4b
Carboxipeptidasa en
Factor H
Factor I
Properdina

1.4 TIPOS DE HIPERSENSIBILIDAD

La hipersensibilidad tipo I o inmediata ocurre cuando una respuesta IgE se dirige contra antígenos inocuos, con la liberación de mediadores como histamina por las células mastoides sensibilizadas por IgE, produce una reacción inflamatoria aguda, con síntomas como el asma, urticaria, angioedema, o la rinitis.

La hipersensibilidad tipo II o citotóxica dependiente de anticuerpos, ocurre cuando este se une al antígeno presente en células, dando lugar a la fagocitosis, actividad de las células agresoras naturales o lisis mediada por el complemento.

La hipersensibilidad tipo III, o mediada por complejos inmunes, aparece cuando estos complejos se forman en gran cantidad o no son eliminados adecuadamente por el sistema reticuloendotelial.

La hipersensibilidad tipo IV o retardada se manifiesta de forma más grave cuando el antígeno atrapado en el macrófago no puede ser eliminado . Los linfocitos T estimulados para elaborar linfocinas las cuales median cierto número de respuestas inflamatorias.

| | Tipo I | Tipo II | Tipo III | Tipo IV |
|--------------------------------------|------------------------------------|-------------------------|------------------------------------|---------------------------|
| Inmunoglobulina | IgE | IgG | IgG,IgM | Ninguna |
| Participación del complemento | No | Si | Si | No |
| Células | Cebadas, Basófilos | Leucocitos Plaquetas | Tisulares | LinfocitosT Macrófagos |
| Mecanismo químico | Productos de células Cebadas | Citolisis | Reacciones del comple- mento | Linfocinas |

CAPITULO 2

ANAFILAXIS

2.1 DEFINICIÓN

El choque anafiláctico es una reacción alérgica que amenaza la vida del paciente, aparece después de la administración del antígeno específico.

La anafilaxis generalizada ocurre cuando una persona sensibilizada es expuesta a un antígeno específico. Es una reacción de tipo I mediada por IgE en la que los basófilos liberan aminas vasoactivas, histamina, sustancia de reacción lenta de la anafilaxia, factor quimiotáctico de los eosinófilos, quininas, prostaglandinas y serotonina. Estos mediadores químicos afectan el sistema circulatorio, causando vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular, disminución del volumen sanguíneo con disminución del retorno venoso y gasto cardíaco e hipotensión.

2.2 CAUSANTES DE LA REACCIÓN ANAFILÁCTICA

Existen diferentes sustancias causantes de la anafilaxis como lo son: drogas, especialmente antibióticos y anestésicos locales, picaduras de insectos, alimentos, proteínas, hormonas, enzimas, polisacáridos.

No hay datos de que la edad, sexo o raza predispongan a la anafilaxia.

2.3 MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Existen diferencias individuales en el tiempo de aparición de los signos y síntomas de la reacción anafiláctica.

Los pacientes presentan una sensación de calor en la piel , prurito , pueden quejarse de constricción en la garganta , disnea , angioedema y urticaria . Sensación de cabeza ligera , debilidad , obstrucción de las vías aéreas , urticaria , pérdida de la conciencia .

La medición de los signos vitales muestra hipotensión , taquicardia y taquipnea .

Al auscultar los pulmones presentan sibilancia y ruidos respiratorios disminuidos.

2.4 DIAGNÓSTICO

El diagnóstico depende de una historia acertada que revele el inicio de los signos y síntomas , generalmente de uno a treinta minutos después de la exposición al antígeno .

La historia debe ser obtenida rápidamente y debe incluir preguntas acerca de los factores precipitantes así como cualquier reacción anafiláctica pasada o enfermedades alérgicas , se debe preguntar también acerca de enfermedades cardiovasculares , pulmonares , metabólicas etc.

2.5 TRATAMIENTO

Una vez que la reacción anafiláctica se ha reconocido , el paciente debe ser colocado en una posición de decúbito dorsal o de trendelemburg , dependiendo del grado de hipotensión .

Las manifestaciones como prurito y urticaria pueden controlarse por administración de 0.2 a 0.5 ml de adrenalina al 1 por 1000 por vía subcutánea y repetir la dosis , según se necesite a intervalos de 3 minutos en caso de reacción grave .

El oxígeno por cánula nasal o mascarilla puede ser útil en estos casos

Para combatir la urticaria , angioedema y el broncoespasmo se deben utilizar agentes auxiliares como el antihistamínico difenhidramina en dosis de 50 a 80 mg por vía intramuscular o intravenosa y aminofilina en dosis de 0.25 a 0.5 g por vía intravenosa. En casos agudos los corticoesteroides no son eficaces .

CAPITULO 3

ALERGIA AL LATEX

3.1 BIOSÍNTESIS DEL HULE NATURAL

El hule natural (cis-1,4-polyisoprene) es una planta procesada , del cual más del 99 % es derivado del latex o sabia , del árbol *Hevea brasiliensis* . la vulcanización es un proceso por el cual el latex se calienta en presencia de sulfuro , donde la elasticidad y termoestabilidad del hule se mejora . El latex es un producto intracelular completo , la unidad funcional esencial es la partícula de hule , una gota esférica de polyisoprene cubierta por una capa de proteína , lípidos y fosfolípidos . Entre estas proteínas superficiales esta la preniltransferasa , la cual se encuentra libre en citosol y en asociación con la partícula de hule .

La biosíntesis del hule parece ocurrir en la siguiente secuencia : Tres moléculas de acetil coenzima A se convierten en coenzimas hidroximetilglutarido A , el cual después se reduce en ácido mevalónico, y el fosforilato y decarboxilato a difosfato isopentil de 5 carbonos. Esta subunidad de "isoprene" forma la base de monoterpenes (2 unidades de isoprene) , diterpenes (4 unidades de isoprene) y esteroides (6 unidades de isoprene) .

La preniltransferasa en varias especies puede generar polímeros tan grandes como de 10 d ; el hule Hevea está en un rango de hasta 10 d . Algunos trabajadores han sugerido que “un factor de elongación de hule” esta unido en las partículas del hule y permite la preniltransferasa , la cual normalmente se condensa poco menos de 3 unidades de isoprene, para elongar las cadenas de polyisoprene a longitudes que están presentes en miles de especies que producen latex . El factor de elongación (14 kd) y la peniltransferasa (38 kd) se han purificado ; también se han secuenciado el factor de elongación .

Los árboles Hevea brasiliensis cultivados , maduros se les extrae el latex , generalmente en días alternados . La amonia , la cual se agrega casi siempre como conservador , interrumpe las partículas de hule y produce un producto de 2 fases que es de 30 % a 40% de sólidos . Esto es concentrado típicamente hasta un 60% de sólidos , produciendo un concentrado de latex amoniacado , el cual contiene 1.6% de amonia por peso . Un concentrado bajo de amonia , también está disponible . Sin embargo , a una concentración baja de amonia es necesario un segundo preservativo para evitar la coagulación y contaminación . Los preservativos secundarios pueden influir en pentaclorofenato de sodio , tetrametiltiuram , dimetilditiocarbamate de sodio y óxido de zinc .

Los concentrados de latex se utilizan en la producción de productos sumergidos , adhesivos , foam y el respaldo de las alfombras . Los

productos sumergidos incluyen guantes , globos y condones . En la sumeración , moldes de porcelana se cubren primero con una sal coagulante (tal como alginato de sodio) y después se sumerge en la concentración de latex ya vulcanizado .

3.2 PROTEÍNAS DEL LATEX.

El contenido de las proteínas en el hule natural varían con los diferentes lotes y métodos de producción.

El latex contiene cerca de 249 diferentes proteínas, de éstas, por lo menos 16 son de diferente peso molecular, y todas éstas pueden ser alteradas o parcialmente degradadas por la amonía que se utiliza para su preservación.

El antígeno se puede extraer de los guantes , los condones y catéteres bajo condiciones físicas, tales como remojando estos en una solución buffer salina neutral a 37 C de 1 a 2 horas .En los guantes el antígeno parece ser distribuido asimétricamente a través de la película de latex, con una concentración más elevada del antígeno proteínico por fuera que por dentro del guante.

Se han desarrollado pruebas serológicas específicas y sensitivas para el suero IgE de latex utilizando RAST, ELISA, liberación de histamina

basófila, fluidez citométrica e inmunobloqueos. La exactitud de estas pruebas varia por las diferencias en los materiales utilizados en la exposición del latex y por el anticuerpo reaccionante. La mayoría de los investigadores utilizaron productos terminados de latex como la fuente de antígeno para estos estudios.

Se han utilizado varias formas para identificar al péptido o péptidos responsables de las reacciones inmediatas, los péptidos de peso molecular desde 2 a 100 Kd pueden estar involucrados.

La mayoría de los pacientes con espina bífida que tienen alergia al latex tienen IgE para los péptidos 14, 20 y 27 Kd, y el IgE en los trabajadores de la salud pública generalmente reconocen sólo el péptido 20 Kd.

Los antígenos que se reconocen dependen no sólo del material empleado sino también de la población paciente de donde se obtiene la prueba serológica.

Se ha demostrado que un extracto de un concentrado elevado en amonía es una fuente de material deficiente para los estudios inmunoquímicos. Esto probablemente se debe a la hidrólisis de proteínas que ocurre en el ambiente altamente alcalino, por el contrario, una preparación sin amonía demostró producir bandas/cadenas de péptidos definidos.

Algunos investigadores han dirigido la importancia de este asunto del contenido del antígeno relativo de latex no procesado comparado con extractos de guantes. La mayoría de los estudios utilizan los guantes ya disponibles como antígeno; otros han utilizado el latex crudo, "compuesto" latex (concentrados altos y bajos de amonía) o latex fresco congelado. En general, los extractos de los guantes contienen pocos péptidos identificables que el latex no procesado. Algunos reportes han producido evidencia para la mayor potencia de alérgenos de los extractos crudos, otros han demostrado que el uso de ciertos extractos de guantes, en vez de latex crudo, pueden mejorar la sensibilidad en los análisis *in vitro* para el IgE.

La formación de neoantígenos durante la fabricación de los guantes también puede ser posible en un latex con amonía "viejo"; o la amonización y quizás otros aspectos de la producción de los guantes afectan la hidrólisis de EPITOPES más grandes a más pequeños. Esto y la posibilidad de que los antígenos de latex pueden ser más estables al calor y desnaturalación alcalina que otras proteínas *Hevea* podrían resultar en un enriquecimiento significativo del contenido de EPITOPE de los extractos de los guantes sobre los materiales crudos, sin la generación de nuevos sitios EPITOPES.

El contenido del antígeno se puede calcular midiendo el total de la proteína o por análisis inmunoespecífico con antisuero humano o de animal. Las cantidades totales de las proteínas por técnicas estándar tienen un grado elevado/alto de variabilidad e interferencia por

substancias no proteínicas co-extraídas de productos de latex. Además, la medición de una proteína en particular depende de la unión o generación de un chromofore hacia los componentes de los aminoácidos, los cuales pueden estar presentes en cantidades mínimas en un antígeno particular. El antígeno blanco podría ser entonces “invisible” a un análisis particular.

Boyle encontró que el antígeno latex 10 Kd se unió débilmente al azul brillante Coomassie. Aunque esta banda/cadena aparecía claramente en las inmunoimpresiones en el cual se utilizó las pruebas serológicas del paciente, era ausente en una preparación estándar de azul Coomassie.

Tomazic ha encontrado que los análisis de Lowry y Bradford (Coomassie) pueden medir la reproducibilidad de la proteína de latex, pero obtuvieron los resultados más acertados con ovalbúmina como estándar, en vez de las proteínas bovinas usuales. Las mediciones más exitosas de los antígenos han sido por los estudios de inhibición RAST; las únicas limitaciones prácticas para estas investigaciones es la disponibilidad de pruebas serológicas acertadas y representativas y el tiempo que se requiere, generalmente de 4 días.

Con estos métodos, los antígenos de las proteínas se han detectado en guantes, catéteres, condones, globos y mangueras para anestesia. La cantidad del contenido del antígeno es mayor, por lo menos 400 partes entre las diferentes marcas de los guantes disponibles. El antígeno se ha

detectado en los biberones de las mamilas por medio de radioinmunolectroforesis y tinciones, pero no por la inhibición RAST.

3.3 VÍAS DE EXPOSICIÓN

La exposición al antígeno del latex puede ocurrir por vías cutánea , percutáneas , mucosa y parenteral ; el antígeno también se puede transferir por contacto directo o por transmisión en aerosol . La transmisión por aerosol del antígeno se han sugerido en algunos estudios y se han documentado varios casos . En un estudio un antígeno de 10 kd se podría demostrar en el guante con talco por inmunotinción de IgE . Jaeger ha producido la evidencia aún más aportativa que el antígeno del latex se absorbe al maíz (CORNSTARCH) con los cuales la mayoría de los guantes están polveados para lubricación . La provocación de inhalación de 18 pacientes con alergia al latex resulto en síntomas en todos los pacientes e incremento de resistencia en la vía respiratoria en 5 de ellos . De lo contrario , guantes sin este talco solo provocaron reacciones mínimas . En otro estudio las cantidades de antígeno medidas en las muestras de aire de diferentes áreas de la clínica Mayo correlacionan bien con la frecuencia del uso de guantes y el cambio de guantes en dichas áreas .

Aunque severas reacciones sistémicas han ocurrido después de una exposición cutánea o respiratoria , es claro que la exposición directa a la

mucosa o vía parenteral ponen en riesgo mayor de anafilaxis . Varios reportes subrayan los daños que provoca la exposición al latex para los pacientes con reacciones leves , cutáneas o respiratorias ; quienes han experimentado reacciones más severas con la exposición en mucosa parenteral . Todas las muertes ocasionadas por alergia al latex se han asociado a enemas barium ; catéteres enema de barium están desde 1990 y fueron remplazados por aparatos sintéticos .

3.4 MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las reacciones de hipersensibilidad inmediata provocadas por la exposición a guantes de hule , condones , catéteres , globos , dique de hule , juguetes , copas de profilaxis y equipos de deportes . Las manifestaciones de estas reacciones incluyen urticaria sistémica , rinitis , conjuntivitis , broncoespasmos y anafilaxis . Estas reacciones de hipersensibilidad inmediata se han demostrado en las pruebas que resultan ser mediadas por IgE y casi siempre provocados por péptidos presentes en el hule natural .

Solo unos pocos reportes con respecto a la epidemiología de la alergia se han encontrado . Los pacientes pediátricos con espina bífida tienen un riesgo de anafilaxis en el quirófano relacionado al latex que es de 500

veces más en comparación con la población general . Entre el 28% y el 67% de los pacientes con espina bífida tienen el anticuerpo IgE específico de latex , pero no todos tienen manifestaciones clínicas de hipersensibilidad al latex .

Desafortunadamente , la primera reacción reconocida hacia el latex puede ser la anafilaxis durante procedimientos médicos en el quirófano o en otro sitio del hospital . Una historia de enfermedad atópica tal como el asma , alergia a algún alimento y anafilaxis previa y síntomas de urticaria relacionadas al contacto con el latex (por ejemplo , síntomas después de inflar globos o en contacto con juguetes de hule) ayudan a identificar a los pacientes con espina bífida con el riesgo de anafilaxis .

El choque anafiláctico no solo esta limitado a pacientes con espina bífida . Los trabajadores de salud pública , pacientes con anomalías del tracto genitourinario requiriendo caracterización del diario , pacientes atópicos y pacientes con alergia a frutas tropicales también sufren de reacciones anafilacticas . Sus historiales médicos , sin embargo , a veces varían de aquellos historiales de pacientes con espina bífida . La mayoría de los trabajadores de salud pública con síntomas de alergia al latex , especialmente las enfermeras que están en el quirófano , médicos , odontólogos y asistentes dentales (higienistas) , desarrollan síntomas locales en las manos cuando usan guantes de latex . Estos síntomas incluyen prurito inmediato (< 1 hora) , eritema y urticaria ; y episodios recurrentes de dermatitis por contacto pueden preceder a estas

reacciones. Aunque la urticaria local a veces se induce por las proteínas de latex solubles, las pruebas serológicas de IgE circulando pueden ser ausentes , surgiendo las preguntas sobre involucramiento de un antígeno no proteínico . Individuos sensibles pueden sufrir falta de respiración en el sitio ocupacional , angioedema causado por el contacto de las membranas mucosas con productos de latex tales como condones o dermatitis causados por productos en el hogar que sean de latex , los cuales pueden llegar a un choque anafiláctico Entonces el historial medico es esencial , y preguntas con respecto a la hipersensibilidad al latex se deberá preguntar a todos los pacientes que se les realizará cirugía o cualquier procedimiento hospitalario porque estos procedimientos pueden llegar hasta la muerte . Aunque un análisis preoperativo puede ser deseable , no existe en los Estados Unidos una prueba segura , específica , no sensible y rápida en este momento .

Urticaria por contacto , prurito , dermatitis , rinoconjuntivis y asma a veces llaman el desarrollo de la hipersensibilidad al latex mediado por IgE en los proveedores de la salud pública . La incidencia de hipersensibilidad en esta población es de 2.6% hasta 16.9% reportado en estudios en Francia , Finlandia y Estados Unidos . Aunque números limitados de pacientes están involucrados y el probar los problemas son inherentes en tales estudios , ayudan a identificar la magnitud del problema . Con más de 5.5 millones de trabajadores de la salud pública en los Estados Unidos , 150 mil a un millón de dichos trabajadores pueden ser sensibles al latex , colocándolos en riesgo de reacciones

adversas severas . Tales reacciones resultarían en una pérdida económica significativa con respecto a incapacidades , al igual que los costos médicos que pueden surgir para la atención de estos pacientes .

En el caso de alergia al guante , esta se manifiesta con eccema localizada en el dorso de la mano y dedos , frecuentemente hasta la muñeca . La urticaria, que es el síntoma clínico más frecuente aparece 30 minutos después del contacto de la piel con latex , la gente sensibilizada desarrolla eritema y máculas que desaparecen espontáneamente en 1-2 horas sin tratamiento.

CAPITULO 4

GRUPOS DE RIESGO

La alergia al latex ocurre en un grupo de riesgo bien definido . Estos incluyen trabajadores de la salud pública , trabajadores de la industria de hule y niños con espina bífida (mielodisplasia) . El único factor común entre estos grupos parece ser el grado elevado de exposición al hule natural . Los trabajadores de la salud pública y de la industria del hule son expuestos durante el curso de sus ocupaciones , y los pacientes con espina bífida a través de cirugías repetidas .

4.1 TRABAJADORES DE LA SALUD PUBLICA

La mayoría de los trabajadores de la salud pública con síntomas de alergia al latex , especialmente las enfermeras que están en quirófano , médicos , odontólogos y asistentes dentales desarrollan síntomas locales en las manos cuando usan guantes de latex . Estos síntomas incluyen prurito inmediato , eritema y urticaria , episodios recurrentes por contacto pueden preceder a estas reacciones

Individuos sensibles pueden sufrir falta de respiración , angioedema causada por el contacto con las membranas de la mucosa o dermatitis causados por productos del latex , estas reacciones pueden llegar hasta el choque anafiláctico .

Los trabajadores de la salud pública parecen tener un riesgo del 5 % al 10%. En Finlandia 15 de 512 (2.8%) trabajadores de clínicas y laboratorios presentaban alergia al latex . La incidencia mas elevada de alergia al latex (4 de 54 -7.4%) se encontró en los trabajadores de quirófanos . Durante 1991 ,49 trabajadores de la salud pública en el Centro Médico Mayo fueron remitidos al departamento de enfermedades alérgicas debido a una posible alergia al latex , 36 tenían rinoconjuntivitis y 13 broncoespasmo durante la exposición al latex . De estos , 34 tenían resultados positivos en pruebas en piel y 19 tenían resultados RAST positivos. Una encuesta en todo el mundo de todos los oficiales odontólogos activos en la armada de los Estados Unidos en 1990 sugirieron una prevalencia de alergia al latex de un 8.8%, aunque por lo menos un tercio de las reacciones reportadas podrían haber sido de Tipo IV.

4.2 TRABAJADORES DE LA INDUSTRIA DEL HULE

En un estudio realizado en 1990 de exposición ocupacional en los sitios de cuidado se encontró que 3 de 81 trabajadores en una fábrica de guantes tenía asma ocupacional, basados en pruebas en el trabajo y deterioración espirométrica en el trabajo.

4.3 PACIENTES CON ESPINA BÍFIDA (MIELODISPLASIA)

Las malformaciones son defectos estructurales primarios que resultan de un trastorno localizado en la morfogénesis. Las malformaciones producen por vinculo funcional otras alteraciones secundarias que se llaman secuencias dismorfológicas .

El defecto en la morfogénesis puede deberse a muchos factores etiológicos. Algunos están asociados con defectos genéticos analizables y localizables, ya sea a la disección genética por análisis del árbol genealógico o por corresponder a anomalías de los cromosomas. Otros están claramente asociados con efectos de tóxicos o infecciones, habitualmente virales, que alteran el desarrollo durante la organogénesis, ya sea por lesión tisular directa o por los efectos de la respuesta

inflamatoria y cicatricial del huésped . La mayor parte de las malformaciones hay que considerarlas multifactoriales ya que en ellas participan efectos genéticos y cromosómicos, efectos tóxicos o infecciones durante el embarazo, edemas de diversos factores ambientales

Malformaciones del sistema nervioso central : los dos tipos más frecuentes son los procesos de Disrafia del tubo neural y la hidrocefalia.

Disrafias

Los defectos disráficos son fallas en el cierre del surco primitivo que pueden variar dependiendo de la localización y extensión del defecto.

A este tipo pertenece la ESPINA BÍFIDA que es la más común en este grupo. El defecto esta localizado en la región lumbosacra y puede ser completo con ausencia de hueso y exposición del tejido nervioso en placa o en forma de región cerrada cubierta por piel y con falta de cierre de los arcos posteriores vertebrales . Esta lesión puede ser oculta y detectarse sólo con estudios radiológicos (espina bifida oculta) o hacer saliente a través del defecto óseo de un saco meninges (meningocele) o con tejido nervioso glial (mielomeningocele) . Si la lesión medular es

extensa puede haber trastornos de esfínteres (vejiga neurogénica) y alteraciones en la inervación de las extremidades inferiores.

La prevalencia de alergia es mayor en niños con espina bífida. La Asociación de Mielodisplasia de Nueva Inglaterra estudio a 187 familias en cinco clínicas y encontraron que entre el 18% y el 28% de los pacientes habían experimentado reacciones alérgicas agudas hacia los productos de latex. En un estudio subsecuente las clínicas mielodisplasicas en 16 hospitales (un total de 2925 niños), reportaron que el 22% de los niños de cada clínica tenían alergia al latex, 22 niños (15%) habían experimentado anafilaxis intraoperativo. Un estudio serológico de los pacientes con espina bífida revelaron que 35 de 93 (37%) tenían la IgE determinada pos RAST. De estos, 8 de 35 tenían historias sugiriendo hipersensibilidad al latex, sólo uno de los 58 pacientes con resultados RAST negativos dio esta historia.

4.4 PACIENTES ATOPICOS (DERMATITIS ATÓPICA)

La dermatitis atópica (neurodermatitis) tiende a ser el tipo de eccema más severo y crónico. Eccema es un término general para todos los tipos de dermatitis, este significa simplemente “inflamación de la piel” . A menudo, las personas con dermatitis atópica tienen al mismo tiempo otras afecciones de la piel, especialmente piel reseca, dermatitis ocupacional, dermatitis de contacto o eccema de las manos.

Esta sobreposición de dermatosis hace que la dermatitis atópica sea aún más difícil de controlar.

La dermatitis atópica es una enfermedad que causa comezón e inflamación en la piel, que afecta típicamente la parte flexora de los codos, los huecos poplíteos, y la cara. Sin embargo con frecuencia puede cubrir casi todo el cuerpo. Se incluyó a la Dermatitis atópica en la categoría de atópica porque a menudo afecta a personas que padecen asma, fiebre de heno, o de ambas, o con antecedentes familiares a éstas. Investigaciones indican que enfermedades atópicas como la Dermatitis atópica son determinadas genéticamente. La Dermatitis Atópica casi siempre se inicia en al infancia, generalmente durante la lactancia , con resequedad, comezón y descamación de la piel, grietas de las orejas, y erupción en las mejillas, brazos y piernas, tienden alternativamente a mejorar y empeorar. Durante las exacerbaciones se pueden desarrollar

llagas abiertas, exudativas o costrosas, causadas por rascarse o por infecciones agregadas.

A menudo el problema desaparece durante la infancia, aunque las personas con Dermatitis Atópica tienen una tendencia al desarrollo de diversos problemas durante toda la vida: piel reseca, fácilmente irritable.

Enfermedad ocupacional de la piel, particularmente dermatitis de las manos, que pueden ocasionar pérdida del trabajo. En las mujeres el llamado eccema de las amas de casa. Infecciones en la piel, especialmente por estafilococo y estreptococo. Problemas oculares tales como dermatitis en los párpados y cataratas.

La Dermatitis Atópica tiende a surgir o exacerbarse cuando la persona está expuesta a ciertas sustancias o condiciones externas. A éstas se les denomina factores desencadenantes:

substancias irritantes (irritantes y alergenicos)
piel reseca - humedad baja - infecciones de la piel
calor, humedad aumentada y sudoración
tensión emocional

Algunas de éstas sustancias son irritantes primarios y otras alérgicas.

Los irritantes primarios son sustancias agresivas en forma rápida causando ardor, comezón y/o enrojecimiento. Entre ellos se incluyen solventes, productos químicos industriales, detergentes, algunos jabones y fragancias, vapores, pinturas, blanqueadores, prendas de lana, astringentes y otros productos para el cuidado de la piel que contienen alcohol. En general, los pacientes con Dermatitis Atópica tienen más posibilidad de hacer dermatitis de contacto a múltiples sustancias.

Las personas con dermatitis atópica son propensas a las infecciones de la piel especialmente estafilococo y estreptococo. Entre los signos que hay que vigilar se incluyen, enrojecimiento, pústulas y abscesos. Algunas veces, los “resfriados” o “gripes” pueden causar recrudescimiento de Dermatitis Atópica. Las temperaturas extremadamente cálidas o frías, o los cambios súbitos de temperatura, son mal tolerados por quienes padecen dermatitis atópica, además la humedad elevada causa un aumento de la transpiración y puede dar lugar a la dermatitis del tipo de salpullido (miliaris).

Hasta 1 ó 2 de cada 10 niños con Dermatitis Atópica padecen de alguna forma de alergia alimentaria antes de los 6 meses de edad y en particular en aquellos bebés que no han tenido alimentación al pecho materno o se han destetado tempranamente.

Es difícil diagnosticar las alergias alimentarias en las personas con dicha enfermedad dado que su piel es tan susceptible a irritaciones que

basta con rascarse para causar inflamación, elevando la probabilidad de un resultado falso positivo de una reacción cutánea (intradermoreacción). Por estas razones no son recomendables para las pruebas de alergia.

La única manera de verificar una reacción cutánea positiva es someterse a una confrontación alimentaria en la que el alimento de que se sospecha es ingerido con condiciones controladas. Esta prueba puede ser complicada y a veces peligrosa.

Se están haciendo investigaciones para desarrollar un tipo de pruebas de parche en la cual el alérgeno bajo sospecha es colocado en la superficie de la piel debajo de una venda protectora.

El tratamiento con inyecciones para la alergia no ayudan definitivamente y en cambio llegan a empeorar al paciente.

Muchos niños y adultos notan que los acontecimientos tensionales hacen que recrudezca su Dermatitis Atópica . El enojo, la frustración y la vergüenza pueden causar enrojecimiento y comezón El rascado que resulta puede ocasionar una dermatitis crónica persistente.

La mejor línea de defensa contra de Dermatitis Atópica es la prevención.

Una vez que comienza la inflamación, se requiere la atención rápida dirigida por un médico. Los baños o compresas frías pueden reducir la comezón. Las cremas de cortisona, son el principal apoyo de la terapia. Otra opción de tratamiento es el uso de la luz ultravioleta o lámparas solares. Algunas víctimas de la Dermatitis atópica encuentran que este tratamiento, siempre bajo la supervisión de un médico, es útil. También se emplean baños de avena, antihistamínicos y antibióticos orales pero se requiere frecuentemente del auxilio del dermatólogo.

CAPITULO 5

DIAGNOSTICO

La identificación de los pacientes en riesgo es un paso esencial antes de procedimientos médicos que lleguen a exposición al latex. El paso más importante en este proceso es el conocimiento de los grupos de riesgo, los cuales incluyen ,pacientes con espina bífida o anormalidades urogenitales congénitas, empleados de la salud e industria del hule. Además, a los pacientes se les deberá preguntar si han tenido reacciones asociadas con el latex. Desafortunadamente, aún una historia médica bien realizada no identifica a todos los pacientes quienes subsecuentemente reaccionan al hule.

Los análisis requieren de la disponibilidad de preparaciones conteniendo el antígeno que sea confiable. Las fuentes de los materiales de análisis han incluido guantes, latex con amonia, latex sin amonia y hojas de Hevea.

Los guantes de latex están disponibles y no son costosos. Se han preparado extractos lavando y remojando cantidades premedidas de material de los guantes en soluciones diluidas por varios periodos de tiempo. Pruebas en piel también se pueden realizar a través de un guante de latex. Ya que el contenido de antígeno en los guantes varía de marca

en marca y quizás de lote a lote, un extracto seguro podría derivarse del mismo lote de guantes que causaron la reacción. Un solo extracto altamente antigénico se puede preparar en grandes cantidades y se congela en pequeñas porciones.

El latex con amonia también esta disponible y no es costoso. La preparación elevada de amonia contiene solo latex vulcanizado, amonia y laurato de amonia. Los extractos se pueden preparar por medio de centrifugación y filtración para eliminar el polyisoprene y por medio de diálisis para eliminar las sales amoniacadas y para neutralizar el PH. También se ha diluido el latex con amonia en sustancias buffers neutrales con resultados excelentes. Todos los productos sumergidos, incluyendo los guantes de latex, son derivados de latex con amonia.

El latex sin amonia y las hojas de Hevea son disponibles a través de fuentes especializadas. Ambos se pueden usar como fuente de antígeno para análisis, pero son más útiles en los estudios inmunoquímicos requiriendo de proteínas intactas. Extractos comerciales se han derivado de varias preparaciones de latex sin amonia.

Las pruebas en piel se han realizado con extractos derivados de cada uno de los materiales mencionados. Todos los estudios epicutáneos han resultado muy sensibles, especialmente cuando se utilizan más de dos materiales. Moneret-Vautrin y Laxenaire han producido la evaluación más grande en serie de resultados de pruebas en la piel.

Las pruebas epicutáneas tienen su riesgo. Kelly y otros investigadores han reportado eventos de anafilaxis después de realizar pruebas epicutáneas sin importar el grupo de riesgo o historial de anafilaxis. Hasta ahora la FDA no ha aprobado ningún extracto para la prueba de alergia al latex. Sin embargo, los laboratorios Bencard y Stallergenes tienen extractos disponibles para su uso fuera de los EEUU.

La sensibilidad y especificidad de las mediciones in vitro del IgE es muy independiente de la población que se este estudiando. Los pacientes con espina bífida tienen generalmente titulación IgE alta. En el pasado, el diagnóstico in vitro de alergia hacia el latex en los trabajadores de la salud pública y otros han sido menos. El disco RAST latex de la farmacia es el producto más antiguo y disponible, que ha sido asociado a resultados negativos falsos en muchos estudios de adultos con alergia al latex. Aunque algunos de estos pacientes con resultados negativos-falsos podrían haber tenido el IgG4, recientes mejoramientos técnicos podrían haber incrementado la sensibilidad de pruebas in vitro para la alergia al latex.

El mecanismo dependiente de IgE se ha demostrado claramente por un número de hechos:

- 1) Positividad de las pruebas de la piel después de sus resultados inmediatos ,
- 2) Presencia de IgE específicas hacia el latex , y

3) Degranulación de basófilos humanos o histamina liberados por el latex en los pacientes alérgicos.

Las pruebas de intradermoreacción (SPT Skin Prink Testing) son las más adecuadas para el examen de alergia al latex natural. Estas pruebas de punción se leen 15 minutos después de su aplicación y los resultados se expresan en base a un sistema de cuatro puntos:

0 = negativo, igual a un control negativo

1 + = negativo, diámetro de la roncha menos de 3 mm.

2 + = debilmente positivo, diámetro de la roncha mayor de 3 mm.

3 + = positivo, diámetro de la roncha igual a control positivo +/- 2mm.

4 + = fuertemente positivo, diámetro de la roncha mayor que el control positivo.

La mayoría de los trabajadores de la salud pública con síntomas de alergia al latex, especialmente las enfermeras que están en el quirófano, médicos, odontólogos y asistentes dentales (higienistas) desarrollan síntomas como prurito inmediato (en menos de una hora) , eritema y urticaria; y episodios recurrentes de dermatitis por contacto pueden preceder a estas reacciones .

Pruebas de diagnóstico

Se han desarrollado pruebas serológicas específicas y sensitivas para el suero IgE del latex utilizado por RAST (Examen de Radioinmunoabsorbencia) , ELISA , Liberación de histamina basófila , fluidez citométrica e inmunobloqueos . La exactitud de estas pruebas varia por las diferencias en las fuentes de materiales que se utilizan en la exposición del latex y por el anticuerpo reaccionante.

El latex contiene por lo menos 16 proteínas de diferentes pesos moleculares y probablemente contiene cerca de 240 diferentes polipéptidos , de los cuales todos pueden ser alterados o parcialmente degradados por la amonía que se utiliza en su preservación. Entonces si los productos de latex contienen diferentes epítopes, el material utilizado en los análisis puede ocurrir un resultado negativo falso. Debido a estos problemas no se ha hecho una prueba in vitro específica y sensible disponible a los clínicos. Hasta el momento no existe una prueba en piel con extracto de latex aprobado por la FDA.

En el caso de un historial comprometedor , se puede realizar una “prueba de utilidad” . Se corta un pedazo (la punta de un dedo) del guante quirúrgico, se humedece con agua y se coloca en un dedo por 15 minutos ; una urticaria con comezón o eritema indica un resultado positivo. Si no da resultado, colocar un guante humedecido completo sobre la mano por 15 minutos o hasta que ocurra una reacción positiva

para ser segura, pero dependerá del alergen (proteínas) del guante. Un historial comprometedor y una prueba serológica positiva eliminan la necesidad de la "prueba de utilidad" .

Evidencias de enfermedades relacionadas al trabajo, deberán seguir una práctica clínica estándar incluyendo una historia clínica , estudios inmunológicos y medidas de incapacidad tales como función pulmonar.

CAPITULO 6

TRATAMIENTO

6.1 PREVENCIÓN

El evitar los productos de latex es la única prevención que puede evitar una reacción alérgica severa hacia el latex. Dada la ubicación del latex en el hogar y aparatos médicos, el evitar por completo el latex es quizás imposible. El 79% de las reacciones reportadas por la FDA se debieron a los guantes de latex y catéteres para vejigas (excepto catéteres barium, condones y diafragmas) . También se reportaron reacciones a la cinta adhesiva (5%) , pistones de jeringas (0.6%), equipos de administración intravascular (1.3%) .

Evitar al mínimo el latex incluye la eliminación completa de guantes y catéteres de latex. Los condones y globos también constituyen un peligro. Vendajes de latex, dique de hule, copas de profilaxis y máscaras para anestesia y oxígeno también se asocian directamente a reacciones de hipersensibilidad Tipo I . Adhesivos se han asociado generalmente con reacciones locales, usando entonces como alternativa productos de no latex.

Los niños que sufren reacciones clínicas locales al hule deberán evitar estos materiales. Hoy en día, se utilizan menos sondas de hule y pueden ser usadas esporádicamente. Los catéteres fabricados de silicon o de polivinilclorhídrico se usan comúnmente y son disponibles como sustitutos. Se pueden utilizar guantes hechos de vinil u otros materiales que no sean de latex.

Guantes de latex:

Biogel starch-free, LRC Co. Ltd, London, U.K.

Opett, Semperit Co., Vienna Austria.

Triflex, Bacter S.A. Lessines Belgium.

Catéteres de latex:

Silkolalex, Rusch Co., Germany.

El dispersamiento en aerosol del antígeno latex de cualquier material que contenga el antígeno producirá igualmente reacciones de alergia. Se deberá tomar entonces precauciones para evitar cualquier presencia de material de latex, los asistentes, médicos y aún aquellos que no tengan contacto directo con el paciente deberán utilizar guantes que no sean de latex. Los guantes con talco son aún más peligrosos por la posible aerosolización del antígeno.

En un caso, el antígeno latex sobre la ropa y piel de un médico provocó episodios anafilácticos en su esposa; ésta era enfermera y había sido positiva a alergia al latex. Los episodios desaparecieron cuando su esposo se lavaba cuidadosamente sus manos y se cambiaba de ropa después de trabajar.

Los trabajadores de la salud con alergia pueden trabajar si usan guantes que no sean de latex y pidiéndoles a sus colegas que utilicen guantes sin talco; algunos requieren de medidas más estrictas, tales trabajadores deben advertir que cuando son pacientes, la exposición en mucosa o parenteral con latex puede resultar en anafilaxis.

Epinefrina autoinyectable deberá prescribirse en caso de exposición accidental , y se le sugerirá al paciente tener en su casa guantes que no sean de latex.

La premedicación con corticoesteroides , antagonistas H1 , efedrina, y antagonistas H2 se han utilizado para prevenir o aminorar las reacciones anafilácticas. Debido a que la exposición accidental puede ocurrir aún en las circunstancias más cuidadosas, algunos autores recomiendan que este régimen se deberá usar antes de procedimientos quirúrgicos y dentales. Esta práctica no ha demostrado ser efectiva en la prevención de la anafilaxis.

En casos reportados, dos pacientes recibieron difenhidramina, efedrina y prednisona, y aún tuvo reacciones adversas bajo la anestesia. Por el contrario, tres pacientes recibieron difenhidramina profiláctica, ranitidina e hidrocortisona y no sufrieron reacciones adversas. Estos regímenes son empíricos y requieren de evaluación adicional para ver su eficacia y su función. Por lo tanto, la premedicación no se debe utilizar como alternativa.

Los condones de latex se han asociado con urticaria en hombres y mujeres. Los condones de latex son los únicos que han demostrado ser barreras a la transmisión de enfermedades sexuales del VIH y otros agentes. Los condones de intestino de borrego no previenen la transmisión del virus y no se pueden recomendar como un medio de reducción de riesgo. Un diafragma de poliuretano para mujeres fue aprobado por la FDA y esta disponible en el mercado de los Estados Unidos , otro condón de polímero bloqueado butadine stirene esta en espera de ser aprobado. Ambos productos han demostrado bloquear la penetración viral en pruebas de laboratorio , pero la eficacia clínica de estos, no ha sido comprobada.

Los trabajadores de la salud se preocupan por la eficacia como barrera de los guantes que no son de latex. Desde 1991, la FDA ha impuesto estándar de calidad para los guantes médicos , sin importar el material de fabricación . Variando además el efecto de barrera y los materiales utilizados para este fin . Los trabajadores de la salud deben

recordar la importancia de mantener intacta la piel, libre de úlceras , quemaduras , raspones etc. y de la asepsia rigurosa y detallada para la prevención de enfermedades virales.

Lista parcial de guantes que no contienen latex de acuerdo a los fabricantes.

| NOMBRE | MATERIAL | TIPO | PRODUCTOR |
|------------|--------------------------|------|---|
| Dermaprene | Neoprene | S | Ansel, Inc(Dothan,Ala.) |
| Elastyren | Styrene butadiene | S | Hermal Pharmaceutical Laboratories, Inc. |
| Flexam | Polyvinylchloride | E | Baxter (Chicago) |
| Neolon | Neoprene | S | Becton-Dickinson (Rutherford, N.J.) |
| Sensicare | Polyvinylchloride | E | Becton-Dickinson (Rutherford, N.Y.) |
| Tractylon | Styrene ethylene butylmr | S/E | Smart Practice (Phoenix,Ariz.) |
| Trutouch | Polyvinylchloride | E | Becton-Dickinson |
| Vinylite | Polyvinylchloride | E | Smart Practice |

TIPO

S = Cirugía

E = Examinación

6.2 REDUCCIÓN DEL ANTÍGENO

Los aparatos médicos de latex no necesitan contener los antígenos proteínicos . El contenido de proteína de productos Hevea se puede reducir considerablemente por medio de :

- 1) Lavado
- 2) Tratamiento de calor
- 3) Cloronización
- 4) Digestión por enzimas

Siler y Cornish demostraron que el hule natural derivado de especies alternativas (FICUS ELÁSTICA Y PARTHENIUM ARGENTATUM) contiene pocas proteínas en comparación con el hule de Hevea.

6.3 RECOMENDACIONES

La Academia Americana de Alergia e Inmunología y la Universidad Americana de Alergia e Inmunología han dictado recomendaciones para las pruebas con latex y para evitar el latex:

1.- Las preguntas con respecto a la alergia al latex deberán ser de rutina para el historial médico del paciente , para los médicos , radiólogos, anesthesiólogos, alergólogos y dermatólogos.

2.- Los pacientes de alto riesgo deberán identificarse, especialmente, cuando se les realicen procedimientos médicos y odontológicos que tengan o requieran exposición al latex.

3.- Los pacientes con espina bífida deberán evitar la exposición al latex desde el nacimiento.

4.- Pacientes que han sufrido reacciones de hipersensibilidad Tipo I deberán utilizar un brazalete médico y deberá traer con él guantes de no latex y epinefrina autoinyectable.

5.- Las instituciones de salud deberán estar preparadas para los cuidados de los pacientes con alergia.

6.- La FDA deberá establecer guías con respecto a etiquetamiento.

7.- Las instituciones de salud deberán establecer procedimientos para los empleados que son alérgicos.

CASO CLÍNICO

HISTORIA CLÍNICA

FICHA DE IDENTIFICACIÓN:

NOMBRE: L. S. C.

SEXO : Masculino

EDAD: 25 años

ESTADO CIVIL: Soltero

ESCOLARIDAD: Licenciatura en Odontología

OCUPACIÓN: Empleado S.T.C.

FECHA DE NACIMIENTO: 14 de septiembre de 1969

LUGAR DE ORIGEN: México D.F.

ANTECEDENTES HEREDO FAMILIARES:

Padre finado de 74 años de edad de Carcinoma de Parótida, madre viva de 68 años de edad, Hipertensa de 5 años de evolución controlada médicamente con bloqueadores de la ECA e Hipercolesterolemia.

Cuatro Tíos de la rama paterna diabéticos, tía paterna con Carcinoma de ovario , finada, abuela materna finada por CACU.Abuelo paterno con insuficiencia cardiaca congestiva,un tío paterno finado por infarto del

miocardio, dos tíos con hipertensión arterial sistémica. Tía abuela paterna con crisis epilépticas ya finada. Hermana de 24 años de edad con dermatitis de contacto de 5 años de evolución, al parecer con los detergentes y madre con rinitis alérgica vasomotora.

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLÓGICOS:

Habitación consta de 2 recámaras, con baño intradomiciliario, cocina y estancia con agua potable, luz eléctrica y buena disposición de la basura, conviven tres personas, sin animales.

Alimentación; consume carne cinco veces a la semana, pescado una vez al mes, leche tres veces a la semana, huevo cinco veces a la semana, frutas y verduras tres veces a la semana, agua dos vasos al día.

Higiene personal; baño diario con cambio de ropa, lavado de manos adecuado y lavado de dientes tres veces al día.

Hábito tabáquico, positivo desde los 20 años, 2 cigarros al día, actualmente sólo tres cigarros a la semana. Hábito alcohólico positivo desde los 22 años socialmente (cada mes), sin llegar a la embriaguez, con brandy y ocasionalmente cerveza y vodka. Hábito medicamentoso negativo. No realiza ningún tipo de ejercicio rutinario.

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS:

Varicela a edad no especificada, sarampión a los cinco años de edad, parotiditis a los 8 años de edad , con antecedentes de laringotraqueitis a los 4 años de edad, siendo internado para tratamiento médico, con parasitosis del tipo de ascaridiasis a los 7 años aprox. No antecedente de hepatitis, o alergia a medicamentos. Antecedentes traumáticos prob. subluxación de coxis a los 8 años, sin fracturas. Antecedentes quirúrgicos; amigdalectomía a los 8 años, transfusionales negativos.

Inicia hace 5 años aproximadamente con dermatitis de contacto en su trabajo, al parecer con sustancias químicas solventes, rinitis vasomotora desde esa fecha aprox.

Presentó cuadros infecciosos respiratorios de vías superiores, en ocasiones mal tratados, desde la infancia.

PADECIMIENTO ACTUAL:

Inicia su padecimiento hace 5 años aprox. con cuadros de dermatitis de contacto con solventes en su trabajo, (el cual consistía de ayudante general en los talleres del S.T.C. metro), aunque no se especifica el tipo de sustancias con las que trabajaba. Con cuadro caracterizado por rash cutáneo, eritema en ambas manos, prurito intenso, con liquenificación de las lesiones y huellas de rascado, que no mejoraban con cremas inertes, pero si con preparaciones dermatológicas y uso de guantes especiales para protección, posteriormente nota hace cuatro años cuadros de rinitis

vasomotora, con estornudos en salva, así como aumento en la frecuencia de infecciones de vías aéreas superiores, incidentalmente nota edema en ambos labios, rash en cara y discreta dificultad respiratoria al inflar globos de hule.

Hace tres años, presenta tos seca crónica, persistente, que no cede a antitusígenos, siendo enviado al servicio de Neumología, donde es tratado con antibioticoterapia y antiinflamatorios del tipo no esteroideo para agregarse por último episodios de dificultad respiratoria, con tos seca, persistente, sibilancias y aumento de secreciones bronquiales, siendo tratado con broncodilatadores del tipo del salbutamol, antibioticoterapia y antihistamínicos orales, así como con medicamentos para la profilaxis del tipo del ketotifeno.

Actualmente se encuentra bajo control con vacunas intradérmicas desde hace 7 meses aproximadamente, por el alergólogo después de realizarse intradermoreacciones, resultando alergia al polvo y ácaros de éste, así como reacciones fuertemente positivas con polenes de flores y a otros antígenos. También se tratan las crisis asmáticas con salbutamol en spray a dosis de 2 disparos c/4 hrs., sulfato de efedrina con hidroxicina jarabe, 1 cucharada c/8 hrs. y astemizol tabs. de 10 mg. 1 c/12 hrs.

INTERROGATORIO POR APARATOS Y SISTEMAS:**SISTEMA NERVIOSO:**

Refiere episodios de cefalea, migraña, sin antecedentes traumáticos ni de crisis epilépticas, sin otro dato que consignar.

APARATO RESPIRATORIO:

Actualmente asintomático.

GASTROINTESTINAL:

Actualmente asintomático.

SISTEMA CARDIOVASCULAR:

Sin datos patológicos que consignar.

MUSCULOESQUELETICO:

Refiere dorsolumbalgia ocasional, que se exacerba con la flexión prolongada de la columna, así como con el esfuerzo, de dos años de evolución, con dolor tipo punzante intenso, sin sistematización de éste, con movimientos normales.

ÓPTICO:

Utiliza anteojos desde los 10 años aprox. por Miopía y Astigmatismo, actualmente con disminución de la visión lejana, con antecedente de queratotomía radiada hace dos años aprox., debiendo utilizar aún los anteojos.

APARATO URINARIO:

Asintomático por el momento.

EXPLORACIÓN FÍSICA:**HABITUS EXTERIOR:**

Paciente masculino de edad aparente igual a la cronológica, consciente, bien orientado en las tres esferas, aparentemente íntegro, bien conformado, de marcha normal, sin fascies característica, que coopera con el interrogatorio y la exploración física.

SIGNOS VITALES:

PULSO: 78 por min. T. A.: 120/80 F.R.: 16 por min.
Talla : 1.85cm.Peso: 70 Kg.

CABEZA: Cabello negro de implantación de acuerdo al sexo, cráneo sin hundimientos ni exostosis, ojos con reflejos normales, con cicatrices antiguas de cirugía refractiva. Boca con mucosas bien hidratadas, sin caries, con obturaciones en piezas dentarias sup. e inf.

Cuello; con tráquea central y desplazable con los movimientos de la deglución, sin adenomegalias, ni masas palpables.

TÓRAX:

Tórax óseo con deformación esternal, con hundimiento de tipo congénito, con escoliosis dorsolumbar.

CAMPOS PULMONARES:

Con movimientos de amplexión y amplexación normales y simétricos, con claro pulmonar en ambos campos, sin estertores, bien ventilados.

ÁREA CARDIACA:

Dentro de límites normales, con ruidos cardíacos rítmicos, de buena intensidad sin soplos o ruidos agregados, con choque de la punta en línea medio clavicular izquierda con un área aprox. de 3 cm. sin thrill palpable.

ABDOMEN:

Plano, blando, depresible, no doloroso, sin datos de irritación peritoneal, no doloroso a la palpación media, sin visceromegalias con peristalsis normal y audible.

MIEMBROS INFERIORES:

Se encuentra prob. acortamiento de miembro pélvico derecho, aunque los arcos de movilidad son normales, sin datos de lesión ósea o patología vascular.

MIEMBROS SUPERIORES:

Íntegros, con arcos de movilidad normales, sin datos de lesión ósea.

COLUMNA VERTEBRAL:

Se encuentra vasculación hacia la derecha escoliosis dorsolumbar, con movimientos de flexión y extensión normales, así como las inflexiones, sin puntos de VALES positivos.

DIAGNÓSTICOS FINALES:

ASMA BRONQUIAL

RINITIS VASOMOTORA PROB. ALÉRGICA

DERMATITIS DE CONTACTO PROB. ALERGIA AL LATEX

SINUSITIS CRÓNICA

ESCOLIOSIS DORSOLUMBAR

MIOPIA Y ASTIGMATISMO

CONCLUSIONES

El caucho-latex natural es una sustancia derivada del árbol de caucho (Hevea Brasiliensis) que contiene proteínas hidrosolubles, que no pueden ser erradicadas completamente durante el proceso de manufactura.

La alergia ha sido prevalente en pacientes con espina bífida , trabajadores de la salud pública expuestos frecuentemente al latex en el trabajo, pacientes atópicos , individuos quienes requieren de cirugías frecuentes , y trabajadores en las fábricas donde procesan el latex.

La sensibilización a las proteínas del latex natural y el caucho químico es una consecuencia de exposición repetida a los alergenos, así como el uso prolongado de guantes para propósitos médicos y para limpieza , repetidas cateterizaciones uretrales y múltiples operaciones. Consecuentemente los trabajadores de la salud representan el mayor grupo de riesgo.

El contacto directo con la mucosa , inhalación y exposición parenteral a las proteínas del latex pueden llegar a reacciones que causen la muerte. La exposición cutánea generalmente causa reacciones locales limitadas al área de contacto pero pueden progresar hasta que involucre algún sistema del cuerpo.

La exposición directa o parenteral representa el mayor riesgo de anafilaxis ; esto es de suma importancia cuando se planea operar a alguna persona.

El latex penetra a la piel como resultado de interrupción de los mecanismos normales de defensa de la piel . Pequeñas cantidades de proteínas por dentro del guante se absorben durante la reacción.

Los resultados de las impresiones inmunes dependen de la selección de los materiales , método de fraccionamiento y los reagentes . El extracto seleccionado deberá ser apropiado para su uso (diagnóstico o terapia) .

Estandarizar una prueba comercial para alergenios sensitivos en piel es invaluable, para que las consideraciones y cuidados puedan realizarse rutinariamente, por lo menos en algunos grupos de riesgo .

Pruebas de punción y parches hacia la mezcla tiuram , mercato benzotiazoil , parafenilediamina y carbamate (aditivo común de hule) fueron negativos . Pruebas de punción hacia el latex natural resultan con reacción 4+ asociado con un enrojecimiento inmediato , taquicardia , urticaria , angioedema , dificultad para respirar y mareo .

Hay varias alternativas de no latex para evaluar, pero como por ejemplo, los guantes quirúrgicos de no latex son más caros que los

guantes de latex quirúrgicos normales, su elasticidad no es comparable con los productos de latex natural. Durante los últimos años la calidad de los catéteres ha mejorado como resultado del desarrollo del producto.

En los pacientes con alergia al latex deberá incluirse en su historial los productos o materiales a los que son sensibles, tal como el hule.

En el presente estudio se presenta un caso clínico en el cual se menciona una dermatitis de contacto por solventes químicos previa a la alergia del latex, la cual se presentó a partir de este problema y a consecuencia del uso repetitivo y prolongado de guantes de latex para propósitos médicos, ya que el sujeto pertenece al grupo de mayor riesgo.

BIBLIOGRAFÍA

Alenius H, Kurup V, Kelly K, et al. Latex allergy: Frequent occurrence of IgE antibodies to a cluster of 11 latex proteins in patients with spina bifida and histories of anaphylaxis. *J Lab Clin Med* 1994; 123: 712-720.

Alenius H, Turjanmaa K, Makinen-Kiljunen S, et al. IgE immune response to rubber proteins in adult patients with latex allergy. *J Allergy Clin Immunol* 1994;93:859-63.

Barret J T *Inmunología médica*. México Interamericana 1990: 168-190.

Baur X, Ammon J, Chen Z, et al. Health risk in hospitals through airborne allergens for patients presensitized to latex. *Lancet* 1993;342: 1148-49.

Baur X, Jager D. Airborne antigens from latex gloves. *Lancet* 1990; 335: 912.

Beuers U, Baur X, Schraudolph, et al. Anaphylactic shock after game of squash in atopic woman with latex allergy. *Lancet* 1990;335:1095.

Berky ZT, Luciano W J, James WD. Latex Glove Allergy . A Survey of the US Army Dental Corps. *JAMA* 1992;268: 2695-2697.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

Bonnekoh B, Merk HF. Safety of latex Prick Skin Testing in Allergic Patients. JAMA 1992;267:2603.

Blinkhorn A.S, Leggate EM. An Allergic Reaction to Rubber Dam. Br Dent J. 1984; 156:402-3.

Boxer M B, Grammer L C, Orfan N. Gutta-percha allergy in a health care worker with latex allergy. J Allergy Clin Immunol 1994; 93: 943-4.

Chambeyron C, Leynadier F, Pecquet C et al. Study of the allergenic fractions of latex. Allergy 1992;47:92-97.

Charous BL, Hamilton RG, Yunginger JW. Occupational latex exposure: characteristics of contact and systemic reactions in 47 workers. J Allergy Clin Immunol 1994;94: 12-8.

Ceuppens JL, Durme PV, Dooms-Goossens A. Latex allergy in patient with allergy to fruit. Lancet 1992;339:492-493.

Committee report Task force on allergic reactions to latex. J Allergy Clin Immunol 1993; 92:16-8.

Cormio L, Turjanmaa K, Talja M, et al. Toxicity and immediate allergenicity of latex gloves. *Clinical and Experimental Allergy* 1993;23:618-623.

Fuchs T. Latex allergy *J Allergy Clin Immunol* 1994;93: 951-952.

Gold M, Swartz Jo S, Braude BM et al. Intraoperative anaphylaxis: An association with latex sensitivity. *J Allergy Clin Immunol* 1991;87:662-6.

Hamilton RG, Charous BL, Adkinson NF et al. Serologic methods in the laboratory diagnosis of latex rubber allergy: Study of nonammoniated, ammoniated latex, and glove (end-product) extracts as allergen reagent sources. *J Lab Clin Med* 1994;123:594-604.

Harrison T.R., Petersdorf R G, Braunwald E, et al. *Principios de medicina interna*. México. Libros McGraw-Hill de México S.A. de C.V. 1986:515-516.

Jaeger D, Czuppon A, Baur X. et al. IgE mediated allergy to latex proteins: Clinical relevance, diagnostic procedure and therapeutic aspects. (Abstracts) *J Allergy Clin Immunol* 1991;87:268.

Jaeger D, Kleinhans D, Czuppon AB, et al. Latex-specific proteins causing immediate-type cutaneous, nasal, bronchial, and systemic reactions. *J Allergy Clin Immunol* 1992;89:759-68.

Kelley W N. *Medicina interna, México, Panamericana* 1990:999-1028.

Kelly K J, Kurup VP, Reijula, et al. The diagnosis of natural rubber latex allergy. *J Allergy Clin Immunol* 1994;93: 813-6.

Kelly KJ, Kurup VP, Zacharisen M. et al. Skin and serologic testing in the diagnosis of latex allergy. *J Allergy Clin Immunol* 1993; 91:1140-5.

Kelly KJ, Pearson ML, Kurup VP, et al. A cluster of anaphylactic reactions in children with spina bifida during general anesthesia: Epidemiologic features, risk factors, and latex hypersensitivity. *J Allergy Clin Immunol* 1994;94: 53-61.

Kirk-Othmer. *Latex Technology Encyclopedia of chemical technology*. New York: John Wiley and sons 1980: 82-97.

Kurup VP, Kelly KJ, Turjanmaa K et al. Immunoglobulin E reactivity to latex antigens in the sera of patients from Finland and the United States. *J Allergy Clin Immunol* 1993;91:1128-34.

Lagier F, Badier M, Charpin D et al. Latex as aeroallergen. *Lancet* 1990;336:516-17.

Lagier F, Vervloet D, Lhermet et al. Prevalence of latex allergy in operating room nurses. *J Allergy Clin Immunol* 1992;319-22.

Laurent J, Malet R, Smiejan JM, et al. Latex hypersensitivity after natural delivery. *J Allergy Clin Immunol* 1992; 89:779-80.

Lavaud F, Cossart C, Reiter V, et al. Latex allergy in patient with allergy to fruit. *Lancet* 1992;339:492-493.

Leynadier F, Xuan TT, Dry J. Allergenicity suppression in natural latex surgical gloves. *Allergy* 1991; 46:619-625.

Maat-Bleeker F, Van Ginkel C.J.W. Type I allergy to latex. *Br. J of Dermatol.* 1991;125:280.

Makinen-Kiljunen S. Banana allergy in patients with immediate-type hypersensitivity to natural rubber latex: Characterization of cross-reacting antibodies and allergens. *J Allergy Clin Immunol* 1994;93:990-6.

Makinen-Kiljunen S, Reunala T, Turjanmaa K et al. Is cows' milk casein an allergen in latex rubber gloves? *Lancet* 1993;342:863-4.

Makinen-Kiljunen S, Sorva R, Juntunen-Backman K. Latex dummies as allergens *Lancet* 1992;339:1608-1609.

Makinen-Kiljunen S, Turjanmaa K, Palosuo T, et al. Characterization of latex antigens and allergens in surgical gloves and natural rubber by immunoelectrophoretic methods. *J Allergy Clin Immunol* 1992;90:230-5.

Mathew S N, Melton A L, Wagner W O. Latex hypersensitivity: a case study. *Ann of Allergy* 1993; 70: 483-486.

Meeropol E, Kelleher R, Bell S, et al. Allergic reactions to rubber in patients with myelodysplasia. *N Engl J Med* 1990; 323:1072.

Ownby D.R., Tomlanovich M, Sammons N, et al. Fatal anaphylaxis during a barium enema associated with latex allergy. (abstracts) *J Allergy Clin Immunol* 1991;87:268.

Roos B D, McCullough J, Ownby D R. Partial cross-reactivity between latex and banana allergens. *J Allergy Clin Immunol* 1992;90: 409-10.

Rott I M, Brostoff J, Male D K. *Inmunología, México, Salvat, 1991:1.1-1.9,19.1.*

Ruutu M, Alfthan O, Heikkinen L, et al. "Epidemic" of acute urethral stricture after open-heart surgery. *Lancet*; 1982; 1: 218.

Seaton A, Cherrie B, Turnbull J. Rubber glove asthma. *Br Med J* 1988; 296: 531-2.

Silverman H I. Rubber anaphylaxis *N Engl. J Med.* 1989; 321: 837.

Slater J E. Rubber anaphylaxis *N Engl. J Med.* 1989; 320: 1126-30.

Slater J E, Chhabra S K. Latex antigens *J Allergy Clin Immunol* 1992; 89: 673-8.

Slater J E, Shaer C, Mostello L. Rubber-Specific IgE in children with spina bifida. (Abstract) *J Allergy Clin Immunol* 1990; 85: 293.

Slater J E, Trybul D E. Immunodetection of latex antigens *J Allergy Clin Immunol* 1994; 93: 825-30.

Spaner D, Dolovich J, Tarlo S, et al. Hypersensitivity to natural latex *J Allergy Clin Immunol* 1989; 83: 1135-7.

Sussman G L, Tarlo S, Dolovich J. The spectrum of IgE mediated responses to latex *JAMA* 1991; 265: 2844-2847.

Swanson M C, Bubak M E, Hunt L W, et al. Quantification of occupational latex aeroallergens in a medical center. *J Allergy Clin Immunol* 1994; 94:445-51.

Tarlo S M, Wong L, Roos J et al. Occupational asthma caused by latex in a surgical glove manufacturing plant. *J Allergy Clin Immunol* 1990; 85: 626-31.

Tomazic V J, Shampaine E L, Lamanna A, et al. Cornstarch powder on latex products is an allergen carrier. *J Allergy Clin Immunol* 1994; 93:751-8.

Turjanmaa K, Reunala T, Alenius H et al. Allergens in latex surgical gloves and glove powder. *Lancet* 1990; 336:1588.

Wesley-James O. Catheters and postoperative urethral stricture *Lancet* 1982;1:622-23.

Esta Tesis fue elaborada en su totalidad en la empresa

TESIS PERLA  IMPRESORES

REP DE CUBA No 99-5 TEL 621-36-66 COL CENTRO HISTORICO

Atención personal de

RAYMUNDO CABALLERO

— Servicio a Domicilio —

Gracias por darnos la oportunidad de servirte
Suba directo no pague comisión

NO SE DEJE SORPRENDER