



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

195
ZED

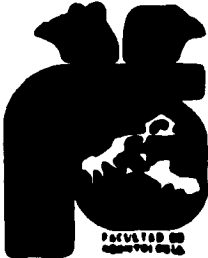
FACULTAD DE ODONTOLOGIA

REACCIONES ANAFILACTICAS

T E S I S A

QUE PRESENTAN:
LIZBETH AURORA LOPEZ LOPEZ
TANIA MOSQUEDA MAZA
PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA

DIRIGIO: M.C. PORFIRIO JIMENEZ VAZQUEZ



MEXICO, D. F.

1995

Vobes
[Firma]
18-0-95

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.

A DIOS .

**Por darme la gran dicha de vivir,
y vivir intensamente.**

A MIS PADRES .

**Faustino y Manuela, por que siempre me apoyaron y
brindaron fuerza, fe y esperanza.**

GRACIAS.

A MIS HERMANOS.

**Germán e Isabel, gracias por ser mi
ejemplo a seguir, y ser siempre mis
amigos incondicionales.**

Lizbeth A. López López.

A MI QUERIDA IVONNE. (q.e.p.d.)

**Gracias por ser la luz que alumbró mi
camino y estar conmigo en todo momento.**

A IVETTE HERRERA.

**Gracias amiga por ser mi voz interna
que siempre dice, "tu puedes, sigue adelante".**

A MARINA M.

**Gracias por tu amistad sincera
y por caminar siempre juntas en
esta carrera.**

Lizbeth A. López López.

A TANIA M.

**Gracias Tania por compartir momentos
inolvidables y realizar juntas este gran triunfo.**

A MIS PACIENTES.

**Por confiar en mí y depositar su
salud en mis manos.**

MUCHAS GRACIAS:

Lizbeth A. López López.

A DIOS:

Por darme la vida cada instante,
y por guiarme a donde quiera que voy.

A MI MADRE:

Por poner toda tu confianza en mí y apoyarme
durante toda mi vida. Creo que logramos jun-
tas esta carrera. Gracias AMIGA por enseñarme
a vivir y a mirar siempre adelante.

A MIS PADRES:

José Luis y Raúl, porque cada uno en dife-
rente situación y tiempo, me enseñó muy a
su modo el significado de la vida, de lucha y
del amor. Gracias por creer en mí.

Tania Mosqueda Maza.

A MARIO:

Por tu apoyo, tu serenidad, tu paciencia,
y por algo muy importante, por estar aquí.

A MIS HERMANOS:

Emmanuel y Pamela por que se que sacrificaron
parte de ustedes para mi bien. Gracias porque
también he aprendido mucho de ustedes, pero
sobre todo, por ser mis grandes amigos.

A OLIVER:

Por ayudarme a no desistir de esta
profesión, por tu apoyo, y por tu enseñanza.
GRACIAS.

Tania Mosqueda Maza.

A MI AMIGO PEPE:

Por estar cuando te necesito, por tus consejos, y por ayudarme a recuperar la seguridad en mí. GRACIAS.

A LIZBETH:

Por dejarme convivir y compartir contigo este esfuerzo que espero llegue a ser un gran logro para las dos.

A DONALD Y A WALT DISNEY:

Por su ánimo y apoyo, y por haber llegado en el momento preciso. Los quiero. Gracias.

Y GRACIAS

A todas aquellas personas que creyeron en mí.

Tania Mosqueda Maza.

A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
Por brindarnos su conocimiento.

AL HONORABLE JURADO.
Por darnos la oportunidad de presentar esta Tesina.

Lisbeth A. López López.
Tania Mosqueda Manz.

ÍNDICE

	Pág.
ÍNDICE	1
INTRODUCCIÓN	3
CAPÍTULO 1 Generalidades de Inmunología	5
1.1. Células del Sistema Inmune	6
1.1.1. Linfocitos T y Linfocitos B	6
1.2. Inmunoglobulinas	9
1.2.1. Inmunoglobulina IgE	12
1.3. Respuesta Inmune	12
1.4. Reacciones Antígeno-Anticuerpo	13
CAPÍTULO 2 Células y mediadores de la Respuesta Anafiláctica	16
2.1. Mastocitos y Basófilos	16
2.2. Macrófagos	18
2.3. Histamina	18
2.4. Prostaglandinas	20
2.5. Factores Quimiotácticos	21
2.5.1. ECF-A	21
2.5.2. NCF-A	21
2.6. Factor Activador de Plaquetas	21
2.7. Sistema de Complemento	22
CAPÍTULO 3 Anafilaxia	24
3.1. Fisiopatología	27
3.2. Etiopatogenia	28
3.2.1. Por Fármacos	29
3.2.1.1. Anestésicos Locales de Uso en Odontología	30
3.3. Medidas Preventivas contra la Anafilaxia	33

3.3.1. Anamnesis	33
3.3.2. Selección de Fármacos	34
3.4. Medicamentos y Tratamiento de la Anafilaxia	35
3.4.1. Adrenalina	35
3.4.2. Corticosteroides	36
3.4.3. Antihistamínicos	36
CAPÍTULO 4 Reacciones Anafilácticas Locales	38
4.1. Urticaria	38
4.2. Angioedema	40
4.3. Asma Bronquial	41
4.3.1. Manifestaciones Clínicas	42
4.3.2. Fisiopatología	43
4.3.3. Tratamiento Inmediato	44
4.4 Rinitis	45
4.4.1. Manifestaciones Clínicas	45
4.4.2. Fisiopatología	46
4.4.3. Tratamiento Inmediato	46
CAPÍTULO 5 Reacción Anafiláctica Generalizada (Shock Anafiláctico).	47
5.1. Manifestaciones Clínicas	48
5.2. Fisiopatología	48
5.3. Tratamiento Inmediato	49
CONCLUSIONES	51
GLOSARIO	53
BIBLIOGRAFÍA	55

INTRODUCCIÓN

En 1902 Richet y Portier realizaron experimentos con perros, inmunizándolos con anémoma marina, demostrando que pequeñas cantidades de toxina podían provocar en un animal previamente sensibilizado, convulsiones y colapso vascular. Denominaron a esta reacción anafilaxia para describir que este tipo de inmunización conducía a falta de protección en vez de la inmunidad prevista (profilaxia).

Para que exista una reacción anafiláctica es necesario que se cuente con un primer contacto con el antígeno, esto es sensibilización en donde no ocurre ninguna respuesta y posteriormente a un segundo contacto con el mismo antígeno se produce hipersensibilidad.

Anafilaxia proviene del griego *ana*-contra, frente y *phylax*-guardar o proteger, lo que significa sin protección.

La reacción anafiláctica es mediada por la IgE (Inmunoglobulina E), pero cuando es parecida a esta y no interviene en ella el anticuerpo IgE, se le denomina reacción anafilactoide.

Las reacciones anafilácticas pueden ser causadas por la ingesta de proteínas, enzimas, así como alimentos, pegamentos, medicamentos, entre otros y como es sabido en la práctica Odontológica el manejo de fármacos es de uso constante, desde la premedicación de un paciente antes de la consulta dental, como el manejo de los mismos en el tratamiento médico, así como pacientes que desafortunadamente se automedican y por la administración de anestésicos locales durante la consulta dental. Por lo que es de suma importancia conocer las causas que pueden desencadenar una reacción anafiláctica y de esta manera estar preparados para poder prevenirlas, reconocerlas y controlarlas.

CAPÍTULO I

GENERALIDADES DE INMUNOLOGÍA

La Respuesta Inmune, es una respuesta adaptativa muy compleja y esencial para la supervivencia. Al igual que otros sistemas del cuerpo, se relacionan con un aspecto de la homeostasis y tiene a su cargo la tarea de eliminar microorganismos o ciertas moléculas que ingresan en el medio interno corporal. El resultado exitoso de este mecanismo se denomina Inmunidad y su fracaso, Infección. Los fracasos pueden deberse a una gran variedad de mecanismos, con las deficiencias inmunes congénitas o adquiridas, así como las variaciones hereditarias de la resistencia o capacidad de la respuesta inmune de las personas que carecen de una base genética.

Además de las infecciones, las alteraciones de la función apropiada del sistema inmune también dan por resultado una variedad de enfermedades alérgicas y autoinmunes

El Sistema Inmune tiene como propósito el diferenciar "lo propio" de "lo no propio" y luego eliminar "lo no propio".

Una alteración de este proceso de reconocimiento puede traer como consecuencia una respuesta patológica exagerada a moléculas ambientales comunes, resultando una alergia. Por otro lado un cambio en el reconocimiento por el cual "lo propio" es tomado como "lo no propio" de la respuesta inmune, se denomina autoinmunidad.(19)

1.1. CÉLULAS DEL SISTEMA INMUNE.

Los linfocitos son los constituyentes principales del Sistema Inmunitario. En los mamíferos este sistema tiene la capacidad de producir anticuerpos contra millones de agentes extraños diferentes, que pueden invadir el cuerpo. Además, este sistema Inmunitario recuerda y a una segunda exposición a la sustancia extraña, produce una reacción más rápida e intensa.

Existen dos tipos inmunitarios de defensa; humoral y celular. Ambos reaccionan a los antígenos, usualmente proteínas extrañas al cuerpo, como bacterias o tejidos extraños.

La inmunidad humoral, es la inmunidad debida a los anticuerpos circulantes en la fracción de alfa-globulinas de las proteínas plasmáticas, ésta, es muy importante contra las infecciones bacterianas y alergias.

La inmunidad celular, se encarga de las reacciones alérgicas retardadas y los rechazos de implantes de tejido extraño, ésta, es importante defensa contra las infecciones debidas a virus, hongos y algunas bacterias (15)

1.1.1. LINFOCITOS T Y LINFOCITOS B

Después del nacimiento, algunos linfocitos son formados en la médula ósea, pero casi todos en los ganglios linfáticos, en el timo y en el bazo, a partir de las células precursoras que se originaron en la médula ósea. Los linfocitos entran a la sangre por vía linfática en su mayor parte. Se ha calculado que en el hombre existen 3.5×10^{10} linfocitos por día, que entran a la circulación por vía torácica; sin embargo, esta cuenta

incluye células que vuelven a entrar a los linfáticos y así pasan por el conducto torácico más de una vez.

Existen dos tipos básicos de linfocitos: los Linfocitos T, que existen en el timo y se transforman por el ambiente de este órgano en linfocitos encargados de la inmunidad celular y los Linfocitos B, que se transforman en el hígado y posiblemente en el bazo fetal, son encargados de la inmunidad humoral.(12)

Se han identificado varios tipos de células B, células plasmáticas, células B memoria y células vírgenes.

Se han identificado cuatro tipos de células T, las cooperadoras/inductoras, supresoras, citotóxicas y de memoria. Las dos primeras intervienen en la regulación de la producción de anticuerpos por los derivados de las células B, en tanto que las células T citotóxicas destruyen a las células transplantadas u otras células extrañas. Las células T citotóxicas y supresoras tienen por lo general en su superficie un marcador glucoprotéico, que se llama T8, se puede identificar mediante anticuerpos monoclonales. Las células T auxiliares e inductoras, tienen por lo general en su superficie un marcador glucoprotéico llamado T4.

Cuando existen en el cuerpo, virus, bacterias y otras proteínas extrañas o sustancias relacionadas, las ingieren los macrófagos. Estos exponen parte del antígeno ingerido, además de proteínas del complejo de histocompatibilidad mayor (CHM), sobre la superficie de las células presentadoras de antígeno.

Después los macrófagos entran en contacto con los linfocitos. Se activan las células T4 cuando se fija simultáneamente al antígeno y a una proteína de CHM de la clase II sobre la superficie del macrófago.

Los linfocitos, macrófagos, neuronas y otros tipos de células, secretan muchos mensajeros tipo hormona que afectan a otras células. Los mensajeros secretados por los linfocitos, son llamadas linfocinas, cuando se conoce la secuencia de los aminoácidos de un factor en las personas, se cambia por interleucina.

Como estos mensajeros son producidos por muchas células, se les llama citocinas.

La interleucina 1 (IL-1) existe en dos formas alfa y beta, con un mismo receptor. activan a los linfocitos T4 y B, tiene efectos sobre otras células sanguíneas, el cerebro, el hígado y la pared vascular.

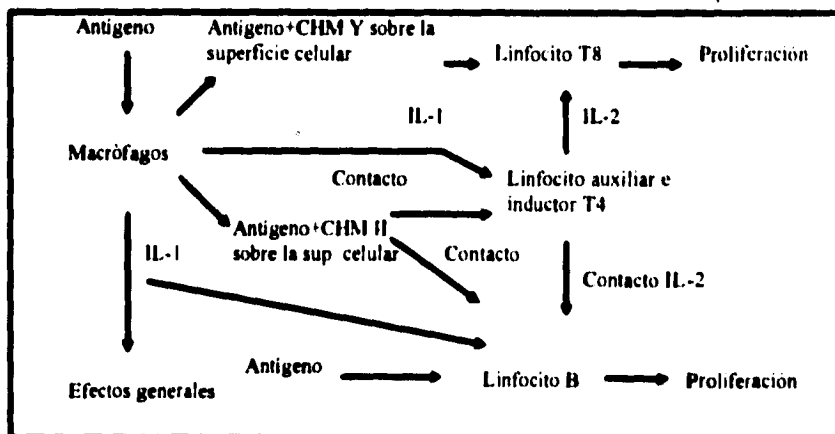
La interleucina 2 (IL-2) es un factor de crecimiento producido por las células T4 que aumentan la síntesis y maduración de las células T8 y B.

Después las células T4 hacen contacto con las células B y las activan y proliferan y se transforman en células B de memorias y células plasmáticas. Estas últimas secretan grandes cantidades de anticuerpos hacia la circulación general. Los anticuerpos circulan en la fracción globulinica del plasma y al igual que los otros anticuerpos se denominan Inmunoglobulinas. Las células B fijan también antígenos libres en la sangre y la linfa, pero requieren contacto con las células T4 auxiliares e inductoras para madurar y diferenciarse. (fig. 1)

Existen otras células además de los macrófagos, que pueden presentar al antígeno. Los otros tipos de células presentadoras de antígenos son las células Langerhans de la piel y las células de los ganglios linfáticos y bazo. (12)

Fig. 1. Activación de sistema inmunitario por virus y otras sustancias reconocidas como Antígeno.

Gazzoni, Medicina Interna, p. 456



1.2. INMUNOGLOBULINAS.

Los linfocitos B se encuentran en todos los tejidos linfoides periféricos y en conjuntos circulantes. En los ganglios linfáticos, los linfocitos B se localizan principalmente en los folículos primarios, y en la corteza subcapsular. Los linfocitos B tienen receptores de membrana por los cuales reconoce a los antígenos. Estos receptores son moléculas de Ig, sobre todo de la clase IgM e IgD, que se especializan para la expresión en las membranas. Todos los receptores de membrana de cualquier célula B tienen la misma especificidad de captación. Cuando estas células se diferencian y forman anticuerpos, los producen por una especificidad idéntica a la de la Ig de la membrana de los linfocitos B.

Cinco tipos generales de anticuerpos inmunoglobulínicos son producidos por el sistema de linfocitos de células plasmáticas. El componente básico de cada una es, una unidad simétrica que contiene cuatro cadenas polipeptídicas .

Las cadenas largas se llaman cadenas pesadas; en tanto que las dos cortas se llaman, cadenas ligeras. Cada cadena pesada (H) y cada cadena liviana (L) esta compuesta por regiones compactas (dominios), similares entre si en la secuencia de aminoácidos y en forma tridimensional.(1)

Existen clases y subclases que difieren solo en sus cadenas H, se denominan según sus cadenas H: IgM, IgD, IgG1, IgG2, IgG3, IgG4, IgA1, IgA2 e IgE.(tab. 2).

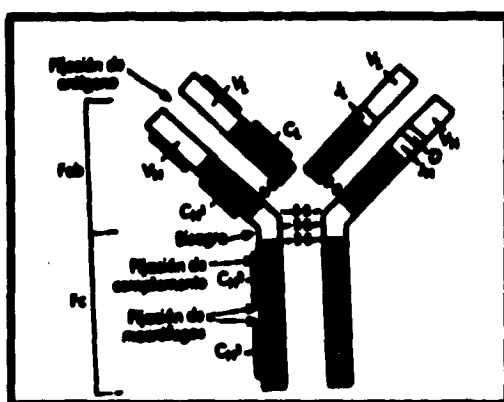
El dominio N-terminal de la cadena pesada o liviana, se denomina, dominio variable (V), porque contiene tres regiones en las cuales la secuencia de aminoácidos difieren mucho de una molécula de Ig a otra.

El resto de la molécula, la región constante (C), es casi idéntica en cadenas de la misma clase, es decir, se consideran dos partes fundamentales, una variable y una constante; la parte variable se encuentra plegada de tal manera que las cadenas pesadas y livianas se aproximan entre si y crean una superficie en la parte superior de la molécula de Ig, donde cada molécula despliega una gama única de aminoácidos. Esta gama, es el

sitio de combinación con el antígeno y reacciona con la correspondiente disposición tridimensional de aminoácidos en la molécula del antígeno (epítoto), por medio de interacciones no covalentes, como uniones hidrógeno, atracción de cargas positivas y negativas, uniones hidrófobas y fuerzas de Van der Waalls. Este apareamiento estructural entre el epítoto y el sitio de combinación, determina la especificidad de las reacciones Antígeno-Anticuerpo, mientras que la suma de energía generada por las interacciones no covalentes, entre el epítoto y el sitio determina la afinidad o energía total de unión. (fig. 3)

Cuando interacciona el antígeno con el anticuerpo, con frecuencia los antígenos son neutralizados, las células muertas, las bacterias opsonizadas, los leucocitos son atraídos hacia el antígeno y se libera histamina de los elementos de la sangre. Estos efectos son mediados por un sistema de enzimas plasmáticas llamadas el sistema de complemento. (12)

Fig. 3 Molécula Típica de inmunoglobulina



Fab: parte de la molécula relacionada con la fijación del antígeno; Fc: parte efectora de la molécula; las partes sombreadas son las regiones constantes y las claras, son variables. *Cinco, p.457.*

Tabla 2 Inmunoglobulinas Humanas.

Cinco, p. 457.

<i>Inmuno globulinas</i>	<i>Función</i>	<i>Cadena pesada</i>	<i>Estructura</i>	<i>Concentración en el plasma mg./ml.</i>
IgG	Fijación del complemento.	γ_1, γ_2	Monómero	12.100
IgA	Protección localizada en las secreciones externas (lágrimas).	γ_3, γ_4	Dímero	2.600
IgM	Fijación del complemento.	μ	Pentámero	930
IgD	Reconocimiento de los antígenos por las células B.	δ	Monómero	23
IgE	Actividad Reagénica Libera histamina de basófilos y cebadas.	ϵ	Monómero	0.5

1.2.1. INMUNOGLOBULINA IgE.

Los antígenos se dividen en dos grupos: el primero, abarca proteínas, polisacáridos y lipoproteínas que son inhalados (polvo casero), ingeridos, absorbidos o inyectados (suero equino) y que pueden comportarse como antígenos que inducen anticuerpos de isotipos IgE y precipitan una reacción tipo I. El segundo, consiste en sustancias de bajo peso molecular (haptenos) que no son antígenos por sí solos (fármacos), pero que pueden activar el sistema inmune, después de la fijación in vivo a otras sustancias (proteínas tisulares o séricas).

La IgE desempeña funciones clave como mediador de la hipersensibilidad inmediata, aunque su concentración plasmática es baja (0.5 microgramos/mililitro), tiene gran afinidad por los receptores de la superficie de la células cebadas y basófilos. Su producción tiene lugar como respuesta a alérgenos, como el polen y polvo; se unen mediante su extremo Fc, a los receptores Fc de estos tipos de células. Esto hace que los sitios de combinación con el antígeno de dichas moléculas, queden expuestos y listos para interactuar con el mismo antígeno, si éste entra nuevamente al cuerpo.

La síntesis de IgE corresponde a los plasmocitos que se encuentran en la lámina propia del tracto respiratorio, gastrointestinal y sus tejidos linfoides asociados (amígdalas, adenoides y vejiga).(27)

1.3. RESPUESTA INMUNE.

La respuesta inmunitaria se lleva a cabo por los linfocitos que son responsables del reconocimiento inmunológico, lo que se consigue mediante una selección clonal.

Los linfocitos a lo largo de su desarrollo somático, adquieren los mecanismos genéticos para expresar receptores específicos, para cada una de las múltiples sustancias (antígenos) que existen en el medio ambiente. Estos receptores se encuentran distribuidos

clonalmente y permiten que los linfocitos que los expresan, se unan al antígeno al que son específicas.

Tras el primer contacto con el antígeno, la respuesta inmunitaria no se produce inmediatamente, sino debe transcurrir un período de varios días, durante el cual los linfocitos específicos que se unieron al antígeno, proliferan y amplifican su número; además maduran y conducen a la secreción de moléculas específicas para el antígeno que los estimuló (anticuerpos), en otro tipo de linfocitos, el desarrollo de actividad citolítica contra las células en cuya membrana se encuentra el antígeno y en otro a la liberación de los factores que activan a las células fagocíticas, aumenta su capacidad bactericida. Los anticuerpos al unirse al antígeno también desencadenan cascadas de mecanismos inflamatorios específicos, promoviendo la fagocitosis y la actividad del complemento.

Durante el proceso de expansión clonal que sigue al estímulo de los linfocitos por el antígeno, da lugar a un fenómeno que parece un aprendizaje de memoria: cuando el huésped se pone nuevamente en contacto con el mismo antígeno por segunda ocasión y en las siguientes ocasiones, vuelve a repetirse el mismo fenómeno pero con mayor intensidad y en un tiempo más corto. La especificidad, la memoria y su carácter adaptativo son los rasgos de una respuesta inmunitaria.(16)

1.4. REACCIONES ANTIGENO-ANTICUERPO.

La unión en un sitio de combinación de un anticuerpo con un epítope, es la reacción antígeno-anticuerpo primaria. La fuerza de la fijación (afinidad), es la suma de las uniones de energía no covalentes, entre las cadenas laterales de aminoácidos del epítope y el sitio de combinación, mientras que la especificidad de la interacción, depende de los patrones tridimensionales de los grupos formadores de uniones potenciales, en el sitio de combinación y en el epítope, los que deben ser lo bastante compatibles como para que formen muchas uniones. Las reacciones antígeno-anticuerpo primarias, son reacciones de equilibrio, reversibles si disminuye la concentración de antígeno o de anticuerpo. La

velocidad de reacción hacia adelante (formación de uniones) es extremadamente rápida y casi idéntica para todos los antígenos y anticuerpos, controlada por la frecuencia de las colisiones moleculares, mientras que la reacción inversa (velocidad de separarse nuevamente), se vuelve más lenta a medida que aumenta la afinidad.

El término de acción cruzada se designa a la reacción de una población de anticuerpos diferentes de aquel que estimuló su síntesis por las células B. Cuando se aplica a una especie de anticuerpos única, la reacción cruzada es, la consecuencia de que solo una pequeña fracción de los grupos formadores de uniones en el sitio de combinación, pueden ser realmente usados por un solo epítipo y por lo tanto, otro patrón de uniones en el mismo sitio de fijación puede interactuar potencialmente con un número menor de epítopos químicamente similares. Estas reacciones cruzadas pueden existir a pesar de la gran especificidad de la interacción de fijación, por lo cual la ubicación defectuosa de un solo grupo funcional en cualquier epítipo o sitio de la combinación, puede bloquear la formación de uniones.

Cuanto mayor es la cantidad de epítopos que una molécula tiene en común con el antígeno original, mayor será el número de moléculas de anticuerpos que se unirán a un antígeno (contiene una colección heterogénea de anticuerpos provenientes de varios clones diferentes que responden a distintos epítopos en un antígeno complejo). Por lo tanto, cuando se está comparando la reacción de varios antígenos con un antígeno, la reacción cruzada implica una similitud química.

Las reacciones primarias pueden ocurrir en milisegundos, y las reacciones secundarias pueden tardar horas o días para completarse.(19)

Las moléculas de CHM, son el sitio de interacción genética principal en el control de la capacidad de respuesta inmune. Tanto receptor de las células T como las moléculas de CHM son miembros de la familia de las Ig. Por lo tanto, existen dos interacciones complementarias específicas en el reconocimiento de las células T: primero, la unión del péptido con la molécula de CHM, un proceso llamado "presentación del antígeno" y

segundo, la unión posterior del receptor del antígeno de células T, al complejo del antígeno con la molécula de CHM, denominado "reconocimiento del antígeno".

CAPÍTULO 2

CÉLULAS Y MEDIADORES DE LA RESPUESTA ANAFILÁCTICA

Tanto basófilos como mastocitos, comparten las características de presentar abundantes gránulos electrodensos en su citoplasma y expresar, en su superficie, receptores de alta afinidad para la IgE. A pesar de estas semejanzas y de que ambos tipos celulares derivan de precursores hematopoyéticos (formación y producción de sangre) de la médula ósea, la relación entre ellos se desconoce.

2.1. MASTOCITOS Y BASÓFILOS.

Los basófilos son granulocitos, que circulan por la sangre donde constituyen menos de 0.2 % de los leucocitos. Como todos los granulocitos, terminan su maduración completa en la médula ósea antes de pasar a la circulación y desde ésta a los tejidos, donde mueren.

Los mastocitos (o células cebadas) son células mononucleadas de un tamaño aproximado de 12 micras, que residen en el tejido conjuntivo y las mucosas; abandonan

la médula ósea en forma de precursores inmaduros, pasan a la circulación y penetran en los tejidos, donde proliferan y se diferencian hasta mastocitos maduros.

Los gránulos citoplasmáticos de basófilos y mastocitos contienen numerosos mediadores preformados, como aminas vasoactivas, proteoglucanos (responsables de la metacromacia con los colorantes básicos que caracteriza a los basófilos y mastocitos, como la heparina), proteasas neutras (quimasa, tripsina) y factores quimiotácticos (como de los eosinófilos), así como hidrolasas ácidas y enzimas oxidativas.

Estas células tienen receptores de membrana de alta afinidad a la IgE mismos que permiten a la inmunoglobulina, fijarse a la superficie celular.

La activación de basófilos y mastocitos, mediados por anticuerpos IgE, producen una liberación de mediadores que conducen a dos tipos de respuesta celular. Por un lado, al cabo de unos segundos se produce la exocitosis de los gránulos (degranulación). Los gránulos experimentan un rápido engrosamiento y se mueven hacia la membrana celular, con la que se funden y se abren al exterior, liberando los mediadores preformados que contienen. Por otro lado, se estimula el metabolismo del ácido araquidónico con síntesis de sus metabolitos: prostaglandinas y leucotrienos.

El factor desencadenante de la alteración de la membrana es, la microagregación de los receptores IgE, que ocurre cuando se produce el entrelazamiento de dichos receptores. Esto es lo que ocurre con los alérgenos, que son antígenos polivalentes, de forma que una misma molécula del alérgeno puede unirse a varias moléculas de IgE fijadas a sus respectivos receptores, causando su entrelazamiento y la consiguiente, microagregación.

Cuanto mayor es el número de receptores ocupados por anticuerpos IgE, más fácil es que pequeñas cantidades de alérgeno, causen entrecruzamiento y por lo tanto, degranulación.

Ciertas lectinas (proteínas predominantemente de origen vegetal) también causan el entrecruzamiento de los receptores y la degranulación. Este mecanismo puede estar implicado en la urticaria a las fresas.

El conjunto de mediadores preformados liberados por degranulación, causan en las estructuras que acceden, múltiples efectos inflamatorios: contracción de la musculatura lisa, vasodilatación e hiperpermeabilidad vascular.(8)

2.2. MACRÓFAGOS.

Células también llamadas histiocitos o monocitos (precursor sanguíneo), son células fagocíticas relativamente grandes y libres, con un diámetro aproximado de 12 micras, que engullen distintas partículas y las someten a hidrólisis lisosomática. Los macrófagos se clasifican como células del tejido conectivo, por que representa un componente normal del tejido conectivo laxo y mesénquima; también componente esencial en los tejidos hematopoyéticos.

Entre las diversas actividades que efectúan los macrófagos en el tejido conectivo laxo están, la eliminación de ciertas clases de microorganismos infecciosos, la limpieza de desechos celulares resultantes de la reacción inflamatoria aguda, que sigue a una infección o trauma.

Se sabe que por lo menos hay dos condiciones diferentes que pueden aumentar la eficacia de los macrófagos para fagocitar microorganismos. La primera de estas condiciones, conduce a la producción de lo que se llama macrófagos activados. Y la otra condición consiste, en la existencia de moléculas preconstruidas de anticuerpos (inmunoglobulinas), las cuales se dirigen contra antígenos específicos en la superficie de estos microorganismos.(16)

2.3. HISTAMINA.

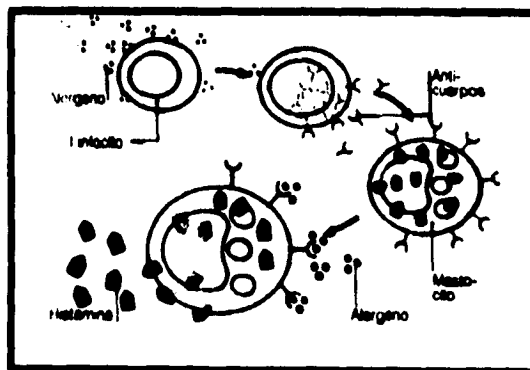
Es la principal amina vasoactiva en el sistema humano y en términos molares constituye el principal componente de los gránulos de los mastocitos y basófilos humanos. En otras especies, los gránulos de los mastocitos también contienen serotonina,

pero esto no ocurre en los basófilos y mastocitos del hombre. Una vez liberada la mayor parte de histamina circulante, rápidamente se metaboliza y se destruye. La histamina no degradada, actúa sobre las estructuras histicas a través de dos tipos de receptores denominados H1 y H2. Se ha encontrado en esta última década la presencia de otro receptor denominado H3, donde sus efectos se encuentran en el Sistema Nervioso Central que se relaciona con la somnolencia.(18)

Los efectos mediados por los receptores H1, incluyen contracción de la musculatura lisa bronquial, gastrointestinal, vasodilatación y aumento de la permeabilidad vascular. Los efectos mediados por los receptores H2 incluyen entre otros, secreción de ácido por las células parietales gástricas y permeabilidad incrementada de las barreras epiteliales.(8)

En la respuesta alérgica, los linfocitos producen anticuerpos contra los alérgenos que se unen a los mastocitos. Si el alérgeno vuelve a entrar al cuerpo, se une al anticuerpo y los mastocitos liberan histamina. (fig. 4)

Fig. 4 Respuesta Alérgica.



Los linfocitos producen anticuerpos contra los alérgenos, que se unen a los mastocitos. Si el antígeno vuelve a entrar al cuerpo, se une al anticuerpo y el mastocito libera histamina.

La histamina, que se libera en presencia de los alérgenos, actúa sobre receptores H1 y H2; provocando dilatación de vasos sanguíneos, inflamación de tejidos y estrechamiento de vías aéreas. A veces ocurre una reacción grave llamada Shock Anafiláctico, que causa una caída de presión sanguínea.

La mayor vasoactividad de los mediadores liberados por mastocitos activados, de la histamina y la anafilaxia sistémica en el humano y roedores están asociadas notablemente con alzas en los niveles de histamina en plasma.(24)

2.4. PROSTAGLANDINAS.

Las prostaglandinas (PG) son un grupo de ácidos grasos cíclicos. Son formadas en prácticamente todos los tejidos corporales. Las PG sintetizadas son liberadas localmente y actúan como mediadores locales que originan cambios celulares muy variados. Los estímulos para su síntesis y liberación son muy numerosos: neurales, hipoxia, histamina, bradicinina, noradrenalina, acetilcolina, serotonina, angiotensina II y vasopresina. Estas dos últimas, pueden pasar a la circulación venosa y son metabolizadas en el pulmón. Son importantes en la regulación de la presión sanguínea.

Existen diferentes clases de prostaglandinas, que derivan del ácido prostanoico, esta sustancia se encuentra en muchos tejidos, especialmente en las plaquetas humanas que pueden liberar la PGE1 y la PGE2 bajo la influencia de la trombina. Se ha demostrado que los macrófagos, pueden liberar prostaglandinas después de la fagocitosis. La PGE1 y la PGE2 provocan una degranulación de los mastocitos con liberación de histamina.(16)

2.5. FACTORES QUIMIOTÁCTICOS

La degranulación de los mastocitos provoca la liberación de factores que reclutan otras células hacia el sitio de inflamación llamados factores quimiotácticos.

2.5.1. ECF - A

El factor quimiotáctico eosinófilico (ECF-A) es, un mediador preformado que tiene la capacidad de atraer a los eosinófilos al órgano implicado en la reacción alérgica. Los eosinófilos, a través de la liberación de mediadores enzimáticos secundarios, son los principales leucocitos reguladores de la anafilaxia.

Los eosinófilos parecen tener tres funciones principales en las enfermedades. La primera es la helmintotoxicidad, la segunda función involucra la modulación de reacciones de hipersensibilidad inmediata por su efecto regulador; y en tercer lugar, los eosinófilos pueden ser responsables de promover daño tisular (es decir, epitelio en caso de asma) por la liberación de citotoxinas y radicales de oxígeno libre hacia los tejidos.

2.5.2. NCF - A.

Los factores quimiotácticos neutrofilicos (NCF-A) de la anafilaxia, pueden tener alto y bajo peso molecular; están presentes en la sangre de los pacientes con urticaria física, por frío y colinérgica. Se libera rápidamente a la circulación y su composición química no está muy bien establecida.(19)

2.6. FACTOR ACTIVADOR DE PLAQUETAS.

El factor activador plaquetario (PAF) es el compuesto más potente conocido como causante de agregación plaquetaria. El PAF produce muchos de los hallazgos clínicos de

anafilaxia, como el colapso cardiovascular, el edema pulmonar y el aumento prolongado de la resistencia pulmonar total.(23)

El PAF es 100 a 1000 veces más potente que la histamina y puede influir aún más en estados de hipersensibilidad a través de la agregación plaquetaria y la formación de quininas (sobre todo bradiquinina).(19)

2.7. SISTEMA DE COMPLEMENTO.

El sistema de complemento está compuesto por 18 proteínas plasmáticas que sirven como efectores en reacciones inducidas inmunológicamente, proporcionan resistencia inespecífica contra las infecciones y participan en la patogenia de las lesiones tisulares. Una de las funciones del sistema de complemento incluye la solubilización de los complejos inmunes, la lisis de las membranas celulares, la neutralización de los virus y la eliminación de cierto tipo de bacterias.

Cuando en un suero se forma un complejo antígeno-anticuerpo que contiene IgM, IgG1, IgG2 o IgG3 puede ser fijado por la proteína hexavalente, la *via clásica* comienza con la activación principalmente por complejos inmunes que contienen IgG o IgM, cuyas regiones Fc se unen a sitios de unión. Una lista mas variada de complejos que contienen IgA, las endotoxinas bacterianas y las paredes celulares de las levaduras, desencadena la *via alternativa* que converge con la *via clásica* en C3 (complemento). Los productos importantes del clivaje C3 son: 1) el gran fragmento C3b y sus productos de degradación C3d o C3bi, para los cuales existen receptores en los fagocitos, las plaquetas y los eritrocitos, y 2) el pequeño fragmento C3a, es una *anafilotoxina* que aumenta la permeabilidad de los pequeños vasos sanguíneos en la vecindad de una reacción antígeno anticuerpo. El clivaje de C3 por la *via alternativa* es mas extenso, ya que en ésta *via* C3b cataliza su propia formación por medio del clivaje de C3. Un fragmento peptídico de C5 y C5a, también posee actividad de anafilotoxina y actúa como un *factor quimiotáctico* a

larga distancia (atrayente) para los neutrófilos. Mucho menos difusible es el C5b, 6, 7, el factor quimiotáctico para neutrófilos a corta distancia. C8 y C9 insertan sus porciones hidrófobas en las membranas celulares, causando la lisis de células susceptibles. Esta secuencia de reacciones es mucho más eficaz en una superficie celular que en una solución libre.

La lisis no es la principal función del complemento en la defensa contra las infecciones. Más importante es la *opsonización*, por medio de los receptores para C3B sobre los macrófagos fijos en el hígado, en el bazo y sobre los neutrófilos y monocitos circulantes, se unen a complejos que contienen C3b o bacterias recubiertas con C3b, fagocitándolos se producen interacciones con los receptores de Fc gamma y Fc en la misma célula.(19)

Cuando las reacciones de hipersensibilidad no son mediadas por la IgE, éstas no dependen de la actividad de complemento.(24)

En un reporte registrado en la revista Nature en Agosto 04 de 1994 el autor Oettingen H. y colaboradores realizaron una investigación sobre la administración de Heamaccel en un paciente normotenso con hematoma intracerebral, que practicó una reacción de anafilaxia, con caída rápida de la presión arterial revelando una disminución de C3 y una pequeña elevación de tripsina e IgE. Los niveles de C4 fueron normales (2)

CAPÍTULO 3 ANAFILAXIA

Es el término que se define como el aumento de la sensibilidad del organismo, respecto a una sustancia determinada por la penetración en el cuerpo de una dosis de esta sustancia (16)

La alergia es una reacción inmune no predecible luego del contacto con una sustancia extraña. La reacción anafiláctica, se refiere a manifestaciones clínicas de los síntomas observados durante una reacción tipo I.

La anafilaxia es la forma más dramática de una enfermedad alérgica. La atopia caracteriza estados producidos en parte, por la acción de la IgE y una predisposición genética a las reacciones alérgicas, pero no necesariamente por el aumento de la IgE sérica. La asociación de estados atópicos con la herencia de haplotipos de antígenos de histocompatibilidad (HLA), en familias de clase II pueden determinar genéticamente el estado atópico (Tabla 5) (19)

La clasificación de anafilaxia tiene 4 tipos:

Tipo I, corresponde a la hipersensibilidad inmediata provocada por la reacción antígeno anticuerpo, en la superficie de las células cebadas y basófilos, que tienen como resultado la liberación de mediadores activos. El tipo I de hipersensibilidad se manifiesta como anafilaxia general o como una reacción local de roncha y enrojecimiento.

Tipo II, es principalmente una citólisis mediada por el complemento, producida por la reacción antígeno-anticuerpo sobre las superficies de las células y el complemento fijador. Los determinantes antigénicos pueden ser parte de la superficie celular (como los antígenos de los grupos sanguíneos) pueden estar fijados a la superficie de la célula, de manera que la célula se dañe indirectamente.

Tipo III, es el resultado de los complejos antígeno anticuerpo. Los signos y síntomas dependen del órgano blanco en el cual los complejos están depositados, pero los órganos que están más afectados son, los riñones y la piel. La enfermedad del suero está también incluida en este tipo de hipersensibilidad.

Tipo IV, se le denomina hipersensibilidad retardada. No están involucrados los anticuerpos del suero en este tipo: el daño al tejido es provocado por la interacción directa del antígeno con linfocitos específicamente sensibilizados.(1)

Todas las personas tienen el potencial para producir anticuerpos de IgE para alérgenos, pero el tipo y la magnitud de la respuesta, están controladas por los genes de la respuesta inmune. La expresión de esta respuesta puede ser afectada por factores como la dosis, la vía y el momento de la exposición al antígeno, un tratamiento farmacológico y enfermedades concomitantes. La reacción alérgica puede ser inmediata, tardía o retardada. La reacción tipo I ocurre en el transcurso de segundos o minutos.

La degranulación rápida de los mastocitos y los basófilos trae como consecuencia la liberación de mediadores vasoactivos que producen las manifestaciones clínicas observadas, como la contracción del músculo liso, filtración vascular, enrojecimiento, hipotensión, secreción de moco y prurito (shock anafiláctico, rinitis alérgica, alergia aguda a fármacos).

Tabla 5 Clasificación de la Enfermedades Alérgicas según Gell y Coombs.

<i>Tipo</i>	<i>Mecanismo</i>	<i>Anticuerpo</i>	<i>Tiempo</i>	<i>Ejemplos Clínicos</i>
I	Anafilaxia	IgE	Seg., o min.	Anafilaxia Asma Bronquial atópico Rinitis Alérgica. Urticaria. Angioedema. Fiebre del heno.
II	Citotóxico (antimembrana)	IgG IgM	-	Reacciones Transfusionales Síndrome de Goodpasture. Hemólisis autoinmune. Anemia hemolítica. Glomerulonefritis membranosa.
III	Complejos inmunes	IgG	6-8 h	Enfermedad del suero Nefritis lúpica. Alveolitis alérgica profesional. Hepatitis viral aguda.
IV	Mediada por células+ o respu- esta tuberculina	-	48 hrs.	Dermatitis alérgica de contacto. Granulomas infecciosos (tuberculosis, micosis) Rechazo de tejidos. Hepatitis crónica.

3.1. FISIOPATOLOGÍA.

Algunos estudios han documentado la liberación de mediadores durante la anafilaxia aguda en seres humanos.

La histamina, sin duda alguna, tiene alguna intervención importante en estas reacciones, ya que puede causar una reducción significativa de la presión diastólica cuando alcanza niveles sistémicos, de aproximadamente 2.5 ng/ml. También se sabe que la histamina tiene acción inotrópica y cronotrópica directa cuando se administra directamente en el miocardio o es liberada por estimulación antigénica. También parece causar la liberación de catecolaminas desde las glándulas suprarrenales, las células ganglionares simpáticas o el miocardio. De forma alternativa, los cambios de nivel de catecolaminas, podrían ser una respuesta refleja, debido a la disminución de la presión arterial inducida por la histamina.

La liberación de quininas es de gran importancia. Estos péptidos son vasodilatadores periféricos capaces de reducir la presión arterial sistémica. Los basófilos y los mastocitos humanos liberan una enzima llamada calicreína, que puede digerir quinínogeno para dar bradiquinina. El factor liberador de plaquetas es también un potente vasodilatador. Otros mediadores que pueden considerarse son las prostaglandinas D2 y los leucotrienos. Estos últimos son potentes constrictores de la circulación arterial periférica y coronaria, podría explicar algunas de las anomalías cardiovasculares centrales observadas durante la anafilaxia. También desempeñan un papel importante en el broncoespasmo, porque causan broncoconstricción y disminución de la distensibilidad dinámica. Los leucotrienos C y D provocan dilatación venular y aumento de la permeabilidad vascular. Junto con los efectos vasodilatadores periféricos de la histamina, el factor activador de las plaquetas, la prostaglandina D2 y las quininas, también contribuyen al colapso vascular.

Los pacientes que han muerto por anafilaxia sistémica, incluyen datos anatómicos como hiperinsuflación pulmonar aguda, edema laríngeo y edema de las vías aéreas superiores. Los estudios histológicos muestran aumento de la secreción bronquial, edema

submucoso ocasional, congestión peribronquial o vascular en infiltración eosinofílica de las paredes bronquiales.(19)

3.2. ETIOPATOGENIA.

Los individuos atópicos, tienen una predisposición genética a desarrollar respuestas de anticuerpos IgE frente a moléculas antigénicas presentes en material usualmente no infeccioso ni patógeno, contra los que la mayoría de la población no presentan tales respuestas.

Los anticuerpos IgE tienen la propiedad de unirse a la membrana de los basófilos y mastocitos. Una vez fijados, pueden permanecer en la membrana durante periodos de hasta tres meses, lo que contrasta con la corta vida media de la IgE como anticuerpo circulante. Tras el primer contacto con el alérgeno (en el que no hay manifestación clínica), o en lo sucesivo, se producen anticuerpos IgE, los cuales difunden hacia los tejidos circundantes al territorio de producción y se fijan en los mastocitos. Luego pasan a la circulación, donde se fijan a los basófilos, se distribuyen hacia otros territorios y se unen a los mastocitos presentes en ellos. A este proceso se le llama sensibilización.

Si un individuo sensibilizado entra en contacto con el mismo alérgeno, éste interacciona con los anticuerpos IgE fijados en la membrana de los mastocitos presentes, en los territorios por los que el antígeno ha penetrado.

La interacción de los mastocitos y de los basófilos, inducen a un estado de activación que determina la rápida y brusca liberación de los mediadores inflamatorios preformados (histamina y otros) que contienen en sus gránulos y la síntesis de otros mediadores (prostaglandinas y leucotrienos).

La brusquedad de esta reacción celular se traduce clínicamente, como una sintomatología que aparece de forma súbita en cuestión de minutos tras la exposición del alérgeno. Según el grado de sensibilización y la vía de entrada y la distribución del alérgeno, las manifestaciones pueden quedar bastante circunscritas a un órgano o

territorio (órgano de choque), como la rinitis, asma, edema de glotis y urticaria, o bien dar lugar a una reacción sistémica y explosiva.

Estas enfermedades pueden considerarse la consecuencia de una respuesta inapropiada de la IgE frente a antígenos patogénicamente irrelevantes, por parte de individuos con predisposición genética, todos los individuos desarrollan respuesta a la IgE frente a componentes de helmintos. Se cree que tal respuesta desempeña un papel fundamental en la protección del huésped frente a dichas infecciones y que una función beneficiosa de este tipo, es la ventaja selectiva que determinó la aparición de la IgE en la escala evolutiva.(2)

3.2.1. POR FÁRMACOS.

El número de personas con alergias considerables es grande. Una pequeña parte de la población tiene alergias que necesitan de atención médica y las enfermedades en niños en su mayoría, son de naturaleza alérgica. Estas personas representan un riesgo potencialmente alto durante el tratamiento odontológico. Aunque nunca sin riesgo, el empleo de fármacos normalmente se hace sin que ocurran efectos adversos significativos.

Algunos individuos con predisposición genética a la alergia (paciente atópico), deben ser tratados con mucho cuidado al administrarles cualquier fármaco.

En la revista J. Allergy Clin Immunol en Agosto de 1994 el Dr. Vega A. y colaboradores, reportó un artículo sobre un caso de shock anafiláctico en una paciente, a la cual se le administró methotrexate (foliculo antagonista utilizado en el tratamiento de varias neoplasias y para las enfermedades inflamatorias) en pequeñas dosis, se le realizaron pruebas de aguijón las cuales fueron negativas en todos los temas de control, no hubo evidencia específica de la IgE ni deficiencias de histamina, por lo que no se sabe la razón exacta del shock anafiláctico en esta paciente.(3)

Aunque la historia clínica del paciente sea, el factor más determinante para evitar el riesgo de una reacción alérgica, el fármaco específico utilizado, también posee extrema

importancia. En la alergia, por el contrario, a lo que sucede en la sobredosis, para que se desarrolle la reacción es necesario que hubiese un contacto previo con el fármaco.

El Odontólogo emplea principalmente cuatro tipos de fármacos: analgésicos, antibióticos [penicilinas (ácido 6 aminopenicilámico)], tranquilizantes menores y anestésicos locales. Estos últimos son los más utilizados, ya que se administran diariamente siempre que la técnica odontológica provoque dolor.(23)

3.2.1.1. ANESTÉSICOS LOCALES DE USO EN ODONTOLOGIA.

Los anestésicos locales son, los medicamentos más usados en la práctica odontológica y quizá los más importantes. Sin éstos agentes, la práctica dental actual se remontaría a los tiempos en que la Odontología se asociaba al dolor. Puede haber reacciones alérgicas a estos medicamentos, sin embargo, la incidencia a estas manifestaciones ha disminuido notablemente.

Las manifestaciones alérgicas a anestésicos locales pueden aparecer como dermatitis alérgica, ataques asmáticos, ataques anafilácticos mortales y la hipersensibilidad a estos medicamentos ocurre con más frecuencia a la administración de anestésicos del grupo éster. Los anestésicos locales del grupo amida están poco involucrados en éste problema, aunque pueden aumentar.(Tab.6).(13)

Cuando se utilizan anestésicos del grupo éster, se puede facilitar con frecuencia una reacción alérgica. Sin embargo, con la utilización del grupo amida, el significado real de la reacción alérgica, muchas veces demuestra ser de otro tipo (sobredosis, psicógeno).

Aunque una verdadera alergia a los anestésicos locales del tipo amida es extremadamente raro, hay pacientes que presentan reacción alérgica característica a los elementos del cartucho dental. Cada cartucho dental contiene, el vehículo (solución fisiológica), el anestésico, el conservador (parabenes) y vasoconstrictor (epinefrina o noradrenalina).(23)

De interés especial hacia la alergia, es la presencia del conservador. Este agente está incluido en muchos medicamentos, alimentos y cosméticos.

Tabla 6 Anestésicos más empleados en Odontología.

<i>N. genérico</i>	<i>N. comercial</i>	<i>Gpo.</i>	<i>Cons.</i>	<i>Vasoc.</i>	<i>Concentración</i>
Lidocaina	Octacaina Xylocaina	Amida	Metilp.	Adrenalina	2%
Mepivac.	Carbocaina	Amida	Metilp.	No	3%
Prilocaina	Citanest	Amida	Etilp.	Fenilefrina	4%
Procaína	Novocaína	Éster	Metilp.	Adrenalina	2%

García, Alvarado y Almagosa Dentales, p. 80.

Se atribuye a muchos agentes la propiedad de producir Anafilaxia, incluyendo hormonas, antibióticos, medios de contraste radiográficos, extractos de alérgenos, suero equino, veneno de insectos, productos de sangre, anestésicos locales, polisacáridos, enzimas y diversos alimentos. Se menciona casi todas las vías posibles de administración del antígeno, ya sea la inyección intravenosa o intramuscular, subcutánea o intracutánea. También se ha producido anafilaxia por exposición bucal, intranasal, oftálmica, por inhalación, tópica e intravaginal.

Tabla 7 Agentes asociados con reacción anafiláctica

<ul style="list-style-type: none"> • Proteínas <ul style="list-style-type: none"> Antisuero (equino) Hormonas Relaxina Insulina Corticotrofina (ACTH) Parathormona Metilprednisolona • Plasma seminal • Enzimas <ul style="list-style-type: none"> Quimotripsina Tripsina Penicilinas Quimopapaina Enzima de la picadura de himenópteros • Polen • Alimentos <ul style="list-style-type: none"> Trigo sarraceno Clara de huevo Vacuna del tifus Semillas de algodón Arroz Papa Leche Nueces Mariscos Chocolates • Pegamento • Polisacáridos (Hierro dextrán) 	<ul style="list-style-type: none"> • Haptenos <ul style="list-style-type: none"> Agentes de diagnóstico Dehidrocolato sódico(decholin) Sulfobromoftaleina (BSP) • Vitaminas <ul style="list-style-type: none"> Tiamina Ácido fólico • Antibióticos <ul style="list-style-type: none"> Penicilina Tetraciclina Estreptomicina Sulfonamidas Cefalosporinas Clorotetraciclina • Ejercicio • Diversos <ul style="list-style-type: none"> Procaina (Novocaina) Gas óxido de etileno
---	---

Para que tenga lugar la anafilaxia el paciente debe estar sensibilizado al antígeno agresor. A veces es necesario una o varias exposiciones a este antígeno, una inyección o un medicamento administrado por vía oral, por ejemplo. Sin embargo, es menos probable advertir la sensibilización a venenos o alimentos inhalantes. También puede haber una reacción cruzada a diversos alérgenos, de tal forma que el contacto con uno, sensibiliza al paciente contra los demás. Los antecedentes negativos de la ingestión previa, sin haber experimentado problemas, no es garantía, que la administración de un producto farmacéutico no vaya acompañado por anafilaxia. Pueden ocurrir varias exposiciones al alérgeno antes de que aparezca la reacción alérgica. (Tabla 7).

Un reporte realizado en Junio de 1994 por la revista *Anaesth Intensive Care* por Fawcett W.J. y colaboradores, comprobaron que las reacciones anafilácticas son indistintas a las reacciones anafilactoides en sus manifestaciones clínicas, en recientes estudios se sabe que en las reacciones anafilactoides existe disminución del transporte de oxígeno y hemodinámica, y desarrollo de acidosis metabólica.⁽¹¹⁾

La reacción de tipo I o anafiláctica, puede ser la situación de emergencia más grave a la que se puede enfrentar en el consultorio dental, entre todos los tipos de alergia que encontramos. En la actualidad esta clasificación (Gell y Coombs) ya no es muy usual, sin embargo, se sigue tomando como referencia en algunos casos.

3.3. MEDIDAS PREVENTIVAS CONTRA LA ANAFILAXIA.

Se deben de tomar medidas preventivas contra la anafilaxia, ya que el surgimiento de ésta, en el consultorio dental puede llegar a tener consecuencias fatales.

3.3.1. ANAMNESIS.

La realización de una historia clínica adecuada puede ser, la medida preventiva más importante que se tome contra la anafilaxia; ya que de ella podemos obtener datos muy

importantes sobre la alergia. Por lo cual se deben incluir preguntas claves, que nos permitan identificar si puede presentarse una reacción alérgica o no.(23)

Aquí se presentan algunas preguntas que pueden llegar a ser útiles:

- 1.-¿Es usted alérgico? (siente picor, hinchazón en las manos, pies o párpados).
- 2.-Cuando se le administra penicilina, aspirina u otro medicamento, ¿se enferma?
- 3.-¿Ha tenido o tiene una de las siguientes enfermedades?:
 - Alergia (ronchas).
 - Asma.
 - Procesos sinusales. (23)

3.3.2. SELECCIÓN DE FÁRMACOS.

Se deben tomar precauciones especiales al dar medicamentos a pacientes con trastornos alérgicos, siempre que sea posible determinarlo mediante la Historia Clínica.

Los individuos con alguna sensibilidad conocida a medicamentos y piquetes de insectos, debe portar un brazalete de identificación con la indicación adecuada.

Existen grupos de medicamentos más alergénicos que otros.

Las principales causas de muerte por anafilaxia, son por la administración de la penicilina, la picadura de insectos, la yatrogenia de medicamentos comunes, como la aspirina y otros antiinflamatorios no esteroideos.

Antibióticos. Algunos antibióticos como la eritromicina son poco asociados a la alergia, mientras que las Sulfonamidas y penicilinas suelen dar respuestas alérgicas.

Analgésicos. Puede aparecer anafilaxia a los analgésicos, entre los que se utilizan más en Odontología, está la aspirina, que puede provocar desde una urticaria hasta anafilaxia.

Anestésicos Locales. Estos fármacos son los más utilizados en Odontología. Los anestésicos locales del tipo éster suelen desencadenar una alergia verdadera, mientras que cuando se utilizan anestésicos del tipo amida presentan, reacciones de otro tipo (por sobredosis, idiosincrasia o psicógena)

Otros fármacos. La alergia a los anestésicos locales se relaciona íntimamente con los parabenes que contiene un cartucho de anestesia, como conservador. Los parabenes (metil, etil, y propil), son agentes bacteriostáticos que se añaden a fármacos, alimentos, cosméticos, y otros. (22)

3.4. MEDICAMENTOS Y TRATAMIENTO DE LA ANAFILAXIA.

La anafilaxia se trata según el órgano afectado, sabiéndolo, podemos administrar varios fármacos de elección.

3.4.1. ADRENALINA.

Droga simpático-mimética que se une a dos tipos de receptores denominados alfa y beta lo que da respuestas farmacológicas distintas.

Los efectos beta tienen la propiedad de inhibir la degranulación de mastocitos y la liberación de mediadores productores del asma (histamina y leucotrienos) a nivel de los bronquiolos.

Los bronquiolos son dilatados por la adrenalina (efecto beta 2).

Aumenta la frecuencia y el gasto cardíaco, dilata las vías aéreas a fin de mejorar la respiración; contrae los vasos sanguíneos de la piel y del intestino.(22)

El Isoproterenol y el Salbutamol poseen una potente acción relajadora de la musculatura bronquial. En los casos de asma, produce alivio de la disnea y aumento de la capacidad de respiración.

La dosificación por vía intramuscular es de 0.3 a 0.5 mg., por vía intravenosa es de 1ml. por 9ml. de solución, ya sea solución salina o glucosada.

3.4.2. CORTICOSTEROIDES.

Son hormonas activas de la corteza suprarrenal (esteroides) que tienen acciones semejantes a los extractos adrenocorticales; pueden clasificarse en dos grupos:

-Glucocorticoides: suprimen las manifestaciones de las enfermedades alérgicas, debido a la liberación de histamina de los tejidos. Además, inhiben la actividad fibroblástica, la inflamación local y bloquean los efectos generales de las toxinas bacterianas, los glucocorticoides no afectan la unión antígeno anticuerpo y no influyen sobre los efectos de la histamina una vez liberada, sino que previenen su liberación, por lo que son de gran utilidad en las reacciones de hipersensibilidad tardía, alivian los síntomas del asma y pueden tener beneficio en las enfermedades mediadas por inmunoglobulinas, como la enfermedad del suero.

La vasodilatación hiperemia, la exudación, edema, infiltración leucocitaria y fagocitosis, disminuyen de intensidad.

Los glucocorticoides, disminuyen la cuenta de los linfocitos circulantes y el tamaño de los ganglios linfáticos y del timo, porque inhiben la actividad mitótica linfocitaria.

-Mineralocorticoides: tienen acción sobre el metabolismo inorgánico sobre todo el sodio.

Existen medicamentos que simulan los efectos de los corticosteroides naturales.

Se utilizan en caso de inflamación y dolor, aunque se usan para tratar la tendinitis e inflamación de los nervios.

Deprimen la actividad de leucocitos que son las células responsables de la inflamación y también bloquean la producción de prostaglandinas (22)

3.4.3. ANTIHISTAMÍNICOS.

Los antihistamínicos son los medicamentos que se pueden utilizar en el tratamiento de reacciones alérgicas de todo tipo.

Pueden subdividirse de acuerdo con su estructura química, y las subdivisiones presentan diferencias muy pequeñas entre sí, en lo que respecta a sus efectos y características.

La histamina tiene varias funciones como la dilatación y contracción de los músculos del sistema digestivo y respiratorio, además de la liberación de jugos digestivos en el estómago.

Los antihistamínicos alivian la comezón, la hinchazón y enrojecimiento que aparecen en la piel, también alivian la irritación que se presenta en la varicela, así como también en las reacciones de picaduras de insectos.

Son empleados también para aliviar la irritación de ojos y párpados (conjuntivitis).

CAPÍTULO 4

REACCIONES ANAFILÁCTICAS LOCALES

Las reacciones alérgicas inmediatas pueden manifestarse por distintas combinaciones de afectación. Las que afectan a un sistema orgánico se les denomina, anafilácticas localizadas. En el asma bronquial, el órgano blanco es el sistema respiratorio, y en la urticaria, el órgano blanco es la piel (Órgano blanco: sitio donde actúan los mediadores).

Pueden producirse muchos tipos de reacciones cutáneas, siendo las más importantes la anafilaxia localizada, la dermatitis de contacto y el exantema medicamentoso. En esta categoría se incluyen la urticaria (prurito, ronchas), el eritema (rash, exantema) y angioedema.(14)

4.1. URTICARIA.

Se debe a una reacción anafiláctica de los mastocitos. La urticaria aguda se manifiesta como, una erupción de presentación súbita en determinadas áreas de la piel, consistente en ronchas; la parte central de la roncha es pálida, y la zona circundante presentan eritema intenso. Estas lesiones reflejan áreas circunscritas de edema alrededor de vasos

cutáneos superficiales, causada por la liberación de mediadores químicos, por los mastocitos de la zona.

Las manifestaciones suelen durar unas horas y desaparecen en forma espontánea, los alérgenos que más comúnmente los causan son alimentos y fármacos aunque también, pueden ser desencadenados por alérgenos inhalados, en cuyo caso suele aparecer rinitis o asma bronquial frente al mismo alérgeno.

La urticaria causada por picaduras de insectos son, más frecuentes en niños y se presentan sobre todo en verano, las lesiones aparecen en forma de acumulación de ronchas y pápulas (urticaria papular) en un área localizada de la piel y habitualmente es posible observar la señal de la picadura en el centro de las lesiones. Las pápulas, probablemente están causadas por una reacción mediada por linfocitos T (hipersensibilidad retardada).

En ciertos individuos atópicos con antecedentes de urticaria, puede aparecer en forma explosiva en un área localizada de la piel, tras el contacto de ésta con el alérgeno.

A veces puede producirse un episodio de carácter no inmunológico, en individuos no atópicos, tras el contacto con ciertas sustancias químicas simples y también con el manejo de alimentos que contengan lectinas, capaces de inducir liberación de mediadores de los mastocitos por un mecanismo directo no mediados por anticuerpos IgE.(8)

En los pacientes con urticaria habrá que descartar la enfermedad del suero. Ésta, generalmente aparece mucho más tarde, de 6 a 21 días después del estímulo antigénico y también en ella se observa fiebre, linfadenopatía, artritis y algunas veces nefritis, edema y neuritis. La urticaria por frío, que se produce como consecuencia de estimulantes fríos, puede presentarse en forma de urticaria generalizada, angioedema y edema laríngeo. En estos individuos la aplicación de un cubito de hielo en el antebrazo durante algunos minutos provoca urticaria. También puede simular una reacción anafiláctica la urticaria idiopática asociada con broncoespasmo, en un paciente asmático.(14)

En el tratamiento de urticaria, si se presenta en forma leve, se administrará un antihistamínico en forma oral o se remitirá a su médico general, ya que no representa una

emergencia. Si se presenta en forma aguda se debe administrar antihistamínico por vía intramuscular.

Se podrá administrar difenhidramina o clorfeniramina (antihistamínicos), para evitar una nueva reacción.

4.2. ANGIOEDEMA.

El angioedema actúa de igual forma que la urticaria aguda.

El angioedema puede afectar el labio, aunque puede haber edema faríngeo y laríngeo. El paciente presenta una profunda disnea y puede haber cianosis de los labios, lechos ungueales y de la cara. Si la obstrucción está localizada en las vías aéreas superiores, se escucha estridor respiratorio y ronquera, mientras que la obstrucción de las vías aéreas inferiores, provoca taponamiento mucoso con sibilancias y ronquidos respiratorios de tipo agudo. Algunas veces se observa hipotensión, ruidos cardíacos distantes, en algunos pacientes con cardiopatías y pueden existir arritmias cardíacas.(14)

Existen varias formas de angioedema, aunque clínicamente son similares, la piel suele tener una temperatura y color normales, a menos que vaya acompañado de eritema o urticaria, aunque son raros el prurito y el dolor. Las zonas más afectadas son, las regiones periorbitaria, perioral e intraoral de la cara, así como las extremidades. En Odontología tiene especial interés la afectación de labios, lengua, faringe y laringe que pueden provocar obstrucción de la vía aérea. En el angioedema se observa con más frecuencia, tras la aplicación de anestésicos locales del grupo éster o metilparaben (anestésicos tópicos) en la mucosa oral, el tejido en contacto con el alérgeno aparece bastante eritematoso y tumefacto.

Cuando son la única manifestación de la respuesta alérgica, las reacciones alérgicas cutáneas no se consideran como urgencias vitales, a pesar de que una reacción cutánea que, se desarrolle con rapidez tras la administración de un fármaco puede ser la primera y única indicación de una próxima reacción más generalizada.(23)

El diagnóstico de angioedema, inducidos por un alérgeno suele ser clínico y no requiere exploraciones adicionales cuando se trata de un proceso agudo y autolimitado que remite espontáneamente en horas o días.(1)

El tratamiento del angioedema, si está comprometida la respiración (edema laríngeo), se administrará, broncodilatadores (albuterol al 5%, una o dos inhalaciones iniciales), adrenalina; se monitorean sus signos vitales y se espera su recuperación y si solo aparece edema de labios y párpados, se le administrará solo antihistamínicos.

En la revista JAMA el 17 de Agosto de 1994 por Lieberman A., realizó estudios en la aplicación de uso profiláctico del plasma recién-congelado, en pacientes con angioedema hereditario antes de la cirugía oral. Los pacientes con angioedema hereditario están propensos a ataques severos de edema en las vías aéreas superiores. Los procedimientos dentales pueden ser un factor precipitante bien reconocido. La profilaxia con plasma recién-congelado previo a la cirugía oral, es efectiva en la prevención de ataques de angioedema.(21)

4.3. ASMA BRONQUIAL.

Los pacientes con asma se pueden presentar con gran variedad en su aspecto clínico, que varían desde un broncoespasmo leve rápidamente reversible, hasta una severa obstrucción crónica intratable del flujo del aire.

El asma comienza por lo general en la etapa adulta temprana y con mayor frecuencia, es precipitada por la aspiración de aeroalérgenos que existen con un patrón estacional (pólenes de árboles, pastos o hierbas) o constante (caspa de animales, polvo casero y moho) y se asocia con la presencia de IgE específica. La obstrucción de las vías aéreas en personas con asma alérgica, también pueden ser precipitadas por irritantes inespecíficos como vapores, humo de tabaco, smog, aerosoles para el cabello, perfumes; del mismo modo que los asmáticos no alérgicos.(2)

4.3.1. MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

Los episodios clásicos del asma incluyen, episodios de tos, sibilancias y disnea, una sensación de tos y una sensación de constricción u opresión en el tórax. En una fase temprana el paciente suele quejarse de una vaga sensación de pesadez u opresión en el tórax, que en los individuos alérgicos se acompaña de rinitis y conjuntivitis. Luego se produce una tos seca seguida de sibilancias y disnea. Si bien la tos en un principio no es productiva, con frecuencia se convierte en productiva de un esputo mucoso viscoso, en algunas ocasiones puede parecer purulento. Los síntomas en un subgrupo de asmáticos se caracteriza por tos sin sibilancias. Los síntomas de asma casi siempre empeoran durante la noche y es típico que despierten al paciente.

Los aspectos físicos varían con la gravedad del asma. Los hallazgos del asma agudo pueden indicar que el paciente está ansioso, agitado, diaforético, ortopneico, taquipneico y que respira a través de los labios fruncidos con una fase respiratoria prolongada, tose, usa los músculos accesorios de la respiración, tiene sibilancias audibles e incluso puede estar cianótico. Los dedos en palillo de tambor son raros en el asma alérgico no complicado, cuando están presentes sugieren otra enfermedad. El examen del tórax a menudo revela signos de hiperinsuflación. En el asma leve las sibilancias pueden ser evidentes solo en la respiración forzada, pero es posible que se desarrollen sibilancias inspiratorias con grados crecientes de severidad de la obstrucción.

Además muchos asmáticos presentan sibilancias en una fase temprana de la evolución de la enfermedad, pero con el aumento de la obstrucción de las vías aéreas, las sibilancias disminuyen a medida que disminuye el flujo de aire. La ausencia de sibilancia en este momento puede interpretarse de forma incorrecta como un signo de mejoría.

4.3.2. FISIOPATOLOGÍA.

Los componentes incluyen una fase temprana, una fase tardía, e hiperreactividad de las vías aéreas. La reacción temprana es, principalmente el resultado de la degranulación de los mastocitos después de que el alérgeno se une a la IgE específica. Se caracteriza por una obstrucción de las vías aéreas, que tiene lugar pocos minutos después de la interacción alérgeno-IgE y puede deberse a la constricción del músculo liso. Muchos asmáticos alérgicos, muestran una respuesta de fase tardía (2-8 hrs. más tarde) caracterizada por inflamación pulmonar, descamación de las células epiteliales y edema mucoso. Se cree que la fase tardía es, una amplificación de la respuesta aguda y se caracteriza por un flujo tisular de eosinófilos, neutrófilos y células mononucleares.

También existen hiperinflación de los pulmones, con un aumento del volumen residual y la capacidad funcional residual. Se observa también un desequilibrio de ventilación-perfusión con un grado variable de hipoxia. Por último, se produce un aumento de la presión arterial pulmonar.

Además de los alérgenos como factores desencadenantes, la hiperirritabilidad a una gran variedad de agentes farmacológicos e irritantes inhalados inespecíficos, sugiere una sensibilidad exagerada de las células, de los tejidos respiratorios o un desequilibrio de la regulación nerviosa autonómica. Cualquiera de estos sucesos podría producir constricción del músculo liso, secreción excesiva desde las glándulas y células calciformes, además, la secreción de una gran variedad de potentes sustancias farmacológicas desde los mastocitos.

En general, se acepta que la liberación de los mediadores inducidos por antígenos, después de la exposición a alérgenos inhalantes es el mecanismo patogénico principal en el asma alérgico. Se hallan altas concentraciones de histamina en los pulmones y se saben que alteran la permeabilidad vascular, contraen el músculo liso bronquial, estimulan la síntesis de prostaglandinas, alteran el nivel pulmonar de nucleótidos cíclicos, estimulan los receptores parasimpáticos y la secreción del moco. Los leucotrienos C, D y E,

producen una constricción prolongada del músculo liso bronquial humano in vitro y causan constricción preferencial de las vías aéreas periféricas, en los animales con una potencia molar 200 veces mayor que la histamina.

Se ha demostrado que el factor de activación plaquetaria causa una potente broncoconstricción, aumento de la permeabilidad vascular, reclutamiento de las células inflamatorias (en particular eosinófilos) y aumento de la hiperreactividad bronquial. La presencia de estas moléculas en los pulmones, puede explicar la prolongada constricción e hipertrofia del músculo liso registradas en esta enfermedad. Tanto la prostaglandina E2 (broncodilatadora) como la prostaglandina F2 (broncoconstrictora), son sintetizadas y liberadas desde el tejido pulmonar después de la estimulación antigénica o la exposición a la histamina. Las prostaglandinas no se conoce del todo su función dentro del asma. Los mastocitos generan diversos factores quimiotácticos y la acumulación de granulocitos polimorfonucleares que se observa en el tejido asmático.(19)

4.2.3. TRATAMIENTO INMEDIATO

En el tratamiento de una crisis asmática aguda requiere la inmediata administración de fármacos.

Se debe interrumpir el tratamiento odontológico, se retiran los materiales dentales de la boca del paciente, se coloca al paciente en una posición cómoda, normalmente esta posición será sentado y con los brazos hacia adelante y se administran broncodilatadores por inhalación, ya sean los beta-adrenérgicos, como adrenalina, mediante la inhalación de ésta, se puede producir un alivio inmediato, pero si no es así se tendrá que administrar fármacos por vía intravenosa, como el Isoproterenol y los corticoides (es decir, aproximadamente 100-200mg. de succinato sódico de hidrocortisona). Se espera su recuperación (23)

4.4. RINITIS.

Es una enfermedad inflamatoria, que afecta la mucosa nasal y es mediada por la IgE, provoca paroxismos de prurito nasal, estornudos, rinorrea y obstrucción nasal. Con frecuencia es estacional, provocada por el polen que entra directamente a la mucosa respiratoria, pero también puede ser crónica, como resultado de alérgenos que afectan la mucosa nasal durante todo el año como el polvo casero, la caspa de los animales y algunos productos de plantas.

En la superficie de los mastocitos que se encuentran en la submucosa, se desarrollan interacciones entre los anticuerpos de IgE y antígenos específicos, con la liberación de mediadores de mastocitos y la producción de síntomas.

Las reacciones alérgicas, son más frecuentes por alérgenos inhalables que comienzan en la infancia y la adolescencia, pero pueden aparecer a cualquier edad, manifestándose con gran hiperemia, edema de las mucosas nasales y con eosinofilia en la secreción nasal.

Por lo general se acompaña de conjuntivitis, con intenso lagrimeo, escozor y enrojecimiento de la conjuntiva.(13)

4.4.1. MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

Puede existir sinusitis inflamatoria o infecciosa, además de cefaleas frontomaxilares, secreción posnasal y obstrucción nasal persistente. Puede haber tos no productiva asociada a la secreción posnasal. A veces, es posible que exista enfermedad obstructiva leve de las vías aéreas inferiores asintomáticas. Los síntomas de la rinitis, pueden afectarse por agentes irritantes inespecíficos, como el humo del cigarrillo, aerosoles, olores fuertes, perfumes e insecticidas.

Físicamente, se puede observar una mucosa nasal pálida azulada, cornetes edematosos recubiertos por secreciones claras poco espesas, círculos oscuros (ojeras) debajo de los ojos respiración bucal y en ocasiones se puede observar pólipos nasales.(19)

4.4.2. FISIOPATOLOGÍA.

Las funciones fisiológicas de la nariz son, eliminar las partículas extrañas por medios físicos, enzimáticos e inmunológicos, regular la temperatura y la humedad del aire inspirado. Los mastocitos que se encuentran en la lámina propia y en las superficies mucosas, son considerados elementos importantes en la rinitis, ya que inicia con estornudos, aún antes de que las moléculas que tienen el alérgeno hayan penetrado en la capa epitelial.

Los cambios histológicos que afectan la mucosa nasal, se deben a la dilatación del lecho vascular con formación de edema, glándulas mucosas activas y células caliciformes e infiltración de la submucosa por un gran número de eosinófilos.

4.4.3. TRATAMIENTO INMEDIATO.

Se debe evitar la exposición al alérgeno, los antihistamínicos por vía oral evitan el picor nasal aunque no tienen efectos sobre la obstrucción nasal, por eso los antihistamínicos suelen emplearse en combinación con fármacos simpaticomiméticos de acción alfa 2 adrenérgico, para evitar la obstrucción nasal, están contraindicados en la hipertensión y el glaucoma.(17)

CAPÍTULO 5

REACCIÓN ANAFILÁCTICA GENERALIZADA (SHOCK ANAFILÁCTICO)

El shock, se define como el estado de insuficiencia circulatoria periférica aguda, causada por alteraciones de regulación circulatoria o pérdida de líquido circulante.

El shock anafiláctico, se define como el ataque violento producido por una segunda dosis de sueros o proteínas las cuales causan anafilaxia.

La anafilaxia generalizada, es la reacción alérgica con mayor riesgo para la vida del paciente, pudiendo producir la muerte en pocos minutos. Puede producirse tras la administración del antígeno por cualquier vía, aunque lo más probable es que se trate por la vía parenteral.

Un estudio reportado en la revista *J. Allergy Clin Immunol* en 1994, se demostró que una variedad de insectos podría afectar el riesgo de reacciones anafilácticas sistémicas, en reexposición, a pacientes que trabajan en exteriores siendo granjeros y colmeneros los que se exponían a estas picaduras. Estos pacientes no recibieron inmunoterapia específica. (26)

La anafilaxia generalizada o shock anafiláctico, aparece de manera explosiva y se debe a la liberación de mediadores basófilos sanguíneos y mastocitos de varios tejidos.

Puede ocurrir en individuos previamente sensibilizados que, vuelven a estar en contacto con el mismo antígeno y éste alcanza la circulación.

La etiología, se debe a múltiples causas dependiendo de sus manifestaciones y expresiones.

Las manifestaciones clínicas aparecerán dependiendo de la vía de entrada del antígeno, si éste entra por vía parenteral, las manifestaciones clínicas se presentarán más rápidamente que si penetra por vía oral.(20)

5.1. MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

Los primeros síntomas son de angustia y malestar general, lo primero que se afecta es la piel, el paciente experimenta un calor generalizado, con hormigueo, en la cara, boca, palmas de las manos y plantas de los pies o en el lugar expuesto al antígeno, prurito y eritema generalizados, con urticaria y angioedema. Después se aprecian reacciones, como conjuntivitis, rinitis y en poca frecuencia, reacciones gastrointestinales, como dolor abdominal de tipo cólico, náusea, vómito y diarrea.(20)

Estas manifestaciones pueden ir seguidas de un sufrimiento respiratorio entre leve y grave, puede describir tos, disnea, sibilancias o ronquera asociada con edema laríngeo.

En los casos más graves puede aparecer broncoespasmo, taquicardia, hipotensión y arritmias debido a la vasodilatación y permeabilidad generalizada de las vénulas y arteriolas, seguida de pérdida de conocimiento y parada cardíaca.(21)

5.2. FISIOPATOLOGÍA.

Las catecolaminas, podrían ser una respuesta refleja, debido a la disminución de la presión arterial inducida por la histamina. La liberación de quininas son vasodilatadores que reducen la presión sistémica, las prostaglandinas y los leucotrienos son potentes constrictores de la circulación arterial periférica y coronaria, donde se podría explicar

alguna de las anomalías cardiovasculares, observadas en la anafilaxia. Los leucotrienos provocan dilatación venular y aumento de la permeabilidad vascular, junto con efectos vasodilatadores de la histamina. En las primeras manifestaciones, en la piel, es probable que sean causadas por una reacción mediada por los linfocitos T. En las manifestaciones respiratorias se puede deber a la degranulación de mastocitos después de la interacción alérgica IgE y puede deberse a la contracción del músculo liso, se produce un aumento de la presión arterial pulmonar, por lo que se presenta un desequilibrio de ventilación. La histamina en los pulmones, se sabe que altera la permeabilidad vascular, contrae el músculo liso bronquial.

Se ha demostrado, que el factor de activación plaquetaria, causa una potente broncoconstricción y aumento de la hiperactividad bronquial.

Se cree que la causa del estancamiento vascular periférico de la sangre, es a consecuencia de la vasodilatación o aumento de la permeabilidad capilar con pérdida funcional del volumen sanguíneo intravascular hacia espacios intersticiales.

5.3. TRATAMIENTO INMEDIATO.

El tratamiento va dirigido a revertir la disfunción final del órgano y suprimir la reacción antígeno-anticuerpo.

Se debe impedir la absorción del antígeno, se debe colocar al paciente en posición de choque, para el retorno venoso. Se le administrará adrenalina de 0.3 a 0.5 mg a concentración de 1:1000, esto por vía intramuscular; se van a repetir las dosis cada 5 o 15 minutos, según la respuesta, esto tiene que ser en un máximo de tres dosis. También se le podrá aplicar esteroides, seguido de la administración de adrenalina, en una dosificación de 500mg. por vía intravenosa, cada 4 horas. Después se le aplicará fluidoterapia (solución fisiológica 2 o 3 unidades según responda a la presión arterial). Y como un último fármaco de elección, serían los antihistamínicos, ya sea Clorfenamina, 10mg. por

vía intravenosa o difenhidramina, 50mg. por vía intravenosa. Si llegara a tener parada cardiaca, se tendrá que brindar SBV (Soporte Básico de Vida).

CONCLUSIONES.

Al comenzar esta Tesina, se tenían muchas dudas sobre las reacciones anafilácticas y anafilactoides, pero conforme se fue desarrollando e investigando, cada vez más sobre este tema, se pudieron aclarar varias interrogantes.

Las reacciones anafilácticas y anafilactoides, son indistinguibles clínicamente y deben ser igualmente tratadas si se llegaran a presentar como emergencia en el consultorio dental, ya que para poder diferenciarse una de otra, se realizan diferentes exámenes clínicos que en el consultorio dental serían muy difíciles de realizar.

Las causas por las que se puede desencadenar una respuesta anafiláctica, pueden ser muy variadas. Una de estas variables causales, serían los medicamentos que son más empleados en Odontología, requiriendo características específicas, como pueden ser, tener un peso molecular alto, una estructura química compleja y ser reconocido como cuerpo extraño.

Por otra parte, en la práctica odontológica, afortunadamente se han registrado pocos casos de reacciones anafilácticas.

Sugerimos como método preventivo esencial, se realice una cuidadosa historia clínica, que nos oriente para llegar a un diagnóstico adecuado y un tratamiento óptimo, y de esta forma saber valorar los riesgos que podrían surgir durante una situación de alarma.

Se debe considerar como algo muy importante, tener en un consultorio dental, un botiquín de emergencias, teniendo todo lo necesario, según las necesidades del Odontólogo; y todo lo que contenga debe ser de uso, y conocimiento del mismo Dentista (de preferencia hecho por él mismo), para su mejor control y manejo. Comprendiendo así, que se tiene que estar preparado para cualquier situación de emergencia que se pueda presentar; realizando un buen uso del botiquín, como también el estar capacitado para cualquier maniobra física, como en este caso, de un shock anafiláctico, saber brindar un completo SBV, con un cierto grado de experiencia; ya que también si se realiza un mal SBV podría causar lesiones fuertes e irremediables.

Quando un paciente llega al consultorio dental para su atención, deposita su confianza en el Cirujano Dentista. Es obligación de los profesionistas de la salud, brindar un servicio eficaz, así como evitar en lo máximo, alguna consecuencia que dañe la integridad física o moral del paciente.

GLOSARIO

- Aflujo.**-llegar a un sitio una corriente.
- Alélico.**-perteneciente o relativo a los alelos, originado por genes alternantes.
- Alelo.**-una de dos o mas formas de un gen que ocupa sitios correspondientes en cromosomas homólogos.
- Alergeno.**-sustancia capaz de producir alergia o hipersensibilidad específica.
- Anafilactoide.**-que tiene la capacidad de producir un estado de anafilaxia.
- Anafilaxia.**-reacción alérgica poco corriente o excesiva de un organismo a proteínas extrañas u otras sustancias.
- Anticuerpo.**-molécula de Inmunoglobulinas que tiene una solución específica de aminoácidos, por virtud de la cual reacciona únicamente con el antígeno que produjo su síntesis.
- Antígeno.**-cualquier sustancia que tiene la facultad, en circunstancias adecuadas, de producir respuesta inmunitaria específica.
- Antisuero.**-suero que contiene anticuerpo (s) que puede obtenerse de un animal que ha sido inmunizado por inyección de antígeno en el cuerpo.
- APC.**-Célula Presentadora de Antígenos.
- Atópico.**-estado clínico de hipersensibilidad o de alergia que puede ser de predisposición hereditaria.
- CHM.**-Complejo de Histocompatibilidad Mayor.
- Clon.**-familia de células genéticamente idénticas procedentes de una célula precursora.
- Coalescencia.**-fusión o adherencia de dos partes.
- Concomitante.**-que tiene simultaneidad y relación de una cosa con otra.
- Diaforético.**-perteneciente a la sudoración, en especial la profusa.
- Edema.**-presencia de volumen excesivamente grande, de líquido, en los espacios intercelulares del cuerpo.
- Epítopo.**-determinante antigénico.
- Esantema.**-erupción.
- Exocitosis.**-expulsión que efectúa una célula de partículas que son demasiado voluminosas para ser difundidas a través de la pared.
- Fc.**-Factor cristalizante. / Factor constante de la molécula de IgE.
- Hapteno.**-sustancia específica sin proteínas, cuya configuración química es tal, que puede presentar interacción con grupos específicos de combinación de un anticuerpo.
- Helminetes.**-cualquier gusano parásito.
- Hidrófobo.**-coloide suspensivo cuya base dispersante es el agua.
- Hipoxemia.**-Oxigenación deficiente de la sangre.
- Inmunoglobulina.**-proteína de origen animal dotada de actividad conocida de anticuerpo, y sintetizada por los linfocitos y células plasmáticas.
- Lectina.**-cualquiera de las proteínas hematoglutinantes que se encuentran primordialmente en las semillas de las plantas.

Leucina.-Ácido aminoisocapróico esencial para el crecimiento óptimo de lactantes y equilibrio del nitrógeno en el hombre adulto.

Lisis.-destrucción o desilusión de células o bacterias por las lisinas (anticuerpos).

Mastocito.-Célula cebada.

MHC.-Complejo de Histocompatibilidad Mayor (siglas en Inglés).

Opcionización.-preparación de bacterias para ser fagocitadas.

Pápula.-elevación sólida pequeña, circunscrita y superficial de la piel.

Piloerección.-erección del pelo "pelos de punta".

Plaqueta.-estructura en forma de disco, que se presenta en la sangre y es conocida principalmente por su papel en la coagulación.

Prurito.-sensación cutánea desagradable que provoca el deseo de frotarse la piel.

Rash.-erupción cutánea de aparición rápida y evolución fugaz.

Reagínica.-perteneciente a la reagina anticuerpo de tipo especializado (IgE).

Taquipneico.-perteneciente a la respiración excesivamente rápida.

Tenesmo.-esfuerzo especialmente ineficaz y doloroso para evacuar.

Ulterior.-que se dice, sucede o se ejecuta después de algo.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.-Amos, H.E., *Reacciones Alérgicas a los Medicamentos*, México D. F.; Manual Moderno, 1978.
- 2.-Cawson, Respector R.G., *Farmacología Odontológica*, Londres, Ed. Labor, 1991, p. 358-362.
- 3.-Diccionario Enciclopédico University de Términos Médicos, México, D.F., Interamericana; 1981.
- 4.-Diccionario Internacional, NW York, Ed. Simon E. and Schuster, Inglés-Español., 1980.
- 5.-Diccionario Mosby, *Medical Nursing Allied Health*, Toronto, Mosby Company, 1990.
- 6.-Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas, México D.F., Salvat, 1993.
- 7.-Diccionario de Términos Médicos, México, D.F., E. Piensa, Inglés-Español; 1993.
- 8.-Domarus, *Medicina Interna*, Barcelona España, E. Doyma, 1992; p. 2593-2710.
- 9.-Dornald, *Diccionario Médico*, Interamericana, Inglés-Español; 1988.
- 10.-Dornald's *Illustrated, Medical Dictionary*, Toronto; 1965.
- 11.-Fawcett W.J., Shephard J.N., Soni N.C., Barnes P.K., *Oxygen Transport and Haemodynamic Changes During an Anaphylactoid Reaction*, *Anaesth Intens Care*, 22:300-304, 1994.
- 12.-Gannon W.F., *Fisiología Médica*, México, D.F., Manual Moderno, 1990; p. 456-460, 558-559.
- 13.-Gerald: Allen, *Anestesia y Analgesia Dentales*, México, D.F., E. Limusa, 1981, p. 75-167.
- 14.-Goldman; J.A. *Medicina Interna*, México, D.F., Panamericana, 1987, p. 164-174, 347, 348.
- 15.-Guyton, A.C., *Fisiología Humana*, México, D.F., Interamericana, 1987, p. 420-425.

- 16.-Ham W.A., Cormack H.D, *Tratado de Histología*, México, D.F., Interamericana, 1983, p. 270-394.
- 17.-Harrison, *Principios de Medicina Interna*, México, D.F., Mc. Graw Hill, 1993, p. 388-420.
- 18.-James T.B., *Inmunología Médica*, México, D.F., Interamericana, 1991, p. 320-329, 331-333.
- 19.-Kelley W.N., *Medicina Interna*, México, D.F., Panamericana, 1990, p. 1025-1078, 1628-1622.
- 20.-Krupp M.A., et. al., *Diagnóstico Clínico y Tratamiento*, México D.F., Manual Moderno, p. 13-16.
- 21.-Lieberman A., *The use the Fresh-Frozen Plasma in Hereditary Angioedema*, JAMA, 272:518, 1994.
- 22.-Litter M., *Compendio de Farmacología*, Buenos Aires, Argentina, De. El Ateneo, 1998.
- 23.-Malamed, *Urgencias Médicas en el Consultorio Dental*, México, D.F., E. Mosby, p. 229-309, 347-376.
- 24.-Oettegen H., Martin R. T., Wynshaw-Boris A., Deng C., Drazen J., Leder P., *Active Anaphylaxis in IgE-deficient mice*, Letters of Nature, 370:370, 1994.
- 25.-Pelayo, García y Gross, *Pequeño Larousse Ilustrado*, Madrid España, Larousse, 1994.
- 26.-*Re-sting-Reactions*, J.Allergy Clin Immunol, 94:272, 1994.
- 27.-Roitt ., Brostoff J. y Male D., *Inmunología*, Barcelona España, 1992; p. 4.1-4.20.
- 28.-Rose L.F., *Medicina Interna en Odontología*, México D.F., Salvat, 1992; p. 28,29.
- 29.-Rosewarne F., Davidson A., *Anaphylactoid Reaction to Heamacel*, Anaesth Intens Care, 22:317-18, 1994.
- 30.-Taylor R.B., *Medicina Familiar*, Barcelona España, Doyma, 1991; p. 738-40.
- 31.-Vega A; et. al., *Anaphylaxis to Methotrexate: A Possible IgE-mediated Mechanism*, J. Allergy Clin Immunol, 94:268-7, 1994.