

306
2y



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**DETERMINACION DE REACCIONES DE
HIPERSENSIBILIDAD A LA MALLA DEL DIQUE
DE HULE READY DAM. PROFORM™.**

T E S I S

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

TUTOR: DRA. SANTA PONCE BRAVO.

*16 So
Santa Ponce Bravo*

MEXICO, D. F.

AGOSTO 1998



FACULTAD DE
ODONTOLOGIA

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

265497



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE.

I.- INTRODUCCIÓN.	1
II.- RESUMEN.	2
III.- ANTECEDENTES.	5
IV.-MATERIALES Y MÉTODOS.	27
V.- RESULTADOS.	31
VI.- DISCUSIÓN.	35
VII.-CONCLUSIONES.	37
VIII.-BIBLIOGRAFÍA.	38
IX.- FIGURAS.	40

Gracias a la Universidad Nacional Autónoma de México,
A la Facultad de Odontología y a mis profesores por
haberme permitido adquirir mis conocimientos para mi
formación profesional.

Gracias a mi tutora la Dra. Santa Ponce Bravo por su
amistad y apoyo incondicional y sobre todo por ser
un ejemplo de constancia, dedicación y humanidad.

A mis padres Tomasa Osorio Gutiérrez y Narciso Pech
Pool por su cariño, comprensión y apoyo incondicional
y sobre todo por ayudarme a alcanzar mis metas,
siendo los pilares más importantes en mi vida.

A todas aquellas personas que me han visto crecer
y que aún sin ser de mi familia me han querido
como tal, apoyándome y dándome consejos
muchas Gracias Familia Amador Oliver, pero sobre
todo a ti José Luis por ser como un padre.

Gracias a toda mi familia: abuelita, primos y tíos por
sus palabras de aliento. A la Familia Pérez Osorio por
su apoyo incondicional.
A mis hermanos por su cariño y comprensión: Iliana
y Mauricio.

Gracias a la Familia López Martínez por su paciencia ya que sin ellos no hubiese concluido mi trabajo.

Gracias a todos mis amigos por su apoyo, entusiasmo y amistad durante toda mi vida y mi carrera.

A tí que me diste lo más maravilloso y motivante en mi existencia a mi Hija Xail.

Gracias Xail por ser un aliciente en mi vida y por todo el amor que me das.

Muchas Gracias a todos.
Marisol Pech Osorio

I.- INTRODUCCION.

El látex es empleado en la elaboración de diversos productos para uso médico, dental y diario: como guantes y diques de hule entre otros, éstos bajo ciertas condiciones del portador pueden llegar a desarrollar diversos grados de sensibilidad que se manifiestan de diferentes formas hasta llegar a la anafilaxia.

Es por ello que los fabricantes se han preocupado día con día en elaborar productos de tipo hipoalergénicos que permitan tanto al cirujano dentista, como al asistente y al paciente tener la seguridad de que los productos que se usan en el consultorio dental no actuarán como alérgenos. De ahí que manufactureros hayan pensado en colocar telas o talco en los productos de látex según su uso, pero pese a eso se siguen desarrollando respuestas alérgicas.

Para estar seguros que éstos productos no desencadenarán algún tipo de respuesta de hipersensibilidad es importante realizar estudios de biocompatibilidad y de respuesta alérgica al látex, así como de sus materiales adjuntos como lo son el talco y la malla de tela, para poder determinar cual de ellos es el que en realidad desencadena la respuesta de hipersensibilidad y de que grado puede ser la misma.

II.- RESUMEN

El dique de hule es utilizado en odontología para el aislamiento del campo de trabajo y como una barrera física, por lo que éste material se encuentra en contacto directo con la mucosa bucal y la piel, éste contacto con pacientes sensibilizados desencadena hipersensibilidad tipo I o tipo IV.

Por lo que es importante conocer el comportamiento del látex, así como los accesorios (malla) que se usan para evitar el contacto directo con la piel debido a que es manipulado bajo diferentes condiciones y en distintos pacientes durante la práctica Odontológica por lo que es necesario realizar pruebas que permitan establecer las causas que originan éste tipo de respuesta de hipersensibilidad.

En éste trabajo se estableció el tipo de respuesta clínica al parche en los voluntarios participantes a diferentes intervalos de tiempo. Así como también se comparó la respuesta clínica observada entre los diferentes intervalos de tiempo con la Inmunoreacción en suero y plasma de los voluntarios con los controles positivos y se estableció por medio de biometría hemática la cantidad de eosinófilos y basófilos de los voluntarios participantes y de ésta manera poder comparar el número de eosinófilos con la inmunorespuesta.

23 voluntarios participaron a todos ellos se les realizó Biometría hemática, al azar se dividieron en tres grupos, al primer grupo se le tomaron muestras a la hora, a las 6 y a las 24 horas ; al segundo grupo fue a las 3 horas , 12 y 48 horas y al tercer grupo que eran positivos a las 24 horas. En la biometría hemática 6 voluntarios mostraron de 6 a 9 eosinófilos y los 17 restantes presentaron de 0 a 4 .

Los basófilos en todos los participantes fue de 0 a 1 .

-Grupo Uno.- Una persona presentó 6 eosinófilos y los demás de 0 a 4 .

-Grupo Dos.- Un voluntario presentó 6 eosinófilos y otro 8. En tanto los 8 voluntarios restantes presentaron de 0 a 4 eosinófilos.

-Grupo Tres.- De los tres participantes uno tuvo 6 eosinófilos, el segundo 6.5 y el tercer voluntario 9.

-De la respuesta clínica al parche :

No fueron observadas reacciones cutáneas en ninguno de los intervalos de tiempo.

-Respuesta en plasma de la IgE:

-Grupo Uno.- De los diez participantes a las 24 horas presentó una muy leve inmunorreacción y sólo una fue leve.

-Grupo Dos.- Sólo un voluntario presentó en la primera muestra una respuesta leve y en la última moderada. En tanto tres personas hasta la última muestra (48 Hrs) presentaron una respuesta muy leve.

-Grupo Tres.- Sólo una persona presentó una inmunorreacción leve.

Respuesta en plasma de la IgG

-Grupo Uno.- Ninguno de los participantes presentó reacción

-Grupo Dos.- Dos participantes presentaron en la última muestra (48 Hrs) reacción leve.

-Grupo Tres.- Ninguno presentó respuesta.

Por lo que se llegó a la conclusión de que la malla que fue incluida en el dique de

hule en estudio no desencadena reacciones de hipersensibilidad por sí sola así como también el dique de hule ya que se han hecho estudios en los cuales se ha demostrado que los pacientes que desencadenan

respuesta de hipersensibilidad han sido previamente sensibilizados con otro antígeno, como es el caso de un paciente de éste estudio el cuál presentó reacción de hipersensibilidad pero después refirió ser alérgica al jabón.

III.- ANTECEDENTES

La necesidad de mantener un estricto control de procesos infecciosos así como de mantener aisladas las estructuras de la cavidad bucal del medio externo en el momento de atender a nuestros pacientes, ha llevado a la fabricación de productos de látex como diques y guantes

Existen reportes sobre casos de alergia como son: dermatitis por contacto^{1,2} o respuestas inflamatorias que presentan síntomas como prurito, edema o erupciones cutáneas y casos graves que pueden llegar a ocasionar anafilaxia³

El dique de hule es comúnmente utilizado en odontología como barrera física para el aislamiento del campo de trabajo, así como para prevenir la deglución o aspiración de instrumentos o materiales de trabajo, por lo que este material se encuentra en contacto directo con la mucosa bucal, labial y piel, este contacto en pacientes sensibilizados desencadena hipersensibilidad tipo I o tipo IV⁴.

El látex actúa como un alérgeno ocasionando reacciones inmunológicas, esto es debido a que el organismo está dotado de un conjunto de mecanismos fisiológicos para reconocer materiales o sustancias como propios o extraños y neutralizarlos, eliminarlos o metabolizarlos. Estos materiales actúan como alérgenos que ponen en acción mecanismos de defensa inespecíficos para evitar la infección y proteger al organismo.

Al estudiar este tipo de respuestas es importante conocer cuales son los mecanismos que se desencadenan en el huésped y que dan como resultado el desarrollo de hipersensibilidades.

La hipersensibilidad es una reacción inesperada y exagerada contra un **antígeno** (macromolécula que induce la formación de inmunoglobulinas o células sensibilizadas las cuales reaccionan de modo específico con el anticuerpo) esto ocasionado por un **alergeno** (sustancia que provoca la estimulación de la síntesis de IgE o provoca hipersensibilidad tardía, tabla 1) o por un **hapteno** (material no antigénico que al combinarse con un antígeno le confiere una nueva especificidad antigénica).

El organismo responde con la producción de **anticuerpos** que son globulinas formadas en respuesta a la exposición a un antígeno (inmunoglobulina) lo que origina la formación de inmunógenos.

La piel y las mucosas son impermeables a la mayoría de los agentes infecciosos, por lo que constituyen la primera barrera de defensa, impidiendo el paso de microorganismos al interior del cuerpo. La piel secreta ácido láctico y ácidos grasos a través del sudor y de las secreciones sebáceas que permiten tener a la piel un pH ácido y efectos inhibidores. También son secretadas inmunoglobulinas (Ig) que son encargadas de la respuesta inmune, para que ésta tenga lugar participan moléculas y células que reconocen a los antígenos y realizan un marcaje individual. Las Ig reconocen el antígeno e intervienen en éste proceso y son secretadas por los linfocitos B. También participan en esta respuesta los linfocitos T a través de sus receptores de membrana.⁵

INMUNOGLOBULINAS

Las inmunoglobulinas (Igs) y los receptores de membrana de los linfocitos T presentan diversas características y heterogeneidad. Ambos se originan de una porción de genes, que se combinan y dan lugar a una infinidad de moléculas diferentes que permiten al sistema reconocer de

forma específica a cada posible antígeno que penetra en el organismo, sin que previamente hayan tenido contacto con él.

Tabla 1.- CAUSAS DE DERMATITIS POR CONTACTO Y ALERGENOS PARTICIPANTES

Objeto	Origen	Compuestos participantes
Metal	Joyería, extensibles Hebillas para cinturón	Cobalto, mercurio, níquel, cromo, hierro, cobre
Ropa	Fibras animales y vegetales	colorantes, vinilo, acrilato, glucol y formaldehído
Hule	Trajes de baño, zapa- tos, preservativos, diqúe de hule, ligüeros, guantes	Hidroquinona y otros antioxidantes benzotiazol y otros aceleradores
Cosméticos	Rubor, lápiz labial, lociones, tintes para cabello sombra para ojos, depiladores, perfumes	Colorantes a base de hierro y cobalto; Depiladores a base de sulfuro, fenilendiamina bálsamos
Cuero	Cinturones, zapatos	Dicromato de potasio, colorantes
Plantas	Hiedra, encino y zumaque venenosos.	Cateloles

Barrett, JT. Inmunología Médica. Ed. Interamericana. 5ta edición. pag. 359

Las clases de Igs se clasifican en función al tipo de cadena pesada que posean. Existen cinco tipos de cadenas pesadas correspondientes a las cinco clases de inmunoglobulinas : IgG, IgA, IgM, IgD, e IgE.

Dentro una misma cadena pesada, existen variaciones en su secuencia de aminoácidos, que determinan la existencia de subclases: cinco de IgG (1,2,3,4 y 5) y dos de IgA(1, 2 y el tipo secretorio).

Funciones.

La función primordial de las Igs es el reconocimiento y unión del antígeno, para el cual han sido sintetizadas. Esta función depende de la región variable de las moléculas de Igs.

Pueden desempeñar ésta función de dos modos:

- a) **Igs presentes en la superficie del linfocito B maduro.** El linfocito B maduro posee en su superficie IgM e IgD, que actúan como receptores de superficie para el antígeno.
- b) **Igs sintetizadas por las células plasmáticas y segregadas al medio.** Éstas actúan como anticuerpos, reconocen al antígeno y se unen a él.

Otra función de las Igs se da en base a la región constante, la cual aporta a las distintas clases y subclases de inmunoglobulinas la capacidad de unión con diferentes células y moléculas del sistema inmunitario.⁶

Propiedades.

Todas las Igs son glucoproteínas, con un contenido variable de Hidratos de Carbono, que va desde un 2-3% en la IgG hasta un 12-14% en la IgM, IgD e IgE.

Tipos de inmunoglobulinas⁷.

Inmunoglobulina G (IgG).

Es la más abundante en el suero humano, representa aproximadamente el 70-75% del total de las Igs. Tiene un peso molecular de 150 000 Daltons y un coeficiente de sedimentación de 7S, su contenido de carbohidratos entre un 2 y 3 % (monomera).

Está distribuida uniformemente entre los espacios intra y extravasculares. Tiene la capacidad de atravesar la placenta y de fijar el complemento. Así como también es la que predomina en la respuesta secundaria de anticuerpos y actúa como antitoxina.

Inmunoglobulina M (IgM).

Constituye el 10% de las Igs, tiene un peso molecular de 900 000 Daltons; un coeficiente de sedimentación de 19S y un contenido de carbohidratos entre un 12% (pentàmera).

Se encuentra exclusivamente en el espacio intravascular. Tiene diez sitios de unión al antígeno y puede activar al complemento. No atraviesa la placenta. Se encuentra en la superficie de los linfocitos B maduros como receptor para el antígeno. Predomina en la respuesta primaria contra microorganismos.

Inmunoglobulina A (IgA).

Constituye entre el 15-20% de las Igs, se puede encontrar de dos formas, como monòmero con peso molecular de 160 000 Daltons y un

coeficiente de sedimentación de 7S ; como dímero con un peso molecular de 385 000 Daltons con un coeficiente de sedimentación de 11S.

Es la Ig predominante en: saliva, secreciones traqueobronquiales, calostro, leche materna y secreciones genitourinarias. No atraviesa la placenta.

Inmunoglobulina E (IgE).

Se encuentra en cantidades mínimas en el plasma sanguíneo. Tiene un peso molecular de 188 000 Daltons y un coeficiente de sedimentación de 8S.

Está presente en la membrana de los basófilos y mastocitos y participa en la hipersensibilidad tardía. No atraviesa la placenta y activa el complemento por vía alterna.

Inmunoglobulina D (IgD).

Constituye menos del 1% de la Igs. Tiene un peso molecular de 184 000 Daltons y un coeficiente de sedimentación de 7S.

Se encuentra en la superficie del linfocito B maduro como receptor del antígeno. No atraviesa la placenta. No se conoce con exactitud su función biológica.

TIPOS DE RESPUESTA DEL SISTEMA INMUNE.⁸

La producción de anticuerpos por las células del huésped, no es igual si tiene lugar tras la primera exposición al antígeno o tras exposiciones sucesivas al mismo antígeno, por lo que se les ha denominado respuesta primaria y secundaria.

Respuesta primaria.

Es la respuesta de los anticuerpos que tiene lugar tras una estimulación antigénica primaria (primer contacto con el antígeno) y se caracteriza por la evolución de ésta en cuatro fases:

- 1) *Fase de latencia*, durante la cual se detectan anticuerpos.
- 2) *Fase de incremento de anticuerpos*, en ésta el título de anticuerpos se eleva de forma logarítmica.
- 3) *Fase de meseta* en la que se estabiliza el número de anticuerpos.
- 4) *Fase de descenso* en la cual los anticuerpos disminuyen progresivamente por catabolismo y eliminación.

En la respuesta primaria la mayoría de los anticuerpos están constituidos por IgM.

Respuesta secundaria.

Tras una estimulación posterior por el mismo antígeno, se ponen en acción las células de memoria formadas en la respuesta primaria, de este modo la respuesta de anticuerpos es más rápida (no hay fase de

latencia), es más intensa (la cantidad de anticuerpos que se alcanza es mayor) y los anticuerpos poseen mayor afinidad para el antígeno que en la respuesta primaria.

En la respuesta secundaria existe predominio de IgG y perdura durante más tiempo tras la exposición al antígeno.

La respuesta inmunitaria se caracteriza por la formación de anticuerpos o células sensibilizadas que reaccionan específicamente con los antígenos que determinaron su aparición. En la inmunidad el segundo contacto con el antígeno no lesiona los tejidos, mientras que en la reacción de hipersensibilidad sí.

Según el momento de su aparición, las reacciones de hipersensibilidad se clasifican en inmediatas y retardadas.

Las inmediatas aparecen a las pocas horas del estímulo, tienen una base humoral y su desarrollo implica la reacción de un antígeno con un anticuerpo.

Las retardadas aparecen después de 24 hrs. y tienen base celular porque intervienen linfocitos T y sustancias producidas por ellos.

TIPOS DE REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD.⁹

A) Hipersensibilidad tipo I o anafiláctica

B) Hipersensibilidad tipo II o citotóxica (citolítica)

C) Hipersensibilidad tipo III o mediada por complejos

D) Hipersensibilidad tipo IV o celular

E) Hipersensibilidad tipo V o estimuladora

La tendencia actual las agrupa en tres categorías:

- 1.- Reacciones mediadas por anticuerpos
- 2.- Reacciones mediadas por linfocitos sensibilizados
- 3.- Reacciones mezcla de las dos anteriores

A) Hipersensibilidad tipo I o anafiláctica

Este tipo de hipersensibilidad se caracteriza por presentar una respuesta inmediata, puede ocasionar edema, vasodilatación, y broncoconstricción de los órganos efectoros, causando rinitis alérgica, asma alérgica y dermatitis atópica.

En ésta reacción intervienen directamente los mastocitos y basófilos, es mediada por anticuerpos principalmente por IgE y no se activa el complemento.

Existen dos tipos de hipersensibilidad anafiláctica: **Anafilaxia** (hipersensibilidad anafiláctica general) y **Atopía** (alergia o hipersensibilidad anafiláctica local).

Anafilaxia

Puede originarse en el hombre por contacto con antígenos determinados; en éste caso existe una predisposición genética. Se presenta en forma aguda y generalizada. En el ser humano el órgano efector es el árbol respiratorio (laringe y bronquiolos).

Se manifiesta por prurito y eritema generalizado, edema de glotis y

laringe, dificultad y obstrucción respiratorias, contracción de la musculatura bronquial, síndrome asmático e hipotensión que puede llegar al colapso y a la muerte (shock anafiláctico)³ según el grado de sensibilización y naturaleza, la dosis y vía de aplicación del antígeno.

En el ser humano los antígenos que la producen son: penicilina, aspirina suero heterólogo y venenos de insectos.

Los anticuerpos responsables de la reacción anafiláctica son las IgE (producto de plasmocitos de los nódulos linfoides del tubo digestivo y vías respiratorias), los anticuerpos anafilácticos y los sensibilizadores de la piel u homocitotrópicos.

Los mediadores de la anafilaxia son los compuestos que se liberan tras la reacción del antígeno con las IgE y son de dos tipos:

Mediadores primarios

Están preformados y se liberan inmediatamente: **histamina, serotonina, FQE** (factor quimiotáctico de eosinófilos) y **heparina**.

Mediadores secundarios

Comienzan a formarse tras el estímulo **SRL-A** (sustancia de reacción lenta de anafilaxia), **factor activador de plaquetas y bradiquinina**.

La histamina es el principal mediador de la anafilaxia humana, causa los efectos inflamatorios en ésta, así como también contracción muscular, secreción de moco y prurito.

El FQE atrae eosinófilos y neutrófilos al lugar de la reacción para la liberación de sustancias reguladoras de la reacción anafiláctica.

La heparina posee propiedades anticoagulantes y está presente en los gránulos de las células cebadas.

La regulación de la liberación de mediadores se lleva a cabo por diversos sistemas:

La histamina inhibe la secreción. Los eosinófilos y leucocitos al ser atraídos por el FQE secretan enzimas inactivantes como la **histaminasa** (destruye la histamina), **lipopolidasa** (inhibe los factores de transformación plaquetaria y a la arisulfatasa B) y **arisulfatasa A** (que inhibe a la SRL-A).

La adrenalina es el fármaco utilizado para el tratamiento de la anafilaxia, que incrementa la formación de AMPc e inhibe la liberación de histamina, es broncodilatador, tiene acción vasoconstrictora y reabsorbe el edema.

Atopía (alergia)

Engloba reacciones anafilácticas locales, en las que la sensibilización y estimulación se realiza por antígenos extrínsecos o exógenos.

Suele existir una predisposición genética que eleva la producción de la IgE.

La sensibilización es espontánea a diferencia de la anafilaxia.

Los antígenos que la originan actúan por inhalación, contacto o ingestión sobre la mucosa de las vías respiratorias, conjuntiva, piel o mucosa digestiva. Estos antígenos suelen ser sustancias ambientales, de origen vegetal (polen), microbianos (hongos y bacterias), alimentos (mariscos, moluscos, pescados azules, fresas), polvo de la casa (ácaros), o fármacos (penicilina, aspirina).

Las distintas formas clínicas de la atopía están con el órgano diana; en

piel-dermatitis atópica, urticaria, prurito, y edema de Quinke (angioedema o edema angioneurótico).

Su tratamiento es solo evitar que el antígeno entre en contacto con el individuo atópico; otras medidas son la hipersensibilización (provocando la tolerancia al antígeno inoculándolo por vía subcutánea periódica y crecientemente creando IgG frente al antígeno, así en contactos posteriores reaccionará con él).

B) Hipersensibilidad tipo II o citotóxica (citolítica)

Respuesta inmediata, mediada por anticuerpos IgG e IgM y antígenos en las membranas celulares. Se produce destrucción celular por fagocitosis, células asesinas y activación del complemento.

Este tipo de respuesta se observa en diferentes procesos como:

Reacciones de isoimmunización: Transfusiones sanguíneas, trasplante de órganos, incompatibilidad de Rhesus (Rh positivo o negativo) y da la enfermedad Hemolítica del recién nacido.

Reacciones autoinmunitarias: Anemia hemolítica autoinmunitaria, tiroiditis de Hashimoto, Síndrome de Goodpasture (glomerulonefritis).

Reacciones a fármacos: Clorpromacina (anemia hemolítica) ; amidopirina (agranulocitosis) ; Sedormid (púrpura trombocitopénica).

C) Hipersensibilidad tipo III o mediada por inmunocomplejos.

Tipo de respuesta inmediata, caracterizada por reacción entre antígenos solubles y anticuerpos. Los inmunocomplejos formados se depositan en diferentes zonas (vasos, membranas basales). Origina inflamación aguda

(activación del complemento, con agregación plaquetaria que da una lesión vascular y tisular), en la que participan IgG, IgM e IgE.

Los alérgenos responsables de la respuesta son: proteínas, fármacos, productos bacterianos, micóticos, parasitarios y tumorales, ácidos nucleicos e Igs. y esto produce activación del sistema del complemento (tabla 1).

Reacción tipo Arthus: Cuando hay anticuerpos circulantes en exceso bloquean al antígeno, originando inflamación aguda y causando reacciones intrapulmonares esto es por liberación local de antígenos a partir de microorganismos infecciosos en el interior del organismo.

Reacción tipo enfermedad del suero: Cuando hay exceso de antígeno circulante algunos inmunocomplejos que circulan se depositan en diferentes zonas. Se caracteriza por ; fiebre, tumefacción dolorosa de articulaciones, albuminuria, urticaria con prurito, glomerulonefritis con adenopatía y disminución del complemento.

D) Hipersensibilidad tipo IV celular o retardada

La hipersensibilidad tipo IV surge cuando un linfocito T ya sensibilizado reacciona con su antígeno ocasionando daño tisular, sus manifestaciones tardan en aparecer 24-48Hrs.

No intervienen inmunoglobulinas, al principio existe un infiltrado de neutrófilos que es sustituido por células mononucleares (macrófagos y linfocitos) con infiltrado perivascular característico de la inflamación crónica.

La respuesta la regulan los linfocitos T supresores (T8) y los estimuladores o helpers (T4) en el caso en que se determine una

respuesta existe una transformación blástica y surgen los linfocitos T efectores (TC y TDHT) y T de memoria. Los efectores dan lugar a dos fenómenos: uno citotóxico directo y otro de secreción de linfoquinas.

En el primer contacto, la respuesta aparece siete días después y en contacto posterior tarda de 24-48hrs; no se requiere participación de anticuerpos ni del complemento es una lisis directa.

La hipersensibilidad tipo IV interviene en infecciones crónicas.

Las reacciones de hipersensibilidad retardada en piel se producen por materiales extraños ,capaces de unirse a los componentes del organismo para formar nuevos antígenos .

La reacción se caracteriza por un infiltrado de células mononucleares que alcanza un pico a las 12-15hrs acompañado de edema de la epidermis con formación de microvesículas.

E) Hipersensibilidad tipo V o estimuladora.

Está mediada por anticuerpos y antígenos celulares provocando la estimulación funcional de la célula y no su destrucción.

PRUEBAS DE LABORATORIO.¹⁰

Para poder establecer el tipo de respuesta que el organismo da a ciertos alergenos se han realizado pruebas que establezcan estas reacciones como:

A)Hipersensibilidad tipo I.

Los procedimientos que se emplean para confirmar que los pacientes desarrollaron este tipo de reacciones o que pueden ser realizadas con diversas técnicas se ejemplifican en la tabla 1, las más empleadas son las siguientes:

1.-Pruebas cutáneas intradérmicas directas.

Mediante una inyección sensibilizante por vía subcutánea, con un tiempo de latencia entre 7-10 días para difundirse en el organismo y estimular de esta manera los linfocitos B que se fijan a las células cebadas y basófilos.

2.-Pruebas de liberación de histamina leucocitaria periférica.

Inyección desencadenante por vía muscular con mayor cantidad de antígeno que la sensibilizante, que dará lugar a la respuesta anafiláctica por liberación de mediadores.

3.-Pruebas radioalergenisorbentes (PRAS) o radioalergenisorbent test.

El suero del paciente se hace reaccionar con un conjugado en un disco de papel impregnado con alérgeno y bromuro de cianógeno. Util para

detectar alergias a hierbas, árboles y hongos; animales; leche y albumina de huevo.

Métodos para establecer atopía (alergia)

Test cutáneos

Por Intradermoreacción: Con diferentes alergenos buscando en los tejidos subcutáneos IgE fijada a mastocitos. También se utiliza la escarificación y los parches impregnados con antígenos ; se produce una reacción inmediata y se caracteriza por prurito , edema, y eritema.

Pruebas por provocación : Los alergenos se administran por vía natural (inhalación o via oral) para provocar atopía.

Pruebas de transferencia pasiva: (Test de Prausnitz-küstner) El suero de un individuo alérgico se inyecta en la piel de otro sano. A las 24 horas se inyecta el alergen en el mismo lugar, si hay anticuerpo se origina reacción alérgica con edema, prurito y eritema.

Pruebas de granulación de los basófilos: Se aplican cuando hay IgE circulantes, al contacto con el alergen específico origina su degranulación.

Determinación de IgE: Por RIA (radioinmunoensayo) o Elisa (enzimoinmunoensayo) Solo detectan que los niveles de IgE están elevados.

Eosinofilia: Aumento de eosinófilos

Medida del nivel de Histamina: Mediante autocanalizadores.

B)Hipersensibilidad tipo II.

Precipitación de IgG en complejo del suero, a concentraciones de polietilenglicol que no rebajan cantidades significativas de monómeros de IgG, seguido de la estimulación de IgG del precipitado mediante difusión radial simple o nefelometría láser.

C)Hipersensibilidad tipo IV.

Test de la inhibición de la migración de los macrófagos.

Test de la transformación blástica de los linfocitos.

En ambos se emplean compuestos (linfocinas) que amplifican la respuesta e involucran a otras células, para crear un foco inflamatorio allí donde se encuentra el antígeno, con el fin de destruirlo. Se emplean en pruebas in vitro para determinar la capacidad de respuesta de un individuo.

Existen otras pruebas para determinar las reacciones de antígeno anticuerpo como son:

INMUNO PRECIPITACIÓN.¹¹

Se define como el resultado visible de la reacción antígeno anticuerpo entre un antígeno soluble y su anticuerpo. El pH y la temperatura juegan un papel importante, así como las concentraciones de antígeno anticuerpo:

- Si existen muchos anticuerpos, los antígenos se saturan y no precipita.
- Si existe demasiado antígeno, los anticuerpos se saturan y tampoco precipita.

Solo precipita cuando las cantidades de antígeno y anticuerpo son equiparables, pues forman una red semi-cristalina y precipita porque llega a ser tan grande la red que pierde la solubilidad.

INMUNO-DIFUSIÓN .

Las técnicas de difusión en Agar son tres: Difusión simple, Difusión doble e inmunoelectroforésis.

-Difusión simple: Sobre una placa de vidrio se coloca una placa de Agar conteniendo un anticuerpo específico. Se hace un hoyo en el Agar y se llena con antígeno. Después de 24 horas si el antígeno corresponde al anticuerpo se formará un anillo de precipitado alrededor del hoyo que indica que el anticuerpo y el antígeno han reaccionado. El diámetro del anillo es proporcional a la concentración de antígeno en el hoyo y a la concentración del anticuerpo en el Agar.

-Difusión doble: En ésta técnica se realizan varias perforaciones en una capa de Agar sobre una lámina. Tanto el antígeno como el anticuerpo se colocan uno en cada perforación, ambos se difunden uno hacia el otro, formando líneas de precipitado en donde reaccionan.

En un sistema de difusión doble, se establece una línea de precipitado por cada complejo de antígeno-anticuerpo presentes. Estos sistemas se

pueden utilizar para determinar el número de antígenos o de anticuerpos que existe en un suero desconocido.

-Inmunolectroforésis: Se basa en las propiedades que tienen las distintas sustancias para migrar en un campo eléctrico. En ella se combinan las técnicas de electroforésis y precipitación por difusión doble.

En una lámina de vidrio cubierta por una capa de Agar se realiza un orificio, donde se coloca el suero. Las proteínas del suero se aíslan electroforéticamente. Se abre el surco en el Agar paralelo al eje de separación electroforético de las proteínas. Se llena el surco con antisuero separado contra el suero, reaccionan con los anticuerpos por difusión a través del Agar, formando líneas de precipitación que denotan cada proteína.

Tabla 2. PRUEBAS CUTÁNEAS DE HIPERSENSIBILIDAD.

Enfermedad	Prueba cutánea	Reactivo
Bacterianas		
Tuberculosis	Mantoux, Vollmer según el método	
Leprosia	Lepromina(mitsuda)	Extracto de tejido lepromatoso
Difteria	Monoley	Toxoide diftérico
Brucelosis	Brucelergina	Organismos muertos por calor
Tularemia	Foshay	Antígeno proteínico bacteriano
Infecciones estreptococcicas		Estreptocinasa-estreptodornasa
Enfermedades virales		
Linfogranulomavenéreo		

Tabla tomada de Barrett, JT. Inmunología médica. Ed. Interamericana 5ta edición .pag 360.

Planteamiento del Problema

El uso y abuso de los productos de látex en el área médica y odontológica, ha ocasionado el desarrollo de reacciones de hipersensibilidad, estas condiciones son atribuidas al material por si solo, pero realmente no se sabe si es el látex, el talco, las mallas u otra sustancia que lo desencadena.

Justificación

Por lo que es importante conocer el comportamiento del látex y los accesorios (malla) que se usan para evitar el contacto directo con la piel, debido a que es manipulado bajo diferentes condiciones y en distintos pacientes durante la práctica Odontológica por lo que es necesario realizar pruebas que permitan establecer las causas que originan este tipo de respuestas de hipersensibilidad.

Esto obliga a evaluar el grado de irritación y el tipo de reacciones de hipersensibilidad que pudieran presentar nuestros pacientes o nosotros mismos como odontólogos al estar en contacto continuo con dicho material.

Así de ésta manera podemos prevenir y asegurar un resultado óptimo para su uso en el aislamiento de la cavidad bucal.

OBJETIVO GENERAL

Establecer si la malla del dique de hule ocasiona alguna reacción de hipersensibilidad por sí mismo.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Establecer el tipo de respuesta clínica al parche en los voluntarios

participantes a diferentes intervalos de tiempo.

Comparar las respuestas clínicas observadas entre los diferentes intervalos de tiempo con la inmunoreacción en suero y plasma de los voluntarios con los controles positivos.

Establecer por medio de biometría hemática la cantidad de eosinófilos y basófilos de los voluntarios participantes.

Comparar el número de eosinófilos con la inmunorespuesta.

HIPÓTESIS

La malla del dique de hule no ocasiona ninguna reacción de hipersensibilidad de tipo clínico ni en suero de los voluntarios sanos, pero sí en los voluntarios con antecedentes de alergia.

Alternativa

La reacción de hipersensibilidad a la malla del dique de hule será la misma en los voluntarios sin antecedentes de alergias que en aquellos que son sensibles a cualquier alérgeno.

IV.-MATERIALES Y MÉTODOS:

METODOLOGIA.

Se invitó a participar a 20 personas de ambos sexos, clínicamente sanos, que no presentaron alergia a los siguientes compuestos: látex, penicilinas; carnes de cerdo, pollo, pescados y mariscos; telas como nylon, algodón, lana y cualquier otra fibra sintética y natural. Así como también que no tuvieran antecedentes de tipo alérgico como reacciones de dermatitis o cualquier otro tipo de material.

Así como voluntarios con antecedentes de reacciones alérgicas. A todos los participantes se les realizó biometría hemática para el recuento de eosinófilos y basófilos al inicio del estudio. De la misma muestra sanguínea inicial se realizó la primera prueba en suero y plasma con los anticuerpos IgG e IgE de conejo anti-humano

Se manejaron tres grupos, al primero se les tomó muestra sanguínea a las 3 y 24 horas, al segundo a las 6 y 48 horas y al tercero una toma única que fueron aquellos que tienen antecedentes de reacciones alérgicas.

El sitio elegido para la colocación del parche fue la piel del antebrazo, debido a que permite ver la respuesta clínica del material colocado.

PROCEDIMIENTO.

Se lavó la zona, se rasuró y se removió la capa superficial de queratina por medio de una abrasión (Roitt, Brostoff y Male; 1996) y se colocó una porción de tela de 1cm cuadrado con cinta micropore y se observaron las reacciones clínicas en todos los participantes con intervalos de tiempo de 1, 3, 6, 12, 24 y 48 horas (fig. 1).

Las muestras sanguíneas fueron distribuidas de la siguiente forma: 2mL para realizar la biometría hemática en el Laboratorio de Análisis Clínicos Xochimilco S.A. de C. V. bajo el método y 4mL se centrifugaron a 1300 rpm durante 2 minutos para la separación del plasma y suero (fig. 2).

Se colocó el antígeno en pozos para cultivo celular, el suero y el plasma así como los anticuerpos primarios IgG e IgE, los cuales fueron incubados a 4°C por una hora, posteriormente se lavo con PBS (pH 7.4), se incubaron con los anticuerpos secundarios que es el enlace constituido por una inmunoglobulina anti-ratón y anticonejo Biotinilada por 10 minutos, posteriormente se colocó la fosfatasa alcalina estreptavidina por 10 minutos y por último el cromógeno para ser observado (la técnica empleada fue la de biotina-avidina, fig. 3).

Recursos físicos :Este trabajo se realizó en la División de Estudios de Posgrado e Investigación (DEPeI) de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de México, las muestras fueron obtenidas y procesadas en el Laboratorio de Patología Clínica y Experimental de dicha División.

Recursos financieros: Los gastos corrieron por cuenta de la alumna y

apoyados por la Manufacturera Dental Continental SA de CV.

Recursos biológicos: Personas voluntarias, determinadas clínicamente sanas a través de historia clínica previa a la aplicación del parche y toma de la muestra.

Recursos materiales: Se contó con la infraestructura del Laboratorio de Patología Clínica y Experimental de la DEPel de la FO UNAM.

Equipo: Refrigerador, centrífuga clínica, autoclave, microscópio marca Zeiss, micropipetas de 1000 μ L, 200 μ L, 20 μ L y de 0.5 a 10 μ L, potenciómetro marca Orion

Cristalería: probetas, pipetas Pasteur, tubos para hematocrito heparinizados.

Soluciones y reactivos: Alcohol a 70 grados, peróxido de hidrógeno, solución Buffer a un pH de 7.4 (PBS), solución salina, agua bidestilada.

Anticuerpos primarios: IgG de conejo anti-humano específico para la cadena CH₂. E IgE de conejo anti-humano específico para la cadena Epsilon.

Anticuerpos secundarios: Kit de fosfatasa alcalina.

Otros materiales: pozos para cultivo de células, puntas para micropipetas amarillas y azules, vacutainer, guantes estériles, hojas para bisturí No.15, pinzas, tijeras, cinta micropore, torundas de algodón.

Tipo de estudio: Longitudinal, observacional, comparativo y correlativo

Análisis estadístico: Descriptivo

VI.-RESULTADOS.

Respuesta clínica al parche: No fueron observadas reacciones cutáneas en ninguno de los intervalos de tiempo.

Respuesta en plasma de la IgE:

-Grupo Uno: Dos de los diez participantes a las 24 horas presentó una muy leve inmunoreacción y sólo una fue leve.

-Grupo Dos: Sólo un voluntario presentó en la primera muestra una respuesta leve y en la última moderada. En tanto tres personas hasta la última muestra (48 Hrs) presentaron una respuesta muy leve-

-Grupo Tres: Sólo una persona presentó una inmunoreacción leve (fig. 3)

Respuesta en plasma de la IgG:

-Grupo Uno: Ninguno de los participantes presentó reacción.

-Grupo Dos : Dos participantes presentaron en la última muestra (48 Hrs) reacción leve.

-Grupo Tres: Ninguno presentó respuesta (fig. 4).

RESULTADOS DE LA BIOMETRÍA HEMATICA.

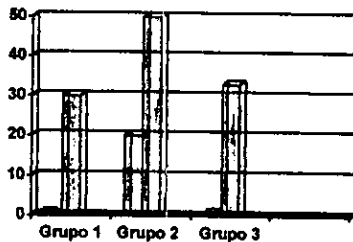
De los 23 voluntarios 6 tuvieron de 6 a 9 eosinófilos y de los 17 restantes presentaron de 0 a 4. Los basófilos en todos los participantes

fue de 0 a 1.

-Grupo Uno: Una persona presentó 6 eosinófilos y los demás de 0 a 4.

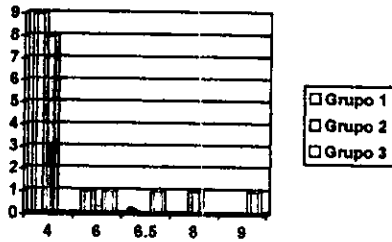
Grupo Dos: Un voluntario presentó 6 eosinófilos y otros 8. En tanto los 8 voluntarios restantes presentaron de 0 a 4 eosinófilos.

Grupo Tres: De los tres participantes, uno tuvo 6 eosinófilos, el segundo 6.5 y el tercer voluntario 9.



Porcentajes de los resultados de las Igs

Porcentaje de los eosinófilos de la biometría hemática.



	1 hora	6 horas	12 horas	24 horas	48 horas
Gpo 1	0	0	0	3	0
Gpo 2	1	0	0	0	4
Gpo 3	1	0	0	0	0

Tabla correspondiente a los resultados de las respuestas de IgE.

	1 hora	6 horas	12 horas	24 horas	48 horas
Gpo 1	0	0	0	0	0
Gpo 2	0	0	0	0	2
Gpo 3	0	0	0	0	0

Tabla correspondiente a los resultados de las respuestas de IgG

	4 eosinófilos	6 eosinófilos	6.5 eosinófilos	8 eosinófilos	9 eosinófilos
Gpo 1	9	1	0	0	0
Gpo 2	8	1	0	1	0
Gpo 3	0	1	1	0	1

Tabla correspondiente a los valores de la Biometría hemática.

VI.-DISCUSIÓN.

La prevalencia de las reacciones adversas en los pacientes ha hecho que se lleven a cabo estudios sobre los materiales utilizados en y para la cavidad bucal.

Existen en la literatura dos casos reportados en los cuales los pacientes presentaban reacciones de dermatitis por contacto a los guantes al estar en contacto durante el tratamiento dental. De los cuales se llegó a la conclusión de que por sí sólo el látex no ocasiona respuesta de hipersensibilidad, ya que ambos pacientes fueron sensibilizados previamente mediante otros factores como en uno de ellos la respuesta fue dada por la aplicación de un anestésico local³. De ello que el látex por sí solo no desencadena la respuesta de hipersensibilidad pues en base a estos estudios se observa que el individuo ya fue sensibilizado y que el látex es sólo un factor de muchos existentes que pueden desencadenar reacciones de hipersensibilidad en el mismo.

Estos hechos han obligado a los fabricantes a mejorar día con día sus productos, llevando a la clínica implementos considerados como hipoalérgicos, pero aún así son desencadenadas este tipo de respuestas, para realmente establecer si son los productos de uso dental los que lo ocasionan o son otros factores los desencadenantes de estas reacciones. Para descartar esta posibilidad es necesario que se incluya dentro de las historia clínica un apartado en la que se cuestione a fondo con respecto a alergenos, no solo por el uso de los guantes , diques de hule o algún otro implemento empleado en odontología, sino también para evitar llevarnos alguna impresión desagradable con el uso de anestésicos que también son factores desencadenantes de choques

anafilácticos¹⁶.

Como sucedió en el presente estudio en el que a todos los participantes se les preguntó con respecto a alérgias a alimentos, medicamentos, a diferentes tipos de telas, a las que respondieron en forma negativa. Las biometrías hemáticas arrojaron datos de gran importancia porque demostraron que previamente habían sido sensibilizados y con las pruebas serológicas y plasmáticas realizadas con los anticuerpos resultaron positivos pero no por la aplicación del parche, sino por que antes habían estado en contacto con otros alérgenos como el jabón o los piquetes de insectos.

De ahí la importancia de establecer y realizar estudios que nos permitan comprender la gran diversidad de reacciones que nos puede dar el organismo y de esta forma evitar algún accidente en el Consultorio que nos involucre en problemas de índole legal.

VII.-CONCLUSIONES

La malla que le fue anexada al dique de hule en estudio no ocasiona por sí misma reacciones de hipersensibilidad; sólo en un paciente pero éste refirió que presentaba reacción de hipersensibilidad al jabón y tenía sus eosinófilos aumentados en la biometría hemática que se le realizó ya que se deben encontrar de 0 a 4 eosinófilos.

Clínicamente los pacientes no manifestaron síntomas como prurito, zonas de enrojecimiento, ni tampoco mareos o malestar general.

VIII.-BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Grattan C E H ,Kennedy C T C .Angioedema during dental treatment.Contac Dermatitis 1985; **13**: 333.
- 2.- Blinkhorn A S ,Leggate E M . An allergy reaction to rubber dam. British Dental Journal 1984; **156**: 402-403.
- 3.- Shah M, Lewis F M, and Gawkrödger D.J. Delayed and immediate orofacial following contac with rubber gloves during dental treatment . British Dental Journal 1996; **181** (4) 137-139.
- 4.- Amic Silvia; Salve, Santiago Ma. Luisa. Laboratorio clínico Prieto.Editorial Interamericana 1994. Madrid ,España .pags 169-189.
- 5.- Moffett B, L Schauf Charles. F Moffett David, Stacia Human Physiology Foundations of Frontiers. Editorial Mosby 1993.United States of America.pags 390-418 y 750- 779.
- 6.- Rubin Emanuel M D; L Fauber John M D Essential Pathology.. Ed.J.B Lippincot Compañy 1990. Philadelphia. pags 21-39.
- 7.-. Barret James T. Inmunología Médica Editorial Interamericana 5^{ta} edición,1991.México,D.F. pags 308-362.
- 8.-. Guyton Artthur MD. Text book of Medical Physiology Editora Interamericana Seventh edition 1986. Brazil. Pags 61-69.
- 9.- Kitayama Joji , W Carr Michelle, J Roth Stephen, J Buccola Janet and A Springer Timothy. Contrasting Responses to Multiple Chemotactic Stimuli in Transendotelial Migration ,Heterologous Desensitization in Neutrophils and Augmentation of Migration in Eosinophils. The Journal of

Immunology,1997, **158**: 2340-2349.

10.-Rosenbach T; Casto, M and Mczarnetzki B .Studies on the role of leukotrienes in murine allergic and irritant contac dermatitis. Brithis Journal of Dermatology ,1988, **118**, 1-6.

11.- Robbins,SL y Cotran, RS. Patología esructural y funcional.Editorial Interamericana, 2^{da} edición 1994. Pags 1335-1336.

12.- BRUYNZEEL-Koomen C.A.F.M, Wichen Van D.F, Spry F J.C, Venge P, and Bruyzeel P.L.B. Active partipation of eosinophils in patch test reactions to inhalant allergens in patients with atopic dermatitis. British Journal of Dermatology ,1988,**118**, 229-238.

13.- Shanley Thomas P, Schmal Hagen, Warner Roscoe L, Schmid Elisabeth , Friedl Hans Peter and Ward Peter A. Requirement for C-X-C Chemokines (Macrophage Inflammatory Protein-2 and Cytokyne-induced Lung Injury. The Journal of Immunology, 1997,**158**: 3439-3448.

14.- Lantz Chris S, Ymaguchi Mazao, Oettgen Hans H.C, Katona Ildy I.M, Miyajima Ichiro, Kinet Jean-Pierre and Galli Stephen S.J. IgE regulates mouse basophil FcεRI Expression in vivo.The Journal of Immunology, 1997, **158**: 2517-252

15.- Roitt, Brostoff, J and Male D. Immunology. Ed. Mosby 4th edition, 1996. Pags 22.10-22.11

16.-Pecquet C, Leynader F, Dry J. Contac urticaria and anaphylaxis to natural latex. Journal American Academy of Dermatology,1990; **22**:631-633.

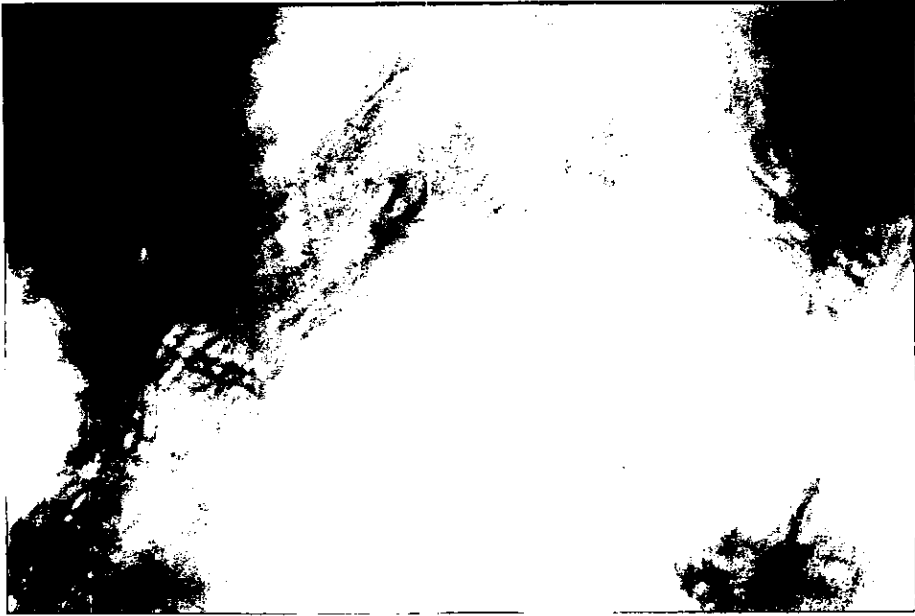


FIG 1. Respuesta leve 1ra toma (3 hrs)

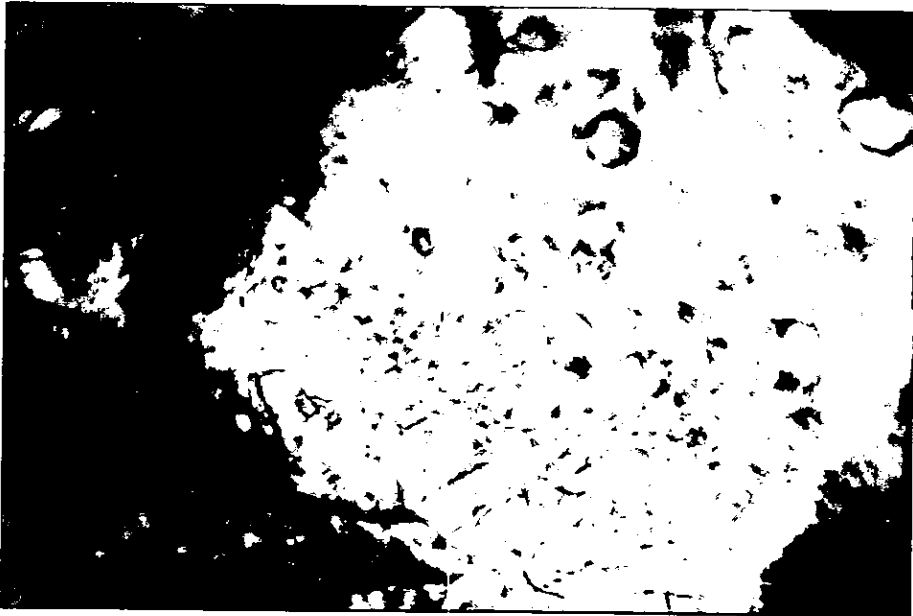


FIG.2 Respuesta leve 2da toma.(6 hrs).



FIG.3 Respuesta moderada 3ra toma (24 Hrs).



FIG. 4. Respuesta moderada 4ta toma (48hrs)