

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

92



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE REACCIONES
ALÉRGICAS CAUSADAS POR LOS AINES MÁS
UTILIZADOS EN LA CONSULTA DENTAL**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

ALEJANDRA EUSEBI VALERDI

DIRECTOR: C.D. LUIS MIGUEL MENDOZA JOSÉ

ASESOR: C.D. RAMÓN RODRÍGUEZ JUÁREZ



México

2002



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.

**A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO
A LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
AL HONORABLE JURADO
GRACIAS**

**AL DR. LUIS MIGUEL MENDOZA JOSÉ
AL DR. RAMÓN RODRÍGUEZ JUÁREZ
POR SU COLABORACIÓN,
DEDICACIÓN
Y PACIENCIA
GRACIAS**

**A MIS DOS GRANDÍSIMOS AMORES
MI ESPOSO Y MI HIJO
QUE CON SU AMOR Y PACIENCIA
HE LOGRADO REALIZARME
EN TODOS LOS SENTIDOS
GRACIAS**

**A DIOS POR BRINDARME LA FUERZA
NECESARIA PARA SEGUIR ADELANTE
Y PERMITIRME CULMINAR UNA DE LAS
METAS MÁS IMPORTANTES EN MI VIDA, GRACIAS**

**A MI MADRE QUE GRACIAS A SU ESFUERZO
DEDICACIÓN, APOYO Y TODO SU AMOR
ME BRINDO LO MÁS VALIOSO
DURANTE MI CARRERA
GRACIAS**

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN

1

CAPITULO I CONSIDERACIONES GENERALES DE ALERGIA

1.1 Definición y Etiopatogenia

3

1.2 Factores Predisponentes, Etiologia y Epidemiología

6

1.3 Clasificación y Fisiopatología

9

1.4 Manifestaciones Clínicas

18

CAPITULO II AINES

2.1 Mecanismos de acción de los AINES

24

2.2 Efectos terapéuticos de los AINES

25

2.3 AINES más utilizados en la consulta dental

28

2.4 Hipersensibilidad a la aspirina

32

2.5 Reacciones alérgicas asociadas a los AINES

36

CAPITULO III PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO

3.1 Historia Clínica	41
3.2 Interconsulta Médica	43
3.3 Modificación en el Tratamiento Dental.	44
3.4 Tratamiento de Reacciones Cutáneas	44
3.5 Tratamiento de Reacciones Respiratorias	49
3.6 Tratamiento de Reacciones Cardiovasculares (Shock anafiláctico)	53
CONCLUSIONES	57
GLOSARIO	58
BIBLIOGRAFÍA	65

INTRODUCCIÓN

Una actitud generalizada, pero negativa, es clasificar en la categoría de alergia todos los hallazgos inhabituales y difíciles de interpretar en el diagnóstico, sin explorar más profundamente. Esta costumbre errónea ha producido una relajación del concepto de alergia y actualmente todavía da pie a confusiones.

La alergia se basa en una reacción antígeno-anticuerpo con consecuencias patológicas. El mecanismo inteligente y original de protección de la inmunología se convierte en una reacción perjudicial para el organismo, que puede llegar a ser desde un picor inofensivo hasta un shock con consecuencias mortales.

Cuando en este tipo de reacción participan anticuerpos IgE, las manifestaciones que se observan más a menudo son urticaria y/o angioedema y shock anafiláctico, cuya aparición es inmediata.

Según la situación de reacción individual, todo medicamento puede desencadenar casi todo tipo de reacción alérgica. Sin embargo, determinados medicamentos parecen acompañar a menudo y preferentemente a determinadas formas alérgicas de reacción.

Los factores de riesgo de las alergias medicamentosas son complejos e incluyen diferencias genéticas individuales en el metabolismo de los fármacos, así como reactividad inmunitaria.

La terapéutica medicamentosa es fundamental en el tratamiento del dolor especialmente en la consulta dental, los fármacos más utilizados son los AINES (antiinflamatorios no esteroideos, todos los AINES son analgésicos, antipiréticos y antiinflamatorios de ahí su utilización tan común en la consulta dental). La

actividad de los AINES es mediada por inhibición de la biosíntesis de prostaglandinas, todos estos medicamentos inhiben en grado variable la agregación plaquetaria y pueden causar irritación gástrica, pero el riesgo del que trataremos es el de hipersensibilidad causada por los mismos.

Las medidas preventivas más eficaces consisten en hacer un interrogatorio cuidadoso para detectar antecedentes de reacciones medicamentosas y evitar el empleo innecesario de fármacos.

Cualquier aparición inesperada en un paciente que está tomando un fármaco debe sugerir una reacción medicamentosa. La interrupción del agente causal es la medida principal para tratar las reacciones medicamentosas, así como un diagnóstico rápido y preciso y la administración de los fármacos indicados para controlar la alergia al fármaco.

CAPITULO I

CONSIDERACIONES GENERALES DE ALERGIA

1.1 DEFINICIÓN

La alergia se define como una reacción de hipersensibilidad mediada inmunológicamente, adquirida a través de la reexposición de un alérgeno, que origina inflamación tisular y disfunción de órganos. La enfermedad puede ser local o sistémica. Como el alérgeno es extraño los órganos que se afectan con mayor frecuencia en enfermedades alérgicas son la piel y el aparato respiratorio. Las reacciones alérgicas también pueden localizarse en vasos, aparato digestivo u otros órganos viscerales. El shock anafiláctico es la manifestación más extrema de alergia. (1,3)

ETIOPATOGENIA

Antígenos

Se llama antígeno a toda estructura o sustancia que introducida en un organismo, es reconocida por los receptores de determinados linfocitos y/o por los de las inmunoglobulinas, y provoca una respuesta inmunitaria ya sea humoral o celular.

Para ser una sustancia antigénica debe ser de naturaleza proteica con una masa molecular superior a los 5.000 daltons. Algunas sustancias de bajo peso molecular, no inmunógenas, pueden adquirir una antigenicidad formando complejos con proteínas del organismo receptor. Estas sustancias son las llamadas *haptenos*. (2)

Antígeno es cualquier sustancia que pueda inducir formación de anticuerpos, los fármacos no son proteínas y tienen normalmente un peso molecular muy bajo (entre 500 y 1000 daltons), lo que hace improbable su antigenicidad. La teoría de los haptenos en la alergia a los fármacos explica el mecanismo mediante el cual se piensa que los fármacos pueden actuar como antígenos.

Un *hapteno* es una sustancia específica, no proteica, que se puede combinar para formar un complejo hapteno-proteína con una proteína portadora, la albúmina circulante. El *hapteno* en sí no es antigénico; sin embargo, cuando se empareja a la proteína portadora, puede provocar una respuesta inmune.

El *hapteno* puede combinarse con la proteína portadora fuera del organismo y después ser inyectada al individuo, o puede combinarse con las proteínas tisulares del huésped tras su administración al organismo. Este último es el mecanismo mediante el cual la mayoría de los fármacos se hacen antigénicos y por tanto capaces de provocar la formación de anticuerpos y producir la reacción alérgica. Un alérgeno es un antígeno capaz de desencadenar síntomas de alergia. Es evidente que no todos los antígenos son alérgenos. (1)

Alergenos

Se le define como antígeno capaz de provocar síntomas de alergia. En general, se encuentran en alimentos, fármacos o veneno de insecto. También se le denomina como agente causal de las reacciones alérgicas. (10)

<p>MEDIADAS POR IgE</p> <p>1. Antibióticos</p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ Penicilinas, cefalosporinas ❖ Sulfonamidas ❖ Ciprofloxacina ❖ Anfotericina <p>2. Otras medicaciones</p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ Óxido de etileno en tubos de diálisis ❖ Relajantes musculares ❖ Extractos pancreáticos <p>3. Macromoléculas</p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ Insulina ❖ Sulfato de protamina ❖ Adrenocorticotrofina ❖ Enzimas (quimopapaína, estreptoquinasa, tripsina) ❖ Goma látex <p>4. Síndromes urticarianos</p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ Urticaria inducida por frío ❖ Urticaria colinérgica sistémica 	<p>5. Alimentos</p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ Nueces ❖ Maníes ❖ Camarones ❖ Bacalao ❖ Semilla de algodón ❖ Semilla de lino ❖ Huevo ❖ Legumbres ❖ Rábano picante ❖ Mostaza ❖ Maíz ❖ Semillas de girasol ❖ Semillas de comino ❖ Salmón ❖ Kiwi ❖ Otros <p>MEDIADAS POR COMPLEMENTO</p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ Hemoderivados humanos (eritrocitos, leucocitos, plaquetas) ❖ Receptores de hemoderivados ❖ Preparados de gammaglobulina ❖ Complejos de heparina-protamina ❖ Anticuerpos ❖ antilinfocito 	<p>ACTIVACIÓN DIRECTA DE LOS MASTOCITOS</p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ Opiáceos ❖ Dextrán y polisacáridos ❖ Medios de contraste ❖ Mastocitosis sistémica <p>MODULADORES DEL ÁCIDO ARAQUIDÓNICO</p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ Aspirina ❖ Indometacina ❖ Ibuprofeno ❖ Naproxeno ❖ Paracetamol ❖ Piroxicam ❖ Sulindac ❖ Tolmetin ❖ Otros <p>MECANISMO DESCONOCIDO</p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ Sulfitos ❖ Anafilaxia inducida por ejercicio ❖ Anafilaxia inducida por progesterona ❖ Anafilaxia ideopática
----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Factores Humorales (Sistema Inmunitario Humoral)

Inmunoglobulinas

Un anticuerpo o Inmunoglobulina es una sustancia que se encuentra en la sangre o en los tejidos y que responde a la administración de un antígeno o que reacciona con él. La estructura básica de una molécula de anticuerpo es de dos cadenas ligeras y dos pesadas de polipéptidos unidas, formando una Y mediante enlaces covalentes bisulfuro. Las inmunoglobulinas son producidas por las células plasmáticas. Se clasifican como IgA, IgD, IgE, IgG e IgM, dependiendo de sus diferencias en sus cadenas pesadas. Cada inmunoglobulina se distingue por sus funciones biológicas y por el tipo de respuesta alérgica que puedan producir.

Las IgE, los anticuerpos responsables de la hipersensibilidad inmediata, son sintetizados en las células plasmáticas de la mucosa nasal, aparato respiratorio, tracto gastrointestinal y tejidos linfoides. En el suero sólo se encuentran vestigios de ellas. Se unen a los basófilos y mastocitos tisulares. Cuando la IgE fijada al mastocito se combina con un antígeno, el mastocito libera histamina y otras sustancias vasoactivas. La vida media de la IgE es de aproximadamente 2 días, con niveles séricos que suelen ser bastante bajos (0.03mg/100 ml). (1)

Las IgE, causan reacciones alérgicas intensas. Están en altas concentraciones en pacientes con asma, fiebre de heno y alergias a medicamentos y alimentos.

1.2 FACTORES PREDISPONENTES

El número de personas con alergias significativas no es pequeño. Se estima que el 15% de la población tiene condiciones alérgicas suficientemente graves que requieren tratamiento médico. El 33% de todos los trastornos crónicos en niños son de naturaleza alérgica. Estos individuos representan un riesgo

potencialmente alto cuando reciben tratamiento dental. En los individuos con predisposición genética a la alergia, se debe ser muy cuidadoso al indicarles cualquier medicamento. Pues pueden desarrollar una respuesta alérgica a los medicamentos utilizados en odontología más fácilmente que aquel que no tiene tales antecedentes.

Aunque la historia previa del paciente sea el factor más importante para determinar el riesgo de alergia, el fármaco específico utilizado también posee extrema importancia. (1)

ETIOLOGÍA

Los agentes causales más comunes son medicamentos donde se incluyen antibióticos, analgésicos antiinflamatorios, anestésicos locales, vitaminas y reactivos para diagnóstico. (6)

La anafilaxia puede ser el resultado de una segunda exposición a un antígeno sensibilizante, como alimentos, medicaciones, picaduras de insectos, etc. La anafilaxia también puede ocurrir ante la primera exposición a agentes que producen liberación directa de mediadores de los mastocitos, como los medios de contraste radiográfico o los narcóticos. (10)

Las reacciones alérgicas a fármacos se trata de procesos que afectan a un porcentaje bajo de la población, aunque los analgésicos antiinflamatorios (AINE) y los betalactámicos representan el porcentaje más alto. Si bien la lista es extensa, no todos los fármacos tienen la misma posibilidad de inducir reacciones alérgicas. Las penicilinas son la causa más frecuente de reacción mediada por un mecanismo inmunológico específico. El riesgo de reacción alérgica a las penicilinas es de 1/50.000 tratamientos administrados. En la actualidad, la

diversidad de penicilinas existentes en el mercado es superior en comparación con las disponibles hace unos años.

Los anestésicos locales han sido implicados en la producción de reacciones alérgicas. Otros fármacos importantes que pueden producirlas son sulfamidas, succinilcolina, relajantes musculares y aminoglucósidos.

Los AINES producen dos tipos de manifestaciones bien diferenciadas, cutáneas y respiratorias, que en ocasiones se hallan asociadas. Cuando se trata de manifestaciones respiratorias, los fármacos que inhiben la ciclooxigenasa suelen tener intolerancia cruzada, pero en relación con los problemas cutáneos, en un porcentaje importante de casos sólo un medicamento puede producir la reacción. El grupo más importante de medicamentos que inducen reacciones selectivas son las pirazonas. Pero también se han descrito con paracetamol, diclofenaco, diflunisal, y ácido acetilsalicílico, entre otros. (7)

Cualquier fármaco puede producir una reacción alérgica. El riesgo de la alergia medicamentosa depende no solamente de la composición del fármaco, sino también del grado de exposición, vía de administración y susceptibilidad del paciente. El riesgo de una reacción medicamentosa es mayor en los adultos que en los niños. Las reacciones de hipersensibilidad a los fármacos son probablemente más habituales en pacientes con reacciones medicamentosas previas. (8)

EPIDEMIOLOGÍA

La anafilaxia no tiene predilección conocida geográfica, racial o sexual. No es frecuente, pero es difícil determinar su prevalencia. Ocurre en cerca de 0.4 casos por millón al año, de la población general, aunque en la población de pacientes hospitalizados se informa una prevalencia de 0.6 por 1000 pacientes. Esta última

cifra muestra que los fármacos y los productos biológicos constituyen una causa principal. (9)

1.3 CLASIFICACIÓN Y FISIOPATOLOGÍA

Las reacciones alérgicas pueden clasificarse según:

1. El mecanismo inmunológico que participa en la patogenia.
2. El sistema de órganos afectados.
3. La naturaleza y fuente del alérgeno

Se prefiere una clasificación inmunológica, por que sirve como base justificada para el diagnóstico y el tratamiento.

1. Clasificación según Mecanismos inmunológicos.

Las dos vías principales de inflamación inducida inmunológicamente incluyen la reacción del alérgeno con productos de células T y de células B (anticuerpos). De las cinco clases de inmunoglobulinas de los anticuerpos se conoce que sólo tres, IgG, IgM, IgE, participan en reacciones de hipersensibilidad. (3)

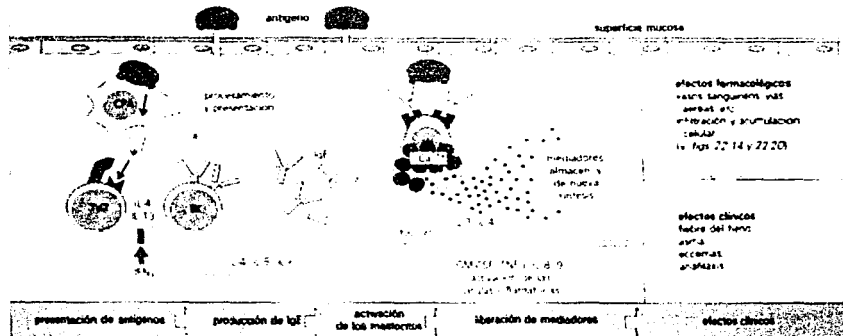
En 1963 Coombs y Gell dividieron en cuatro grupos de manera didáctica las reacciones alérgicas básicas con los equivalentes patológicos clínicos asociados a ellas. (4)

Reacción alérgica Tipo I ó Hipersensibilidad anafiláctica inmediata.

La hipersensibilidad tipo I es una reacción que ocurre con rapidez y que es posterior a la combinación de un antígeno con un anticuerpo previamente unido a la superficie de las células cebadas o mastocitos y basófilos.

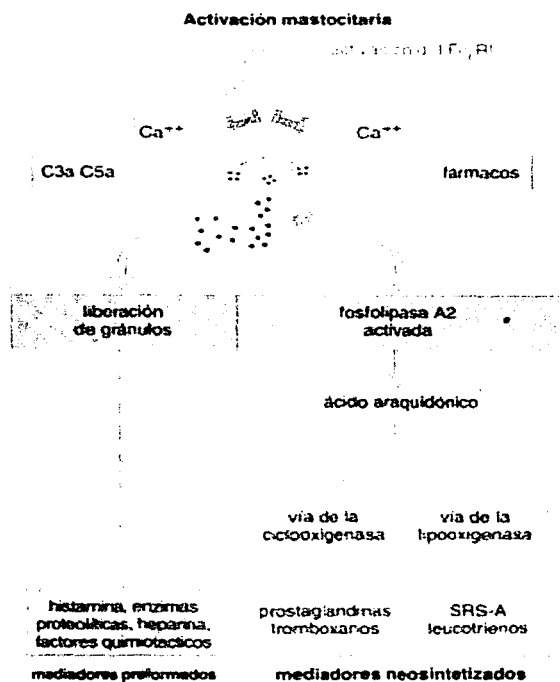
Los mastocitos y los basófilos son indispensables en la hipersensibilidad tipo I. Los mastocitos son células derivadas de la médula ósea ampliamente distribuidos en los tejidos; se encuentran sobre todo cerca de los vasos sanguíneos y los nervios y en sitios subepiteliales, los basófilos no están en forma normal presentes en los tejidos sino más bien circulan en la sangre en cantidades extremadamente pequeñas. Al igual que otros granulocitos, pueden ser reclutados hacia los sitios inflamatorios.

La secuencia básica de fenómenos en la patogenia de esta forma de hipersensibilidad empieza con la exposición inicial a ciertos antígenos (a menudo llamados alérgenos). El alérgeno estimula la producción de IgE por las células plasmáticas, proceso que requiere la ayuda de células T4 auxiliares y está bajo la influencia reguladora de las células T8 supresoras. La IgE es altamente citofílica para las células cebadas y los basófilos, los cuales poseen receptores de alta afinidad para la porción Fc de la IgE. Una vez que la IgE se une a la superficie de las células cebadas, el individuo está preparado para desarrollar hipersensibilidad tipo I. Cuando se expone nuevamente al mismo antígeno se origina su fijación a las IgE unidas a células cebadas, y es lo que inicia una serie de reacciones que liberan diversos mediadores potentes de los que depende el cuadro clínico de la hipersensibilidad tipo I.



TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

El entrecruzamiento de IgE unida a células induce una señal de membrana, que inicia dos procesos paralelos e independientes; uno conduce a degranulación de células cebadas con descarga de mediadores preformados o primarios; y otro comprende la síntesis de novo y liberación de mediadores secundarios como metabolitos del ácido araquidónico.



MEDIADORES PRIMARIOS. Los gránulos de los mastocitos contienen mediadores primarios que son de dos tipos:

- ❖ Los que son liberados rápidamente y actúan en forma temprana en el transcurso de una reacción de hipersensibilidad.
- ❖ Los que forman la matriz del gránulo y son liberados lentamente.

La **histamina** es el mediador más importante en la primera categoría. Se conoce que causa aumento de la permeabilidad vascular, vasodilatación, broncoespasmo y aumento de la secreción de moco.

Los mediadores que forman la matriz del gránulo incluyen la heparina, las proteasas neutras y el factor inflamatorio de la anafilaxia.

MEDIADORES SECUNDARIOS. Incluyen dos clases de compuestos: 1) mediadores lípidos y 2) citocinas. Los primeros se generan por reacciones secuenciales de las membranas de células cebadas, que activan la fosfolipasa A2, una enzima que actúa sobre los fosfolípidos de membrana para producir ácido araquidónico. Este, es el compuesto original del cual se derivan los leucotrienos y las prostaglandinas por vías de la 5-lipooxigenasa y ciclooxigenasa, respectivamente.

- ❖ **Los leucotrienos** son en extremo importantes en la patogenia de la hipersensibilidad tipo I. Los leucotrienos C4 y D4 son los agentes vasoactivos y espasmógenos más potentes que se conocen, son mucho más activos que la histamina para aumentar la permeabilidad vascular y causar contracción del músculo liso bronquial. El leucotrieno B4 es altamente quimiotáctico para neutrófilos, eosinófilos y monocitos.
- ❖ **La prostaglandina D2** es el mediador más abundante derivado por vía de la ciclooxigenasa en los mastocitos; causa broncoespasmo intenso y aumento en la secreción de moco.
- ❖ **El factor activador de plaquetas** es otro mediador que origina agregación plaquetaria y liberación de histamina y broncoespasmo. Si

bien su producción también se inicia por la activación de la fosfolipasa A2, no es un producto de metabolismo del ácido araquidónico.

- ❖ **Citocinas.** Existen pruebas recientes que los mastocitos pueden producir diversas citocinas, algunas de éstas pueden contribuir a la acumulación de células inflamatorias que ocurren en la fase tardía. (5)

Presenta dos formas con distintas manifestaciones clínicas de las que son responsables la histamina, y la serotonina entre otras.

FORMA MAYOR O GENERALIZADA. Es la que responde al shock anafiláctico y se manifiesta con: silbido respiratorio debido al edema y a la contracción de la musculatura lisa bronquial, erupción generalizada de tipo urticaria o edema de Quincke; seguido de un cuadro de asfixia, descenso tensional con colapso vascular y paro cardíaco.

FORMA MENOR O LOCALIZADA. Se presentan manifestaciones cutáneomucosas (urticaria, edema de Quincke, eccemas) respiratorias (asma, coriza espasmódica), o digestivas (diarreas y vómitos). (2)

Los anticuerpos humorales (IgE) producen la reacción inmediata anafiláctica (tipo I); los anticuerpos se localizan sobre las células cebadas y los leucocitos basófilos. En reexposición al antígeno se produce, vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular y contracción de la musculatura lisa. (4)

Reacción alérgica Tipo II o hipersensibilidad mediada por anticuerpos (citotóxica).

Estas reacciones son provocadas por anticuerpos llamados citotóxicos o citolíticos con o sin complemento y se deben a tres mecanismos.

1. Aparición de anticuerpos dirigidos contra los antígenos de células normales (que no son bien toleradas); éstos son los autoanticuerpos que se encuentran en la anemia hemolítica, el pénfigo.
2. Aparición de isoanticuerpos, como ocurre en la transfusión de sangre, la enfermedad hemolítica del recién nacido.
3. Aparición de anticuerpos dirigidos contra una membrana celular modificada por la fijación de un antígeno o un hapteno: púrpura trombocitopénica, trombopenias medicamentosas.

En la mayoría de los casos la fijación de los anticuerpos se acompaña de la activación del complemento o de la destrucción de la membrana celular por lisis. Los anticuerpos responsables pertenecen a la clase de las IgM y de las IgG. (2)

Reacción alérgica Tipo III o hipersensibilidad mediada por inmunocomplejos.

Se denomina inmunocomplejos a los complejos antígeno-anticuerpo, cuando existe un exceso cuantitativo de antígenos o anticuerpos, los inmunocomplejos circulan y se depositan en la pared de los pequeños vasos. Los inmunocomplejos activan el complemento e inducen a los basófilos a liberar un factor de agregación plaquetaria. (2)

Los anticuerpos del isotipo IgG o IgM pueden formar complejos con el alérgeno y, en esa manera, activar el complemento para generar mediadores de inflamación. Bajo condiciones de concentraciones altas tanto de alergenos como de anticuerpos, las manifestaciones clínicas de la enfermedad incluyen:

1. *Reacción de Arthus*, una respuesta inflamatoria cutánea y subcutánea localizada al alérgeno inyectado. Esta se manifiesta clínicamente como una vasculitis, nefritis, alveolitis pulmonar y posiblemente como el síndrome de

Stevens-Johnson. La sintomatología se desarrolla por lo general en el plazo de 6 horas.

2. *Enfermedad del suero*, una enfermedad sistémica que se caracteriza por fiebre, artralgias y dermatitis, y una variante aguda de neumonitis por hipersensibilidad por inhalación del alérgeno. Este tipo de afección se produce, en el plazo de 1 hasta 14 días, una afección del suero con fiebre, artritis, hinchazones de los ganglios linfáticos y, en casos desfavorables, reacciones anafilácticas. Como causas frecuentes son medicamentos y antígenos microbianos. (3,4)

Reacción alérgica Tipo IV o hipersensibilidad retardada o mediada por células (célula T)

La expresión más común de la alergia mediada por célula T es la dermatitis por contacto alérgica, en la cual el alérgeno causa inflamación dérmica por contacto directo con la piel. La dermatitis se presenta después de un periodo de latencia de 1 a 2 días desde el momento del contacto. La neumonitis por hipersensibilidad (alveolitis alérgica extrínseca), en su variante crónica, es una enfermedad por hipersensibilidad predominantemente pulmonar mediada por célula T. (3)

Intervienen las células linfoides sensibilizadas. Esta forma se encuentra en numerosos casos: reacciones hísticas ligadas a bacterias, virus, hongos, reacción tuberculínica, eccema de contacto, etc. La hipersensibilidad retardada puede presentarse en dos formas:

1. *Permanente*, que persiste durante meses o años después de la sensibilización. La reacción inflamatoria aparece a los 3-6 días después de la inyección intradérmica de tuberculina
 2. *Transitoria*, que desaparece a los 8-15 días después de la sensibilización.
- (2)

CLASIFICACIÓN DE REACCIONES ALÉRGICAS (4)

Tipo	Factores concomitantes	Lugar de la reacción	Afecciones
I Reacción inmediata anafiláctica	IgE, mediadores	En las células cebadas y leucocitos basófilos	Urticaria, edema de Quincke, asma, reacciones inmediatas bronquiales y gastrointestinales, shock anafiláctico
II Reacción citotóxica	IgG, IgM, complemento	En las membranas celulares de las células sanguíneas (por ejemplo trombocitos, leucocitos)	Granulocitopenia/agranulocitosis, trombocitopenia/trombocitopatía anemia inmunohemolítica, enfermedades autoinmunes
III Reacción del inmunocomplejo Reacción artus Reacción del suero	IgG, IgM, complemento Neutrófilos	Activación del complemento cerca de los vasos	Vasculitis alérgica, alveolitis pulmonar, nefritis Enfermedad del suero con fiebre, artritis, hinchazones de los ganglios linfáticos, etc.
IV Reacción celular Reacción de la tuberculina	Linfocitos T, linfoquina, macrófagos	Linfocitos T en la dermis, en la periferia del tejido	Exantema alérgico, exantema microbiano, rechazo del trasplante, enfermedades autoinmunes
Dermatitis de contacto	Linfocitos T, linfoquina, células de Langerhans	Células de Langerhans y linfocitos T	Dermatitis de contacto alérgica aguda, eccemas de contacto alérgicos crónicos, dermatitis de contacto hematógena alérgica

2. Clasificación según el sistema de órganos.

Los pacientes se presentan con síntomas y datos físicos localizados o generalizados. El conocer los órganos afectados puede ayudar a determinar el tipo de alergia y naturaleza del alérgeno. (3)

ENFERMEDADES ALÉRGICAS CLASIFICADAS SEGÚN EL ÓRGANO O TEJIDO AFECTADO (3)

Órgano o tejido	Enfermedad	Mecanismo
Piel	Dermatitis alérgica por contacto	Célula T
	Dermatitis atópica	IgE
	Urticaria y angioedema	IgE
	Reacción de Arthus	Complejo inmunológico
	Erupción generalizada a fármacos	Desconocido
	Erupción fija a medicamentos	Desconocido
Aparato respiratorio superior	Rinitis alérgica	IgE
Bronquios	Asma	IgE
	Aspergilosis broncopulmonar alérgica	IgE y Complejo inmunológico
Alveolos	Neumonitis por hipersensibilidad	
	Aguda	Complejo inmunológico
	Crónica	Célula T
Ojos	Conjuntivitis alérgica	IgE
Aparato digestivo	Gastroenteropatía alérgica	IgE
Hígado	Reacción hepática a medicamentos	Desconocido
Riñones	Nefritis intersticial alérgica	Desconocido
Sistémico	Anafilaxis	IgE
	Enfermedad del suero	Complejo inmunológico

3. Clasificación según la naturaleza y fuente del alérgeno.

Aunque cualquier material exógeno (ambiental) puede en teoría ser alérgico, algunos se encuentran con mayor frecuencia que otros. Con fines diagnósticos es conveniente clasificarlos por la vía de exposición.

- ❖ **Inhalables.** Los alérgenos usuales que causan hipersensibilidad son pólenes, esporas de mohos, productos de animales (caspa, saliva, orina), polvo casero y emanaciones de insectos y ácaros puede ser el alérgeno más importante en la alergia atópica de todo el mundo. Su importancia en el asma alérgica y dermatitis atópica se ha confirmado en varios estudios recientes.
- ❖ **Ingeribles.** Los alimentos causan gastroenteropatía alérgica y pueden producir asma, anafilaxis y urticaria o angioedema. Las reacciones alérgicas a los medicamentos son, con mayor frecuencia, urticaria y anafilaxis.
- ❖ **Inyectables.** Los medicamentos, el veneno de himenópteros y los alérgenos atópicos inyectados originan la mayor parte de los casos de anafilaxis y urticaria aguda o angioedema.
- ❖ **Contactantes.** Aceites vegetales, cosméticos y perfumes, níquel en joyería o en broches y ajustadores de ropa interior, colorantes de cabello, medicamentos tópicos que incluyen sus aditivos, y sustancias químicas ocupacionales, están entre las causas más comunes de dermatitis por contacto mediada por célula T (tipo IV). En ocasiones la urticaria o la anafilaxis pueden inducirse por contacto directo de la piel con el alérgeno. En los años recientes se ha incrementado de manera drástica el número de casos de anafilaxis y urticaria por contacto con guantes, catéteres, aparatos dentales y otros aparatos médicos. (3)

1.4 MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Para el dentista de práctica general las reacciones inmediatas del tipo I, o anafilácticas, tienen un gran significado. Los órganos y tejidos afectados son muchos, en particular la piel, el sistema respiratorio, el sistema cardiovascular y el tracto gastrointestinal.

Anafilaxia localizada, las reacciones involucran solamente a un sistema orgánico. Se pueden incluir como ejemplos, el asma bronquial cuando el sistema respiratorio es el blanco y la urticaria, cuando el órgano afectado es la piel.

Anafilaxia generalizada (sistémica), afecta todos los sistemas mencionados. Se puede emplear el término shock anafiláctico cuando sucede hipotensión, y ésta de cómo resultado la pérdida de la conciencia. (1)

REACCION CUTÁNEA

Las reacciones alérgicas cutáneas son las reacciones de sensibilización más frecuentes a la administración de un fármaco. Pueden producirse muchos tipos de reacciones alérgicas cutáneas, siendo los tres más importantes la anafilaxia localizada, la dermatitis de contacto y el exantema medicamentoso. Esta última forma es la manifestación más habitual de alergia a los fármacos. En esta categoría se incluyen la urticaria (prurito, ronchas), el eritema (rash, exantema) y el angioedema (tumefacción localizada de varios centímetros de diámetro). (1)

La **urticaria** aparece como áreas múltiples de placas edematosas bien demarcadas que son muy pruriginosas. Son blancas, con eritema que las rodea, o bien tienen color rojo y se hacen blancas al presionar. Las lesiones individuales varían en diámetro desde unos milímetros a muchos centímetros. Son circulares o serpiginosas. Sin importar la duración de la enfermedad, las lesiones individuales son evanescentes y duran de 1 a 48 horas. Pueden aparecer en cualquier parte de la superficie cutánea, pero a menudo tienen predilección por áreas de presión. (9)

En el **angioedema** las zonas más afectadas son las regiones periorbitaria, perioral e intraoral, así como las extremidades. Especial interés en odontología tiene la

posible afección de labios, lengua, faringe y laringe, que pueden provocar obstrucción de la vía aérea.

Cuando son la única manifestación de la respuesta alérgica, las reacciones alérgicas cutáneas no se suelen considerar 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. (1)

REACCIONES RESPIRATORIAS

El broncoespasmo es la manifestación respiratoria típica de la alergia. Es el resultado clínico de la constricción del músculo liso bronquial. Los signos y síntomas de un episodio agudo de asma alérgico son idénticos a los del asma no alérgico. Incluyen sufrimiento respiratorio, disnea, sibilancias, rubefacción, posible cianosis, sudoración, taquicardia, ansiedad muy importante y empleo de los músculos accesorios de la respiración.

Una segunda manifestación respiratoria de alergia puede ser el resultado de la extensión del angioedema a la laringe, produciendo tumefacción oral y la consiguiente obstrucción de la vía aérea. Los signos y síntomas clínicos de esta situación de urgencia vital aguda son un escaso o nulo intercambio de aire en los pulmones (hay que observar si se mueve el tórax, sentir si el aire es escaso o nulo, escuchar las sibilancias, que indican una obstrucción parcial de la vía aérea, o la ausencia de ruidos, que indica la obstrucción total de la misma).

La obstrucción aguda de la vía aérea lleva rápidamente a la muerte, a menos que se corrija de inmediato. El edema laríngeo es el resultado de los efectos de la alergia sobre la vía aérea superior. El asma representa los efectos sobre la vía aérea inferior. (1)

REACCIÓN ANAFILÁCTICA GENERALIZADA

Es la reacción alérgica con mayor riesgo para la vida del paciente, pudiendo producir la muerte en pocos minutos. El tiempo desde el reto antigénico hasta el comienzo de los signos y síntomas es variable, pero lo normal es que la reacción se desarrolle rápidamente, siendo su intensidad máxima en 5-30 min. También se han comunicado respuestas tardías, de una hora o más.

Al inicio puede haber sensación de miedo o angustia impulsiva, seguida con rapidez de síntomas de uno o más órganos o sistemas blanco: cardiovascular, respiratorio, digestivo y dérmico.

La respuesta *cardiovascular* puede ser periférica o central. La hipotensión o el choque son síntomas de vasodilatación arteriolar generalizada e incremento de la permeabilidad vascular, que disminuyen la resistencia periférica y producen el drenaje de plasma de la circulación a los tejidos extravasculares, con lo cual se reduce el volumen sanguíneo. Es posible que el choque prolongado origine efectos secundarios de hipoxia en todos los órganos vitales. La muerte puede ocurrir como resultado de vaciamiento de volumen sanguíneo y choque irreversible o arritmia cardíaca.

En las reacciones muy graves, los síntomas respiratorios o cardiovasculares pueden ser los únicos presentes. Los signos y síntomas de alteración cardiovascular incluyen palidez, palpitaciones, taquicardia, hipotensión y arritmias cardíacas, seguidos de pérdida del conocimiento y parada cardíaca. Cuando se pierde el conocimiento, la reacción anafiláctica se debe denominar con más propiedad "shock anafiláctico".

Puede estar comprometido el árbol *respiratorio* desde la mucosa nasal a los bronquíolos. La congestión nasal por inflamación e hiperemia de la mucosa nasal,

y rinorrea acuosa profusa con prurito nasal y palatino, simulan una reacción aguda de fiebre del heno. Son especialmente susceptibles la hipofaringe y la laringe, y la obstrucción de esta porción fundamental de la vía respiratoria por edema, origina algunas de las muertes por causas respiratorias. La obstrucción bronquial por broncospasmo, edema de la mucosa e hipersecreción de moco, ocasiona un paroxismo similar al asma con disnea sibilante. La obstrucción de vías respiratorias inferiores puede inducir insuficiencia respiratoria.

La *piel* es un órgano blanco frecuente, con prurito generalizado, eritema, urticaria y angioedema. Este último muchas veces abarca párpados, labios, lengua, faringe y laringe. La mucosa conjuntival y orofaríngea están eritematosas y edematosas. En ocasiones, la urticaria puede persistir durante varias semanas o meses después de que todos los otros síntomas han cedido.

La afección *gastrointestinal* ocurre debido a la contracción de músculo liso intestinal y edema de la mucosa, lo que origina dolor abdominal, cólico y, en ocasiones, náuseas o diarrea. De manera similar, la contracción del músculo uterino puede ocasionar dolor pélvico. Si la paciente está embarazada, puede abortar. (9)

Con un tratamiento precoz y apropiado, la reacción puede confrontarse por completo, sin embargo, dos de sus secuelas más graves pueden persistir durante horas o días, la hipotensión y el edema laríngeo, a pesar del tratamiento. La muerte puede producirse en cualquier momento, siendo la causa más habitual la obstrucción de la vía aérea superior producida por el edema de laringe. (1)

DIAGNÓSTICO

El interrogatorio y la observación minuciosa de los síntomas constituyen los dos elementos esenciales del diagnóstico.

Cualquier aparición inesperada en un paciente que está tomando un fármaco debe sugerir una reacción medicamentosa. Hay que preguntar cuidadosamente a los pacientes acerca de su historia medicamentosa; esto es importante tanto para el diagnóstico como para la prevención de las reacciones.

El diagnóstico de anafilaxia sistémica en un paciente que se observa durante un ataque agudo, debe establecerse o sospecharse tan rápido como sea posible por los síntomas y datos físicos de hipotensión, urticaria, angioedema y obstrucción laríngea o bronquial, o bien cualquier combinación de éstos.

CAPITULO II

ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS

(AINES)

2.1 MECANISMOS DE ACCIÓN DE LOS AINES

Desde 1971, se ha demostrado que los antiinflamatorios no esteroideos (AINES), a concentraciones terapéuticas, inhiben la producción de prostaglandinas al inhibir la ciclooxigenasa. Las prostaglandinas causan vasodilatación y sensibilizan a los receptores del dolor y a otros mediadores de la inflamación como la histamina. Las prostaglandinas también están implicadas en el control central de la regulación de la temperatura y la sensación de dolor. (9)

Las prostaglandinas se liberan siempre que hay daño celular, aparecen en exudados inflamatorios, y los antiinflamatorios no esteroideos inhiben la biosíntesis y liberación de estas sustancias en todas las células estudiadas.

La primera enzima en la vía sintética de prostaglandinas es la prostaglandina de endoperóxido sintetasa o ciclooxigenasa de ácidos grasos; esa enzima transforma al ácido araquidónico en productos intermediarios inestables, PGG₂ y PGH₂. Se sabe ahora que hay dos formas de la ciclooxigenasa llamadas ciclooxigenasa-1 (COX1) y ciclooxigenasa-2 (COX2). La primera es una isoforma constitutiva que aparece en vasos sanguíneos, estómago y riñones, en tanto que la segunda se presenta en situaciones de inflamación por citocinas y mediadores inflamatorios. La biotransformación de los productos de ciclooxigenasa PGG₂/PGH₂ difiere de un tejido a otro y depende de las actividades enzimáticas metabolizantes de PGG₂/PGH₂ particulares que existan. El ácido araquidónico también puede ser transformado por medio de 12-lipooxigenasa en 12-HPETE y 12-HETE, o por

medio de la vía de la 5-lipooxigenasa en diversos leucotrienos. Los antiinflamatorios no esteroideos inhiben a la enzima ciclooxigenasa y la producción de prostaglandinas, pero no suprimen las vías de la lipooxigenasa ni la formación de leucotrienos.

La mayor parte de los AINES son ácidos orgánicos y, a diferencia del ácido acetilsalicílico constituyen inhibidores competitivos reversibles de la actividad de la ciclooxigenasa. En la forma de ácidos orgánicos, dichos compuestos casi siempre se absorben adecuadamente después de ser ingeridos, luego se ligan ávidamente a las proteínas plasmáticas y se excretan por filtración glomerular o secreción tubular.

En términos generales los antiinflamatorios se dividen en dos grupos, es decir, los que tienen vida media breve (menos de seis horas) y larga (más de diez horas). Los antiinflamatorios no esteroideos por ser ácidos orgánicos se acumulan en sitios de inflamación, lo cual constituye una propiedad farmacocinética atractiva de los productos que se pretenden usar como antiinflamatorios.

Los AINES de mayor uso inhiben de manera no selectiva las isoformas de COX-1 y COX-2 o poseen pequeña selectividad por la isoforma constitutiva COX-1. (11)

2.2 EFECTOS TERAPÉUTICOS DE LOS AINES

Los fármacos en cuestión, cuando se utilizan como analgésicos suelen ser eficaces sólo contra el dolor de intensidad pequeña o moderada. Sus efectos máximos son mucho menores, pero no originan las manifestaciones indeseables de los opioides en el sistema nervioso central, que incluyen depresión respiratoria y aparición de dependencia física.

El dolor postoperatorio crónico o el que proviene de la inflamación es particularmente controlado por los productos de esta categoría.

Como antipiréticos, los AINES aminoran la temperatura corporal en estados febriles; todos los productos de este tipo son antipiréticos y analgésicos, pero algunos no son idóneos en el empleo sistemático o duradero dada su toxicidad.

La aplicación clínica principal de estos compuestos es como antiinflamatorios en el tratamiento de trastornos musculoesqueléticos como la artritis reumatoide, osteoartritis y espondilitis anquilosante. Los AINES brindan únicamente alivio sintomático del dolor y de la inflamación que acompañan a las enfermedades y no detienen la evolución de la lesión patológica de tejidos durante episodios graves.

PROPIEDADES Y CONTRAINDICACIONES

1. Son analgésicos y antipiréticos a dosis bajas, y antiinflamatorios a dosis altas y repetidas. El efecto analgésico es útil en los dolores moderados, pero mucho menos potente que el de los opiáceos en dolores profundos viscerales.
2. Son eficaces en las reacciones inflamatorias agudas. No poseen acción curativa sobre los procesos crónicos.
3. Modifican la hemostasia por su efecto antiagregante plaquetario (que se produce por inhibición de la producción de tromboxano A₂ de las plaquetas)
4. A menudo son el origen de problemas digestivos de gravedad variable gastritis, lesión ulcerosa y hemorragia digestiva.
5. Hay que temer siempre una reacción alérgica. Son medicamentos que se deben evitar en algunos pacientes (asma, polipos nasales). Los accidentes cutáneos son variables, desde fotosensibilización y eritema hasta dermatosis ampollosas graves (síndrome de Stevens -Jonson y de Lyell).

6. Como manifestaciones broncopulmonares, puede aparecer una pseudoasma. Se cree que esta reacción no es de origen alérgico y que los AINES pertenecen a familias químicas diferentes. Se debería a una desviación del metabolismo del ácido araquidónico hacia la vía de la lipoxigenasa generadora de los leucotrienos que son broncoconstrictores.
7. Pueden prolongar la gestación y la duración del parto e inducir el cierre en el útero del conducto arterial cuando se administran en el último trimestre del embarazo. Además, su efecto antiagregante plaquetario aumenta el riesgo de hemorragias durante el alumbramiento.
8. Los AINES pueden provocar una nefritis en los individuos con una función renal precaria. (14)

EFFECTOS COLATERALES DE LOS AINES

Además de compartir muchas actividades terapéuticas, los AINES tienen en común algunos efectos adversos indeseables, el más frecuente es la propensión de éstos a inducir úlceras gástricas o intestinales, que a veces se acompañan de anemia por la pérdida hemática resultante.

Muestran tendencia a causar efectos colaterales en vías gastrointestinales, que van desde dispepsia leve y pirosis, hasta úlceras de estómago y duodeno, a veces con resultados mortales.

Otros efectos colaterales de estos productos, que quizá dependan del bloqueo de la síntesis de prostaglandinas endógenas, incluyen perturbaciones de la función plaquetaria, prolongación de la gestación o del trabajo de parto espontáneo, y cambios en la función renal.

La función plaquetaria se altera porque los AINES evitan la formación de tromboxano A₂ (TXA₂) por parte de las plaquetas, que es un potente agente

agregante; ello explica la tendencia de los fármacos de este tipo a prolongar el tiempo de hemorragia. (11)

2.3 AINES MÁS UTILIZADOS EN LA CONSULTA DENTAL

Aunque no de manera frecuente, los AINES muestran una clara tendencia a provocar reacciones de carácter alérgico y pseudoalérgico.

Los síntomas que pueden aparecer cubren una amplia gama: erupciones maculopapulares, urticaria, angioedema, rinitis, asma bronquial, diarrea y shock anafiláctico. En el caso de reacciones propiamente alérgicas son más frecuentes las manifestaciones del angioedema y el shock anafiláctico y menos frecuentes la urticaria y el asma bronquial.

En el caso de las reacciones pseudoalérgicas, predomina una historia de rinitis vasomotora instaurada en la edad adulta, congestión nasal crónica, pólipos nasales y ataques de asma. La administración de una dosis pequeña de AINES desencadena el ataque de asma, acompañado de rinorrea y vasodilatación facial; el ataque puede ser provocado por cualquier AINE con independencia de su estructura molecular.

En cuanto a las reacciones de localización dérmica, son muy variadas en su expresión y gravedad: erupciones fijas (reacciones circunscritas que reaparecen siempre en el mismo sitio), eritema multiforme que puede alcanzar la gravedad del síndrome de Stevens-Johnson, púrpura, fotodermatitis, que está más asociada a algunos derivados del ácido propiónico, y la necrólisis epidérmica tóxica (síndrome de Lyell) que, aunque

excepcional, es muy grave y se ha asociado a la administración de varios AINES (piroxicam, diflunisal, diclofenaco, paracetamol, etc.) (13)

ACETAMINOFÉN (Derivado del para-aminofenol)

El acetaminofén (paracetamol) es un fármaco eficaz que puede utilizarse en vez de la aspirina como analgésico-antipirético, sin embargo es poca su actividad antiinflamatoria y por ello no es útil para combatir trastornos inflamatorios.

El acetaminofén, es un inhibidor débil de la ciclooxigenasa. Aún más, dicho fármaco al parecer inhibe a la enzima sólo en un entorno con poco peróxido (como sería el hipotálamo), lo cual en parte explica su poca actividad antiinflamatoria, dado que los sitios de inflamación casi siempre contienen mayores concentraciones de peróxidos generados por los leucocitos.

Dosis terapéuticas únicas o repetidas del acetaminofén no tienen efecto alguno en el aparato cardiovascular ni en el respiratorio. No surgen cambios acidobásicos, ni el producto irrita el estómago, no causa erosión ni hemorragia que a veces se observan después de administración de salicilato. El acetaminofén no genera efecto alguno en plaquetas, tiempo de sangrado ni en la excreción de ácido úrico.

A dosis terapéuticas recomendadas, el acetaminofén suele ser bien tolerado. A veces surgen erupciones cutáneas y otras reacciones alérgicas. La erupción por lo común es eritematosa o urticariana, pero en ocasiones es más grave y se acompaña de fiebre medicamentosa y lesiones de mucosa. En sujetos que muestran reacciones de hipersensibilidad a los salicilatos, en infrecuentes ocasiones son sensibles al acetaminofén y fármacos afines. (11)

IBUPROFENO (Derivado del ácido propiónico)

El ibuprofeno fue el primer miembro de derivados del ácido propiónico que se utilizó en forma general, de tal manera que con él es grande la experiencia acumulada.

Después de ingerido, el ibuprofeno se absorbe con rapidez, y en término de una a dos horas se advierten sus concentraciones máximas en plasma. La vida media en plasma es de unas dos horas. Con los supositorios, la absorción también es eficaz aunque más lenta. Se liga ampliamente a proteínas plasmáticas (99%), la excreción del ibuprofeno es rápida y completa. Más de 90% de la dosis ingerida se excreta por la orina en forma de metabolitos y sus conjugados.

Los efectos adversos en el tubo digestivo se observan en 5 a 15% de quienes reciben ibuprofeno y los más comunes son dolor epigástrico, náusea, pirosis y sensación de distensión de vías gastrointestinales. Sin embargo, la incidencia de tales efectos es menor con el ibuprofeno que con la aspirina. (11)

NAPROXENO (Derivado del ácido propiónico)

Todos los compuestos de este grupo modifican la función plaquetaria y prolongan el tiempo de sangrado, y es importante suponer que todo sujeto que no tolera la aspirina puede sufrir asimismo una reacción intensa después del consumo de cualquiera de estos productos.

Después de ingerido, el naproxeno se absorbe en su totalidad. La rapidez de la absorción pero no la magnitud de ella es influida por los alimentos en estómago. Las concentraciones máximas en plasma se obtienen en término de dos a cuatro horas, y a veces un poco más, después de administrar naproxeno sódico. La vida media de este compuesto en plasma es de unas 14 horas. Los metabolitos del

naproxeno se excretan casi por completo en la orina. El naproxeno se liga en una forma casi total (99%) a las proteínas plasmáticas después del consumo de dosis terapéuticas normales.

Las complicaciones gastrointestinales han variado desde dispepsia relativamente leve, molestias gástricas y pirosis, hasta náusea, vómito y hemorragia gástrica. Los efectos adversos en SNC varían desde somnolencia, cefalalgia, mareos y sudación hasta fatiga, depresión y ototoxicidad. Entre las reacciones menos frecuentes están prurito y diversos problemas dermatológicos. Se han notificado unos cuantos casos de ictericia, deficiencias de la función renal, edema angioneurótico, trombocitopenia y agranulocitosis. (11)

NIMESULIDA

Diversos antiinflamatorios se hallan en fase de síntesis o estudio clínico en Estados Unidos y otros países. Muchos son miembros de las clases de medicamentos que se han analizado, pero otros tienen estructuras nuevas y al parecer mecanismos distintos de acción entre ellos encontramos a la nimesulida.

Es una sulfonamida (Symposium, 1993b), la nimesulida y compuestos estructuralmente similares al parecer son inhibidores débiles de la síntesis de prostaglandinas, pero bloquean la función de leucocitos cuando se agregan in vitro y después de su ingestión. El efecto inhibitor comentado es particularmente notable en la respuesta oxidativa de los polimorfonucleares y en la liberación de mediadores por parte de dichos leucocitos y otros tipos. Además, la nimesulida bloquea la actividad de metaloproteinasa de condrocitos articulares.

La nimesulida se absorbe en forma rápida y extensa (concentraciones plasmáticas máximas surgen en cuestión de una a cuatro horas) después de la administración oral. El compuesto se liga extensamente a proteínas plasmáticas. La vida media

es de casi tres horas. La nimesulida se metaboliza sobre todo a un derivado 4-hidroxi y los metabolitos se excretan de modo preferente por riñones. En 5 a 10% de quienes la reciben, se han observado efectos adversos que suelen surgir en vías gastrointestinales, piel y sistema nervioso.

Con la nimesulida se han elaborado innumerables estudios en seres humanos y se ha probado su uso en países fuera de Estados Unidos, casi siempre para tratamiento a corto plazo de cuadros inflamatorios. La nimesulida es útil sobre todo en individuos con hipersensibilidad alérgica a la aspirina o a antiinflamatorios no esteroideos. (11)

2.4 HIPERSENSIBILIDAD A LA ASPIRINA

Alrededor del 5 al 10% de los pacientes relatan espontáneamente antecedentes de sensibilidad a la aspirina y a otros AINES. Los pacientes con urticaria crónica pueden experimentar una peoría de sus síntomas luego de la ingestión de aspirina u otros AINES. Unos pocos pacientes parecen tener una alergia verdadera a la aspirina en la que experimentan urticaria, angioedema o anafilaxia inmediatamente después de la ingestión de aspirina.

La aspirina y los AINES son las causas más comunes de reacciones asmáticas inducidas por drogas, y representan más de dos tercios de los casos comunicados. El examen físico revela sibilancias típicas. La aspirina sola produce cerca de la mitad de éstas. El asma inducida por la aspirina no parece ser mediada por la inmunoglobulina E.

La aspirina y otros AINES a menudo tienen estructuras moleculares muy diferentes, lo cual atempera contra una causa inmunológica de sensibilidad cruzada. Lo que estos agentes tienen de común es la capacidad de ejercer una inhibición bioquímica de la molécula ciclooxygenasa, una enzima potente involucrada en la biotransformación del ácido araquidónico. Su capacidad para inducir broncoespasmo severo parece estar directamente relacionado con su potencia como inhibidor de la ciclooxygenasa. Las drogas similares estructuralmente a la aspirina, pero con un potencial débil de inhibición sobre la ciclooxygenasa, no producen broncoespasmos con las dosis normalmente recetadas.

La sensibilidad a la aspirina habitualmente se diagnostica por el solo antecedente de reacciones que ocurren de inmediato a ingestión de la aspirina o dentro de la primera hora y se manifiesta como urticaria aguda, angioedema, sibilancias intensas o anafilaxia.

Para el diagnóstico de la mayoría de los casos de sensibilidad a la aspirina aislada sólo se utilizan los antecedentes. La historia clínica también es muy útil en pacientes con asma sensible a la aspirina y en la urticaria crónica agravada por la aspirina.

Una vez presente la sensibilidad a la aspirina, otros AINES, aun en la primera exposición, pueden provocar síntomas severos similares. Los niños con asma sensible a la aspirina son menos propensos a tener pólipos nasales y tienen más probabilidades de padecer urticaria asociada, pero sus reacciones después de la ingestión de aspirina son las mismas. Se han realizado intentos para establecer una relación genética entre pacientes con asma sensible a la aspirina, aun en estudios con gemelos, y la mayor parte

de los asmáticos sensibles a la aspirina no poseen una historia familiar de sensibilidad a la aspirina.

La urticaria y el asma sensibles a la aspirina parecen ser acontecimientos mediados bioquímicamente que están relacionados significativamente con la inflamación inmunológica que se observa en estas enfermedades alérgicas. La capacidad de la aspirina y de los AINES para bloquear la ciclooxigenasa parece ser el factor crítico que induce la exacerbación de los síntomas. Las drogas estructuralmente similares a la aspirina, pero inhibidores débiles de la ciclooxigenasa rara vez causan broncoespasmo con las dosis terapéuticas habituales. Por otra parte otros AINES pueden inducir reacciones idénticas a las provocadas por la aspirina en pacientes con asma que tienen sensibilidad adquirida a la aspirina, y su potencia para causar broncoespasmo es directamente proporcional a su potencia como agentes inhibidores de la ciclooxigenasa. Cuando hay bloqueo de la ciclooxigenasa, los productos de la alteración de la membrana celular y la formación de ácido araquidónico son derivados hacia la vía de la 5-lipooxigenasa, con la formación de leucotrienos resultante. Esta situación puede producir broncoespasmo severo debido a la disminución de los productos potencialmente beneficiosos de la ciclooxigenasa, como la prostaglandina, o a través de la formación de leucotrienos que son broncoconstrictores potentes y pueden alterar la permeabilidad vascular que lleva al edema de la mucosa.

La peculiaridad de los pacientes con asma sensible a la aspirina puede surgir del hecho de que estos pacientes tienen tasas basales de formación de leucotrienos más altas y niveles de leucotrienos superiores después de la ingestión de aspirina que los pacientes asmáticos sin sensibilidad a la

aspirina. Además, estos pacientes parecen tener sensibilidad aumentada a los leucotrienos, cuando son nebulizados dentro de su vía aérea, que es mucho menor después de la desensibilización a la aspirina o que la observada en asmáticos no sensibles a la aspirina.

Aunque difícil de definir por pruebas cutáneas o determinaciones de anticuerpos inmunoglobulina E específicos, la sensibilidad aislada a la aspirina se asemeja a un proceso mediado por inmunoglobulina E, en el sentido de que la sensibilidad es duradera en el tiempo y no tiene reactividad cruzada con otros agentes farmacológicos.

La principal estrategia de manejo para los pacientes con sensibilidad aislada a la aspirina o urticaria crónica agravada por aspirina es la evitación de la aspirina. Estos pacientes deben saber que muchas medicaciones de venta bajo receta o de venta libre contienen aspirina y deben examinar cuidadosamente las etiquetas de los preparados para tratar resfríos, de los analgésicos o de las medicaciones antiartríticas. Si no tienen la certeza de si una medicación contiene aspirina o no deben consultar a su médico antes de usarla. Los pacientes con asma desencadenada por aspirina también deben evitar estrictamente la aspirina y los productos que la contienen así como la utilización de otros AINES.

No es necesario un seguimiento regular para los pacientes ocasionales con sensibilidad a la aspirina, si siempre evitan la aspirina y tienen cuidado de evitar los preparados para resfríos y dolores que contienen aspirina, en particular los de venta libre. Los pacientes con urticaria crónica y asma desencadenadas por la aspirina deben ser controlados con regularidad para monitorear el cumplimiento de la medicación y la actividad de la

enfermedad. Esto es especialmente cierto para los pacientes con asma que puede llegar a ser grave, con ataques más frecuentes y con requerimientos de glucocorticoides más frecuentes o diarios.

El angioedema y las grandes lesiones urticarianas poseen una morbilidad significativa y pueden producir una desfiguración temporaria cuando se presentan en la cara. Además, el edema de la lengua o de la vía aérea superior puede ser amenazante para la vida si no es tratado rápidamente con adrenalina. A veces, estos pacientes necesitan grandes dosis de glucocorticoides orales par el control de los síntomas y a menudo requieren antihistamínicos a diario. El manejo de las complicaciones que con el tiempo se producen como efectos colaterales de los glucocorticoides, como la osteoporosis, la formación precoz de cataratas, intolerancia a la glucosa, hipertensión y aumento de peso. (10)

2.5 REACCIONES ALÉRGICAS ASOCIADAS A LOS AINES

HIPERSENSIBILIDAD AL PARACETAMOL (ACETAMINOFÉN)

El Acetaminofén (paracetamol) es un fármaco analgésico y antipirético con casi nulo el efecto antiinflamatorio, es mundialmente usado. Estudios clínicos anteriores reportan a la inmunoglobulina IgE como mediador de reacciones adversas al acetaminofén, pero estudios en vivo y en vitro tienen testimonios inconclusos.

El objetivo o propósito a demostrar es el mecanismo de las inmunoglobulinas IgE como mediadoras en cuanto a pacientes con reacciones adversas al acetaminofén (paracetamol) y en todos los pacientes tolerables a la aspirina y otros fármacos antiinflamatorios no esteroideos

En este estudio son cuatro pacientes con reacciones anafilácticas a acetaminofén, que toleran aspirina y otros fármacos antiinflamatorios no esteroideos. Se realizaron estudios de piel y se inmunizaron con alérgeno específico (acetaminofén) y anticuerpos IgE, a todos los pacientes.

Todos los pacientes toleran a la aspirina oral sin efectos adversos. En contraste con acetaminofén oral se producen efectos adversos en los pacientes. Estudios de piel con acetaminofén son positivos en dos pacientes, se encontro acetaminofén y anticuerpos IgE en suero de dos pacientes.

Se encontraron cuatro pacientes con reacciones adversas a acetaminofén pero con tolerancia a aspirina y otros fármacos antiinflamatorios no esteroideos. En estudios de piel los resultados en suero de IgE con acetaminofén sugiere que este anticuerpo es responsable de estas reacciones. (18)

TOLERANCIA DE NIMESULIDE Y PARACETAMOL EN PACIENTES CON INDUCCION DE URTICARIA/ANGIOEDEMA CON AINES

Estudios previos evaluaron la tolerancia de nimesulide y paracetamol en sujetos con reacciones cutáneo respiratorias y reacciones anafilácticas inducidas con fármacos antiinflamatorios no estereroideos (AINES). En estos estudios se investigaron la tolerancia y fiabilidad de nimesulide y paracetamol dentro del verdadero y gran número de pacientes con exclusivos documentos de historia que inducen urticaria/angioedema por AINES.

Además se evaluaron si algunos factores tienen el potencial a aumentar el riesgo de reacción con paracetamol y nimesulide. En un solo placebo el reto de control

oral con nimesulide o paracetamol es aplicado en 829 pacientes con una historia de urticaria/angioedema inducida por AINES.

Un total de 75/829 (9.4%) de los pacientes experimentaron reacciones con nimesulide o paracetamol. De el 715 pacientes probaron con nimesulide 62 (8.6%) representaron una prueba positiva, de 114 sujetos sometidos al reto con paracetamol 13 (9.6%) no toleraron este fármaco.

Además, el 18.28% de pacientes con una historia de urticaria crónica y el 11.8% de sujetos con una historia de urticaria/angioedema inducida por AINES o angioedema solo (con o sin urticaria crónica) resulto ser intolerante al fármaco alternativo.

El resultado confirma la buena tolerancia de nimesulide y paracetamol en pacientes que experimentaron urticaria/angioedema causada por AINES.

Sin embargo, el riesgo de reacciones a estos fármacos alternativos en estudios y estadísticas aumentan, cuando existe una historia previa de urticaria crónica y una historia previa de angioedema inducido por AINES. (19)

FACTORES DE RIESGO EN LA ADMINISTRACIÓN DE ACETAMINOFÉN Y NIMESULIDE EN PACIENTES INTOLERANTES A LOS AINES CON DESORDENES EN PIEL INDUCIDOS POR ESTOS

Estudios previos de reacciones en piel después de la exposición a acetaminofén y nimesulide ocurren dentro de alrededor del 10% de pacientes con una historia de urticaria inducida con aspirina y otros fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINES).

El objetivo fue detectar factores de riesgo de intolerancia a fármacos alternativos tal como acetaminofén y nimesulide en diferentes grupos de pacientes con una historia de reacciones adversas en piel (urticaria/angioedema o anafilaxia) ante la ingestión de aspirina y otros AINES.

Se estudiaron 256 pacientes con una historia de recientes pseudoalergias y reacciones en piel causadas por AINES. Con administración oral se fueron aumentando dosis de ambos fármacos, acetaminofén y nimesulide. Los pacientes fueron acomodados y repartidos dentro de tres grupos:

1. 69 sujetos con urticaria crónica
2. 163 de otra manera normal sujetos con historia de urticaria después de la ingestión de aspirina
3. 24 de otra manera normal sujetos con una historia de urticaria después de la ingestión de pirazonas menos tolerantes a la aspirina

El (19%) 48 de los pacientes tuvieron reacción a acetaminofén y/o nimesulide, números similares de pacientes con urticaria crónica (23%) y de sujetos normales con historia de urticaria inducida por aspirina (19%), no toleraron alguno de los fármacos. Pacientes intolerantes a pirazonas bajaron los números de reacción (4%).

La intolerancia a la aspirina es representativo de factor de riesgo que induce urticaria a causa de acetaminofén y/o nimesulide. Una historia de reacción anafiláctica inducida por AINES es factor de riesgo representativo de urticaria a causa de la ingestión del fármaco alternativo en el estudio. Una historia de intolerancia a fármacos antibacteriales no esta asociada con una alta prevalencia de reacciones contra acetaminofén y/o nimesulide.

Mínimo el 20% de los pacientes con una historia de urticaria, angioedema o anafilaxia inducida por aspirina u otros AINES representan factores de riesgo para utilizar los fármacos antes mencionados. Encontramos pacientes intolerantes a aspirina, con tal factor clínico mínimo debe estar sometido a pruebas con dos sustancias alternativas dentro del orden para evitar reacciones potencialmente severas. (20)

INDICACIÓN	NOMBRE GENÉRICO PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS	CONTRAINDICACIONES	VÍA DE ADMINISTRACIÓN DOSIS Y PRESENTACIÓN
EN POSTOPERATORIO DE TRATAMIENTO ODONTOPEDIÁTRICO	ACETAMINOFÉN. Paracetamol (AINE) Analgésico, Antipirético Inhibición de la biosíntesis de prostaglandinas Carece de actividad antiinflamatoria No produce irritación de la mucosa del tubo digestivo Sus efectos inician en 30min son máximos 1-3 hrs. Biotransformación en el hígado Excreción es por vía renal Vida media es de 1 a 4 hrs.	Hipersensibilidad al acetaminofén o AINES Enfermedad hepática Hepatitis viral Insuficiencia renal grave Aumenta el efecto de anticoagulantes orales Causa toxicidad letal por sobredosis No a pacientes alcohólicos (riesgo hepatotóxico) No si toman barbitúricos o anticonvulsivos	ADULTOS: (No más de 10 días) Oral 300-600mg c/4-6 hrs. TEMPRA Tbs 500 mg caja c/20 Tbs. NIÑOS: (No más de 5 días) Oral 2-4 años 160mg c/4-6 hrs. 4-6 años 240 mg c/4-6 hrs. 6-9 años 320 mg c/4-6 hrs. TEMPRA Jarabe 5 ml. 120 mg Supositorios 300mg caja c/10 supositorios
EN POSTOPERATORIO DE EXODONCIA Y TX DE ENFERMEADES PERIODONTALES Y PERIAPICALES QUE CURSEN CON DOLOR	IBUPROFENO. (AINE) Analgésico, Antipirético y Antiinflamatorio Inhibición de la biosíntesis de prostaglandinas Inhibe la agregación plaquetaria Se absorbe en la mucosa gastrointestinal Alcanza concentraciones plasmáticas de 1-2 hrs. Se metaboliza a nivel hepático Su vida media de eliminación es de 1-2 hrs.	Hipersensibilidad al ibuprofeno o AINES Úlcera péptica Insuficiencia hepática Insuficiencia renal Embarazo o Lactancia No en pacientes que tomen corticoesteroides Aumenta los efectos de los anticoagulantes	ADULTOS: Oral 400mg c/4-6 hrs. TABALON 400 Tabletas 400mg caja con 10 o 20 tabletas en envase de burbuja NIÑOS: No administrarse
EN POSTOPERATORIO DE EXODONCIA Y TX DE ENFERMEADES PERIODONTALES Y PERIAPICALES QUE CURSEN CON DOLOR	NAPROXÉN Fármaco sintético (AINE) Analgésico, Antipirético y Antiinflamatorio Inhibición de la biosíntesis de prostaglandinas Inhibe agregación plaquetaria, prolonga el tiempo de protrombina Se absorbe en la mucosa gastrointestinal Alcanza concentraciones plasmáticas de 1-2 hrs Vida media es de 13 horas. Se elimina a través de orina	Hipersensibilidad al naproxén o AINES Úlcera péptica Insuficiencia renal Insuficiencia hepática Embarazo o lactancia Compite con los anticoagulantes orales, e hipoglucemiantes	ADULTOS: Oral 500mg o 250mg c/6-8 hrs. FLANAX Tabletas 275mg o 550mg caja de 12 o 20 tabletas NAXEN Tabletas 250mg o 500mg caja con 24 o 45 tabletas NIÑOS: Oral 10mg/kg al día dos dosis FLANAX Suspensión 100ml cta. 125mg
EN POSTOPERATORIO DE CIRUGIA PERIODONTAL Y PERIAPICAL Y TRAUMATISMOS DENTALES	NIMESULIDA (AINE) Fármaco nuevo Analgésico, Antipirético y Antiinflamatorio Inhibe la formación de tromboxano A2 a través de la vía del ácido araquidónico Inhibe el sistema histaminérgico y el fenómeno anafiláctico Inhibe la biosíntesis de prostaglandinas Alcanza concentraciones plasmáticas a las 2.5 hrs Vida media es de 5hrs, se elimina por bilis y orina	Hipersensibilidad a la nimesulida o AINES Pacientes con úlcera péptica activa Hemorragia gastrointestinal Insuficiencia renal, hepática o cardiaca Embarazo y lactancia Niños menores de 12 años Pacientes que estén bajo tratamiento con anticoagulantes o fármacos que inhiban la agregación plaquetaria	ADULTOS: Oral 100mg c/12hrs ESKAFLAM Tabletas 100mg caja con 10 y 30 tabletas en burbuja plástica MESULID Tabletas 100mg caja con 10 tabletas en burbuja plástica NIÑOS: No se administra en menores de 12 años

CAPITULO III

PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO

3.1 HISTORIA CLÍNICA

Mediante un completo sistema de evaluación física prospectiva de todos los pacientes, puede evitarse aproximadamente el 90% de las situaciones de urgencia vital. El 10% restante (las denominadas muertes súbitas inesperadas) se producen a pesar de los esfuerzos de prevención.

El conocimiento del estado físico previo del paciente permitirá al médico llevar a cabo modificaciones en la planificación del tratamiento dental.

La evaluación física en odontología consta de dos pasos:

1. Cuestionario de historia clínica
2. Examen físico

Con la información recogida mediante estas dos fuentes, el médico se encontrará en las mejores condiciones de :

1. Determinar el estado físico y psicológico del paciente (y por tanto establecer una clasificación del factor de riesgo para el paciente)
2. Solicitar una interconsulta médica, si fuera necesario
3. Instaurar las adecuadas modificaciones en el tratamiento dental, si estuviera indicado

La complementación por parte del paciente de un cuestionario de historia médica es una obligación ética y legal para la práctica médica y odontológica. Además el cuestionario proporciona al médico una valiosa información prospectiva sobre el estado físico, y a veces psíquico, del paciente. (1)

La historia clínica es el documento central en el expediente del enfermo. De su buena elaboración depende el éxito o el fracaso del médico en conseguir el mayor provecho para su paciente. Es la biografía del individuo en relación a sus padecimientos físicos y mentales y por supuesto, incluye todos los datos antecedentes y actuales que puedan estar vinculados con ellos: su medio ambiente, sus hábitos, sus costumbres, sus características y los factores concernientes a su herencia. De su exactitud e integración dependen no sólo el diagnóstico, el pronóstico y la terapéutica así como la prevención del enfermo, sino también el conocimiento del ambiente en que se desenvuelve, de su pensamiento, en fin de todo aquello que permite al médico ayudarlo más y participar con mejores armas en las actividades de salud de la comunidad. (15)

El médico debe buscar otras fuentes de información prospectiva sobre el estado físico del paciente. La exploración física proporcionará gran parte de esa información. La exploración física en la clínica odontológica sigue los pasos siguientes:

1. Monitorización de los signos vitales
2. Inspección visual del paciente
3. Pruebas de laboratorio, en caso necesario

La principal utilidad de la exploración física es la de proporcionar al médico una importante información sobre el estado físico del paciente inmediatamente antes de comenzar el tratamiento, en contraste con la del cuestionario, que proporciona una información histórica y anecdótica. La exploración física debe realizarse en la primera visita, antes de iniciar tratamiento alguno.

Los pacientes que han experimentado con anterioridad episodios anafilácticos deben usar siempre un brazalete de Alerta Médica, y tener presente la importancia de informar de los detalles referentes a sus reacciones específicas de fármaco antes de recibir cualquier fármaco. La historia y el expediente médicos no sólo deben incluir la historia de la alergia sino una descripción de los síntomas concurrentes. El médico debe conocer los medicamentos que contienen antígenos de reacción cruzada. Por ejemplo, los pacientes con alergia a fármacos que contienen sulfas deben evitar otras sustancias que incluyan estos fármacos. (6)

3.2. INTERCONSULTA MÉDICA

Si el médico sigue teniendo dudas después de terminar la historia dialogada, deberá seguir presuponiendo la existencia de alergia y no deberá aplicar los fármacos en cuestión. En ese punto, se deberá considerar la remisión del paciente a un médico más capaz de evaluar en su totalidad la naturaleza de la reacción previa. Los médicos, sobre todo alergólogos son capaces de evaluar totalmente a estos pacientes. También podrán realizar ciertas pruebas que les permitirán comprobar la alergia del paciente. Entre las pruebas más utilizadas están las cutáneas y los análisis de sangre, por ejemplo, la prueba de degranulación de los basófilos. (1)

3.3 MODIFICACIÓN DEL TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO

Cuando un paciente es realmente alérgico a un fármaco, hay que tomar las precauciones necesarias para evitar administrar esa sustancia al paciente. En la parte exterior de la tarjeta odontológica se hará una señal de alerta médica fácilmente visible que alerte al personal de la consulta para que compruebe detenidamente la historia clínica del paciente. Existen fármacos alternativos para todos los fármacos más alergénicos que se prescriben en odontología, fármacos con la misma potencia terapéutica, pero con menos riesgo de alergia. (1)

3.4 TRATAMIENTO DE REACCIONES CUTÁNEAS

El cuadro clínico que resulta de la alergia puede ser bastante variado. Al médico le deben preocupar los signos y síntomas de alergia inmediata, que van desde lesiones leves cutáneas hasta la anafilaxia generalizada. La velocidad a la que aparecen esos signos y síntomas y la rapidez de su evolución determinan el tratamiento de la reacción.

Las lesiones cutáneas pueden variar entre el angioedema localizado, el eritema difuso, la urticaria y el prurito. El tratamiento de estas reacciones se basa en la velocidad de aparición tras el reto antigénico es decir la administración de un fármaco.

Reacciones tardías

Las reacciones que aparecen después de un período de tiempo considerable tras la exposición antigénica (60min. o más) y no evolucionan

pueden considerarse como que no ponen en peligro la vida del paciente. Entre ellas podemos citar las reacciones cutáneas leves.

Las pistas diagnósticas para la presencia de una reacción alérgica cutánea son:

- ❖ Ronchas y prurito
- ❖ Edema
- ❖ Piel enrojecida

Tratamiento:

1. **Interrumpir el tratamiento odontológico.** Una vez reconocidas las manifestaciones clínicas de una reacción cutánea
2. **Colocar al paciente en una posición cómoda.** Dado que las molestias que puede sentir el paciente se deberán al picor que pueda existir
3. **Soporte vital básico, si estuviera indicado.** Valorar vía aérea, respiración y circulación, y realizar los pasos necesarios del soporte vital básico
4. **Tratamiento definitivo.** Para el tratamiento inmediato de una reacción cutánea leve de comienzo retardado, se considerará el empleo de un antihistamínico
5. **Interconsulta médica.** Se deberá proceder a una interconsulta con el médico del paciente o con el alergólogo para realizar una valoración completa de la reacción alérgica antes de seguir en el futuro con cualquier tratamiento odontológico

Una alternativa en caso de reacción muy leve y localizada es prescribir un antihistamínico oral y hacer que el paciente lo tome inmediatamente o que no lo

tome a no ser que la reacción empeore. Cuando se toman por vía oral, se recomienda el empleo del antihistamínico durante 2-3 días.

DOSIS ORAL ANTIHISTAMÍNICOS

- ❖ ADULTOS: Difenhidramina, 25-50mg 3-4 veces al día,
- ❖ NIÑOS: De más de 40kg entre 12.5mg y 25mg

- ❖ ADULTOS: Clorfeniramina, 2-4mg 3-4 veces al día
- ❖ NIÑOS: 2mg cada 4-6 horas

Al paciente que reciba un antihistamínico oral no se le debe permitir abandonar solo la consulta, ni que conduzca un vehículo. Tras la administración de antihistamínicos por cualquier vía, se observan distintos grados de depresión del sistema nervioso central (somnolencia, fatiga, sedación).

Cuando se desarrolla una reacción de comienzo tardío más generalizada, es recomendable un tratamiento algo más agresivo.

El tratamiento de este paciente se basará en la administración intravenosa (I.V.) o intramuscular (I.M.) de un antihistamínico.

DOSIS INTRAMUSCULAR O INTRAVENOSA DE ANTIHISTAMÍNICOS

- ❖ ADULTOS: Difenhidramina 50mg
- ❖ NIÑOS: 25mg

- ❖ ADULTOS: Clorfeniramina 10mg
- ❖ NIÑOS: 45mg

El comienzo de acción del antihistamínico administrado por vía I.V. puede aparecer a los pocos minutos, mientras que tras la administración I.M. es necesario que pasen entre 10 y 30min para que se alivien los síntomas. A continuación se prescribirá difenhidramina o clorfeniramina oral cada 4-6 horas durante 2-3 días.

ACCIÓN DE LOS ANTIHISTAMÍNICOS

Los antihistamínicos revierten las acciones de la histamina, al ocupar los receptores H1 de la célula efectora (antagonismo activo). Por tanto, impiden que las moléculas (histamina) ocupen estos lugares sin que se inicie la respuesta. Los efectos protectores de los antihistamínicos incluyen el control de la formación de edema y del prurito.

Por tanto, se aprecia que los antihistamínicos sólo son útiles en respuestas en las que se hayan liberado pequeñas cantidades de histamina o para evitar reacciones alérgicas en individuos alérgicos. (1)

Reacciones inmediatas

Las reacciones alérgicas cutáneas que aparecen en menos de 60min deben, tratarse de forma más agresiva. Otros síntomas alérgicos de tipo relativamente menor incluidos en esta sección son conjuntivitis, rinitis, urticaria, prurito y eritema.

Las pistas diagnósticas de la presencia de una reacción alérgica cutánea son:

- ❖ Ronchas y prurito
- ❖ Edema
- ❖ Piel enrojecida
- ❖ Conjuntivitis y Rinitis

Tratamiento

- 1. Interrumpir el tratamiento odontológico.** Una vez que se detectan las manifestaciones clínicas de una reacción alérgica cutánea
- 2. Colocar al paciente en una posición cómoda.** Dado que las molestias que puede sentir el paciente se deben al picor que pueda existir
- 3. Soporte vital básico, si estuviera indicado.** Valorar la vía aérea, respiración y circulación, y realizar los pasos necesarios del soporte vital básico
- 4. Monitorizar los signos vitales.** Hay que monitorizar y registrar los signos vitales (frecuencia y ritmo cardíaco, tensión arterial y respiraciones)
- 5. Realizar el tratamiento definitivo.** Se basará en la existencia o no de signos de afectación respiratoria y/o cardiovascular, el tratamiento será necesariamente más agresivo cuanto más rápido sea su comienzo
- 6. Administrar un antihistamínico.** En caso de que no existan signos de afectación cardiovascular ni respiratoria (que no exista taquicardia, hipotensión, vértigo, disnea o sibilancias), el tratamiento consistirá en administrar un antihistamínico parenteral I.M. o I.V. difenhidramina o clorfeniramina como vimos anteriormente, cuando se resuelvan los signos y síntomas clínicos se prescribirá un antihistamínico oral para 2-3 días
- 7. Modificar la posición del paciente.** Si existen signos de afectación cardiovascular o respiratoria (taquicardia, hipotensión, vértigo, disnea o sibilancias) son necesarios algunos pasos adicionales. En caso de hipotensión, se colocará al paciente en supino, con las piernas elevadas. Si existen dificultades respiratorias y no hay afectación cardiovascular, la posición vendrá determinada por la comodidad del paciente
- 8. Oxígeno y canalización venosa.** Si están disponibles, el oxígeno se administrará mediante cánula nasal, gancho nasal o mascarilla facial. Además si se cuenta con el equipo y el personal adiestrado necesarios, se puede canalizar una vía venosa

9. **Administrar adrenalina.** El tratamiento recomendado para esta reacción anafiláctica leve implica la administración I.M. o S.C. de 1.3-0.5ml de solución de adrenalina al 1:1000 (adultos) 0.25mg (niños). La adrenalina puede administrarse cada 5-20min, si fuera necesario, hasta un total de 3 dosis. Hay que observar al paciente por si se consiguen los efectos terapéuticos deseados o se producen complicaciones. Es posible administrar dosis adicionales de 0.1ml en periodos de 15-30min, hasta alcanzar una dosis máxima total de 5ml.
10. **Solicitar ayuda médica.**
11. **Administrar antihistamínicos.** Una vez resueltos los signos y síntomas cardiovasculares y/o respiratorios de la reacción alérgica, se administrará un antihistamínico por vía I.M. (difenhidramina, 50mg o clorfeniramina, 10mg).
12. **Monitorizar al paciente.** Hay que continuar monitorizando y registrando las respuestas cardiovasculares y respiratorias del paciente.
13. **Recuperación y alta.** Al llegar el personal médico de urgencia, se iniciará una perfusión I.V., si no se hizo con anterioridad, y se administrarán los fármacos adecuados. (1)

3.5 TRATAMIENTO DE REACCIONES RESPIRATORIAS

Constricción bronquial (broncoespasmo)

Las situaciones que con más probabilidad pueden manifestarse por problemas respiratorios (broncoespasmo) en el entorno odontológico son las que se producen con pacientes asmáticos alérgicos a los bisulfitos, que entran en contacto con ellos durante el tratamiento odontológico, y con los alérgicos a los AINES.

Las pistas diagnósticas sobre la presencia de una alergia con broncoespasmo son:

- ❖ Sibilancias
- ❖ Utilización de los músculos accesorios de la respiración

Tatamiento:

1. **Interrumpir el tratamiento odontológico.**
2. **Colocar cómodamente al paciente.**
3. **Calmar al paciente.** El paciente consciente que experimenta dificultades respiratorias puede presentar una gran ansiedad.
4. **Soporte vital básico, si estuviera indicado.** La valoración inicial de la vía aérea y de la circulación pueden ser adecuadas. La respiración muestra a veces diferentes grados de inadecuación, desde el broncoespasmo moderado o la obstrucción casi completa, con cianosis.
5. **Solicitar ayuda médica.** Ante un sufrimiento respiratorio clínicamente evidente, con sibilancias y cianosis, es necesario solicitar asistencia médica urgente.
6. **Administrar un broncodilatador.** Puede administrarse adrenalina por medio de un inhalador de aerosol o mediante inyección I.M. o S.C. (0.3ml de solución 1:1000 para adultos) o I.V. (0.1ml de 1:10000) cada 15-30min. La potente acción broncodilatadora de la adrenalina suele resolver el broncoespasmo a los pocos minutos de la administración.
7. **Monitorizar al paciente.** El paciente permanecerá en la consulta para controlar una posible recidiva del broncoespasmo, ya que la adrenalina sufre una rápida biotransformación. Si reaparecen los síntomas, se administrará rápidamente adrenalina nuevamente por las vías antes mencionadas.
8. **Administrar antihistamínicos.** La administración de un antihistamínico por vía I.M. minimiza el riesgo de recurrencia de broncoespasmo, ya que ocupa el receptor de la histamina, evitando la recidiva.

9. **Recuperación y alta.** Al llegar el equipo de urgencias médicas, la víctima será estabilizada y, si es necesario, se iniciará el tratamiento definitivo y este evento siempre requiere de hospitalización. (1)

Edema de laringe

La segunda manifestación alérgica respiratoria, y probablemente la más amenazante para la vida del paciente, es el edema de laringe. Se diagnostica cuando en la boca y la nariz del paciente no se puede escuchar ni notar movimiento de aire, a pesar de los exagerados movimientos respiratorios espontáneos del paciente, o cuando no es posible obtener una vía aérea permeable. Una laringe parcialmente obstruida, en presencia de movimientos respiratorios espontáneos, produce un típico ruido de croar de alto tono, en contraste con el de las sibilancias del broncoespasmo, mientras que la obstrucción total va acompañada de silencio en presencia de movimientos del tórax. El paciente pierde rápidamente el conocimiento por la falta de oxígeno (hipoxia). Por fortuna, el edema de laringe no es frecuente, pero puede aparecer en cualquier reacción alérgica aguda que afecte la vía aérea.

Las pistas diagnósticas de la presencia de edema laríngeo son:

- ❖ Sufrimiento respiratorio
- ❖ Movimientos torácicos exagerados
- ❖ Sonidos de croado de tono alto (obstrucción parcial)
- ❖ Ningún ruido (obstrucción total)
- ❖ Cianosis y pérdida de la conciencia

Tratamiento:

1. Interrumpir el tratamiento odontológico

2. **Colocar cómodamente al paciente.** Si el nivel de consciencia esta alterado, la posición más adecuada será supina con los pies elevados.
3. **Solicitar ayuda médica.**
4. **Soporte vital básico, si fuera necesario.**
5. **Administrar adrenalina.** Se recomienda la administración inmediata de 0.3-0.5ml de adrenalina 1:1000 I.M. (0.125-0.25ml para lactantes o niños) o de 0.1ml de adrenalina 1:10,000 I.V. en 5min, repetidos cada 3-5min en caso necesario. No se debe superar la dosis de 5.0ml cada 15-30min.
6. **Mantener la vía aérea.** Si existe una vía aérea parcialmente obstruida, la administración de adrenalina puede detener e incluso revertir la evolución del edema de laringe.
7. **Administrar oxígeno.** Se administrará oxígeno tan pronto como se pueda disponer de él.
8. **Tratamiento farmacológico adicional.** Tras la recuperación clínica inicial, que se advertirá por la mejoría de la vía aérea (ruidos respiratorios normales, o al menos mejorados; ausencia de cianosis; trabajo respiratorio menos exagerado), se administrará por vía I.M. o I.V. un antihistamínico (defenhidramina, 50mg para adultos, 25mg para niños) y un corticoide (hidrocortisona, 100mg.) Los corticoides inhiben el edema y la dilatación capilar al estabilizar las membranas basales. Tienen una escasa o nula utilidad inmediata, debido a su lento comienzo de acción, incluso si se administran por vía I.V. Los corticoides comienzan su acción aproximadamente 6 horas después de su administración. La función de los corticoides es evitar la recidiva, mientras que la de la adrenalina, fármaco de acción más rápida utilizado en la fase aguda, es revertir los efectos de la histamina y otros mediadores de la alergia. Estas técnicas suelen bastar para mantener al paciente. Al llegar la asistencia médica, se le estabilizará y se le trasladará al hospital para posterior evaluación y tratamiento. (1)

3.6 TRATAMIENTO DE REACCIONES CARDIOVASCULARES (SHOCK ANAFILÁCTICO)

Anafilaxia generalizada

La anafilaxia generalizada puede dar lugar a una amplia gama de manifestaciones clínicas, aunque el sistema cardiovascular está implicado en casi todas ellas. Es una reacción anafiláctica que progresa rápidamente y que puede producir un colapso cardiovascular a los pocos minutos del inicio de los síntomas. Es obligado un tratamiento inmediato y agresivo de esta situación para que el paciente sobreviva.

Presencia de signos de alergia

Si aparecen signos clínicos del tipo de urticaria, eritema, prurito o sibilancias previos al colapso del paciente, el diagnóstico del problema es evidente.

Tratamiento:

1. **Interrumpir el tratamiento odontológico**
2. **Colocar al paciente.** El paciente inconsciente será colocado en posición supina, con las piernas ligeramente elevadas.
3. **Soporte vital básico, si estuviera indicado.** Se abre la vía aérea mediante la maniobra frente-mentón y se realizan los pasos necesarios del soporte vital básico.
4. **Solicitar asistencia médica.** Tan pronto como se considera la posibilidad de una reacción alérgica grave, se solicitará el equipo de cuidados médicos urgentes.
5. **Administrar adrenalina.** El médico ya habrá solicitado la ayuda del equipo de urgencias médicas. La adrenalina del maletín de urgencias se

administrará lo antes posible (0.3ml de 1:1000 para adultos; 0.15ml para niños y 0.075ml para lactantes) por vía I.M. o I.V. Si el cuadro clínico no mejora o sigue deteriorándose, se administrará una segunda dosis de adrenalina a los 5min. En caso necesario, las dosis siguientes se administrarán cada 5-10min, siempre teniendo en cuenta los posibles riesgos de esta acción (excesivo estímulo cardiovascular) y monitorizando al paciente de forma adecuada.

6. Administrar oxígeno

7. Monitorizar los signos vitales. Hay que monitorizar continuamente el estado cardiovascular y respiratorio del paciente. La tensión arterial y la frecuencia cardíaca (en la arteria carótida) deben registrarse al menos cada 5min, iniciándose las compresiones torácicas si se produce la parada cardíaca. Durante esta fase de amenaza aguda para la vida del paciente, en lo que obviamente es una reacción anafiláctica, el tratamiento consiste en el soporte vital básico, la administración de oxígeno y adrenalina y la monitorización de los signos vitales. Hasta que se aprecie una mejoría en el estado del paciente, no está indicado ningún tratamiento adicional.

8. Tratamiento farmacológico adicional. Una vez que se aprecia la mejoría clínica (aumento de la tensión arterial, disminución del broncoespasmo), habrá que iniciar un tratamiento farmacológico adicional. Se incluye en él la administración de un antihistamínico y un corticoide. Su función es impedir la posible recidiva de los síntomas y evitar la necesidad de una nueva administración de adrenalina. No se administran durante la fase aguda de la reacción, ya que su comienzo de acción es muy lento y su acción beneficiosa no es tan inmediata como para justificar su empleo en ese momento. La adrenalina y el oxígeno son los dos únicos fármacos que hay que administrar durante la fase aguda de la reacción anafiláctica. (1)

administrará lo antes posible (0.3ml de 1:1000 para adultos; 0.15ml para niños y 0.075ml para lactantes) por vía I.M. o I.V. Si el cuadro clínico no mejora o sigue deteriorándose, se administrará una segunda dosis de adrenalina a los 5min. En caso necesario, las dosis siguientes se administrarán cada 5-10min, siempre teniendo en cuenta los posibles riesgos de esta acción (excesivo estímulo cardiovascular) y monitorizando al paciente de forma adecuada.

6. **Administrar oxígeno**
7. **Monitorizar los signos vitales.** Hay que monitorizar continuamente el estado cardiovascular y respiratorio del paciente. La tensión arterial y la frecuencia cardíaca (en la arteria carótida) deben registrarse al menos cada 5min, iniciándose las compresiones torácicas si se produce la parada cardíaca. Durante esta fase de amenaza aguda para la vida del paciente, en lo que obviamente es una reacción anafiláctica, el tratamiento consiste en el soporte vital básico, la administración de oxígeno y adrenalina y la monitorización de los signos vitales. Hasta que se aprecie una mejoría en el estado del paciente, no está indicado ningún tratamiento adicional.
8. **Tratamiento farmacológico adicional.** Una vez que se aprecia la mejoría clínica (aumento de la tensión arterial, disminución del broncoespasmo), habrá que iniciar un tratamiento farmacológico adicional. Se incluye en él la administración de un antihistamínico y un corticoide. Su función es impedir la posible recidiva de los síntomas y evitar la necesidad de una nueva administración de adrenalina. No se administran durante la fase aguda de la reacción, ya que su comienzo de acción es muy lento y su acción beneficiosa no es tan inmediata como para justificar su empleo en ese momento. La adrenalina y el oxígeno son los dos únicos fármacos que hay que administrar durante la fase aguda de la reacción anafiláctica. (1)

ADRENALINA

La adrenalina es el fármaco más importante para el tratamiento inicial de todas las reacciones alérgicas inmediatas. Sus acciones contrarrestan eficazmente los efectos de la histamina y de otros mediadores químicos de la alergia. Aunque los antihistamínicos revierten ciertos síntomas alérgicos, sobre todo el edema y el prurito, apenas son útiles frente a otros síntomas, por ejemplo el broncoespasmo o la hipotensión. La adrenalina puede repetir todas estas acciones y tiene además un comienzo de acción más rápido que el de los antihistamínicos.

Las acciones de la adrenalina se clasifican como efectos agonistas alfa-adrenérgicos y agonistas beta-adrenérgicos. Estos últimos recuerdan a los producidos por la actividad nerviosa del simpático eferente (adrenérgico) sobre el corazón (B1) y pulmones (B2), mientras que las propiedades alfa-adrenérgicas recuerdan a las de los nervios simpáticos sobre los vasos periféricos. Las acciones útiles beta-adrenérgicas de la adrenalina son broncodilatación, aumento de la contractilidad cardíaca, aumento de la frecuencia cardíaca y constricción de las arteriolas, con redistribución de la sangre a la circulación sistémica. Esta acción, además de las acciones adrenérgicas B1 (aumento de la frecuencia cardíaca y de la contractilidad del miocardio) dan lugar al aumento del gasto cardíaco. Este último, junto con el de las resistencias vasculares sistémicas, produce la elevación de la tensión arterial sistémica. Aunque por mecanismos que todavía son desconocidos, la adrenalina revierte también la rinitis y la urticaria.

A pesar de que la adrenalina tiene una acción rápida, lo cierto es que la duración es relativamente escasa, dada su rápida biotransformación. Por tanto, siempre que se administre adrenalina en una situación de urgencia, habrá que observar al paciente durante un período suficientemente largo para asegurarse de que no aparecen síntomas de alergia. Además, hay que tener cuidado al considerar una reinyección de adrenalina. La administración de este agente produce elevaciones

espectaculares de la frecuencia cardíaca y la tensión arterial (la inyección de adrenalina ha dado lugar a hemorragias cerebrovasculares) e incrementa el riesgo de arritmias.

La adrenalina está relativamente contraindicada en ancianos y en pacientes con hipertensión y enfermedad arterial coronaria conocidas, debiéndose evitar en los que presentan taquiarritmias que pongan en peligro su vida. En estos casos puede ser prudente demorar la readministración de adrenalina y administrar en su lugar un antihistamínico y/o un corticoide (siempre que estén indicados). Sin embargo, si el deterioro del paciente es progresivo, volver a administrar adrenalina.

La vía de administración depende de la gravedad de la situación clínica, puede administrarse por vía S.C. si la reacción es leve y el paciente normotenso, aunque, si existen urticaria generalizada o hipotensión, la absorción subcutánea puede ser variable y está indicada la administración I.M. lenta. Si es posible, la vía I.V. se utilizará en las reacciones alérgicas más agudas y amenazantes de la vida del paciente. (1)

CONCLUSIONES

Para concluir podemos decir que alergia es una alteración de la reactividad en el segundo contacto con un antígeno, en la actualidad se refiere como una reacción de hipersensibilidad de tipo I, encontramos que en los individuos alérgicos se produce inmunoglobulinas IgE tras el contacto con cantidades muy pequeñas de alérgenos entre los que encontramos una gran variedad de sustancias y las reacciones alérgicas que causan desde un simple rash cutáneo hasta un shock anafiláctico donde se compromete de manera muy importante la vida del paciente, estas manifestaciones son causadas por la unión de las inmunoglobulinas IgE al mastocito, a través de receptores específicos, esta interacción entre el mastocito unido a las IgE y la exposición del alérgeno induce la liberación de los mediadores, como la histamina, la serotonina y los leucotrienos entre otros, los cuales son responsables de los síntomas clínicos de la alergia, como la contracción del músculo liso bronquial, dilatación arteriolar y aumento de la permeabilidad vascular, es por ello la importancia de la prevención con una historia clínica completa así como el diagnóstico preciso obtenido por medio de los datos clínicos en caso de una emergencia donde tenemos en nuestras manos la vida del paciente, así como conocer cual es el tratamiento indicado. Es nuestro deber conocer los fármacos que administramos en la consulta dental así como sus indicaciones, contraindicaciones y que tipo de reacciones alérgicas pueden causar, en estudios recientes encontramos que la incidencia es mínima pero se ha incrementado en los últimos años .

GLOSARIO

ÁCAROS: Animales minúsculos relacionados con las arañas, por lo general con cuerpos transparentes; pueden ser parásitos del hombre y de los animales domésticos, y producen diversas irritaciones de la piel.

ALBÚMINA: Cualquier proteína soluble en agua y soluciones de sal moderadamente concentradas y que se coagula por el calor.

ALÉRGENO: Sustancia antigénica capaz de producir hipersensibilidad de tipo inmediato

ANEMIA HEMOLÍTICA: Disminución del número de eritrocitos, esta anemia depende de la menor supervivencia in vivo de eritrocitos maduros y de la capacidad de la médula ósea para compensar completamente la disminución de la vida.

ANTICUERPO: Molécula de inmunoglobulina con una secuencia de aminoácidos específica.

ANTÍGENO: Cualquier sustancia capaz de inducir una respuesta inmunitaria específica

ANTIISTAMÍNICOS: Fármacos que contrarrestan la acción de la histamina

ARTRITIS REUMATOIDE: Enfermedad general crónica que ataca principalmente las articulaciones, por lo regular poliarticular, caracterizada por cambios inflamatorios en la membrana sinovial y las estructuras articulares y por atrofia y rarefacción de los huesos.

ASMA: Situación caracterizada por ataques recurrentes de disnea paroxística, con sibilancias debido a contracción espasmódica de los bronquios.

BASÓFILOS: Estructura, célula u otro elemento histológico que se tinte fácilmente con colorantes básicos. Leucocito granuloso con núcleo de forma irregular y relativamente poco teñido, con constricción parcial en dos lóbulos y citoplasma que posee gránulos toscos de color azul negro y dimensiones variables.

BRADICININA: Péptido formado por nueve aminoácidos producido por activación del sistema de las cininas en algunos procesos inflamatorios. Es un potente vasodilatador que aumenta la permeabilidad capilar, estimula los receptores del dolor y causa contracción del músculo liso de otros órganos.

BRONCOESPASMO: Contracción espasmódica de la cubierta muscular de los tubos bronquiales, como sucede en el caso de asma.

CORIZA ESPASMÓDICA: Estado catarral agudo de la mucosa nasal, con secreción profusa por las fosas nasales.

COVALENTES: (Covalencia), Número de pares de electrones que un átomo puede compartir con otros átomos.

DISPEPSIA: Trastorno de la digestión; suele aplicarse a las molestias epigástricas que siguen a las comidas.

ECZEMAS: Dermatitis papulovesicular prurítica que se presenta como reacción a muchos agentes endógenos y exógenos.

EDEMA: Presencia de volumen excesivamente grande de líquido intercelular en los tejidos del cuerpo.

EDEMA DE QUINCKE: Edema angioneurótico

ENF. HEMOLÍTICA DEL RECIÉN NACIDO: También llamada eritroblastosis fetal, es causada por transmisión transplacentaria de anticuerpos formados en la madre, generalmente secundaria a incompatibilidad entre el grupo sanguíneo de la madre y el del feto, caracterizada por destrucción apresurada de eritrocitos e ictericia.

ENZIMA: Proteína que cataliza las reacciones químicas de otras sustancias desempeñando su función sin ser destruidas o alteradas. Se clasifican en seis grupos principales: oxidorreductasas, transferasas, hidrolasas, liasas, isomerasas y ligasas.

EOSINÓFILOS: Célula o elemento histológico que se tiñe fácilmente por eosina, especialmente un leucocito granuloso con núcleo que suele tener dos lóbulos conectados por un filamento delgado de cromatina, y citoplasma que contiene gránulos toscos redondeados de dimensiones uniformes.

ESPASMO: Contracción súbita, violenta e involuntaria de un músculo o grupo muscular. Constricción súbita, aunque transitoria, de una vía, conducto u orificio.

ESPONDILITIS ANQUILOSANTE: Inflamación de las vértebras.

EVANESCENTES: Que se desvanece rápidamente, inestable.

EXANTEMA: Erupción o rash cutáneo. Enfermedad en la cual las erupciones o rashes cutáneos son la manifestación más destacada.

FARMACOCINÉTICA: Actividad que efectúan los fármacos en el cuerpo durante cierto periodo; incluye los procesos de absorción, distribución, localización tisular, biotransformación y excreción.

FIBRINÓGENO: La fracción estéril del plasma humano normal. Se administra por infusión intravenosa para aumentar la coagulabilidad de la sangre. Factor I de la coagulación.

FIEBRE DE HENO: Variedad estacional de rinitis alérgica, caracterizada por conjuntivitis aguda, con lagrimeo y prurito, tumefacción de la mucosa nasal, catarro nasal, ataques repentinos de estornudos y a menudo síntomas asmáticos.

FOTODERMATITIS: Estado anormal de la piel, en el que la luz es un factor causante de importancia.

GRANULOCITOS: Cualquier célula que contenga gránulos, especialmente el leucocito que contiene gránulos neutrófilos, basófilos o eosinófilos en su citoplasma.

HAPTENO: Molécula pequeña, no antigénica por sí misma, que puede reaccionar con anticuerpos de especificidad apropiada y provocar la formación de dichos anticuerpos cuando se conjuga con una molécula antigénica más grande, generalmente una proteína, que dentro de este contexto se denomina portador.

HEPARINA: Mucopolisacárido ácido compuesto por ácido D-glucurónico y D-glucosamina, presente en muchos tejidos, especialmente en hígado y pulmones, y que tiene propiedades anticoagulantes potentes. Al parecer actúa inhibiendo la conversión de protrombina en trombina, y por tanto de fibrinógeno en fibrina. También tiene propiedades lipotrópicas, estimulando el transporte de grasa desde la sangre hasta los depósitos grasos por activación de la lipoproteín lipasa.

HIPERALGESIA: Sensibilidad exagerada al dolor.

HIPEREMIA: Exceso de sangre en una parte.

HIPERSENSIBILIDAD: Estado de reactividad alterada en la que el organismo reacciona a una sustancia extraña con una respuesta inmune exagerada.

HIPOTENSIÓN: Presión arterial anormalmente baja; se observa en el shock pero no es indicativa de él.

HISTAMINA: Producto de descarboxilación de la histidina que se presenta en todos los tejidos corporales. Tiene varias funciones que incluyen: 1) dilatación de capilares 2) contracción de la mayor parte de los tejidos de músculo liso 3) aumento de la secreción gástrica y 4) aumento de la frecuencia cardíaca. También participa como mediador de la hipersensibilidad inmediata. Hay dos clases de receptores celulares de la histamina, a saber: los receptores H1 son mediadores de la contracción de músculo liso y de los efectos sobre los capilares; los receptores H2 son mediadores del aumento de la frecuencia del latido cardiaco y del fomento de la secreción gástrica ácida.

INMUNOGLOBULINAS: Cualquiera de las glicoproteínas de estructura similar que funcionan como anticuerpos (receptores del antígeno de los linfocitos B). Se dividen en cinco clases (IgM, IgG, IgA, IgD, e IgE) basadas en su estructura y actividad biológica.

LEUCOTRIENOS: Cualquiera de los compuestos biológicamente activos de un grupo compuesto por ácidos carboxílicos del carbón 20 de cadena recta, con uno o más sustitutos del oxígeno y tres o más enlaces dobles conjugados. Se forman a partir del ácido araquidónico por la vía de la lipooxigenasa, y funcionan como reguladores de reacciones alérgicas e inflamatorias.

LINFOCITOS: Leucocito mononuclear, contiene cromatina densa y citoplasma que adopta una coloración azul pálida. Principalmente es producto del tejido linfoide y participa en la inmunidad humoral y mediada por células (linfocitos B y T).

MASTOCITOS: Célula cebada.

NECRÓLISIS EPIDÉRMICA: Separación o exfoliación del tejido epidérmico a causa de la necrosis.

NEUTRÓFILOS: Leucocito granuloso que tiene un núcleo con tres a cinco lóbulos conectados por tiras delgadas de cromatina y citoplasma con gránulos finos poco notables, se tiñe con colorantes neutros cuyo núcleo no está dividido en segmentos.

OSTEOARTRITIS: Enfermedad articular degenerativa no inflamatoria que ocurre principalmente en ancianos, caracterizada por degeneración del cartílago articular, hipertrofia del hueso a nivel de los bordes y cambios en la membrana sinovial. Se acompaña de dolor y rigidez, particularmente después de actividad prolongada.

PAROXISMO: Recurrencia o intensificación súbita de los síntomas

PÉNFIGO: Grupo de enfermedades de la piel crónicas, recidivantes y a veces de curso fatal. Se caracteriza clínicamente por brotes sucesivos de vesículas y ampollas, histológicamente por acantolisis, e inmunológicamente por auto-anticuerpos séricos dirigidos contra antígenos en las zonas intracelulares de la epidermis.

POLIMORFONUCLEARES: Que tiene un núcleo muy lobulado o tan dividido que parece ser múltiple (leucocito polimorfonuclear).

POLIPÉPTIDOS: Péptido que, bajo hidrólisis, produce más de dos aminoácidos; se llaman tripéptidos, tetrapéptidos, etc., según el número de aminoácidos que contienen.

POLIPOS NAALES: Excrecencia mórbida o neoplasia que hace protrusión desde una mucosa.

PROSTAGLANDINAS: Cualquier miembro de un grupo de componentes derivados de ácidos grasos de 20 carbonos no saturados, principalmente el ácido araquidónico, por vía de la ciclooxigenasa, que son mediadores extremadamente potentes de una variada serie de procesos fisiológicos.

PROTEASAS NEUTRAS: Enzima que cataliza el desdoblamiento de los enlaces peptídicos interiores de una proteína.

PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA: Cualquier forma de púrpura en la que disminuye la cuenta de plaquetas; puede ser primaria (idopática) o secundaria. La primaria púrpura trombocitopénica que no se acompaña de ninguna

enfermedad general específica, pero suele acompañarse de un factor antiplaquetario en el suero, que ahora se ha identificado como inmunoglobulina IgG. La secundaria púrpura trombocitopénica que ocurre como consecuencia de enfermedad hematológica primaria como leucemia, o de una entidad general subyacente no hematológica.

QUIMIOTAXIS: Movimiento de una célula, como respuesta a un gradiente de concentración química, leucocitaria. Reacción de los leucocitos a productos formados en reacciones inmunológicas, por virtud de las cuales los leucocitos son atraídos al sitio de reacción y se acumulan en él; es parte de la respuesta inflamatoria.

SEROTONINA: Vasoconstrictor, en el hombre, se sintetiza en las células cromafines intestinales o en las neuronas centrales o periféricas, y se encuentra en altas concentraciones en muchos tejidos del cuerpo, incluyendo la mucosa intestinal, cuerpo perineal y sistema nervioso central. Producida enzimáticamente a partir del triptófano por hidroxilación y descarboxilación, la serotonina tiene muchas propiedades fisiológicas, inhibe la secreción gástrica, estimula al músculo liso, sirve como neurotransmisor central y es precursora de la melatonina.

SERPIGINOSAS: Que tiene un borde ondulado o muy indentado.

SÍNDROME DE LYELL: También llamada necrosis tóxica epidérmica, (de la piel escaldada), puede tratarse de una reacción de hipersensibilidad a fármacos tales como sulfonamidas, barbitúricos o fenilbutazona, la piel comienza a caerse por todo el cuerpo dejando una superficie exudativa desnuda, incluso si el fármaco se identifica y se suspende, el pronóstico es malo, el tratamiento se lleva a cabo con esteroides sistémicos y antibióticos, si estuvieran indicados para combatir la infección secundaria.

SÍNDROME DE STEVENS-JOHNSON : Forma algunas veces mortal de eritema multiforme que se presenta con un pródromo de tipo gripal y se caracteriza por lesiones sistémicas a las que se añaden lesiones mucocutáneas más graves. Las membranas mucosas buconasal y anogenital pueden afectarse con una pseudomembrana característica de color pardo o blanco; pueden aparecer costras

hemorrágicas en los labios; las lesiones oculares varían entre inyección conjuntival, iritis, uveítis, y vesículas, erosiones y perforación de la córnea que pueden tener como consecuencia opacidades y ceguera; también hay afectación pulmonar, gastrointestinal, cardíaca y renal

SUCCINILCOLINA: Agente de bloqueo neuromuscular, produce relajación de músculos esqueléticos al bloquear la transmisión en la placa neuromotriz; se emplea por la acción relajante muscular durante el tratamiento del choque y en procedimientos de la índole de intubación traqueal y endoscopia, y como auxiliar de la anestesia quirúrgica, por administración intravenosa e intramuscular.

TROMBOPENIAS: Disminución del número de plaquetas sanguíneas.

URTICARIA: Reacción vascular, normalmente transitoria, que afecta a la dermis superior; representa un edema localizado producido por dilatación e incremento de la permeabilidad de los capilares que se caracteriza por la formación de habones.

VASOACTIVAS: Que ejerce un efecto sobre el calibre de los vasos sanguíneos.

VASODILATACIÓN: Dilatación de un vaso, en especial dilatación de las arteriolas que culmina en aumento de un flujo sanguíneo hacia una parte.

BIBLIOGRAFÍA

1. Malamed S.F, Urgencias Médicas en la Consulta de Odontología, Mosby España, Págs. 347-374
2. Medicina Oral, J.V. Bagán Sebastián A. Cevallos Salobreña A. Bermejo Fenoll J.M. Aguirre Urizar M. Peñarrocha Diago, Medicina Oral, Masson, S.A. 1995 Págs. 82-100
3. Krupp, Diagnostico Clínico y Tratamiento, Manual Moderno 1998 Págs. 758-760
4. M. Strassburg G. Knolle. Mucosa Oral Atlas a color de Enfermedades, Tercera Edición, Marban 1996 Págs. 677-680
5. Vinay Kumar, M.D., Ramzi S. Cotran, M.D., Stanley L. Robbins, M.D., Sexta edición, Mc. Graw-Hill Interamericana, Philadelphia, Pennsylvania, U.S.A. 1997 Págs. 94-97
6. James B. Wyngaarden, Lloyd H. Smith, J. Claude Bennet, Tratado de Medicina Interna, 19 edición, Interamericana Mc Graw Hill. 1994 Págs. 1637-1658
7. Farreras. Rozman, Medicina Interna, Mosby 1995 Págs. 2760-2762
8. Louis F. Rose. Donald Kaye, Salvat Editores, Medicina Interna en Odontología, España. 1992 Págs. 32-36
9. Daniel P. Stites. M.D., Abba I Terr M.D., Tristram G. Parslow M.D.,PhD, Inmunología básica y clínica, Novena edición, Manual Moderno. 1998 Págs. 447-460, 487-498.
10. J. Willis Hurst, Medicina para la práctica clínica, Cuarta edición, Editorial Médica Panamericana Buenos Aires, Argentina. 1998. Págs. 173-176
11. Joel G Hardman, Ph.D. Lee E. Limbird, Ph. D. Perry B. Molinoff, M.D. Raymond W. Ruddon, M.D.,Ph.D. Alfred Goodman Gilman, M.D., Ph.D., D.Sc. (Hon.), Editores, Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica, Novena edición, Mc. Graw Hill Interamericana. 1996. Págs. 661-691

12. Cedric M. Smith Alan M. Reynard, Farmacología, Editorial Medica Panamericana 1993. Págs. 393-423.
13. Jesús Flórez. Juan A. Armijo. África Mediavilla, Farmacología Humana, Segunda edición, Ediciones Científicas y Técnicas, S.A. Masson Salvat Medicina. 1992
14. Dien Pham Huy, Bernard Rouveix, Farmacología Odontológica, Editorial Masson S.A., Barcelona España. 1994. Págs. 52-63.
15. Luis Martín Abreu, Fundamentos del Diagnóstico, Méndez Editores S.A. de C.V. 1998 Págs. 29-62
16. Ivan Roitt M.A., Jonathan Brostoff M.A. D.M., David Male M.A. PhD, Inmunología, Cuarta edición, Editorial Harcourt Brace, Madrid, España. 1997 Págs. 22.1-22.17
17. Jonathan Brostoff M.A. D.M., Glenis K. Scadding M.A. M.D., David K. Male M.A. PhD, Ivan M. Roitt M.A., Inmunología Clínica, Mosby/Doyma Libros, España, 1994 Págs. 17.1-17.17
18. BJ de Paramo; SQ. Gancedo; M.Cuevas; IP. Camo; JA Martín; EL. Cosmes, Paracetamol (acetaminophen) hypersensitivity, Ann Allergy Asthma Immunol 2000 Dec 85 (6Pt1): 508-11
19. Nettis E; Marcandrea M; Ferrannini A; Tursi A, Tolerability of nimesulide and paracetamol in patients with NSAID-induced urticaria/angioedema, Immunopharmacol Immunotoxicol 2001 Aug 23(3): 343-54
20. Asero R, Risk factors for acetaminophen and nimesulide intolerance in patients with NSAID-induced skin disorders, Ann Allergy Asthma Immunol 1999 Jun 82(6): 554-8