

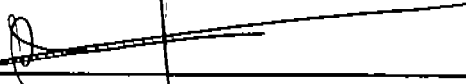
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA

SHOCK ANAFILÁCTICO


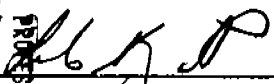
REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA QUE PARA LA LIBERACIÓN DEL
SERVICIO SOCIAL PRESENTA:

DAVID  ÁVILA PATIÑO

ASESOR:
MC. TOMAS ZEPEDA MUÑOZ


FIRMA

VO. BO. CARRERA CIRUJANO DENTISTA:
CD. CLEMENTINA SOTO SÁMANO

ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

ZARAGOZA
ODONTOLOGIA

FIRMA

JUNIO DE 2004.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

ÍNDICE

CONTENIDO	PÁG.
INMUNIDAD ADAPTATIVA E INNATA.	1
INMUNIDAD INNATA.	1
INMUNIDAD ADAPTATIVA.	2
CARACTERÍSTICAS DE LAS RESPUESTAS INMUNITARIAS ADAPTATIVAS.	3
COMPONENTES CELULARES DEL SISTEMA INMUNITARIO ADAPTATIVO.	4
FASES DE LAS RESPUESTAS INMUNITARIAS ADAPTATIVAS.	5
RECONOCIMIENTO DE ANTÍGENO.	5
ACTIVACIÓN DE LOS LINFOCITOS.	5
FASE EFECTORA (ELIMINACIÓN ANTÍGENO).	6
ANTÍGENO.	6
PROPIEDADES DE ANTÍGENO.	7
CONSTITUCIÓN GENÉTICA DEL HUÉSPED.	7
MODO DE CONTACTO.	8
HIPERSENSIBILIDAD.	8
MECANISMOS DE LOS TRASTORNOS ALÉRGICOS.	9
CLASIFICACIÓN DE ALERGIAS.	10
ETIOPATOGENIA DE LA HIPERSENSIBILIDAD TIPO I.	12
FUNCIÓN DE LOS MASTOCITOS EN LA REACCIÓN DE HIPERSENSIBILIDAD ANAFILÁCTICA.	14
FACTORES PREDISPONENTES.	14
FÁRMACOS CON POTENCIAL ALÉRGICO QUE SE USAN EN ODONTOLOGÍA.	15
CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.	17
SÍNTOMAS Y SIGNOS.	17
SITUACIONES DE URGENCIA MÁS FRECUENTES EN EL CONSULTORIO ODONTOLÓGICO.	18
SUSTANCIAS Y MATERIALES ALERGÉNICOS DE EMPLEO COMÚN EN LA PRÁCTICA ODONTOLÓGICA.	19
EQUIPOS Y MEDICAMENTOS QUE DEBEN TENER EN EL CONSULTORIO PARA EL MANEJO DEL SHOCK ANAFILÁCTICO.	19
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.	20
TRATAMIENTO DEL SHOCK ANAFILÁCTICO.	22
MEDICAMENTOS PARA EL TRATAMIENTO DEL SHOCK ANAFILÁCTICO (NOMBRE GENÉRICO, NOMBRE COMERCIAL, DOSIS, VÍA DE ADMINISTRACIÓN).	31
CONCLUSIONES.	35
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.	36

COMPENDIO DE ARTÍCULOS MÉDICOS REFERENTES AL SHOCK ANAFILÁCTICO O CON RELACIÓN A ESTE TEMA.

CONTENIDO	PÁG.
HIPERSENSIBILIDAD AL LÁTEX UN PROBLEMA QUE ESTÁ SURGIENDO.	41
REACCIONES ALÉRGICAS INMEDIATAS EN ODONTOLOGÍA.	44
REACCIONES ADVERSAS A ANESTÉSICOS LOCALES.	47
ANESTESIA LOCAL EN ODONTOLOGÍA GENERAL Y SEGURIDAD.	49
URGENCIA MÉDICA EN EL CONSULTORIO ODONTOLÓGICO.	53
GUÍA PARA EL DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE URGENCIAS MEDICAS EN EL CONSULTORIO DENTAL.	55
REACCIONES ALÉRGICAS A LOS FÁRMACOS.	58
EVALUACIÓN DEL RIESGO OPERATORIO EN PACIENTES ODONTOLÓGICOS.	60
REACCIONES ADVERSAS A LOS FÁRMACOS.	32
EMERGENCIAS MEDICAS EN ODONTOPEDIATRÍA.	64
REACCIONES ADVERSAS A LOS ANESTÉSICOS LOCALES EN ODONTOPEDIATRÍA.	67
RIESGOS Y COMPLICACIONES DE ANESTESIA LOCAL EN LA CONSULTA DENTAL. ESTADO ACTUAL.	70
LAS REACCIONES ADVERSAS A LA INYECCIÓN DEL ANESTÉSICO LOCAL NO ES CAUSA DE ALERGIA.	74
SHOCK ANAFILÁCTICO DURANTE EL TRATAMIENTO ENDODÓNTICO DEBIDO A LA ALERGIA AL FORMAL DE HIDO EN UN CANAL DE LA RAÍZ.	79
REACCIONES ALÉRGICAS Y CONSIDERACIONES SOBRE EL MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE ALÉRGICO.	82
ROL DEL ALERGISTA EN LA ANAFILAXIA.	88

UNIDAD ADAPTATIVA O ADQUIRIDA E INNATA

LAS RESPUESTAS INMUNITARIAS SE PUEDEN DIVIDIR EN DOS CATEGORÍAS: LAS RESPUESTAS INMUNITARIAS INNATAS Y LAS RESPUESTAS INMUNITARIAS ADAPTATIVA O ADQUIRIDA.

LA INMUNIDAD INNATA O NATURAL ESTA CONSTITUIDA POR MECANISMOS EXISTENTES ANTES QUE SE DESARROLLE LA INFECCIÓN, CAPACES DE ESTABLECER RESPUESTAS RÁPIDAS A LOS MICROORGANISMOS Y QUE REACCIONAN BÁSICAMENTE DE LA MISMA MANERA A INFECCIONES REPETIDAS. LA INMUNIDAD INNATA REPRESENTA LA PRIMERA LÍNEA DEFENSIVA CONTRA LOS MICROORGANISMOS.

INMUNIDAD INNATA SON:

- 1) BARRERAS FÍSICAS Y QUÍMICAS, TALES COMO EPITELIOS Y SUSTANCIAS ANTIMICROBIANAS PRODUCIDAS EN LAS SUPERFICIES EPITELIALES.
- 2) CÉLULAS FAGOCÍTICAS (NEUTRÓFILOS, MACRÓFAGOS) Y CÉLULAS CITOCIDAS NATURALES (NIC, DEL INGLÉS NATURAL KILLER).
- 3) PROTEÍNAS SANGUÍNEAS, ENTRE LAS QUE SE INCLUYEN MIEMBROS DEL SISTEMA DEL COMPLEMENTO Y OTROS MEDIADORES DE LA INFLAMACIÓN.
- 4) PROTEÍNAS DENOMINADAS CITOQUINAS QUE REGULAN Y COORDINAN MUCHAS DE LAS ACCIONES DE LAS CÉLULAS QUE INTERVIENEN EN LA INMUNIDAD CELULAR.

BARRERAS FÍSICAS Y QUÍMICAS (EXTERNAS). LA MANERA MÁS SENCILLA DE EVITAR LA INFECCIÓN ES IMPEDIR QUE LOS MICROORGANISMOS TENGAN ACCESO A NUESTRO CUERPO POR MEDIO DE LA PIEL LA MAYOR PARTE DE LAS BACTERIAS NO PUEDE SOBREVIVIR DURANTE MUCHO TIEMPO SOBRE LA PIEL DEBIDO A LOS EFECTOS INHIBITORIOS DIRECTOS DEL ÁCIDO LÁCTICO Y LOS ÁCIDOS GRASOS EN EL SUDOR Y LAS SECRECIONES SEBÁCEAS Y AL PH BAJO QUE GENERAN. EL MOCO, SECRETADO POR LAS MEMBRANAS QUE REVISTEN LAS SUPERFICIES INTERNAS DEL ORGANISMO, ACTÚA COMO UNA BARRERA PROTECTOR PARA BLOQUEAR LA ADHERENCIA DE LAS BACTERIAS A LAS CÉLULAS EPITELIALES. UN MECANISMO ES EL ANTAGONISMO MICROBIANO ASOCIADO CON LA FLORA BACTERIANA NORMAL DEL ORGANISMO.

CÉLULAS FAGOCÍTICAS, EL NEUTRÓFILO ES EL LEUCOCITO PREDOMINANTE EN LA CIRCULACIÓN SANGUÍNEA. SON CÉLULAS DE VIDA CORTA, QUE INGIEREN LAS SUSTANCIAS EXTRAÑAS, LAS DESTRUYEN Y,

A CONTINUACIÓN Mueren. EL MACRÓFAGO DERIVA DE LOS PROMIELOCITOS DE LA MÉDULA ÓSEA QUE, TRAS SU DIFERENCIACIÓN EN MONOCITOS SANGUÍNEOS, FINALMENTE SE ASIENTE EN LOS TEJIDOS COMO MACRÓFAGOS MADUROS QUE FORMAN PARTE DEL SISTEMA FAGOCÍTICO MONONUCLEAR. SU CONCENTRACIÓN ES PARTICULARMENTE GRANDE EN LOS PULMONES, EL HÍGADO Y EN LA PARED DE LOS SINUSOIDES ESPLÉNICOS Y LOS SENOS MEDULARES DE LOS GANGLIOS LINFÁTICOS.

PROTEÍNAS SANGUÍNEAS (COMPLEMENTO). COMPLEMENTO ES EL NOMBRE DADO A UNA COMPLEJA SERIE DE ALREDEDOR DE 20 PROTEÍNAS QUE, JUNTO CON LA COAGULACIÓN SANGUÍNEA, LA FIBRINÓLISIS Y LA SÍNTESIS DE LAS CININAS, FORMAN UNO DE LOS SISTEMAS ENZIMÁTICOS "EN CASCADA" HALLADOS EN EL PLASMA. ESTOS SISTEMAS PRODUCEN CARACTERÍSTICAMENTE UNA RESPUESTA RÁPIDA Y MUY AMPLIFICADA A UN ESTIMULO DESENCADENANTE MEDIADO POR UN FENÓMENO EN CASCADA EN DONDE EL PRODUCTO DE UNA REACCIÓN ES EL CATALIZADOR ENZIMÁTICO DE LA SIGUIENTE.

RESPUESTA INFLAMATORIA AGUDA O VÍA ALTERNATIVA DEL COMPLEMENTO. ESTE PROCESO SE DESCRIBE COMO LOS PROCESOS DE DILATACIÓN CAPILAR (RUBOR), EXUDACIÓN DE PROTEÍNAS PLASMÁTICAS Y TAMBIÉN DE LIQUIDO (EDEMA) DEBIDO A CAMBIOS EN LAS PRESIONES HIDROSTÁTICAS Y OSMÓTICA Y LA ACUMULACIÓN DE NEUTRÓFILOS.

PROTEÍNAS DENOMINADAS CITOCINAS. SON VARIAS PROTEÍNAS LLAMADAS COLECTIVAMENTE PROTEÍNAS DE FASE AGUDA SUFREN UN ESPECTACULAR AUMENTO DE SU CONCENTRACIÓN EN RESPUESTAS A MEDIADORES "DE ALARMA" PRECOCES COMO ES LA INTERLUCINA 1 DE LOS MACRÓFAGOS, LIBERADA COMO CONSECUENCIA DE UNA INFECCIÓN O LESIÓN DE LOS TEJIDOS. ESTAS INCLUYEN LA PROTEÍNA C REACTIVA, LA PROTEÍNA FIJADORA DE MANOSA Y EL COMPONENTE P DEL AMILOIDE SERICO

INMUNIDAD ADAPTATIVA O ADQUIRIDA

HAY DOS TIPOS DE RESPUESTA INMUNITARIA ADAPTATIVA, LA INMUNIDAD HUMORAL Y LA INMUNIDAD CELULAR. EN LA INMUNIDAD HUMORAL PARTICIPAN MOLÉCULAS PRESENTES EN LA SANGRE, DENOMINADOS ANTICUERPOS, QUE SON PRODUCIDAS POR UNAS CÉLULAS DENOMINADAS LINFOCITOS B. LA INMUNIDAD HUMORAL ES EL PRINCIPAL MECANISMO DE DEFENSA FRENTE A LOS MICROORGANISMOS EXTRACELULARES Y SUS TOXINAS DEBIDO A QUE LOS ANTICUERPOS SECRETADOS PUEDEN UNIRSE A ESTOS MICROORGANISMOS Y TOXINAS PARA SU ELIMINACIÓN. LOS ANTICUERPOS SON ELEMENTOS ESPECIALIZADOS, DE MANERA QUE TIPOS DIFERENTES DE ANTICUERPOS PUEDEN ACTIVAR MECANISMOS EFECTORES DISTINTOS. EN LA

INMUNIDAD CELULAR, TAMBIÉN LLAMADA INMUNIDAD MEDIADA POR CÉLULAS, PARTICIPAN CÉLULAS LLAMADAS LINFOCITOS T. LOS MICROORGANISMOS INTRACELULARES, TALES COMO LOS VIRUS Y ALGUNAS BACTERIAS, SOBREVIVEN Y PROLIFERAN EN EL INTERIOR DE LOS FAGOCITOS Y OTRAS CÉLULAS DEL HUÉSPED, LUGAR AL QUE NO TIENEN ACCESO LOS ANTICUERPOS CIRCULANTES. LA DEFENSA FRENTE A ESTE TIPO DE INFECCIONES DEPENDE DE LA INMUNIDAD CELULAR, QUE INDUCE LA DESTRUCCIÓN DE LOS MICROORGANISMOS RESIDENTES EN LOS FAGOCITOS O DE LAS CÉLULAS INFECTADAS.

CARACTERÍSTICAS DE LAS RESPUESTAS INMUNITARIAS ADAPTATIVAS O ADQUIRIDAS.

- A) ESPECIFICIDAD. LAS RESPUESTAS INMUNITARIAS SON ESPECIFICAS PARA LOS DIFERENTES ANTÍGENOS Y, DE HECHO, PARA LOS DIFERENTES COMPONENTES ESTRUCTURALES DE UN COMPLEJO PROTEICO, POLISACÁRIDO U OTRA MACROMOLÉCULA.
- B) DIVERSIDAD. EL NÚMERO TOTAL DE ESPECIFICIDADES ANTIGÉNICAS DE LOS LINFOCITOS DE UN INDIVIDUO, DENOMINADO REPERTORIO DE LINFOCITOS, ES EXTREMADAMENTE AMPLIO. SE ESTIMA QUE EL SISTEMA INMUNITARIO DE LOS MAMÍFEROS PUEDE DISCRIMINAR ENTRE 10^9 Y 10^{11} DETERMINANTES ANTIGÉNICOS DIFERENTES.
- C) MEMORIA. LA EXPOSICIÓN DEL SISTEMA INMUNITARIO A UN ANTÍGENO EXTRAÑO MEJORA SU CAPACIDAD PARA RESPONDER DE NUEVO A ESTE ANTÍGENO. ASÍ, LAS RESPUESTAS A LA SEGUNDA O SUBSIGUIENTES EXPOSICIONES AL MISMO ANTÍGENO, LLAMADAS RESPUESTAS INMUNITARIAS SECUNDARIAS, SON GENERALMENTE MÁS RÁPIDAS, MÁS DURADERAS Y A MENUDO CUANTITATIVAMENTE DIFERENTES DE LAS PRIMERAS RESPUESTAS INMUNITARIAS A ESE ANTÍGENO.
- D) ESPECIALIZACIÓN. EL SISTEMA INMUNITARIO RESPONDE DE MANERAS DIFERENTES Y ESPECIALES ANTE DIFERENTES MICROORGANISMOS, OPTIMIZANDO LA EFICACIA DE LOS MECANISMOS DE DEFENSA ANTIMICROBIANA.
- E) AUTOLIMITACIÓN. TODAS LAS RESPUESTAS INMUNITARIAS NORMALES DISMINUYEN DE INTENSIDAD CON EL TIEMPO DESPUÉS DE LA ESTIMULACIÓN POR UN ANTÍGENO, DEVOLVIENDO AL SISTEMA INMUNITARIO A SU ESTADO BASAL DE REPOSO, PROCESO DENOMINADO HOMEOSTASIS.
- F) AUSENCIA DE AUTOREACTIVIDAD. UNA DE LAS PROPIEDADES MÁS IMPORTANTES DE TODO SISTEMA INMUNITARIO DE UN INDIVIDUO NORMAL ES SU CAPACIDAD PARA RECONOCER, RESPONDER A Y

ELIMINAR NUMEROSOS ANTÍGENOS EXTRAÑOS (LO NO PROPIO) Y NO REACCIONAR PERJUDICIALMENTE FRENTE A SUSTANCIAS ANTIGÉNICAS PROPIAS DEL INDIVIDUO.

COMPONENTES CELULARES DEL SISTEMA INMUNITARIO ADAPTATIVO

LOS LINFOCITOS B SON LAS ÚNICAS CÉLULAS CAPACES DE PRODUCIR ANTICUERPOS. RECONOCEN ANTÍGENOS EXTRACELULARES Y ANTÍGENOS DE LA SUPERFICIE CELULAR Y SE DIFERENCIAN EN CÉLULAS SECRETORAS DE ANTICUERPOS, ACTUANDO COMO MEDIADORES DE LA INMUNIDAD HUMORAL. LOS LINFOCITOS T, LAS CÉLULAS DE LA INMUNIDAD CELULAR, SE SUBDIVIDEN EN POBLACIONES FUNCIONALMENTE DIFERENTES, DE LAS CUALES LAS MEJOR DEFINIDAS SON LAS CÉLULAS T COLABORADORAS Y LAS CÉLULAS T CITOLÍTICAS. LAS CÉLULAS T NO PRODUCEN ANTICUERPOS. LOS LINFOCITOS T COLABORADORES Y CITOLÍTICOS TIENEN UNA ESPECIFICIDAD LIMITADA PARA LOS ANTÍGENOS. LAS CÉLULAS T SOLO RECONOCEN Y RESPONDEN A ANTÍGENOS DE LA SUPERFICIE CELULAR PERO NO A ANTÍGENOS SOLUBLES. EN RESPUESTA A LA ESTIMULACIÓN ANTIGÉNICA, LAS CÉLULAS T COLABORADORAS SECRETAN PROTEÍNAS LLAMADAS CITOQUINAS CUYA FUNCIÓN ES ESTIMULAR LA PROLIFERACIÓN Y LA DIFERENCIACIÓN DE LAS CÉLULAS T ASÍ COMO DE OTRAS CÉLULAS, TALES COMO LAS CÉLULAS B, LOS MACRÓFAGOS Y OTROS LEUCOCITOS. LAS CÉLULAS COLABORADORAS Y CITOLÍTICAS DESTRUYEN LAS CÉLULAS INFECTADAS POR VIRUS Y OTROS MICROORGANISMOS INTRACELULARES.

EL INICIO Y DESARROLLO DE LAS RESPUESTAS INMUNITARIAS ADAPTATIVAS DEPENDEN DE CÉLULAS NO LINFOIDES DENOMINADAS CÉLULAS ACCESORIAS, LAS CUALES NO SON ESPECIFICAS PARA DIFERENTES ANTÍGENOS, PERO QUE DESEMPEÑAN PAPELES IMPORTANTES EN LA PRESENTACIÓN DE ANTÍGENO A LINFOCITOS ESPECÍFICOS DEL ANTÍGENO Y EN LA ACTIVACIÓN DE ESTAS CÉLULAS. LOS FAGOCITOS MONONUCLEARES, LAS CÉLULAS DENDRÍTICAS Y OTRAS POBLACIONES CELULARES ACTÚAN COMO CÉLULAS ACCESORIAS EN LA INDUCCIÓN DE LAS RESPUESTAS INMUNITARIAS. LA FASE EFECTORA DE LA ELIMINACIÓN DEL ANTÍGENO A MENUDO REQUIERE LA PARTICIPACIÓN DE LAS CÉLULAS LLAMADAS CÉLULAS EFECTORAS. LOS LINFOCITOS ACTÚAN COMO CÉLULAS EFECTORAS EN DIFERENTES RESPUESTAS INMUNITARIAS.²

² P. 10 y 11

FASES DE LAS RESPUESTAS INMUNITARIAS ADAPTATIVAS.

LAS RESPUESTAS INMUNITARIAS ADAPTATIVAS PUEDEN DIVIDIRSE EN TRES FASES:

- 1ª FASE DE RECONOCIMIENTO DE ANTÍGENO.
- 2ª FASE DE ACTIVACIÓN DE LOS LINFOCITOS
- 3ª FASE EFECTORA .

RECONOCIMIENTO DE ANTÍGENOS

EXISTE UNA TEORÍA QUE EXPLICA EL RECONOCIMIENTO DE LOS ANTÍGENOS LA CUAL DICE QUE CADA INDIVIDUO POSEE NUMEROSOS LINFOCITOS DE ORIGEN CLONAL Y CADA CLON PROCEDE DE UN ÚNICO PRECURSOR Y ES CAPAZ DE RECONOCER Y RESPONDER A UN DETERMINANTE ANTÍGENO DIFERENTE, DE MANERA QUE CUANDO UN ANTÍGENO PENETRA, SELECCIONA UN CLON PREEXISTENTE ESPECIFICO Y LO ACTIVA. ESTA HIPÓTESIS SE CONOCE COMO HIPÓTESIS DE LA SELECCIÓN CLONAL (NIELS JERNE 1955). SEGÚN ESTA HIPÓTESIS, EL DESARROLLO DE CLONES DE LINFOCITOS ESPECÍFICOS PARA UN ANTÍGENO OCURRE ANTES E INDEPENDIEMENTE DE LA EXPOSICIÓN AL ANTÍGENO. LAS CÉLULAS QUE CONSTITUYEN CADA CASO POSEEN RECEPTORES ANTIGENICOS. LAS CÉLULAS QUE CONSTITUYEN CADA UNA POSEEN RECEPTORES ANTIGÉNICOS IDÉNTICOS, QUE SON DISTINTOS DE LOS RECEPTORES QUE EXPRESAN LAS CÉLULAS DE TODOS LOS DEMÁS CLONES. LOS ANTÍGENOS EXTRAÑOS INTERACCIONAN CON CLONES PREEXISTENTES DE LINFOCITOS ESPECÍFICOS DEL ANTÍGENO EN LOS TEJIDOS LINFOIDES ESPECIALIZADOS EN LOS QUE SE INDICAN LAS RESPUESTAS INMUNITARIAS.²

ACTIVACIÓN DE LOS LINFOCITOS

LA ACTIVACIÓN DE LOS LINFOCITOS REQUIERE DOS SEÑALES DISTINTAS: LA PRIMERA DE ELLAS ES EL ANTÍGENO, Y LA SEGUNDA SON PRODUCTOS MICROBIANOS O COMPONENTES DE LAS RESPUESTAS INMUNITARIAS INNATAS FRENTE A MICROBIOS. ESTA IDEA RECIBE EL NOMBRE DE HIPÓTESIS DE LAS DOS SEÑALES PARA LA ACTIVACIÓN DE LOS LINFOCITOS. LA NECESIDAD DEL ANTÍGENO (SEÑAL 1) GARANTIZA QUE LAS RESPUESTA INMUNITARIAS SEAN INDUCIDAS EN EL MOMENTO EN QUE SON NECESARIAS (ES DECIR, FRENTE A MICROORGANISMOS Y OTRAS SUSTANCIAS NOCIVAS) Y NO FRENTE A SUSTANCIAS INOFENSIVAS, INCLUIDOS LOS ANTÍGENOS PROPIOS DEL INDIVIDUO. LAS RESPUESTAS DE LOS LINFOCITOS A LOS ANTÍGENOS Y A LAS SEGUNDAS SEÑALES SE CARACTERIZAN POR LA SÍNTESIS DE NUEVAS

² P. 12 y 13

PROTEÍNAS, LA PROLIFERACIÓN CELULAR Y LA DIFERENCIACIÓN EN CÉLULAS EFECTORAS Y DE MEMORIA.²

FASE EFECTORA DE LAS RESPUESTAS INMUNITARIAS (ELIMINACIÓN DE ANTIGENOS)

DURANTE LA FASE EFECTORA DE LAS RESPUESTAS INMUNITARIAS, LOS LINFOCITOS QUE HAN SIDO ACTIVADOS ESPECÍFICAMENTE POR LOS ANTIGENOS LLEVAN A CABO LAS FUNCIONES EFECTORAS QUE DAN LUGAR A LA ELIMINACIÓN DE LOS ANTIGENOS. LOS ANTICUERPOS Y LOS LINFOCITOS ELIMINAN MICROORGANISMOS EXTRACELULARES E INTRACELULARES, RESPECTIVAMENTE. ESTAS FUNCIONES DE LOS ANTICUERPOS Y LAS CÉLULAS T A MENUDO REQUIEREN LA PARTICIPACIÓN DE OTRAS CÉLULAS EFECTORAS NO LINFOIDES Y DE MECANISMOS DE DEFENSA QUE TAMBIÉN INTERVIENEN EN LA INMUNIDAD INNATA. POR TANTO, EN LA RESPUESTA ADAPTATIVA SUBSIGUIENTE PUEDE UTILIZARSE PARA ELIMINAR A LOS MICROORGANISMOS LOS MISMOS MECANISMOS INMUNITARIOS INNATOS QUE PROPORCIONAN LA PRIMERA LÍNEA DE DEFENSA FRENTE A LOS AGENTES INFECCIOSOS.²

ANTÍGENO

EL TERMINO ANTÍGENO SE USA EN DOS SENTIDOS, EL PRIMERO PARA DESIGNAR UNA MOLÉCULA QUE GENERA UNA RESPUESTA INMUNITARIA (TAMBIÉN LLAMADO INMUNOGENO) Y EL SEGUNDO PARA REFERIRSE A UNA MOLÉCULA QUE REACCIONA CON ANTICUERPOS O CÉLULAS T PROGRAMADAS. INDEPENDIENTEMENTE DE SU CAPACIDAD PARA GENERARLOS.

UNA SUSTANCIA SE DENOMINA INMUNOGENO PARA INDICAR QUE INDUCE UNA RESPUESTA INMUNITARIA; Y SE LLAMA ANTÍGENO PARA SEÑALAR QUE ACTÚA COMO EL BLANCO DE LA RESPUESTA.

CUALQUIER SUSTANCIA QUE PUEDA INDUCIR UNA RESPUESTA INMUNITARIA SE LLAMA INMUNOGENO Y SE DICE QUE ES INMUNOGENICA. LA RESPUESTA PUEDE IMPLICAR LA PARTE HUMORAL, O LA CELULAR EXCLUSIVAMENTE, DEL SISTEMA INMUNITARIO, PERO POR LO COMÚN IMPLICAN AMBAS. LAS SUSTANCIAS RECONOCIDAS POR UNA INMUNOGLOBULINA O POR UN RECEPTOR DE CÉLULA T PARTICULAR, Y QUE PUEDE ACTUAR COMO EL BLANCO DE UNA RESPUESTA INMUNITARIA, SE LLAMAN ANTÍGENOS, Y SE DICE QUE SON ANTIGÉNICAS. POR LO TANTO, TODOS LOS INMUNOGENOS TAMBIÉN SON ANTIGENOS.

² P. 13 y 14 y 15

² P. 15

LA MAYOR PARTE DE LOS INMUNOGENOS QUE SE ENCUENTRAN EN LA NATURALEZA. INCLUIDOS EN ESENCIA TODOS LOS PATÓGENOS MICROBIANOS, SON ENSAMBLES COMPLEJOS CONSTITUIDOS POR VARIOS TIPOS DE MOLÉCULAS, DE LAS CUALES NO TODAS SON ANTIGÉNICAS. EL CONJUNTO ESPECÍFICO DE CARACTERÍSTICAS QUÍMICAS QUE ES RECONOCIDO POR UN ANTICUERPO O UN RECEPTOR DE CÉLULA T DETERMINADO SE CONOCE COMO EPITOPO (DETERMINANTE ANTIGÉNICO). EN OTRAS PALABRAS, UN EPITOPO ES EL SITIO ESPECÍFICO AL CUAL SE UNE UNA INMUNOGLOBINA O UN RECEPTOR DE CÉLULAS T PARTICULAR.

LA CAPACIDAD DE PROVOCAR UNA RESPUESTA INMUNITARIA, Y LA NATURALEZA E INTENSIDAD DE ESTA RESPUESTA, NO, DEPENDEN SOLO DE LAS PROPIEDADES FISICOQUÍMICAS DEL PROPIO INMUNOGENO SINO TAMBIÉN DE OTROS FACTORES TALES COMO LAS CARACTERÍSTICAS DEL ORGANISMO QUE SE INMUNIZA, LA VÍA DE CONTACTO Y LA SENSIBILIDAD DE LOS MÉTODOS OSADOS PARA DETECTAR RESPUESTA.

PROPIEDADES DEL INMUNOGENO

LAS PROTEÍNAS GRANDES SON LOS INMUNOGENOS MÁS POTENTES. LA INMUNOGENICIDAD ESTA RELACIONADA CON EL TAMAÑO MOLECULAR. LOS INMUNOGENOS MÁS POTENTES SON PROTEÍNAS CON PESO MOLECULARES SUPERIORES A 1000 000. UNAS CUANTAS SUSTANCIAS DE PESOS MOLECULARES MENOR A 1000 PUEDE INDUCIR RESPUESTAS INMUNITARIAS, PERO EN LA MAYOR PARTE DE LOS CASOS SOLO LO HACEN CUANDO SE FIJAN A UNA MACROMOLÉCULA MÁS GRANDE, DERIVADA DEL HUÉSPED, COMO UNA PROTEÍNA; ESTE ES EL MECANISMO CON EL QUE MUCHAS PERSONAS SE HACEN ALÉRGICAS A METALES O FÁRMACOS.

LO MÁS IMPORTANTE ES QUE EL SISTEMA INMUNITARIO DISCRIMINA NORMALMENTE ENTRE LO PROPIO Y LO AJENO, DE MANERA QUE SOLO LAS MOLÉCULAS EXTRAÑAS AL HUÉSPED SON INMUNOGENICAS.

CONSTITUCIÓN GENÉTICA DEL ANIMAL HUÉSPED.

LA PROPIEDAD DE RESPONDER A UN INMUNÓGENO PARTICULAR ESTA PREDETERMINADA DE MANERA GENÉTICA. POR EJEMPLO, LOS POLISACARIDOS PUROS SON INMUNOGENICOS CUANDO SE INYECTAN A RATONES O SERES HUMANOS, PERO NO CUANDO SE INYECTAN A CONEJOS O COBALLOS.¹

LOS FACTORES GENÉTICOS QUE ACTÚAN PARA ESTE TIPO DE RESPUESTAS SELECTIVAS INCLUYEN: LA COLECCIÓN PARTICULAR DE

DISTINTAS INMUNOGLOBULINAS Y PROTEÍNAS RECEPTORAS DE CÉLULAS T QUE UN INDIVIDUO ES CAPAZ DE PRODUCIR Y A LA PROPIEDAD DE LAS CÉLULAS PRESENTADORAS DE ANTÍGENO DE PRESENTAR TIPOS ESPECÍFICOS DE MOLÉCULAS A LINFOCITOS T. LOS INDIVIDUOS CUYAS APC NO PUEDEN PRESENTAR UNA SUSTANCIA O CUYOS LINFOCITOS NO PUEDEN RECONOCERLA, NO RESPONDEN A ESTA SUSTANCIA COMO UN INMUNÓGENO.

MODO DE CONTACTO

EL QUE UNA SUSTANCIA PROVOQUE O NO UNA RESPUESTA INMUNITARIA TAMBIÉN DEPENDE DE LA DOSIS Y DE LA VÍA MEDIANTE LA CUAL PENETRA EL CUERPO. ES POSIBLE QUE UNA CANTIDAD DE SUSTANCIA QUE NO TIENE EFECTO CUANDO SE INYECTA VÍA IV PROVOQUE UNA RESPUESTA DE ANTICUERPOS COPIOSA CUANDO SE INYECTA VÍA SC. LA VÍA DE CONTACTO TAMBIÉN PUEDE INFLUIR SOBRE LA NATURALEZA CUALITATIVA DE LA RESPUESTA; POR EJEMPLO, UN INMUNÓGENO QUE ENTRA EN CONTACTO CON LA MUCOSA INTESTINAL PROVOCA CLÁSICAMENTE LA PRODUCCIÓN DE UN TIPO DISTINTO DE ANTICUERPOS DEL QUE PRODUCE SI PENETRA A TRAVÉS DEL TORRENTE CIRCULATORIO Y ESTO PUEDE AFECTAR EVENTOS SUBSECUENTES EN LA RESPUESTA INMUNITARIA. LA DOSIS DE UMBRAL REQUERIDA PARA UNA RESPUESTA EN CONDICIONES PARTICULARES VARIA SEGÚN LOS DIFERENTES INMUNÓGENOS. EN GENERAL, UNA VEZ QUE SE HA EXCEDIDO LA DOSIS DE UMBRAL, LAS DOSIS CRECIENTES TIENDEN A OCASIONAR RESPUESTAS TAMBIÉN CRECIENTES. NO OBSTANTE ES POSIBLE QUE LAS DOSIS EXCESIVAS NO SOLO NO INDUZCAN UNA RESPUESTA, SINO QUE EN VEZ DE ESTO ESTABLEZCAN UN ESTADO DE FALTA DE PROPIEDAD DE RESPUESTA ESPECIFICA, O TOLERANCIA, A EXPOSICIONES SUBSECUENTES, FENÓMENO QUE A VECES SE CONOCE COMO TOLERANCIA DE ZONA ALTA.

TANTO LA INTENSIDAD COMO EL CARÁCTER DE LA RESPUESTA A UN INMUNÓGENO PUEDEN ALTERARSE SI SE ADMINISTRA EN COMBINACIÓN CON OTROS. CIERTAS SUSTANCIAS, LLAMADAS ADYACENTES E INMUNOMODULADORES SON EN ESPECIAL EFICACES PAA AUMENTAR O MODIFICAR LAS RESPUESTAS A MUCHOS INMUNÓGENOS Y SE HAN EXPLOTADO TERAPÉUTICAMENTE CON ESTE PROPÓSITO EN EL DESARROLLO DE VACUNAS.¹

HIPERSENSIBILIDAD

ALERGIA. SE REFIERE A CIERTAS ENFERMEDADES EN LAS CUALES LAS RESPUESTAS INMUNITARIAS A ANTÍGENOS AMBIENTALES ORIGINAN INFLAMACIÓN TISULAR Y DISFUNCIÓN ORGANICA. . LA CLASIFICACIÓN DE

¹ P. 80 y 81

LAS ENFERMEDADES ALÉRGICAS SE BASA EN TIPO DE MECANISMO INMUNITARIO COMPROMETIDO.

PREVALENCIA. LA ALERGIA ES COMÚN EN TODO EL MUNDO. SIN EMBARGO, LA PREDILECCIÓN POR ENFERMEDADES ALÉRGICAS ESPECÍFICAS VARIA ENTRE LOS DIFERENTES GRUPOS DE EDAD, SEXO Y RAZA. LA PREVALENCIA DE LA SENSIBILIDAD A LOS ALERGENOS ESPECÍFICOS SE DETERMINA POR UNA PREDILECCIÓN GENÉTICA Y POR FACTORES GEOGRÁFICOS Y CULTURALES QUE ORIGINAN LA EXPOSICIÓN AL ALÉRGENO.

ALÉRGENO. CUALQUIER SUSTANCIA AJENA QUE PUEDE INDUCIR UNA RESPUESTA INMUNITARIA ES UN ALÉRGENO POTENCIAL. LAS SUSTANCIAS ORGÁNICAS NATURALES COMPLEJAS, EN ESPECIAL PROTEÍNAS, PUEDEN ORIGINAR ALERGIA MEDIADA POR ANTICUERPOS, MIENTRAS LOS COMPUESTOS ORGÁNICOS SIMPLES, SUSTANCIAS QUÍMICAS INORGÁNICAS Y METALES, OCASIONAN CON MAYOR FRECUENCIA ALERGIA MEDIADA POR CÉLULAS T. LA EXPOSICIÓN AL ALÉRGENO PUEDE OCURRIR A TRAVÉS DE INHALACIÓN, INGESTIÓN, INYECCIÓN O CONTACTO CON LA PIEL.¹

MECANISMO Y CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS ALÉRGICOS

LA ALERGIA ES UN FENÓMENO INMUNITARIO. LA ENFERMEDAD SE PRESENTA CUANDO UNA EXPOSICIÓN AL ALÉRGENO OCASIONA UNA RESPUESTA INMUNITARIA ANORMAL, EXCESIVA Y OCASIONAR ALTERACIONES HISTICAS IMPORTANTES A LO QUE SE LE DENOMINA "SENSIBILIZACIÓN". UNA VEZ QUE OCURRE LA SENSIBILIZACIÓN, UN INDIVIDUO NO SE CONVIERTE EN ASINTOMÁTICO HASTA QUE EXISTE OTRA EXPOSICIÓN AL ALÉRGENO. ENTONCES LA REACCIÓN DEL ALÉRGENO CON EL ANTICUERPO ESPECÍFICO O LINFOCITO T EFECTOR INDUCE UNA RESPUESTA INFLAMATORIA QUE ORIGINA SÍNTOMAS Y SIGNOS DE REACCIÓN ALÉRGICA.

ENTRE LAS VÍAS RECONOCIDAS EN LA ACTUALIDAD DE INFLAMACIÓN INDUCIDA POR LA RESPUESTA INMUNITARIA, TRES DISTINTAS OCASIONA LAS ENFERMEDADES ALÉRGICAS CONOCIDAS:

- 1) VÍA CÉLULA CEBADA IgE
 - 2) VÍA DEL COMPLEJO INMUNITARIO IgG O Igm COMPLEMENTO - NEOTRÓFILO
 - 3) VÍA DEL LINFOCITO T EFECTOR-LINFOCINA
- ESTAS TRES VÍAS OCASIONA LAS SIGUIENTES ENFERMEDADES.

¹ P. 447 y 448

1. ENFERMEDAD ALÉRGICA ORIGINADA POR ANTICUERPOS IgE Y MEDIADORES DE CÉLULAS CEBADAS.
 - A. ENFERMEDADES ATÓPICAS
 1. RINITIS ALÉRGICA
 2. ASMA ALÉRGICA
 3. DERMATITIS ATÓPICA
 4. GASTROENTEROPATÍA ALÉRGICA
 - B. ENFERMEDADES ANAFILÁCTICAS
2. ENFERMEDAD ALÉRGICA OCASIONADA POR ANTICUERPOS IgG O IgM Y ACTIVACIÓN DEL COMPLEMENTO.
 - A. ENFERMEDADES DEL SUERO
 - B. NEUMONITIS AGUDA POR HIPERSENSIBILIDAD.
3. ENFERMEDAD ALÉRGICA ORIGINADA POR LINFOCITOS T SENSIBILIZADOS.
 - A. DERMATITIS ALÉRGICA POR CONTACTO
 - B. NEUMONITIS CRÓNICA POR HIPERSENSIBILIDAD.¹

A CONTINUACIÓN SE PRESENTA LA CLASIFICACIÓN DE COOMBS Y GELL LOS CUALES DEFINIERON CUATRO TIPOS DE HIPERSENSIBILIDAD, A LOS CUALES PUEDE AGREGARSE UN QUINTO TIPO.

CLASIFICACIÓN DE ALERGIAS DE GELLY COOMBS

TIPO I. REACCIÓN DE HIPERSENSIBILIDAD INMEDIATA MEDIADA POR ANTICUERPO REAGÍNICO, EL CUAL ES PREDOMINANTEMENTE DE CLASE IgE, UNA VEZ PRODUCIDA LA SENSIBILIZACIÓN, LAS POSTERIORES EXPOSICIONES AL FÁRMACO DARÁN LUGAR A UNA REACCIÓN CRUZADA DEL COMPLEJO ANTÍGENO-HAPTENO CON LAS IgE UNIDAS A LOS MASTOCITOS Y BASÓFILOS, LO QUE A SU VEZ LIBERARÁ LOS MEDIADORES PREFORMADOS (HISTAMINA) Y GENERARÁ OTROS MEDIADORES (LEUCOTRIENOS), LA ANAFILAXIA, EL ANGIOEDEMA, EL BRONCO ESPASMO O LA URTICARIA SISTÉMICOS PRODUCIDOS POR LA ALERGIA A LA PENICILINA SON REACCIONES ALÉRGICAS DE TIPO I.⁵

TIPO II. REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD CITOTÓXICA, REACCIONES ANTÍGENO-ANTICUERPOS SEGUIDOS POR LA FIJACIÓN DE COMPLEMENTO Y DETERMINAR LA DESTRUCCIÓN DE LA CÉLULA (HISTOLISIS)⁶. LAS REACCIONES DE TIPO II SON MEDIADAS POR IgG, O TAL VEZ POR IgM. LOS ANTICUERPOS DIRIGIDOS POR LOS ANTÍGENOS DE LA SUPERFICIE CELULAR MODIFICADOS POR EL FÁRMACO PROVOCAN

¹ P. 448 A 451

⁵ P. 155 Y 156

⁶ P. 9 A 13

CITOTOXICIDAD MEDIADA POR EL COMPLEMENTO. ESTAS RESPUESTAS DAN LUGAR A CITOPENIAS, POR EJEMPLO LA ANEMIA HEMOLÍTICA POSITIVA DE COOMBS, EN LA QUE EL FÁRMACO Y SUS METABOLITOS SE UNEN A LA MEMBRANA ERITROCITARIA. LOS ANTICUERPOS DIRIGIDOS CONTRA EL FÁRMACO O LOS ANTÍGENOS DE LA MEMBRANA CELULAR MODIFICADOS POR ESTE, SE UNEN A SU DIANA, LO QUE PROVOCA LA FIJACIÓN DEL COMPLEMENTO Y LA CONSIGUIENTE LISIS CELULAR. REACCIONES SIMILARES SE OBSERVAN EN MUCHOS TEJIDOS, ENTRE ELLOS LA PIEL. EN OTRAS OCASIONES PUEDEN FORMARSE COMPLEJOS INMUNITARIOS FÁRMACO-ANTICUERPO QUE SE ADHIERE A LA MEMBRANA CELULAR, LO QUE TAMBIÉN PROVOCA FIJACIÓN DEL COMPLEMENTO Y LISIS CELULAR.

TIPO III. REACCIONES ANTÍGENO-ANTICUERPOS SOLUBLES CON DEPÓSITOS EN EL SITIO DE LA REACCIÓN, SEGUIDO POR FORMACIÓN DE COMPLEJOS CON FIJACIÓN DEL COMPLEMENTO. LAS REACCIONES DE TIPO 3 SE PRODUCEN POR LA FORMACIÓN DE INMONOCOMPLEJOS. EL TAMAÑO DEL INMUNOCOMPLEJO DETERMINA EL LUGAR DEL TEJIDO DONDE SE VA A DEPOSITAR Y LA CONSIGUIENTE LESIÓN. EL EJEMPLO CLÁSICO ES LA ENFERMEDAD DEL SUERO QUE AFECTA A LA PIEL, LAS ARTICULACIONES Y EL SISTEMA LINFÁTICO, Y QUE TAMBIÉN SUELE PRODUCIR FIEBRE.⁵

TIPO IV. REACCIÓN DE HIPERSENSIBILIDAD RETARDADO O CELULAR CAUSADA POR LA REACCIÓN DE LINFOCITOS SENSIBILIZADOS ESPECÍFICAMENTE CON ANTÍGENO. LAS REACCIONES DE TIPO IV O DE HIPERSENSIBILIDAD RETARDADA, SON MEDIADAS POR CÉLULAS A TRAVÉS DE LA RESPUESTA LOS LINFOCITOS T A LOS ANTÍGENOS DEL FÁRMACO. POR LO GENERAL, SE ASOCIAN CON FÁRMACOS TÓPICOS Y LAS MANIFESTACIONES SUELEN LIMITARSE A LA PIEL, DANDO LUGAR A DERMATITIS DE CONTACTO. ESTAS REACCIONES SE PRODUCEN CUANDO LOS LINFOCITOS T SENSIBILIZAN A L ANTÍGENO. EL FÁRMACO O HAPTENOS SE COMBINA CON LAS PROTEÍNAS DE LA EPIDERMIS PARA FORMAR UN COMPLEJO ANTIGÉNICO. LAS CÉLULAS DE LANGERHANS CAPTAN ESTE COMPLEJO Y LO TRANSPORTAN POR LOS VASOS LINFÁTICOS PARA SU PRESENTACIÓN A LOS LINFOCITOS T EN LOS GANGLIOS LINFÁTICOS REGIONALES. DESPUÉS DE LA MULTIPLICACIÓN, LAS CÉLULAS T CLÓNALES SON REDISTRIBUIDAS POR LA PIEL UNA VEZ QUE ENCUENTRAN AL ANTÍGENO LAS CÉLULAS T SON ACTIVADAS, LO QUE DA LOGRAR A LA LIBERACIÓN DE CITOCINAS, EL RECLUTAMIENTO DE CÉLULAS MONONUCLEARES Y A LA FORMACIÓN DE VESÍCULAS Y EDEMA.

⁵ P. 156

TIPO V. HIPERSENSIBILIDAD ESTIMULANTE.

MUCHAS CÉLULAS RECIBEN SEÑALES DE AGENTES COMO LAS HORMONAS A TRAVÉS DE RECEPTORES SUPERFICIALES A LOS CUALES LOS AGENTES SE UNEN DE MANERA ESPECIFICA, SEGÚN SE CREE, POR COMPLEMENTARIEDAD ESTRUCTURAL. POR EJEMPLO CUANDO LA HORMONA ESTIMULANTE DE LA TIROIDES (TSA) DE ORIGEN HIPOFISARIO, SE UNE A LOS RECEPTORES DE LAS CÉLULAS TIROIDEAS, LA ADENILCICLASA SE ACTIVA Y EL SEGUNDO MENSAJERO DE CAMP GENERADO ACTÚA PARA ESTIMULAR ESTAS CÉLULAS. EL ANTICUERPO ESTIMULANTE DE LA TIROIDES PRESENTE EN LOS PACIENTES TIROTÓXICOS ES UN ANTICUERPO DIRIGIDO CONTRA UN SITIO EN EL RECEPTOR DE TSH QUE PRODUCE LOS CAMBIOS NECESARIOS PARA LA ACTIVACIÓN DE LA ADENILCICLASA.

ETIOPATOGENIA DE LA HIPERSENSIBILIDAD TIPO I

LA HIPERSENSIBILIDAD DE TIPO I SE CARACTERIZA POR UNA REACCIÓN ALÉRGICA QUE APARECE INMEDIATAMENTE DESPUÉS DE LA EXPOSICIÓN A UN ANTÍGENO, QUE SE DENOMINA ALÉRGENO.

LA PRIMERA DESCRIPCIÓN DEL MECANISMO DE LAS REACCIONES ALÉRGICAS FUE PRESENTADA POR PRAOSNITZ Y KÜSTNER EN 1921. ESTOS INVESTIGADORES EXTRAJERON SUERO DE KÜSTNER (QUE ERA ALÉRGICO AL PESCADO) Y LO INYECTARON EN LA PIEL DE PRAOSNITZ. AL INYECTAR MÁS TARDE ANTÍGENOS DE PESCADOS A LA REGIÓN SENSIBILIZADA, SE PRODUJO INMEDIATAMENTE UNA REACCIÓN DE HINCHAZÓN Y ERITEMA. PRAOSNITZ Y KÜSTNER PROPUSIERON LA EXISTENCIA DE UNA "REAGINA ATÓPICA" EN EL SUERO DE LOS INDIVIDUOS ALÉRGICOS. UNOS 45 AÑOS MÁS TARDE, IZHIZAKA Y COLS. AISLARON A UNA "REAGINA ATÓPICA" Y DEMOSTRARON QUE SE TRATABA DE UNA NUEVA CLASE DE INMUNOGLOBULINA, LA IgE .

LAS REACCIONES CARACTERÍSTICAS DE LA HIPERSENSIBILIDAD DE TIPO I SE PRODUCEN COMO CONSECUENCIA DE LA ESTIMULACIÓN ESPECIFICA DE LOS MASTOCITOS SENSIBILIZADOS POR IgE POR PARTE DE UN ALÉRGENO. LOS MASTOCITOS LIBERAN MEDIADORES CON ACTIVIDAD FARMACOLÓGICA QUE DAN LUGAR A LAS RESPUESTAS INFLAMATORIAS TÍPICAS DE ESTAS REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD. ²

RECIENTEMENTE SE HAN LLEVADO A CABO IMPORTANTES EXPERIMENTOS QUE HAN DEMOSTRADO QUE EN EL PROCESO DE ACTIVACIÓN DE LOS MASTOCITOS MEDIADO POR IgE SE LIBERAN TAMBIÉN DIVERSAS CITOCINAS MULTIFUNCIONALES.

² P. 301 Y 302

IL-3 E IL-11 PUEDEN EJERCER IMPORTANTES EFECTOS AUTOCRINOS SOBRE EL PROPIO MASTOCITOS Y, EN COLABORACIÓN CON OTRAS CITOCINAS, PUEDEN FACILITAR LA PRODUCCIÓN DE IgE POR PARTE DE CÉLULAS B. ADEMÁS, EXISTEN DIVERSAS CITOCINAS, ENTRE LAS QUE SE ENCUENTRAN IL-5 Y LOS PRODUCTOS DE LAS FAMILIAS GÉNICAS IL-8 E IL-9, QUE PUEDEN SER IMPORTANTES EN LOS PROCESOS QUIMIOTÁCTICOS Y EN LA ACTIVACIÓN DE LAS CÉLULAS INFLAMATORIAS EN LA ZONA DE REACCIÓN ALÉRGICA. ⁴

UNA VEZ QUE UN ALÉRGENO ESTABLECE CONTACTO CON UNA SUPERFICIE MUCOSA SE PRODUCE UNA COMPLEJA SERIE DE ACONTECIMIENTOS QUE FINALMENTE TIENE COMO RESULTADOS LA PRODUCCIÓN DE IgE. LA RESPUESTA DE IgE ES UN ACONTECIMIENTO LOCAL QUE SE PRODUCE EXCLUSIVAMENTE EN EL PUNTO EN QUE EL ALÉRGENO PENETRA EN EL ORGANISMO, ES DECIR, EN LAS SUPERFICIES MUCOSAS Y /O EN LOS GANGLIOS LINFÁTICOS LOCALES. PARA QUE LAS CÉLULAS B PRODUZCAN IgE ES PRECISA LA PRESENTACIÓN DEL ALÉRGENO POR PARTE LAS CÉLULAS PRESENTADORAS DE ANTÍGENOS (CPA), ASÍ COMO LA COLABORACIÓN ENTRE LAS CÉLULAS B Y LAS CÉLULAS TH2. LAS IgE PRODUCIDAS A NIVEL LOCAL SENSIBILIZAN EN PRIMER LUGAR A LOS MASTOCITOS LOCALIZADOS EN ESA ZONA; LA IgE SOBRANTE PASA A LA CIRCULACIÓN Y SE UNE A LOS RECEPTORES ESPECÍFICOS DE LOS BASÓFILOS CIRCULANTES Y DE LOS MASTOCITOS TISULARES QUE SE ENCUENTRAN DISTRIBUIDOS A LO LARGO DE TODO EL ORGANISMO.

UNA CARACTERÍSTICAS IMPORTANTE DE LAS IgE ES SU ALTA AFINIDAD DE UNIÓN A TRAVÉS DE SUS DOMINIOS FC A LOS MASTOCITOS Y A LOS BASÓFILOS. ASÍ AUNQUE LA SEMIVIDA DE LA IgE LIBRE EN SUERO ES SOLO DE UNOS POCOS DÍAS, LOS MASTOCITOS PUEDEN QUEDAR SENSIBILIZADOS POR LA IgE DURANTE MESES DEBIDO A LA ALTA AFINIDAD DE UNIÓN ENTRE ESTA Y EL RECEPTOR FCRI, QUE EVITA LA DEGRADACIÓN DE ESTAS INMUNOGLOBULINAS POR PARTE DE LAS PROTEASA SÉRICAS.

LAS CONCENTRACIONES DE IgE EN LOS PACIENTES CON ENFERMEDADES ALÉRGICAS SUELEN SER ALTAS, Y AUN MÁS EN LOS QUE PADECEN INFECCIONES PARASITARIAS. HAY QUE TENER PRESENTE QUE UNA DETERMINACIÓN DE IgE AISLADO NO SIRVE PARA ESTABLECER UN DIAGNOSTICO DE ALERGIA, YA QUE EXISTEN FACTORES GENÉTICOS Y AMBIENTALES QUE TAMBIÉN DESEMPEÑAN UN PAPEL IMPORTANTE EN LA EXPRESIÓN DE LOS SÍNTOMAS CLÍNICOS. PASE A TODO, ES PROBABLE QUE UN PACIENTE CON UNA CONCENTRACIÓN MUY ELEVADA DE IgE EN EL QUE SE HAYA EXCLUIDO LA PRESENCIA DE UNA INFECCIÓN PARASITARIA PADEZCA UNA ENFERMEDAD ALÉRGICA.

⁴ 4 P. 302 Y 303

FUNCIÓN DE LOS MASTOCITOS EN LA REACCIÓN DE HIPERSENSIBILIDAD ANAFILÁCTICA

LOS MASTOCITOS SE DIVIDEN EN DOS CATEGORÍAS SEGÚN SU DISTRIBUCIÓN TISULAR, LA FORMA EN QUE SE TIÑEN Y LAS PROTEASAS QUE CONTIENEN: MASTOCITOS DEL TEJIDO CONJUNTIVO Y MASTOCITOS DE MUCOSAS.

TAMBIÉN EXISTEN DIFERENCIAS EN LAS RESPUESTAS DE ESTAS DOS SUBPOBLACIONES DE MASTOCITOS A LOS FÁRMACOS QUE INDUCEN LA DESGRANULACIÓN O INHIBEN LA LIBERACIÓN DE HISTAMINA.

LOS MASTOCITOS DEL TEJIDO CONJUNTIVO SE ENCUENTRAN EN LA MAYORÍA DE LOS TEJIDOS, CONCENTRÁNDOSE ALREDEDOR DE LOS VASOS SANGUÍNEOS. LOS MASTOCITOS DE MUCOSAS LAS MAYORES CONCENTRACIONES SE ENCUENTRAN EN LA MUCOSA DEL INTESTINO MEDIO Y EN LOS PULMONES.

RECIENTEMENTE SE HAN OBTENIDO DATOS QUE INDICAN QUE LOS MASTOCITOS DEL TEJIDO CONJUNTIVO Y LOS MASTOCITOS DE MUCOSAS PROCEDEN DE UNA MISMA CÉLULA PRECURSORA, Y QUE SU FENOTIPO FINAL DEPENDE DE FACTORES PRESENTES EN EL MICROAMBIENTE EN QUE SE DESARROLLAN.

LOS GRÁNULOS DE LOS MASTOCITOS TANTO DE MUCOSA COMO DE TEJIDO CONJUNTIVO CONTIENEN PROTEASAS CARACTERÍSTICAS. DOS DE ELLAS, LA TRIPTASA Y LA QUIMASA, HAN SERVIDO PARA DELIMITAR AUN MÁS LAS SUBPOBLACIONES DE MASTOCITOS.

ESTAS PROTEASAS TIENEN IMPORTANCIA CLÍNICA, YA QUE LA TRIPTASA PUEDE PROVOCAR HIPERREACTIVIDAD BRONQUIAL Y LA QUIMASA ESTIMULA LA SECRECIÓN BRONQUIAL DE MOCO (SIGNOS CARACTERÍSTICOS DEL ASMA). ADEMÁS AMBAS PROTEASAS PUEDEN DEGRADAR AL PÉPTIDO INTESTINAL VASOACTIVO, UN INDUCTOR DE LA RELAJACIÓN DE LA MUSCULATURA BRONQUIAL.

FACTORES PREDISPONENTES

LOS INDIVIDUOS CON PROBLEMAS ALÉRGICOS TIENEN UN IMPORTANTE RIESGO CUANDO SON SOMETIDOS A TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO. AUNQUE NO SIEMPRE SIN RIESGO, LA ADMINISTRACIÓN DE FÁRMACOS SUELE REALIZARSE SIN UNA TASA APRECIABLE DE REACCIONES ADVERSAS. SIN EMBARGO EN UN INDIVIDUO CON PREDISPOSICIÓN GENÉTICA A LA ALERGIA, SE DEBE TENER CUIDADO A LA HORA DE EMPLEAR ALGÚN FÁRMACO. EL PACIENTE CON ALERGIAS MÚLTIPLES (ASMA, FIEBRE DE HENO, ALERGIA A MEDICAMENTOS) ES MUCHO MÁS PROBABLE QUE DESARROLLE UNA RESPUESTA ALÉRGICA A LOS

FÁRMACOS QUE SE UTILIZAN EN ODONTOLOGÍA QUE EL PACIENTE SIN ESO ANTECEDENTES.

AUNQUE LOS ANTECEDENTES DEL PACIENTE SON EL PRINCIPAL FACTOR QUE DETERMINA EL RIESGO ALÉRGICO, EL FÁRMACO ESPECIFICO QUE SE UTILICE TAMBIÉN TIENE GRAN IMPORTANCIA. EN LA ALERGIA, EN CONTRAPOSICIÓN CON LA SOBREDOSIS, EL CONTACTO PREVIO (LA DOSIS DE SENSIBILIZACIÓN) CASI SIEMPRE ES NECESARIO PARA QUE SE DESARROLLE LA REACCIÓN.

EXISTEN GRUPOS FARMACOLÓGICOS MÁS ALERGÉNICOS QUE OTROS. EN UN ESTUDIO, LOS BARBITÚRICOS, PENICILINAS, MEPROBAMATO, CODEÍNA Y DIURÉTICOS TIAZIDOS FUERON LOS RESPONSABLES, DE MÁS DE 70% DE LAS REACCIONES ALÉRGICAS OBSERVADAS. EL EDEMA LARÍNGEO, EL BRONCOESPASMO AGUDO CON INSUFICIENCIA RESPIRATORIA Y EL COLAPSO CIRCULATORIO, AISLADO O ASOCIADO, SON RESPONSABLES DE MÁS DEL 70% DE LAS REACCIONES ALÉRGICAS OBSERVADAS. EL EDEMA LARÍNGEO, EL BRONCO ESPASMO AGUDO CON INSUFICIENCIA RESPIRATORIA Y EL COLAPSO CIRCULATORIO. AISLADO O ASOCIADOS, SON RESPONSABLES DE LOS 400-800 FALLECIMIENTOS POR ANAFILAXIA QUE SE PRODUCEN ANUALMENTE EN E.U.⁹

FÁRMACOS QUE MÁS SE UTILIZAN EN ODONTOLOGÍA Y CON UN SIGNIFICADO POTENCIAL DE ALERGIA:

ANTIBIÓTICOS

PENICILINAS
CEFALOSPORINAS
TETRACICLINAS
SULFAMIDAS

ANALGÉSICOS

ÁCIDO ACETILSALICÍLICO
ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDES

NARCÓTICOS

MORFINA
MEPERIDINA
CODEÍNA

ANSIOLITICOS

BARBITÚRICOS
ANESTÉSICOS LOCALES
ESTERES
PROCAÍNA

⁹ 9 P.348 A 374

PROPOXICAINA
BENZOCAINA
TETRACAINA
CONSERVANTES DE METILPARABEN
CONSERVANTES

PARABENES: METILPARABEN
BISULFITOS
METASULFITOS
OTROS AGENTES
MONÓMERO ACRÍLICO (METILDETACRILATO)⁹

ANTIBIÓTICOS

LAS REACCIONES FARMACOLÓGICAS ADVERSAS QUE CON MÁS FRECUENCIA SE ASOCIA CON LOS ANTIBIÓTICOS PROBABLEMENTE SEA LA CAPACIDAD DE MUCHOS DE ESTOS AGENTES DE PRODUCIR REACCIONES ALÉRGICAS. ALGUNOS ANTIBIÓTICOS, COMO LA ERITROMICINA, SE ASOCIAN CON UNA INCIDENCIA DE ALERGIA MUY ESCASA, MIENTRAS QUE OTROS, SOBRE TODO SULFAMIDAS Y PENICILINAS, SUELEN DAR LUGAR A RESPUESTAS ALÉRGICAS. LAS REACCIONES ALERGIAS RELACIONADAS CON TRATAMIENTOS ANTIBIÓTICOS CASI NUNCA AMENAZAN LA VIDA DEL PACIENTE. LAS PENICILINAS, LOS ANTIBIÓTICOS MÁS EMPLEADOS EN ODONTOLOGÍA, SON LAS PRINCIPALES EXCEPCIONES. LA PRIMERA REACCIÓN FATAL POR ANAFILAXIA A LA PENICILINA SE PUBLICO EN 1949. LA PENICILINA HA SEGUIDO SIENDO LA PRINCIPAL CAUSA DE ANAFILAXIA FATAL A PARTIR DE ESE MOMENTO.

LA ALERGIA A LA PENICILINA PUEDE SER INDUCIDA POR CUALQUIER VÍA DE ADMINISTRACIÓN. LA VÍA TÓPICA PROBABLEMENTE SEA LA QUE PRODUZCA MÁS SENSIBILIZACIONES (5-12%), Y LA VÍA ORAL LA QUE MENOS PRODUCE (9.1%). SIN EMBARGO, TAMBIÉN ES POSIBLE ESTAR SENSIBILIZADO A LA PENICILINA SIN QUE SE HAYA PRODUCIDO UNA SENSIBILIZACIÓN PREVIA, YA QUE LA PENICILINA ES UN CONTAMINANTE NATURAL DE NUESTRO MEDIO AMBIENTE. EL POLVO DE PENICILINA PUEDE SER TRANSPORTADO POR EL AIRE, PUDIÉNDOSE ENCONTRAR EN EL PAN, QUESO, LECHE Y FRUTA. LA PENICILINA ADMINISTRADA POR VÍA PARENTERAL ES RESPONSABLE DE LA INMENSA MAYORÍA DE LAS REACCIONES ANAFILÁCTICAS GRAVES.⁹

⁹ 9 P. 344 A 374

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS. SÍNTOMAS Y SIGNOS

LA REACCIÓN SE INICIA EN SEGUNDOS O MINUTOS DESPUÉS DE LA EXPOSICIÓN AL ALÉRGENO.¹ EN ALGUNOS CASOS PUEDEN ESTAR ACOMPAÑADOS DE ALGUNOS SÍNTOMAS INESPECÍFICOS PREMONITORIOS DE LA CRISIS ANAFILÁCTICA; POR EJEMPLO, SENSACIÓN DE CLAUSTROFOBIA, DEBILIDAD, ASTENIA, ADINAMIA, SUDORACIÓN, ESTORNUDOS, TOS, SIBILANCIAS, PRURITO, VOMITO, PERDIDA DE CONCIENCIA, HIPOTENSIÓN, TAQUICARDIA, DOLOR TORÁCICO ENTRE OTROS. POR NATURALEZA DEL PROBLEMA, EL CURSO CLÍNICO ES IMPREDECIBLE EN EL TIEMPO, PUDIÉNDOSE HACER MÁS SEVERO O APARECIENDO MÁS U OTRAS ANORMALIDADES. LAS MANIFESTACIONES CUTÁNEAS SON LAS MÁS FRECUENTES Y A LA VEZ LAS MENOS GRAVES. LAS MANIFESTACIONES FATALES SON LAS RESPIRATORIAS PUESTO QUE PUEDEN LLEVAR A LA INSUFICIENCIA EN FORMA RÁPIDA.¹⁰

LA RESPUESTA CARDIOVASCULAR PUEDE SER PERIFÉRICA O CENTRAL. LA HIPOTENSIÓN 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. PUEDEN PRESENTARSE ARRITMIAS CARDIACAS. SIN TRATAMIENTO RÁPIDO MEDIANTE REEMPLAZO DE LÍQUIDOS INTRAVASCULAR, ES POSIBLE QUE EL CHOQUE PROLONGADO ORIGINE EFECTOS SECUNDARIOS DE HIPOXIA EN TODOS LOS ÓRGANOS VITALES. LA MUERTE PUEDE OCURRIR COMO RESULTADO DEL VACIAMIENTO DE VOLUMEN SANGUÍNEO Y CHOQUE IRREVERSIBLE O ARRITMIA CARDIACA.

EN EL ASPECTO RESPIRATORIO ESTA COMPROMETIDO DESDE LA MUCOSA NASAL HASTA LOS BRONQUIÓLOS. LA CONGESTIÓN NASAL POR INFLAMACIÓN E HIPEREMIA DE LA MUCOSA NASAL, Y RINORREA ACUOSA PROFUSA CON PRURITO NASAL Y PALATINO. 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 RESPIRATORIA. LA OBSTRUCCIÓN BRONQUIAL POR BRONCOESPASMO, EDEMA DE LA MUCOSA E HIPERSECRECIÓN DE MOCO, OCASIONA UN PAROXISMO SIMILAR AL ASMA CON DISEÑA SIBILANTE. LA OBSTRUCCIÓN DE VÍAS RESPIRATORIAS INFERIORES PUEDE INDUCIR INSUFICIENCIA RESPIRATORIA.¹

¹ P. 488 Y 489

¹⁰ P. 353

EN LA PIEL SE PRESENTA PRURITO GENERALIZADO, ERITEMA, URTICARIA Y ANGIOEDEMA, ESTE ULTIMO MUCHAS VECES ABARCA PÁRPADOS, LABIOS, LENGUA, FARINGE Y LARINGE, LA MUCOSA CONJUNTIVAL Y OROFARINGEA ESTÁN ERITEMATOSAS Y EDEMATOSAS.¹

EL APARATO GASTROINTESTINAL. SE VE AFECTADO POR LA CONTRACCIÓN DEL MÚSCULO LISO INTESTINAL Y EDEMA DE LA MUCOSA, LO QUE ORIGINA DOLOR ABDOMINAL, CÓLICOS, EN OCASIONES, NAUSEAS O DIARREA. SI LA PACIENTE ESTÁ EMBARAZADA, PUEDE ABORTAR.¹

LAS REACCIONES SISTÉMICAS TAMBIÉN SE PUEDEN CLASIFICAR EN LEVES, MODERADAS O SEVERAS:

- 1) LEVES. LOS PRIMEROS SÍNTOMAS SON USUALMENTE SENSACIÓN DE CALOR, COSQUILLO, PLENITUD EN GRABITARIO , PRURITO DE LA PIEL Y MEMBRANAS MUCOSAS, LAGRIMEO OCULAR, Y ESTORNUDOS ALREDEDOR DE 2 HORAS DESPUÉS DEL CONTACTO, LA DURACIÓN ES VARIABLE PUDIENDO DURAR DE 1 A 2 DÍAS.
- 2) MODERADAS. INCLUYE HIPERREACTIVIDAD BRONQUIAL, EDEMA DE LARINGE, DISNEA, TOS Y SIBILANCIAS, ANGIOEDEMA, URTICARIA GENERALIZADA, NAUSEA, VOMITO, PRURITO Y ANSIEDAD.
- 3) SEVERAS. DE INICIO ABRUPTO, CON LOS SÍNTOMAS DESCRITOS PARA LEVES Y MODERADOS QUE PROGRESAN RÁPIDAMENTE, INTENSO BRONCOESPASMO Y EDEMA LARINGEO, ESTRIBOR, DISNEA, ARRESTO RESPIRATORIO, SÍNTOMAS GASTROINTESTINALES COMO EDEMA, HIPERMOTILIDAD, DISFAGIA, CÓLICO ABDOMINAL, DIARREA Y VOMITO.⁶

SITUACIONES DE URGENCIA MÁS FRECUENTES EN EL CONSULTORIO ODONTOLÓGICO.

1. ALTERACIONES HEMORRÁGICAS.
2. ESTADOS DE INCONSCIENCIA: SINCOPE, LIPOTIMIA, SHOCK
3. OBSTRUCCIÓN AGUDA DE LA VÍA AÉREA: CUERPO EXTRAÑO, CRISIS ASMÁTICA.
4. REACCIONES ADVERSAS A FÁRMACOS: LOCALIZADAS, ANAFILAXIA.
5. ALTERACIONES CARDIOVASCULARES: HIPOTENSIÓN ARTERIAL, HIPERTENSIÓN ARTERIAL, DOLOR PRECORDIAL, MUERTE SÚBITA, PARA CARDIORRESPIRATORIO.
6. ALTERACIONES NEUROLÓGICAS: EXCITACIÓN PSICOMOTRIZ, CRISIS EPILÉPTICA, ACCIDENTE CEREBROVASCULAR.

¹ PAG. 488 Y 489

⁶ p. 140 Y 141

7. SHOCK HIPOGLUCÉMICO Y COMA DIABÉTICO.¹⁸

SUSTANCIAS Y MATERIALES ALERGÉNICOS DE EMPLEO COMÚN EN LA PRACTICA ODONTOLÓGICA:

ACERO INOXIDABLE
ACRÍLICO
ADHESIVOS P/DENTADURAS
AMALGAMAS DE PLATA
CEMENTOS QUIRÚRGICOS
COBALTO
COSMÉTICOS
CROMO
DENTRIFICOS
DESINFECTANTES
DIQUE DE HULE
ENJUAGUES BUCALES (CLORHEXIDINA/YODO)
EUGENOL
GUANTES DE CAUCHO
JABONES
MERCURIO
METALES
NIQUEL
ORO
OXIDO DE ZINC
PASTA PARA IMPRESIONES
RESINAS COMPUESTAS¹⁷

EQUIPO Y MEDICAMENTOS QUE DEBEN DE TENER EN TODO CONSULTORIO PARA MANEJAR ANAFILAXIS:

EQUIPO

- ESTETOSCOPIO Y BAUMANOMETRO
- TORNQUETES, JERINGAS, AGUJAS DE DIFERENTES TAMAÑOS
- EQUIPO PARA ADMINISTRAR OXIGENO
- EQUIPO PARA INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL
- LÍQUIDOS PARA ADMINISTRACIÓN IV

MEDICAMENTOS

- EPINEFRINA ACUOSA 1:1000
- DIFENHIDRAMINA IV
- CIMETIDINA O RANITIDINA IV
- AMINOFILINA IV
- KIT DE EMERGENCIA GLUCAGON

¹⁸ P. 436

¹⁷ P. 249

- B2 AGONISTAS
- CORTICOESTEROIDES IV
- VASOPRESORES (DOPAMINA, LEVARTERENOL)⁶

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

SENSIBILIDAD DE CONTACTO, QUE ES UNA ERUPCIÓN VESICULAR AGUDA QUE EVOLUCIONA A ENGROSAMIENTO CRÓNICO DE LA PIEL.

DERMATITIS ATÓPICA. ES UN TRASTORNO QUE CURSA CON ERITEMA, EDEMA, PÁPULAS Y VESÍCULAS Y QUE EVOLUCIONA HACIA LA DESAPARICIÓN DE ESTAS ULTIMAS, PREDOMINANDO DESCAMACIÓN Y FISURAS.

MASTOCITOSIS SISTÉMICA Y URTICARIA PIGMENTOSA, EN LAS CUALES SE PRODUCE REACCIÓN TRAS UN TRAUMATISMO Y NO HAY ANGIOEDEMA.¹⁴

1. REACCIONES LEVES. INCLUYE TODAS LAS CAUSAS DE URTICARIA O ANGIOEDEMA.
2. REACCIONES SEVERAS. DEBEMOS CONSIDERAR TODAS LAS CAUSAS DE ALTERACIONES RESPIRATORIAS, COLAPSO VASCULAR E INCONSCIENCIA:
 - a. REACCIONES VASOVAGALES Y SINCOPE
 - b. INFARTO AL MIOCARDIO
 - c. REACCIONES A LA INSULINA DEBIDAS A HIPOGLICEMIA
 - d. REACCIONES HISTÉRICAS⁶

ASIMISMO EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL IMPLICA CONSIDERAR TODAS LAS CAUSAS DE OBSTRUCCIÓN RESPIRATORIA Y DE COMPLEJO VASCULAR, INCLUYENDO EL EMBOLISMO PULMONAR, LAS ARRITMIAS CARDIACAS, EL TAPONAMIENTO CARDIACO, EL INFARTO DE MIOCARDIO, LA SEPSIS, LAS CONVULSIONES Y LAS REACCIONES A LA INSULINA⁵

ALGUNAS ENTIDADES CON LAS SE TIENE QUE HACER UN DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

SÍNDROME VASOVAGAL- - LAS DIFERENCIAS CLÍNICAS SON:

- BRADICARDIA – NO TAQUICARDIA.
- PALIDEZ EN LUGAR DE ERITEMA.
- AUSENCIA DE PRURITO, URTICARIA, ANGIOEDEMA, OBSTRUCCIÓN DE LA VÍA RESPIRATORIO SUPERIOR O BRONCOESPASMO.
- NAUSEAS PERO SIN DOLOR ABDOMINAL.

⁶ P. 142 Y 143

¹⁴ P. 406

⁵ P.167

GLOBO HISTÉRICO

- SIN DATOS CLÍNICOS Y RADIOLÓGICOS DE OBSTRUCCIÓN DE LA VÍA RESPIRATORIA SUPERIOR.
- SIN ERITEMA, PRURITO, URTICARIA, ANGIOEDEMA, BRONCOESPASMO, DOLOR ABDOMINAL Y HIPOTENSIÓN.

ANGIOEDEMA Y DÉFICIT DE INHIBIDOR DE LA ESTERASA C-1

- HISTORIA PREVIA DE DÉFICIT DEL INHIBIDOR DE LA ESTERASA C1.
- AUSENCIA DE ERITEMA, PRURITO, URTICARIA, BRONCOESPASMO O HIPOTENSIÓN.
- INICIO MÁS GRADUAL DE LOS EPISODIOS.

ENFERMEDAD DEL SUERO

- SIN OBSTRUCCIÓN DE LA VÍA RESPIRATORIA SUPERIOR, BRONCOESPASMO O HIPOTENSIÓN.
- PRESENCIA DE FIEBRE, ARTRALGIAS, ADENOPATÍAS.
- INICIO MÁS LENTO.⁵

MASTOCITOSIS

- SIN OBSTRUCCIÓN DE LA VÍA RESPIRATORIA SUPERIOR; ES RARO EL BRONCOESPASMO.
- A MENUDO OCURRE URTICARIA PIGMENTOSA.
- INICIO MÁS LENTO DE EPISODIOS.
- SINTOMATOLOGÍA CRÓNICA POCO INTENSA ENTRE CRISIS.

SÍNDROME CARCINOIDE

- AUSENCIA DE OBSTRUCCIÓN DE LA VÍA RESPIRATORIA SUPERIOR, URTICARIA O ANGIOEDEMA.
- INICIO MÁS LENTO DE LOS EPISODIOS.
- PUEDE TENER SIGNOS CUTÁNEOS.

INTOXICACIÓN POR ESCÓMBRIDOS

- HISTORIA PREVIA DE INTOXICACIÓN POR PESCADO SOSPECHOSO.
- QUEMAZÓN ORAL, HORMIGUEO, SENSACIÓN DE ARDOR.
- FRECUENTES LOS VÓMITOS.
- EL EPISODIO PUEDE DURAR VARIOS DÍAS.⁵

LAS REACCIONES ANAFILÁCTICA Y ANAFILACTOIDE SON DE PRESENTACIÓN IDÉNTICA. LA PRIMERA SE ORIGINA POR LA REACCIÓN ANTÍGENO-ANTICUERPO, MIENTRAS QUE LA SEGUNDA SE DEBE A LA LIBERACIÓN NO INMUNITARIA DE LOS MEDIADORES, DE MANERA QUE LA DISTINCIÓN DEBE DETERMINARSE AL DEMOSTRAR SI EL AGENTE CAUSAL ES UN ALÉRGENO.

⁵ P. 167, 168 Y 169

EL CHOQUE ANAFILÁCTICO HA DE DIFERENCIARSE DE OTRAS CAUSAS DE INSUFICIENCIA CIRCULATORIA, COMO INSUFICIENCIA CARDIACA PRIMARIA, CHOQUE POR ENDOTOXINAS Y MECANISMO REFLEJO. EL TIPO MÁS FRECUENTE DE CHOQUE QUE SIMULA CHOQUE ANAFILÁCTICO ES EL COLAPSO VASOVAGAL, QUE PUEDE PRESENTARSE POR INYECCIÓN DE ANESTÉSICOS LOCALES, EN PARTICULAR DURANTE INTERVENCIONES DENTALES. EN ESTE CASO, EXISTE PALIDEZ SIN CIANOSIS, NAUSEAS, BRADICARDIA Y AUSENCIA DE OBSTRUCCIÓN RESPIRATORIA Y SÍNTOMAS CUTÁNEOS.

LA ASPIRINA Y LOS ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDES AFECTAN A CIERTO GRUPO DE PACIENTES ASMÁTICOS, Y ORIGINAN UNA REACCIÓN ASMÁTICA AGUDA QUE PUEDE INCLUIR CONGESTIÓN NASAL, ERITEMA, EDEMA FACIAL Y CHOQUE.¹

TRATAMIENTO

UNA VEZ QUE LOS SÍNTOMAS COMIENZAN ES DIFÍCIL SABER CUAL SERÁ EL CURSO QUE TOMARA LA SITUACIÓN, POR LO TANTO, ES NECESARIA LA INTERVENCIÓN RÁPIDA.¹⁰

MEDIDAS TERAPÉUTICAS INMEDIATAS.

- APLICACIÓN DE EPINEFRINA ACUOSA 1:1000 EN 0.1 A 0.3 ML POR VÍA SUBCUTÁNEA O INTRAMUSCULAR, LA DOSIS PUEDE REPETIRSE EN LA MISMA CANTIDAD EN INTERVALOS DE 15 MINUTOS. SE PUEDE REPETIR LA DOSIS CADA 3 MINUTOS EN LAS CASOS MÁS GRAVES.¹⁴
- COLOCACIÓN DE UN TORNQUETE PROXIMAL AL ÁREA DONDE SE REALIZA LA APLICACIÓN DE LA MEDICACIÓN CAUSANTE DEL PROBLEMA (ESTA MEDIDA SOLO ES POSIBLE EN ALGUNOS CASOS).
- INFILTRACIÓN CON EFINEFRINA ACUOSA 1:1000 EN 0.1 A 0.3 ML EN EL ÁREA DE DONDE FUE APLICADA LA MEDICACIÓN.
- CATETERISMO VENOSO PERIFÉRICO EN VENA CEFÁLICA O BASÍLICA.
- APLICACIÓN DE ANTIHISTAMÍNICOS, PUEDE UTILIZARSE CLEMASTINA (TAVEGYL) 1 MG IM O IV, DIFENHIDRAMINA A DOSIS DE 1.25 MG/KG CON UN MÁXIMO DE 50 MG.
- MANEJO DE BRONCOESPASMO: CON METILPREDNISOLONA 40 MG. IV CADA 12 HORAS O HIDROCORTISONA 5MG/KG (200 MG. IV CADA 8 HORAS) Y AMINOFILINA A DOSIS EN BOLO DE 5 MG/KG Y MANTENIMIENTO DE 0.5 A 1 MG/KG/HORA Y MICRONEBULIZACIONES CON SALBUTAMOL 2 MG CADA 15 MINUTOS (SIN PERMITIR QUE LA FRECUENCIA CARDIACA SEA MAYOR DE 110 POR MINUTO.

¹ P. 493

¹⁰ P. 255, 256.

¹⁴ P. 406, 407.

- OXIGENO. EN "VENTIMASK" AL 24% DE INICIO, PUDIENDO REQUERIR O₂ HASTA EL 100%.
- MANEJO DE LA HIPOTENSIÓN: INICIALMENTE MEDIANTE LA APLICACIÓN IV DE UN BOLO DE 500 A 1000 ML DE SOLUCIÓN SALINA 0.9% O DE LACTATO DE RINGER CONTINUAR MANTENIMIENTO DE ACUERDO A CADA CASO (EN GENERAL DE 50 A 200 ML/HORA) CON EL FIN DE MANTENER UNA PRESIÓN MEDIA MAYOR DE 70 MM/HG, FRECUENCIA CARDIACA MENOR DE 100 PULSACIONES POR MINUTO Y GASTO URINARIO MAYOR DE 0.5 ML/KG/HORA. EL USO DE VASOPRESORES ESTA INDICADO CUANDO A PESAR DE LA APLICACIÓN ADECUADA DE LAS ANTERIORES MEDIDAS PERSISTE LA HIPOTENSIÓN Y PARA ELLO SE UTILIZA DOPAMINA EN INFUSIÓN CONTINUA Y BAJO ESTRICTO MONITOREO. LAS DOSIS DE DOPAMINA VARÍAN DE 5 UG/ICG/MINUTO A 20 MG/KG/MIN. QUE SE TITULAN DE ACUERDO A CADA CASO. LA MEZCLA PUEDE HACERSE CON 200 MG DE DOPAMINA EN 400 MG DE SOLUCIÓN SALINA 0.4% E INICIAR CON 10 A 15 ML/HORA CON BOMBA DE INFUSIÓN E IR AUMENTANDO A NECESIDAD.¹⁰
- EL MANEJO DE LA VÍA AÉREA: LOS CASOS EN LOS CUALES HAY EDEMA LARÍNGEO DEBEN SER INTERVENIDOS MEDIANTE CRICOTOPOTOMIA O TRAQUEOSTOMÍA DE URGENCIA. OTROS PACIENTES CON BRONCOESPASMO A VECES REQUIERE INTUBACIÓN ORO A NASOTRAQUEAL Y VENTILACIÓN MECÁNICA. EN CUALQUIER CASO DEBEN RECIBIR O₂ SUPLEMENTARIO.
- GLUCOCORTICOIDES IV. NO SON ÚTILES PARA LAS MANIFESTACIONES AGUDAS, PERO AYUDAN A CONTROLAR LA HIPOTENSIÓN O EL BRONCOESPASMO PERSISTENTES, ASÍ COMO LA RESIDUA A CORTO PLAZO. USAMOS PREDNISOLONA, 1 MG/KG O HIDROCORTISONA, 500 MG/6 HORAS IV.¹⁴

OTRA FORMA DE TRATAMIENTO DEL SHOCK ANFILÁCTICO ES DIFERENCIADO DE UNA REACCIÓN TARDÍA O UNA REACCIÓN INMEDIATA.

REACCIONES TARDÍAS

LAS REACCIONES QUE APARECEN DESPUÉS DE UN PERIODO DE TIEMPO CONSIDERABLE TRAS LA EXPOSICIÓN ANTIGÉNICA (60 MIN. O MÁS) Y NO EVOLUCIONAN PUEDEN CONSIDERARSE QUE NO PONEN EN PELIGRO LA VIDA DEL PACIENTE. ENTRE ELLAS PODEMOS CITAR LAS REACCIONES CUTÁNEAS LEVES Y LAS REACCIONES LOCALIZADAS DE LA MUCOSA COMO SON: RONCHAS, PRURITO, EDEMA Y PIEL ENROJECIDA.

PARA EL TRATAMIENTO INMEDIATO DE UNA REACCIÓN CUTÁNEA LEVE DE COMIENZO RETARDADO, SE CONSIDERARA EL EMPLEO DE UN ANTIHISTAMÍNICO. LA DOSIS ORAL DE DIFENHIDRAMINA ES DE 25-50 MG

¹⁰ P. 256 Y 2547.

¹⁴ P. 407.

(ADULTOS 3-11 VECES) AL DÍA, Y PARA NIÑOS DE MÁS DE 40 KG ENTRE 12.5 MG Y 25 MG. EN SU LUGAR SE PUEDE ADMINISTRAR CLORFENIRAMINA, 2-4 MG EN ADULTOS, 3-4 VECES AL DÍA, O 2 MG C/4-6 HORAS EN NIÑOS.

CUANDO LA REACCIÓN ES MÁS GENERALIZADA SE ADMINISTRARA DIFENHIDRAMINA (50 MG PARA ADULTOS, 45 MG PARA NIÑOS).

LOS ANTIHISTAMÍNICOS REVIERTEN LAS REACCIONES 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 INICIA LA REPUESTA. LOS EFECTOS PROTECTORES DE LOS ANTIHISTAMÍNICOS INCLUYEN EL CONTROL DE LA FORMACIÓN DE EDEMA Y PRURITO. OTRAS RESPUESTAS ALÉRGICAS COMO LA HIPOTENSIÓN O LA BRONCOCONSTRICCIÓN, APENAS RESULTAN INFLUIDAS POR LOS ANTIHISTAMÍNICOS, O NO LO SON EN ABSOLUTO.⁹

REACCIONES CUTÁNEAS INMEDIATAS

ESTAS PUEDEN SER: CONJUNTIVITIS, RINITIS, URTICARIA, PRURITO Y ERITEMA Y PRESENTARSE EN MENOS DE 60 MINUTOS. LOS PASOS A SEGUIR SON LOS SIGUIENTES:

PASO 1: INTERRUMPIR EL TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO.

PASO 2: SOPORTE VITAL BÁSICO (VÍA AÉREA, RESPIRACIÓN Y CIRCULACIÓN).

PASO 3: MONITORIZAR LOS SIGNOS VITALES (FRECUENCIA Y RITMO CARDIACO, TENSIÓN ARTERIAL Y RESPIRACIONES).

PASO 4: REALIZAR EL TRATAMIENTO DEFINITIVO.

PASO 4A: ADMINISTRAR UN ANTIHISTAMÍNICO, EN CASO DE QUE NO EXISTAN SIGNOS DE AFECTACIÓN CARDIOVASCULAR NI RESPIRATORIA (TAQUICARDIA, HIPOTENSIÓN, VÉRTIGO, DISNEA, SIBILANCIAS), EL TRATAMIENTO DEFINITIVO CONSISTIRÁ EN ADMINISTRAR UN ANTIHISTAMÍNICO PARENTERAL.

PASO 4B: MODIFICAR LA POSICIÓN DEL PACIENTE. SI EXISTEN SIGNOS DE AFECTACIÓN CARDIOVASCULAR O RESPIRATORIA (TAQUICARDIA, HIPOTENSIÓN, VÉRTIGO, DISNEA SIBILANCIAS, SENSACIÓN DE IRSE LA CABEZA) SON NECESARIOS ALGUNOS PASOS ADICIONALES, EN CASO DE HIPOTENSIÓN EVIDENTE SE COLOCARÁ AL PACIENTE EN SUPINO, CON

⁹ P. 365, 366, 367.

LAS PIERNAS ELEVADAS, SI EXISTEN DIFICULTADES RESPIRATORIAS Y NO HAY AFECTACIÓN CARDIOVASCULAR, LA POSICIÓN VENDRÁ DETERMINADA POR LA COMODIDAD DEL PACIENTE.

PASO 5 B 3 OXIGENO Y CANALIZACIÓN VENOSA. EL OXÍGENO SE ADMINISTRARA CON CANULA NASAL, GANCHO NASAL O MASCARILLA FACIAL. SI SE CUENTA CON EL PERSONAL ADIESTRADO, SE PUEDE CANALIZAR UNA VÍA VENOSA.

PASO 6 B: ADMINISTRAR ADRENALINA. EL TRATAMIENTO PARA ESTA REACCIÓN ANAFILÁCTICA LEVE IMPLICA LA ADMINISTRACIÓN IM O SC DE 0.3 - 0.5 ML (0.3 - 0.5 MG) DE SOLUCIÓN DE ADRENALINA AL 1:1.000 (ADULTO), 0.25 MG (NIÑOS). LA ADRENALINA PUEDE ADMINISTRARSE CADA 5 - 20 MINUTOS SI FUERA NECESARIO HASTA UN TOTAL DE 3 DOSIS.

PASO 7B: SOLICITAR AYUDA MEDICA.

PASO 8B: MONITORIZARE AL PACIENTE.

REACCIONES RESPIRATORIAS (BRONCOESPASMO)

LOS SÍNTOMAS SON SIBILANCIAS Y UTILIZACIÓN DE LOS MÚSCULOS ACCESORIOS DE LA RESPIRACIÓN. EL TRATAMIENTO INCLUYE LOS SIGUIENTES PASOS:

PASO 1: INTERRUMPIR EL TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO.

PASO 2: COLOCAR CÓMODAMENTE LA PACIENTE.

PASO 3: RETIRAR LOS MATERIALES DE LA BOCA DEL PACIENTE.

PASO 4: CALMAR AL PACIENTE.

PASO 5: SOPORTE VITAL BÁSICO.

PASO 6: SOLICITAR AYUDA MÉDICA.

PASO 7: ADMINISTRAR UN BRONCODILATADOR. PUEDE ADMINISTRARSE ADRENALINA POR MEDIO DE UN INHALADOR DE AEROSOL O MEDIANTE INYECCIÓN IM O SC. (0.3 ML DE SOLUCIÓN 1:1.000) O IV (0.1 ML DE 1:10.000). CADA 15-30 MINUTOS. PARA TRATAR EL BRONCOESPASMO SE PUEDEN UTILIZAR OTROS BRONCODILATADORES INHALABLES, COMO EL METAPRO TERENOL.⁹

⁹ P. 367 Y 368.

PASO 8: ADMINISTRAR ANTIHISTAMÍNICOS. MINIMIZA EL RIESGO DE OCURRENCIA DE BRONCOESPASMO, YA QUE OCUPA EL RECEPTOR DE LA HISTAMINA, EVITANDO LA RECIDIVA.

EDEMA LARÍNGEO

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 DEL PACIENTE. SE ESCUCHA UN RUIDO TÍPICO DE CROAR DE ALTO TONO, MIENTRAS QUE LA OBSTRUCCIÓN TOTAL VA ACOMPAÑADA DE SILENCIO EN PRESENCIA DE MOVIMIENTOS DE TÓRAX. EL PACIENTE PIERDE RÁPIDAMENTE EL CONOCIMIENTO POR LA FALTA DE OXIGENO. EL TRATAMIENTO CONLLEVA LOS SIGUIENTES PASOS:

PASO 1: INTERRUMPIR EL TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO.

PASO 2: COLOCAR AL PACIENTE EN POSICIÓN SUPINA CON LOS PIES ELEVADOS O EN SU DEFECTO LA MÁS CÓMODA PARA EL PACIENTE.

PASO 3: SOLICITAR AYUDA MÉDICA.

PASO 4: SOPORTE VITAL BÁSICO. EXTENSIÓN DEL CUELLO POR MEDIO DE LA MANIOBRA FRENTE-MENTÓN Y LA INTRODUCCIÓN DE UN TUBO NASOFARÍNGEO.

PASO 5: ADMINISTRAR ADRENALINA. 0.3 - 0.5 AL DE ADRENALINA 1:1000 IM O 0.1 ML AL 1:10.000 IV EN 5 MINUTOS.

PASO 6: ADMINISTRAR OXIGENO.

PASO 7: ADMINISTRAR UN ANTIHISTAMÍNICO Y UN CORTICOIDE (HIDROCORTISONA) PARA EVITAR LA RECIDIVA.

PASO 8: CRICOTIROTOMIA EN CASO SOLO NECESARIO.⁹

ANAFILAXIA GENERALIZADA

EXISTEN SIGNOS CLÍNICOS DEL TIPO DE URTICARIA, ERITEMA, PRURITO O SIBILIZANCIAS PREVIOS AL COLAPSO DEL PACIENTE. EL TRATAMIENTO SERÁ EL SIGUIENTE:

⁹ P.369 Y 370

PASO 1: COLOCAR AL PACIENTE. POSICIÓN SUPINA CON LAS PIERNAS LIGERAMENTE ELEVADAS.

PASO 2: SOPORTE VITAL BÁSICO.

PASO 3: SOLICITAR ASISTENCIA MÉDICA.

PASO 4: ADMINISTRAR ADRENALINA. PUEDE SER IV, O SUBLINGUAL Y REPETIRSE CADA 5-10 MINUTOS.

PASO 5: ADMINISTRAR OXIGENO.

PASO 6: MONITORIZAR LOS SIGNOS VITALES. TENSIÓN ARTERIAL Y LA FRECUENCIA CARDIACA DEBEN REGISTRARSE AL MENOS CADA 5 MIN. INICIÁNDOSE LAS COMPRESIONES TORÁXICOS SI SE PRODUCE LA PARADA CARDIACA.

EN ESTA FASE EL TRATAMIENTO CONSISTE EN EL SOPORTE VITAL BÁSICO, LA ADMINISTRACIÓN DE OXIGENO 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.

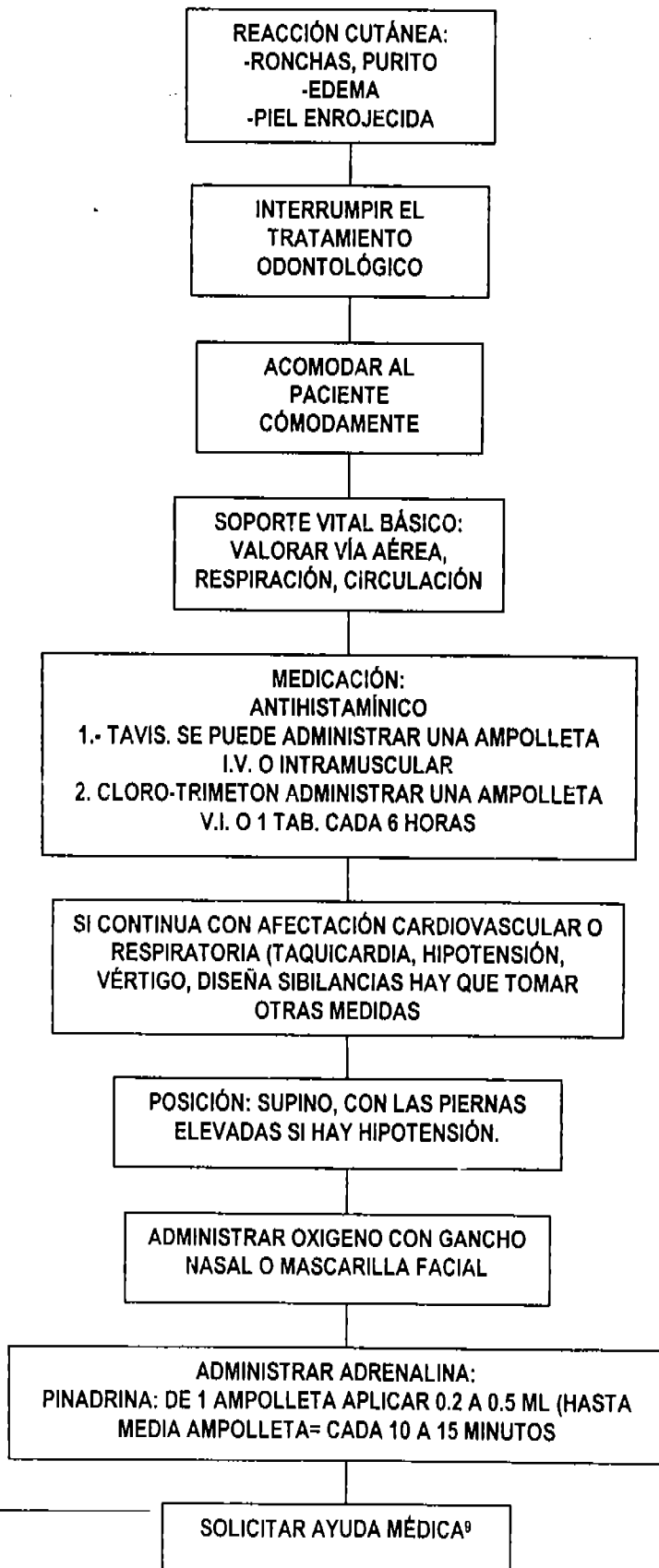
PASO 7: ADMINISTRAR ANTIHISTAMÍNICO Y CORTICOIDE.⁹ EXISTE UNA TENDENCIA EQUIVOCADA A CALIFICAR A TODOS LOS PACIENTES COMO POSIBLES ALÉRGICOS A ALGUNOS ANESTÉSICOS LOCALES. DESDE LA INTRODUCCIÓN DE LOS ANESTÉSICOS AMIDAS RARA VEZ ESTO ES UN PROBLEMA. ES POSIBLE EVITAR LA MAYOR PARTE DE LAS REACCIONES ADVERSAS CUANDO SE USAN CON CUIDADO LOS ANESTÉSICOS Y LAS TÉCNICAS DE ANESTESIA¹⁹

FARMACOLOGÍA DE SUBSTANCIAS USADAS EN REACCIONES ALÉRGICAS.

⁹ PÁG. 371, 372 Y 373

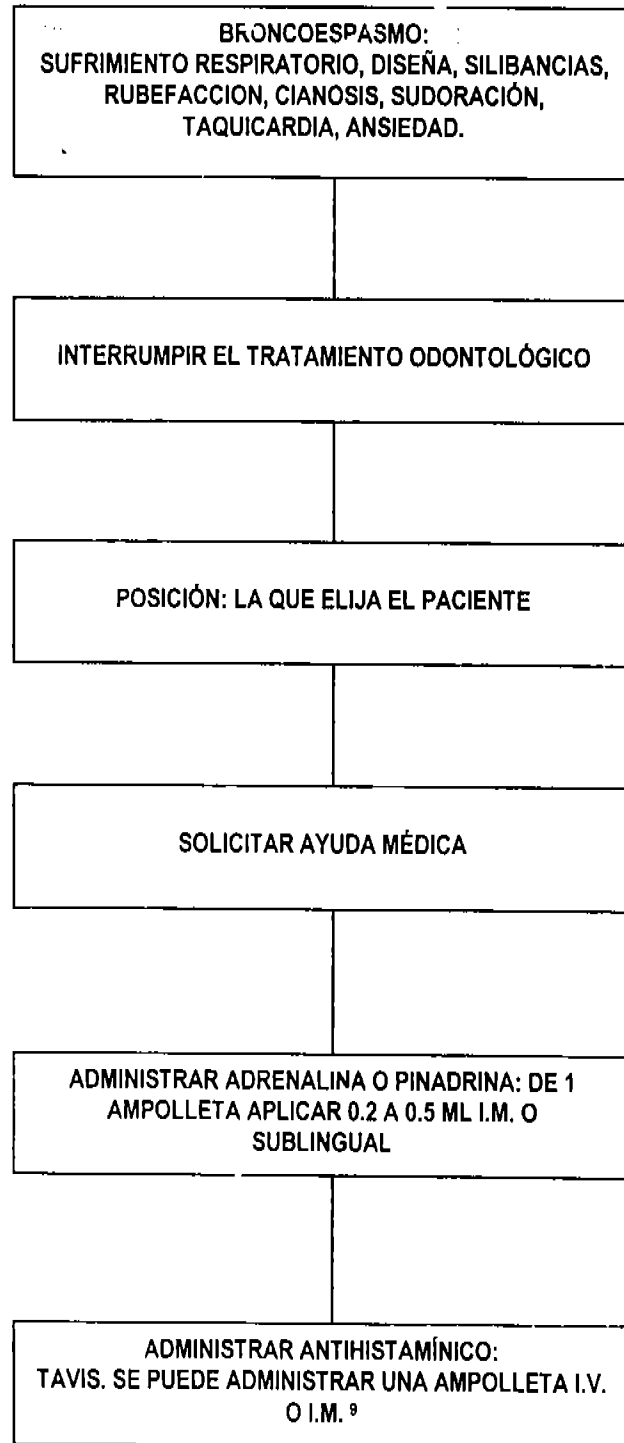
¹⁹ PÁG. 134

CUADRO DE PASOS Y MEDICAMENTOS ANTE UNA REACCIÓN CUTÁNEA



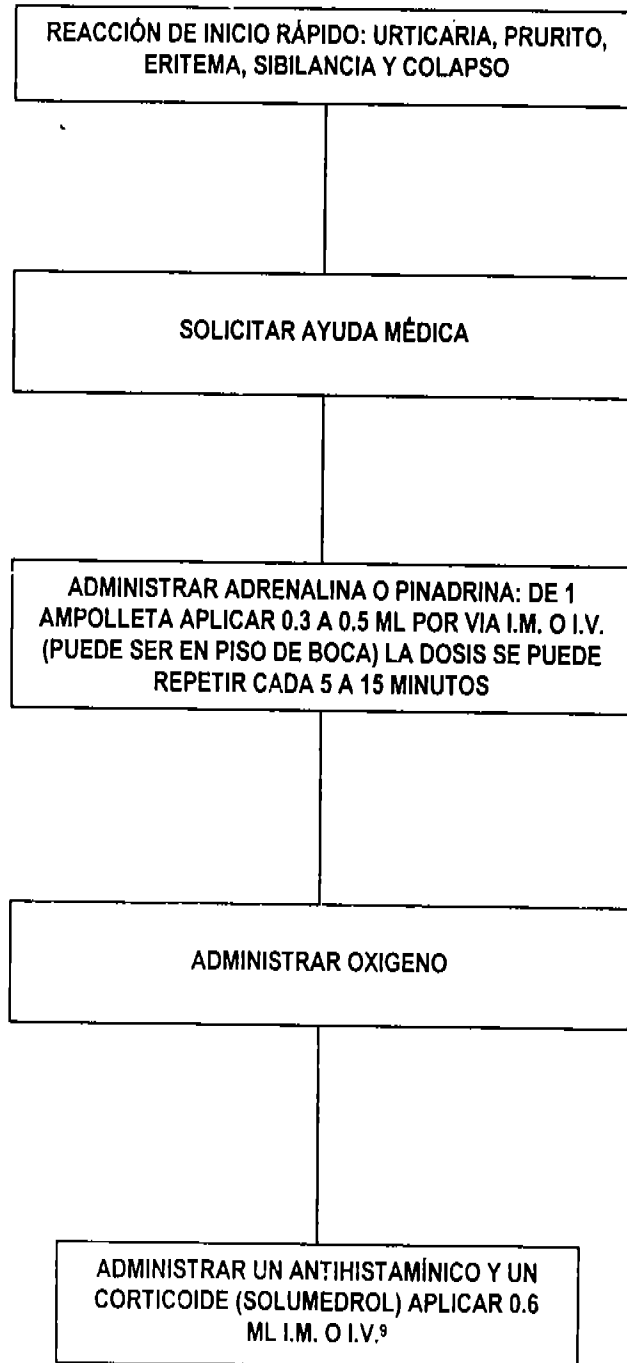
⁹ P. 366 Y 367

CUADRO DE PASOS Y MEDICAMENTOS ANTE UNA REACCIÓN CON BRONCOESPASMO



⁹ P. 367, 368 Y 369

CUADRO DE PASOS Y MEDICAMENTOS ANTE UNA ANAFILAXIA GENERALIZADA FRANCA



⁹ P. 371 Y 372

**MEDICAMENTOS PARA EL TRATAMIENTO DEL SHOCK ANAFILÁCTICO
(NOMBRE GENÉRICO, NOMBRE COMERCIAL, DOSIS Y VÍA DE
ADMINISTRACIÓN).**

EPINEFRINA O ADRENALINA
NOMBRE COMERCIAL
PINADRINA
PRESENTACIÓN
CADA AMPOLLETA CONTIENE:
CLORHIDRATO DE EPINEFRINA 4 MG.
VEHÍCULO 1 ML.
(ESTA PRESENTACIÓN EQUIVALE A 1:1000)
LABORATORIO
PISA, S.A. DE C.V.
DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN

- A) VÍA SUBCUTÁNEA O INTRAMUSCULAR, INICIALMENTE DE 0.2 A 0.5 MG CADA 10 A 15 MINUTOS SEGÚN NECESIDADES HASTA UN MÁXIMO DE 1 MG POR DOSIS.
- B) VASOPRESOR (CHOQUE ANAFILÁCTICO): VÍA SUBCUTÁNEA O INTRAVENOSA, INICIANDO CON 0.5 MG. SEGUIDOS POR 0.025 CADA 15 A 20 MINUTOS.
- C) VÍA INTRAVENOSA: 0.1 A 0.25 MG LENTAMENTE, REPITIENDO CADA 5 A 15 MINUTOS SEGÚN SE REQUIERA. O BIEN MEDIANTE VENOCLISIS 0.001 MG A 0.004 MG CADA MINUTO.

NOMBRE GENÉRICO
HIDROGENOFOMARATO DE CLEMASTINA (ANTIHIISTAMÍNICO)
NOMBRE COMERCIAL
TAVIS
PRESENTACIÓN:
CADA AMPOLLETA CONTIENE:
2 MG CLEMASTINA
2 ML VEHÍCULO
LABORATORIO
NOVARTIS FARMACÉUTICA
INDICACIONES TERAPÉUTICAS
COMO COADYUVANTE EN EL CHOQUE ANAFILÁCTICO O ANAFILACTOIDE Y EL EDEMA ANGIONEUROTICO
DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN
1 AMPOLLETA (2 ML = 2 MG) I. V. O I. M.

PARA EL TRATAMIENTO PROFILÁCTICO, ADMINISTRAR 1 AMPOLLA DE 2 ML I. V. LETA E INMEDIATAMENTE ANTES DE LA POSIBLE APARICIÓN DE REACCIONES ANAFILÁCTICAS.

ESTE MEDICAMENTO SE PUEDE ADMINISTRAR POR VÍA INTRAMUSCULAR O INTRAVENOSA.

NOMBRE GENÉRICO

ANTIHIISTAMÍNICOS: CLORFENIRAMINA (ANTAGONISTA H1)

NOMBRE COMERCIAL:

CLORO-TRIMETON

LABORATORIOS

SCHERING-PLOUGH, S.A. DE C.V.

PRESENTACIÓN:

CADA AMPOLLETA DE 1 ML CONTIENE

MELEATO DE CLORFENAMINA... 10 MG.

CADA TABLETA CONTIENE:

MELEATO DE CLORFENAMINA 4 MG (1 TAB)

CADA ML DE JARABE CONTIENE:

MELEATO DE CLORFENAMINA 0.5 MG.

DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN

EN CASO DE REACCIONES ANAFILÁCTICAS, SE PUEDE ADMINISTRAR DE 10 A 20 MG DE CLORO-TRIMETON SOLUCIÓN INYECTABLE POR VÍA INTRAVENOSA EN UNA DOSIS ÚNICA, COMO TERAPIA ASOCIADA A LA EFINEFRINA Y A OTRAS MEDIDAS ESTANDARES DESPUÉS DE QUE LOS SÍNTOMAS AGUDOS SE HAYAN CONTROLADO.

LA PRESENTACIÓN EN TABLETAS POR VÍA ORAL PARA ADULTOS Y NIÑOS MAYORES DE 12 AÑOS ES DE UNA TABLETA CADA 6 HORAS.

LA PRESENTACIÓN DE JARABE:

NIÑOS DE 6 A 11 AÑOS: TOMAR ½ A 1 CUCHARADITA (2.5 A 5 ML) CADA 4 A 6 HORAS.

NIÑOS DE 2 A 6 AÑOS: TOMAR ½ CUCHARADITA (2.5 ML) CADA 4 A 6 HORAS.

NOMBRE GENÉRICO:

SUCCINATOSÍDICO DE HIDROCORTISONA

NOMBRE COMERCIAL

FLEBOCORTIO 100 Y 500

PRESENTACIÓN:

CADA FRASCO AMPOLA CON LIOFILIZADO CONTIENE:

SUCCINATO SÓDICO DE HIDROCORTISONA

EQUIVALENTE A 500 A 100 MG DE HIDROCORTISONA

CADA AMPOLLETA CON DILUYENTE CONTIENE:

AGUA INYECTABLE 5 Y 2 ML.

LABORATORIOS CILAG DE MÉXICO

INDICACIONES TERAPÉUTICAS

ESTA INDICADO EN TRATAMIENTO DEL SHOCK DE DIVERSOS ORÍGENES TALES COMO: TRAUMÁTICOS, OPERATORIO, ENDOTOXICO, ANAFILÁCTICO.

DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN

LA DOSIS INICIAL DE FLEBOCORTIO ES DE 100 A 500 MG DEPENDIENDO DE LA SEVERIDAD DEL CASO, ESTA DOSIS PUEDE SER REPETIDA A INTERVALOS DE 2, 4 O 6 HORAS BASÁNDOSE EN LAS CONDICIONES DEL PACIENTE. LA DOSIS RECOMENDADA EN SHOCK ES DE 50 MG/KG DESPUÉS POR VÍA I. V. DIRECTA EN BOLO ÚNICO, EN EL LAPSO DE 2 A 11 MINUTOS. EL FLEBOCORTIO PUEDE SER ADMINISTRADO POR VÍA INTRAMUSCULAR, INTRAVENOSA O FLEBOCLISIS.

NOMBRE GENÉRICO:

METILPREDNISOLONA

NOMBRE COMERCIAL:

SOLO-MEDROL (CRYOSOLONA, DEPO-MEDROL)

PRESENTACIÓN:

HECHA LA MEZCLA, CADA ML CONTIENE 82.8 MG DE SUCCINATO SÓDICO DE METILPREDNISOLONA, EQUIVALENTE A 62.5 MG DE METILPREDNISOLONA.

LABORATORIOS:

PHARMACIA & UPJOHN

DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN

LA ADMINISTRACIÓN ENDOVENOSA DE METILPREDNISOLONA ESTA INDICADA EN AQUELLAS SITUACIONES EN QUE SE REQUIERE UN EFECTO HORMONAL INTENSO Y RÁPIDO.

LA DOSIS RECOMENDADA DE METILPREDNISOLONA EG DE 40 MG VÍA I. V. CADA 12 HORAS.

LA METILPREDNISOLONA PUEDE SER ADMINISTRADA POR APLICACIÓN INTRAVENOSA, INTRAMUSCULAR O POR INFUSIÓN INTRAVENOSA. EL MÉTODO DE ELECCIÓN PARA CASOS DE EMERGENCIA ES LA APLICACIÓN INTRAVENOSA.²¹

DESENSIBILIZACIÓN A FÁRMACOS

CUANDO LAS ALTERNATIVAS RAZONABLES NO ESTÁN DISPONIBLES; CIERTOS FÁRMACOS O ANESTÉSICOS DEBEN SER UTILIZADOS PARA PACIENTES CON DOLOR O PARA ENFERMEDADES QUE AMENAZAN LA VIDA AUN EN PRESENCIA DE SENSIBILIDAD ALÉRGICA CONOCIDA. EN

²¹ P.

ESTOS CASOS, LA DESENSIBILIZACIÓN SE PUEDE REALIZAR ALGUNAS VECES EMPEZANDO CON PEQUEÑAS CANTIDADES DE FÁRMACOS E INCREMENTANDO DE MANERA GRADUAL LA DOSIS MÁS ALLÁ DE UN PERIODO DE HORAS O DÍAS, HASTA LLEGAR A UN RANGO TERAPÉUTICO. ESTA PRÁCTICA ES PELIGROSA Y SE DEBE ESTAR SIEMPRE LISTO PARA MANEJAR UN EPISODIO DE CHOQUE ANAFILÁCTICO AGUDO, ANTES DE QUE LA SENSIBILIZACIÓN SE HAYA LOGRADO.

EL MECANISMO EXÁCTO DE LA DESENSIBILIZACIÓN ES COMPLEJO Y ENTENDIDO INCOMPLETAMENTE. SE CREE QUE LA ADMINISTRACIÓN LENTA Y PROGRESIVA DEL FÁRMACO UNE DE MANERA GRADUAL TODAS LAS IgE DISPONIBLES DE LOS MASTOCITOS, DISPARANDO UNA LIBERACIÓN GRADUAL DE LOS GRÁNULOS. UNA VEZ QUE TODAS LAS IgE DE LA SUPERFICIE DE LOS MASTOCITOS SE HAN UNIDO Y QUE LAS CÉLULAS SE HAN DEGRADULADO, LAS DOSIS TERAPÉUTICAS DEL FÁRMACO ATACADO PUEDEN DARSE CON UNA REACCIÓN INMUNITARIA MÍNIMA POSTERIOR.²⁰

²⁰ P. 11001 Y 1101

CONCLUSIONES

EL SHOCK ANAFILÁCTICO ES UNA DE LAS URGENCIAS ODONTOLÓGICAS DE MENOR CORRENCIA EN LA PRÁCTICA DENTAL; ES TAN INUSUAL QUE HAY MUY POCOS CASOS DOCUMENTADOS EN LA BIBLIOGRAFÍA; SIN EMBARGO ES DE LAS POCAS URGENCIAS QUE PUEDEN TOMAR UN CURSO IMPREVISTO Y TENER UN FINAL TRÁGICO SI NO ES ATENDIDA OPORTUNA Y CORRECTAMENTE.

EL CIRUJANO DENTISTA DEBE ESTAR PREPARADO PARA RECONOCER LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS QUE PRESENTA ESTA EMERGENCIA MEDICO-ODONTOLÓGICA Y PODER HACER UN DIAGNOSTICO DIFERENCIAL CON OTRAS URGENCIAS; Y ASÍ, PODER ACTUAR EN LOS PRIMEROS MOMENTOS EN QUE SURJA.

EL MEJOR TRATAMIENTO DE UNA EMERGENCIA MEDICO-ODONTOLÓGICA ES LA PREVENCIÓN Y ESTA SE LOGRA MEDIANTE UNA HISTORIA CLÍNICA BIEN DETALLADA EN DONDE SE HAGA HINCAPIÉ EN ANTECEDENTES DE PATOLOGÍAS SISTÉMICAS Y DE ALERGIAS. ANTE CUALQUIER DUDA DE LA INFORMACIÓN DADA POR EL PACIENTE ES REFERIBLE PEDIR UNA INTERCONSULTA CON EL MÉDICO O CON UN ALERGÓLOGO.

ES DE VITAL IMPORTANCIA QUE EL CIRUJANO DENTISTA ADEMÁS DE TENERLOS CONOCIMIENTOS NECESARIOS PARA RECONOCER UNA URGENCIA, TENGA EL EQUIPO Y MEDICAMENTOS NECESARIOS QUE SE REQUIERE PARA TRATARLA. LOS MEDICAMENTOS Y EL EQUIPO DEBEN ESTAR SIEMPRE DISPONIBLES EN UN LUGAR ACCESIBLE, ASÍ COMO ES IMPORTANTE VERIFICAR CADA MES LA CADUCIDAD O VIGENCIA DE LOS MISMOS.

DESDE EL PUNTO DE VISTA LEGAL Y HUMANITARIO ES OBLIGACIÓN DEL CIRUJANO DENTISTA DAR LA ATENCIÓN QUE REQUIERE EL PACIENTE EN ESTADO DE SHOCK, O POR LO MENOS, PEDIR AYUDA MÉDICA Y NO ABANDONARLO.

REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA

1. INMUNOLOGÍA BÁSICA Y CLÍNICA
DANIEL P. STITES
ABBA I. TERR
TRISTRAM G. PARLOW
MANUAL MODERNO
9A EDICIÓN
MÉXICO D.F.
AÑO 2001
2. INMUNOLOGÍA CELULAR Y MOLECULAR
ABOL K. ABBAG.
ANDREW H. LICHTMAN
JORDAS S. POBER
MC GRAW-HILL INTERAMERICANA
CUARTA EDICIÓN
ESPAÑA
AÑO 2002
3. INMUNOLÓGICA. FUNDAMENTOS
IVÁN ROITT
EDITORIAL MEDICA PANAMERICANA
9ª EDICIÓN
BUENOS AIRES ARGENTINA
AÑO 2000
4. INMUNOLOGÍA
IVAN ROITT
JONATHAN BROSTOFF
DAVID MALE
EDITORIAL HARCO ORT
QUINTA EDICIÓN
MÁDRID ESPAÑA
AÑO 2000
5. AL EGRÍA
STEPHEN T. HOLGATE
MARTÍN K. CHURCA
LAWRENCE M. LIHTENSTEIN
EDITORIAL HARCOORT
SEGUNDA EDICIÓN
MADRID ESPAÑA
AÑO 2002

6. PRONTUARIO SOBRE ENFERMEDADES ALÉRGICAS
CARLOS CANSECO G.
SANDRA N. GONZÁLEZ D.
MENDEL EDITORES
PRIMERA EDICIÓN
MÉXICO D.F.
AÑO 2003

7. MEDICINA DE URGENCIAS
GUÍA DIAGNOSTICA Y PROTOCOLO DE ACTUACIÓN
L. JIMÉNEZ MURILLO
F.J. MONTERO PÉREZ
EDITORIAL HARCOORT
2ª EDICIÓN
MADRID ESPAÑA

8. INMUNOLÓGICA (DE MEMORIA)
OSCAR ROJAS ESPINOSA
EDITORIAL PANAMERICANA
MÉXICO, D.F.
AÑO 1996

9. URGENCIAS MÉDICAS EN LA CONSULTA ODONTOLÓGICA
STANLEY F. MALAMET
EDITORIAL MOSBY/DOYMA LIBROS
CUARTA EDICIÓN
MADRID ESPAÑA
AÑO 1994

10. URGENCIAS ODONTOLÓGICAS
MALAGON – LONDOÑO
MALAGÓN – BAQUERO
EDITORIAL MEDICA PANAMERICANA
TERCERA EDICIÓN
BOGOTA COLOMBIA
AÑO 2003

11. SIGNOS Y SÍNTOMAS EN MEDICINA DE URGENCIAS
MARK A. DAVIS
EDITORIAL HARCOORT
ESPAÑA
AÑO 1999

12. URGENCIAS MEDICAS
DE PRIMER CONTACTO
CARLOS M. ROMANO
EDITORIAL MÉNDEZ-EDITORES
MÉXICO, D.F.
AÑO 2002
13. MEDICINA DE URGENCIAS
JAMES R. ROBERTO
JERRIS R. HEDGES
MCGRAW-HILL INTERAMERICANA
TERCERA EDICIÓN
MÉXICO D.F.
14. MANUAL DE URGENCIAS
MARIA JOSÉ VILCHEZ LARA
ANTONIO FERNÁNDEZ CASTILLO
FEDERICO JIMÉNEZ VILLEGAS
JULIO MARTÍNEZ GONZÁLEZ
ANTONIO HERMOSOS SABIO
EDITORIAL MASSON
BARCELONA ESPAÑA 2000
504 PAGINAS
15. SECRETOS DE LA MEDICINA DE URGENCIAS
VINCET J. MARKOUCHICK, MD.
PETER T. PONS M.D.
EDITORIAL MCGRAW-HILL INTERAMERICANA
MÉXICO D.F. 2001
PÁG. 75, 76, 77
16. FARMACOLOGÍA CLÍNICA PARA ODONTÓLOGOS
SEBASTIÁN G. CIÁNICO
PRISILLA C. BOORGALT
3ª EDICIÓN
MANUAL MODERNO
MÉXICO, D.F. 1999
17. MEDICINA EN ODONTOLOGÍA
JOSÉ LUIS CASTELLANOS SUÁREZ
LAURA DÍAS GUZMÁN
OSCAR GAY ZARATE
MANUAL MODERNO
MÉXICO D.F. 1999

13. SEMIOLOGÍA EN LA PRACTICA DE LA ODONTOLOGÍA
MÁXIMO J. GIGLIO
LILIANA N. NICOLOSI
EDITORIAL MCGRAW-HILL INTERAMERICANA
CHILE AÑO 2000
PAG. 436-447
19. ANESTESIA ODONTOLÓGICA MANUAL DE
C.D. BEATRIZ GURROLA MARTÍNEZ
C.D. MARIA DEL CARMEN ORTEGA ESPINOSA
M.C. TOMAS ZEPEDA MUÑOZ
ROBERTO CHAVEZ HOCHS FRISSER
EDITORIAL MC. GRAW- HILL INTERAMERICANA
MÉXICO AÑO 2001
PAG. 133-137
20. FARMACOLOGÍA BÁSICA Y CLÍNICA
BERTRAM G. ICATZONG
EDITORIAL MANUAL MODERNO
8A EDICIÓN
MÉXICO D.F. AÑO 2002
P. 1075-1104
21. VADEMÉCUM FARMACÉUTICO
INFORMACIÓN MÉDICA ESPECIALIZADA
IMPRESO EN COLOMBIA
AÑO 2000

**COMPENDIO DE ARTÍCULOS MÉDICOS
REFERENTES AL SHOCK ANAFILÁTICO
O CON RELACION A ESTE TEMA**

HIPERSENSIBILIDAD AL LÁTEX, UN PROBLEMA QUE ESTA SURGIENDO.
DR. JORGE A. ZERMEÑO IBARRA.
DR. JESÚS CARRILLO MARTÍNEZ
DRA. ELDA GUADALUPE MERCADO MARTÍNEZ
DRA. YOLANDA VILLANUEVA NEOMAN.

INTRODUCCIÓN

HA HABIDO UN GRAN AUMENTO DE LA CANTIDAD DE REACCIONES ALÉRGICAS A LOS PRODUCTOS DE LÁTEX EN LA POBLACIÓN MEDICA – ODONTOLÓGICA.

LA PROFESIÓN DENTAL PRESENTA UN AUMENTO EN LA INCIDENCIA DE REACCIONES ALÉRGICAS AL LÁTEX. EN ENCUESTA REALIZADA A PERSONAL RELACIONADO A LA ODONTOLOGÍA SE REPORTO UN 42% DE REACCIONES ADVERSAS A ESTE MATERIAL.

ESTE AUMENTO DE USO DE GUANTES DE LÁTEX SE HA ASOCIADO CON RESPUESTAS INMEDIATAS DE HIPERSENSIBILIDAD TALES COMO URTICARIA, ASMA, REACCIONES ANAFILÁCTICAS Y AUN LA MUERTE.

LA SABIA DEL HULE DONDE SE OBTIENE EL LÁTEX CONTIENE NUMEROSAS PROTEÍNAS Y PÉPTIDOS. ESTAS MOLÉCULAS INCLUYEN C15-1.4 POLYISOPRENE. DURANTE EL PROCESO DE OBTENCIÓN DEL LÁTEX Y ANTES DE SU USO FINAL SE LE AGREGAN VARIAS SUSTANCIAS QUÍMICAS.

DENTRO DE LOS GRUPOS MÁS SUSCEPTIBLES AL LÁTEX ESTÁN LOS TRABAJADORES DE LA SALUD, TRABAJADORES DE LA INDUSTRIA DEL LÁTEX, PERSONAS HOSPITALIZADAS FRECUENTEMENTE Y AQUELLAS QUE SON SOMETIDAS A CIRUGÍAS FRECUENTEMENTE.

LA SENSIBILIDAD AL LÁTEX TIENE VARIAS ETAPAS PROGRESIVAS CON SÍNTOMAS INICIALES COMO URTICARIA, RINITIS, ASMA Y FINALMENTE POSIBILIDADES DE ANAFILAXIA. EN TRABAJADORES DE LA SALUD LA URTICARIA POR CONTACTO PROCEDE A LA FORMA CLÁSICA DE DERMATITIS POR CONTACTO.

LOS PACIENTES PUEDEN DESARROLLAR DESDE UNA URTICARIA POR CONTACTO A UNA ANAFILAXIS.

EL 10% DEL PERSONAL DE HOSPITALES Y 7.4 DE LOS CIRUJANOS SON ALÉRGICOS AL LÁTEX. LOS SÍNTOMAS OCURREN MAS GENERALMENTE POR EL USO DE GUANTES, O SIMPLEMENTE POR EL CONTACTO DE

PARTÍCULAS DISPERSAS EN EL MEDIOAMBIENTE COMO EL TALCO DE LOS GUANTES EN UNA ÁREA DE URGENCIAS.

DESARROLLO DE LA ALERGIA.

LA EXPOSICIÓN REPETIDA DE UNA ANTÍGENO AUMENTA LA SENSIBILIDAD A ESTE AGENTE Y ES LA FORMA DE DESARROLLAR UNA ALERGIA.

EL TIEMPO DE EXPOSICIÓN Y LAS CIRCUNSTANCIAS TAMBIÉN SON IMPORTANTES EN EL DESARROLLO DE LAS ALERGIAS, ASÍ UNA PERSONA QUE TIENE SUS GUANTES EN TRATAMIENTOS QUIRÚRGICOS PROLONGADOS TIENEN MAYORES POSIBILIDADES DE DESARROLLAR ALERGIAS.

MORALES Y COL HAN DEMOSTRADO QUE LOS ANTÍGENOS DEL LÁTEX SON SOLUBLES AL AGUA, DE AHÍ QUE EN INDIVIDUOS CUYA PIEL SE HUMEDECE, PUEDEN TENER MAYOR POSIBILIDAD DE REACCIONES RETARDADAS A LAS ALERGIAS SON GRIETAS EN LA PIEL, ESTO PERMITE QUE EL LÁTEX QUEDE EN CONTACTO DIRECTO CON LA SANGRE, DANDO COMO RESULTADO UNA ALERGIA ASOCIADA A LA INMUNOGLOBINAS E.

ES MUY COMÚN, EN INDIVIDUOS QUE HAN SIDO SENSIBILIZADOS CUANDO USAN GUANTES, OBSERVAR IRRITACIÓN EN LA PARTE POSTERIOR DE SUS MANOS Y ENTRE SUS DEDOS, DONDE LA PIEL ES MÁS DELGADA. LAS MEMBRANAS MUCOSAS SON MUY SUSCEPTIBLES A REACCIONES ADVERSAS YA QUE EL EPITELIO DE RECUBRIMIENTOS ES MUY DELGADO.

TRATAMIENTO A LAS ALERGIAS DEL LÁTEX

EL TRATAMIENTO DE UNA REACCIÓN ALÉRGICA AGUDA POR EL LÁTEX DEPENDERÁ DE LA NATURALEZA Y SEVERIDAD DE LA REACCIÓN. ESTO INDICARA PROCEDIMIENTOS CON TERAPIA DE FÁRMACOS.

MEDIDAS PREVENTIVAS PROPUESTAS POR LA ACADEMIA DE INMUNOLOGÍA Y ALERGIAS.

1. IDENTIFICAR GRUPOS DE ALTO RIESGO
2. DOCUMENTAR LAS REACCIONES DEL LÁTEX
3. EXAMEN EN VIVO Y EN VÍTRO DEL IgE
4. SUSTITUIR EL USO DEL LÁTEX EN HOSPITALES Y ÁREAS DE SALUD
5. ELIMINAR EL USO DE LÁTEX EN PACIENTES CON HISTORIAL DE REACCIONES ALÉRGICAS
6. HACER ACCESIBLE LA ADMINISTRACIÓN DE EPINEFRINA.

SE HA SUGERIDO QUE TODOS AQUELLOS PACIENTES QUE SON SENSIBLES AL LÁTEX SE LES PREMEDIQUE ANTES DE ENTRAR EN CONTACTO CON EL, EMPLEANDO DIFENIDRAMINE, METILPREDNISOLONA, CIMETIDINA Y EFEDDIN.

ES CONVENIENTE TOMAR EN CUENTA QUE LOS CIRUJANOS DENTISTAS PUEDEN OCASIONAR REACCIONES ALÉRGICAS QUE PUEDEN SER DESDE DERMATITIS HASTA UNA REACCIÓN ANAFILÁCTICA YA QUE ALGUNOS DE LOS MATERIALES CONTIENEN LÁTEX. POR PONER UN EJEMPLO EL DIQUE DE HULE, ETC. DE AHÍ QUE ES RECOMENDABLE EN LAS HISTORIAS CLÍNICAS AGREGAR LA PREGUNTA DE SI A TENIDO ALGUNA REACCIÓN ALÉRGICA CUANDO SE HA TENIDO CONTACTO CON EL LÁTEX Y PARA EVITAR RESPUESTAS QUE PUDIERAN COMPROMETER LA VIDA.

REACCIONES ALÉRGICAS INMEDIATAS EN ODONTOLOGÍA (CLASIF I DE LA CLASIFICACIÓN DE GEL Y COOBS)

AL ADMINISTRAR UN MEDICAMENTO EXISTE LA POSIBILIDAD DE UNA REACCIÓN ALÉRGICA EN LA CUAL SE DESENCADENAN MECANISMOS INMUNITARIOS POR MEDIO DE LINFOCITOS QUE REACCIONA PROVOCANDO UNA SERIE DE CAMBIOS QUE LLEVAN A LA REACCIÓN ALÉRGICA.

LA PATOGENIA DE LA REACCIÓN ALÉRGICA ESTA MEDIADA POR LOS AUTOCOIDEOS (HISTAMINA, PROSTAGLANDINAS Y LEUCOTRIENOS), SUSTANCIAS LIBERADAS DE LAS CÉLULAS CEBADAS Y LOS BASÓFILOS QUE ACTÚAN EN SITIOS CERCANOS AL DE SU SÍNTESIS, INICIANDO CAMBIOS VASCULARES Y CELULARES. DESPUÉS DE LA PRIMERA EXPOSICIÓN AL ANTÍGENO. LOS LINFOCITOS B PRODUCEN IgE QUE SE UNE A RECEPTORES ESPECÍFICOS DE MEMBRANA EN LOS BASÓFILOS Y CÉLULAS CEBADAS, DISTRIBUIDAS EN TODO EL ORGANISMO Y QUE ABUNDAN EN TEJIDO SUBCUTÁNEOS Y SUPERFICIES MUCOSAS. EN UNA NUEVA EXPOSICIÓN, EL ANTÍGENO SE LIGA A LA IgE, PROVOCANDO LA SÍNTESIS Y LIBERACIÓN DE AUTOCOIDEOS, INICIÁNDOSE ASÍ UNA RESPUESTA INMEDIATA.

LOS SÍNTOMAS PUEDEN SER ANGIOEDEMA, URTICARIA, DERMATITIS POR CONTACTO, O EN FORMA GENERALIZADA, PRODUCIENDO BRONCO ESPASMO, HIPOTENSIÓN Y EDEMA LARÍNGEO.

ANTES DE LA ADMINISTRACIÓN DE MEDICAMENTOS DEBE HACERSE UN INTERROGATORIO ADECUADO ACERCA DE USO DE FÁRMACOS Y SUS REACCIONES PREVIAS. DEBE PREGUNTARSE AMPLIAMENTE PARA VER SI EN REALIDAD SE TRATA O NO DE UNA ALERGIA.

LAS MANIFESTACIONES QUE NOS DAN MAS SEGURIDAD DE QUE ES UNA REACCIÓN ALÉRGICA SON EL PRURITO, ERUPCIONES, URTICARIA O DISFUNCIÓN RESPIRATORIA.

EN EL CASO DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES, NO HAY PRUEBAS CONVINCENTES DE QUE PROVOQUEN REACCIONES ALÉRGICAS MEDIADAS POR IgE, SI NO REACCIONES PSEUDOALERGICAS. SIN EMBARGO ANTE LA DUDA DE ADMINISTRAR O NO ANESTESIA ES PREFERIBLE LA INTERCONSULTA CON UN ALERGÓLOGO. SI ES NECESARIO ANESTESIAR ANTES DE LA INTERCONSULTA ES PREFERIBLE USAR MEPIVACAINA O PRILOCAINA SIN VASOCONSTRICTOR. AL NO USAR SOLUCIONES CON VASOPRESORES SE EVITA EL CONTACTO CON

BISULFITOS, USADOS COMO ANTIOXIDANTES E INVOLUCRADOS EN REACCIONES, ESPECIALMENTE EN PACIENTES ATÓPICOS.

SE HAN DETECTADO ALGUNAS REACCIONES A LA CODEÍNA, EN ESTE CASO ES MEJOR USAR PROPOXIFEN O LA PENTAZOCINA. LA SUSTITUCIÓN DE ÁCIDO ACETILSALICÍLICO Y OTROS ANTINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS DEBE HACERSE CON ACETAMINOFEN. EN PACIENTES ALÉRGICOS A LA PENICILINA ES MEJOR USAR ERITROMICINA O CLINDAMICINA.

TRATAMIENTO

PARA FINES DE OBJETIVIDAD O PRÁCTICOS, LAS REACCIONES ALÉRGICAS SE DIVIDEN EN MAYORES Y MENORES.

EL TRATAMIENTO EN CUALQUIER CASO SE INICIA COMO EN EL SINCOPE, COLOCANDO AL PACIENTE EN POSICIÓN DE FOWLER INTERMEDIA, VALORANDO VÍA AÉREA, RESPIRACIÓN Y CIRCULACIÓN, PARA ENSEGUIDA CLASIFICAR LA REACCIÓN COMO MENOR O MAYOR Y ADMINISTRAR EL TRATAMIENTO ADECUADO.

LAS REACCIONES MENORES SON: PRURITO, ERUPCIÓN, MACOLOPAPULAR, URTICARIA LOCALIZADA E HIPEREMIA CUTÁNEA, LAS CUALES NO AMENAZAN LA VIDA Y SON MEDIADAS POR HISTAMINA, POR LO QUE SU TRATAMIENTO CONSISTE EN ANTIHISTAMÍNICOS. PARA EVITAR UNA RESPUESTA POCO EFICAZ, A VECES ES NECESARIO ADMINISTRAR TANTO BLOQUEADORES H₁, COMO H₂. COMÚNMENTE SE APLICAN ANTIHISTAMÍNICOS DE PRIMERA GENERACIÓN COMO DIFENHIDRAMINA (50MG VÍA ORAL O IM O IV EN RACIÓN MENOR O 50 A 100 MG IM O IV EN REACCIÓN MAYOR) O CLORFENIRAMINA. SE ADMINISTRA TAMBIÉN TERFENADINA COMO BLOQUEADORES H₁.

LAS REACCIONES MAYORES (ANAFILACTOIDES) DAN LUGAR A MANIFESTACIONES MAS GRAVES COMO HIPOTENSIÓN SE MANIFIESTA POR MAREO, PALIDEZ, DIAFORESIS Y SINCOPE, ACOMPAÑADO DE BRADICARDIA O TAQUICARDIA. EN EL EDEMA LARÍNGEO ENCONTRAMOS DISNE, RONQUERA Y OPRESIÓN LARÍNGEA Y EL BRONCO ESPASMO SE HACE EVIDENTE POR DISNEA, TOS, SIBILANCIAS, TAQUIPNEA Y SENSACIÓN DE OPRESIÓN EN EL PECHO.

EL TRATAMIENTO CONSISTE EN EL USO DE ADRENALINA PARA ESTIMULACIÓN DE RECEPTORES ALFA, BETA Y BETA 21 QUE REVIERTEN ALGUNOS FENÓMENOS FISIOPATOLÓGICOS E INHIBEN MAYOR LIBERACIÓN DE AUTOCOIDEOS. SE SUGIERE DE 0.3 A 0.5 MG DE ADRENALINA 1:1000 (1MG/ML) EN INYECCIÓN SUBCUTÁNEA, QUE ES DE ABSORCIÓN MAS LENTA O INTRAMUSCULAR, DE ABSORCIÓN RÁPIDA E IDEAL CUANDO HAY MANIFESTACIONES MAS GRAVES. EN FORMA

INTRAVENOSA SE ADMINISTRA EN CONCENTRACIÓN 1:10 000 (0.1MG/ML), CON INCREMENTOS DE 0.1 A 0.2 ML LA DOSIS SE DISMINUYE EN ANCIANOS O PACIENTES CON HIPERTENSIÓN O ENFERMEDAD CORONARIA GRAVE. SU VIDA MEDIA ES CORTA, POR LO QUE SE PUEDE REPETIR A LOS 15 MINUTOS. PARA EL BRONCO ESPASMO SE USAN INHALACIONES DE ALBOTEROL.

LOS GLUCOCORTICOIDES COMO HIDROCORTISONA O METILPREDNISOLONA NO INTERVIENEN EN LA FASE AGUDA, PERO SIRVEN PARA SUPRIMIR LA RESPUESTA DE FASE TARDÍA.

CUANDO UN PACIENTE PRESENTA UNA RESPUESTA ALÉRGICA A ALGÚN MEDICAMENTO ADMINISTRATIVO, DEBE LLEVARSE DE INMEDIATO A UNA SALA DE URGENCIAS, YA QUE EN OCASIONES NO MEJORA CON LAS MEDIDAS PRIMARIAS. PUEDE PRESENTARSE HIPOTENSIÓN, BRONCO ESPASMO O EDEMA LARÍNGEO REFRACTARIOS A LA ADRENALINA. EN LA HIPOTENSIÓN SE USAN SOLUCIONES SALINAS INTRAVENOSAS PARA CORREGIR LA HIPOVULEMIA. EN CASO DE BRONCO ESPASMO REFRACTARIO A LA ADRENALINA, HAY QUE RECURRIR A BRONCODILATADORES INHALADOS Y DAR 10 A 20 INHALACIONES DE ADRENALINA, ALBOTERO O METAPROTERENOL CUANDO EL EDEMA LARINGE NO CEDE CON ADRENALINA DEBE INTENTARSE ASPIRAR, VENTILAR Y/O INTUBAR AL PACIENTE, PROPORCIONAR OXÍGENO TRANSTRAQUELA O EN EL ÚLTIMO DE LOS CASOS LLEVAR A CABO UNA CRICOTIROIDECTOMIA O UNA TRAQUEOTOMÍA.

REFERENCIAS.

- JAMA, 1984; 251: 2118 – 22
- ENGL J. MED. 1991; 324: 1785 – 17890
- JAMA, 1987; 285: 2981, 99
- IMMONOL ALLERGY CLINNORTHAM, 1992; 12: 633 – 48
- N ENGL J-MED, 1993; 328: 257 – 65
- J. ALLERGY CLINIMMONOL, 1994; 93:813 – 16

REACCIONES ADVERSAS A ANESTÉSICOS LOCALES.

HAY DOS TIPOS DE ANESTÉSICOS, DEL TIPO ESTERES (PROCAÍNA) Y AMIDAS (LIDOCAINA).

ADEMÁS DEL BLOQUEO NERVIOSO CAUSADO POR LOS ANESTÉSICOS LOCALES, SE CONOCEN CUATRO TIPOS DE REACCIONES ADVERSAS A LOS ANESTÉSICOS LOCALES: TOXICAS, SIN RELACIÓN CON EL FÁRMACO, IDIOSINCRÁSICAS Y ALÉRGICAS.

TODOS LOS ANESTÉSICOS LOCALES TIENEN LA CAPACIDAD DE ESTIMULAR EL SISTEMA NERVIOSOS CENTRAL EN DOSIS TOXICAS ALTAS. LOS EFECTOS DE LA ESTIMULACIÓN DE MANIFIESTAN COMO ANSIEDAD, TEMBLORES, EXCITACIÓN Y CONVULSIONES. LOS EFECTOS DE SUPRESIÓN DE ACTIVIDAD INCLUYEN EL COLAPSO VASOMOTOR CON HIPOTENSIÓN, APNEA Y ESTUPOR.

LA HIPERSENSIBILIDAD O LAS REACCIONES ALÉRGICAS A LOS ANESTÉSICOS SON MUY RARAS. EXPLICAN MENOS DEL 1% DE LAS REACCIONES ADVERSAS. INCLUYEN LA URTICARIA, EL ANGIOEDEMA Y LA REACCIÓN ANAFILÁCTICA. ALGUNOS DE LOS CASOS INFORMADOS EN LA LITERATURA QUIZÁ SOLO SE TRATEN DE REACCIONES DE OTRO TIPO, APOYADAS COMO ALERGIAS POR PRUEBAS POCO ORTODOXAS. ENTRE LAS VARIABLES DESORIENTADORAS ESTA LA INCLUSIÓN DE CONSERVADORES COMO LOS SULFITOS EN MUCHAS DE LAS FORMULAS DE ANESTÉSICOS LOCALES. LOS PACIENTES QUIZÁ NO SOLO REACCIONAN AL ANESTÉSICO, SINO TAMBIÉN A OTRAS SUSTANCIAS USADAS COMO CONSERVADORES O ANTISÉPTICOS. PARA AGRAVAR LA CONFUSIÓN, EL METILPARABENO GUARDA RELACIÓN ESTRUCTURAL CON LOS ANESTÉSICOS LOCALES TIPO ÉSTER Y TODOS GUARDAN RELACIÓN CON EL ÁCIDO PARAMINOBENZOICO, UN PRODUCTO DE DEGRADACIÓN DE LOS ANESTÉSICOS TIPO ÉSTER, QUE TIENE SU PROPIA CAPACIDAD ALÉRGICA.

LA URTICARIA, ANGIOEDEMA, PRURITO, E HIPOTENSIÓN SON MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE DEGRADACIÓN DE CÉLULAS CEBADAS. SI TALES REACCIONES SON CONSECUENCIA DE LA INTERVENCIÓN DE LA INMUNOGLOBULINA E (IgE), RECIBEN EL NOMBRE DE ANAFILÁCTICAS, PERO SI EN LA LIBERACIÓN DE MEDIADORES, NO INTERVIENE LA IgE, SE DENOMINAN ANAFILACTOIDES. EN LA HIPERSENSIBILIDAD TIPO I A LOS ANESTÉSICOS LOCALES TAMBIÉN DEBEN PRODUCIRSE IgE ESPECIFICA CONTRA EL ANESTÉSICO, PERO POR LA MASA MOLECULAR DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES, ESTO ES RARO, YA QUE DEPENDE DE LA

CAPACIDAD DE LA MOLÉCULA PARA FORMAR COMPLEJOS ESTABLES CON MOLÉCULAS PORTADORAS.

EL PRIMER PASO EN EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA REACCIÓN AL MEDICAMENTO, CON BASE EN LOS ANTECEDENTES DE LA ANAMNESIS, SE IDENTIFICAN LAS REACCIONES TOXICAS Y LAS PSICOSOMÁTICAS, DANDO EL TRATAMIENTO APROPIADO, QUE EN EL PRIMER CASO ES UN RÉGIMEN CON LA DOSIS CORRECTA Y LA SEGUNDA POR MEDIO DE ORIENTACIÓN Y TRANQUILIZACIÓN VERBAL.

REFERENCIAS

1. SINDEWL LJ. DESHAZO RD. ACCIDENTES RESULTING FROM LOCAL ANESTHETICS; TRUE OF FALSE ALLERGY? CLIN REVALLERGY 1991.
2. MALAMED SF: HANDBOOK OF LOCAL ANESTHESIA. 5T. LOVIS, MOSBY-VEAR BOOK 1990.
3. VANDERBIJLP. VICTOR AM: ADVERSE REACTIONS OSSOCIATED WITH NOREPINEFRINE IN DENTAL LOCAL ANESTHESIA. 1992
4. GLINERT RO ZACHARY CB: LOCAL ANESTHETIC ALLERGY ITS RECOGNITION AND AVOIDANCE. O DERMATOL SURGENCOL, 1991
5. MOORE PA: PREVENTING LOCAL ANESTHESIA TOXICITY. AM. DENT ASSOC. 1992

ANESTESIA LOCAL EN ODONTOLOGÍA GENERAL Y SEGURIDAD
ISABEL NAVARRO-MONTES
ENCARNACIÓN VALLEJO-BOLAÑOS
LUIS PESO DE OJEDA
ANTONIO JOSÉ ESPAÑA-LÓPEZ

INTRODUCCIÓN.

LOS ANESTÉSICOS LOCALES USADOS EN ODONTOLOGÍA SE DIVIDEN EN DOS GRUPOS.

1. ENLACE ÉSTER (COO). ESTOS SE SUBDIVIDEN EN SIMPLES Y AMÍNICOS TERCIARIOS; ESTOS ANESTÉSICOS SON RÁPIDAMENTE HIDROLIZADOS POR LA SEUDOCOLINESTARASA PLASMÁTICA Y SUS METABOLITOS TIENEN RECONOCIDA CAPACIDAD ANTIGÉNICA. DE ESTE GRUPO LOS MENOS SENSIBILIZANTES SON LOS ÉSTERES SIMPLES, Y A ÉL PERTENECEN BENOXINATO, BENZOCAINA, BUTACAINA, PROCAÍNA O NOVOCAÍNA, PROCAINAMIDA Y TETRACAÍNA.
2. ENLACE AMIDA (NH-CO). LOS MAS UTILIZADOS EN ODONTOLOGÍA Y SON: BUPICAINA, LIDOCAÍNA O XYLOCAINA, MEPIVACAINA, PRILOCAINA Y ARTICAINA.

PARA JASTAK ET AL LA TASA DE MORTALIDAD ES DE 1/36.000.000 DE ACTOS ODONTOLÓGICOS.

EL OBJETIVO DEL PRESENTE TRABAJO ES INFORMAR AL ODONTÓLOGO GENERAL ACERCA DE LOS CONOCIMIENTOS ACTUALES DE CADA TIPO DE ANESTESIA LOCAL, SOBRE TODO EN LO REFERENTE A SU SEGURIDAD CLÍNICA.

MATERIAL Y MÉTODOS.

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA DE LOS ANESTÉSICOS DE MÁS USO EN ESPAÑA.

RESULTADOS

EFFECTOS POSTANESTÉSICOS INDESEADOS:

A) SISTÉMICOS

- a. REACCIÓN TÓXICA
- b. REACCIÓN VAGAL
- c. REACCIÓN ALÉRGICA

B) LOCALES

- a. NECROSIS MUCOSA
- b. HEMATOMA
- c. ISQUEMIA LOCAL
- d. TRISMUS
- e. MORDEDURAS
- f. ROTURAS DE AGUJAS
- g. LESIÓN DEL NERVI
- h. COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS

A) SISTÉMICOS

- a. REACCIÓN TOXICA. PUEDE SER POR SOBREDOSIS Y ADMINISTRACIÓN INTRAVASCULAR, RÁPIDA ABSORCIÓN O INTOLERANCIA INDIVIDUAL. LOS SÍNTOMAS SON EN EL SISTEMA NERVIOSO EXCITACIÓN INICIAL SEGUIDA DE DEPRESIÓN, EL SISTEMA CARDIOVASCULAR PUEDE HABER ARRITMIAS, HIPOTENSIÓN, BRADICARDIA, INESTABILIDAD HEMODINÁMICA Y COLAPSO CARDIOVASCULAR.
- b. REACCIÓN VAGAL: ES LA MÁS FRECUENTE EN EL CONSULTORIO ODONTOLÓGICO YA SEA POR TRATARSE DE PACIENTES APRENSIVOS O POR MANIPULACIÓN DE UNA ZONA QUE PROVOCA RESPUESTA VAGAL. LAS REACCIONES MÁS FRECUENTES ES EL SÍNCOPE CON SÍNTOMAS COMO SUDACIÓN FRÍA, PALIDEZ, MAREO, NÁUSEAS, HIPOTENSIÓN Y PALPITACIONES.
- c. REACCIÓN ALÉRGICA. SON MENOS DEL 1% DE TODAS LAS REACCIONES ADVERSAS DE LOS ANESTÉSICOS EN ODONTOLOGÍA. SE MANIFIESTA POR URTICARIA INMEDIATA, ANGIOEDEMA, BRONCO ESPASMO Y SHOCK ANAFILÁCTICO. PUEDEN SER DEBIDAS AL PRINCIPIO ACTIVO O SUSTANCIAS AÑADIDAS (SULFITOS, PARABENOS). LAS MANIFESTACIONES ALÉRGICAS MÁS GRAVE ES EL BRONCO ESPASMO, QUE PUEDE CAUSAR LA MUERTE HASTA EN EL 10% DE LOS CASOS AUN HABIENDO SIDO BIEN TRATADOS.

B) LOCALES

- a. NECROSIS DE LA MUCOSA PALATINA: POR EL VASOCONSTRICTOR INFILTRADO EN EL PALADAR. APARECE DE LAS 8 A 12 HORAS Y EVOLUCIONA A LA CURACIÓN EN UNA SEMANA.
- b. HEMATOMAS. ES UNA HINCHAZÓN INMEDIATA DE LOS TEJIDOS CON EXTRAVASACIÓN. SE RESUELVE EN UNA SEMANA

- c. ISQUEMIA LOCAL: ES UNA ZONA BLANQUECINA TRAS LA ADMINISTRACIÓN DE LA ANESTESIA. SE RESUELVE SOLA EN ½ HORA.
- d. TRISMUS. DAR INYECCIÓN MUSCULAR EN EL PTERIGOIDEO MEDIO. TRATAMIENTO CON ANALGÉSICOS Y RELAJANTES MUSCULARES.
- e. MORDEDURAS. PRINCIPALMENTE EN NIÑOS. MUCOSA YUGAL LABIO INFERIOR, LENGUA.
- f. ROTURAS DE AGUJA: MUY POCO RECUENTE.
- g. LESIÓN DEL NERVIIO. SOBRE TODO EN EL BLOQUEO DEL ALVEOLAR INFERIOR Y LINGUAL. SE CARACTERIZA POR ANESTESIA PERSISTENTE, HIPERESTESIA O PARESTESIA.
- h. COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS: PARÁLISIS FACIAL TEMPORAL, AFECTACIÓN DE LA CUERDA DEL TÍMPANO RAMA DEL VII PAR, AFECTACIÓN DEL NERVIIO ALVEOLAR INFERIOR, BLOQUEO DEL LARÍNGEO RECURRENTE, AFECTACIÓN NERVIOSA OCULAR.

ANESTÉSICOS LOCALES MÁS UTILIZADOS Y UMBRAL DE SEGURIDAD.

ARTICAINA. LATENCIA 1-3 MINUTOS. DURACIÓN HASTA 4 HORAS. DOSIS MÁXIMA NO DEBE SOBREPASAR 7 MG/KG DE PESO. PARA UN ADULTO SANO DE 70 KG DE PESO, LA DOSIS MÁXIMA SERÍA DE 500 MG, LO QUE EQUIVALDRÍA A NO MÁS DE 7 CARPULES.

BUPIVACAINA. ES UNA AMIDA DE ACCIÓN ULTRA LARGA. DEBE RESERVARSE SU USO CUANDO EXISTAN DOLORS INTRATABLES CON OTROS ANESTÉSICOS. EN ESTADO UNIDOS SE LE HAN ATRIBUIDO HASTA 50 MUERTES, PERO EN USO OBSTÉTRICO. NO ES RECOMENDABLE SU HUSO EN ODONTOLOGÍA GENERAL.

LIDOCAINA. ES MUY SEGURA Y MUY POCO SENSIBILIZANTE EN EL MERCADO SE PRESENTA EN CARPULES AL 29% CON ADRENALINA 1:100.000. LA DOSIS POR CARPULE ES DE 36 MG Y LA DOSIS MÁXIMA PARA UN ADULTO SANO DE 70 KG DE PESO ES DE 500 MG, LO QUE EQUIVALE A CASI CARPULES.

MEPIVACAÍNA. PROPIEDADES SEMEJANTES A LA LIDOCAINA, ÚTIL EN ANESTESIA LOCAL DE CORTA DURACIÓN Y SIN VASOCONSTRUCTOR AÑADIDO. LA DOSIS MÁXIMA PARA UN ADULTO SANO DE 70 KG DE PESO SERÍA DE 400 MG, LO QUE EQUIVALDRÍA A 7 CARPULES Y MEDIO DE

ANESTÉSICO. SIENDO LA DOSIS POR CARPULE DE 54 MG PARA HUDGSON ETAR ÉSTE SERÍA EL ANESTÉSICO LOCAL MÁS SEGURO.

PROCAÍNA. DÉBIL PODER VASOCONSTRUCTOR, PERO SI SE USA EN SOLUCIONES AL 40% NO NECESITA LA ADICIÓN DE NINGÚN VASOCONSTRUCTOR. EN EL MERCADO SE ENCUENTRA AL 3% CON FELIPRESINA. NO SOBREPASAR LOS 5 CARPULES EN UN ADULTO DE 70 KG.

CONCLUSIONES

LA SEGURIDAD DE LOS ANESTÉSICOS EN ORDEN DECRECIENTE DE SEGURIDAD ES COMO SIGUE:

1. MEPIVACAINA SOLA
2. PRILOCAINA CON FELIPRESINA
3. PRILOCAINA SOLA
4. LIDOCAINA CON ADRENALINA
5. LIDOCAINA SOLA
6. ARTICAINA CON ADRENALINA

URGENCIA MÉDICA EN EL CONSULTORIO ODONTOLÓGICO

BEATRIZ BRICEÑO MARTÍNEZ

ESTE TRABAJO SE ENFOCA A LA IMPORTANCIA DE LA HISTORIA CLÍNICA QUE DEBE REALIZAR EL ODONTÓLOGO EN SU CONSULTORIO PARA PREVENIR UNA URGENCIA MÉDICA.

VENTAJAS DE UNA HISTORIA CLÍNICA INTEGRAL.

- A) DISMINUIR ò ELIMINAR LOS CASOS DE URGENCIA QUE OCURREN EN EL CONSULTORIO (ATAQUES CARDIACOS, ESTADOS DE COMA, REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD, ACCIDENTES HEMORRÁGICOS).
- B) RETRASAR EL TRATAMIENTO HASTA QUE EL PACIENTE SEA EVALUADO POR UN MÉDICO.
- C) FAMILIARIZARSE CON PROCEDIMIENTOS DE DIAGNÓSTICO MÉDICO.
- D) LA HISTORIA CLÍNICA ESTARÁ DISPONIBLE PARA LA PROTECCIÓN DEL PROFESIONAL.

ASPECTOS RELEVANTES EN LA EVALUACIÓN CLÍNICA Y EL TRATAMIENTO DE LAS URGENCIAS MEDICAS.

ES NECESARIO PRACTICAR Y REVISAR PERIÓDICAMENTE LOS PROCEDIMIENTOS DE EVALUACIÓN CLÍNICA Y EL TRATAMIENTO DE LAS URGENCIAS MÉDICAS LO CUAL SE LOGRA CON LOS CURSOS DE ACTUALIZACIÓN.

PRIMERAMENTE HAY QUE HACER UNA EVALUACIÓN DEL PACIENTE MEDIANTE LA ELABORACIÓN DE UNA HISTORIA CLÍNICA INTEGRAL Y DETALLADA.

DEBEN UTILIZARSE TODAS LAS MEDIDAS DE APOYO NECESARIAS PARA MANTENER LOS SIGNOS VITALES EN TODOS LOS PACIENTES CON UNA EMERGENCIA MÉDICA; DENTRO DE ESTAS MEDIDAS ES IMPRESCINDIBLE DISPONER DE UNA VÍA INTRAVENOSA PERMEABLE QUE PERMITA LA ADMINISTRACIÓN DE FÁRMACOS Y DEBE HACERSE ANTES DE QUE LAS CONDICIONES DEL PACIENTE SE AGRAVEN. TAMBIÉN PUEDE EMPLEARSE LA ADMINISTRACIÓN DE OXIGENO.

ES IMPORTANTE EVALUAR LOS SIGNOS DE LAS PERSONAS QUE SE PRESENTAN A CONSULTA:

PULSO. DEBE TOMARSE A NIVEL DEL CUELLO, PALPÁNDOSE LA CARÓTIDA, PRECISÁNDOSE SU AUSENCIA O PRESENCIA, SU FUERZA, FRECUENCIA Y RITMO. EN CASO DE NO PERCIBIR EL PULSO A NIVEL CAROTIDEO, DE AUSCULTARSE EL CORAZÓN PARA DETERMINAR LA PRESENCIA O AUSENCIA DEL LATIDO CARDIACO. POR REGLA GENERAL LA AUSENCIA DE LATIDO CAROTIDEO INDICA QUE SE DEBE INICIAR LA RESUCITACIÓN CARDIOPULMONAR.

TENSIÓN ARTERIAL. INICIALMENTE HAY QUE TENER LAS CIFRAS DE REFERENCIA DEL PACIENTE. TANTO LAS CIFRAS ALTAS COMO BAJAS PUEDEN SER SIGNIFICATIVAS EN LA EVALUACIÓN DEL CUADRO CLÍNICO.

PERFUSIÓN PERIFÉRICA. LA DISMINUCIÓN DE PERFUSIÓN SE MANIFIESTA POR PALIDEZ Y CIANOSIS, PIEL FRÍA Y SUDOROSA. EL LECHO UNGUEAL SU COLOR MUY LENTAMENTE A LA PRESIÓN.

PERFUSIÓN CENTRAL. LOS PRIMEROS SÍNTOMAS SON CONFUSIÓN MENTAL, DESASOSIEGO Y AGITACIÓN QUE EVOLUCIONAN HACIA ESTUPOR Y COMA.

EDEMA PULMONAR. EL AUMENTO EXCESIVO DE SANGRE EN EL SISTEMA VENOSO SE MANIFIESTA A NIVEL PULMONAR POR LA TRASUDACIÓN DE UNA SEROSIDAD HACIA LOS ALVÉOLOS PULMONARES. EL PASO DE AIRE A TRAVÉS DE ESTE LIQUIDO ORIGINA ESTERTORES CREPITANTES AUDIBLES CON EL ESTETOSCOPIO, ESTO SE CONOCE COMO EDEMA PULMONAR.

VÍA RESPIRATORIA. EL SIGNO MÁS EVIDENTE DE INSUFICIENCIA DE OXIGENACIÓN ES LA CIANOSIS EN LECHO UNGUEAL Y LABIOS.

ALGUNOS ELEMENTOS PARA EL ADECUADO TRATAMIENTO DE LA URGENCIA MÉDICA SON:

1. RECONOCER SÍNTOMAS Y SIGNOS DE LAS SITUACIONES ESPECIFICAS CREADAS POR LA URGENCIA.
2. CONOCER EL USO Y DOSIFICACIÓN DE LOS MEDICAMENTOS.
3. EXPERIENCIA EN EL MANEJO DE DIFERENTES APARATOS INSTRUMENTOS PARA EL TRATAMIENTO DE LA URGENCIA.
4. CONOCER Y APLICAR EL TRATAMIENTO ADECUADO.
5. TENER EXPERIENCIA PRACTICA EN LAS SITUACIONES DE URGENCIA.

GUÍA PARA EL DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE URGENCIAS MÉDICAS EN EL
CONSULTORIO DENTAL.

CD FRANCISCO HERNÁNDEZ MARTÍNEZ
CD ASENET CAMACHO MOSQUEDA
CD CONCEPCIÓN LEDESMA ORDUÑO
ENFRA. MA. BLANCA ESTELA ESCALERA LEÓN

INTRODUCCIÓN

DURANTE LA TENSIÓN DENTAL SE PRESENTAN SITUACIONES DE URGENCIA QUE PONEN EN PELIGRO LA VIDA DEL PACIENTE. AFORTUNADAMENTE NO SON MUY FRECUENTES, PERO CUALES QUIERA QUE SEAN ESTAS, EL CIRUJANO DENTISTA ES RESPONSABLE DE SU ATENCIÓN PRIMARIA DESDE LOS PUNTOS DE VISTA ÉTICO Y LEGAL.

LA MAYORÍA DE LAS URGENCIAS SE PRESENTAN POSTERIOR A LA ADMINISTRACIÓN DE LA ANESTESIA LOCAL, MIENTRAS QUE OTRAS OCURREN DURANTE EL TRATAMIENTO MISMO.

SI NO SE RECONOCEN Y TRATAN OPORTUNAMENTE LOS SIGNOS, SÍNTOMAS, UNA SITUACIÓN RELATIVAMENTE INOCUA PUEDE TRANSFORMARSE EN UNA TRAGEDIA.

CONSIDERACIONES LEGALES. LAS DIFERENTES INSTITUCIONES Y LEYES DE MÉXICO ESTABLECEN QUE: EL ESTOMATÓLOGO Y EL PERSONAL AUXILIAR DEBEN CAPACITARSE EN EL MANEJO DE LAS MANIOBRAS BÁSICAS DE REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR (RCP), ASÍ COMO CONTAR CON UN BOTIQUÍN QUE INCLUYA LO NECESARIO PARA EL CONTROL DE LAS URGENCIAS MEDICAS QUE PUEDAN PRESENTARSE EN EL EJERCICIO ODONTOLÓGICO.

AL TRATAR UNA URGENCIA EL CIRUJANO DENTISTA TIENE LA OBLIGACIÓN DE OBTENER DEL PACIENTE SU CONSENTIMIENTO PARA TRATARLA, EN CASO DE QUE ESTO NO SEA POSIBLE POR CUALQUIER CAUSA, DEBERÁ OBTENERLA DEL FAMILIAR O AMISTAD MÁS CERCANO.

PREVENCIÓN

ES MUY IMPORTANTE EL CONOCIMIENTO DE LA HISTORIA CLÍNICA DEL PACIENTE RELACIONADA CON SUS PROBLEMAS DE SALUD, FÁRMACOS QUE ESTE TOMANDO, ANTECEDENTES DE REACCIÓN ALÉRGICAS O TENDENCIAS HEMORRÁGICAS, ASÍ COMO SU HISTORIAL QUIRÚRGICO.

MEDIDAS GENERALES

EN TODO CONSULTORIO DENTAL SE DEBEN TOMAR CIERTAS MEDIDAS MÍNIMAS PARA PREVENIR SITUACIONES DE URGENCIA:

- REALIZAR UNA HISTORIA MEDICA COMPLETA FIRMADA POR EL PACIENTE Y EL DENTISTA TRATANTE.
- DIRIGIR LA ANAMNESIS.
- CONTROLAR EL DOLOR Y LA ANSIEDAD DEL PACIENTE.
- EVALUAR CONTINUAMENTE AL PACIENTE (ANTES, DURANTE Y DESPUÉS DEL TRATAMIENTO).
- CONOCER LOS SIGNOS Y SÍNTOMAS DE LAS SITUACIONES DE URGENCIA QUE AMENACEN LA VIDA.
- LLEVAR A CABO ENTRENAMIENTO DEL PERSONAL AUXILIAR PARA LA ATENCIÓN DE LAS URGENCIAS.
- REVISAR PERIÓDICAMENTE EL EQUIPO, MATERIALES Y MEDICAMENTOS DE URGENCIAS.
- TENER A LA VISTA LOS NÚMEROS TELEFÓNICOS PARA LA ATENCIÓN DE URGENCIAS.

CUADRO DE URGENCIAS

EL CARRO DE URGENCIAS, PREFERENTEMENTE DEBE SER COLOR ROJO, MÓVIL, LOCALIZARSE EN UN LUGAR ACCESIBLE.

CADA MEDICAMENTO DEBE CONTAR CON UNA TARJETA DE IDENTIFICACIÓN, DOSIS Y FECHA DE CADUCIDAD.

CARRO ROJO BÁSICO

EQUIPO		
DESCRIPCIÓN	USOS	CANTIDAD
Sistema de oxígeno: cilindro tipo E, con válvula de presión positiva, oxígeno al 100% con bolsa válvula-mascarilla (ambú) y máscara de bolsillo.	Apoyo ventilatorio en caso de hipoxia por diversas causas.	1 con aditamentos para adultos y niños.
Aspirador y terminales de aspiración:	Aspiración de secreciones, saliva, sangre o cuerpos extraños.	2
Pinzas de Magill	Intubación, extracción de cuerpo extraño en boca, faringe, etc.	1
Esfigmomanómetro	Toma de tensión arterial.	2
Estetoscopio	Toma de tensión arterial y auscultación.	2
Linterna de bacterias	Usos diversos.	1
MATERIAL		
Equipo para infusión intravenosa	Administración de soluciones y fármacos intravenosos	2
Ligadura	Aplicación de fármacos intravenosos	1
Punzocat No. 14, 16, 18 y 20	Aplicación de fármacos intravenosos	2 de c/u
Jeringa desechables de 2, 5 y 20 ml	Administración de fármacos	2 de c/u
Agujas hipodérmicas de diversos calibres	Administración de fármacos	2 de c/u
Alcohol	Antisepsia	1 frasco
Algodón	Antisepsia, secado de herida	1 paquete
Gasas de 2x2	Antisepsia, secado de herida	1 caja
Almohada mediana	Para la posición del paciente	1
Cobijas	Para casos de hipotermia	1
Bolsas medianas de papel	Revertir la alcalosis respiratoria	5
Tela adhesiva	Usos diversos	1 rollo
Transporo o microporo	Usos diversos	1 rollo
Lubricaina	Lubricación de superficie	1 tubo
FÁRMACOS		
Adrenalina amp. 1 ml./1 mg (1:1000)	Antialérgico, broncodilatador, vasopresor	3
Cloifeniramina amp. De 1 ml (10 mg)	Antihistamínico	3
Difenhidramina amp. De 1 ml. (50 mg)	Antihistamínico	3
Nitroglicerina aerosol de 0.4 mg. O tabs.	Vasodilatador y antianginoso	1 frasco o varias tabletas
Sublinguales de 0.1, 0.3 y 0.6 mg.		
Salbutamol amp. 1 ml. (0.5 mg).	Broncodilatador	3
Solución de dextrosa al 50% (500 ml)	Antihipoglucemiantes, equilibrio electrolítico, inicio de venoclisis	1
Solución de dextrosa a 5% (500 ml)	Antihipoglucemiantes, equilibrio electrolítico, inicio de venoclisis	1
Solución de dextrosa al 10% (500 ml)	Antihipoglucemiantes, equilibrio electrolítico, inicio de venoclisis	1
Solución de Hartmann (Ringer con lactato de sodio) (500 ml)	Equilibrio electrolítico, inicio de venoclisis	1
Solución de cloruro de sodio al 0.9% (500 ml)	Equilibrio electrolítico, inicio de venoclisis	1

SE ANOTA EL EQUIPO, MATERIAL Y MEDICAMENTOS MÍNIMOS QUE DEBE TENER TODO CONSULTORIO DENTAL PARA LA ATENCIÓN INICIAL DE LAS URGENCIAS MEDICAS MÁS COMUNES.

PAGINA DE LA CÁTEDRA DE FARMACOLOGÍA Y TERAPÉUTICA

PROFESORA ESMERALDA SALAZAR DE PLAZA
PROFESORA EVA PIMENTEL HERREZUELO
REACCIONES ALÉRGICAS A LOS FÁRMACOS

LA ALERGIA FARMACOLÓGICA, ES UNA REACCIÓN ADVERSA A UN FÁRMACO, RESULTADO DE UNA SENSIBILIZACIÓN PREVIA POR EL MISMO COMPUESTO O POR ALGUNO ÍNTIMAMENTE RELACIONADO. LAS REACCIONES ALÉRGICAS SON LA RESPUESTA A LA INTERACCIÓN ANTÍGENO-ANTICUERPO, CONSECUENCIA DE UNA RESPUESTA INMUNE A UN FÁRMACO O A UNA SUSTANCIA. ESTA RESPUESTA INMUNE PUEDE CONSIDERARSE COMO UN MECANISMO DE DEFENSA PERO CUANDO SE VUELVE INAPROPIADA PROVOCA LAS MANIFESTACIONES TÍPICAS DE LA ALERGIA.

RESPUESTA INMUNE

EN TODA RESPUESTA INMUNE, EL COMPUESTO ES RECONOCIDO COMO EXTRAÑO, ES DECIR, ES CONSIDERADO COMO ANTIGÉNICO. UNA VEZ QUE ESTO SUCEDE, UNA PORCIÓN DEL FÁRMACO ES SECUESTRADA POR LOS LINFOCITOS DEL HUÉSPED, SE PROCESA INMUNOLÓGICAMENTE Y CONLLEVA A LA PRODUCCIÓN DE DOS TIPOS DE EFECTORES: SE PRODUCIRÁN ANTICUERPOS ESPECÍFICOS CONTRA EL ANTÍGENO POR LOS LINFOCITOS B Y SE ELABORARÁN GRANDES CANTIDADES DE CÉLULAS EFECTORAS ESPECÍFICAMENTE SENSIBILIZADAS (LINFOCITOS T). LOS LINFOCITOS T NO PRODUCEN ANTICUERPOS, PERO PUEDEN REGULAR LA PRODUCCIÓN DE ANTICUERPOS DE LOS LINFOCITOS B.

PRINCIPALES ELEMENTOS DE DIAGNOSTICO DE UNA REACCIÓN ALÉRGICA

PARA VERIFICAR QUE UNA REACCIÓN ES DE TIPO ALÉRGICO, CONVIENE TENER PRESENTES LOS SIGUIENTES ELEMENTOS:

- CONTACTO ANTERIOR CON EL FÁRMACO O AGENTE. LA EXPOSICIÓN PREVIA AL FÁRMACO ES ESENCIAL PARA QUE SE DESENCADENE LA REACCIÓN ALÉRGICA. SIN EMBARGO, LA SENSIBILIZACIÓN PUEDE OCURRIR EN FORMA INADVERTIDA, POR EXPOSICIÓN AMBIENTAL O A TRAVÉS DE LA DIETA.
- EL DESENCADENAMIENTO DE LA REACCIÓN NO DEPENDE DE LA DOSIS.
- ESPECIFICIDAD QUÍMICA. SI UN FÁRMACO EN PARTICULAR SENSIBILIZA, SOLO ESTE FÁRMACO O LOS COMPUESTOS QUÍMICAMENTE RELACIONADOS DESENCADENARÁN LA RESPUESTA ALÉRGICA.

TIPO DE ALERGIAS MEDICAMENTOSAS

TIPO I: INDICA UNA RESPUESTA INMEDIATA (REACCIÓN ANAFILÁCTICA).

TIPO II: ES UNA REACCIÓN CITOTÓXICA DIRIGIDA CONTRA LA MEMBRANA DE LAS CÉLULAS SANGUÍNEAS CIRCULANTES.

TIPO III: SE PRODUCEN POR LA UNIÓN DE ANTÍGENOS Y ANTICUERPOS SOLUBLES.

TIPO IV: REACCIÓN DE HIPERSENSIBILIDAD RETARDADA.

EL PAPEL DEL PACIENTE EN LA RESPUESTA ALÉRGICA

ALGUNOS INDIVIDUOS TIENEN MAYOR PREDISPOSICIÓN A DESARROLLAR ALERGIA QUE OTROS. SE DICE QUE ESTAS PERSONAS SON ATÓPICAS, Y SU CONDICIÓN SE DENOMINA ATOPIA. COMO REGLA, LOS SUJETOS CON MUCHAS ALERGIAS CONOCIDAS A ALIMENTOS, A FÁRMACOS Y A OTRAS SUSTANCIAS, TIENE MAYOR PROBABILIDAD DE DESARROLLAR ALERGIA QUE AQUELLAS QUE CARECEN DE DICHS ANTECEDENTES; IGUALMENTE SUCEDE CON LOS ANTECEDENTES FAMILIARES, SI EL INDIVIDUO DESCENDE, DE PADRES O ABUELOS ASMÁTICOS O CON CONDICIÓN DE ATOPIA, TENDRÁN MAYOR TENDENCIA A CONVERTIRSE EN ALÉRGICOS.

EL PAPEL DEL ODONTÓLOGO EN EL CONTROL DE LA ALERGIA SI LA ANAMNESIA INDICA QUE EL PACIENTE ES ALÉRGICO A UN FÁRMACO, DEBE SELECCIONAR PARA SU TRATAMIENTO UN COMPUESTO DISTINTO Y QUE NO ESTE EMPARENTADO QUÍMICAMENTE CON EL PRIMERO. UNA VEZ QUE UN PACIENTE ES ALÉRGICO A UN DETERMINADO COMPUESTO, SE LO DEBE CONSIDERAR EN ESA CONDICIÓN DE POR VIDA. EN LOS MOMENTOS ACTUALES NO EXISTE MÉTODO ALGUNO PARA REVERTIR LA CONDICIÓN ALÉRGICA A UN MEDICAMENTO. EN GENERAL, LAS REACCIONES ALÉRGICAS COMIENZAN COMO MANIFESTACIONES DÉRMICAS LEVES, PERO SE VUELVEN PROGRESIVAMENTE MÁS SEVERAS SE PROSIGUE LA ESTIMULACIÓN.

CUANDO SE SOSPECHA DE ALGÚN PACIENTE CON PREDISPOSICIÓN A LA ALERGIA NO SE LE DEBEN INDICAR FÁRMACOS TAN ALERGÉNICOS COMO LA PENICILINA Y LA ASPIRINA.

GRUPO V. PACIENTES MORIBUNDOS QUE NO SE ESPERA SOBREVIVAN POR MÁS DE 24 HRS. CON O SIN OPERACIÓN.

POR TANTO ES DE GRAN IMPORTANCIA QUE EL ODONTÓLOGO SE FAMILIARICE CON ESTA ESCALA DE VALORACIÓN YA QUE AL CONSULTORIO LLEGARA EN SU MAYORÍA PACIENTES QUE CORRESPONDEN A LOS PRIMEROS TRES GRUPOS Y LOS CUALES EN UN MOMENTO DETERMINADO PUDIERAN EVOLUCIONAR A UN RIESGO MAYOR COMO SERIA EL DIABÉTICO QUE PRESENTA UNA CRISIS HIPOGLICÉMICA O AQUEL EPILÉPTICO QUE CONVULSIONA SÚBITAMENTE EN EL SILLÓN DENTAL O BIEN EL PORTADOR DE CARDIOPATÍA ISQUÉMICA QUE PRESENTARÁ UN INFARTO EN EL MOMENTO DE SU TRATAMIENTO.

REACCIONES ADVERSAS A LOS FÁRMACOS

TODOS LOS MEDICAMENTOS, SIN EXCEPCIÓN, PUEDEN PRODUCIR ADEMÁS DE LOS EFECTOS BUSCADOS, REACCIONES NO DESEABLES DE DIVERSA SEVERIDAD, QUE SE DENOMINAN REACCIONES ADVERSAS. LAS REACCIONES ADVERSAS A LOS FÁRMACOS PUEDEN OCURRIR ESENCIALMENTE POR CUATRO RAZONES: ALERGIA, INTOLERANCIA, IDIOSINCRASIA O POR INTERACCIÓN.

LA ALERGI A ES LA CONSECUENCIA DE UNA RESPUESTA INMUNE A UN FÁRMACO O A UN COMPUESTO. PARA QUE SE PRODUZCA EL ESTADO ALÉRGICO, EL INDIVIDUO DEBE SER SOMETIDO A UNA EXPOSICIÓN PREVIA.

PRINCIPALES MECANISMOS DE PRODUCCIÓN DE LOS EFECTOS ADVERSOS:

- INCREMENTO DE LA ACTIVIDAD FARMACOLÓGICA, CON FRECUENCIA RELACIONADA CON LA DOSIS: HIPOGLUCEMIA POR LA INSULINA.
- EFECTOS SECUNDARIOS: POR EJEMPLO SOMNOLENCIA CON ALGUNOS ANTIHISTAMÍNICOS, XEROSTOMIA CON LOS ATROPINICOS.
- TOXICIDAD ASOCIADA A UN METABOLITO: LESIÓN DE LOS HEPATOCITOS POR UN METABOLITO DEL ACETAMINOFEN.
- REACCIÓN HIPOALÉRGICA O HIPERÉRGICA QUE SE SUPONE UNA REACTIVIDAD PARTICULAR DE LOS RECEPTORES ESPECÍFICOS.
- REACCIÓN INMUNOALÉRGICA QUE NECESITA DE UN CONTACTO ANTERIOR SENSIBILIZANTE CON EL MEDICAMENTO.
- FARMACODEPENDENCIA. "NECESIDAD DE TOMAR EL COMPUESTO DE FORMA CONTINUA O PERIÓDICA, A FIN DE ENCONTRAR SUS EFECTOS PSÍQUICOS Y ALGUNAS VECES A IMPEDIR LA APARICIÓN DE SÍNTOMAS SOMÁTICOS POR LA ABSTINENCIA".

INTENSIDAD DE LAS REACCIONES ADVERSAS

NO EXISTE UNA ESCALA UNIVERSAL PARA DESCUBRIR O DETERMINAR LA GRAVEDAD DE UNA REACCIÓN ADVERSA A UN FÁRMACO; LA VALORACIÓN ES EN GRAN PARTE SUBJETIVA.

PUEDE HACER REACCIONES LEVES COMO LOS TRASTORNOS GASTROINTESTINALES, DOLOR DE CABEZA, FATIGA, LIGEROS DOLOR MUSCULARES, ETC.

LAS REACCIONES MODERADAS INCLUYEN: ERUPCIONES CUTÁNEAS, ALTERACIONES VISUALES, TEMBLOR MUSCULAR, DIFICULTAD PARA

ORINAR, VARIACIÓN DEL HUMOR Y CAMBIOS EN LOS COMPONENTES DE LA SANGRE.

LAS REACCIONES LEVES Y MODERADAS NO CONDICIONAN A SUSPENDER EL MEDICAMENTO SINO QUE HAY QUE EVALUAR LA DOSIS, LA FRECUENCIA Y LA FORMA DE ADMINISTRACIÓN.

LAS REACCIONES SEVERAS SON RELATIVAMENTE RARAS. ESTAS IMPLICAN SUSPENDER LA ADMINISTRACIÓN DEL FÁRMACO Y PROCEDER A SU TRATAMIENTO.

ES OBLIGACIÓN DEL FACULTATIVO ACTUALIZARSE MEDIANTE LA LECTURA DE MATERIAL BIBLIOGRÁFICO VIGENTE, LA CONACULTA VÍA INTERNÉT, LA ASISTENCIA A CURSOS Y CONSERVAR LA NECESARIA LIBERTAD PARA CALCULAR EL RIESGO DE UNA PRESCRIPCIÓN, MANTENIÉNDOSE AL DIA CON LA INFORMACIÓN FIDEDIGNA.

EMERGENCIAS MEDICAS EN ODONTOPEDIATRÍA

J. R. BOU GUESADA
A. JIMÉNEZ RUIZ
V MAYORAL ROJAS
P. CASALS CAUS.

ESTE TRABAJO PRESENTA UN EQUIPO DE REANIMACIÓN Y COMO DEBE UTILIZARSE EN LAS EMERGENCIAS MEDICAS QUE PUEDEN PRESENTARSE EN ODONTOPEDIATRÍA.

LA EMERGENCIA SE TRATA DE UNA SITUACIÓN QUE REQUIERE ATENCIÓN INMEDIATA Y DONDE EXISTE RIESGO VITAL. EN LA URGENCIA DISPONEMOS DE ALGO MAS DE TIEMPO Y NO EXISTE NECESARIAMENTE RIESGO VITAL.

KIT DE EMERGENCIAS.

1 AMBÚ
1 FUENTE DE OXIGENO
1 MASCARILLA TAMAÑO INF.
1 EQUIPO DE ASPIRACIÓN
1 TUBO DE MAYO ADULTO E INF.
1 LARINGOSCOPIO DE INTUBACIÓN
1 TUBO DE INTUBACIÓN OROTRAQUEAL
1 ESFINGOMANÓMETRO
1 ESTETOSCOPIO
1 PINZAS DE MAGILL
1 SMARCH
1 KIT DE CRICOTIROTOMÍA
5 SETS DE INFUSIÓN ENDOVENOSA
5 DISPOSITIVOS DE DIFUSIÓN ENDOVENOSA TIPO PALOMITA DE 21 Y 236
5 JERINGAS DE 5 ML
5 JERINGAS DE 2 ML
5 JERINGAS TIPO INSULINA
2 JERINGAS DE 10 CC.
GASAS Y ESPARADRAPO
SOLUCIÓN ANTISÉPTICA
GUANTES

MEDICACIÓN

- 10 AMPOLLAS DE ADRENALINA 1:1000
- 5 AMPOLLAS DE ATROPINA
- 5 AMPOLLAS DE NALOXONA
- 5 AMPOLLAS DE NALOXONA
- 5 AMPOLLAS DE DEXCLORFENIRAMINA
- 5 AMPOLLAS DE DIAZEPAM
- 1 SOLUCIÓN DE SEBIBLE DE ANTIHISTAMÍNICO
- 1 SPRAY DE SALBUTAMOL
- 1 SPRAY DE NITROGLICERINA
- 2 GLUCAGON
- 6 AMPOLLAS DE C - METILPREDNISOLONA
- 4 SOLUCIONES GLÚCOSA AL 50%
- 3 SUEROS GLUCOSA AL 5%
- 3 SUEROS SALINOS 0.9%

PATOLOGÍA Y TRATAMIENTO

SHOCK ANAFILÁCTICO CUADRO CLÍNICO

1. ANSIEDAD
2. PRURITO
3. ERITEMA CUTÁNEO
4. DISNEA
5. SIBILANCIAS
6. ASPECTO DE REACCIÓN GENERALIZADA
7. CIANOSIS
8. HIPOTENSIÓN
9. COLAPSO CARDIOPULMONAR

TRATAMIENTO

1. OXIGENO
2. ADRENALINA 0.01 CC/KG SUBCUTÁNEA (EJEMPLO: PARA 20 KG 0.2 CC EN UNA JERINGUILLA DE INSULINA). REPETIR LA DOSIS A LOS 5 MINUTOS SI NO ES EFECTIVA HASTA UN MÁXIMO DE TRES DOSIS.
3. INTENTE EL ACCESO ENDOVENOSO E INICIE LA ADMINISTRACIÓN DE SUERO FISIOLÓGICO.
4. POLARAMINE 0.15 MG/KG ENDOVENOSO O INTRAMUSCULAR.
5. URBASÓN ENDOVENO O INTRAMUSCULAR. (1 MG/KG PARA MENORES DE 8 AÑOS; 2 MG/KG PARA MAYORES DE 8 AÑOS)
6. SI EL PACIENTE EMPEORA ADMINISTRE LAS DOSIS DE ADRENALINA POR VÍA ENDOVENOSA O INTRALINGUAL (EN EL PLEXO VENOSO SUBLINGUAL).

7. TRASLADAR CON URGENCIA AL PACIENTE AL HOSPITAL EN EL TRASLADO LLEVE CONSIGO UNA FUENTE DE OXIGENO, AMBÚ MASCARILLA Y LA MEDICACIÓN NECESARIA.
8. REALICE LAS MANIOBRAS BÁSICAS DE REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR EN CASO DE PARADA CARDIORRESPIRATORIA.

REACCIÓN ALÉRGICA MODERADA

CUADRO CLÍNICO

1. PRURITO
2. HINCHAZÓN Y EDEMA DE LA CARA, PÁRPADOS Y EXTREMIDADES.
3. ERITEMA CUTÁNEO.
4. NO TIENE ASPECTO DE REACCIÓN GENERALIZADA NO HAY DISNEA NI HIPOTENSIÓN.

TRATAMIENTO

1. TAVEGIL (NIÑOS MAYORES DE 11 AÑOS, 10 CC DE SUSPENSIÓN VÍA ORAL CADA 8 HORAS; NIÑOS DE 3 A 11 AÑOS, 5 CC DE LA SUSPENSIÓN, NIÑOS MENORES DE 3 AÑOS, 2.C CC).
2. TRASLADAR AL PACIENTE AL CENTRO MÁS CERCANO, YA QUE LA REACCIÓN SE PODRÍA GENERALIZAR.

REVISTA ACTA ODONTOLÓGICA VENEZOLANA
AÑO XXV No. 1 ENERO-ABRIL 1987
REACCIONES ADVERSAS A LOS ANESTÉSICOS LOCALES EN
ODONTOPEDIATRÍA

ROSE MARY SOBRE DE AGELL*

DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN DE LAS REACCIONES ADVERSAS

SON LA RESPUESTA DEL ORGANISMO QUE SE DESVÍAN DE LAS ESPERADA USUALMENTE DESPUÉS DE LA ADMINISTRACIÓN DE UNA DETERMINADA DROGA.

CLASIFICACIÓN DE REACCIONES ADVERSAS

1. DEBIDAS A LOS ANESTÉSICOS TÓPICOS.
2. DEBIDAS A LOS ANESTÉSICOS INYECTABLES:
 - A) ATRIBUIBLES A LA SOLUCIÓN USADA.
 - a) TOXICIDAD
 - b) ALERGIA ANAFILAXIA
 - c) HIPERSENSIBILIDAD IDIOSINCRASIA
 - B) ATRIBUIBLE A LA TÉCNICA
 - a) INFECCIÓN
 - b) HEMATOMAS
 - c) LESIONES MUCOSAS Y ÓSEAS
 - d) PARÁLISIS FACIAL
 - e) LESIÓN DE TRONCOS NERVIOSOS
 - f) TRISMUS
 - g) ROTURA DE AGUJA
 - h) ULCERA
3. NO BEBIDAS AL ANESTÉSICO LOCAL
 - a) PRODUCIDO POR EL VASOCONSTRUCTOR
 - b) PRODUCIDO POR PRESERVATIVOS
 - c) ORIGEN PSIGÓGENICO

REACCIONES ADVERSAS A LOS ANESTÉSICOS INYECTABLES

TOXICIDAD

EL 98% DE LAS REACCIONES SISTÉMICAS SON DEBIDAS A ALTA CIRCULACIÓN Y DE LA DROGA EN SANGRE. LA TOXICIDAD ES PROPORCIONAL A LA CONCENTRACIÓN SANGUÍNEA DEL AGENTE Y ESTA

* PROFESOR AGREGADO Y JEFE DE LA CÁTEDRA ODONTOLÓGICA INFANTIL, FACULTAD DE ODONTOLOGÍA.

GUARDA RELACIÓN CON LA VELOCIDAD DE ABSORCIÓN, FRENTE A LAS DE DISTRIBUCIÓN Y MENTALIZACIÓN.

MANIFESTACIONES DE LA ACCIÓN TOXICA

PRIMERA FASE: SE MANIFIESTA COMO INQUIETO Y APRENSIÓN; EXCITACIÓN, NAUSEAS. POSTERIORMENTE APARECE TEMBLORES, SIALORREA, AUMENTO DE LA FRECUENCIA DE LA RESPIRACIÓN, PIEL PÁLIDA Y FRÍA. PUEDE HABER CONVULSIONES TIPO CLÓNICO.

SEGUNDA FASE. CONSISTE EN LA DEPRESIÓN PROGRESIVA, NO SELECTIVA DEL S.N.C., LLEGANDO HASTA LA INHIBICIÓN BULBAR CON PARO RESPIRATORIO.

ALERGIAS, ANAFILAXIA, HIPERSENSIBILIDAD E IDIOSINCRASIA

LA ALERGIA ES UN FENÓMENO DE SENSIBILIZACIÓN, HABIENDO EN LOS PACIENTES UNA PREDISPOSICIÓN GENÉTICA.

ÚNICAMENTE EL 1 POR CIENTO DE LAS REACCIONES A LOS ANESTÉSICOS LOCALES SON ALÉRGICAS.

LAS ALERGIAS SON MÁS FACTIBLES DE OCURRIR CON LOS ANESTÉSICOS TIPO ESTER PORQUE POSEEN UN GRUPO AMINO EN LA POSICIÓN PARA DE SU ANILLO BENCÉNICO, CARACTERÍSTICO DE OTRAS SUSTANCIAS QUE TAMBIÉN DESENCADENAN ALERGIAS, TALES COMO LAS SULFAS Y LOS COLORANTES.

TAMBIÉN PUEDE HABER REACCIÓN ALÉRGICA AL METIL-PARABENO, EL CUAL ES UN PRESERVATIVO EMPLEADO EN LAS SOLUCIONES DE ANESTÉSICOS LOCALES.

TRATAMIENTO

LA MAYORÍA DE LAS ALERGIAS SON REACCIONES MENORES URTICARIALES, QUE CEDEN CON LA ADMINISTRACIÓN ORAL DE UN ANTIHISTAMÍNICO O DE UN CORTICOSTEROIDE, POR EJEMPLO BENADRYL: 0.4 MG X KG/P X DIA O DECADRON: 0.15 MG X KG/P X DIA.

SI LA REACCIÓN ES UN SHOCK ANAFILÁCTICO, EL TRATAMIENTO DEBE SER RÁPIDO: ADMINISTRAR ADRENALINA EN DOSIS DE 0.01 MG X KG Y DOSIS I.M. O SUBCUTÁNEA.

SI LA REACCIÓN ES MÁS GRAVE, EL PACIENTE DEBE SER COLOCADO EN LA POSICIÓN DE TRENDELENBURG, ADMINISTRAR OXIGENO, ANTIHISTAMÍNICO Y CONSERVAR LA FUNCIÓN CARDIORRESPIRATORIA.

EN CASO DE EDEMA LARÍNGEO: TRAQUEOTOMIA.

PACIENTES QUE REPRESENTAN UN RIESGO.

1. CARDIÓPATAS.
2. DIABÉTICOS
3. HIPERTIROIDEOS.
4. INSUFICIENCIA RENAL
5. HEMOFILIA, PÚRPURAS Y LEUCEMIAS
6. ALERGIAS COMPROBADAS
7. ENFERMEDADES HEPÁTICAS
8. DEFICIENCIA DE COLINESTARASA
9. PACIENTES BAJO TRATAMIENTO CON INHIBIDORES DE M.A.O.

MEDIDAS PREVENTIVAS GENERALES

- A) ELABORACIÓN DE UNA HISTORIA CLÍNICA ADECUADA
- B) SELECCIÓN DEL ANESTÉSICO ADECUADO
- C) UTILIZAR EL MENOR VOLUMEN POSIBLE DE ANESTÉSICO LOCALES.
- D) EMPLEAR LA MENOR CONCENTRACIÓN
- E) INYECTAR LENTAMENTE
- F) ASPIRAR ANTES DE INYECTAR
- G) UTILIZAR, SIEMPRE QUE SE PUEDA, ANESTÉSICOS CON VASOCONSTRUCTOR.
- H) ADMINISTRAR PREMEDICACIÓN SEDATIVA A LOS PACIENTES CARDIÓPATAS Y AQUELLOS MÁS APREHENSIVOS.
- I) TENER EL CONSULTORIO EQUIPADO CON OXÍGENO Y LOS MEDICAMENTOS PARA ATENDER UNA EMERGENCIA.

EQUIPOS Y MEDICAMENTOS PARA EL TRATAMIENTO DE URGENCIAS ODONTOLÓGICAS.

- DISPOSITIVO DE OXIGENO (CON MASCARILLAS)
- ESPIRITU AMONIACAL
- SOBRES DE AZÚCAR O JUGOS DE FRUTAS
- ADRENALINA (AL 1:100 Y 1:10.000)
- EFEDRINA
- BENADRYL (DIFENILHIDRAMINA)
- DECADRÓN (CORTICOSTEROIDES)
- TABLETAS NITROGLICERINA
- DIAZEPAM (VALIUM)
- PROPANOLOL (INDERAL)
- SOLUCIÓN RINGER
- ESFIGMOMANÓMETRO ANEROIDE
- ESTETOSCOPIO
- JERINGA DESECHABLE DE 5 CC
- ALCOHOL
- ALGODÓN

RIESGOS Y COMPLICACIONES DE ANESTESIA LOCAL EN LA CONSULTA DENTAL. ESTADO ACTUAL.

GARCÍA - PEÑIN, APOLINAR
GUISADO - MOYA, BLANCA
MONTALVO - MORENO, JUAN JOSÉ

LA MORBIMORTALIDAD CON LA ANESTESIA LOCAL ES MUY BAJA. LA INCIDENCIA DE LA MAYOR PARTE DE LOS EFECTOS COLATERALES MENORES ASOCIADOS CON LA ANESTESIA DENTAL ES DEL 4.5%, COMPARADO CON EL 7.6-23.2% PARA LA ANESTESIA GENERAL.

LA PIEDRA ANGULAR DE LA PREVENCIÓN DE LAS COMPLICACIONES ES LA REALIZACIÓN DE UNA HISTORIA CLÍNICA CORRECTA Y COMPLETA.

ACCIDENTES Y COMPLICACIONES LOCALES

1. DOLOR
2. ROTURA DE LA AGUJA DE INYECCIÓN
3. HEMATOMA
4. PARÁLISIS FACIAL
5. PARÁLISIS DEL VELO DEL PALADAR
6. ISQUEMIA DE LA PIEL DE LA CARA

COMPLICACIONES SISTEMÁTICAS

A) TOXICIDAD

LA MAYORÍA DE LAS REACCIONES ADVERSAS OCURREN INMEDIATAMENTE A LA INYECCIÓN O DENTRO DE LAS DOS PRIMERAS HORAS.

UNA CONDICIÓN PARA LA APARICIÓN DE REACCIONES TOXICAS ES SOBREPASAR AMPLIAMENTE LAS DOSIS TERAPÉUTICAS HABITUALMENTE RECOMENDADAS.

CUANDO APARECEN REACCIONES TOXICAS SE DEBE A UNA SOBREDOSIS, DOSIS TERAPÉUTICA ADMINISTRADAS INTRAVASCULARMENTE. EL USO DE VASOCONSTRUCTOR EN EL ANESTÉSICO DISMINUYE SU ABSORCIÓN Y POR LO TANTO SU TOXICIDAD.

B) REACCIONES ALÉRGICAS

A PESAR DE QUE LAS REACCIONES ALÉRGICAS A LOS ANESTÉSICOS LOCALES SON MUY RARAS, AL PARECER EXISTE UN GRAN NUMERO DE PACIENTES QUE ASEGURA SER ALÉRGICO A ESTOS AGENTES.

LAS REACCIONES ALÉRGICAS SE DAN PRINCIPALMENTE CON LOS ANESTÉSICOS TIPO (PROCAÍNA, DIBUCAINA, TETRACAÍNA) Y AUN DESDE DERMATITIS HASTA REACCIONES DE RESPUESTA ANAFILÁCTICA. LOS SIGNOS CLÍNICOS MÁS TÍPICOS SON: ERITEMA, PRURITO, URTICARIA O DERMATITIS EXFOLIATIVA, EDEMA ORAL, FACIAL O CIRCUNORBITARIO, UNA CUARTA PARTE CURSA CON DISTRESS RESPIRATORIO Y POSIBLE MUERTE; PUEDE HABER CONVULSIONES, SIN TOMAS GASTROINTESTINALES, SHOCK Y COMA, SE SOSPECHA DE ALERGIA CUANDO APARECE CUALQUIERA DE LOS SÍNTOMAS SEÑALADOS SE PRESENTAN A CONTINUACIÓN DE LA ADMINISTRACIÓN DE ANESTESIA.

LA ALERGIA A LOS ANESTÉSICOS TIPO AMIDA ES MUY RARA Y PARA ALGUNOS NO EXISTE. EN CUALQUIER CASO, LA MAYOR PARTE DE LAS VECES SE MANIFIESTA TRAS LA APLICACIÓN DE GELES Y CREMAS Y RARAMENTE CUANDO SON INYECTADOS.

TIPO I. HIPERSENSIBILIDAD INMEDIATA O ALERGIA ATÓPICA

ESTA REACCIÓN ES CAUSADA POR LA LIBERACIÓN QUE HACEN LOS LEUCOCITOS BASÓFILOS Y MASTOCITOS DE MEDIADORES INFLAMATORIOS COMO LA: HISTAMINA, TRIPTASA, PROTAGLANDINAS Y LEUCOTRIENOS LOS CUALES SON LOS CAUSANTES DE LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

ROOD, OPINA QUE LA MAYOR PARTE DE LAS REACCIONES ADVERSAS SON REACCIONES PSICOGÉNICAS.

LAS ALERGIAS VERDADERAS A LOS ANESTÉSICOS LOCALES SON RARAS, PERO ES COMÚN DIAGNOSTICARLAS MAL Y PENSAR QUE CUALQUIER EVENTO ADVERSO SERIO SEA UNA REACCIÓN ALÉRGICA. LAS CAUSAS MÁS FRECUENTES SON LOS CONSERVANTES, ANTIOXIDANTES O METABÓLITOS, Y NO PRECISAMENTE EL MISMO ANESTÉSICO.

MALAMED, SUGIERE QUE CUANDO EL PACIENTE ES INCAPAZ DE PROPORCIONAR INFORMACIÓN SEGURA SOBRE SI ES ALÉRGICO O NO A ALGÚN ANESTÉSICO, EL ODONTÓLOGO O ESTOMATÓLOGO PUEDE INTENTAR HABLAR CON EL ANTERIOR DENTISTA IMPLICADO. SI ESTO FALLA HAY DOS OPCIONES: 1) SE PUEDE UTILIZAR UN ANTIHISTAMÍNICO (DIFENHIDRAMINA) COMO ANESTÉSICO LOCAL O 2) SE PUEDE REMITIR AL PACIENTE A UN ALERGÓLOGO. LA OPCIÓN MÁS PRÁCTICA ES USAR DIFENHIDRAMINA AL 1% QUE CONTENGA ADRENALINA AL 1:100.000, SIN CONSERVANTE CUANDO SE PRESENTA ALGÚN PACIENTE CON ANTECEDENTES DE ALERGIA EN ODONTÓLOGO PUEDE PREFERIR

REMITIR AL PACIENTE A UN ALERGÓLOGO PARA QUE EVALÚE Y REALICE LAS PRUEBAS NECESARIAS, QUE SUELEN SER PRUEBAS CUTÁNEAS Y PRUEBAS DE PROVOCACIÓN (PP).

CUANDO SE INYECTA UN ANESTÉSICO ALTERNATIVO A UN PACIENTE CON ANTECEDENTES DE ALERGIA A LOS ANESTÉSICOS LOCALES, EL ODONTÓLOGO DEBE SEGUIR ESTOS PASOS:

- 1) INYECTAR LENTAMENTE, ASPIRANDO PRIMERO PARA ESTAR SEGURO DE NO ADMINISTRAR UN FÁRMACO EN UN VASO.
- 2) INYECTAR UNA GOTTA DE LA SOLUCIÓN EN LOS TEJIDOS.
- 3) RETIRAR LA AGUJA Y ESPERAR 5 MINUTOS A LA ESPERA DE QUE SE PRODUZCA O NO ALGUNA REACCIÓN. SI NO APARECE UNA REACCIÓN ALÉRGICA, PUEDE DEPOSITARSE LA CANTIDAD DE ANESTÉSICO QUE SEA NECESARIA.

EL CHOQUE ANAFILÁCTICO SE CARACTERIZA POR LA APARICIÓN BRUSCA DE MANIFESTACIONES CLÍNICAS EN EL ÁRBOL RESPIRATORIO, EL SISTEMA CARDIOVASCULAR, LA PIEL Y EL TRACTO DIGESTIVO, CON BRONCOESPASMO, HIPOTENSIÓN ARTERIAL, URTICARIA, ANGIOEDEMA, VOMITO Y DIARREA, EN SU FORMA CLÍNICA COMPLETA. LOS SÍNTOMAS SE PRESENTAN DE FORMA INMEDIATA (5-20 MINUTOS) TRAS LA EXPOSICIÓN AL ALÉRGENO O AGENTE DESENCADENANTE. EL PACIENTE NOTA PRURITO, MALESTAR GENERAL PROFUNDO, ANGUSTIA, RINITIS Y CONJUNTIVITIS, OPRESIÓN TORÁCICA, VÓMITOS Y DIARREA. LOS SÍNTOMAS PUEDEN PROGRESAR Y APARECER EDEMA LARÍNGEO, BRONCOESPASMO E HIPOTENSIÓN.

KEMP Y LOCKEY, RECOMIENDAN EN SIGUIENTE TRATAMIENTO DEL SHOCK ANAFILÁCTICO:

- A) INTERVENCIÓN INMEDIATA
 - a. SOPORTE VITAL BÁSICO
 - b. ADMINISTRAR EPINEFRINA ACUOSA EN DILUCIÓN AL 1:1000 0.3 - 0.5 ML INTRAMUSCULAR CADA 5 MINUTOS
 - c. ADMINISTRAR EPINEFRINA ACUOSA AL 1:1000 0.1 0.3 ML EL 10 ML DE SUERO SALINO INTRAVENOSAMENTE.
- B) MEDIDAS GENERALES
 - a. POSICIÓN DE DECÚBITO SUPINO CON LAS PIERNAS ELEVADAS.
 - b. ESTABLECER Y MANTENER LA VÍA AÉREA (TUBO ENDOTRAQUEAL, CRICOTIROIDECTOMÍA O TRAQUEOTOMÍA)
 - c. ADMINISTRAR OXIGENO A RAZÓN DE 6 - 8 L/MIN.
 - d. TOMAR UNA VÍA VENOSA Y ADMINISTRAR SUERO SALINO FISIOLÓGICO APRA REPOSICIÓN DE FLUIDOS.

C) MEDIDAS ESPECIFICAS.

- a. DIFENHIDRAMINA, 50 MG O MÁS, ORAL O INTRAVENOSAMENTE.
- b. OTRAS MEDIDAS: RANITIDINA, CIMETIDINA, ALBUTEROL, AMINOFILINA, GLUCAGON, GLUCOCORTICOIDES.
- c. PUEDE UTILIZARSE EL SUELO DE BOCA O LA LENGUA PARA ADMINISTRAR EPINEFRINA.

D) REACCIONES PSICÓGENAS. SON LAS REACCIONES MÁS COMUNES ASOCIADAS A LA ANESTESIA. LA FUENTE DE ESTE TIPO DE REACCIONES SE ENCUENTRA EN LA ANSIEDAD ANTE EL TRATAMIENTO O LA PUNCIÓN ANESTÉSICA. SUELEN PRESENTARSE DOS CUADROS:

1. SINCOPE VASOVAGAL O SINCOPE VASODEPRESOR. SE PRESENTAN SIGNOS COMO SUDORACIÓN, PALIDEZ, NAUSEAS, CONFUSIÓN MENTAL, MAREO, TAQUICARDIA, HIPOTENSIÓN.
2. SÍNDROME DE HIPERVENTILACIÓN. SE VE PRECIPITADO POR UNA ANSIEDAD EXCESIVA Y SE CARACTERIZA POR UNA RESPIRACIÓN RÁPIDA Y POCO PROFUNDA.

BRITGH DENTAL JOURNAL

VOLUMEN 189 No. 7 OCTUBRE 1 2000

**LAS REACCIONES ADVERSAS A LA INYECCIÓN DEL ANESTÉSICO LOCAL
NO ES CAUSA DE ALERGIAS.**

J.P. ROOD

EL OBJETIVO ES ESTUDIAR A PACIENTES QUE SE CONSIDERA EXPERIMENTARON REACCIONES ALÉRGICAS A LOS ANESTÉSICOS LOCALES DURANTE EL TRATAMIENTO DENTAL.

EN LOS RESULTADOS NINGÚN PACIENTE TUVO REACCIONES ALÉRGICAS A LA LIDOCAINA O PRILOCAINA. PROBABLEMENTE LAS REACCIONES ADVERSAS FUERON DE TIPO PSICOGENÉTICO; MUCHAS DE LAS VECES DEBIDO A INYECCIÓN INTRAVASCULAR.

MÉTODO

EL PRIMER GRUPO DE 97 PACIENTES SE INVESTIGO POR UN PERIODO DE 5 AÑOS, (1976-1981). LA HISTORIA MÉDICA SE DISEÑO PARA QUE LOS PACIENTES INFORMARAN SI HABÍAN EXPERIMENTADO UNA REACCIÓN ALÉRGICA A LA ANESTESIA LOCAL. SE APLICÓ ANESTESIA INTRADÉRMICA DEL TIPO LIDOCAINA EN 31 PACIENTES, MIENTRAS QUE EN LOS RESTANTES 66 SE APLICÓ PRILOCAINA.

EL SIGUIENTE PROTOCOLO SE LLEVO A CABO CON UN GRUPO MÁS PEQUEÑO DE PACIENTES ADULTOS POR UN PERIODO DE 3 AÑOS (1994-96). ESTE ESTUDIO SE EFECTUÓ EN UN AMBIENTE DENTAL.

ARREGLOS PREELIMINARES

SE INFORMO A LOS PACIENTES EN SU TARJETA DENTAL QUE LA VISITA TENDRÍA UNA DURACIÓN DE 3 HORAS.

PREPARACIÓN

SE REALIZÓ UNA HISTORIA CLÍNICA COMPLETA EN DONDE SE INCLUYO:

- A) LA NATURALEZA ADVERSA DEL EVENTO.
- B) LA HISTORIA DENTAL ANTERIOR. INCLUSO EL USO DE ANESTÉSICOS LOCALES.
- C) LA HISTORIA PERSONAL Y FAMILIAR QUE PODRÍA INDICAR ALGÚN TRASTORNO ATÓPICO.
- D) SE SUGIRIÓ A LOS PACIENTES QUE PODRÍAN SER ALÉRGICOS A LOS ANESTÉSICOS LOCALES.

PROFESOR, CON GULTANT IN ORAL AND MAXILOFACIAL SURGERY, GKT DENTAL INSTITUTE, KING'S COLLAGE HOSPITAL, CALDECOT ROAD, LONDON.

SE EXPLICO EL PROCEDIMIENTO Y SE OBTUVO EL CONSENTIMIENTO. FUE NECESARIO INFORMAR AL PACIENTE ACERCA DE UNA ALERGIA PARA QUE EL PROCEDIMIENTO DE COMPROBACIÓN FUESE CÓMODO. EL PROCEDIMIENTO DE COMPROBACIÓN SE REALIZÓ EN EL ÁREA DE CIRUGÍA DEL HOSPITAL QUE ESTABA PREVISTO CON TODO EL EQUIPO Y LAS DROGAS DE EMERGENCIA.

PROCEDIMIENTO DE PRUEBA

SE ACOMODO AL PACIENTE EN EL SILLÓN DENTAL. SE OBTUVIERON REGISTRO BÁSICOS DEL PACIENTE COMO EL PULSO, PRESIÓN Y SATURACIÓN DE OXÍGENO. LOS INSTRUMENTOS DE MEDICIÓN SE QUEDARON CONECTADOS DURANTE LAS PRUEBAS.

SE INICIARON LAS PRUEBAS EN LA SUPERFICIE INTRADÉRMICA DE LA PIEL ANTERIOR DEL BRAZO. LA PRUEBA CONSISTIÓ EN INYECCIONES INTRADÉRMICAS DE 0.1 ML AL 0.5% DE LIDOCAINA Y PRILOCAINA (SIN VASOCONSTRICTOR Y SIN PRESERVATIVO), Y CON SOLUCIÓN SALINA (COMO VEHÍCULO). AUNQUE SE HA CRITICADO MUCHO POR LOS POSIBLES POSITIVOS FALSOS, SIGUEN SIENDO VALIOSOS PARA EL PROCEDIMIENTO DE COMPROBACIÓN.

EL SITIO DE LAS INYECCIONES Y EL ESTADO GENERAL DEL PACIENTE SE OBSERVO ESTRECHAMENTE DURANTE LOS PRIMEROS 15 MINUTOS Y POSTERIORMENTE A INTERVALOS DE 15 MINUTOS A 1 HORA.

SE PROCEDIÓ POSTERIORMENTE A REALIZAR LA SEGUNDA FASE DEL PROCEDIMIENTO.

EL SILLÓN DENTAL SE COLOCA PARA QUE EL PACIENTE FUERA RECLINADO COMPLETAMENTE. SE INFILTRÓ 1.0 ML DE LIDOCAINA AL 2% (XYLOCAINA) EN LA ZONA MAXILAR ADYACENTE AL SEGUNDO MOLAR.

EL PACIENTE SE SUPERVISO DURANTE 1 HORA COMPLETA INCLUIDOS LOS SITIOS DE PRUEBA SUPERFICIALES.

RESULTADOS

DE LA SERIE INICIAL DE 97 PACIENTES NINGUNO DEMOSTRÓ SER ALÉRGICO A LOS AGENTES ANESTÉSICOS TANTO A LIDOCAÍNA COMO A PRILOCAÍNA. VEINTIDÓS PACIENTES HABÍAN SUFRIDO INYECCIONES INTRAVASCULARES; 75 HABÍAN EXPERIMENTADO REACCIONES PSICOGÉNICAS.

LOS SÍNTOMAS REFERIDOS POR DOS PACIENTES INVOLUCRABAN PERTURBACIONES SENSORIALES EN PIES Y MANOS POSTERIOR A LA INYECCIÓN. PARA EL BLOQUEO DE LOS NERVIOS ALVEOLARES

INFERIORES. ESTOS EVENTOS SE ATRIBUYERON A LA INYECCIÓN INTRAVASCULAR DEL ANESTÉSICO.

DURANTE EL PROCEDIMIENTO DE LA COMPROBACIÓN SUPERFICIAL, UN PACIENTE REFIRIÓ PROBLEMAS DE IRRITACIÓN EN LOS SITIOS DE INYECCIÓN. FUE DIAGNOSTICADO CON "DERMATITIS DE CONTACTO" (DERMATOGRAPHIA).

SEGUNDO GRUPO

EN LA SEGUNDA SERIE DE 44 PACIENTES SE USO INYECCIÓN DÉRMICA Y BUCAL.

LOS RESULTADOS DE LOS 44 PACIENTES PROBADOS SE HABÍAN ENVIADO SIETE PACIENTES QUE REFERÍAN REACCIONES ALÉRGICAS EN SUS CONSULTAS DENTALES ANTERIORES. EN LAS HISTORIAS CLÍNICAS SE DESCARTO ESE DIAGNOSTICO.

UNA PACIENTE REFIRIÓ QUE ELLA ERA ALÉRGICA A LOS SULFITOS (SUS REACCIONES HABÍAN SIDO PRINCIPALMENTE A ALIMENTOS QUE CONTENÍAN COMO PRESERVATIVO EL SULFITO). ELLA INDICABA QUE POR CONSIGUIENTE ERA ALÉRGICA A TODOS LOS ANESTÉSICOS LOCALES. LAS PRUEBAS SUPERFICIALES SE INICIARON Y SE DEMOSTRÓ QUE NO ERA ALÉRGICA NI A LA LIDOCAINA, NI A LA PROCAÍNA.

LA PRUEBA INTRAORAL SE EFECTUÓ CON 1.0 ML DE CITANEST CON OCTAPRESIN AL 3% SIN PROVOCAR NINGUNA REACCIÓN. FUE RECOMENDADO QUE LAS SOLUCIONES CON ADRENALINA (CONTENIENDO METABISULFITOS).

SE NOTO EN TRES PACIENTES HINCHAZÓN LOCALIZADA Y SALPULLIDO EN OTRO PACIENTE. LAS PRUEBAS DEMOSTRARON QUE LA HINCHAZÓN EN REALIDAD ERAN HEMATOMAS Y LA ALERGIA ERA NEGATIVA. OTROS DOS PACIENTES PODRÍAN SER ALÉRGICOS A LOS ANESTÉSICOS LOCALES, PERO AMBOS HABÍAN RECIBIDO TRATAMIENTO RESTAURATIVO AUN SIN ANESTESIA. EN ESTE CASO FUERON ENVIADOS A UN ESPECIALISTA PARA IDENTIFICAR EL MATERIAL QUE PROVOCO LA ALERGIA.

HAY DOS CASOS INTERESANTES:

CASO 1.

UN PACIENTE TUVO UNA REACCIÓN ADVERSA MIENTRAS RECIBÍA TRATAMIENTO ORTOPÉDICO. SE LE ADMINISTRO PUBICAINA EN VARIAS OCASIONES POR NO CEDER EL DOLOR. UN RATO DESPUÉS EXPERIMENTO VÉRTIGO Y PERDIDA DE CONCIENCIA BREVEMENTE. SE LE ADMINISTRO OXIGENO Y SE RECUPERÓ. LA PUBICAINA SE INCLUYO

COMO UN TEXT ADICIONAL SIN NINGUNA REACCIÓN. LA REACCIÓN QUE TUVO FUE MÁS BIEN POR TOXICIDAD SISTÉMICA.

CASO 2.

ESTE PACIENTE REFIRIÓ QUE SE HABÍA CAÍDO MIENTRAS RECIBÍA UNA INYECCIÓN DE ANESTESIA LOCAL. SE REALIZARON LAS PRUEBAS SUPERFICIALES.

APROXIMADAMENTE 10 MINUTOS DESPUÉS EMPEZÓ A EXPERIMENTAR UNA TÍPICA REACCIÓN DE PÁNICO CON TAQUICARDIA E HIPERVENTILACIÓN, LIGERO AUMENTO DE LA PRESIÓN SISTÓLICA Y SATURACIÓN DE OXIGENO. LA PRUEBA SUPERFICIAL ERA NEGATIVA. EN LA SEGUNDA VISITA SE REALIZO EL PROCEDIMIENTO PERO BAJO SEDACIÓN Y NO HUBO PROBLEMAS HASTA 50 MINUTOS DESPUÉS CUANDO UN ATAQUE DE PÁNICO SIMILAR OCURRIÓ. SE RECOMENDÓ AL PACIENTE TRATAMIENTO BAJO SEDACIÓN HASTA LA FINALIZACIÓN DEL TRATAMIENTO.

EN LOS OTROS 31 PACIENTES HUBO POSIBLEMENTE REACCIONES VÁGALES EN 25 DE ELLOS Y ADMINISTRACIÓN INTRAVASCULAR EN 6.

DISCUSIÓN

LAS REACCIONES ADVERSAS A LOS ANESTÉSICOS LOCALES SON COMUNES, PERO EN SU MAYORÍA TRANSITORIAS. LAS REACCIONES MÁS COMUNES SON POR INYECCIÓN INTRAVASCULAR O ABSORCIÓN RÁPIDA DEL ANESTÉSICO. LA MAYORÍA DE LAS REACCIONES SISTÉMICAS A LA INYECCIÓN DENTAL SON:

- RESPUESTA PSICOMOTORA (VASOVAGAL O HIPERVENTILACIÓN)
- INYECCIÓN INTRAVASCULAR

LA CAUSA MÁS COMÚN DE ANSIEDAD EN LA PRACTICA DENTAL ES LA INYECCIÓN DENTAL POR LO QUE HAY QUE ESTAR FAMILIARIZADOS CON LAS SEÑALES Y LOS SÍNTOMAS PSICOLÓGICOS Y SU TRATAMIENTO. DEBE EMPRENDERSE LA ASPIRACIÓN PARA EVITAR INYECCIONES INTRAVASCULARES.

LA MAYORÍA DE LAS REACCIONES ADVERSAS A LA INYECCIÓN DEL ANESTÉSICO LOCAL PUEDE EVITARSE SIGUIENDO LAS SIGUIENTES INDICACIONES:

- ADMINISTRACIÓN SEGURA, AFECTUOSA.
- POSICIÓN SUPINA DE LOS PACIENTES
- USAR PREPARACIONES QUE NO CONTENGAN METILPARABENO
- INYECCIÓN LENTA
- NO EXCEDER DE LA DOSIS TOTAL.

CONCLUSIONES

SE INVESTIGARON CIENTO CUARENTA PACIENTES POR LA POSIBILIDAD DE QUE LAS REACCIONES ADVERSAS QUE REFERÍAN FUERAN ALÉRGICAS. EN LA MAYORÍA DE LOS CASOS LA HISTORIA EXCLUYÓ UNA REACCIÓN ALÉRGICA LO MISMO QUE LAS PRUEBAS DÉRMICAS E INTRAORALES.

LAS CAUSAS MÁS FRECUENTES DE REACCIONES ADVERSAS SON LAS PSICOGÉNICAS (DEBIDO A LA ANSIEDAD). UN NÚMERO MÁS PEQUEÑO SE DEBE A LA INYECCIÓN INTRAVASCULAR.

CUANDO UN EVENTO ADVERSO OCURRE COMO RESULTADO DE UNA INYECCIÓN DE ANESTÉSICO DENTAL, LA VERDADERA NATURALEZA DEL PROBLEMA DEBE SER CONSIDERADA CUIDADOSAMENTE.

**SHOCK ANAFILÁCTICO DURANTE EL TRATAMIENTO ENDODONTICO
DEBIDO A LA ALERGIA AL FORMALDEHÍDO EN UN CANAL DE LA RAÍZ.**

YOOSSEF HAIKEL, D.CD, DSO, PhD.
JEAN JACQUES BRAON, MD.
HELENE ZANA, MD
ABDESSAMAD BOOKARI, D CD, DSO
FRÉDERIC DE BLAY, MD.
GAB Y PAULI, MD.

PACIENTE DE 41 AÑOS QUE PRESENTO UNA REACCIÓN ANAFILÁCTICA CAUSADA POR EL FORMALDEHÍDO DURANTE EL TRATAMIENTO ENDODONTICO. LOS EVENTOS CLÍNICOS, PRUEBAS DE LA PIEL POSITIVAS Y UN NIVEL ALTO DE INMUNOGLOBULINA E INDICAN EL TIPO DE REACCIÓN PROVOCADA POR EL FORMALDEHÍDO.

EL USO DEL FORMALDEHÍDO EN CUALQUIERA DE SUS PRESENTACIONES ESTA MUY EXTENDIDO: LA INDUSTRIA, DESINFECTANTES, COSMÉTICOS, MEDICAMENTOS Y SELLADORES DE CANAL DE LA RAÍZ.

LA CAUSA MÁS PROBABLE ES LA EXPULSIÓN DE MATERIAL POR EL CONDUCTO APICAL Y LOS QUÍMICOS ENTRAN EN CONTACTO CON LOS TEJIDOS PERIAPICALES DONDE PROPORCIONAN UNA FUENTE CONSTANTE DE IRRITACIÓN.

EN LA BIBLIOGRAFÍA SE HA INFORMADO DE DOS CASOS DE RESPUESTA ANAFILÁCTICA AL FORMOL EN LA PRACTICA DENTAL.

LA HISTORIA DEL CASO

UN PACIENTE MASCULINO DE 41 AÑOS SE PRESENTO CON GRANULOMA PERIAPICAL EN EL DIENTE 24, REQUIRIENDO TRATAMIENTO ENDODONTICO. NO HABÍA HISTORIA DE PATOLOGÍA ATÓPICA. EL TRATAMIENTO CONSISTIÓ EN LIMPIAR EL CANAL RADICULAR DE LOS TEJIDOS NECRÓTICOS SIN ANESTESIA LOCAL Y USAR UN SELLADOR DE CANAL CON UNA COMPACTADOR ESPIRAL.

POCO DESPUÉS DE LA REALIZACIÓN DEL TRATAMIENTO DENTAL, EL PACIENTE INFORMO QUE SENTÍA UNA SENSACIÓN DE HIPEREMIA Y PRURITO GENERALIZADO Y OPRESIÓN RESPIRATORIA. LA PERDIDA DE CONCIENCIA OCURRE APROXIMADAMENTE 30 MINUTOS DESPUÉS CON UNA PRESIÓN SANGUÍNEA DE 50 Hg QUE REQUIERE DE LA INTERVENCIÓN DE URGENCIA PARA REAVIVARLO. EL RESULTADO ES FAVORABLE.

EL CONTENIDO DE LA MEZCLA PAR SELLAR EL CONDUCTO ES LA SIGUIENTE:

- POLVO: BORATO DE "PHEENYLMERCORY", HIDRÓXIDO DE CALCIO, ACETATO DE HIDROCORTISONA, "TRIOLYMETHYLENE", OXIDO DE TITANIO, SULFATO DE BARIO, OXIDO DE CINC.
- LIQUIDO 1: GLICERINA, "RESORCINOM", ÁCIDO CLORHÍDRICO.
- LIQUIDO 2: GLICERINA; FORMALDHIDO (87%)

LA ALERGIA SE COMPROBÓ MEDIANTE VARIAS PRUEBAS DE LABORATORIO EN DONDE SE ANALIZO EL POLVO Y EL LÍQUIDO 1 Y 2. ADEMÁS SE REALIZARON PRUEBAS DE CUANTIFICACIÓN DE INMUNOGLOBULINA IgE Y PRUEBAS DÉRMICAS POR EL GRUPO INTERNACIONAL DE DERMATITIS DE CONTACTO (ICDRG).

LAS PRUEBAS FUERON NEGATIVAS A LOS AGENTES COMUNES DEL MEDIO AMBIENTE. DESPUÉS SE REALIZARON LAS PRUEBAS DÉRMICAS DANDO COMO RESULTADO UNA REACCIÓN DE TIPO TARDÍA QUE SE MANIFESTÓ COMO PRURITO Y ECCEMA QUE SE EXTENDIÓ MAS ALLÁ DEL ÁREA DE LAS PRUEBAS, SIN EMBARGO NO DIO UNA RESPUESTA CONCRETA. LA PRUEBA DE LA PUNZADA CON LIQUIDO 1 FUE NEGATIVO. LA PRUEBA CON EL LÍQUIDO 2 FUE NEGATIVA, PERO INDUJO UNA RESPUESTA EN FORMA DE PÁPULA DE 3 MM. EL NIVEL DEL IgE AL FORMOL ERA MUY ALTO

DISCUSIÓN.

EL PAPEL DEL FORMOL EN LA PATOLOGÍA CUTÁNEA Y RESPIRATORIA ESTA BIEN ESTABLECIDA.

EL PRURITO, LA URTICARIA Y EL EDEMA LOCALIZADO, DURANTE EL TRATAMIENTO ENDODONTICO SON MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE UNA REACCIÓN DE HIPERSENSIBILIDAD DEBIDO AL FORMOL BASADO EN LOS SIGUIENTES ARGUMENTOS: PRUEBAS CUTÁNEAS LIGERAMENTE POSITIVAS, PRUEBA DE BIOPSIA CUTÁNEAS POSITIVAS.

EL PRESENTE CASO ES DE INTERÉS DEBIDO A:

- LA EVIDENCIA DE UN IgE POSTERIOR A LA OBTURACIÓN DEL CANAL Y LA INICIACIÓN DEL CHOQUE ANAFILÁCTICO, LAS PRUEBAS CUTÁNEAS POSITIVAS.
- EL CARÁCTER RARO DE ESTE TIPO DE REACCIÓN EN LA PRACTICA DENTAL A PESAR DEL USO EXTENDIDO DEL FORMALDEHÍDO, Y POR LA FRECUENCIA DE TRATAMIENTOS DE CONDUCTOS EN DINÁMICA: 453,000 EN 1990 PARA UNA POBLACIÓN DE 5 MILLONES DE HABITANTES.

AUNQUE SE HA ESTUDIADO LOS EFECTOS DE LOS CEMENTOS EN LOS TESTIGOS PERIODONTALES, LOS TEJIDOS PERIAPICALES HAN SIDO IGNORADOS. BOGAERTG Y SIMÓN PROPUSIERON QUE LA PRESENCIA DE

CÉLULAS INFLAMATORIAS EN LAS LESIONES APICALES ES CAPAZ DE INICIAR UNA RESPUESTA ALÉRGICA, ESTO SUGIERE QUE LOS PRODUCTOS QUE SE APLICAN EN EL CONDUCTO ESTÁN ACTUANDO COMO ALERGENOS POR RETARDAR LA CURACIÓN. ES ESTE CASO LA EXPULSIÓN APICAL PUEDE SER CONSIDERADO EL FACTOR PREDISPONENTE QUE CAUSA LA REACCIÓN INMUNOLÓGICA COMPARANDO CON LA CÁMARA PULPAR QUE ESTA RELATIVAMENTE INERTE DESDE EL PUNTO DE VISTA INMUNOLÓGICO, EL PERIAPICE CONSTITUYE UNA RED DE SISTEMAS VASCULARES Y NERVIOSOS QUE UNEN AL DIENTE AL RESTO DEL SISTEMA INMUNOLÓGICO. UNA INFECCIÓN CRÓNICA DEL CONDUCTO RADICULAR CON SUS CÉLULAS INFLAMATORIAS Y REACCIONES SÉPTICAS, ASÍ COMO LA INSTRUMENTACIÓN EN EL ÁREA DURANTE LA DESINFECCIÓN Y OBTURACIÓN PUEDE AYUDAR A LA DIFUSIÓN DEL FORMALDEHÍDO Y PUEDE EXPLICAR EL ATAQUE RÁPIDO DEL SHOCK ANAFILÁCTICO DESPUÉS DE LA OBTURACIÓN DEL CANAL.

EN LA PRUEBA DEL PARCHE CON EL FORMOL EL SHOCK INICIO 26 HORAS DESPUÉS.

- LA REACCIÓN SISTÉMICA EMPEZÓ 3 HORAS DESPUÉS DEL TRATAMIENTO ENDODONTICO Y UNOS MINUTOS DESPUÉS EN LA PRUEBA CUTÁNEA DEL FORMOL.

PUEDEN PROPONERSE LAS SIGUIENTES HIPÓTESIS.

- LA ENTRADA DE FORMOL SE VIO FAVORECIDA POR LA SOBRE EXTENSIÓN APICAL.
- EL FORMOL SE LIGO CON UNA PROTEÍNA CUTÁNEA, CON UNA PROTEÍNA EN CÁMARA DE LA PULPA O DE LA REGIÓN APICAL.

<http://www.odontologia-online.com>

REACCIONES ALÉRGICAS Y CONSIDERACIONES SOBRE EL MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE ALÉRGICO

MATERIAL PROPORCIONADO POR:

DRA. MARILUZ BENITO U.
DRA. MARISOL BENITO U.
DRA. CECILIA BERNARDONI
DRA. ALEXIS MORÓN
DR. SAÚL PEREIRA

RESUMEN

TODAS LAS REACCIONES INMUNES RESULTAN DE LA EXPOSICIÓN A SUSTANCIAS EXTRAÑAS, PERO LAS ALERGIAS SON REACCIONES INMUNES EXAGERADAS, QUE CAUSAN DAÑO O INFLAMACIÓN.

LA MAYORÍA DE LAS REACCIONES ALÉRGICAS TIENE ESCASA IMPORTANCIA Y PASARON SIN GRANDES MOLESTIAS. SIN EMBARGO, EN OCASIONES PUEDEN SER EXTREMADAMENTE GRAVES Y PRECISAN LA INTERVENCIÓN MEDICA URGENTE.

LA PATÓGENA DE LAS REACCIONES ALÉRGICAS GIRA EN TORNO A LA LIBERACIÓN DE MEDIADORES QUÍMICOS QUE INICIAN CAMBIOS VASCULARES Y CELULARES. LAS CÉLULAS QUE PRODUCEN HISTAMINA SON LAS CÉLULAS CEBADAS Y LOS BASÓFILOS. ESTOS EXPRESAN RECEPTORES DE MEMBRANA QUE SE LIGAN A LOS ANTICUERPOS IgE, QUE SON SINTETIZADOS LOS LINFOCITOS B (PLASMOCITOS) DESPUÉS DE LA EXPOSICIÓN AL ANTÍGENO.

LOS TRASTORNOS DE HIPERSENSIBILIDAD PUEDEN CLASIFICARSE SEGÚN EL MECANISMO INMUNITARIO QUE MEDIA EN ELLAS.

ENFERMEDADES DE TIPO I: LA REPUESTA INMUNITARIA LIBERA SUSTANCIAS VASO ACTIVAS Y ESPASMOGÉNICAS QUE ACTÚAN SOBRE LOS VASOS Y EL MÚSCULO LISO MODIFICANDO SU FUNCIÓN
TRASTORNOS DE TIPO II: LOS ANTICUERPOS HUMORALES PARTICIPAN DIRECTAMENTE EN LA LESIÓN DE LA CÉLULA, PUES LA PREDISPONEN A SUFRIR LISIS O FAGOCITOSIS.

LOS TRASTORNOS DE TIPO III. SON LOS CONOCIDOS COMO "ENFERMEDADES PARA INMUNOCOMPLEMENTOS", EN LAS CUALES LOS ANTICUERPOS HUMORALES SE UNEN A LOS ANTÍGENOS Y ACTIVAN EL COMPLEMENTO A CONTINUACIÓN LAS FUNCIONES DEL COMPLEMENTO

ATRAEN A LOS NEUTRÓFILOS QUE, EN PARTE A TRAVÉS DE LA LIBERACIÓN DE ENZIMAS LISOSÓMICOS, PROVOCAN LESIÓN TISULAR.

HIPERSENSIBILIDAD TIPO I

DEFINICIÓN. REACCIÓN INMUNITARIA DE DESARROLLO RÁPIDO, QUE SE DESENCADENA ALGUNOS MINUTOS DESPUÉS DE LA COMBINACIÓN DEL ANTÍGENO CON EL ANTICUERPO LIGADO A MASTÓCITOS O BASÓFILOS EN SUJETOS PREVIAMENTE SENSIBILIZADOS. PUEDE SER UNA REACCIÓN LOCAL O SISTÉMICA. MUCHAS DE LAS REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD TIENE DOS FASES DEFINIDAS: PRIMERO ES LA RESPUESTA INICIAL, CARACTERIZADA POR LA VASOCONSTRICCIÓN, EXTRAVASACIÓN, CONTRACCIÓN DEL MÚSCULO LISO O SECRECIÓN GLANDULAR (5 A 30 MINUTOS). EN MUCHOS CASOS APARECE UNA FASE TARDÍA DE 8 A 10 HORAS.

ANAFILAXIA SISTÉMICA. PUEDE PRODUCIRSE TRAS LA ADMINISTRACIÓN DE PROTEÍNAS HETERÓLOGAS, HORMONAS, ENZIMAS, POLISACRIDOS Y FÁRMACOS. AL CABO DE ESCASOS MINUTOS APARECE PICOR, RONCHAS, ERITEMA CUTÁNEO, QUE VAN SEGUIDOS DE UNA CONTRACCIÓN DE LOS BRONQUÍOLOS Y EL DESARROLLO DE UNA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA. CONTINUA CON VÓMITOS, CÓLICOS ABDOMINALES, DIARREA Y OBSTRUCCIÓN LARÍNGEA Y EL PACIENTE PUEDE ENTRAR EN SHOCK E INCLUSO MORIR EN EL PLAZO DE UNA HORA.

EL TRATAMIENTO CONSISTE EN LA RESTITUCIÓN DE LA VOLEMIA A TRAVÉS DEL ACCESO VENOSO, SEGUIDO DE LA ADMINISTRACIÓN DE ADRENALINA.

TRATAMIENTO DENTAL DEL PACIENTE ALÉRGICO

LOS PROBLEMAS DE ALERGIA MÁS FRECUENTES EN EL CONSULTORIO DENTAL SON LOS QUE SE REFIEREN A ALERGIA A UN ANESTÉSICO LOCAL, ANTIBIÓTICO O UN ANALGÉSICO. EN LA HISTORIA CLÍNICA DEBE DETERMINARSE DE FORMA EXACTA CUAL FUE LA SUSTANCIA RESPONSABLE Y COMO REACCIONO FRENTE A ELLA. SI LA REACCIÓN FUE ALÉRGICA, DEBE ENCONTRARSE UNO O MÁS DE UNO DE LOS SIGUIENTES SÍNTOMAS: URTICARIA, TUMEFACCIÓN, ERUPCIÓN CUTÁNEA, OPRESIÓN TORÁCICA, DISEÑA, RINOREA O CONJUNTIVITIS.

UN EJEMPLO DE ALERGIA MAL DIAGNOSTICADA ES EL SÍNCOPE TRAS LA INYECCIÓN DE UN ANESTÉSICO LOCAL Y LAS NAUSEA O VOMITO TRAS LA INGESTIÓN DE CODEÍNA.

ANESTÉSICOS LOCALES. LAS REACCIONES VERDADERAS A LOS ANESTÉSICOS LOCALES UTILIZADOS EN LA CONSULTA DENTAL (AMIDAS)

SON RARAS. LA REACCIÓN MÁS COMÚN A LA ANESTESIA ES LA TOXICIDAD.

PARA EL TRATAMIENTO DE UN PACIENTE CON ALERGIA A LA ANESTESIA ES SUFICIENTE CON CAMBIAR EL TIPO DE ANESTESIA A LA QUE SEA ALÉRGICO (ESTER O AMIDA). SI LA ALERGIA AL ANESTÉSICO LOCAL ES EL CONSERVANTE PARABEN, PUEDE INYECTARSE EL ANESTÉSICO LOCAL SI NO CONTIENE CONSERVANTES.

PENICILINA. LA POSIBILIDAD DE SENSIBILIZAR A UN PACIENTE AUMENTA SEGÚN LA VÍA DE ADMINISTRACIÓN: 0.1% VÍA ORAL, 1 - 2% VÍA INTRAMUSCULAR Y 5 - 12% VÍA TÓPICA.

LAS CEFALOSPORINAS PUEDEN PROVOCAR REACCIÓN CRUZADA.

ANALGÉSICOS. EL 2% DE LA POBLACIÓN MUNDIAL ES ALÉRGICA A LOS SALICILATOS.

LA ASPIRINA PROVOCA UNA REACCIÓN GRAVE EN ALGUNOS PACIENTES CON ASMA. LA REACCIÓN TÍPICA CONSISTE EN UN BRONCOESPASMO AGUDO, RINORREA Y URTICARIA.

PRODUCTOS DE GOMA. VARIOS ARTÍCULOS QUE USAN LOS PROFESIONALES DE LA SALUD TIENEN RIESGO DE SUFRIR REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD, COMO POR EJEMPLO EL LÁTEX O A LOS GUANTES DE ESTE MATERIAL.

MATERIALES Y PRODUCTOS DENTALES.

ANESTÉSICOS TÓPICOS, COLUTORIOS Y PASTAS DENTALES QUE CONTIENEN COMPUESTOS FENÓLICOS, LOS ANTISÉPTICOS, LOS ASTRINGENTES Y AROMATIZANTES PUEDEN PRODUCIR REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD TIPO I, II Y IV. TAMBIÉN LOS JABONES DE MANO.

REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD TIPO IV A LOS MATERIALES Y PRODUCTOS DENTALES.

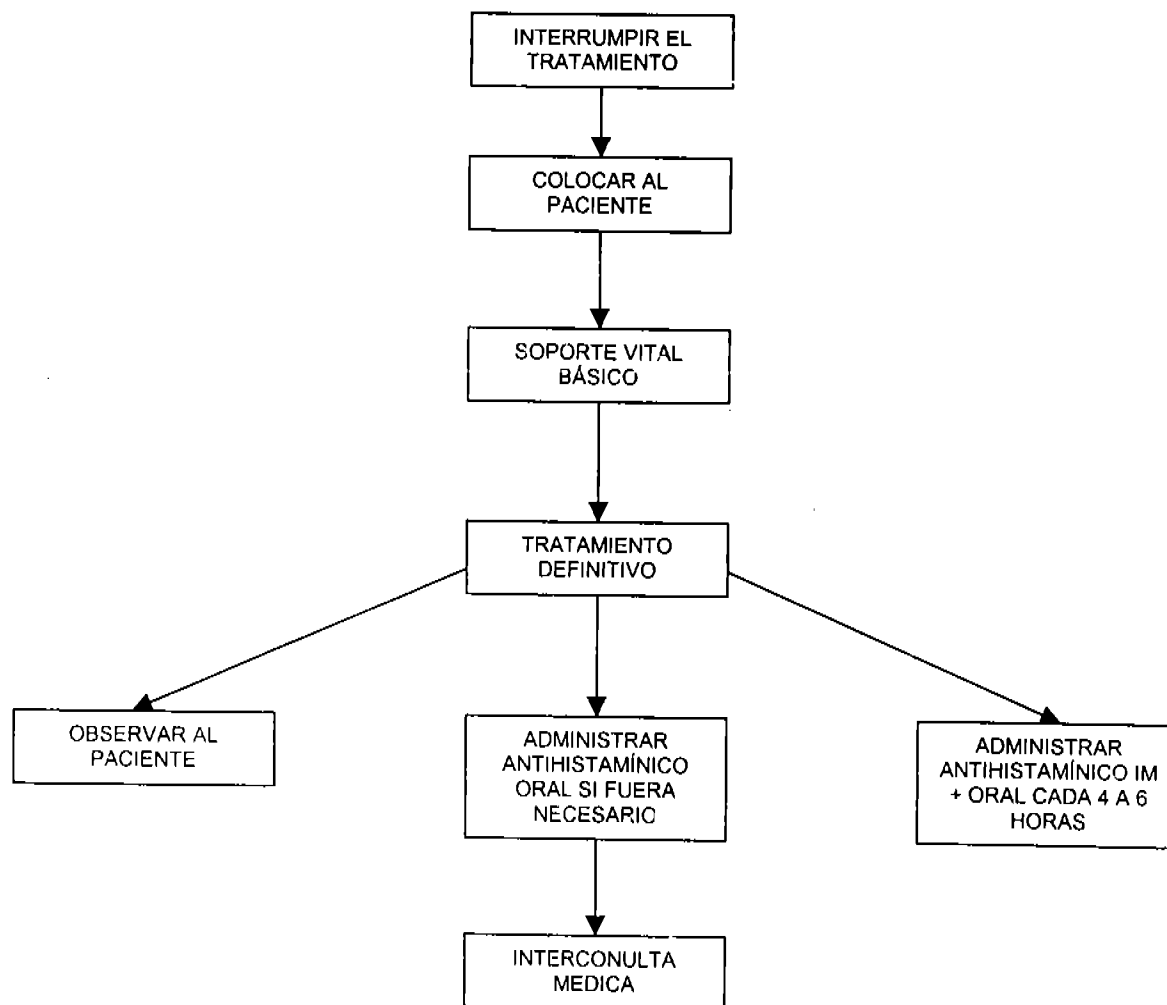
1. AMALGAMA
2. ACRÍLICOS:
 - a. MONÓMEROS LIBRES
 - b. CORONAS Y PUENTES TEMPORALES
 - c. ACRÍLICO NO CURADO
3. RESINA COMPOSITE
4. NIQUEL EN LA PRÓTESIS CROMO-COBALTO, RESTAURACIONES DE ORO.
5. MATERIALES DE IMPRESIÓN QUE CONTIENEN EPIDEMINA.
6. EUGENOL
7. GUANTES DE GOMA

- 8. POLVOS DE TALCO
- 9. PASTA DE DIENTES, COLUTORIOS

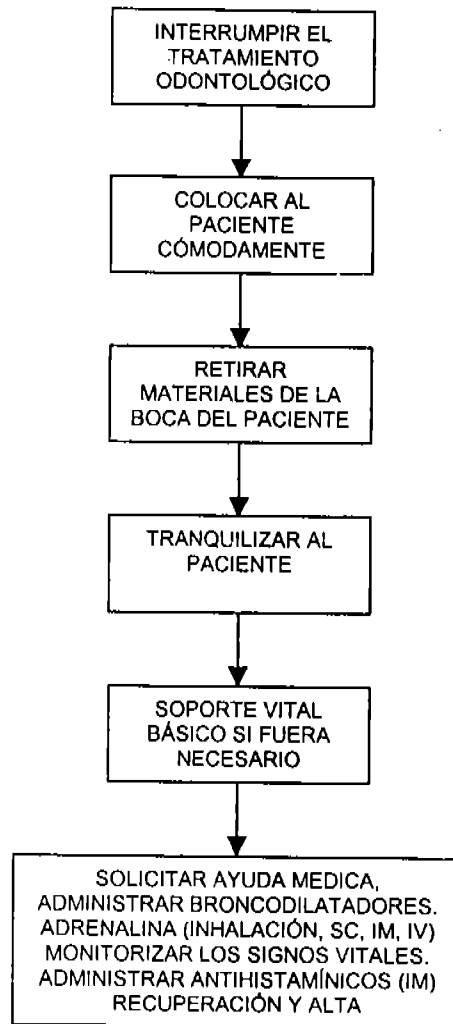
CONCLUSIONES

ES IMPORTANTE OBTENER DEL PACIENTE CUALQUIER ANTECEDENTE DE ALERGIA. SI HAY ALERGIA A ALGÚN FÁRMACO O MATERIAL QUE SE USE EN LA CONSULTA DENTAL, DEBE REGISTRARSE EN LA HISTORIA CLÍNICA Y EVITARLE CUALQUIER CONTACTO CON EL ANTÍGENO.

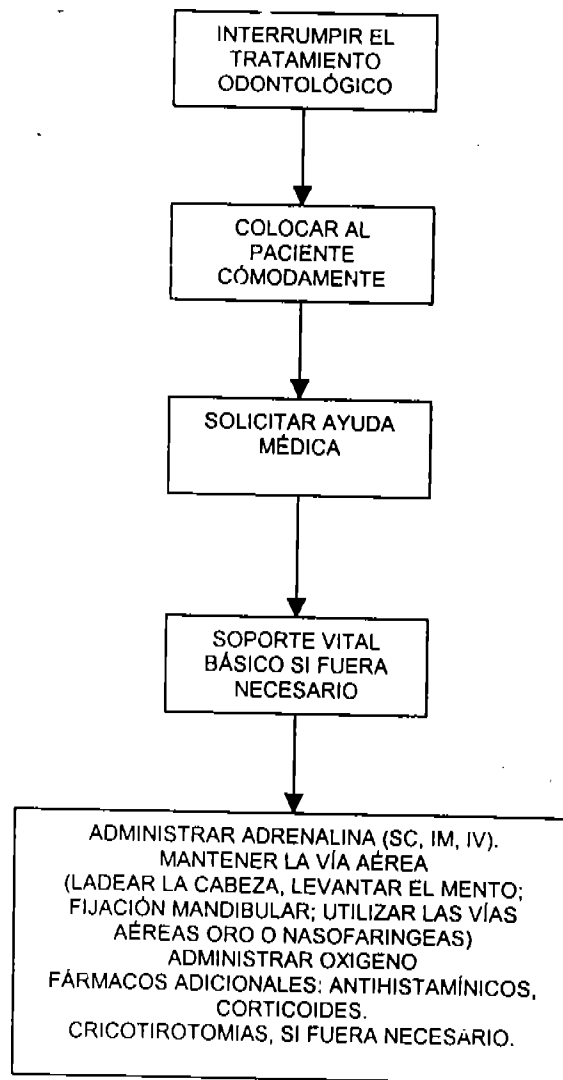
TRATAMIENTO DE LA REACCIÓN CUTÁNEA ALÉRGICA DE COMIENZO RETARDADO.



TRATAMIENTO DE LA REACCIÓN ALÉRGICA RESPIRATORIA



TRATAMIENTO DEL EDEMA DE LARINGE



<http://www.aaiba.com.ar>

ROL DEL ALERGISTA EN LA ANAFILAXIA

DR. GUSTAVO MARIO ROJIDO

INTRODUCCIÓN

EXISTE EN LOS PROFESIONALES DE LA SALUD UN CONCEPTO ERRÓNEO DE TRATAR EL SHOCK ANAFILÁCTICO CON CORTICOIDES.

HAY UNA TENDENCIA AL SUBTRATAMIENTO, CONCEPTO SINTETIZADO POR LA RESISTENCIA AL EMPLEO DE ADRENALINA, SUBVALORACIÓN DE LOS ANTIH₁ Y SOBREVALORACIÓN DE CORTICOSTEROIDES, LO CUAL CONDUCE A QUE MUCHOS PACIENTES SE VEAN SOMETIDOS CASI EXCLUSIVAMENTE A SER TRATADOS POR ESTOS ÚLTIMOS.

ES AQUÍ DONDE EL ROL DEL ALERGISTA ES IMPORTANTE YA QUE POR SI MISMO, ES EL DEPOSITARIO NATURAL PARA DIFUNDIR, INFORMAR Y ENTRENAR A MÉDICOS, ODONTÓLOGOS, ENFERMEROS Y PARAMÉDICOS COMPROMETIDOS CON TAREAS ASISTENCIALES.

LA ANAFILAXIA ES LA MÁS URGENTE Y GRAVE DE LAS REACCIONES CLÍNICO-INMUNOLÓGICAS.

UNA DE LAS DEFINICIONES MÁS EXACTAS ES LA ANAFILAXIA COMO UN SÍNDROME CARACTERIZADO POR LA LIBERACIÓN DE MEDIADORES QUÍMICOS DE MASTOCITOS Y BASÓFILOS QUE INDUCIDOS POR MÚLTIPLES AGENTES ETIOLÓGICOS Y DIVERSOS MECANISMOS FISIOPATÓGENOS SON CAUSANTES DE MANIFESTACIONES DERMATOLÓGICAS, DIGESTIVAS, RESPIRATORIAS Y CARDIOVASCULARES CAPACES DE PROVOCAR LA MUERTE DEL ENFERMO.

FRECUENCIA

LA PREVALENCIA REAL DE LA ANAFILAXIA ES DESCONOCIDA DEBIDO AL SUBDIAGNÓSTICO. LA PENICILINA CAUSA DE 1 A 5 REACCIONES EN CADA 10.000 ENFERMOS TRATADOS, LAS PICADURAS DE HIMENÓPTEROS 0.4% A 3% DE LA POBLACIÓN SENSIBILIZADA, LA ASPIRINA PRODUCE REACCIONES EN 0.9% DE LAS PERSONAS QUE LA USAN CON FRECUENCIA, SIENDO JUNTO CON LOS ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDES LOS AGENTES QUE MÁS CAUSARON ANAFILAXIA. OTRO ES EL MEDIO DE CONTRASTE IODADO.

LA ANAFILAXIA SUCEDE CON MAYOR FRECUENCIA EN ADULTOS QUE EN NIÑOS. LAS MUJERES REACCIONAN CON MAYOR FRECUENCIA A LA ASPIRINA, LÁTEX Y LOS VARONES A LAS PICADURAS DE HIMENÓPTEROS.

LA VÍA PARENTERAL SE ASOCIA A MAYOR NUMERO DE REACCIONES Y CASOS FATALES.

UN PORCENTAJE IMPORTANTE DE ANAFILAXIAS (40%) SE CLASIFICAN COMO IDIOPÁTICAS DEFINIÉNDOSE COMO TALES A AQUELLAS REACCIONES NO CAUSADAS POR ALERGENOS O AGENTES DEMOSTRABLES.

MEDIADORES QUÍMICOS

LOS DIFERENTES MECANISMOS FÍSICO PATOGÉNICOS LLEVAN A LA LIBERACIÓN MASTOCITARIA DE HISTAMINA, PROSTAGLANDINA, LEUCOTRIENOS, KININAS Y QUIMASAS, CAUSANTES DE VASODILATACIÓN Y EDEMA, BRONCOESPASMO, SECRECIÓN MUCOSA Y ESTIMULACIÓN VAGAL, ADEMÁS SE LIBERA TRIPTASA, INTERLEUQUINAS, FACTOR DE AGREGACIÓN PLAQUETARIA Y FACTOR DE NECROSIS TUMORAL QUE INTERVIENEN EN LA FASE TARDÍA DEL SHOCK ANAFILÁCTICO.

LA HISTAMINA PERSE, CONSTITUYE EL PRINCIPAL AGENTE DE LA ANAFILAXIA ELEVANDO SUS NIVELES DE 1.4 MG/ML HASTA POR ENCIMA DE 50 MG/ML.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

ANAFILAXIA INMEDIATA OCURRE ANTES DE LA PRIMERA HORA.

ANAFILAXIA TARDÍA OCURRE A LAS 3 A 4 Y 8 HORAS.

ANAFILAXIA BIFÁSICA EN UN INTERVALO DE MEJORÍA DE 4 A 8 HORAS.

ANAFILAXIA PROLONGADA EN FORMA PERSISTENTE POR VARIAS HORAS.

LOS SÍNTOMAS INICIAN CON DESASOSIEGO, NERVIOSISMO Y SENSACIÓN DE MUERTE.

PIEL. SE PRESENTA ENROJECIMIENTO, PRURITO GENERALIZADO O LOCALIZADO, URTICARIA Y/O ANGIOEDEMA.

APARATO RESPIRATORIO, RINOCONJUNTIVITIS, EDEMA DE GLOTIS, OPRESIÓN TORÁCICA, TOS, DISNEA Y BRONCOESPASMO. APARATO DIGESTIVO. SE PRESENTAN NAUSEAS, VOMITO, CÓLICOS INTESTINALES Y DIARREA.

APARATO CARDIOVASCULAR. ES AQUÍ DONDE SUCEDEN LA VASODILATACIÓN, CAÍDA DE LA PRESIÓN ARTERIAL QUE EN NIVELES CRÍTICOS CAUSA FALLA CARDIACA Y PARO CARDIORRESPIRATORIO, EVENTOS QUE PUEDEN CONDUCIR A LA MUERTE DEL PACIENTE.

DIAGNÓSTICO

EXISTE UN AGENTE CAUSAL, ADEMÁS DE LA CRONOLOGÍA Y LA NATURALEZA DE LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS. NO OBSTANTE SE DEBEN VALORAR DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES CON OTRAS FORMAS DE SHOCK (TOXICO, HEMORRÁGICO, CARDIOGÉNICO).

TRATAMIENTO

TERAPIA INICIAL DEL SHOCK ANAFILÁCTICO

POSTERIOR A LA VALORACIÓN CLÍNICA, EL TRATAMIENTO INICIAL DEL CHOQUE COMPRENDE, EL USO DE ADRENALINA, ANTIHISTAMÍNICOS, BRONCODILATADORES, CORTICOIDES, OXIGENO E HIDRATACIÓN.

OXIGENO: SATURACIÓN 100% -HIDRATACIÓN RÁPIDA- INSTALAR AL PACIENTE EN POSICIÓN DE TRENDELEMBURG EVITANDO ASPIRACIÓN DE VÓMITOS.

ADRENALINA: ANTAGONISTA BIOLÓGICO DE LA HISTAMINA. DOSIS 1:1000 POR VÍA SUBCUTÁNEA O INTRAMUSCULAR. MAYORES DE 12 AÑOS 0.3 A 0.5 ML NIÑOS DE 6 A 12 AÑOS 0.2 ML.

EL 16% DE LOS PACIENTES REQUIERE UNA SEGUNDA DOSIS A LOS 10 A 15 MINUTOS.

ADRENALINA ENDOVENOSA: CUANDO LA ADRENALINA SUBCUTÁNEA NO HA SIDO SUFICIENTE Y LA HIPOTENSIÓN PROGRESA Y ES INFERIOR A 50 MM DEBE APLICARSE ADRENALINA 1/10.000 EN APLICACIONES POR PULSOS DE 1 C.C. CADA MINUTO POR VÍA ENDOVENOSA (DILUCIÓN DE 1 C.C. ADRENALINA 1/1000 EN 10 C.C. DE SOLUCIÓN FISIOLÓGICA.

ADRENALINA EN NEBULIZACIÓN. PARTICULARMENTE INDICADA EN EL EDEMA DE GLOTIS. SE DILUYE 0.5 ML DE ADRENALINA 1/1000 EN 2 C.C. DE SOLUCIÓN FISIOLÓGICA PARA AEROSOLIZAR.

ANTIISTAMÍNICOS (DIFENIHIDRAMINA). ES EL INHIBIDOR DE LOS RECEPTORES H1 DE MAYOR POTENCIA RAPIDEZ DE ACCIÓN. DOSIS: 1.25 MG/KG. POR VÍA ENDOVENOSA EN 3 A 5 MINUTOS.

BRONCODILATADORES BETA 2 AGONISTAS CUANDO SE PRESENTA BRONCOESPASMO. TEOFILINA: 5MG/KG, VÍA ENDOVENOSA.

CORTICOIDES: HIDROCORTISONA: 5 MG/KG VÍA ENDOVENOSA CADA 4 A 6 HORAS.

EL ROL DEL ALERGISTA ES DIAGNOSTICAR LAS CAUSAS Y ESTABLECER PARÁMETROS DE TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN Y PLANTEAR UNA POLÍTICA ORIENTADA A:

INFORMAR Y COMPROMETER A LAS AUTORIDADES DE SALUD PARA INSTRUMENTAR CURSOS DE ACCIÓN TENDIENTES A CAPACITAR, EVALUAR Y SUPERVISAR LOS DIFERENTES NIVELES DE AGENTES DE SALUD: MÉDICOS, ODONTÓLOGOS Y ENFERMEROS.

ESTABLECER COMO OBLIGATORIA, LA EXISTENCIA DE UN BOTIQUÍN PARA ANAFILAXIA.

PARTICIPAR Y HACER CONOCER LA NECESIDAD DE PROFUNDIZAR LOS CONOCIMIENTOS Y CAPACITACIÓN DE LOS AGENTES DE SALUD EN TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN DEL SHOCK ANAFILÁCTICO EN TODAS AQUELLAS INSTITUCIONES DE ENSEÑANZA Y HOSPITALARIAS.