



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

FISIOPATOGENIA DEL SHOCK ANAFILÁCTICO.

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

MARÍA DE LOS ANGELES HERNÁNDEZ REYES

TUTORA: MTRA MARÍA EUGENIA PINZÓN TOFIÑO

ASESORA: C.D. LILA ARELI DOMÍNGUEZ SANDOVAL

MÉXICO D. F.

2008



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Quiero dar todo mi agradecimiento a todas aquellas personas que gracias a su apoyo me alentaron directa e indirectamente a concluir mis estudios.

- ❖ Antes que nada a dios que sin él no existiría nada, ningún comienzo ningún final.
- ❖ Quiero agradecer a mi tutora Doctora María Eugenia Pinzón y a mi asesora Doctora Lila Areli Sandoval quienes me orientaron para la realización de mi tesina.
- ❖ A mi tía Juana Hernández Juárez por enseñarme el significado de la responsabilidad y los valores, por el apoyo incondicional, económico y moral. Le viviré eternamente agradecida.
- ❖ A mis hermanos y primos (también hermanos) en quienes pude apoyarme en momentos difíciles durante mis estudios, y me ayudaron a no ceder.
- ❖ A mis amigas incondicionales Edith Zapata Pérez y Susana Gómez Ramos que forman parte fundamental de mi vida. Gracias por su amistad y apoyo.
- ❖ A mis amigas y compañeras de trabajo del Hospital Infantil de México. “Federico Gómez” 3er.Turno. (María Elena, Juanita, Adriana e Isabel).
- ❖ Principalmente a Isabel quien gracias a ella y a sus consejos me ha enseñado que no hay nada imposible en la vida.
- ❖ Al doctor Alfonso Bustamante Bacame agradezco a dios por ponerlo en la última etapa de mis carrera (el quinto año), gracias por brindarme sus consejos, sus conocimientos y amistad.

ÍNDICE

| | |
|---|----|
| INTRODUCCIÓN | 05 |
| CAPÍTULO 1. DEFINICIÓN DE ANAFILAXIA | 06 |
| 1.1. DEFINICIÓN DE SHOCK | 07 |
| 1.1.1. Shock cardiogénico..... | 07 |
| 1.1.2. Shock hipovolémico | 07 |
| 1.1.3. Shock séptico..... | 07 |
| 1.1.4. Shock neurógeno | 07 |
| 1.2. DEFINICIÓN DE SHOCK ANAFILÁCTICO | 07 |
| 1.3. EPIDEMIOLOGÍA | 08 |
| CAPÍTULO 2. MECANISMOS DE LAS REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD | 09 |
| 2.1. CLASIFICACIÓN DE LAS REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD | 10 |
| 2.1.1. Hipersensibilidad tipo I | 10 |
| 2.1.2. Hipersensibilidad tipo II | 11 |
| 2.1.3. Hipersensibilidad tipo III | 12 |
| 2.1.4. Hipersensibilidad tipo IV..... | 12 |
| CAPÍTULO 3. FACTORES PREDISPONETES Y CAUSAS PRECIPITANTES DEL SHOCK ANAFILÁCTICO | 14 |
| 3.1. FISIOPATOLOGÍA Y MEDIADORES QUÍMICOS DE ANAFILAXIA | 16 |
| 3.1.1. Hipersensibilidad inmediata (tipo I) | 16 |
| 3.1.2. Mediadores primarios..... | 21 |
| 3.1.3. Mediadores secundarios | 22 |
| 3.2. PRESENTACIÓN CLÍNICA | 25 |
| 3.2.1. Manifestaciones cardiovasculares | 26 |
| 3.2.2. Manifestaciones respiratoria | 26 |

| | |
|---|-----------|
| 3.2.3. Manifestaciones cutáneas..... | 26 |
| 3.2.4. Manifestaciones gastrointestinales | 27 |
| 3.2.5. Manifestaciones neurológicas..... | 27 |
| 3.3. DIAGNÓSTICO..... | 28 |
| 3.4. ATENCIÓN PREHOSPITALARIA..... | 29 |
| CAPÍTULO 4. TRATAMIENTO DEL SHOCK ANAFILÁCTICO | 30 |
| 4.1. Tratamiento inmediato | 30 |
| 4.2. Tratamiento farmacológico..... | 32 |
| 4.2.1 Adrenalina..... | 32 |
| 4.2.2 Antihistamínicos..... | 32 |
| 4.2.3 Glucocorticoides | 33 |
| 4.2.4 Agentes agonistas beta-2 | 33 |
| 4.2.5 Otros agentes inhalados | 33 |
| 4.2.6 Líquidos parenterales | 33 |
| 4.3 Tratamiento a largo plazo | 34 |
| 4.4 IMPORTANCIA DEL SHOCK ANAFILÁCTICO EN | |
| ODONTOLOGÍA..... | 36 |
| CONCLUSIONES | 38 |
| REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS | 39 |

INTRODUCCIÓN

En la práctica del cirujano dentista pueden producirse urgencias que amenazan la vida del paciente. Le puede ocurrir a cualquiera, al paciente que acude a la consulta, al cirujano dentista, al personal de la misma o simplemente al acompañante que está esperando al paciente para llevarle a casa. Aunque en la consulta odontológica puede verse todo tipo de urgencias médicas, algunas son más frecuentes que otras entre las más importantes se encuentra la anafilaxia⁽²²⁾.

La anafilaxia es una situación clínica grave infradiagnosticada y por consiguiente, el tratamiento inmediato correcto con adrenalina no se realiza con la frecuencia deseada. El diagnóstico etiológico cuando aparece esta entidad es fundamental para evitar la aparición de nuevos episodios.

Está aumentando el número de casos de anafilaxia en el mundo, aunque no existen todavía fuentes fiables para determinar la incidencia global de esta entidad ya que la mayoría de los estudios hacen referencia a casos fatales, quedando relegados los casos leves (posiblemente por que han pasado desapercibidos).

La realización de estudios experimentales en sujetos ya diagnosticados está limitada, debido al riesgo que supone exponerlos de nuevo al posible agente casual⁽²²⁾.

CAPÍTULO 1.

DEFINICIÓN DE ANAFILAXIA.

Desgraciadamente no existe una definición universalmente aceptada para esta entidad⁽¹⁾. Comúnmente se define la anafilaxia como un síndrome clínico de riesgo vital potencial caracterizado por su rápida instauración y sus manifestaciones multisistémicas^(1,2).

Este cuadro clínico se produce como resultado de la acción de los mediadores químicos liberados de forma súbita por mastocitos o basófilos, consecuencia de un mecanismo inmunológico IgE mediado (reacción anafiláctica) o un mecanismo no inmunológico (reacción anafilactoide). Ambos son clínicamente indistinguibles⁽³⁾.

1.1. DEFINICIÓN DE SHOCK.

También llamado colapso cardiovascular, es la vía final común de una serie de acontecimientos clínicos potencialmente mortales, que incluyen la hemorragia, traumatismos o quemaduras extensas, infarto al miocardio embolia pulmonar masiva y sepsis microbiana. Independientemente de la patología subyacente, el shock produce una hipoperfusión sistémica causada ya sea del gasto cardiaco o del volumen sanguíneo circulante efectivo.

Los resultados finales son hipotensión, seguida de una perfusión tisular alterada e hipoxia celular. Aunque los efectos hipóxicos y metabólicos de la hipoperfusión causan solamente un daño celular reversible, la persistencia del shock produce finalmente, daño tisular irreversible y puede culminar en la muerte del paciente⁽⁴⁾.

El shock puede clasificarse en 4 categorías:

1.1.1 Shock cardiogénico: proviene de la insuficiencia de la bomba miocárdica. Ésta puede ser causada por un daño miocárdico intrínseco (infarto), arritmias

ventriculares, compresión extrínseca (taponamiento cardiaco) u obstrucción al flujo de salida (ejemplo: embolia pulmonar).

1.1.2 Shock hipovolémico: proviene de la pérdida de sangre o volumen plasmático. Esto puede estar causado por hemorragia, pérdida de líquido por quemaduras graves y traumatismo.

1.1.3 Shock séptico: está causado por infección microbiana sistémica, en el contexto de infecciones por gramnegativos (shock endotóxico), pero también puede ocurrir en las infecciones por grampositivos y fúngicas.

1.1.4 Shock neurógeno: puede aparecer en el contexto de un accidente anestésico o de una lesión de la médula espinal debido a la pérdida del tono vascular y de la localización periférica de la sangre⁽⁴⁾.

1.2 DEFINICIÓN DE SHOCK ANAFILÁCTICO

Es el iniciado por una respuesta generalizada de hipersensibilidad mediada por la IgE, asociada con vasodilatación sistémica y aumento de la permeabilidad vascular.

La vasodilatación generalizada produce un aumento súbito de la capacidad del lecho vascular, que no se rellena adecuadamente por el volumen sanguíneo circulante normal. Por lo tanto se producen hipotensión, hipoperfusión tisular y anoxia celular⁽⁴⁾.

1.3 EPIDEMIOLOGÍA.

Por tratarse de una entidad que no requiere notificación obligatoria, existe un claro subregistro mundial, pero se estima que es un problema que puede generar eventos mortales hasta en 150 por 1 000 000 de personas con riesgo relativo de presentación de 1% a 3%⁽⁵⁾.

En algunos estudios con una incidencia de anafilaxia de 30 por 100 000, a pesar de no poder establecer tasas de incidencia aisladas para los más frecuentes alérgenos, se puede extrapolar que las reacciones anafilácticas producidas por picaduras de insectos (generalmente abejas y avispas) llegan a generar hasta 50% de las muertes por esta causa en los Estados Unidos de Norteamérica; los antibióticos betalactámicos pudieron llegar a producir cerca de 400 a 800 muertes por anafilaxia por año y cerca de 1 por 2 000 000 en pacientes sometidos a inmunoterapia alérgica⁽⁵⁾.

CAPÍTULO 2.

MECANISMOS DE LAS REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD.

Los humanos viven en un ambiente lleno de sustancias capaces de producir respuestas inmunológicas. El contacto con el antígeno da lugar no solamente a la inducción de respuestas de inmunidad protectora sino también a reacciones que pueden dañar los tejidos.

Las reacciones inmunitarias dañinas pueden suscitarse no solamente por antígenos ambientales exógenos, si no también por antígenos tisulares endógenos.

Los antígenos exógenos se dan en el polvo, pólenes, alimentos fármacos, agentes microbianos, productos químicos y muchos productos sanguíneos utilizados en la práctica clínica.

Las respuestas inmunitarias que pueden resultar de estos antígenos exógenos toman diversas formas, yendo desde molestias leves como prurito en la piel, hasta enfermedades potencialmente mortales, como el asma bronquial.

Estas manifestaciones se denominan reacciones de hipersensibilidad y la lesión tisular resultante puede estar producida por mecanismos inmunológicos humorales o celulares.

Por la vía endógena algunas de estas reacciones inmunitarias están desencadenadas por antígenos homólogos que difieren entre los individuos con constitución genética diferente. Las reacciones transfusionales y el rechazo del injerto son ejemplos de trastornos inmunológicos suscitados por antígenos homólogos.

Otra categoría de trastornos incitados por antígenos propios o autólogos, constituye el grupo importante de enfermedades autoinmunitarias las cuales surgen de respuestas inmunitarias contra antígenos propios.

Las enfermedades de hipersensibilidad pueden clasificarse sobre la base del mecanismo inmunológico que media en la enfermedad.

Ésta clasificación es valiosa para distinguir la manera en que la respuesta inmunitaria produce finalmente la lesión tisular, la enfermedad y las alteraciones patológicas acompañantes⁽⁴⁾.

2.1 CLASIFICACIÓN DE LAS REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD.

La clasificación más útil de las reacciones de hipersensibilidad es la de Gell y Coombs⁽⁶⁾, que enumera estas reacciones de acuerdo con el tipo de mecanismo inmune participante.

- Tipo I (anafiláctico) hipersensibilidad inmediata.
- Tipo II (citotóxico) anticuerpos citotóxicos.
- Tipo III (por complejos inmunes) enfermedad por complejos inmunes,
- Tipo IV (mediado por células hipersensibilidad de tipo retardado).

2.1.1 Hipersensibilidad tipo I (hipersensibilidad inmediata): la respuesta inmunitaria libera sustancias vasoactivas y espasmogénicas, que actúan sobre los vasos y el músculo liso, y citocinas proinflamatorias que reclutan células inflamatorias⁽⁴⁾.

Las reacciones de hipersensibilidad tipo I o de tipo inmediato forman anticuerpos de IgE que se fijan a receptores de las células cebadas y basófilos. (figura 1)

En presencia del antígeno reactivo con la IgE se liberan productos de éstas células en una secuencia que conduce a la instalación de signos y síntomas característicos de enfermedades como asma o anafilaxia⁽⁶⁾.

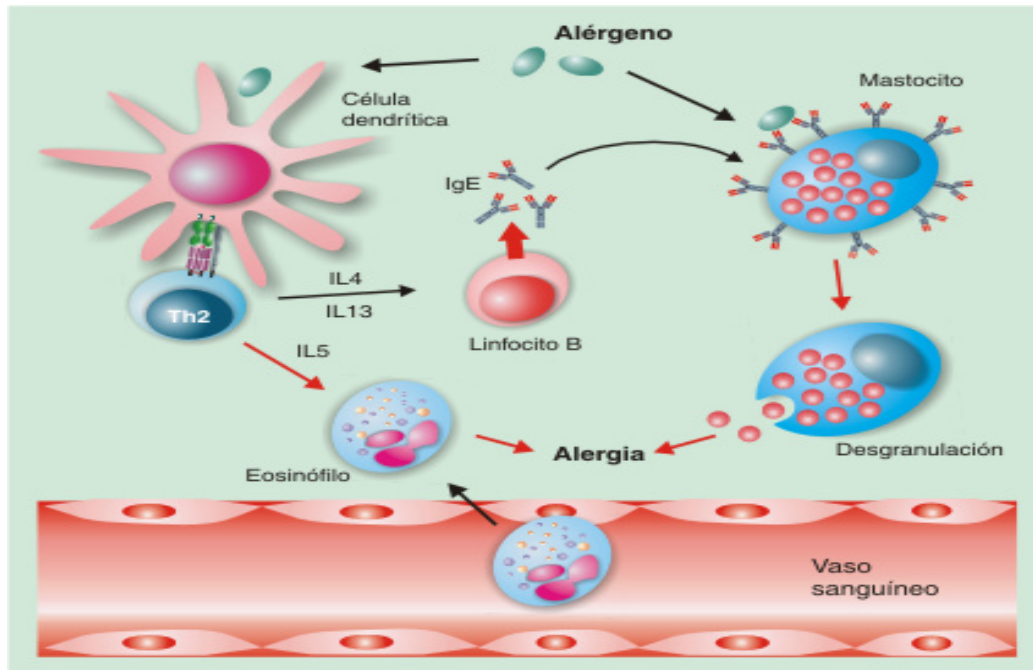


FIGURA 1. Origen y formación de las reacciones alérgicas (tipo I). En la primera exposición al alérgeno los linfocitos Th2 inducen a la activación de linfocitos B secretores de IgE, la cual armará al mastocito. En una segunda exposición el mastocito activado Secretará las sustancias vasoactivas produciéndose la reacción alérgica⁽²³⁾.

2.1.2 Hipersensibilidad tipo II (afecciones mediadas por anticuerpos) los anticuerpos secretados participan directamente en las lesiones a las células favoreciendo su fagocitosis o la lisis, y lesión en los tejidos induciendo inflamación. Los anticuerpos también pueden interferir con funciones celulares y producir enfermedad sin lesión tisular⁽⁴⁾.(figura 2)

En las reacciones de hipersensibilidad tipo II se forman anticuerpos de IgG o IgM contra un antígeno, por lo general localizado en una superficie celular o, con menos frecuencia contra un componente de la matriz extracelular como la membrana basal.

Este acoplamiento antígeno –anticuerpo causa la activación del complemento que a su vez es la responsable de la lisis (citotoxicidad) de la célula o del daño de al matriz extracelular⁽⁶⁾.

| Tipo | Afección prototípica | Mecanismos Inmunitarios | Lesiones Patológicas |
|------|----------------------|-------------------------|----------------------|
|------|----------------------|-------------------------|----------------------|

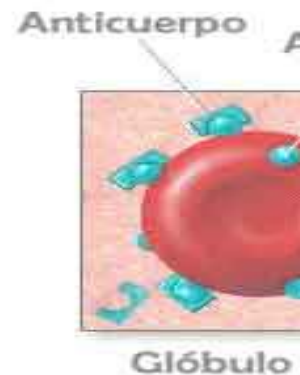


FIGURA 2. Hipersensibilidad tipo II.⁽²⁵⁾
(afecciones mediadas por anticuerpos)

2.1.3 Hipersensibilidad de Tipo III (trastornos mediados por inmunocomplejos) los anticuerpos fijan antígenos y, a continuación, inducen inflamación directamente o mediante la activación del complemento. Los leucocitos que se reclutan (neutrófilos y monocitos) producen daño tisular mediante la liberación de enzimas lisosomales y generación de radicales libres tóxicos⁽⁴⁾.

En las reacciones de hipersensibilidad tipo III, el anticuerpo responsable de la lesión hística también es IgM o IgG, pero aquí el mecanismo de la lesión es distinto por que el antígeno no suele estar fijado a la superficie celular sino que circula en el compartimiento vascular y eventualmente se deposita en los tejidos. En estos sitios, la activación del complemento conduce al reclutamiento de leucocitos, y éstos son responsables de la lesión del tejido⁽⁶⁾.

2.1.4 Hipersensibilidad tipo IV (trastornos de inmunidad celular) los linfocitos T sensibilizados son la causa de la lesión celular y tisular⁽⁴⁾, no requieren la formación de anticuerpo, produce la activación antigénica de linfocitos T por lo general con ayuda de macrófagos. Los productos de los linfocitos activados o de los macrófagos conducen a un daño tisular posterior⁽⁶⁾.

Para considerar las características específicas de cada tipo de hipersensibilidad vea tabla 1.

| | | | |
|-------------|---|--|---|
| Tipo I | Anafilaxia; alergias ;asma bronquial (formas atópicas) | Producción de anticuerpo IgE - liberación inmediata de aminas vasoactivas y otros liberadores de mastocitos | Dilatación vascular, edema, contracción del músculo liso, producción de inflamación. |
| Tipo | | Mecanismos Inmunológicos | Lesiones Patológicas |
| | | (reacción de fase tardía) | |
| Tipo II | Anemia hemolítica autoinmunitaria ;síndrome de Goodpasture | Producción de IgG, IgM –se une el antígeno de la célula o tejido diana –fagocitosis o lisis de célula diana por activación del complemento o receptor Fc –liberación de enzimas y otras moléculas tóxicas. | Lisis celular, inflamación. |
| Tipo III | Lupus eritomatoso sistémico, algunas formas de glomerulonefritis ,enfermedad del suero ,reacción de Arthus. | Depósito de complejos o antígeno-anticuerpo-activación del complemento- reclutamiento de leucocitos por productos de complemento y receptores Fc –liberación de enzimas y otras moléculas tóxicas. | Vasculitis necrosante (necrosis fibrinoide) inflamación. |
| Tipo IV | Dermatitis de contacto, esclerodermia múltiple, diabetes tipo I ,rechazo a trasplante, tuberculosis | Linfocitos T activados – liberación de citocinas y activación de macrófagos ,citotoxicidad mediada por células T | Infiltrados celulares Perivasculares, edema, destrucción celular ,formación de granuloma. |

TABLA 1. Mecanismos de enfermedades inmunológicas (4).

CAPÍTULO 3.

FACTORES PREDISPONENTES Y CAUSAS PRECIPITANTES

Los adultos tienen mayor predisposición que los niños para padecer una reacción anafiláctica⁽²⁾ aunque hay que señalar que la anafilaxia por alimentos es más frecuente en niños⁽²⁾.

Las mujeres presentan mayor susceptibilidad para la reacción anafiláctica por látex (probablemente por una mayor exposición profesional) y para la reacción anafilactoidea por Acido Acetil Salicílico y relajantes musculares⁽⁷⁾.

La sensibilización es más frecuente si el contacto con el antígeno se produce a través de la mucosa que a través de la piel. La administración del antígeno por vía parenteral aumenta la frecuencia de aparición de reacciones anafilácticas así como la gravedad de las mismas. Entre los sujetos atópicos existe una mayor incidencia de anafilaxia debida a alimentos y al látex⁽⁷⁾.

Los sujetos sometidos a tratamiento con betabloqueantes no presentan una mayor incidencia de anafilaxia, pero cuando ésta aparece en uno de ellos, el cuadro es de mayor gravedad y refractareidad al tratamiento⁽⁸⁾.

Son múltiples los agentes que se han descrito como desencadenantes de reacciones anafilácticas⁽²⁾.

1.- Entre las causas más frecuentes de este cuadro clínico se encuentran los fármacos⁽⁹⁾ principalmente penicilinas y sus derivados y los antiinflamatorios no esteroides (AINES), pero cualquier fármaco puede potencialmente producir un cuadro urticarial⁽¹⁰⁾.

2.- Algunos alimentos⁽¹¹⁾ los cuales pueden producir reacciones de origen alérgico (leche, pescado, huevo, frutos secos...) o bien pueden tener alto contenido en

histamina o comportarse como histamino liberadores (fresas, chocolate, mariscos, tomate, conservas...)⁽¹⁰⁾.

3.- El látex^(10,12,13).

4.- Las picaduras de himenópteros¹⁴⁾ mecanismos IgE mediado (abeja o avispa)⁽¹⁰⁾.

5.-Determinados parásitos (*Anisakis simplex*)⁽¹⁵⁾ infecciones y parasitosis, mononucleosis, virus coxsakie, oxiuros, ascaris, hisatidosis, anisakiasis⁽¹⁰⁾.

6.- El ejercicio físico^(10,16).

7.- Agentes físicos, frío, calor.⁽¹⁰⁾.

8.- Por contactantes, alimentos, telas, productos animales, medicamentos⁽¹⁰⁾.

9.- Por inhalantes, pólenes, hongos, epitelios animales⁽¹⁰⁾.

10.-Secundarias a otras enfermedades, lupus eritomatoso sistémico, amiloidosis, neoplasias, leucemias⁽¹⁰⁾.

11.-Trastornos tiroideos, trastornos gastrointestinales, urticaria vasculitis⁽¹⁰⁾.

12.- Angioedema por déficit de C1 inhibidor (hereditario, adquirido)⁽¹⁰⁾.

13.-Angioedema con C1 inhibidor normal (idiopático, físico, episódico)⁽¹⁰⁾.

Todavía existe un porcentaje de casos no filiados y que se engloban dentro del concepto de anafilaxia idiopática⁽¹⁷⁾.

3.1 FISIOPATOLOGÍA Y MEDIADORES QUÍMICOS DE ANAFILAXIA

3.1.1 Hipersensibilidad inmediata (tipo I).

Es una reacción inmunológica que se desarrolla rápidamente y que ocurre en minutos tras la combinación de un antígeno con un anticuerpo ligado a mastocitos en individuos previamente sensibilizados al antígeno. Con frecuencia, estas reacciones se denominan alergias, y a los antígenos que las suscitan alérgenos.

La hipersensibilidad inmediata puede ocurrir como un trastorno sistémico o como una reacción local. Habitualmente, la reacción sistémica sigue a la inyección de un antígeno frente al cual el huésped se ha sensibilizado.

A menudo en minutos, se produce un estado de shock que a veces es mortal. La naturaleza de las reacciones locales varía dependiendo de la puerta de entrada del alérgeno y puede tomar la forma de edemas cutáneos localizados (alergia cutánea, ronchas), secreción nasal y conjuntival (rinitis y conjuntivitis alérgica), fiebre del heno, asma bronquial o gastroenteritis alérgica (alergia a alimentos).

Muchas reacciones de hipersensibilidad local de tipo I tienen dos fases bien establecidas:

- 1.- La respuesta inmediata o inicial, que se caracteriza por vasodilatación, permeabilidad vascular y, dependiendo de la localización, espasmo del músculo liso o secreciones glandulares.

Por lo general, estos cambios se hacen evidentes a los 5 o 30 minutos tras la exposición a un alérgeno y tienden a remitir en 60 minutos. En muchos casos por ejemplo: rinitis alérgica y asma bronquial.

- 2.- Una segunda reacción o fase tardía se inicia entre 2 y 24 horas más tarde sin exposición adicional al antígeno y puede durar varios días.

Se caracteriza por infiltración de tejidos con eosinófilos, neutrófilos, basófilos, monocitos y células TCD4+, así como destrucción del tejido, típicamente en forma de daño de la célula epitelial de la mucosa.(figura 3)

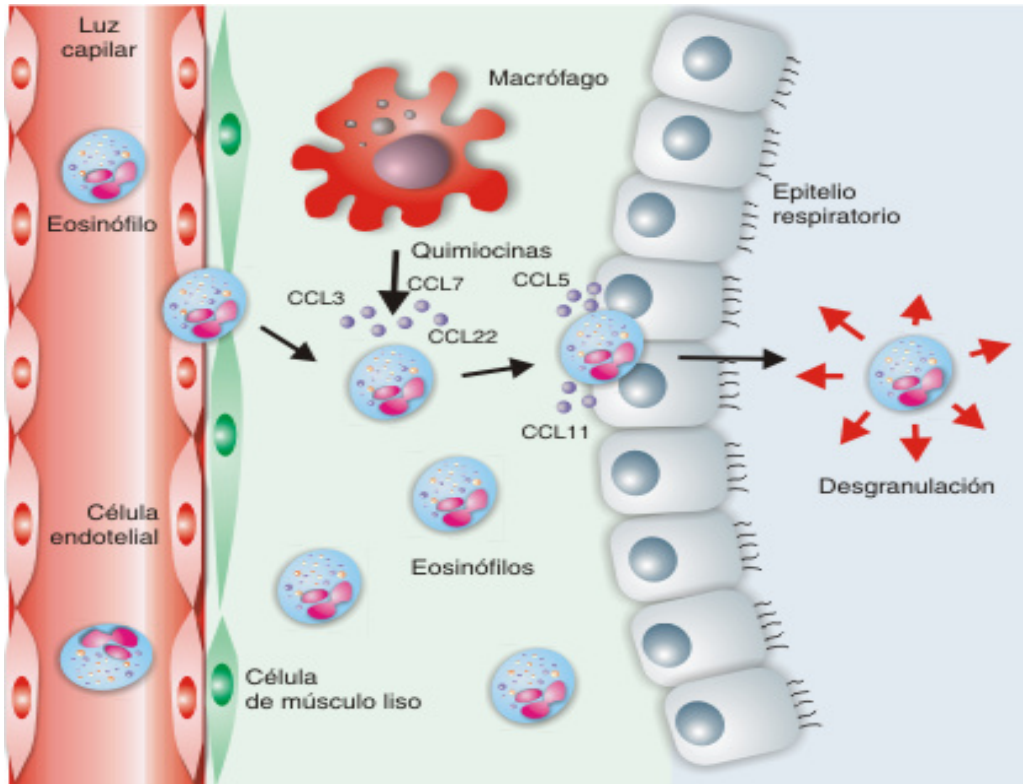


FIGURA 3. Quimiocinas implicadas en los procesos inflamatorios generados durante las alergias De tipo I. Las quimiocinas participan en el reclutamiento y favorecen la degranulación De los eosinófilos, uno de los principales responsables del daño que se produce durante la reacción tardía⁽²³⁾.

Como las células cebadas son el punto central para el desarrollo de hipersensibilidad inmediata, revisamos primeramente algunas de sus características importantes y después comentamos los mecanismos inmunitarios que subyacen en esta forma de hipersensibilidad.

Las células cebadas son derivadas de la médula ósea ampliamente distribuidas en los tejidos. Se encuentran predominantemente cerca de los vasos sanguíneos y de los nervios y en localizaciones subepiteliales, donde tienen que ocurrir las reacciones de hipersensibilidad inmediata local.

Las células cebadas tienen gránulos citoplasmáticos ligados a la membrana que contienen diversas moléculas con actividad biológica. Además, los gránulos de las células cebadas contienen proteoglicanos ácidos que fijan los colorantes básicos tales como azul de toluidina. Dado que los gránulos teñidos a menudo adquieren un color diferente de los del colorante nativo, se denominan gránulos metacromáticos.

Las células cebadas (y basófilos) se activan por el enlace cruzado de receptores Fc de IgE de alta afinidad. Las células cebadas pueden ser activadas por otros estímulos, tales como componentes del complemento, C5a y C3a (anafilotoxinas), actuando ambas mediante la unión a sus receptores en la membrana de la célula cebada.

Otros secretagogos de la célula cebada incluyen citocinas derivadas del macrófago, algunos fármacos tales como codeína y morfina, adenosina, melitina (presente en el veneno de abejas) estímulos físicos por ejemplo: calor, frío, luz solar.

Los basófilos son similares a los mastocitos en muchos aspectos, incluyendo la presencia de receptores Fc de IgE en la superficie celular así como gránulos citoplasmáticos.

Sin embargo, en contraste, con las células cebadas, los basófilos no están presentes normalmente en los tejidos si no más bien circulan en la sangre en cantidades extremadamente bajas. La mayoría de las reacciones alérgicas ocurren en los tejidos y el papel de estas células en las reacciones no está tan bien establecido como el de las células cebadas. Al igual que otros granulocitos, los basófilos pueden ser reclutados a los sitios inflamatorios.

La mayoría de las reacciones de hipersensibilidad inmediata están mediadas por anticuerpos IgE segregados por células B vírgenes. Este proceso depende de la actividad de las células T colaboradoras CD4⁺ del tipo T_H2.

Las células T_H2 son el punto central de entrada en la patogenia de la hipersensibilidad de tipo I. El primer paso de la síntesis de IgE es la presentación del antígeno a las células T $CD4+$ vírgenes por las células dendríticas que capturan el antígeno en su puerta de entrada.

En respuesta al antígeno y a otros estímulos, incluyendo citocinas producidas en el sitio local, las células T se diferencian a células T_H2 . Las células T_H2 recién creadas producen un conjunto de citocinas ante el encuentro subsiguiente con el antígeno, las citocinas de este subgrupo IL-4, IL-5 e IL-13.

La IL-4 es esencial para la conversión de células T_H2 . La IL-5 activa los eosinófilos que, son efectores importantes de la hipersensibilidad de tipo I. La IL-13 promueve la producción de IgE y actúa sobre las células epiteliales para estimular la secreción de moco.

Además, las células T_H2 y las células epiteliales producen quimiocinas que atraen más células T_H2 así como eosinófilos y ocasionalmente basófilos al sitio de la reacción.

Las células cebadas y los basófilos expresan receptores de alta afinidad para la porción Fc de la IgE y, por lo tanto, ligan ávidamente los anticuerpos IgE.

Cuando una célula cebada, armada con anticuerpos IgE citofílicos, se reexpone al alérgeno específico tienen lugar una serie de reacciones que, en última instancia, liberan diversos mediadores poderosos responsables de la expresión clínica de las reacciones de hipersensibilidad inmediata.

En el primer paso de esta secuencia, el antígeno (alérgeno) se une a los anticuerpos IgE previamente unidos a la célula cebada. Los antígenos multivalentes se unen a más de una molécula IgE y, de esta manera, establecen un enlace cruzado de anticuerpos IgE y de sus receptores IgE subyacentes.

La formación de puentes entre las moléculas de IgE activa las vías de transducción de señal desde la porción citoplasmática de los receptores IgE Fc. Estas señales inician dos procesos paralelos e interdependientes, uno que origina la desgranulación de la célula cebada con descarga de mediadores preformados (primarios) que se almacenan en los gránulos, y otro que implica la síntesis de novo y la liberación de mediadores secundarios.

Estos mediadores son directamente responsables de los síntomas iniciales, a veces explosivos, de hipersensibilidad inmediata y también ponen en movimiento los acontecimientos que dan respuesta de fase tardía. Además de inducir la liberación y producción de mediadores, las señales de los receptores IgE Fc favorecen la supervivencia de las células cebadas y pueden potenciar la expresión del receptor Fc, proporcionando un mecanismo de amplificación⁽⁴⁾.(figura 4)

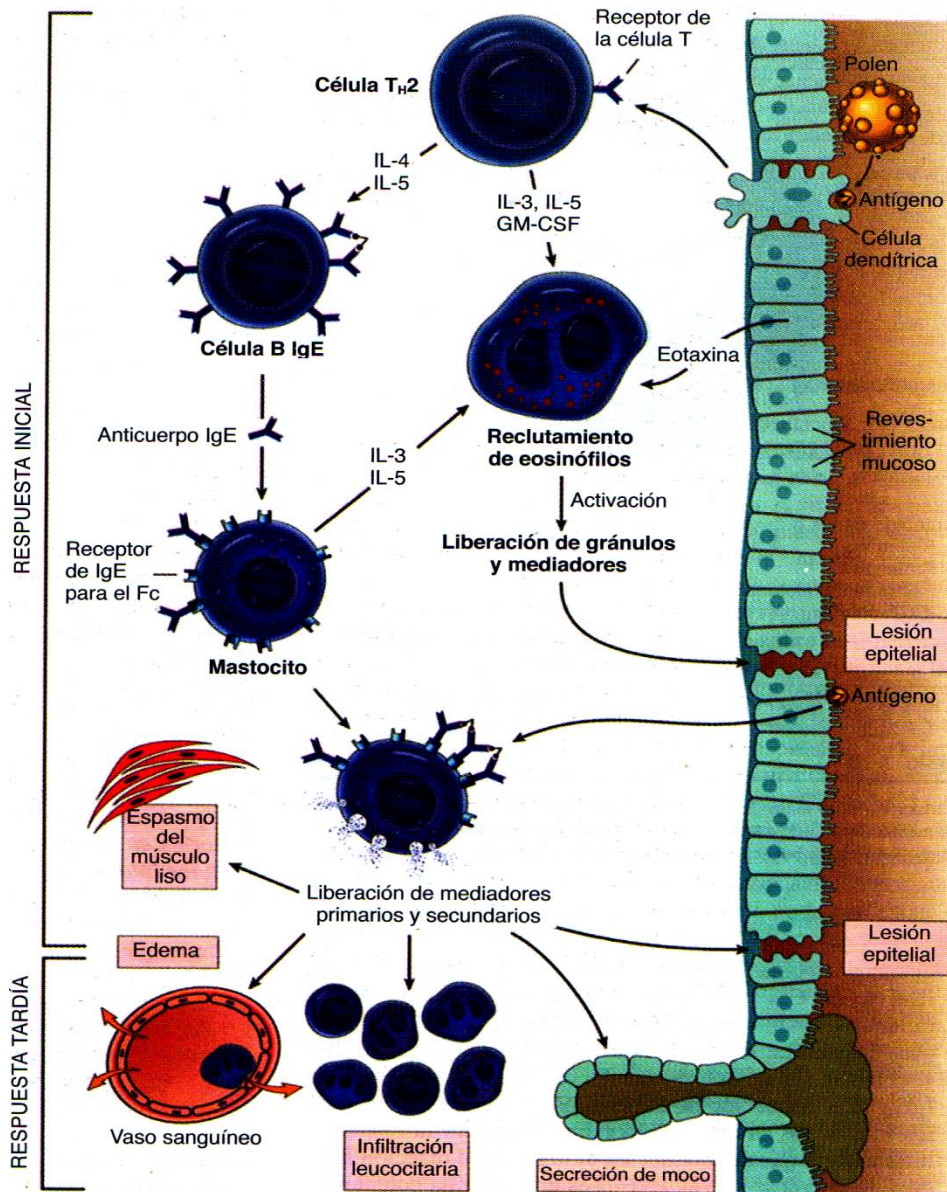


FIGURA 4. Patogenia de la reacción de hipersensibilidad de tipo I .Células T colaboradoras CD4 de tipo TH2 .En la fase tardía de la respuesta predominan la infiltración leucocitaria y la lesión del tejido⁽⁴⁾ .

3.1.2 Mediadores primarios.

Los mediadores primarios contenidos dentro de los gránulos de los mastocitos pueden dividirse en tres categorías:

- **Aminas biogénicas.** La amina vasoactiva más importante es la histamina que produce una intensa contracción del músculo liso, aumento de la permeabilidad vascular y de las secreciones por las glándulas nasales, bronquiales y gástricas.
- **Enzimas.** Están contenidas en la matriz de los gránulos e incluyen proteasas neutras (quimasa, triptasa) y varias hidrolasas ácidas. Que producen daño tisular y dan lugar a la producción de cininas y componentes activados del complemento ejemplo: C3a que actúan sobre sus proteínas precursoras.
- **Proteoglucanos.** Éstos incluyen la heparina, un anticoagulante bien conocido, y el condroitín sulfato. Los proteoglucanos sirven para empaquetar y almacenar los otros mediadores en los gránulos.

3.1.3 Mediadores secundarios

Los mediadores secundarios incluyen dos clases de compuestos:

1.-mediadores lipídicos y 2.-citocinas. Los mediadores lipídicos se producen por la reacción secuencial en las membranas de los mastocitos y dan lugar a la activación de la fosfolipasa A₂, una enzima que actúa sobre los fosfolípidos de membrana para producir ácido araquidónico, del cual se derivan los leucotrienos y las prostaglandinas por las vías de la 5-lipoxigenasa y la ciclooxigenasa.

- Leucotrienos. De estos, C₄ y D₄ son los agentes vasoactivos y espasmogénicos más potentes conocidos. Producen aumento de la permeabilidad vascular, contracción de músculo liso bronquial. El leucotrieno B₄ es muy quimiotáctico de neutrófilos; eosinófilos y monocitos.

- Prostaglandina D₂. Este es el mediador más abundante derivado de la vía de la ciclooxigenasa en los mastocitos. Produce broncoespasmo intenso como un aumento de la secreción mucosa.
- Factor activador de plaquetas (PAF). Es producido por algunas poblaciones de mastocitos. Causa agregación plaquetaria, liberación de histamina, broncoespasmo, hiperpermeabilidad vascular y vasodilatación. Además, tiene importantes acciones proinflamatorias. Es quimiotáctico para neutrófilos y eosinófilos. A concentraciones elevadas, activa las células inflamatorias nuevamente reclutadas, haciendo que se agreguen y desgranulen. Por su habilidad para reclutar y activar las células inflamatorias, se considera importante en la iniciación de la respuesta de la fase tardía. Aunque la producción de PAF también se suscita por la activación de la fosfolipasa A₂ no es un producto de ácido araquidónico.
- Citocinas. Los mastocitos son fuentes de muchas citocinas, que desempeñan un papel importante en las reacciones de fase tardía de la hipersensibilidad inmediata por su capacidad para reclutar y activar células inflamatorias.

Las citocinas incluyen TNF, IL-1, IL-3, IL-4, IL-5, IL-6, y GM-CSF, así como quimiocinas, tales como proteína inflamatoria de macrófago (MIP) –1α y MIP-1β. El TNF y las quimiocinas derivadas del mastocito son mediadores importantes de la respuesta inflamatoria que se ve en el sitio de la inflamación alérgica.

Las células inflamatorias que se acumulan en los sitios de las reacciones de hipersensibilidad tipo I son fuentes adicionales de citocinas y factores liberadores de histamina que producen degranulación ulterior de mastocitos.

El desarrollo de reacciones de hipersensibilidad inmediata depende de las acciones coordinadas de varios compuestos quimiotácticos, vasoactivos y espasmogénicos.(figura 5)

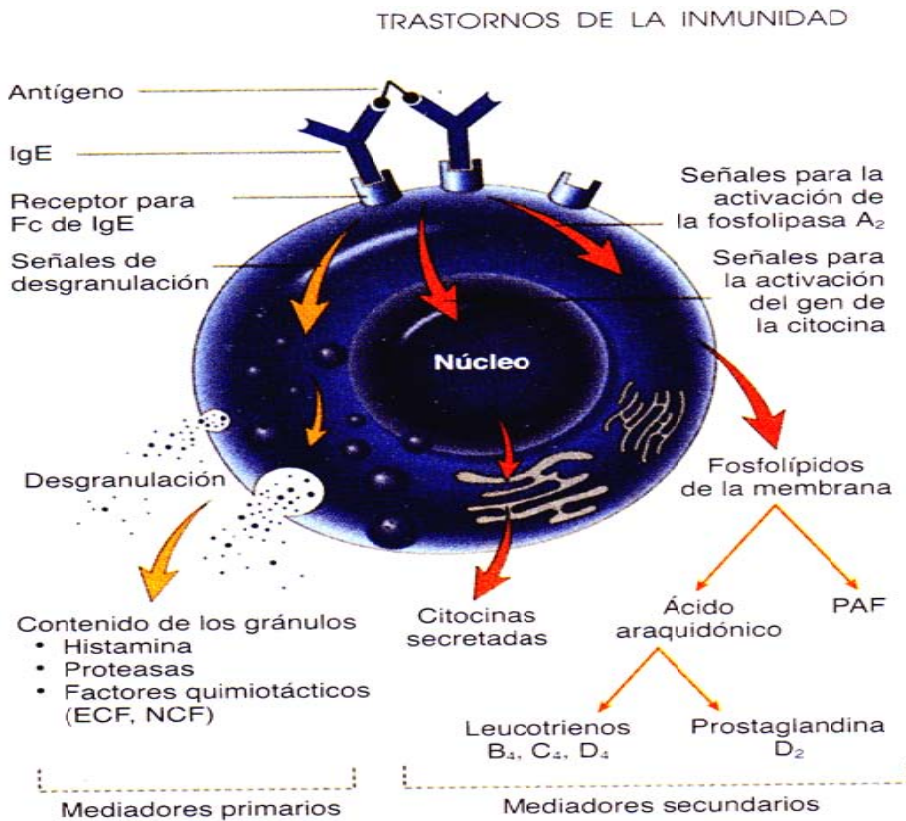


FIGURA 5. Activación de mastocitos en la hipersensibilidad inmediata y liberación de sus mediadores ECF: factor quimiotáctico de eosinófilos, NCF : factor quimiotáctico de neutrófilos, PAF: factor activador de plaquetas⁽⁴⁾ .

La hipersensibilidad inmediata (Tipo I) es un trastorno complejo que es el resultado de una alteración desencadenada por IgE de los mastocitos, con la

acumulación subsiguiente de células inflamatorias en los sitios de depósito de antígeno.

Estos sucesos están regulados, en gran parte, por la inducción de células T colaboradoras del tipo TH2 que favorecen la síntesis de IgE y la acumulación de células inflamatorias, particularmente eosinófilos. Las características clínicas son el resultado de la liberación de mediadores del mastocito así como de la acumulación de un exudado inflamatorio rico en eosinófilos⁽⁴⁾.

3.2 PRESENTACIÓN CLÍNICA

La reacción se desarrolla habitualmente en algunos segundos o minutos, pero puede durar más de una hora⁽¹⁾ siendo la consecuencia de los efectos fisiopatológicos de la liberación de mediadores.

La velocidad de aparición y las características clínicas varían en función de la sensibilización del sujeto y la concentración y vía de entrada del alérgeno.

La rapidez con que se inicia se correlaciona con la gravedad del cuadro de tal manera que, a menor período de latencia entre el contacto con el alérgeno y el desencadenamiento de la reacción, mayor la gravedad de ésta⁽²⁾.

Las manifestaciones clínicas que aparecen con mayor frecuencia son las cutáneas (urticaria y angioedema), seguidas por las respiratorias y en tercer lugar las cardiovasculares^(1,2).

3.2.1 Manifestaciones cardiovasculares: hipotensión, arritmias. Los síntomas cardiovasculares pueden iniciarse con sensación de palpitaciones debido a la taquicardia, sensación de mareo o inestabilidad que puede seguirse de pérdida de conciencia.

La vasodilatación y el aumento de la permeabilidad vascular conducen a hipotensión y shock, que incrementan la taquicardia y reducen la perfusión coronaria. Todos estos fenómenos junto a la hipoxemia debido a la obstrucción de las vías respiratorias y a la hipotensión reducen la oxigenación miocárdica, dando lugar a arritmias y necrosis miocárdica, pudiendo conducir a paro cardíaco⁽¹⁰⁾.

3.2.2 Manifestaciones respiratorias: congestión nasal, rinorrea, estornudo, edema laríngeo, broncoespasmo, sensación de obstrucción faríngea, con disfagia, disfonía y estridor inspiratorio (edema laríngeo) que puede progresar a asfixia, causa de dos tercios de las muertes por anafilaxia.

Síntomas de tos, disnea, opresión torácica, sibilantes, estertores crepitantes e incluso cuadros de asma agudo serán consecuencia de la afectación de vías respiratorias bajas. Estos síntomas conducen a una situación de hipoxemia y cianosis⁽¹⁰⁾.

3.2.3 Manifestaciones cutáneas: prurito, eritema, urticaria, angioedema prurito de inicio en palmas y plantas que se generaliza asociando eritema, y la aparición progresiva de lesiones habonosas y angioedema igualmente generalizados. Las mucosas conjuntivales, nasal, oral y genital se pueden afectar adquiriendo un aspecto congestivo o bien pálido y edematoso con exudación acuosa y marcado prurito⁽¹⁰⁾.(figura 6)



FIGURA 6. Manifestación cutánea⁽²⁴⁾

3.2.4 Manifestaciones gastrointestinales: náuseas y vómitos, dolor abdominal, cólico, diarrea, a veces sanguinolenta⁽¹⁰⁾.

3.2.5 Manifestaciones neurológicas: desorientación, ansiedad, sudoración profusa, cefaleas, acufénos, vértigos, relajación de esfínteres, convulsiones, pérdida de conciencia⁽¹⁰⁾.

Podemos hablar de cuadros “*leves*” como aquellos con sintomatología cutánea y mucosa, cuadros “*moderados*” los que incluyen además afectación de vías respiratorias altas y/o bajas y “*severos*” los que suman afectación cardiovascular y de otros órganos conduciendo a una situación de insuficiencia respiratoria y colapso vascular (shock)⁽¹⁰⁾.

En casos de mala evolución natural o de no administrar el tratamiento adecuado de forma inmediata puede producirse un desenlace fatal como consecuencia de una obstrucción respiratoria secundaria a edema de laringe o broncoespasmo severo, o al colapso circulatorio⁽¹⁷⁾.

3.3 DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la anafilaxia es fundamentalmente clínico. Realizar una historia clínica detallada es esencial para la confirmación del diagnóstico inicial y la correcta actuación posterior.

Se debe obtener información detallada acerca de los acontecimientos inmediatamente anteriores al inicio del cuadro, tales como la ingesta de alimentos, la toma de fármacos, la realización de ejercicio, la picadura de insectos, contacto con materiales de látex^(2,7,18).

También se cuenta con distintas técnicas *in vitro* que pueden ayudar en el diagnóstico, entre las que se encuentran la determinación de la triptasa e histamina en el suero del paciente.

La triptasa es una endoproteasa presente de forma exclusiva en los mastocitos, de manera que resulta ser un marcador selectivo para identificar la activación de estas células. Además la triptasa tiene una prolongada vida media en sangre. Estas dos características hacen que la triptasa sea útil en el diagnóstico *a posteriori* de anafilaxia.

Puesto que la concentración plasmática de triptasa es máxima a los 45 minutos de haberse iniciado la reacción, la extracción de la muestra ha de realizarse transcurrida una hora del inicio de los síntomas^(7,19).

Otro parámetro de laboratorio sería la determinación de histamina en plasma, pero éste resulta poco práctico debido, entre otros motivos, a la corta vida media de dicha sustancia y a la activación de la liberación de histamina con el traumatismo producido para la extracción de la muestra (la determinación de histamina estaría falseada)^(7,19).

Como método diagnóstico de la etiología de la anafilaxia, contamos con la determinación de IgE específica frente al alérgeno potencialmente causante de la reacción. Esta determinación se puede realizar mediante pruebas *in vitro* (determinación de IgE específica sérica) o mediante pruebas *in vivo* (prick y/o intradermorreacción)⁽²⁰⁾.

Las pruebas intradérmicas han de realizarse con precaución debido al riesgo que existe de que éstas desencadenen la reacción anafiláctica.

En los pacientes que han sufrido un episodio de anafilaxia como consecuencia de un determinado alérgeno, los niveles de IgE específica y pruebas cutáneas con él resultarán positivos.

En raras ocasiones es preciso realizar un test de provocación con el alérgeno para confirmar el diagnóstico. Únicamente se considerará necesario en el caso de que la clínica no sea lo suficientemente evidente y el resto de determinaciones realizadas sean negativas. Este lo llevaremos a cabo con la mínima dosis de alérgeno y bajo estricta supervisión, con el fin de suspenderla ante la aparición de sintomatología por leve que esta sea e instaurar tratamiento si fuera necesario^(7,17).

3.4 ATENCIÓN PREHOSPITALARIA

La velocidad de respuesta, evaluación de las posibles complicaciones agudas, compromiso del órgano blanco, inicio de maniobras de recuperación o resucitación, y especialmente la detección de pacientes con historia de alergias conocidas, anafilaxis previa en cualquier grado de severidad, exposición ambiental, contacto con insectos, reptiles arácnidos sustancias tóxicas, medicamentos e historia familiar de anafilaxia idiopática, son las medidas que realmente salvan vidas y son fundamentales para un adecuado, oportuno y ágil tratamiento en el servicio de urgencias⁽⁵⁾.

CAPÍTULO 4

TRATAMIENTO INICIAL DEL SHOCK ANAFILÁCTICO

El objetivo que se ha de conseguir con el tratamiento correcto de la anafilaxia es evitar la mortalidad cuando se instaura un cuadro de anafilaxia en un sujeto, y posteriormente una vez este sea superado evitar la aparición de nuevos episodios.

4.1 Tratamiento inmediato

Es de máxima importancia actuar con rapidez, ya que de ello depende, en los cuadros severos, que el desenlace no sea fatal. Tras una valoración rápida del compromiso cardiorrespiratorio, como se realiza en toda situación de máxima urgencia, ante la mínima sospecha de un cuadro de anafilaxia siempre ha de administrarse de forma precoz adrenalina y a continuación, determinar las medidas posteriores a adoptar.

La adrenalina inhibe la liberación de mediadores mastocitarios, dilata las vías respiratorias y estimula el sistema cardiovascular. La dosis de adrenalina que se debe administrar en adultos es de 0,3 a 0,5 ml en una solución 1/1000, y 0,1ml por cada 10 Kg de peso en niños.

Según la evolución se puede repetir la dosis de adrenalina cada 10-15 minutos hasta un máximo de 3 dosis, a partir de la cual se requeriría estrecha monitorización cardíaca en un servicio de cuidados intensivos.

La vía de administración más adecuada de la adrenalina es la vía intramuscular ya que, debido a una mayor perfusión, se alcanza un pico de concentración plasmática más alto y con mayor rapidez que por vía subcutánea.

La localización de elección para la inyección es la cara anterior del muslo donde se ha demostrado una mayor absorción en menos tiempo que en la región deltoidea. Debido al riesgo de inducción de isquemia miocárdica, infarto o arritmia que supone la administración de adrenalina, la vía endovenosa se reserva para situaciones límites, y se lleva a cabo bajo monitorización cardiaca.

Junto con la administración de adrenalina, el tratamiento inicial de la anafilaxia se dirige al mantenimiento de la vía aérea, la presión arterial y la perfusión tisular.

Los fármacos como los antihistamínicos, hidrocortisona, aminofilina, salbutamol y expansores del plasma son los más frecuentemente utilizados en estas situaciones.

Las indicaciones de uso de dichos fármacos, así como las dosis y vías de administración, no difieren de las utilizadas en otras situaciones de urgencia médica⁽¹⁷⁾.(figura 7)



FIGURA 7. Tratamiento farmacológico de la anafilaxia⁽²⁶⁾

4.2 Tratamiento farmacológico

4.2.1 Adrenalina (epinefrina):

Se administra por vía subcutánea en pacientes sin marcado compromiso hemodinámico o por vía intravenosa en pacientes inestables, en dosis de 0, 2 a 0, 5 miligramos cada 15 a 20 minutos hasta la disminución y control de los síntomas y hasta tres dosis.

Se presenta en ampolletas de 1mg/1 ml. En los niños la dosis es de 0, 01 a 0, 05 miligramos / kilogramo, por una sola vez. A pesar de no existir contraindicaciones absolutas en la utilización de este medicamento, deberá tenerse precaución en pacientes con enfermedad coronaria conocida y en pacientes con diversos tipo de patología cardiovascular. La adrenalina disminuye la capacidad de absorción de algunas sustancias por razón de la vasoconstricción local en los sitios de punción o de contacto cutáneo y en el efecto broncodilatador por acción sobre receptores pulmonares alfa y beta 2⁽⁵⁾.

4.2.2 Antihistamínicos:

No existe evidencia clara sobre las ventajas de utilizar uno u otro según la disponibilidad en cada centro hospitalario. Pero se debe de tener en cuenta que los beneficios son enormes, es la piedra angular en el tratamiento inicial y a mediano plazo de la reacción anafiláctica e incluso de la anafilactoide. Es muy importante estar concientes de que las presentaciones comerciales disponibles en nuestro país están diseñadas para uso intramuscular o subcutáneo, pero que en condiciones de emergencia y bajo monitorización continua y observación especializada, pueden utilizarse por vía venosa. La utilización de antihistamínicos del tipo antiH2 es motivo de discusión, pero parece haber suficiente evidencia para unirla al arsenal terapéutico para el tratamiento de las reacciones agudas⁽⁵⁾.

4.2.3 Glucocorticoides:

Son definitivamente útiles en todos los casos de reacción anafiláctica severa y especialmente deben ser tenidos en cuenta cuando se sospeche la presencia de shock anafiláctico idiopático, pues disminuyen la severidad de los síntomas, la velocidad de aparición y potencialmente, la magnitud de algunas manifestaciones, especialmente del edema laríngeo y las repercusiones cutáneas⁽⁵⁾.

4.2.4 Agentes agonistas beta-2 (broncodilatadores):

Estas sustancias son parte del arsenal de tratamiento de segunda línea, pero definitivamente ayudan a disminuir el nivel de broncoespasmo, mejoran el patrón respiratorio reduciendo el trabajo muscular y facilitan el mantenimiento de mejores índices de oxigenación⁽⁵⁾.

4.2.5 Otros agentes inhalados:

Cada día más utilizados, son sustancias como la epinefrina racémica y la budesonida, con aceptable efecto local sobre el tejido edematizado de la laringe, glotis y traquea. La utilización de estas sustancias es aceptada, pero se plantea en discusión sobre los beneficios y los altos costos; además, su disponibilidad es limitada en muchos de nuestros centros de urgencias⁽⁵⁾.

4.2.6 Líquidos parenterales:

El mantenimiento y reemplazo del volumen intravascular efectivo con soluciones salinas (lactato de Ringer) permiten sostener los parámetros hemodinámicos cerca de lo ideal. Por ello las medidas arriba descritas de reemplazo del volumen circulatorio deben ser consideradas como parte de la intervención no farmacológica tal vez más efectiva en el contexto de esquema terapéutico general⁽⁵⁾.

4.3 Tratamiento a largo plazo

El objetivo del tratamiento a largo plazo en aquellos pacientes que ya han sufrido un episodio de anafilaxia es evitar la aparición posterior de nuevos episodios⁽²¹⁾. Para conseguirlo se debe llevar a cabo un abordaje multidisciplinario del paciente, en el que tienen que estar coordinados el alergólogo y el médico de atención primaria y/o pediatra.

La prevención de la anafilaxia en pacientes que ya han sufrido un episodio es individualizada y se basa en evitar los agentes conocidos como desencadenantes de episodios anteriores⁽²¹⁾.

En la anafilaxia inducida por fármacos hay que evitar el fármaco que se ha identificado como causante^(9,21). A veces surge la obligación de restringir la toma de todos los fármacos de un mismo grupo, por lo que hay que ofrecer al paciente otras alternativas terapéuticas.

En el caso de la anafilaxia por alimentos⁽¹¹⁾ es imprescindible la conducta de evitación a pesar de que ello puede suponer grandes dificultades²⁶; el paciente tiene que saber que el alérgeno causante se puede encontrar enmascarado en otros alimentos (aditivos alimentarios, ingredientes de alimentos manufacturados) y que con mínimas cantidades de ingesta del alérgeno se puede desencadenar la reacción (evitar la contaminación del plato por utensilios de cocina con restos del alimento causante, evitar la contaminación de un alimento por el alimento causante)⁽⁷⁾.

La evitación del látex^(12,13) también puede suponer dificultades, especialmente si el paciente pertenece al ámbito profesional sanitario ya que además de evitar el contacto cutáneo hay que evitar el contacto con los alérgenos aerosolizados del látex.

Para solucionar este problema se están llevando a cabo intervenciones ocupacionales y se están creando lugares de trabajo libres de látex.

También hay que tener en cuenta las posibles exposiciones accidentales al látex como puede ocurrir al ingerir un alimento que ha sido manipulado con guantes de látex, someterse a exploraciones médicas, contactar con material de caucho (ruedas) o juguetes tan simples como los globos.

No hay que olvidar que el paciente también debe evitar la ingesta de ciertos alimentos que presentan reactividad cruzada con este alergeno (kiwi, plátano, patata, castaña, aguacate y papaya).

Si la anafilaxia ha sido producida por picadura de un himenóptero⁽¹⁴⁾ el paciente tiene que aprender a reconocer a estos insectos para rehuirlos y evitar aquellas situaciones que aumenten la probabilidad de una picadura por dicho insecto⁽⁷⁾ (caminar descalzo por la hierba, vestirse con prendas llamativas, trabajos de jardinería, recoger fruta de los árboles, acercarse a contenedores de basura, etc).

En los pacientes con anafilaxia cuyo agente causal es el veneno de himenópteros hay una clara indicación de inmunoterapia específica, ya que la administración de ésta reduce de forma importante la aparición de un episodio de reacción sistémica en caso de nueva picadura.

Es fundamental explicar al paciente que a pesar de la puesta en marcha de medidas profilácticas para evitar la aparición de nuevos episodios de anafilaxia, estos pueden desencadenarse, por lo que el paciente debe aprender a reconocer los síntomas prodrómicos o iniciales de la enfermedad para que cuando los detecte inmediatamente se ponga en contacto con un servicio médico.

Dada la rapidez de evolución del cuadro de anafilaxia una vez que se instaura, se debe además enseñar al paciente a autoadministrarse la adrenalina y educarle para que lleve siempre consigo el fármaco⁽¹⁷⁾.

4.4 IMPORTANCIA DEL SHOCK ANAFILÁCTICO EN ODONTOLOGÍA

Aunque las situaciones de riesgo vital no son habituales en la práctica odontológica diaria⁽⁴⁾ existen diversos factores que pueden aumentar su frecuencia, por ejemplo:

- 1.-El creciente número de personas mayores que solicitan cuidados dentales.
- 2.-Los avances terapéuticos en la profesión médica.
- 3.-La creciente tendencia hacia citas más prolongadas.
- 4.-La creciente utilización y administración de fármacos en la consulta odontológica.

Existen recursos a disposición de los profesionales que minimizan el riesgo de que se produzcan situaciones de amenaza vital tales como:

- 1.-La evaluación física previa al tratamiento del paciente odontológico, que consta de un interrogatorio e historia clínica, la exploración física del paciente y la historia dialogada.
- 2.-La posible modificación de la atención dental para reducir los riesgos del paciente.

A pesar de haberse diseñado los protocolos más meticulosos para evitar que se produzcan situaciones que amenacen la vida del paciente, estas siguen presentándose.

Aunque en la consulta odontológica puede verse todo tipo de urgencias médicas, algunas son más frecuentes que otras. Se trata de situaciones debidas por completo al estrés o que se exacerban cuando el paciente se encuentra en un ambiente “estresante”. Entre las situaciones provocadas por estrés se encuentran

el síndrome vasodepresor y la hiperventilación, mientras que entre los problemas médicos preexistentes que se exacerban por el estrés se encuentran las urgencias cardiovasculares, el broncoespasmo (asma) y las convulsiones. El tratamiento eficaz del estrés en la consulta odontológica es un elemento esencial de nuestro esfuerzo para minimizar la aparición de estas situaciones catastróficas.

Otras situaciones de urgencia vital que se producen en las consultas de odontología con más frecuencia de la esperada son las reacciones asociadas a la administración de fármacos. Las reacciones adversas más frecuentes son las asociadas a la administración de anestésicos locales, los fármacos más utilizados en la consulta del cirujano dentista⁽⁴⁾.

La administración de fármacos puede dar lugar a diversas respuestas adversas, por lo general reacciones psicógenas, pero también por sobredosis del fármaco o alergia al mismo. La mayoría de estas reacciones adversas está relacionada con el estrés (psicógenas); sin embargo, otras reacciones (sobredosis, alergias) se producen como respuesta al propio fármaco. Aunque no todas las reacciones adversas a los fármacos se pueden variar, sí es posible evitar la mayoría de ellas. Un profundo conocimiento de la farmacología del fármaco y una adecuada técnica de administración son fundamentales para minimizarlas⁽²²⁾.

CONCLUSIONES

La anafilaxia es una reacción sistémica grave que surge como consecuencia de la liberación de mediadores inflamatorios de células cebadas y basófilos cuya activación se produce por medio de un mecanismo inmunológico mediado por IgE. Los desencadenantes más frecuentes son los fármacos y alimentos, seguidos por látex, las picaduras de abejas y avispas, determinados parásitos, el ejercicio físico y el frío.

Las manifestaciones clínicas pueden ser cutáneas (presentes en la mayoría de los cuadros anafilácticos), cardiovasculares, respiratorias, digestivas o neurológicas. Se trata de un proceso potencialmente letal, por lo que son fundamentales el diagnóstico y el tratamiento precoces. El diagnóstico se basa en las manifestaciones clínicas sin embargo existen otros métodos que resultan útiles. Como la toma de una muestra sérica en el inicio de la reacción para la determinación de triptasa. Además se realizarán pruebas cutáneas y determinaciones de IgE específica frente a los alérgenos sospechosos de ser los causantes de la reacción. Es excepcional la necesidad de pruebas de provocación para el diagnóstico.

En cuanto al tratamiento inicial de la anafilaxia, se debe utilizar adrenalina en inyección intramuscular. Las medidas de soporte son importantes para cualquier tipo de situaciones de urgencia. Como tratamiento posterior, será necesaria la evitación del agente casual, cuando éste se haya identificado, y la educación del paciente para el tratamiento de una posible repetición del cuadro clínico (adrenalina autoinyectable, corticoides, antihistamínicos).

El uso de anestésicos locales, penicilina, son los más utilizados en la consulta del cirujano dentista, pueden dar lugar a diversas respuestas adversas, un profundo conocimiento de la farmacología del fármaco y una adecuada técnica de administración será fundamental para minimizar estas situaciones de urgencia vital.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1) Kemp. S, Lockey. R. Anaphylaxis: a review of causes and mechanism. J Allergy. Clin. Immunol.2002; 110: 341-348.
- 2) Acero. S, Tabar. A, García. B, Echechipía. S, Olaguibel. J. Anafilaxia: diagnóstico etiológico. Alergol. Immunol. Clin.1999; 14:133-137.
- 3) Middelstone, Reed C, Ellis. E, Adkinson. N, Yunginger. J, Busse. W. Allergy. Principles and practice. St. Louis, Missouri 1993: 1525-1536.
- 4) Robbins, Cotran. Patología Estructural y Funcional.7a ed. México D,F: Editorial Publicación Elsevier.2005.Pp 209-220.
- 5) Gómez. A. Guías para manejo de urgencias capitulo XVIII: Shock anafiláctico Clínica Country-Bogotá 2004. Pp 1020-1025.
- 6) Rubin. Emmanuel .Patología Fundamentos,1era.ed. México D,F: editorial Médica Panamericana, 1992. Pp 57-67.
- 7) Castells. M, Horan. R, Ewan. P, Church. M, Sheffer. A. Anafilaxia. En: Holgate S, Church M, Lichtenstein L, editores. Alergología. Harcourt , 2001: 163-174.
- 8) Toogood. J. Beta-blocker therapy and the risk of anaphylaxis. CMAJ 1987; 137; 587-588, 590-591.
- 9) Lenler. P, Hansen. D, Andersen. M, Sorensen. H, Bille. H. Drug-related fatal anaphylactic shock in Denmark 1968-1990. A study based on notifications to the Committee on Adverse Drug Reactions. J Clin Epidemiol 1995; 48: 1185-1188.
- 10) Gern. J., Busse, W. Urticaria y Angioedema Actualización diagnóstica y terapéutica en enfermedades alérgicas y asma.2da. ed. Editorial Doyme S.A.1999.

11) Bock. S, Muñoz. A, Sampson. H. Fatalities due to anaphylactic reactions to foods. *J Allergy Clin Immunol* 2001; 107: 191-193.

12) Ebo. D, Stevens W, De Clerk L. Latex anaphylaxis. *Acta Clin Belg* 1995; 50: 87-93

13) Masood D, Brown. J, Patterson. R, Greenberger. P, Berkowitzl. Recurrent anaphylaxis to unrecognised latex hypersensitivity in two health-care professionals. *Ann Allergy* 1995; 74: 311-313.

14) Charpin. D, Bimbaum. J, Vervloet. D. Epidemiology of hymenoptera allergy. *Clin Exp Allergy* 1994; 24: 1010-1015.

15) Audicana. M, Fernández De Corres. L, Muñoz. D, Fernández. E, Navarro. J, Del Pozo. M. Recurrent anaphylaxis by *Anisakis simplex* parasitizing fish. *J Allergy Clin Immunol* 1995; 96: 558-560.

16) Guinepain. M, Eloit. C, Raffard. M, Brunet. M, Rassemont. R, Laurent. J. Exercise induced anaphylaxis: useful screening of food sensitisation. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1996; 77: 491-496.

17) Rubio.C, Lasa.E, Arrobaten.E, GarridoB, Tabar.A. Anafilaxia. *An.sis.sanit.Navar.* 2003;26(supl.2):103-110.

18) The diagnosis and management of anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol* 1998; 101: S465-528.

19) Lin. R, Schawartz. L, Curry. A, Pesola. G, Knight. R, Lee. H. et al. Histamine and tryptase levels in patients with acute allergic reactions: An emergency department-based study. *J Allergy Clin Immunol* 2000; 106: 65- 71.

20) Turkel. P. Percutaneous and intracutaneous diagnostic tests on IgE-mediated diseases (immediate hypersensitivity). En: Kemp S, Lockey. R, editores. Diagnostic testing of allergic diseases. New York; Marcel Dekker, 2000: 53-87.

21) Yocum. M, Khan. D. Assessment of patients who have experienced anaphylaxis: a 3-year survey. Mayo Clin Proc 1994; 69: 16-23.

22) Malamed. S. Urgencias Médicas en la consulta de odontología. 4to. ed. México D.F: Editorial Mosby/Doyma .1994.

23) Regueiro. J, López..C, González. S, Martínez. E. Inmunología Biología y patología del sistema inmune. 3ª.ed. México D.F: Editorial Médica Panamericana. 2003.

24) img211.imageshack.us/img211/6517/19325ec2.jpg

25) www.contusalud.com/.../update3/anticuerpo.jpg

26) Hank Morgan/Science Source/Photo Researchers.Inc

.