



UNIVERSIDAD DE IXTLAHUACA CUI

INCORPORACIÓN CLAVE 8968-22 A LA
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

CIRUJANO DENTISTA

*PROTOCOLO DE ATENCION EN ALERGIA
POR ANESTESICOS LOCALES*

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA

Fernando Montero Blas

ASESOR: C.D. Julio César Bermúdez Barajas



Ixtlahuaca, México, Enero 2023



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

1.-Introducción.....	1
2.- Objetivo General	2
3.- Materiales y Métodos	3
4. Revisión de la literatura	4
Capítulo 1. Generalidades de las alergias	4
1.1.- Epidemiología de las alergias	4
1.1.1.- Casuística a nivel mundial, continental y en México.....	4
1.2.- Generalidades de la respuesta inmune.....	6
1.2.1.-Origen de las células inmunitarias.....	7
1.2.2.- Fisiopatología y clasificación de las alergias	13
1.3.- Diagnóstico y tratamiento de las reacciones alérgicas.....	15
Capítulo 2	18
Alergias a los anestésicos locales	18
2.1.- Epidemiología de las alergias a los anestésicos locales	18
2.2.- Diagnóstico clínico de las alergias a los anestésicos locales.....	20
Capítulo 3	22
Recomendaciones para la atención ante reacciones alérgicas a los anestésicos locales	22
3.1.- Complicaciones y manejo de las alergias a anestésicos locales	22
3.2.- Prevención.....	25
3.3.- Alternativas de tratamiento	26
3.4.- Recomendaciones generales para el cirujano dentista ante una alergia ...	31
4.0.- Conclusiones.....	33
5.0.- Bibliografía	35

1.-Introducción

Los anestésicos locales son sustancias químicas que bloquean la conducción del impulso nervioso produciendo insensibilidad reversible y predecible en un área del cuerpo sin alterar la conciencia, siendo las sustancias más usadas en tratamientos odontológicos (1).

Se deben considerar los aspectos farmacológicos de los anestésicos locales tanto en farmacocinética como en farmacodinamia en relación con las reacciones alérgicas, ya que, por su calidad infiltrativa, son de los grupos de sustancias que pueden generar reacciones inmediatas más agresivas (1).

Las diversas formas de reacciones alérgicas, tanto locales como sistémicas, se encuentran bien definidas en la literatura actual como situaciones clínicas de aparición repentina relacionadas a una respuesta inmune ante la presencia de un agente extraño definido como alérgeno (2).

A lo anterior el profesional de la salud deberá estar capacitado en maniobras de rescate en caso de requerir una intervención de esta índole dentro del consultorio dental, por lo que deberá contar con los insumos necesarios requeridos en el botiquín de urgencias y carrito rojo, así como entrenamiento en BLS (Basic Life Support) con las técnicas actuales de RCP (Reanimación Cardio Pulmonar), en caso de que el paciente presente alguna reacción anafiláctica. Con base en lo anterior el objetivo de esta revisión es describir los protocolos vigentes para la atención y tratamiento en caso de alergias a los anestésicos locales en odontología(3).

2.- Objetivo General

- Describir los protocolos vigentes para la atención y tratamiento en caso de alergias a los anestésicos locales en odontología.

Objetivos Específicos.

- Identificar que anestésicos locales usados en la práctica odontológica pueden suscitar con mayor frecuencia reacciones alérgicas.
- Determinar la frecuencia de reacciones alérgicas a anestésicos locales en Odontología.
- Describir las complicaciones de las alergias a los anestésicos locales en Odontología.
- Describir el tratamiento ante reacciones alérgicas que se presentan durante la infiltración de anestésicos locales en Odontología.

3.- Materiales y Métodos

Diseño del estudio: Revisión de literatura no Sistemática.

Procedimiento: Se realizó una búsqueda selectiva en la plataforma PUBMED, con las palabras clave: “Local anesthesia allergy”, “Physiopathology of local anesthetic allergy”, “Shock anaphylactic in dentistry”, de febrero 2021 a abril 2021.

Se eliminaron los artículos que no eran de acceso abierto (Open Access), con temporalidad menor de 5 años a la autorización de este protocolo (enero 2021) y artículos que respondieron a la búsqueda, pero no cumplían con el objetivo de esta revisión. Esta revisión respondió a las siguientes preguntas: ¿Cuáles son los protocolos para la atención y tratamiento de alergias a los anestésicos locales?; ¿Qué anestésicos locales usados en odontología tienen mayor frecuencia a generar una reacción alérgica?; ¿Qué tan frecuente es que se presente una reacción alérgica a anestésicos locales en odontología?; ¿Qué complicaciones pueden presentarse ante una alergia a anestésicos en odontología?; ¿Qué tratamientos a reacciones alérgicas existen ante la infiltración de un anestésico local en Odontología?

4. Revisión de la literatura

Capítulo 1. Generalidades de las alergias

1.1.- Epidemiología de las alergias

1.1.1.- Casuística a nivel mundial, continental y en México

Las alergias afectan entre el 30 - 40 % de la población alrededor del mundo (4). Se caracterizan por producir inflamación en varios órganos como vías respiratorias altas y bajas, piel, tracto gastrointestinal y el sistema cardiovascular (5). Se consideran dentro de este porcentaje las diversas manifestaciones como rinitis, conjuntivitis causadas por alimentos y medicamentos y/o sustancias externas (4). Estas reacciones alérgicas que se han asociado por mucho tiempo con el estilo de vida occidental, muestran una creciente prevalencia en India, países orientales y asiáticos (5). En el subcontinente hindú el espectro de alérgenos es altamente diverso por la variación del clima, flora y hábitos alimenticios (5). En países europeos la incidencia de reacciones graves ante una alergia oscila entre 1.5 y 7.9 por 100 000 personas al año (5).

Las alergias con más prevalencia a nivel mundial son las respiratorias, que constituyen de un 10% a un 30 % de las alergias en adultos y niños (6). Strachan menciona que la causa principal de las alergias ha sido la disminución de la exposición de los alérgenos ante los niños; disminuyendo la morbimortalidad y esto, por consecuencia, en la edad adulta genera mayor susceptibilidad (6). Existen otros aspectos a considerar ya que las causas de la alergia pueden ser multifactoriales para su evolución; por lo que es importante tener en cuenta la mayoría de propuestas de agentes causantes para valorar cada una de ella detenidamente (6). En América del Norte, específicamente en Estados Unidos de Norteamérica, se citan tasas de incidencia de reacciones ante una alergia que oscilan entre 1.6 a 5.1 por 100 000 personas al año; y se estima que uno de cada 3000 pacientes hospitalizados sufre una reacción anafiláctica con riesgo de muerte de

aproximadamente 1%, lo que representa 500 a 1000 muertes anuales en este país. (7). En Brasil citan una tasa de incidencia de 1.1 casos al año, provocadas principalmente por los fármacos (7).

A nivel local, en México, se estima en uno de cada 100 000 procedimientos. México presenta un rango de 0.1 a 5 % en prevalencia de reacciones alérgicas a procedimientos perioperatorios como el uso de fármacos (8). En distintos reportes y estudios sobre los fármacos asociados a alergia existe una amplia variedad de ellos, sin embargo, se considera que más del 90% de los cuadros de alergia es secundario al uso de tres agentes, los cuales son: bloqueadores neuromusculares, látex y antibióticos (8).

Aunque la incidencia de las alergias no es un porcentaje alto a nivel mundial, es alarmante como en la actualidad ha ido gravemente aumentando la presencia de nuevos casos (9). Por lo que se encamina a la prevención, ya que hay estrategias que se siguen estudiando y mejorando para su aplicación, una de ellas y la que ha sido exitosa actualmente, es la temprana administración de productos bacteriológicos, por ejemplo, los probióticos (9). Esta estrategia ha ayudado a la prevención de alergias ante alimentos y ha demostrado ser beneficiosa para su propósito principal por lo que, a futuro, puede ayudar a crear proyectos para la prevención de muchas alergias de gran relevancia (9).

1.2.- Generalidades de la respuesta inmune

El sistema inmune es un mecanismo de protección formado por células que se encargan de generar una respuesta de defensa ante los agentes exógenos o endógenos (10). Una gran mayoría de estas células interactúan en contra de microorganismos y agentes físicos y químicos internos o externos (10). Abarca factores humorales, proteínas complementarias así como células inmunes y sus productos, incluidos los anticuerpos, citocinas / quimiocinas y factores de crecimiento (11).

Esta respuesta inmune se encuentra clasificada en innata y adaptativa, y cada una actúa de manera diferente para el reconocimiento de microorganismos patógenos o antígenos dentro del cuerpo (12). La respuesta inmune innata es un evento dinámico, complejo, interrelacionado y regulado, conocido como la primera línea de defensa del cuerpo que activa a los mecanismos adquiridos los cuales potencian a los primeros y permiten una respuesta más específica, especializada y efectiva para eliminar el agente agresor en cuestión; finalmente se genera una memoria inmunológica la cual nos protege frente a nuevas agresiones (12). Por lo tanto se activa cuando los microorganismos o alérgenos externos atraviesan las barreras físicas (piel y mucosas), químicas (péptidos antimicrobianos, ácidos grasos, enzimas, cambios de pH y microbiológicas (microbiota comensal), que separan el medio exterior al interno del cuerpo humano; procediendo a activar los receptores de reconocimiento del Pattern Recognizing Receptors,(PRR, por sus siglas en inglés) de las células de la respuesta inmune innata (neutrófilos, eosinófilos, basófilos, mastocitos, monocitos, macrófagos, células dendríticas y células NK), que reconocen moléculas conservadas y ampliamente distribuidas en los patrones moleculares MAMP (por sus siglas en inglés), generando inflamación como manifestación clínica ante dicho proceso fisiológico (12).

La respuesta inmune adaptativa es un mecanismo de defensa más específico, evolucionado, diverso y rápido, ya que la memoria inmunitaria facilita que la

respuesta sea más efectiva; y es regido principalmente por linfocitos B y T (12). Aquí, los macrófagos y las células dendríticas son el puente de conexión de la respuesta inmune innata a la adaptativa ya que son células que presentan antígenos microbianos a linfocitos B y T, cuya capacidad defensiva es mayor después de cada exposición subsiguiente a los alérgenos o microorganismos patógenos (12). Los linfocitos T se encargan de producir citoxinas que activan a las células de la respuesta inmune innata al igual que producen citotóxicos que causan la lisis de células infectadas; mientras que los linfocitos B se involucran en la formación de anticuerpos (10).

1.2.1.-Origen de las células inmunitarias

El proceso de formación de células sanguíneas es la hematopoyesis, la cual se lleva a cabo en la médula ósea, ya que de aquí se originan y desarrollan las células sanguíneas y se especializan para realizar diferentes funciones (13). La hematopoyesis se lleva a cabo en dos compartimientos: el de células madres y el de maduración y diferenciación(13).

En el citoplasma de células madres, residen todas aquellas células que no son identificables y se asemejan a linfocitos pequeños (13). La principal característica de este tipo de células es su capacidad de dividirse y de auto perpetuarse mediante mecanismos humorales regulatorios, tanto inhibitorios como estimuladores, hasta dar origen a las primeras células reconocibles de cada serie (13). La célula madre linfoide, da origen a la población de linfocitos T y B; y la célula madre mieloide da origen a células madre unipotenciales (granulocitos, eritrocitos, neutrófilos, megacariocitos, monocitos, eosinófilos y basófilos) (13) (Véase imagen 1).

Los granulocitos se diferencian de los cordones hematopoyéticos y están alejados de los senos vasculares; al completar la fase metamielocito se dirigen hacia la pared del seno venoso, lo cruzan y se liberan en la circulación general (13). Los neutrófilos son componentes celulares también llamados leucocitos polimorfonucleares y son

la respuesta primaria ante infecciones y tejidos dañados, cumpliendo la función de fagocitosis y destrucción de microorganismos, constituyendo un 50 - 60 % del total de leucocitos (13).

Los monocitos son células maduras precursoras de los macrófagos, estas cambian de forma para adaptarse a las nuevas funciones de los macrófagos y estas últimas son de mayor tamaño y de capacidad fagocítica que los neutrófilos, ya que tienen la capacidad de unirse a otros macrófagos y crear “células gigantes” (5). Los megacariocitos liberan plaquetas a través de pequeñas aberturas existentes en el endotelio, directamente en el seno venoso; por su gran tamaño no se liberan a la circulación, así que se encuentran situados por fuera de la pared vascular (13).







Polymorphonuclear granulocytes			Agranular leukocytes		
Neutrophil	Eosinophil	Basophil	Monocyte	Lymphocyte	Platelets
					

Imagen 1: White blood cells and inflammation. Fuente: Feher, Joseph, 2017.

En el compartimiento de maduración y diferenciación se encuentran las células unipotenciales que procede dar origen a células precursoras morfológicamente reconocibles de cada línea celular y plaquetas; al igual que precursores de basófilos, que dan origen a los basófilos y mastocitos (13) (Véase imagen 2).

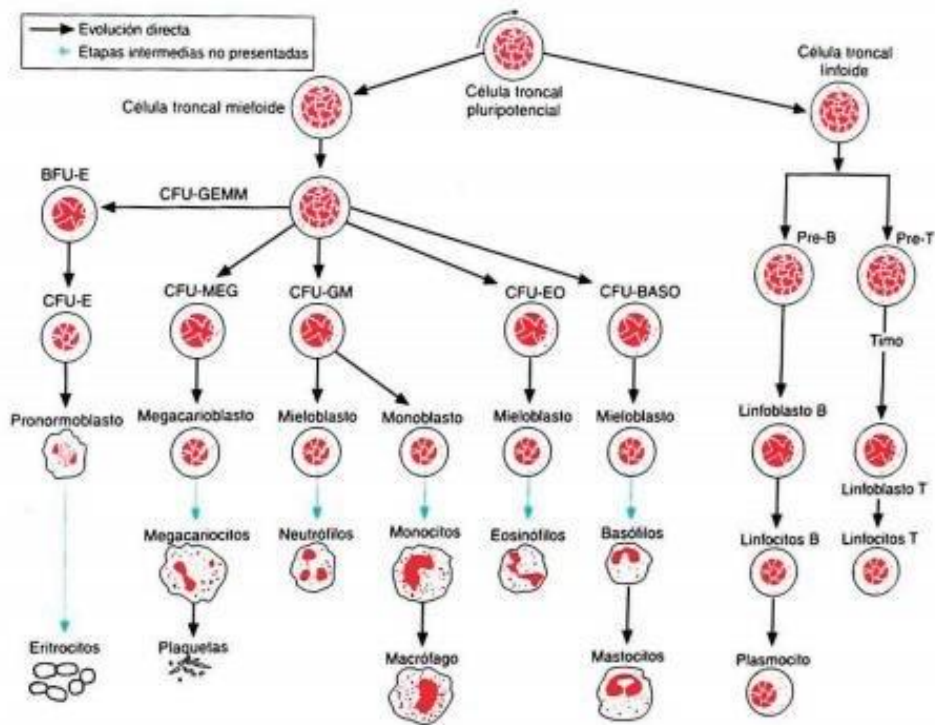


Imagen 2: Hematopoyesis. Fuente: Wallace M Ann, 2019.

Las células que componen la respuesta inmune innata son neutrófilos, monocitos, macrófagos, células dendríticas y células NK, que reconocen a los patrones moleculares asociados a microorganismos (MAMP) (10). Las células Natural Killer (NK) presentan una morfología linfoides que pertenecen a la respuesta inmune innata, ya que carecen de receptores generados por recombinación genética (10). Existen un grupo de células de origen linfoides llamadas células linfoides innatas (ILC) que son linfocitos que carecen de receptores de reconocimiento de antígenos y se activan en respuesta a citocinas y a través de receptores de patrones moleculares asociados microorganismos (MAMP) (10). Estas células linfoides se encuentran principalmente en mucosas y participan en la respuesta inmune contra infecciones y en enfermedades inflamatorias crónicas (10).

Los linfocitos generados en la medula ósea y el timo recirculan por el organismo a través de los vasos sanguíneos y la linfa, para entrar a los órganos linfáticos secundarios y establecer contacto con los antígenos correspondientes (13).

Aquellos linfocitos activos salen de los órganos linfoides y se ubican en las entradas del antígeno, donde hay una interacción y migran a los sitios de inflamación e infección; mientras los linfocitos T se encuentran adheridos a las paredes de los vasos sanguíneos o en compañía de los linfocitos B, que se localizan en los órganos linfoides (13).

Los linfocitos T citotóxicos ayudan a causar la lisis de células infectadas y los linfocitos B se diferencian en células productoras de anticuerpos (10). Las células linfoides innatas (ILC) se clasifican en ILC-1, ILC-2 e ILC-3, y estas células tienen funciones análogas a la de los linfocitos Th1, Th2 y Th17 de la respuesta inmune adaptativa (10). Las ILC-1 protegen contra infecciones con microorganismos intracelulares y están relacionados con la inmunopatología de la enfermedad inflamatoria intestinal (10). Las ILC-2 protegen contra infecciones parasitarias y se relacionan con la inmunopatología de la alergia y la obesidad. Las ILC-3, protegen contra hongos y participan en la tolerancia al microbiota intestinal y en la reparación intestinal (10) (véase tabla 1).

Características de los linfocitos	de la respuesta inmune.			
Linfocito de la respuesta inmune innata	Linfocito correspondiente de la respuesta inmune adaptativa	Principales órganos donde se encuentran	Principal infección que controlan	Principales enfermedades inflamatorias crónicas en cuya patogénesis contribuyen
NK	T CD8 + citotóxico	Sangre, órganos linfoides, pulmón, hígado, útero, intestino.	Virus	Ateroesclerosis
ILC-1	Th1 CD4 + cooperador	Hígado, cavidad peritoneal	Bacterias intracelulares, parásitos	Enfermedad inflamatoria intestinal
ILC-2	Th2 CD4 + cooperador	Pulmones, tejido adiposo	Parásitos	Alergia, obesidad, dermatitis atópica, sinusitis crónica
ILC-3	Th17, Th22 CD4 + cooperador	Intestino, pulmones, piel	Bacterias extracelulares, hongos	Enfermedad inflamatoria intestinal, psoriasis

Tabla 1: Células linfoides innatas y respuesta inmune. Fuente: Construida en base al autor Ruiz-Sánchez et.al, 2017.

Otros componentes a tomar en consideración son los leucotrienos, ya que su liberación se produce tanto en fases tempranas como en tardías de respuestas de hipersensibilidad (14). Los leucotrienos son mediadores lípidos que desempeñan un papel fundamental en casos agudos y crónicos de inflamación y enfermedades alérgicas; ejercen sus efectos biológicos al unirse a receptores acoplados a proteína G (14). Los leucotrienos juegan un papel importante en enfermedades alérgicas, rinitis alérgica, dermatitis atópica, conjuntivitis alérgica y anafilaxia (15).

Las barreras anatómicas del organismo están en contacto con una gran mayoría de microorganismos patógenos, residentes y materiales extraños, por lo que también se encuentran muy abundantes las ILC en ellas, ya que regulan las respuestas ante agresiones e infecciones a células de tejidos (10). Estas células innatas recolectan antígenos extraños, los presentan a las células inmunes adaptativas y así determinan las siguientes respuestas inmunes (10).

Las ILC también pueden efectuar funciones como sensores, integradores y efectores de la inflamación, ya que esta misma contribuye a la patogénesis y progresión de diversas enfermedades (10). Las ILC se activan directamente en respuesta a (MAAP), a través de (PRR). También se activan en respuesta a diversas citocinas, aún en ausencia de contacto directo con los microorganismos; lo que indica que pueden contribuir con la inflamación inicial y actuar como integradoras de las señales que producen las células de los tejidos y otras células del sistema inmune (10).

Algunas ILC, se caracterizan por desempeñar un papel importante en los procesos inflamatorios, estas células son células inductoras de tejido linfóide, células innatas auxiliares tipo 2 y linfocitos T (10). Estas células efectoras expresan rápidamente citocinas que se asocian con respuestas adaptativas de células T, como IL-17, IL-13, IL-4 y IL-22 (10).

Las glicoproteínas más estudiadas en termino de estructura y función son las inmunoglobulinas. El anticuerpo más frecuente en sangre es la Inmunoglobulina G (IgG) (16). Las inmunoglobulinas son potentes proteínas efectoras de la respuesta inmunitaria humoral; con el tiempo las inmunoglobulinas han formado diversas estructuras moleculares, con funciones de reconocimiento de antígenos, unión de antígenos y efectoras en una sola molécula; ya que poseen tanto actividades antiinflamatorias y pro- inflamatorias, desencadenas por el reconocimiento del antígeno, basado en la afinidad de varios receptores cristalizables de fragmentos (FcR) y factores del complemento. Los isotipos de las inmunoglobulinas que se encuentran en el cuerpo humano son IgM, IgG, IgA, IgD, IgE (14).

Podemos incluir en estos eventos a la histamina, que es un neurotransmisor y neuromodulador que se encarga de señalización en el cuerpo entre células y generando respuestas con signos y síntomas específicos y característicos (17). Las células productoras liberarán la histamina en los espacios sinápticos y ésta se unirá a los receptores excitatorios de histamina, que tendrán efecto para activar a la célula receptora; las principales células productoras de histamina son los mastocitos, que desempeñan funciones de gran importancia en la respuesta alérgica (17).

Es degradada por dos enzimas: la histamina N-metiltransferasa (HNMT) y la diaminoxidasa (DAO) (17). La HNMT está involucrada en la degradación de la histamina intracelular y la DAO es secretada y desempeña un papel importante en la degradación de la histamina intracelular (17).

1.2.2.- Fisiopatología y clasificación de las alergias

Existen tres formas por las que puede ser estimulada la respuesta inmune o inflamación de las células asociadas con típicas manifestaciones clínicas, tiempo de aparición, dosis, previsibilidad y reacción cruzada, ya identificadas: a) Una alergia / reacción inmune; b) interacción farmacológica con receptores inmunes; c) reacción pseudo-alérgica (16). Una reacción alérgica es un padecimiento crónico donde el individuo alérgico produce IgE específica contra la sustancia a la cual reacciona y produce una respuesta exagerada del sistema inmunológico a sustancias conocidas como alérgenos, ya sea por ingesta de alimentos, medicamentos u contacto directo en piel y mucosa de los mismo (6). La hipersensibilidad a múltiples fármacos se caracteriza por una reacción de hipersensibilidad de larga duración a diferentes fármacos a causa de la estimulación de las células T, que son las primeras en aparecer con exantema, rash, eosinofilia y síntomas sistémicos, mientras que en el segundo estímulo existe eritema, síndrome de Steven-Johnson, necrólisis epidérmica tóxica, hepatitis y granulocitosis que se puede desarrollar (16).

Las reacciones adversas a medicamentos, principalmente a los agentes bloqueadores neuromusculares, pueden dividirse en reacciones inmunológicas mediadas por inmunoglobulinas E (IgE) y reacciones inmunológicas no mediadas por IgE (reacciones inmediatas) (8). Existe una sensibilización primaria al fármaco o a una sustancia de estructura molecular similar (8). En una subsecuente exposición al fármaco, se presenta la unión del alérgeno específico a los receptores de alta afinidad de IgE, en la superficie de mastocitos, basófilos, y eosinófilos, causando la desgranulación de los mismos y la subsecuente liberación de mediadores como histamina, triptasa, carboxipeptidasa, mediadores de membrana fosfolipídica como prostaglandinas, leucotrienos y liberación de citocinas de novo (8).

En las reacciones inmunológicas no mediadas por IgE, los mecanismos son regulados por la activación del complemento o por medio de la inmunoglobulina G

(IgG) (8). Por último, en las reacciones no inmunológicas se pueden generar una reacción de hipersensibilidad mediante la inhibición en la síntesis de prostaglandinas y el aumento de síntesis de leucotrienos, como sucede con los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) mediante la inhibición de ciclooxigenasa (8). Dentro de las reacciones alérgicas más comunes se encuentran las de tipos cutáneas que abarca la urticaria que es una reacción leve provocada por mastocitos que se caracteriza por presencia de ronchas transitorias, angioedema, o ambos (18). Estos eventos son generados por la desgranulación de los mastocitos de piel, generando un cambio en la misma, como estimulación de nervios sensoriales, una vasodilatación y extravasación, así como la llegada de basófilos, eosinófilos y células T; que en conjunto generan la sintomatología (18).

Otra manifestación es la dermatitis atópica altamente relacionada con padecimientos alérgicos ya que incrementa la penetración de antígenos y una desregulación en inmunidad (19). Es una enfermedad inflamatoria de la piel, causada por una combinación de factores genéticos, factores inmunitarios y exposiciones ambientales; presentando como signos y síntomas como: prurito, dolor en piel, supuración (lesiones graves) (19).

Las alergias alimentarias se definen como respuestas inmunitarias adversas a las proteínas alimentarias que dan como resultado síntomas clínicos típicos que involucran sistema dermatológico, respiratorio, gastrointestinal, cardiovascular y/o neurológico (20). De la sintomatología más recurrente es urticaria aguda, angioedema, síndrome de alergia oral, dermatitis atópica y dermatitis alérgica de contacto e inducida por proteínas alimentarias (20).

Las alergias alimentarias se clasifican en dos categorías: Mediadas por IgE y no mediadas por IgE; las reacciones mediadas por IgE suelen ser de inicio rápido y los síntomas clínicos se desarrollan en minutos después de la ingestión del antígeno, mientras que la no mediada por IgE es típicamente crónica y son más difíciles de controlar con la evitación de alimentos (20).

Las shocks anafilácticos son reacciones inmunológicas graves, de instauración rápida y potencialmente mortal a nivel sistémico (7). Se producen por una activación directa o indirecta de los mastocitos y los síntomas generalmente aparecen repentinamente y progresan en minutos aumentando la gravedad de los mismos (21). Se ve implicada la IgE, ya que es sintetizada por la exposición al alérgeno y fijada en receptores de IgE de mastocitos y basófilos (21).

Cuando la histamina es liberada localmente, en el curso de una reacción inmunitaria, producirá síntomas que dependerán de la localización, como: edema, prurito, urticaria, broncoconstricción; que son parte de la sintomatología del shock anafiláctico (17).

Los síntomas clínicos son casi siempre causados por mecanismos no alérgicos, especialmente reacciones psicósomáticas agudas y síncope vasovagal (neurocardiogénico) (22). Los síntomas similares a la anafilaxia también pueden ser causados por efectos secundarios farmacológicos de los anestésicos locales o epinefrina, como resultado de una sobredosis relativa o una inyección intravascular accidental (22).

1.3.- Diagnóstico y tratamiento de las reacciones alérgicas

Principalmente el diagnóstico oportuno del alérgeno que provoca el cuadro, se realiza principalmente a través de la historia clínica detallada del paciente, haciendo hincapié en exposición a fármacos o alérgenos (23). Generalmente es fácil de sospechar, en especial si manifestaciones cutáneas son presentes y existe el antecedente inmediatamente de la administración del fármaco (23). Cuando no hay manifestaciones cutáneas o se produce un colapso vascular aislado y no pueden obtenerse los antecedentes, es posible confundir la anafilaxia con otras enfermedades que cursan con afectación cardiovascular o respiratoria (23).

Para poder administrar el tratamiento adecuado para cada tipo de alergia, es primordial conocer la gravedad de cada reacción y sintomatología que se puede presentar en el momento de la reacción alérgica (16). De los síntomas más leves que pueden presentar son: rinorrea, picazón nasal, obstrucción nasal y estornudos; y anafilaxia siendo la reacción más grave; todo dependiendo de 3 factores de gran importancia, que son tiempo de aparición, dosis administrada y reacciones cruzadas (16).

Los síntomas cardiovasculares ante una reacción alérgica severa incluyen hipotensión y taquicardia que pueden progresar rápidamente a arritmias graves y llegar al colapso, si no son tratadas inmediatamente (24). El tratamiento preventivo se basa principalmente en evitar el contacto directo con el alérgeno; siendo la opción de tratamiento más efectiva, pero lamentablemente, muchos pacientes desconocen de su hipersensibilidad a ciertos alérgenos y termina no siendo factible (16). La combinación de procedimientos de diagnóstico incluyendo las pruebas en piel / mucosa, test de activación de basófilos, y exposición directa al alérgeno son recomendadas para verificar o excluir la hipersensibilidad (16).

Ante cualquier sospecha de alergia al momento de administrar algún alérgeno, el tratamiento no debe hacerse esperar, principalmente en retirar el alérgeno si es posible o la administración de un soporte adecuado vital básico y la administración temprana de epinefrina, en caso de reacción severa (anafilaxia); (siendo la anafilaxia una reacción alérgica sistémica y grave que puede llegar a ser fatal); siendo este el primer fármaco de elección ante dicho estado, ya que de acuerdo a sus propiedades farmacológicas como: el aumento de la resistencia vascular periférica y la presión arterial, favorece la perfusión de las arterias coronarias; otros efectos son el aumento de la contracción cardíaca y la broncodilatación, por lo que a su vez inhibe la liberación de mediadores del proceso inflamatorio (7). Otros aspectos importantes que se deben de vigilar es la vía aérea, estado respiratorio y el estado hemodinámico del paciente (8). Es recomendable observar al paciente por un lapso prudente después de la exposición al alérgeno, para asegurarse de que no

exista ninguna reacción, ya que el 30% de los pacientes presentan reacciones retardadas, incluso más graves que las iniciales (7).

El uso de epinefrina en la anafilaxia ha demostrado una tasa baja de efectos secundarios que por lo generalmente eran leves y transitorios y, por lo tanto, no justifican una restricción del uso de adrenalina en la anafilaxia (11). La epinefrina (Adrenalina), se encuentra en ampollitas de 1 mg/mL en todos los países; se debe de administrar vía intramuscular, ya que es más rápido obtener concentraciones plasmáticas más rápidas y altas; la zona recomendada es en la cara anterolateral del muslo principalmente, repitiendo la dosis entre los 5 y 15 minutos en caso de que la respuesta inicial no sea adecuada (23). En pacientes pediátricos la dosis recomendada es de 0.01 mg por kilogramo de peso, máximo 0.5 mg, que pueden repetirse de 5 a 15 min (23). En el caso de que el paciente no responda a la adrenalina vía intramuscular, se indica la adrenalina vía intravenosa, incluyendo pacientes con hipotensión grave refractaria o síntomas de choque (23). Otra vía para la administración de adrenalina es intraósea, siendo una alternativa en ausencia de acceso intravenoso en niños; otras vías pueden ser subcutánea o inhalada, pero presentando menor efectividad (23). Existen dispositivos auto inyectores para pacientes que conocen sus antecedentes alérgicos, pero se encuentran limitados dentro de Latinoamérica (7).

Una propuesta de tratamiento es a través del sistema ABCDE; este sistema aplica de forma racional la gradación eficaz de los síntomas, que permite evaluar fácilmente la gravedad y la rapidez de la evolución (23).

Los criterios principales son:

- 1.- Comienzo brusco y rápida progresión de los síntomas
- 2.- Dificultad respiratoria alta (A) o baja (B) o problemas circulatorios (C)
- 3.- Desorientación o inquietud o gran malestar o mareo (D)
- 4.- Concomitancia con signos en la piel o las mucosas (E), como eritema, prurito, edema o maculas (23).

Usando este sistema se inicia administrando adrenalina, para proceder a colocar al paciente en una posición cómoda, en decúbito con las piernas elevadas gradualmente para aumentar el retorno venoso, siempre y cuando no exista sintomatología de vomito o dificultad respiratoria (23).

Se debe de asegurar que la vía respiratoria sea permeable; en el caso de una paciente embarazada se coloca a la paciente decúbito lateral izquierdo, para evitar compresión de la vena cava (7). En algunos casos es recomendable la administrar algunos histamínicos como: H1 (difenhidramina), H2 (ranitidina) y el uso de corticoides (hidrocortisona) es fundamental para evitar a que la reacción sea de mayor gravedad (1). El H2 – ranitidina es un antagonista del receptor H2 (H2RA), comúnmente usado en para el tratamiento de reflujo gastroesofágico, también usado en úlcera péptica, estados hipersecretorios y mastocitosis sistémica. (1).

Capítulo 2. Alergias a los anestésicos locales

2.1.- Epidemiología de las alergias a los anestésicos locales

Los anestésicos locales son componentes indispensables en muchos entornos médicos, indispensablemente en odontología y su exposición en la vida es casi inevitable. La alergia a los anestésicos locales se considera muy poco común, para los alergólogos, pero la otra parte de la práctica médico – odontológica, revela otros resultados (3). Según World Allergy Organization Journal (WAO), informan que existe anafilaxia perioperatoria, con una complicación grave de 1 caso en 13,000 en anestésicos (3). Dentro de América Latina, en Costa Rica, una investigación realizada a un grupo de personas durante un lapso de 3 años (2014 – 2016), sobre las alergias dentro de la profesión de odontología, en general de todos los materiales que un odontólogo puede estar en contacto dentro de una consulta dental; al final de la investigación, dio un resultado del 21.8% de ese grupo de

estudio presento indicios o alergias bien definidas dentro de ese lapso de tiempo (25).

Todos los anestésicos locales inyectables se componen de 3 diferentes partes estructurales: a) un aromático o lipofílico (necesario para que el fármaco penetre en la zona de la membrana nerviosa rica en lípidos; b) complemento amino (asegurando su solubilidad en un medio acuoso); c) y una cadena intermedia que conecta los extremos aromáticos y amino (26). Estos mismos se dividen en dos grupos dependiendo su estructura: ésteres y amidas (26). (Véase tabla 2)

Clasificación de los anestésicos
Ésteres de ácido benzoico
*Butucaína *Aminobenzoato de etilo (benzocaína) *Piperocaína
*Cocaína *Hexilcaína *Tetracaína
Ésteres de ácido paraminobenzoico
*Cloroprocaína *Procaína *Propoxícaína
Amidas
*Articaína *Bupivacaína *Dibucaína *Etidocaína *Lidocaína
*Mepivacaína *Prilocaina *Ropivacaína
Quinolina
*Centbucridina

Tabla 2: Clasificación de los anestésicos locales. Fuente: Construcción del Autor Stanley F. Malamed, 2014.

El cuadro clínico de una alergia por un bloqueador neuromuscular, es similar a cualquier otro de alergia, presentando síntomas prodrómicos como prurito, disnea, opresión torácica, hipotensión, hipercapnia y arritmias cardiacas; donde el 70 – 80% de los signos más comunes son las manifestaciones cutáneas como eritema, rash y angioedema; seguidas de las manifestaciones respiratorias (hipoxemia, disociación mecánico – ventilatoria y las alteraciones cardiovasculares.) (8). (Véase imagen 3.)



Imagen 3: Cuadro clínica de alergia. Fuente: Pasquale T.M et al.2017.

Las reacciones de hipersensibilidad a los anestésicos locales son raras y representan menos del 1% de todos los tipos de reacciones adversas a anestésicos locales, son en orden de frecuencia encontradas en procedimientos dentales, seguidos de cirugías menores, anestesia espinal y bloqueo nervioso regional (1). El riesgo de reactividad cruzada menor es del 3% entre diferentes anestésicos locales incluidos amino amidas y del grupo éster, aunque los distintos tipos de patrones de reactividad cruzada no están bien documentados (1).

2.2.- Diagnóstico clínico de las alergias a los anestésicos locales

Los anestésicos locales (AL) son sustancias químicas que bloquean la conducción del impulso nervioso, producen insensibilidad reversible y predecible en un área del cuerpo, sin alterar la conciencia (27). Su mecanismo de acción es a través de la modificación de la permeabilidad iónica, produciendo un bloqueo reversible de la conducción de los impulsos de las fibras nerviosas mediante la estabilización de la membrana y evita su despolarización (27). Este efecto se logra con impedir la apertura de los canales de Na, manteniendo un estado de polarización completa, negando la conducción al Na y finalmente impidiendo la despolarización y propagación del impulso nervioso (27). Las reacciones alérgicas a los anestésicos

locales pueden ser mediadas por IgE (tipo I) y/o mediadas por células T (tipo IV), por lo que facilitara un diagnóstico, al igual que conocer su clasificación de los tipos de anestésicos; se dividen en esteroides (Piperocaina, benzocaína, cloroprocaina, tetracaína, cocaína) y amida (mepivacaina, lidocaína, bupivacaina, articaína, ropivacaina, prilocaina) (27).

Los anestésicos esteroides se metabolizan por vía plasmática y generan como producto el ácido para-aminobenzoico, que es un metabolito común de los anestésicos locales, producto que es altamente antigénico (27). Por lo que, las reacciones alérgicas, principalmente mediadas por células, son más frecuentes con éster que con los componentes de los anestésicos amida (27). La reactividad cruzada entre compuestos de amida no está totalmente definida, pero uno de los componentes que es el anillo aromático de meta-xileno, que se encuentra en los anestésicos (mepivacaina, lidocaína y bupivacaina), ha sido recientemente identificado como posible determinante antigénico (27). Algunos autores han encontrado dicha reacción cruzada significativa entre lidocaína y mepivacaina en reacciones alérgicas tipo I, 6 y también un informe de caso de reacción cruzada entre mepivacaina, lidocaína y ropivacaina con buena tolerancia a bupivacaina y levobupivacaina (27). Por eso es recomendable hacer los test de reacción cruzada para descartar cualquier reacción indeseada durante la consulta odontológica (27). Principalmente para realizar un diagnóstico específico al fármaco que origina una reacción alérgica medicamentosa, se hace con base a la combinación de la historia clínica del paciente, sobre todo en el tiempo y secuencia de exposición a fármacos y el comienzo de síntomas, según la organización mundial de la salud (OMS) (1). Los factores de riesgo para que llegue haber un desarrollo de una alergia a anestésicos locales son la edad, la presencia de atopia, el antecedente de alergia a fármacos, el tratamiento con inhibidores de enzima convertidora angiotensina (IECA), con Betabloqueadores (BB) o con antidepresivos tricíclicos (1).

El método de diagnóstico de alergia a los AL, es mediante los estudios in vivo por pruebas cutáneas, pruebas intradérmicas, en el caso de reacciones de hipersensibilidad tipo I, pruebas de parche en el caso de reacción de hipersensibilidad IV (1). Se ha reportado que los anestésicos locales con mayor

potencial a presentar una reacción alérgica son la lidocaína y bupivacaina, siendo su combinación de mayor riesgo de alergia y el anestésico con menor potencial a alergia es la articaína (1).

Las reacciones inmediatas que ocurren en un lapso de 1 hora después de la aplicación del anestésico son principalmente mediadas por reacciones de inmunoglobulina E (26).

Capítulo 3. Recomendaciones para la atención ante reacciones alérgicas a los anestésicos locales

3.1.- Complicaciones y manejo de las alergias a anestésicos locales

Los anestésicos locales de tipo éster están mayormente asociados con las reacciones de hipersensibilidad, siendo el metabolito activo y potencial epítipo alérgico el ácido paraminobenzoico que tiene una estructura similar a los parabenos (metilparabenos y propilparabenos), por el cual existe el riesgo de sensibilización primaria mediante reacción cruzada; hasta el momento casos de reactividad cruzada se han dado entre los anestésicos lidocaína y mepivacaina (1). Se sospecha que el componente metaxileno es el posible epítipo alérgico de los anestésicos locales del grupo amida (excepto articaína) (1). Los metilparabenos son agentes bacteriostáticos, que actualmente ya no son agregados a los cartuchos de anestésicos locales en odontología; mientras que el metabisulfito es un antioxidante que todavía es agregado en los anestésicos que contienen epinefrina o levonordefrina (26).

Existen dos tipos de reacciones alérgicas a anestésicos locales reconocidas, que son: reacciones tipo I (Inmunológicamente mediadas por IgE) y reacciones tipo IV (inmunológicamente mediadas por células T). Las reacciones de hipersensibilidad tipo I son inmediatas y son caracterizadas por la liberación de histamina y otros mediadores químicos (leucotrienos, bradicininas y prostaglandinas) y la subsecuente aparición de síntomas sistémicos (urticaria, angioedema,

broncoespasmo, depresión cardiovascular) (1). Las reacciones de hipersensibilidad tipo IV son de tipo tardío y son mediadas celularmente por linfocitos T, desarrolladas después de 24 horas a la exposición al fármaco; lesiones cutáneas características (dermatitis, exantema maculopapular, etc.) (1). (Véase imagen 4 y 5).



Imagen 4: Reacción de hipersensibilidad tipo I. Fuente: Bernard J. Hennessy, 2020.



Imagen 5: Reacción de hipersensibilidad tipo IV. Fuente: Maldonado -Velazco G, 2017.

Los efectos adversos locales son: edema, inflamación y daño en nervios periféricos; mientras que los sistémicos, son principalmente causados por altas concentraciones plasmáticas de los anestésicos locales, generando efectos a nivel del sistema nervioso central (SNC) y del sistema cardiovascular (SC) (26). Todos los efectos sistémicos son causados por la gran vasodilatación producida por los anestésicos locales, que en SNC causan tinnitus, mareos, cefalea, alteraciones de estado de alerta, fasciculaciones, convulsiones, coma; en el sistema nervioso causan taquicardia o bradicardia, hipotensión y arritmias cardíacas (26).

Los efectos adversos que pueden llegar a presentarse durante o después de la infiltración son reacciones a la epinefrina, síncope vasovagal o toxicidad por sobredosis, que afecta el sistema nervioso central y al sistema cardiovascular, y reacciones de alergia e hipersensibilidad; por lo que estos efectos adversos a anestésicos locales son frecuentes, dependiendo del agente anestésico, de su potencia, de la presencia o no de vasoconstrictor y las propiedades farmacocinéticas (26). También pueden presentarse reacciones alérgicas principalmente a los conservadores del anestésico o del vasoconstrictor (26). Estos efectos pueden clasificarse como efectos adversos locales y efectos adversos sistémicos; dicha clasificación nos permitirá al diagnóstico clínico de las posibles alergias que se puedan presentar en la consulta odontológica y poder reaccionar de la mejor manera posible (26).

El síncope vasovagal es el resultado de interacciones anormales del mecanismo neurocardiovascular, donde hay un aumento de la actividad vasovagal, necesario para la perfusión sistémica y cerebral (28). Clínicamente, el síncope tiene 4 parámetros principales que son indicadores: pérdida del conocimiento, pérdida de tono postural, recuperación espontánea y hallazgos cardiovasculares adicionales a múltiples etiologías (hipotensión, bradicardia, palidez y sudoración) (28).

3.2.- Prevención

La prevención es uno de los aspectos más importantes a considerar ante cualquier complicación médica odontológica ya que puede evitarse al paciente alguna reacción indeseable que comprometa su integridad o estado de salud, por lo que en el área odontológica se hace mucho énfasis en el correcto y detallado llenado del historial clínico médico odontológico, ya que este mismo permitirá conocer antecedentes médicos, no médicos, hábitos, signos y síntomas del paciente; y, por lo tanto tener un panorama amplio sobre la condición médica de nuestro paciente (29).

Antes de cualquier procedimiento con cualquier anestésico o sustancia externa al cuerpo humano, el profesional de salud debe evaluar la historia clínica de cada paciente detalladamente, para identificar antecedentes de alergias (especialmente relacionadas con medicamentos, látex, anestésicos u algún otro material de uso odontológico) que hayan surgido durante algún tratamiento médico – odontológico; cualquiera de estos aspectos no bien detallados por el paciente o no enfatizados por el profesional puede optimizar el desarrollo de una reacción alérgica durante el uso de algún anestésico durante algún tratamiento dental e influir en el estado de salud del paciente (29).

Para obtener el diagnóstico ante una reacción alérgica el odontólogo debe estar atento a las manifestaciones tegumentarias, respiratorias y vasculares características de estos eventos (1). Así mismo, considerar el tiempo de evolución de la reacción, ya sea a nivel general o local, debido a que este factor está directamente relacionado con la gravedad de la reacción, la cual puede ser desde una simple manifestación local como prurito o edema, hasta una reacción súbita, inmediata y grave como puede ser una anafilaxia, comprometiendo vías respiratorias y sistema circulatorio, lo que podría conducir a un evento letal si no es diagnosticada y atendida a tiempo (3).

Es recomendable tener un protocolo de acción consensuado para el diagnóstico y tratamiento de estas reacciones alérgicas (29). Se recomienda que aquellos pacientes que presenten antecedente alérgico a anestésicos locales se realicen una consulta pre anestésica y si existe alguna reacción, remitirlo directamente al alergólogo para que lleve un seguimiento y tratamiento de su reacción (29). En la consulta pre anestésica consiste en usar pruebas cutáneas, para obtener un diagnóstico diferencial y realizar una interpretación a través de los síntomas clínicos. Las pruebas cutáneas se pueden utilizar para diagnosticar reacciones de hipersensibilidad a fármacos, anestésicos locales y tintes (29).

Existen algunos factores de riesgo que pueden influenciar en el desarrollo de una alergia y que permitirían evitar el origen de cada una de ellas; está enfocada en los cambios de estilo de vida que tiene cada uno de los pacientes, incluyendo la salubridad y hábitos higiénicos del mismo, antecedentes de alergias a fármacos, edad, presencia de atopia, tratamiento con inhibidores de enzima convertidora angiotensina (IECA), con beta bloqueadores (BB) o antidepresivos tricíclicos (30). Otros factores más específicos al infiltrar algún anestésico local o agente extraño son: potencia o dosificación del mismo, presencia o no de vasoconstrictor y propiedades farmacocinéticas de cada paciente, tratamiento con adrenalina y antecedentes de alergias (1).

3.3.- Alternativas de tratamiento

Es bien visto que cualquier enfermedad alérgica no es curable y pocas de ellas pueden llegar a ser prevenibles en el caso de que lleguen a presentar sintomatología leve (29). Como primera instancia se reconoce la reacción alérgica evaluando la sintomatología del paciente y signos vitales, para evaluar la gravedad de la reacción y reconocer si es leve, moderada o grave; siendo la anafilaxia la más grave; al igual que identificar los posibles agentes culpables de la misma reacción (29).

En seguimiento de la evaluación y reconocimiento de la reacción se procede a tratarla inmediatamente y evitar una complicación mayor al paciente (29). Los agentes utilizados en el tratamiento se dividirán en primera línea y segunda línea (29).

En primera línea el tratamiento será la adrenalina, siendo el fármaco de elección ante una reacción anafiláctica; la dosis debe ser proporcional al tipo de reacción y gravedad de la misma, para evitar complicaciones secundarias (pacientes con problemas cardiovasculares) (29). En ese caso si el paciente está comprometido cardiovascularmente, se pueden usar otros agentes vasoactivos como: noradrenalina, efedrina, metoxamina, fenilefrina y dopamina (29). Otro fármaco que puede usarse es le glucagón ya que está indicado en pacientes que tienen tratamientos con betabloqueadores y no pueden responder a la epinefrina u alguno otro vasoactivo (29).

La vasopresina en el shock anafiláctico, ha sido aceptada, ya que puede consumirse durante la reacción y no se observa respuesta a fármacos vasopresores (29). Dentro de las alternativas de tratamiento de segunda línea son el uso de antihistamínicos y corticosteroides; estos medicamentos no deben de reemplazar los medicamentos de primera línea como la epinefrina en casos de reacciones graves, aunque en reacciones leves (grado I) pueden usarse de manera inicial (31).

Los corticosteroides no están indicados en fases agudas de reacciones alérgicas, pero pueden ser usados para evitar la aparición de síntomas tardíos; pero en casos de anafilaxia, no son efectivos como tratamiento (31). Los corticosteroides sistémicos (orales o parentales) como: (prednisona, prednisolona, metilprednisolona, dexametasona), poseen potentes antiinflamatorios, inmunomoduladores y propiedades anti – neoplásicas; y se integran en el tratamiento de numerosas condiciones como reacciones alérgicas, exacerbaciones del asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (32).

El uso de broncodilatadores como el salbutamol, está indicado para pacientes que presentan broncoespasmo como síntoma principal o si este síntoma no responde positivamente ante la administración de epinefrina (29). Otro fármaco es la atropina que está restringida a casos de bradicardia refractaria a la epinefrina en pacientes con β -bloqueadores, ya que puede inducir detención en las primeras fases de anafilaxia (29).

Las medidas de acción después del tratamiento, depende del tipo de reacción alérgica que se presentó, pero lo primordial es recomendable remitir al paciente con un especialista (alergólogo), para que realice estudios como obtención de muestras biológicas (mastocitos y basófilos principalmente) para realizar un diagnóstico más específico sobre la reacción alérgica que se presentó en la consulta dental (29).

Es indispensable observar al paciente después del cuadro clínico de la reacción alérgica; en el caso de reacciones leves (grado I), el paciente puede retirarse, después de que los síntomas hayan desaparecido (29). En reacciones graves, se debe de observar al paciente más tiempo, aunque la sintomatología haya pasado para confirmar que no pueda haber una reacción tardía; en los casos muy graves, se manejan ya vía hospitalaria (29).

Antes del término del tratamiento y que se retire el paciente, se procede a informar sobre su condición alérgica y evolución de la misma; si es posible entregar una copia de informe clínico del paciente, donde sea detallado su reacción, gravedad, tratamiento administrado y posibles agentes causales (29). Se informa al paciente que, si necesita realizarse tratamientos odontológicos u otros que requieran anestesia local, es importante comentar su reacción alérgica para evitar complicaciones del mismo tipo o de mayor gravedad (29).

Por último, se remite al paciente con especialista (alergólogo), para que se realice la evaluación correspondiente de alergias y estar en contacto con el mismo para tener un seguimiento del paciente (29). Es importante el reconocimiento del botiquín

medico de emergencias dentro del consultorio dental, ya que permitirá tener opciones de tratamiento rápidas y efectivas ante cualquier reacción alérgica (29).

Principalmente en reacciones inmediatas leves de hipersensibilidad como urticaria, que se caracteriza por la aparición de elementos cutáneos y de perfil eritematoso, produciendo prurito y angioedema siendo una afectación cutánea donde las capas más profundas de la dermis se ven afectadas, produciendo dolor (30). A nivel celular existe una implicación de la desgranulación de los mastocitos de la piel, que liberan histamina, proteasas y citocinas con generación de factor activador de plaquetas; también existe un infiltrado perivascular de células (linfocitos CD4, monocitos, neutrófilos, eosinófilos y basófilos); estos mediadores inducen vasodilatación, aumentan la permeabilidad vascular y estimulan la sensibilidad de las terminaciones nerviosas, que provocan hinchazón, enrojecimiento y picazón (30).

Las reacciones de urticaria son pasajeras y duran de unos minutos hasta dos horas (30). El tratamiento para este trastorno ha evolucionado con el descubrimiento de la omalizumab, que es eficaz incluso en casos muy complejos; en casos de angioedema donde es más compleja su eliminación, debido a su naturaleza intermitente, omalizumab disminuye (o elimina) el angioedema, asociado a la urticaria (30).

La rinitis es una enfermedad alérgica tipo I, donde hay una afectación hetero nasal que causa inflamación de la mucosa nasal, caracterizada por estornudos repetidos, rinorrea, obstrucción nasal, edema, infiltración celular e hipersecreción (33). Fisiológicamente al entrar el antígeno, los anticuerpos IgE, se producen en la mucosa nasal y regional; por lo tanto, la reacción de fase temprana de la rinitis alérgica es causada por una reacción antígeno – anticuerpo tipo I, mediada por anticuerpos IgE, luego la infiltración de células inflamatorias induce una reacción de fase tardía; pueden ser manejadas a través de antihistamínicos (31).

En el caso de reacciones respiratorias como broncoespasmo, que es una condición patológica agudizada del asma y caracterizada por una hiperreactividad bronquial, existe una mayor sensibilidad de la vía aérea y genera una broncoconstricción significativamente mayor; se maneja a través de broncodilatadores (salbutamol); en reacciones continuas de broncoespasmo causadas por anestésicos locales, la lidocaína nebulizada ha mostrado ser un tratamiento exitoso para tos continua (31).

En reacciones no inmediatas como erupción maculopapular, fotosensibilidad, dermatitis de contacto u otras reacciones, el uso de antihistamínicos como difenhidramina y ranitidina u el uso de corticosteroides como hidrocortisona (30).

Seguidas de alteraciones cardiovasculares como bradicardia, hipotensión o arritmias cardíacas, que incluso pueden ser las primeras manifestaciones clínicas, que pueden llegar a desencadenar un shock anafiláctico, siendo la reacción sistémica más grave, en una reacción alérgica, donde inicia la unión de IgE en la superficie de mastocitos y basófilos, produciendo desgranulación y liberación de mediadores para que finalmente produzca sintomatología (8). Reconociendo a la adrenalina como primer medicamento de elección (8).

Pacientes que presentan una reacción alérgica verdadera a anestésicos locales, han sido tratados en el pasado con antihistamínicos previos al uso de anestésicos locales, descrito por las autoras Rosenthal y Minard (34).

Los antihistamínicos se usan frecuentemente para tratar trastornos alérgicos, uno de ellos es la desloratadina, tratamiento apropiado para tratar reacciones leves alérgicas como: rinitis alérgica y urticaria. Nayak y Schenkel encontraron que la administración de 5mg diarios de desloratadina ayudo a mejorar con la sintomatología (34). Entre la desloratadina y loratidina no hubo diferencia en sus efectos (34).

3.4.- Recomendaciones generales para el cirujano dentista ante una alergia

Reacciones Leves	Reacciones Moderadas	Shock Anafiláctico
<p>*Antihistamínicos: algunos histamínicos como: H1 (difenhidramina) 50 mg cada 6 horas de 3 -4 días o 10 mg de clorfeniramina, H2 (ranitidina) y loratidina (29).</p>	<p>*Corticosteroides: Los corticosteroides sistémicos (orales o parentales) como: (prednisona, prednisolona, metilprednisolona, dexametasona (32).</p> <p>*Broncodilatadores: Albuterol en aerosol o inyección IM (0.3 mg) de epinefrina (32).</p>	<p>*Adrenalina: siendo el fármaco de elección ante una reacción anafiláctica; la dosis debe ser proporcional al tipo de reacción y gravedad de la misma, para evitar complicaciones secundarias (pacientes con problemas cardiovasculares) (29). En ese caso si el paciente está comprometido cardiovascularmente, se pueden usar otros agentes vasoactivos como: noradrenalina, efedrina, metoxamina, fenilefrina y dopamina (29).</p> <p>La epinefrina (Adrenalina), se encuentra en ampolletas de 1 mg/mL en todos los países; se debe de administrar vía</p>

		intramuscular en la cara anterolateral del muslo, repitiendo la dosis entre los 5 y 15 minutos en caso de que la respuesta inicial no sea adecuada (29).
--	--	--

Tabla 3: Recomendaciones generales para el cirujano dentista ante una alergia. Fuente: Construcción de acuerdo a los autores, Laguna JJ, et al. 2018.

Tabla 4: Contraindicaciones para los anestésicos locales			
Problema Medico	Fármacos que han de evitarse	Tipo de contraindicación	Fármaco alternativo
Alergia documentada a anestésicos locales	Esteres	Absoluta	Anestésicos locales de clases químicas diferentes (p.ej, amidas)
Alergia a bisulfito	Prilocaina	Absoluta	Cualquier anestésico local sin vasoconstrictor
Colinesterasa plasmáticas atípica	Esteres	Relativa	Amidas
Metahemoglobinemia idiopática o congènita	Prilocaina	Relativa	Otras amidas o esterres
Disfunción hepática grave (ASA III – IV)	Amidas	Relativa	Amidas o esterres, con prudencia
Disfunción renal grave (ASA III – IV)	Amidas o esterres	Relativa	Amidas o esterres, con prudencia
Enfermedad cardiovascular grave (ASA III – IV)	Concentraciones altas de vasoconstrictores (como epinefrina racèmica en cordones de retracción gingival)	Relativa	Anestésicos locales con epinefrina a 1: 200.000 o 1:100.000 o mepivacaina al 3 % o prilocaina al 4 % (bloqueos nerviosos)
Hipertiroidismo clínica (ASA III - IV)	Concentraciones altas de vasoconstrictores (como epinefrina racèmica en cordones de retracción gingival)	Relativa	Anestésicos locales con epinefrina a 1: 200.000 o 1:100.000 o mepivacaina al 3 % o prilocaina al 4 % (bloqueos nerviosos)

Tabla 4: Contraindicaciones para los anestésicos locales. Fuente: Construida en base al autor Stanley F. Malamed, 2006.

4.0.- Conclusiones

Los anestésicos locales son sustancias indispensables dentro de la práctica odontológica, ya que sus propiedades farmacocinéticas y farmacodinámicas, permiten al profesional de la salud oral realizar una amplia cantidad de tratamientos sin dolor para el paciente y sin pérdida de la conciencia (27). Al momento de ser infiltrado genera a nivel celular una modificación de la permeabilidad iónica, impidiendo la apertura de los canales de Na y así produciendo un bloqueo reversible de la conducción de los impulsos de las fibras nerviosas (27).

Existen varias complicaciones dentro de la práctica odontológica que son importantes a considerar ante la atención con paciente, ya que pueden inferir de manera considerable a la integridad de estos mismos; una de ellas son las alergias, que pueden desencadenar ciertas reacciones de diferente intensidad al momento de tener contacto con algún elemento integrante del cartucho dental que pueda considerarse como un alérgeno (8).

Al infiltrar un anestésico local se pueden presentar ciertas complicaciones, pero una de ellas es la alergia a dichas sustancias. Dentro de la práctica; a nivel epidemiológico, las reacciones alérgicas se han manifestado en un 30 – 40 % en la población a nivel mundial; a nivel México la prevalencia de dichas reacciones queda en un rango de 0.5 – 1 % dentro de la población mexicana (7).

En cuestión de reacciones alérgicas a anestésicos locales la prevalencia de las reacciones es muy baja ya que engloban el 1% de las reacciones alérgicas; aunque existe, dentro de ese bajo porcentaje, una alta probabilidad de reacciones que compliquen o comprometan la salud del paciente (1).

Las reacciones alérgicas a anestésicos locales pueden manifestarse a través de reacciones leves, que por lo general son manifestaciones locales y son tratadas principalmente por antihistamínicos; también se manifiestan a través de reacciones graves y llegando a afectar a nivel sistémico u poniendo en riesgo la vida del paciente (16).

La prevención es uno de los pilares más importantes para el diagnóstico y tratamiento adecuado de dichas reacciones alérgicas, esto se puede realizar a

través del correcto llenado de la historia clínica y tener siempre a la mano y vigentes los medicamentos y equipo suplementario de contención de la alergia y rescate en caso de presentar una reacción severa (16).

El Cirujano dentista debe estar preparado en todo momento para prevenir, revertir o tratar de manera adecuada cualquiera de las posibles complicaciones que se puedan presentar antes, durante y/o después de la infiltración de anestésicos locales, así como también deberá estar capacitado en la identificación oportuna de signos y síntomas de las reacciones alérgicas en cualquiera de sus diferentes manifestaciones clínicas y de las maniobras a realizar para su tratamiento oportuno (16).

5.0.- Bibliografía

1. Collado-Chagoya R, Alejandro Cruz-Pantoja R, Hernández-Romero J, León-Oviedo C, Andrea Aida Velasco-Medina D, Velázquez-Sámano G, et al. Alergia a anestésicos locales: serie de casos y revisión literatura Allergy to local anesthetics: case series and literature review. Rev Mex Anestesiol [Internet]. 2019;42(4):301. Available from: www.medigraphic.com/rmawww.medigraphic.org.mx
2. Yudileidy D, Ferrer B, Ramón J, García F. Alergia Dental. 2015;9(4):85-97.
3. Simons FER, Ebisawa M, Sanchez-Borges M, Thong BY, Worm M, Tanno LK, et al. 2015 update of the evidence base: World Allergy Organization anaphylaxis guidelines. World Allergy Organ J [Internet]. 2015;8(1):1-16. Available from: <http://dx.doi.org/10.1186/s40413-015-0080-1>
4. Fajardo-Gutiérrez A. Medición en epidemiología: prevalencia, incidencia, riesgo, medidas de impacto. (Measurement in epidemiology: prevalence, incidence, risk, impact measures). Rev Alerg México. 2017;64(1):109-20.
5. Simon D. Recent Advances in Clinical Allergy and Immunology 2019. Int Arch Allergy Immunol. 2019;180(4):291-305.
6. González VAG, Flores AMD, Zelaya KZF, Reyes MFR. Prevalencia de sensibilidad a aeroalérgenos en el servicio de inmunología del Hospital de Especialidades Pediátricas María, Honduras, 2016. Rev Alerg México [Internet]. 2017;64(1):24-33. Available from: <http://revistaalergia.mx/ojs/index.php/ram/article/view/229/393>
7. Cardona V, Álvarez-Perea A, Ansotegui IJ, Arias-Cruz A, González-Díaz SN, Latour-Staffeld P, et al. Management of anaphylaxis in Latin America: Current situation. Rev Alerg Mex. 2017;64(2):171-7.
8. Collado-Chagoya R, Cruz-Pantoja R, Hernández-Romero J, León-Oviedo C, Campos-Gutiérrez RI, Velasco-Medina A, et al. Perioperative allergy. A 3-year experience. Rev Alerg Mex. 2018;65(4):379-88.

9. Van Bever HP, Nagarajan S, Shek LP, Lee BW. Opinion: Primary prevention of allergy - Will it soon become a reality? *Pediatr Allergy Immunol.* 2016;27(1):6-12.
10. Ruiz-Sánchez BP, Cruz-Zárate D, Estrada-García I, Wong-Baeza I. Innate lymphoid cells and their role in immune response regulation. *Rev Alerg Mex.* 2017;64(3):347-63.
11. Sattler S. Cardiovascular Immunology Sattler, AEMB 2017 Chapter 1: The role of the immune system beyond the fight against infection. *Adv Exp Med Biol.* 2017;1003(Figure 1):3-14.
12. Pardo Martínez D, Mass Sosa LA, Castillo Leyva Y. ¿Cómo enseñar la respuesta inmune? Una propuesta desde la inmunología para la formación del médico general. *Medisur.* 2019;17(2):254-61.
13. Hidebrando R, Agustin C. Hematología práctica Hematología práctica [Internet]. Universidad de los Andes. 2019. 85 p. Available from: https://www.svmi.web.ve/wh/documentos/Hematolog_Pract.pdf
14. Markina Y V., Gerasimova E V., Markin AM, Glanz VY, Wu WK, Sobenin IA, et al. Sialylated immunoglobulins for the treatment of immuno-inflammatory diseases. *Int J Mol Sci.* 2020;21(15):1-17.
15. Jo-Watanabe A, Okuno T, Yokomizo T. The role of leukotrienes as potential therapeutic targets in allergic disorders. *Int J Mol Sci.* 2019;20(14):1-21.
16. Simon D. Recent advances in clinical allergy and immunology. *Int Arch Allergy Immunol.* 2018;177(4):324-33.
17. R. Meza-Velázquez. 2017;32(8):500-7.
18. Maurer M, Eyerich K, Eyerich S, Ferrer M, Gutermuth J, Hartmann K, et al. Urticaria: Collegium Internationale Allergologicum (CIA) Update 2020. 2020;321-33.
19. Role T. HHS Public Access. 2019;19(3):293-302.

20. Anvari S, Miller J, Yeh C, Davis CM. IgE-Mediated Food Allergy. 2019;(October 2018):244-60.
21. Lanka S, Lanka S, Hospital RF, Lanka S. Corticosteroids in management of anaphylaxis ; a systematic review of evidence. 2017;196-207.
22. Trautmann A, Goebeler M, Stoevesandt J. Twenty Years' Experience with Anaphylaxis-Like Reactions to Local Anesthetics: Genuine Allergy is Rare. *J Allergy Clin Immunol Pract* [Internet]. 2018;6(6):2051-2058.e1. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jaip.2018.04.005>
23. Vera JG, Duarte DP. *Galaxia-Latam*. 2019.
24. Ilatovskaya D V., Halade G V., DeLeon-Pennell KY. Adaptive immunity-driven inflammation and cardiovascular disease. *Am J Physiol - Hear Circ Physiol*. 2019;317(6):H1254-7.
25. Quirós J. «Prevalencia de alergias en la población odontológica en Costa Rica, 2016». 2016;
26. Bina B, Hersh E V., Hilario M, Alvarez K, McLaughlin B. True allergy to amide local anesthetics: A review and case presentation. *Anesth Prog*. 2018;65(2):119-23.
27. De Pasquale TMA, Buonomo A, Pucci S. Delayed-type allergy to articaine with cross-reactivity to other local anesthetics from the amide group. *J Allergy Clin Immunol Pract* [Internet]. 2018;6(1):305-6. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jaip.2017.07.046>
28. Ekinci M, Gölboyu BE, Dülgeroğlu O, Aksun M, Baysal PK, Çelik EC, et al. The relationship between preoperative anxiety levels and vasovagal incidents during the administration of spinal anesthesia. *Brazilian J Anesthesiol*. 2017;67(4):388-94.
29. Laguna JJ, Archilla J, Doña I, Corominas M, Gastaminza G, Mayorga C, et al. Practical guidelines for perioperative hypersensitivity reactions. *J Investig Allergol Clin Immunol*. 2018;28(4):216-32.

30. Saini SS, Kaplan AP. Chronic Spontaneous Urticaria: The Devil's Itch. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2018;6(4):1097-106.
31. Yilmaz İ, Özdemir SK, Aydın, Çelik GE. Local anesthetics allergy: Who should be tested? *Eur Ann Allergy Clin Immunol*. 2018;50(2):66-71.
32. Rice JB, White AG, Scarpati LM, Wan G, Nelson WW. Long-term Systemic Corticosteroid Exposure: A Systematic Literature Review. *Clin Ther* [Internet]. 2017;39(11):2216-29. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.clinthera.2017.09.011>
33. Nakao A, Nakamura Y, Shibata S. The circadian clock functions as a potent regulator of allergic reaction. *Allergy Eur J Allergy Clin Immunol*. 2015;70(5):467-73.
34. Nakamura T, Hiraoka K, Harada R, Matsuzawa T, Ishikawa Y, Funaki Y, et al. Brain histamine H1 receptor occupancy after oral administration of desloratadine and loratadine. *Pharmacol Res Perspect*. 2019;7(4):1-11.