

296  
2ej.



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE ODONTOLOGIA**

**SEMINARIO DE TITULACION EN EMERGENCIAS MEDICO DENTALES**

**ANAFILAXIA**

**T E S I S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

**CIRUJANO DENTISTA**

**P R E S E N T A :**

**GUADALUPE ELIZABETH TRUJILLO FLORES**

MEXICO, D. F.

1992

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



## **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 está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

## INDICE.

	Pág.
INTRODUCCION.....	1
GENERALIDADES DEL SISTEMA INMUNE.....	2
DEFINICION DE ANAFILAXIA.....	7
ANTECEDENTES HISTORICOS.....	9
EPIDEMIOLOGIA.....	11
ETIOLOGIA.....	15
FISIOPATOLOGIA.....	19
MANIFESTACIONES CLINICAS.....	22
DIAGNOSTICO.....	25
PREVENCION.....	27
TRATAMIENTO.....	31
CONCLUSIONES.....	34
BIBLIOGRAFIA.....	36

## INTRODUCCION.

La anafilaxia sistémica, se puede considerar como un síndrome, en el cual se presenta una reacción de hipersensibilidad inmediata; cuyas manifestaciones pueden ser leves, o llegar a ser tan graves que ocasionen la muerte del individuo que la padezca. Esta reacción puede surgir muy rápido, unos cuantos minutos después de haberse introducido un antígeno específico, al que este sensibilizado el organismo. Debido a la importancia de sus manifestaciones, y a la capacidad de ocasionar rápidamente la muerte, es necesario saber identificarla y dar un tratamiento adecuado para salvar la vida del paciente.

Actualmente es indispensable que todo profesional de la salud, maneje correctamente emergencias como está.

Este trabajo tiene por objeto analizar en una forma generalizada, a la anafilaxia.

Además contiene algunas generalidades del sistema inmune para hacer más comprensible el mecanismo de acción de la reacción anafiláctica.

## GENERALIDADES DEL SISTEMA INMUNE.

El sistema inmune, es un sistema de protección de todos los organismos y el cual consiste en la capacidad de defensa de un individuo, que se tiene a diferentes agentes extraños, que se pueden introducir a él, y puede ser de origen natural (raza) o adquirido (vacunas, anticuerpos originados por enfermedades).

El sistema inmunitario consta de varios miembros los más importantes son: el linfocito derivado del Timo (T) y el linfocito derivado de la médula ósea y equivalente de la bolsa de fabricio (B), ambos derivan de una célula madre común. La médula ósea contiene células madre pluripotentes que son capaces de dar origen a todos los tipos de células hematopoyéticas y es el sitio principal de maduración de células B, monocitos y macrófagos. Los precursores de las células T, también se originan de la célula madre de médula ósea, pero abandonan está aún inmaduras y se alojan en el timo para madurar.

Los linfocitos T maduros, los B y monocitos alcanzan la circulación y se alojan en órganos linfoides (ganglios linfáticos, bazo, amígdalas, timo, placas de Peyer, apéndice, tejido digestivo, hígado, pulmones, etc.) y esperan su activación por interacción con antígenos extraños. Existen otros tipos de células como monocitos y macrófagos que desempeñan un papel importante en las

respuestas inductiva, reguladora y efectora de la respuesta inmune. Además las inmunoglobulinas son los mediadores humorales de la respuesta inmunitaria y son productos de células B. Sus funciones principales son ligarse a los antígenos y originar inactivación o eliminación de agresores del individuo como toxinas, parásitos u otras sustancias extrañas.

Todas las inmunoglobulinas tienen la estructura básica de dos cadenas pesadas y dos ligeras, unidas en una configuración de "y" por un puente disulfuro covalente, la base de la cadena pesada (denominada Fc fase cristalizada) une al anticuerpo a la superficie de la célula mientras que los brazos, lo fijan a los receptores del anticuerpo. Las inmunoglobulinas se dividen en IgA, IgM, IgG, IgD, e IgE.

El resultado neto de la activación de los componentes humoral (células B) y celular (células T) del sistema inmunitario por antígenos extraños, es la eliminación del antígeno directamente por células efectoras o en forma concentrada con la producción de algún anticuerpo específico.

Interviene también el sistema del complemento, que consta de una serie de enzimas, proteínas reguladoras y proteínas capaces de provocar lisis de células. Los productos de este son indispensables para la opsonización (recubrimiento de anticuerpo y complemento como preparación

para fagocitosis), de bacterias y otros antígenos extraños. Además de esto, el complemento tiene diversos fragmentos que son mediadores potentes de activación celular que se unen a receptores en células cebadas y basófilos, produciéndose una liberación de histamina y otros mediadores de la anafilaxia.

Como respuesta a antígenos extraños diversos mecanismos de defensa del huésped culminan en la eliminación rápida y eficaz de sustancias. Tales mecanismos conjuntan las vías clásica del sistema inmunitario (células T, B y macrófagos) con células y productos solubles que son mediadores de la respuesta inflamatoria (neutrófilos, eosinófilos, basófilos, cininas y sistema del complemento). Las tres fases generales de defensa del huésped comprende:

- 1) reconocimiento específico e inespecífico de antígenos extraños, mediado por linfocitos T y B, macrófagos y sistema del complemento

- 2) amplificación de la respuesta inflamatoria y

- 3) participación de macrófagos, neutrófilos y linfocitos en la fase de destrucción del antígeno.

En las reacciones alérgicas y anafilácticas mediadas por IgE, las células cebadas y basófilas tienen receptores para la porción de la Fase Cristalizada de IgE y esta inmunoglobulina unida a la célula arma a los basófilos y células cebadas de una manera eficaz liberando mediadores, estos son causantes de cambios fisiológicos y pueden

dividirse en tres categorías:

1.- Los que aumentan la permeabilidad vascular y contraen músculo liso (histamina).

2.- Los que son quimiotácticos o activadores de otras células inflamatorias ( Leucotrienos).

3.- Los que modulan liberación de otros mediadores (Factor Activador Plaquetario).

Más específicamente se puede decir, que cuando una persona es expuesta a una sustancia extraña, el cuerpo trata de protegerse; aquí es donde entran en juego estos mecanismos de defensa, originandose la movilización de las células antes mencionadas, y ayudan a remover el antígeno del huésped. A travez de este proceso el antígeno se elimina ocasionando una lesión leve ó ningún efecto al huésped. Se puede decir que los resultados de la reacción son; Primero, la combinación de los anticuerpos con el antígeno para neutralizarlo o modificarlo a fin de que no sea dañino; y segundo, la unión antígeno-anticuerpo, activa enzimas que liberan ciertas sustancias químicas de las células que indican la respuesta anafiláctica.

La primera es en beneficio del huésped tratando de eliminar el material extraño y la segunda es capaz de producir lesiones y muerte.



#### ALGUNOS TERMINOS DE IMPORTANCIA:

**ANTICUERPO.**- Es una sustancia que se encuentra en los tejidos y en la sangre, y que reacciona a la administración de un antígeno.

**ANTIGENOS.**- Son sustancias extrañas que pueden ser dañinas o no. La mayoría de estos son proteínas que tienen un peso molecular entre 5000 y 40.000, los que poseen un peso menor de 5000 no son antígenos generalmente. Todas las proteínas (vegetales, animales o microbianos) poseen propiedades antigénicas. Por consiguiente los medicamentos poseen bajo peso molecular (500 a 1000) y no son proteínas, lo cual los hace antigénicos; esto se puede explicar por la teoría de los haptenos.

**HAPTENO.**- Es una sustancia específica libre de proteínas, que puede combinarse con una proteína acarreadora formando así un complejo. El hapteno por sí solo no es antigénico, pero al combinarse con la proteína puede originar la respuesta inmune. Los haptenos también son considerados como antígenos incompletos.

## DEFINICION DE ANAFILAXIA.

La anafilaxia sistémica es considerada, como un síndrome, que representa la reacción más grave de hipersensibilidad inmediata; con manifestaciones variables desde las que se pueden considerar como simples hasta las que llegan a ser mortales. Dicha reacción es observada en los seres humanos y ha sido experimentada en animales. Surge en termino de minutos, de haber sido administrado un antígeno específico, al cual se ha expuesto previamente el individuo sensibilizado, puede llegar a afectar cualquier órgano del cuerpo, aunque las reacciones más comunes son: manifestaciones cutáneas, ejemplificadas por prurito y urticaria con angio edema o sin el; las manifestaciones gastrointestinales entre las cuales se encuentran, náuseas, vómito, cólicos abdominales y diarrea; y las manifestaciones más importantes se puede decir que dependen principalmente de la contracción de músculos lisos de manera primaria bronquios y bronquiolos, y también de vasos sanguíneos, originando insuficiencia respiratoria seguida a menudo de colapso vascular o shock y muerte.

En estas reacciones intervienen anticuerpos los más comunes son los de la variedad IgE.

Debido a que pueden ocasionar la muerte del paciente es necesario tener un manejo adecuado de las reacciones que pueda presentar el paciente, para evitar tal consecuencia

fatal. También es importante identificar el agente causal desencadenante de la reacción, para aplicar las medidas preventivas.

Otro término que es importante definir para no confundirse es la reacción "anafilactoide" que se usa para describir un síndrome similar al de la anafilaxia. Este síndrome no tiene aún claros los mecanismos de acción, sin embargo, se sabe que en este no se presenta la reacción Antígeno-Anticuerpo aunque probablemente se involucren sustancias químicas similares pero no mediados por anticuerpos IgE, y estos no necesariamente requieran de una exposición previa a la sustancia desencadenante. No obstante en este síndrome se presenta la producción de sustancias que provocan la desgranulación (liberación de granulos de sustancias que provocan reacciones anafilácticas entre las cuales se encuentra la histamina); ocasionando con ello las reacciones anafilactoides y que como tales requieren de un método terapeutico idéntico. Sin embargo esta reacción no es lo mismo que anafilaxia.

## ANTECEDENTES HISTORICOS.

El término anafilaxia fue introducido en 1902 por Portier y Richet y se uso inicialmente para denotar un efecto que ocurría con un protocolo de inmunización específico experimental. Intentando inducir una mejorada tolerancia a una toxina derivada de la anémona marina; inyectaron repetidamente grandes pero subletales dosis a perros. Semanas después, inesperadamente observaron que algunos de los perros, al ser inyectados nuevamente con dosis menores de dicha toxina, morían en cuestión de minutos. Con esto se identifico que en vez de un efecto de inmunización o protección se había presentado un aumento de sensibilidad y este se refirió como anafilaxia (del griego: Ana=Retroceso y Phylaxis=Protección). Aunque algunos otros investigadores como Morganroth y Flexner, en el siglo XIX, tenían documentos sobre reacciones similares. Richet ganó el premio nobel en medicina y fisiología en 1913, por su extenso trabajo en dicho campo.

Sin embargo el primer reporte de anafilaxia donde se describe la muerte repentina del Rey Menes de Egipto, por la picadura de una avispa, se pudo grabar en jeroglíficos en el año 2640 A.C. No obstante hasta principios del siglo XX las causas de estas reacciones se encontraron bajo una detallada investigación. En este tiempo fue claro que la sensibilidad anafiláctica se adquiría en una previa exposición y era

necesario un retraso de varias semanas antes de que tal reacción sucediera, y también se encontró que dicha reacción podía ser inducida por una gran variedad de sustancias extrañas, incluyendo proteínas y sustancias de bajo peso molecular (algunas drogas) actuando como haptenos. Aún se probó más tarde que tales reacciones ocurrían como resultado de una producción de anticuerpos específicos de IgE durante la sensibilización. Sin embargo en la primera parte de este siglo, la anafilaxia se observó como una reacción a las proteínas de suero de caballo que se usaban en la preparación de antitoxinas de difteria y tétanos. Actualmente el término Anafilaxia se usa para describir las reacciones inmunológicas, no anticipadas, rápidas y generalizadas que ocurren después de una exposición a ciertas sustancias extrañas (antígenos) en personas que han sido previamente sensibilizadas.

## EPIDEMIOLOGIA.

La anafilaxia se presenta en los seres humanos y ha sido experimentada en animales.

La información con respecto a la incidencia o prevalencia de la anafilaxia y el número de muertes debidas a esta es limitada, por lo tanto, la frecuencia de las reacciones alérgicas es variable y está relacionada tanto con el tipo de antígeno como con la vía de administración, los intervalos entre las exposiciones y la cantidad del agente causal recibido. Se estima que tanto mujeres como hombres de cualquier edad son igualmente afectados; aunque no hay datos convincentes respecto a la edad, sexo, raza, ocupación y sitio geográfico que predispongan a un ser humano a la anafilaxia, excepto por exposición a algún inmunógeno que desencadene la reacción antígeno-anticuerpo.

También es importante señalar que se han realizado estudios en los cuales se menciona que la atopia no predispone a los sujetos a la anafilaxia, por esta razón se sugiere que una persona con atopia no tiene mayor riesgo que una sin ella para el desarrollo de esta reacción. Aún así el número de sujetos que presentan alérgias de importancia significativa no es pequeño; en los Estados Unidos ocurre en 1 de cada 3 000 individuos, con un índice de mortalidad del 10 al 50 %.

El 15 % de la población que tiene condiciones alérgicas

graves, requiere de algún tratamiento médico. En los niños se estima que el 33 % de todos los trastornos crónicos que se presentan son de naturaleza alérgica.

Entre las causas más conocidas de anafilaxia se encuentran los antibióticos, especialmente la penicilina, a la que se ha estimado un índice de alergia que varía entre 1 y 10 % entre los individuos que se administran el medicamento; también se ha estimado que este antibiótico es el responsable del 75 % de las muertes que se presentan por anafilaxia en los Estados Unidos.

En 1963 se estimó que los casos de anafilaxia originados por penicilina llegaron a causar hasta 500 muertes por año en los Estados Unidos, desde entonces el número disminuyó debido al conocimiento del problema y a un mejor manejo de los antibióticos y en especial de éste que sigue siendo actualmente la causa de la mayoría de las muertes por anafilaxia.

La siguiente causa más común es la picadura de himenópteros, casi el 25 % de la población puede estar en riesgo, y miles de reacciones se presentan anualmente por ésta causa, aunque sólo ocurren menos de 100 muertes debidas a ella.

Existen datos sobre la incidencia de reacciones alérgicas por otros medicamentos, como la administración de anestésicos cuyo índice es bajo (menos del 1 % ), también se

mencionan a los saliscilatos cuyo porcentaje es aproximadamente de 0.2 a 0.9 % en la población.

La prevalencia más alta de reacciones a los agentes antes mencionados, se debe probablemente a diversos factores, incluyendo la relativa frecuencia a la exposición y la vía parenteral de administración. Aunque algunas reacciones de estos alérgenos se han reportado después de administración oral, como en personas con alérgias a ciertos alimentos e incluso casos de administración de penicilina por esta vía.

Afortunadamente, a pesar de que existe un uso indiscriminado las muertes por alérgenos de inmunoterapia son muy raras, y no todas las personas tendrán una reacción anafiláctica con reexposición de agentes.

Hay estimaciones de porcentajes de personas con riesgo a reacciones anafilácticas recurrentes:

10 a 20 % para penicilina.

20 a 40 % para agentes anafilactoides.

40 a 60 % para picadura de insectos.

Actualmente son muchos los casos de anafilaxia que no son reportados, quizá por la intrascendencia de las manifestaciones presentadas (reacciones leves) o por que algunos son confundidos con otros padecimientos; el caso es que no existen cifras exactas respecto a la incidencia de la anafilaxia. No es sorprendente, pero pocos son los estudios



prospectivos que se han hecho sobre la anafilaxia, por lo que la mayoría de la información sobre aspectos de anafilaxia es retrospectiva o anecdótica.

## ETIOLOGIA.

Según las primeras reacciones anafilácticas reportadas, señalan como agente desencadenante, al piquete de insecto y a las proteínas de suero de caballo que se utilizaban en la preparación de antitoxinas difterica y tetánica.

Hoy en día, se sabe que cualquier antígeno capaz de producir anticuerpos que circulen en el torrente sanguíneo, es una causa potencial de reacciones alérgicas inmediatas.

Se pueden dividir en tres grupos a los factores etiológicos de la reacción anafiláctica:

1) Proteínas extrañas y polisacáridos (sustancias antigénicas por si mismas), entre las que se encuentran:

- Proteínas humanas y animales.
- Hormonas (Relaxina, Insulina, Corticotrofina, Paratohormona, Metilprednisolona, etc.).
- Alimentos (Trigo, clara de huevo, semillas de algodón, ajonjolí, arroz, papas, leche, nueces, mariscos, etc.).
- Venenos de insecto.
- Polisacáridos (Acacia, dextrán, hierro-dextrán).

2) Medicamentos.- Estos agentes son sustancias de bajo peso molecular, que no son antigénicas por si mismas pero que actúan como haptenos, que se combinan con proteínas naturales y forman un antígeno.

Los medicamentos que inducen la anafilaxia son varios,

entre ellos se encuentran:

a) Los antibióticos (ninguno ésta excento de causar dicha reacción). Estos ocupan el primer lugar, entre los más destacados por su frecuencia se encuentran :

- Penicilinas.
- Sulfamidas.
- Cefalosporinas.
- Lincomicina.
- Clindamicina.
- Tetraciclina.
- Estreptomina.
- Eritromicina, etc.

a) Los anestésicos locales:

- Grupo ester (Procaína, Tetracaína, Cloroprocaína).
- Grupo amida (Lidocaína, Mepivacaína, Prilocaína).

Nota: Se a reportado la sensibilización cruzada entre ambos grupos.

Las soluciones anestésicas tienen 4 ingredientes que son considerados como alergénos potenciales.

- 1.- El propio medicamento anestésico.
- 2.- El vasoconstrictor.
- 3.- El bisulfito de sodio , el antioxidante.
- 4.- Los conservadores usados (Metilos, etilos o propilos).

c) Los analgésicos, en especial:

- La aspirina.

Algunos analgésicos narcóticos como:

- Codeína.
- Morfina.
- Meperidina.

d) Los sedantes, principalmente barbitúricos.

e) Otros medicamentos de menor frecuencia:

- Eugenol.
- Apositos y cementos periodontales.
- Oxido de zinc, etc.

Si bien la administración parenteral de la mayoría de estos fármacos es la causa de que se desencadenen las reacciones, también estas pueden seguir, después de la administración por vía oral o tópica cuando se trata de individuos con gran sensibilidad.

3) Agentes atópicos.- Los de mayor índice son:

- Polvo.
- Polen.
- Yoduros para medio de contraste.
- Jabones.
- Objetos elaborados de latex como: guantes, cateters, condones, etc..
- Colorantes químicos.
- Resinas (Monómero).

- Agentes aromáticos.

Nota: Algunas causas son ideopáticas.

En resumen el agente etiológico es casi cualquier antígeno que provoca la producción específica de IgE y puede ocasionar anafilaxia. Aunque algunos agentes antes mencionados no son precisamente agentes de reacciones anafilácticas en si, sino de reacciones similares (reacciones anafilactoides).

## FISIOPATOLOGIA.

En un individuo susceptible, la exposición a una sustancia antigénica causa la producción de anticuerpos IgE para un antígeno específico, en un periodo de tiempo de días o meses, en el que el individuo se sensibilizara. Al ocurrir una exposición repetida, el antígeno se combinara con los anticuerpos IgE en la superficie de basófilos y células cebadas del individuo sensibilizado. Originandose así la reacción antígeno-anticuerpo, dando lugar a la secuencia de reacciones en donde la célula libera el contenido de sus gránulos mediante un mecanismo no lítico (desgranulación), dichas reacciones forman parte de los mecanismos de defensa del cuerpo.

Estos gránulos que son liberados contienen mediadores químicos, a los que se les atribuye los aspectos fisiopatológicos de las reacciones anafilácticas.

Entre los mediadores químicos se encuentran:

- La histamina.
- Sustancia de reacción lenta de la anafilaxia (SRL-A).
- El factor bradiquinina.
- El factor quimiotáctico eosinófilo de la anafilaxia (F.Q.E-A).
- Serotonina.
- Prostaglandinas.

Los mediadores constriñen el músculo liso bronquial,

aumentan la permeabilidad vascular, inducen agregación y desgranulación de plaquetas, atraen células inflamatorias al sitio de la reacción y en general son la causa de las manifestaciones clínicas.

1.- La histamina.-Está considerada como el principal mediador químico de la anafilaxia; tiene acciones sobre el músculo liso bronquial (constririéndolo), sistema cardiovascular (aumentando la permeabilidad vascular) y glándulas (la secreción de glándulas exócrinas, gástricas, salivales, lagrimales, pancreáticas, intestinales, pero sobre todo del aparato respiratorio).

2.- Sustancia de reacción lenta de la anafilaxia (SRL-A).- Su acción es la contracción marcada y prolongada del músculo bronquial y un aumento importante de la permeabilidad vascular.

3.- Bradiquinina.-Este mediador interviene tanto en la respuesta inflamatoria como en la contracción del músculo liso y en la dilatación y aumento de la permeabilidad de vasos sanguíneos.

4.- Factor quimiotáctico eosinofílico de la anafilaxia (FQE-A).-Se dice que este atrae a los eosinófilos al lugar de la reacción anafiláctica para que ésta se regule.

5.- Serotonina.-Este es un vaso activador que aumenta la permeabilidad capilar y produce contracción de la musculatura lisa.

6.- Prostaglandinas.-Tienen propiedades broncoconstrictoras por una parte; pero por otra tienen propiedades broncodilatadoras (acciones cruzadas).

La mayoría de las sustancias mediadoras tienen reacciones similares. A pesar de los estudios realizados no se puede describir en detalle el mecanismo de la anafilaxia.



## MANIFESTACIONES CLINICAS.

Las manifestaciones clinicas de la reaccion anafilactica varian de acuerdo con la cantidad, via de administracion y tipos de antigenos o haptenos que la provoquen. Las caracteristicas fisiologicas tambien son determinadas por el tipo, cantidad y lugar de liberacion de los mediadores quimicos, por factores que controlan la capacidad de liberarlos y las diferentes sensibilidades a ellos.

En el ser humano no existe una manifestacion universal, o un organo de choque que siempre responda; a pesar de esto los individuos sensibilizados presentan un modelo caracteristico de respuesta que tiende a repetirse. Este modelo a veces va precedido de un aura caracteristica que se puede reconocer muy bien. La atencion a estos sintomas, que preceden a los acontecimientos fisiologicos en uno o dos minutos es muy valiosa.

Las manifestaciones sistemicas mas comunes incluyen una o mas formas de involucramiento cutaneo, asi como prurito, irritacion, eritema, urticaria y en casos severos puede haber angioedema localizado, duro, que es un proceso edematoso profundo de la piel, puede ser asintomatico o causar ardor o una sensacion punzante. Entre los signos anteriores el mas caracteristico es la aparicion de ronchas cutaneas circunscritas y solas, de bordes

eritematosos elevados y serpinginosos y centros blancos. Las erupciones urticarias mencionadas son muy pruriginosas y pueden ser localizadas o distribuidas. El prurito y la congestión de membranas mucosas, de ojos, nariz y boca son frecuentes.

Una fase más seria es donde se observan dos modelos de insuficiencia respiratoria. La primera es la obstrucción de las vías aéreas superiores como consecuencia del edema de laringe, epiglotis o tejidos adyacentes; que pueden producir insuficiencia respiratoria aguda, con estridor respiratorio y muerte por asfixia. La segunda es la constricción bronquial difusa en las vías aéreas inferiores. Se puede acompañar de una sensación de apretamiento en el pecho, respiraciones cortas y chillidos, síntomas parecidos a los de asma aguda. Una limitación así de la circulación de aire no se alivia por intubación endotraqueal; y puede llegar a trastornos del intercambio de gases en el pulmón, con hipoxemia e hipercapnia.

Además de los síntomas cutáneos y respiratorios puede ocurrir el colapso vascular y el shock hipotensivo, que quizás sean las manifestaciones clínicas más graves de anafilaxia. A pesar de que los mecanismos no son enteramente claros, se piensa que la causa de tales manifestaciones son la vasodilatación periférica, la permeabilidad vascular, escurrimiento de plasma, depresión del volumen intravascular

hacia los espacios intersticiales. Durante el shock anafiláctico se observan anomalías en el electrocardiograma que incluyen trastornos de la conducción, arritmias y trazados propios de isquemia o infarto.

Estos cambios reflejan isquemia del miocardio y las arritmias se deberán a limitación en la perfusión coronaria y a la oxigenación inadecuada. Además se puede observar en el paciente palidez, confusión, palpitaciones, taquicardia, disnea, ansiedad e inquietud.

La información de estudios postmortem establece que los pacientes que murieron con obstrucción bronquial clínica, los pulmones se mostraban con hiperinflación notable a simple vista y en el estudio microscópico, además de edema especialmente de vías aéreas superiores.

Rara vez, otros síntomas se relacionan con reacciones anafilácticas y sistémicas, entre ellos, síntomas digestivos o del tracto gastrointestinal donde la anafilaxia se manifiesta con náusea, vómito, dolor abdominal (cólicos) y diarrea.

## DIAGNOSTICO.

El diagnóstico de la anafilaxia sistémica es relativamente fácil de hacer, descansa casi enteramente en las observaciones de los aspectos clinico-patológicos típicos en asociación con el antecedente característico de exposición anterior a material antigénico extraño y datos apropiados de afección sistémica, durante la exploración física (la evaluación o existencia de obstrucción de vías aéreas, hipotensión, síntomas gastrointestinales y reacciones cutáneas generalizadas solas o en combinación); pero un interrogatorio cuidadoso a menudo revela el posible agente responsable cuando el paciente sólo manifiesta algunos síntomas y signos del síndrome total. Aunque puede ocurrir que la presentación sea en un paciente incapaz de contestar al interrogatorio y que sufra los efectos secundarios de un choque, por ejemplo infarto al miocardio o arritmias.

En ocasiones este síndrome debe diferenciarse de otros trastornos parecidos, es difícil excluir la posibilidad de una afección vascular, cardíaca o neurológica. El diagnóstico diferencial incluirá trastornos tales como embolia pulmonar, arritmias cardíacas, aspiración de cuerpo extraño, crisis asmática, angioedema hereditario, convulsiones, reacciones vasovagales y reacciones mediadas por complejos inmunes o por el sistema del complemento

durante transfusiones sanguíneas en sujetos con diferencia de IgA o IgG, toxicidad farmacológica aguda, urticaria por frío o idiopática. Las reacciones anafilactoides no inmunitarias a medios de contrastes radiológico, soluciones hipertónicas y antiinflamatorios no esteroideos (idimetina, aspirina), producen una presentación clínica similar y en ocasiones no es posible diferenciar desde el punto de vista clínico una reacción mediada por IgE de una no inmunológica, tóxica o idiosincrásica.

A causa del rápido inicio de estas reacciones, los estudios iniciales de laboratorio no son de utilidad para establecer el diagnóstico.

El diagnóstico retrospectivo de sensibilidad alérgica específica se establece por pruebas dérmicas o por mediación de anticuerpos IgE específico por las pruebas de alergosorbencia.

En sí, no existen pruebas de laboratorio que determinen o permitan establecer de manera definitiva la presencia de la anafilaxia.

## PREVENCIÓN.

Debido al comienzo brusco e inesperado de la anafilaxia en el ser humano, con una evolución rápida y que puede conducir a la pronta recuperación o a la muerte, se brindan muy pocas oportunidades para realizar estudios terapéuticos prospectivos y controlados.

A pesar de que la anafilaxia sea tratada en una unidad de cuidados intensivos, por personal entrenado y con métodos terapéuticos bien planeados, las reacciones graves, no siempre ceden al tratamiento médico. Por esta razón, hay que hacer el máximo esfuerzo por prevenirlas. Una historia médica cuidadosa ha de incluir preguntas acerca de cualquier reacción alérgica previa a los fármacos. La presencia de ésta debe tomar en consideración la sensibilidad del receptor, la dosis y el carácter del agente diagnóstico terapéutico, así como el efecto de la vía de administración en la rapidez de absorción. Si existe el antecedente neto de una reacción anafiláctica por más leve que haya sido, es recomendable escoger otro agente u otra técnica. Antes de administrarse algunos materiales con los que muy frecuentemente ocurren reacciones anafilácticas, debe hacerse una cutirreacción, y entre ellos están el suero equino o extractos alérgicos. La prueba en piel o en conjuntiva produce a veces una reacción grave y por tal razón es una situación de alto riesgo, antes de los estudios

mencionados debe hacerse una prueba de escarificación.

La cutirreacción permite el tratamiento con el agente en cuestión si no existe riesgo, y destaca los peligros en caso de que se confirme la sensibilidad. Si se necesita utilizar un agente a pesar del antecedente positivo (cutirreacción), habrá que tener las siguientes precauciones. Se comenzará con una venoclisis por goteo, teniendo a la mano equipo de intubación y de traqueostomía; el material se aplicará por vía intradérmica y después subcutánea y por último intramuscular (en la porción periférica de una extremidad), en dosis crecientes, a intervalos de 20 a 30 minutos, de tal forma que la dosis inicial por la vía siguiente no exceda de la dosis final por la vía usada antes. Es difícil tener la seguridad de que se han agotado las células que contienen el mediador y el empleo terapéutico del agente a veces se acompaña de consecuencias desastrosas. Puede ser de suma importancia aplicar el agente terapéutico a intervalos regulares, para evitar que reaparezca el conjunto de células sensibilizadas, de grandes proporciones. Otra forma de proporción será la generación de un anticuerpo bloqueador de la clase IgG que protege contra la anafilaxia inducida por veneno de himenópteros, al interactuar con el antígeno de tal manera que una cantidad menor de él llegue a las células cebadas típicas sensibilizadas; esta terapia, para ser eficaz

## ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

requiere del empleo del veneno de himenóptero específico.

Los sujetos que experimentan episodios anafilácticos tienen que usar un brazalete de alerta médico, e instruirse acerca de la importancia de proporcionar detalles sobre sus alérgias farmacológicas específicas, antes de tomar medicamentos; sus registros médicos deben establecer en forma muy destacada la historia alérgica del individuo. El médico estará al tanto de cuales sustancias, que marca de medicamentos y que medicamentos contienen alérgenos o antígenos que puedan provocar reacciones cruzadas. Hay sensibilización en ausencia de síntomas clínicos, la tolerancia previa a una sustancia no garantiza que no aparecerá una reacción anafiláctica.

La penicilina causa más reacciones anafilácticas que cualquier otro fármaco, pero por lo menos 80 % de las personas con antecedentes de reacción previa tienen pruebas cutáneas negativas (a la polilisina-peniciloil, y a una mezcla de haptenos (MDM) y toleran el medicamento sin problemas. Esta es una consideración importante, ya que la penicilina es un fármaco más o menos no tóxico y la mayor parte de los antibióticos que pueden sustituirla tienen una incidencia importante de efectos colaterales. Cuando este u otros alérgenos deben utilizarse en un paciente sensibilizado hay que hacer esfuerzos para desensibilizar. Dicho procedimiento debe llevarlo a cabo personal con experiencia, y en un lugar



apropiado donde puedan tratarse eficazmente posibles reacciones.

## TRATAMIENTO.

Es muy importante identificar a tiempo una reacción anafiláctica, para tratarla correctamente. El tratamiento se debe instaurar de manera inmediata, aunque el cuadro aparezca en forma aparentemente leve, debido a que este puede evolucionar con rapidez hacia situaciones graves (hipotensión grave, shock u obstrucción importante de las vías aéreas), llegando a ocurrir la muerte o una lesión orgánica irreversible, en cuestión de minutos de haberse iniciado las manifestaciones. Cuando una reacción anafiláctica se inicia pueden tomarse algunas medidas generales como son:

- a) Una posición adecuada para el paciente, posición decúbito dorsal ó posición de choque (que es en decúbito dorsal con las piernas ligeramente hacia arriba).
- b) Eliminación de objetos que impidan mantener una vía aérea permeable.
- c) Observar o tomar los signos vitales para evaluar al paciente.
- d) Administrar los medicamentos necesarios.

Antes del tratamiento farmacológico, se debe tomar en cuenta que si la reacción anafiláctica se inicia por una inyección en un brazo o pierna, se puede colocar un torniquete alrededor de la extremidad para retrasar la absorción del antígeno. Si la reacción ha sido por la

picadura de un insecto, se debe retraer el aguijón de este, si aún se encuentra con cuidado de no comprimirlo.

El tratamiento farmacológico inicial en caso de manifestaciones mínimas como prurito y urticaria, consiste en la administración subcutánea de 0.2 a 0.5 ml. de solución de adrenalina al 1:1000, repitiendo la dosis cada 10 ó 5 minutos según sea necesario, de dos a tres dosis adicionales si se agravan las reacciones (algunas de estas manifestaciones ceden sin tratamiento farmacológico).

Además de la administración de antihistamínicos (antagonistas de los receptores H<sub>1</sub> y H<sub>2</sub>) como la difenhidramina se puede administrar, en dosis de 25 a 50 mg. por vía parenteral o por vía endovenosa cada 6 horas, dependiendo de la severidad del caso, otro antihistamínico que ha sido útil para este tratamiento es la cimetidina 300 mg. por vía intravenosa y los corticosteroides como la hidrocortisona en dosis de 100 a 200 mg. por vía intravenosa cada 4 ó 6 horas. Aunque estos no desempeñan un papel importante en el tratamiento de las reacciones agudas; algunos piensan que limitan las manifestaciones cutáneas, tardías y recurrentes. Si existiera obstrucción de las vías aéreas superiores se debe tener precaución para diferenciarla del bronco espasmo difuso, ya que el edema laríngeo y epiglótico grave requieren como tratamiento la intubación endotraqueal cuidadosa o traqueotomía de urgencia

para ayudar a la ventilación. El bronco espasmo puede ser tratado con la administración de algún broncodilatador, como el salbutamol con una dosis de 1 ó 2 inhalaciones (cada inhalación contiene 100 mg.) o por aminoflina, 5 mg./Kg./dosis diluida en 30 a 50 ml. de suero fisiológico o 0.25 a 0.5 gm. por vía intravenosa aplicandose lentamente (20 a 30 minutos) . La hipoxemia se debe tratar con oxígeno suplementario (4 a 8 litros). El estado de shock requiere de una rápida administración de líquidos (solución salina normal) por vía intravenosa para conservar la presión arterial. Además de administrar adrenalina de .2 a .5 de una solución de 1:1000 por vía intramuscular repitiendo la dosis en caso necesario cada 5 a 10 minutos 2 ó 3 veces más. Si este estado prosigue o no reacciona, debe continuarse un tratamiento de sosten de preferencia en una unidad de cuidados intensivos para un tratamiento adicional; que puede llegar hasta la Reanimación Cardio Pulmonar, estos pacientes deben hospitalizarse mínimo 24 horas, pues pueden presentarse recaídas, aún muchas horas después de una respuesta favorable.

## CONCLUSION.

Al finalizar este trabajo, he podido darme cuenta la importancia que tiene el conocimiento y buen manejo de emergencias como la reacción anafiláctica, que de no ser atendidas oportuna y correctamente pueden causar muchas muertes. Por esta razón me atrevo a hacer una recomendación, a aquellos que tienen la posibilidad de ayudar, a algún o algunos individuos que presenten reacciones como ésta, que observen cuidadosamente todos los signos y síntomas, que identifiquen de ser posible el agente causal para prevenir reacciones posteriores, que elaboren un buen diagnóstico y con ello puedan dar la terapia correcta en beneficio del paciente. Así podran salvarse algunas vidas, pues actualmente sigue habiendo gran cantidad de muertes por anafilaxia mal manejada.

Me parece adecuado mencionar que el fracaso en el diagnóstico y el tratamiento de dicha reacción, se debe a un desconocimiento de las manifestaciones, a un mal manejo en el uso de medicamentos, así como una terapia inadecuada. Esto se ve reflejado en la incidencia de mortalidad que existe actualmente, como consecuencia de reacciones anafilácticas.

En lo particular, pienso que es una obligación de todos los profesionales de la salud, saber diagnosticar y tratar las reacciones anafilácticas. Por lo tanto, considero

adecuado que se realicen campañas de adiestramiento a fin de actualizar a dichos profesionales, ya que estas campañas servirán para tener un mejor control de las emergencias que se puedan presentar.

Este trabajo ha ampliado el conocimiento que tenía sobre la anafilaxia y su manejo, y considero de gran utilidad la información recabada en el mismo, para aquellos que se interesen en el tema.

## BIBLIOGRAFIA.

- BOCHNER BS, LICHTENSTEIN LM: ANAFILAXIS; THE NEW ENGLAND JOURNAL OF MEDICINE; VOL. 334; P. 1785-89; 1991.
- BRAUNWALD E, ISSELBACHER KJ, PETERSDORF RG, WILSON JD, MARTIN JB, FAUCI AS: PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA; MEXICO D.F.; ED. INTERAMERICANA; 1989.
- CALEDA E, DURAND JP, PETIT J, et al: ANAPHYLACTIC SHOCK PRODUCED BY LATEX; ANESTH ANALG; VOL. 72; P. 845; 1991.
- HEIN K, ALGE A, MARTIN C: ANAPHYLACTIC REACTION TO AMPICILLIN; THE LANCET; VOL. 337; P. 859-60; 1991.
- KAGI MK, WUTHRICH B: FALAFEL-BURGER ANAPHYLAXIS DUE TO SESAME SEED ALLERGY; THE LANCET; VOL. 338; P. 582; 1991.
- KELLEY WN, DE VITA VT, DUPONT HL, HARRIS ED, HAZZARD WR, HOLMES EW: MEDICINA INTERNA; MEXICO D.F.; ED. MEDICO PANAMERICANA 1990.
- KRUPP MA, CHALTON MJ: DIAGNOSTICO CLINICO Y TRATAMIENTO ; MEXICO D.F.; ED. EL MANUAL MODERNO; 1979.
- MALAMED SF: URGENCIAS MEDICAS EN EL CONSULTORIO DENTAL; EDO. DE MEXICO, MEXICO; ED. CIENTIFICA; 1990.

- MULLER V, MOSBECH H, BLAQUU P, et al: EMERGENCY TREATMENT OF ALLERGIC REACTIONS TO HYMENOPTERA STINGS; CLIN- EXP- ALLERGY; VOL. 21; P. 281-88; 1991.
  
- WYNGAARDEN JB, SMITH LH: TRATADO DE MEDICINA INTERNA; MEXICO D.F.; ED. INTERAMERICANA; 1988.
  
- YARBROUGH JA, MOFFITT JE, BRAWN DA, STAFFORD CT; CIMETIDINE IN THE TREATMENT OF REFRACTORY ANAPHYLAXIS; ANALS OF ALLERGY; VOL. 63; P. 235-37; 1989.