



21
20/ern

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

SEMINARIO DE EMERGENCIAS MEDICO - DENTALES

"ANAFILAXIA"

T E S I S A

Que para obtener el Título de:

CIRUJANO DENTISTA

p r e s e n t a :

JULIO ARENAS FLORES

México, D. F.

1993

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis 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.

"A N A F I L A X I A"

I N D I C E

Capítulo	Página
1.- INTRODUCCION.....	1
2.- CONCEPTO DE ALERGIA.....	2
2.1 ATOPIA.....	3
3.- CONCEPTOS BASICOS DE INMUNOLOGIA.....	4
3.1 TERMINOS IMPORTANTES EN INMUNOLOGIA.....	5
3.2 COMO EL SISTEMA INMUNE DEFIENDE EL CUERPO.....	8
3.3 LAS DEFENSAS DE INMUNIDAD DESCENTRALIZADAS.....	9
4.- ANAFILAXIA.....	16
4.1 ETIOLOGIA.....	17
4.2 DEFINICION.....	19
4.3 FISIOPATOLOGIA.....	20
4.4 CARACTERISTICAS CLINICAS.....	22
4.5 DIAGNOSTICO.....	24
4.6 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.....	24
4.7 CORRELACION DENTAL.....	25
4.8 PREVENCION.....	26
4.9 TRATAMIENTO.....	29
5.- CONCLUSION.....	30
6.- BIBLIOGRAFIA.....	31

I N T R O D U C C I O N

Considero que el tema es de suma importancia para el Cirujano Dentista, ya que dentro de la práctica odontológica, nos vamos a enfrentar ante este tipo de problema de desequilibrio fisiológico por parte de nuestros pacientes que acuden al consultorio y por lo tanto, debemos tener un amplio conocimiento de lo que se debe hacer ante tales circunstancias, voy a tomar en cuenta todos los aspectos que puedan complementar el tema, además de presentar todo el cuadro clínico de la anafilaxia, abarcaré puntos importantes y básicos sobre el tema como definir lo que es una alergia y así poder comprender porque se relaciona con la anafilaxia al igual que los conceptos básicos de la inmunología que también se relaciona mucho con el tema a tratar.

Deseo que el presente trabajo sea de gran utilidad y por consiguiente se pueda cumplir con nuestra misión de conservar y preservar la salud íntegra de nuestros pacientes.

CONCEPTO DE ALERGIA

Von Pirquet en 1906 creó el concepto de alergia, el cual en el momento actual asignifica las transformaciones específicas de la reacción normal del organismo a determinadas sustancias extrañas, las que posee la propiedad de favorecer una respuesta inmune. El anticuerpo formado está destinado específicamente a contrarrestar la acción del antígeno o alérgeno pueden clasificarse la acción del antígeno o alérgeno pueden clasificarse así: EXOGENOS, que son los elaborados por el mismo organismo o por los gérmenes que se encuentran dentro de él y de INVASION, secretados por parásitos.

Un concepto más sería que es un estado de susceptibilidad específica exagerada de un individuo para una substancia que es inocua en iguales cantidades y con condiciones para la mayoría de los individuos de la misma especie.

A T O P I A

El término atópico, que significa extraño, fue utilizado en 1923 por Coca y Cooke para caracterizar las manifestaciones alérgicas que parecían ser hereditarias y familiares. Se le sigue aplicando a numerosas manifestaciones alérgicas de tipo inmediato, tales como eczema, urticaria, resfriado del heno, asma etc.

Los muy numerosos trabajos que se han ido acumulando después especialmente sobre gemelos, confirma la predisposición hereditaria de las enfermedades atópicas, pero la expresión de estas enfermedades sigue dependiendo en gran parte del contorno.

Por último, aunque no tenga nada que ver con el terreno atópico, clasificado en el tipo I, el choque anafiláctico desborda el marco de las manifestaciones atópicas. No se excluye que puede responder a un terreno particular, todavía mal definido.

CONCEPTOS BASICOS DE INMUNOLOGIA

Primeramente tomaremos en cuenta el sistema al inmunológico, que es llamado también en algunas ocasiones sistema linfoide; el cual lo vamos a dividir en dos componentes diferentes: inmunidad celular e inmunidad - humoral.

En la primera división, es decir, en la mediada por las células, estas reconocen y destruyen a las células que reconoce que no son propias, como la de los tumores o células infectadas por virus, un proceso que se basa - o células infectadas por virus, un proceso que se basa - principalmente en los linfocitos que se derivan del timo llamado también linfocitos T. En la segunda división veremos que se fundamenta principalmente en los linfocitos B, que provienen directamente de la médula ósea, ya que este incluye a su vez anticuerpos circulantes o inmunoglobulinas que interarctúan con substancias y células extrañas.

T E R M I N O S I M P O R T A N T E S E N I N M U N O L O G I A

ANTICUERPOS.- Son proteínas específicas sintetizadas que van a dar respuesta a un agente infeccioso o una substancia extraña, estas se van a producir por células plasmáticas que se derivan de los linfocitos B. A los anticuerpos también se les conoce, con el nombre de Inmunoglobulinas, y hasta el momento se les reconocen en el cuerpo humano cinco clases de las cuales hablaré posteriormente.

ANTICUERPOS MONOCLONALES.- Estos anticuerpos son sintetizados por células clonadas (clonía son movimientos musculares de pequeña extensión sin efecto locomotor); a partir de un linfocito B aislado.

ANTIGENO.- Es una substancia extraña que al penetrar en el organismo va a provocar la formación de ANTICUERPOS.

ANTISUERO.-Es el suero del animal que contiene anticuerpos específicos producidos después de inyectar un antígeno.

CELULAS PLASMATICAS.- También se reconocen como linfocitos B, y son células que sintetizan y secretan anticuerpos específicos de una especificidad E isotipo.

COMPLEMENTO.-Serie de proteínas plasmáticas que, al activarse, operan como una "cascada" para efectuar lisis de membranas celulares; pueden activarse por reacción entre antígeno en una membrana celular (vía clásica), o por polisacáridos bacterianos, como endotoxinas (vía alternativa). Es un proceso por el cual el anticuerpo, combinándose con el antígeno inicia la actividad de más de 18 proteínas plasmáticas distintas.

EPITOPE.- Es un determinante antigénico aislado en un antígeno.

HAPTENO.- Es un antígeno parcial o incompleto, que no puede despertar por sí misma la formación de anticuerpos pero sí misma la lleva a cabo cuando se une a una molécula proteínica portadora más grande.

HIPERSENSIBILIDAD.- Es un estado anafiláctico o alérgico da como resultado una respuesta inmunológica inadecuada o exagerada que causa daño en un individuo inmunizado.

IgA.- PM de 160,000, 13% del total del Ig en plasma la mayor Ig en saliva en donde ocurre como dímeros (es decir formando dos partes); protege las superficies corporales extremas.

IgD.- PM de 185,000, 1% del total del Ig en plasma; presente en la superficie de linfocitos.

IgE.- PM 200,000, 0.002% del total de plasma; protección de superficies corporales externas.

IgG.- PM de 150,000, 80% del total de Ig en plasma, protege los líquidos corporales internos contrabacterias y sus toxinas, puede cruzar la placenta y conferir defensas en las primeras semanas de vida.

IgM.- PM de 900,000, 6% del total de Ig en plasma en un precipitador muy eficaz, es la primera inmunoglobulina sintetizada en la respuesta inmunológica.

INMUNIDAD HUMORAL.- Se deriva de linfocitos B y síntesis de anticuerpos específicos solubles por las células plasmáticas; esto a su vez estimula a los fagocitos para destruir a las células extrañas.

INMUNIDAD MEDIADA POR CELULAS.- Basada en linfocitos T y a cargo de la inmunidad contra infecciones por parásitos intracelulares obligados, como lepra y varicela y para rechazo de injertos; esencial para la regulación del sistema inmunológico humoral.

del tratamiento mencionado, para impedir el edema laríngeo y bloquear el efecto de una liberación nueva de histamina. Cuando el edema da una respuesta se puede administrar 0.3 ml. de una suspensión acuosa de adrenalina de larga duración al 1:200, por su efecto de seis a ocho horas y se debe administrar un antihistaminico vía oral durante las 24 horas siguientes, y posiblemente, habrá que aplicar un corticoide para suprimir la fase tardía en caso de dualidad de la reacción.

COMO EL SISTEMA INMUNOLOGICO DEFIENDE EL CUERPO

El cuerpo es protegido por un diverso grupo de células y moléculas que trabajan en conjunto. El último blanco de todas las respuestas inmunológicas es un antígeno, el cual es casi siempre una molécula extraña de una bacteria u otro invasor.

Células que presentan antígenos especializados, tanto como macrófagos, andan en el cuerpo, ingiriendo a los antígenos que encuentran y se fragmentan dentro de los péptidos. Las piezas de estos péptidos son enlazadas a un complejo mayor de histocompatibilidad de moléculas (MHC) y son desplazadas en la superficie de la célula. Otras células blancas de la sangre, llamados linfocitos T, tienen moléculas receptoras que facilitan a cada uno de ellos a reconocer las diferentes combinaciones de péptidos (MHC). Las células T son activada por aquella o reconocida división y secreción de linfocinas, o signos químicos, que mobilizan otros componentes del sistema inmunológico. Un conjunto de células que responde a estos signos comprenden a los linfocitos B, que a la vez tienen molé-

culas receptoras de una sola especificidad sobre la superficie. A diferencia de los receptores de las células T, aquellas que son células B pueden reconocer partes de antígenos libres en solución, sin moléculas MHC. Cuando son activadas las células B se dividen y diferencian dentro de las células del plasma que secretan proteínas <<anticuerpos>>, las cuales son formas solubles de sus receptores. Por la unión de antígenos se encuentra, que los anticuerpos pueden neutralizarlos o precipitar su destrucción por enzimas complemento. Algunas células T y B comienzan a ser células memoria que persisten en la circulación y empuje de la prontitud del sistema inmunológico para eliminar al mismo antígeno si se presenta por sí sólo en el futuro. Porque los genes de anticuerpos en células B mutan frecuentemente, la respuesta del anticuerpo mejora después de repetidas inmunizaciones.

LAS DEFENSAS DE INMUNIDAD DESCENTRALIZADAS

Los agentes infecciosos pueden penetrar al cuerpo en cualquier punto, los tejidos y órganos del sistema linfático están ampliamente expandidos. Por otra parte los linfocitos que son responsables para la inmunidad específica, son nacidos en los órganos linfoides primarios: los linfocitos T se derivan del "timo" y los linfocitos B de la médula ósea. Después de dejar estos órganos, las células circulan en la sangre hasta que alcanza uno de los órganos linfoides secundarios, tal como los nodos de la linfa, bazo y amígdalas. Ellos salen entonces del torrente sanguíneo a través de las venas endoteliales.

Así también los linfocitos a estar un poco empacados estrechamente << cada gramo de nodo linfático contiene un billón de

ellos>>, ellos pueden moverse aún libremente. Por consecuencia los nodos son excelente lugares para que los linfocitos comiencen a ser activados por antígenos y células que presentan antígenos que entran a través de venas linfáticas aferentes.

Las células generalmente comienzan a ser activadas en el "paracortex", las células B activadas empiezan a formar anticuerpos, producidos por las células del plasma en áreas tales como los folículos linfoides de los centros germinales. Los linfocitos activados fluyen fuera de los nodos a través del fluido en las venas linfáticas hasta que alcanzan la corriente sanguínea y aparece su influencia protectora alrededor del cuerpo. Eventualmente los linfocitos fluyen de otros nodos linfáticos y el ciclo se repite nuevamente.

A pesar de su enorme versatilidad, los anticuerpos por si solos no pueden proveer completa protección de los antígenos infecciosos. Algunas enfermedades, como la tuberculosis, se escabullen dentro de sus células huéspedes tan rápidamente que ellas pueden esconderse de las moléculas anticuerpo. En estos casos, una segunda forma de respuesta inmunológica viene al juego. Cuando las células infectadas comienzan a inflamarse, los linfocitos las atacan, así que confirman la infección. Este mecanismo de defensa es conocido como inmunidad de células-inmediatas, en contraste con la inmunidad humoral mediada por anticuerpos.

En los principios de 1960 Jacques F.A.P. en el instituto de investigación Chester Beatty en Londres y Noel L. Warner y Aleksander

Szenberg de el Hall Institute, determinaron que los linfocitos caen dentro de dos clases diferentes, cada uno controla uno de los dos tipos de respuesta inmunológica. La inmunidad de la célula inmediata envuelve un tipo de linfocito que se origina del "thymus" y es también llamado célula T. La inmunidad humoral ocurre a través de la acción de anticuerpos, los cuales son producidos por los linfocitos conocidos como células B que se forman de la médula ósea.

Las células B y T difieren no sólo en su función pero igualmente en el camino localizan agentes invasores. Como hipotetizaron Talmage y Burnet, las células B pueden reconocer antígenos porque ellos llevan anticuerpos sobre su superficie. Cada célula T también tiene un sólo receptor, pero a diferencia de las células B, no pueden "ver" el antígeno entero. En lugar de ellos los receptores en las células T reconocen fragmentos de proteínas de antígenos o péptidos, en secuencias lineales de 8 a 15 aminoácidos. Las células T distinguen secuencias de péptidos en la superficie de el cuerpo de las células, incluyendo pedacitos o virus, moléculas mutadas con células cancerosas o aún secciones de parte interior de un microbio. Una molécula conocida como compleja mayor de histocompatibilidad de proteína trae al péptido a la superficie de la célula, donde la célula T puede unirse a ella.

Las células T y los anticuerpos se hacen compañeros perfectos; los anticuerpos responden rápidamente a las moléculas tóxicas y a la superficie exterior de los microbios, las células T descubren los antígenos de los patógenos ocultos los cuales los hacen particular-

mente efectivos atrapando agentes infecciosos. De este modo un virus puede ser capaz, a través de la mutación, cambiar su envoltura rápidamente y de esta manera frustrar la neutralización de los anticuerpos. Este mismo virus puede contener dentro su núcleo de varias proteínas que son muy esenciales para su proceso de vida que las mutaciones nos permiten. Cuando ese virus se reproduce dentro de la célula la pequeña cadena de péptidos de esas proteínas virales se rompe y viaja a la superficie de la célula. Ellas sirven como un blanco para las células T, las cuales pueden atacar la célula infectada e inhibir el exparcimiento del virus.

Hasta ahora he descrito los linfocitos B y T como operan independientemente, pero en la actualidad actualidad ellos forman un sistema estrechamente entretelado. Las células T hacen contacto cercano con las células B, estimulándose dentro de un estado activo y secreto de las linfokinas, moléculas que promueven la formación de anticuerpos; las células T también pueden suprimir la formación de anticuerpos liberando linfokinas inhibitorias.

Las células B, en su turno procesan antígenos en la forma aquella por lo que la mayoría de las células T más rápidamente responden, atacan los antígenos de las moléculas MHC y las despliegan en la superficie de la célula. De esta forma, las células B ayudan a estimular a las células T hacia un estado activo. Los investigadores han observado que las células B también pueden inhibir las respuestas de las células T bajo condiciones experimentales. Tal caso regulatorio de retroalimentación positiva y negativa es distintiva de

la organización del sistema inmunológico.

La especialización del sistema inmunitario no termina con esta distinción entre células B y T. Las células T por sí mismas conllevan dos subpoblaciones, CD4 (ayudante), CD8 (destructor) de ellas. Las CD4 reconocen péptidos de las proteínas que han sido tomadas por macrófagos y otras células captadoras de antígenos especializados. Las células CD8 reaccionan a las muestras de los péptidos, originados por una misma célula, tanto como un segmento de un virus en una célula infectada o proteínas mutantes en una célula cancerosa. Cada variedad de células T utiliza su propia forma de MHC para hacer los péptidos notables.

Cuando las células T CD4 encuentran el signo químico apropiado, ellas producen grandes cantidades de linfocinas para acelerar la discusión de otras células T y adelantan la inflamación. Algunas células CD4 se especializan en ayudar a las células B, otras causan inflamación. Las células CD8 activadas producen cantidades más pequeñas de linfocinas pero desarrollan la capacidad de hacer agujeros dentro de las células como blanco y secretar químicos que matan células infectadas, limitando la expansión del virus. Porque de su naturaleza mortal, las células CD8 son también conocidas como células T citotóxicas.

Las células B sufren una especial y aplastante transformación una vez activadas. Antes de reconocer antígenos, la célula B es una célula pequeña teniendo un núcleo compacto y un citoplasma muy pequeño. Cuando la célula salta a la acción, se divide repetidamente

y construye miles de partes ensambladas en su citoplasma para la fabricación de anticuerpos, también un extenso sistema de empaque y exportación de anticuerpos. Una célula B puede bombear más de 10 millones de moléculas anticuerpo por hora.

Los colaboradores de esta investigación y ya rutinariamente, cultivaron una célula B sola para crecer comprendiendo cientos de células hermanas. Después de una semana, esas "clonas" pueden crear células hermanas. Después de una semana, esas "clonas" pueden crear 100 billones idénticos de moléculas de anticuerpos para estudiar. Esta es otra de las posibilidades de las que fueron testigos, de los talentos remarcables de la célula B. La célula B puede elegir de un isotipo hecho, o de una variedad funcional o de un anticuerpo a otro si cambia el anticuerpo se deriva de una diferente forma de el C mini-gen.

Cada isotipo de anticuerpo tiene su propia ventaja particular; un isotipo sirve como primera línea de defensa, otro se especializa en la neutralización de toxinas, un tercero genera mucosa y así ayuda a crear un terreno entre los agentes infecciosos que intentan entrar a través de la nariz, garganta o intestinos. En respuesta a las linfocinas de la célula T, las células B pueden escoger de un isotipo de anticuerpo a otro dentro de un día o menos.

Ambos linfocitos B y T dan ayuda a otras células variadas y moléculas. cuando los antígenos atacan a la bacteria, ellos pueden activar complementos, una clase de enzima que mata a la bacteria a través de sus membranas externas. Algunas linfocinas envían un llamado químico

mico a los macrófagos, granulocitos y otras células blancas sanguíneas que limpian la suciedad del estado de infección por medio de inflar gérmenes y células muertas. Tal limpieza es enormemente importante un paciente que no tiene la fase de granulocitosis corre gran riesgo de muerte por la bacteria infecciosa que se alimenta de los cuerpos celulares. Claramente, todas las células blancas sanguíneas trabajan juntas como un buen equipo - orquesta.

En medio de operaciones complejas de las defensas inmunológicas es crucial expresar que los linfocitos, permanecen benignos alrededor del propio cuerpo de la célula, comunmente hecho por si mismo, mientras reacciones agresivamente a aquellos que reconoce como extraños. Burnet postuló que el reconocimiento por si sola no está genéticamente determinado pero un tanto es aprendido por el sistema inmunológico durante la etapa embriológica del organismo.

El sugirió que un antígeno extraño introducido en un embrión antes de que el sistema inmunológico haya crecido podría ser una trampa a los linfocitos dentro de lo que a la molécula extraña se refiere por si misma. El intento por Burnet por probar su teoría inyectando un basilo de influenza dentro de embriones de pollo no sucitó la esperada nula respuesta.

En 1953, Rupert E. Bilingham, Lealie Brent y Sir Peter B. Medamar, trabajando en la Universidad en Londres encontraron en lo que Burnet habia fallado. Los tres fueron explorando formas de transparentar la piel de un individuo a otro en orden, por parte para tratar a unas victimas quemadas. Medamar habia descubierto previamente que el

cuerpo no aceptó los implantes de piel porque fué una respuesta inmunológica. Cuando revisó lo escrito por

Burnet, aquel y sus colegas decidieron inyectar a embriones de ratón con células derivadas del baso de diferentes ratones. Algunos embriones murieron como resultado de este insulto, pero aquellos que sobrevivieron a la etapa de adulto aceptaron los injertos de piel del donador extirpado. Una mancha de pelo negro creció en un ratón blanco que dramáticamente demuestra el descubrimiento de la tolerancia inmunológica adquirida; para la primera vez los linfocitos fueron engañados para reconocerse entre ellos mismos. Burnet y Mademar obtuvieron un Premio Nobel por este trabajo.

Una subsecuente investigación clarificó porque el experimento de Burnet había sido fallo. El grupo de Mademar uso células vivas como un origen antígeno-específicamente, uso células vivas que podían moverse dentro de lugares críticos como el "thymus" y la médula ósea. Así como a lo largo que el donador vivió, continuaron para hacer antígenos que influenciaron a la emergencia de linfocitos. La vacuna de la influenza de Burnet, por otro lado, había sido rápidamente consumida y acabada por las células <<scavenger>> no se alcanzó suficiente sistema inmunológico para llegar a un grado significativo de tolerancia.

PORTADOR.- Molécula proteínica grande utilizada para transportar un hapteno de tal forma que éste pueda actuar como determinante antigénico.

REACCION DE PRECIPITACION.- Ocurre cuando se mezcla una solución de antígeno con su antisuero.

A N A F I L A X I A

El término anafilaxis fue introducido en 1902 por Ritcher y Portier para describir la reacción fatal provocada por la introducción de mínimas cantidades de un antígeno en perros que habían sido previamente sensibilizados al mismo. El conocimiento y la comprensión de la anafilaxia han sido paralelos al descubrimiento de los componentes del sistema inmune y, aunque existen aún campos inciertos, nuestro conocimiento actual de la anafilaxia es bastante completo.

Las reacciones anafilácticas en el humano son raras, pero siempre han recibido considerable atención médica, por su naturaleza inesperada y porque a veces tienen una evolución mortal. Aparecen en individuos con sensibilidad previa después de reexponerse a antígenos exógenos, o a sustancias de bajo peso molecular que actúan como haptenos. Estas reacciones son mediadas por anticuerpos de tipo IgE comienzan unos pocos minutos después de la exposi-

ción a los antígenos, y se deben a la liberación de mediadores de basófilos y células cebadas. En otras reacciones "anafilactoides" quizá interviene la liberación, por razones no inmunitarias, de los mismos mediadores químicos. Las reacciones anafilácticas sistémicas afectan a los sistemas cutáneo, respiratorio, circulatorio, digestivo y hematológico. Varían en su gravedad, desde molestan pero que curan solas, reacciones urticarianas generalizadas, a la muerte súbita.

E T I O L O G I A

Una gran cantidad de alérgenos o agentes etiológicos potencialmente pueden inducir a un cuadro de anafilaxis. Los más frecuentes son fármacos, sustancias de bajo peso molecular, que no son antigénicas por sí mismas, pero actúan como heptenos, que se combinan con proteínas naturales y forman un antígeno.

Dentro de los medicamentos son sin duda las penicilinas los primeros agentes en importancia, seguidos en nuestro país tal vez de la estreptomycinina, y muy por debajo, el resto de los antibióticos y las sulfamidas.

Los sueros heterólogos tienen gran capacidad de sensibilizante y de inducir anafilaxis; hoy prácticamente no se usan, salvo las gammaglobulinas antilinfocíticas y los sueros antiponzoñosos. Dentro de las hormonas la más implicada en estos casos es la insulina, los extractos de pituitaria, que tantos problemas provocaban, han sido sustituidos por derivados sintéticos. Con una cierta incidencia podemos también citar la ACTH. Agentes utilizados para diagnóstico, como los medios de contraste radiológico, la bromosultaleína (BSP) y el penicilotil-polilisina pueden desencadenar cuadros graves, los dos primeros de tipo anafilactoide habitualmente. Los extractos hiposensibilizantes en sujetos muy sensibles o si se producen errores en la dosis administrada son agentes con capacidad de inducir anafilaxis sistémica.

Como hemos venido citando, son agentes muy importantes los venenos de himenópteros (abeja y avispa).

Los alimentos excepcionalmente provocan cuadros tan severos. Los más frecuentemente implicados son los frutos secos y pescado; con menos incidencia, leche, huevos, cereales, etcétera.

Una gran miscelánea de drogas han sido descritas como productoras de anafilaxis, pero afortunadamente con una incidencia muy muy baja (anesté-

sicos locales y generales, enzimas, polisacáridos, vitaminas, heparina, etc).

La sangre y sus derivados pueden originar reacciones postransfusionales severas, pudiendo conducir en algún caso a riesgo vital.

No debemos olvidar en nuestro país, por ser zona - endémica, como causa relativamente frecuente de anafilaxis la rotura traumática o espontánea de un quiste hidatídico que debutaron clínicamente con un "shock" anafiláctico como primera manifestación de su enfermedad.

Una situación que puede provocar anafilaxis e incluso muerte es la exposición masiva al frío (por ejemplo, baño en un río) en personas que sufren una urticaria, "a frigore". Se ha descrito recientemente también la posibilidad de la anafilaxis inducida por el ejercicio. Por último y aunque excepcionales, están descritos casos de anafilaxis recurrentes-idiopáticas, en los cuales todas las investigaciones encaminadas a encontrar una causa resultan infructuosas.

D E F I N I C I O N

Anafilaxia es el síndrome desencadenado en un sujeto hipersensible por una exposición al antígeno sensibilizador. El sistema de respuestas anafilácticas oscila entre las localizadas y las sistémicas. Una anafilaxia sistémica puede causar un shock anafiláctico y la muerte. Los componentes necesarios para que se produzca una reacción anafiláctica son: (1) - un antígeno sensibilizador, habitualmente administrado por vía parenteral; (2) una respuesta de anticuerpos de clase IgE que produzca una sensibilización generalizada de los mastocitos (y basófilos); (3) una reintroducción del antígeno sensibilizador, en general por vía sistémica; (4) una desgranulación mastocitaria con liberación o generación de mediadores o ambas cosas y (5) producción de diversas respuestas patológicas por los mediadores derivados de los mastocitos y que se manifiestan como anafilaxia.

Dado que los mediadores liberados o generados por los mastocitos provocan la anafilaxia, cualquier - situación asociada a la activación de estas células

cebadas puede producir la misma enfermedad clínica. En general, la anafilaxia se refiere a una activación estimulada por un antígeno y mediada por la IgE, mientras que las reacciones anafilactoides - denotan respuestas no medidas por la IgE, como las que producen los agentes químicos capaces de originar degranulación mastocitaria (p. éj., los opiáceos).

F I S I O P A T O L O G I A

Si bien al referirnos a anafilaxia pensamos en toda aquella reacción sistémica provocada por liberación masiva de mediadores de las células portadoras (mastocitos y basófilos), en sentido estricto - únicamente se deben denominar como tal las reacciones inducidas por mecanismo de hipersensibilidad inmediata consecuencia de la interacción alérgeno IgE y célula efectora. El cuadro clínico de la anafilaxia puede aparecer por otros mecanismo, por ejemplo a través de liberadores inespecíficos de histamina, por activación del complemento de formación de anafilotoxinas y secundariamente degranulación de mastocitos y basófilos en ocasiones, por fármacos como los analgésicos no esteroideos que inhiben la síntesis de prostaglandinas, denominan-

dose a estos cuadros reacciones anafilactoides.

De una manera o de otra, el cuadro clínico se debe a la masiva liberación al exterior de los potentes - mediadores contenidos en los mastocitos y basófilos.

En un individuo susceptible, la exposición a un agente antigénico produce anticuerpos IgE. Con las exposiciones repetidas, los antígenos se combinan - con anticuerpos IgE sobre la superficie de los basófilos y de las células cebadas, e inician una secuencia de reacciones bioquímicas que produce la secreción activa de mediadores como histamina, metabolitos del ácido araquidónico y factores que atraen y activan a las plaquetas, eosinófilos y neutrófilos. Estos mediadores contraen el músculo liso bronquial, aumentan la permeabilidad vascular, afectan los músculos vasculares sistémicos y pulmonares, inducen la agregación y desgranulación de las plaquetas, atraen a - las células inflamatorias hacia el lugar de la reacción y en general, causan las manifestaciones de la anafilaxia. Sin embargo, es seguro que también - intervienen otros mediadores. Todavía no es posible describir en detalle los mecanismos de la anafilaxia. Las alteraciones en la coagulabilidad que se han publicado, pueden deberse a un factor activador de plaquetas a un mediador enzimático que active al factor de Hageman.

CARACTERISTICAS CLINICAS

La anafilaxia es un síndrome de aparición brusca y afectación plurisistémica que varía ampliamente en cuanto a su gravedad y el número de órganos o aparatos involucrados, de tal forma que no es imprescindible la aparición de todos y cada uno de los síntomas que vamos a comentar para su diagnóstico.

En el humano no existe una reacción universal, o un órgano de "choque" que siempre responda; sin embargo, los individuos presentan un modelo característico de respuesta que tiende a repetirse este modelo a veces va precedido de un aura que el paciente puede reconocer muy bien. La atención a estos síntomas subjetivos, que preceden a los acontecimientos fisiológicos en uno o dos minutos, es valiosísima.

Los principales órganos de choque en la anafilaxia humana son la piel, el aparato digestivo, el respiratorio y el cardiovascular. Los pacientes describen, de forma característica, una sensación inmediata de muerte inminente que coincide con enrojecimiento, taquicardia, y a menudo prurito (que puede ser difuso o localizado, en palmas y plantas o en áreas genitales y la parte interna de los muslos). Los signos y síntomas iniciales evolucionan rápidamente a urticaria, angioedema, rinorrea, broncorrea, congestión nasal, asma, edema laríngeo, distensión abdominal, náuseas, vómitos, calambres, arritmias, lipotimias, síncope, postración y muerte.

Los aparatos afectados en estas respuestas tienen dos características comunes : se encuentran expuestos al medio externo y contienen gran cantidad de mastocitos. Es previsible que sean los órganos más ricos en células cebadas los que actúan como órganos de choque, ya que es la desgranulación de estas células la que ocasionan la anafilaxia.

La afectación más importante, en relación a la mortalidad, es la de la piel y el aparato cardiovascular. Las causas más frecuentes de muerte son colapso circulatorio y la asfixia secundaria al edema laríngeo. En la mayoría de los casos, este edema va precedido de una sensación de "nudo en la tráquea", ronquera y dificultad respiratoria. La hipotensión del shock anafiláctico suele ser ir precedida de enrojecimiento difuso, urticaria, mareo, lipotimia y síncope.

La progresión habitual de los síntomas comienza a los pocos minutos de la exposición al agente desencadenante y alcanza su intensidad máxima de 15 a 30 minutos, completándose en algunas horas. Algunos pacientes tienen recaídas espontáneas de la anafilaxia entre 8 y 24 horas después. La anafilaxia puede complicarse por un infarto de miocardio o un accidente cerebrovascular, igualmente posibles causas de muerte.

D I A G N O S T I C O

El diagnóstico de la anafilaxia deberá ser puramente clínico y esto dependerá en gran medida de la anamnesis, la cual nos revelará el comienzo de los signos y síntomas exactos en término de minutos al contacto con el material patógeno.

D I A G N O S T I C O D I F E R E N C I A L

La confusión más fácil es con una reacción vasovagal. Las consideraciones diferenciales más claras para decidir entre estas dos entidades, son la presencia en las reacciones vasovagales de palidez, intensa diaforesis y bradicardia o ritmo sinusal normal y la ausencia de enrojecimiento, urticaria, angiedema, prurito y asma.

El diagnóstico diferencial más frecuente es con las arritmias cardíacas, el infarto del miocardio, el embolismo pulmonar, las convulsiones, la asfixia, la hipoglucemia y el accidente cerebrovascular. Al enfrentarse a una persona en estado de shock, debe pensarse en la anafilaxia si existen urticaria, angiedema o asma, o si la historia sugiere una exposición aguda a situaciones asociadas con la anafilaxia.

Si el problema principal es el edema laríngeo, hay que descartar un angiedema hereditario. Esta enfermedad suele ser hereditaria y va acompañada de angiedema no doloroso (sin prurito), cóli-

habitualmente una historia familiar de episodios similares o muerte súbita.

La enfermedad del suero se caracteriza por fiebre, adenopatías, erupciones maculopapulosas y urticariales, artralgias, artritis y, con menos frecuencia, nefritis y neuritis. La enfermedad del suero suele desarrollarse entre 5 y 10 días después de la exposición al antígeno y puede persistir 2 o 3 semanas.

Otras enfermedades que también hay que tener en cuenta son las sobredosificaciones de medicamentos, la urticaria al frío, la urticaria colinérgica, el feocromocitoma, los tumores carcinoides y la ingestión de sulfitos o glutos monosódicos por personas sensibles.

C O R R E L A C I O N D E N T A L

El campo de la alergia tiene una aplicación directa a la práctica dental en dos circunstancias principales: el diagnóstico diferencial de un paciente que se presenta con lesiones ulcerativas o vesiculoflictenosas de la mucosa oral y la elevación de un paciente con una historia de alergia a la medicación o a los materiales utilizados por el odontólogo. Muchos pacientes, lo mismo que muchos clínicos, utilizan el término <<alergia>>

para describir todas las reacciones adversas. Este uso amplio y desafortunado de lo término produce dificultades para el paciente y el odontólogo. Con demasiada frecuencia, pacientes que tienen palpitaciones por una reacción psíquica o tóxica después de una inyección de anestesia local, son etiquetados de <<alérgicos>>. Estos pacientes informan luego a cada odontólogo y médico sucesivos sobre su <<alergia>>, complicando innecesariamente el tratamiento. Es responsabilidad del odontólogo utilizar el término <<reacción alérgica>> cuidadosamente, de manera que no se le niegue al paciente después el uso de una medicación o un material que serían útiles para un tratamiento correcto. Es importante ser que serían útiles para un tratamiento correcto. Es importante ser capaz de distinguir entre las reacciones verdaderamente alérgicas y las tóxicas o psíquicas.

Cuando se produce una reacción verdaderamente alérgica a un anestésico local, el odontólogo debe informar al paciente sobre el anestésico local que lo provocó.

P R E V E N C I O N

La prevención de la anafilaxia debe tomar en consideración la sensibilidad del receptor, la dosis y el carácter del agente diagnóstico terapéutico así como el efecto de la vía 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 o técnica. Antes de administrar algunos materiales con los que muy frecuentemente ocurren reacciones anafilácticas, debe hacerse una cutierracción, entre ellos están el suero equino o extractos alérgicos, o cuando se desconoce la naturaleza de la reacción adversa pasada. Las personas con sensibilidad conocida deben evitar la reexposición a los agentes desencadenantes, siempre que sea posible.

Por ejemplo, los individuos sensibles a picaduras de insectos han de evitar las zonas en las que exista mayor probabilidad de encuentro con estos animales, debe llevar siempre zapatos al aire libre, no debe utilizar pulverizadores para el cabello, perfumes, lociones para después de afeitado y ropa con flores o con colores brillantes y han de llevar consigo un tratamiento de urgencia contra la anafilaxia en todo momento. Los cuadros de anafilaxis más frecuentes sin duda son los secundarios a la administración de fármacos. Se puede haber una prevención eficaz en este tema si observamos una serie de medidas básicas a adoptar antes de la prescripción de un fármaco y durante su administración.

Antes de prescribir un fármaco se debe tener <<in mente>> una serie de principios:

--- No utilizar un medicamento si no está claramente indicado. En

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

el número injustificadamente elevado de prescripciones está el origen de un gran número de sensibilizaciones.

--- Mantener y actualizar los conocimientos sobre los medicamentos que habitualmente se empleen.

No olvidar la posibilidad de reacciones cruzadas (penicilina y cefalosporinas, por ejemplo).

--- Utilizar preparados comerciales con un solo principio activo.

Si por cualquier motivo se desea emplear un preparado pluricom-

puesto hay que asegurarse bien de su composición. *

--- Si es precisa la administración de varios fármacos sería conveniente separar con una hora de intervalo su administración.

--- Interrogar siempre al paciente sobre racciones alérgicas previas a fármacos.

--- Se debe erradicar la extendida costumbre de las denominadas <<pruebas a medicamentos>> por personal no calificado. No conducen nada más que engendrar una pléyade de falsos alérgicos, y si el sujeto realmente lo es la <<prueba>> indiscriminada puede desencadenar incluso <<shock>> anafiláctico.

--- Evaluar el riesgo del paciente. Si bien los sujetos atópicos parecen no tener mayor riesgo de reacciones a fármacos, si parece que caso de presentarse éstas son más severas. Los enfermos cróni-

cos constituyen una población de riesgo elevado por la mayor frecuencia y número de drogas que se le administra. Los sujetos que han presentado un episodio de hipersensibilidad a un fármaco desarrollan con más frecuencia hipersensibilidad a otros fármacos. En el Lupus Eritematoso Sistémico hay una incidencia más elevada de reacciones alérgicas a medicamentos que en la población en general. Enfermos tiroideos y/o con anticuerpos antitiroideos tienen mayor tendencia a desarrollar hipersensibilidad a la penicilina.

T R A T A M I E N T O

El tratamiento inmediato con adrenalina es imperativo, debido a que es un antagonista farmacológico de los efectos mediadores químicos ante el músculo liso, vasos sanguíneos y otros tejidos. En las reacciones leves tales como prurito, urticaria y angioedema generalizados, náuseas y vómito, se debe administrar de 0.3 a 0.5 ml. de adrenalina acuosa al 1:1000. Si la anafilaxia fue causada por un antígeno inyectado en alguna extremidad, debe aplicarse un torniquete por encima del punto de la inyección e inyectar en este sitio de 0.1 a 0.2 ml. de adrenalina al 1:1000, para reducir la absorción sistémica del antígeno. Puede requerirse una segunda inyección de adrenalina por la vía subcutánea. Una vez resuelto los síntomas deberá mandarse un anti-histamínico por vía oral durante 24 horas.

En las reacciones más graves, con angioedema masivo pero si evidencias de afectación cardiovascular deben administrarse de 50 a 100 mg. por vía intravenosa de difenhidramina (para un adulto) además

C O N C L U S I O N

La anafilaxia debemos considerarla como una verdadera emergencia y por tal caso el conocimiento pleno de este síndrome es de vital importancia, debemos tener en cuenta como punto importante el tratamiento de emergencia a seguir y para este caso el "clínico" debe ser cauteloso en cada una de sus decisiones terapéuticas. Sin embargo el mejor tratamiento preventivo y que debemos tener siempre presente, es el de la elaboración de una buena Historia Clínica lo cual deberá reducir su grado de mortalidad.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Blair MD. URGENCIAS MEDICAS EN EL CONSULTORIO DENTAL
Clínicas Odontológicas de Norteamérica México D,F,
Interamericana, 1892.
- 2.- Dunn JM, Booth FD MEDICINA INTERNA Y URGENCIAS EN
ODONTOLOGIA. México D,F, El Manual Moderno, 1980.
- 3.- Senent Sánchez Carlos J. ALERGOLOGIA, Madrid Espa-
ña, Luzan 5, S.A. de Ediciones, 1985.
- 4.- Richard F. Lockey, M.D. FUNDAMENTOS DE INMUNOLOGIA
Y ALERGIA, Mexico D,F, Interamericana, 1987.
- 5.- Guyton AC. TRATADO DE FISIOLOGIA MEDICA, México
D,F, Interamericana, 1988.
- 6.- James T. Barret, INMUNOLOGIA MEDICA, México D,F,
Interamericana, 1991.
- 7.- Cecil. TRATADO DE MEDICINA INTERNA, México D,F,
Interamericana, 1991.
- 8.- Harrison, PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA, México
D,F, Interamericana, 1989.
- 9.- Louis F. Rose, MEDICINA INTERNA EN ODONTOLOGIA,
Barcelona, Salvat, 1992.
- 10.- Jean Paupe, LA ALERGIA, México D,F, FCE, Salvat 1992.

ARTICULOS

- SCIENTIFIC AMERICAN 1993
- A HISTORY OF IMMUNOLOGY. Arthur M. Silverstein
Academic Press, 1989!
- ESSENTIAL IMMUNOLOGY. Seventh edition. I.M.
Roitt. Blackwell Scientific Publications. 1991
- THE AUTOIMMUNE DISEASES. Noel R. Rose and Ian R.
Mackay. Academic Press, 1992
- PEKIN UNION MEDICAL COLLEGE HOSPITAL Dep. of
Allergy, 1992.