



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**EL MONÓMERO ACRÍLICO COMO RESPONSABLE
DE REACCIONES ALÉRGICAS EN EL ÁMBITO
ODONTOLÓGICO**

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

FELIPE ALBERTO RODRÍGUEZ CARRILLO

DIRECTOR: C. D. RAMÓN RODRÍGUEZ JUÁREZ

MÉXICO D. F.

2004



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Gracias a Dios por, guiarme, bendecirme y darme fuerza para seguir siempre adelante y realizar todas mis metas.

A la UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO y a la FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Por permitirme crecer como ser humano y forjarme como profesionalista en sus excelentes instalaciones.

Un agradecimiento especial al **Dr. Ramón Rodríguez Juárez**
Por su valiosa ayuda para realizar esta tesina y por toda la enseñanza transmitida durante el seminario de titulación

A todos mis profesores en la carrera, por brindarme sus conocimientos, para llegar a ser un buen profesionalista.

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: Rodríguez Carrillo

Felipe Alberto

FECHA: 12-IV-04

FIRMA: [Firma]

Con mucho amor para mis padres María Eugenia y Felipe, por el sacrificio realizado, para darme la oportunidad de tener una carrera, por su ayuda y comprensión les doy mil gracias.

A mis hermanas Ericka, Carmen y Karol, con todo mi cariño, por el apoyo que me han dado toda la vida e impulsarme a ser una mejor persona.

A mis tíos Armando, Ramón, Irma y Yolanda, por aconsejarme y guiarme en todo momento y por el buen ejemplo que significan para mí.

A Gaby, Omar, Rosita, Daniel, Eduardo y todos mis primos, que algún día esta tesina les pueda servir de referencia, para hacer realidad sus sueños.

Especialmente a mi sobrina Ximena por bendecir y dar nueva alegría a nuestra familia con su llegada.

A Rosa María por que, con su amor y apoyo incondicional, he pasado a su lado excelentes momentos en estos últimos años.

A mis grandes amigos del C.C.H. Azcapotzalco, Jorge, Miguel (robin), Juan, Fernando, Miguel (nico) y Guillermo; por enseñarme a luchar por mis objetivos y nunca rendirme.

Con muchísimo cariño a mis amigas y amigos de la Facultad de Odontología, Rosario, Abril, Azucena, Analine, Jacqueline, Lauris, Luz María, Rocío, Miriam, Rubén, Hugo, Oscar, Alfredo, Christopher, Alberto, Roberto y muchos más; por brindarme su amistad y ayuda incondicional en las buenas y en las malas.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	VIII
---------------------	-------------

CAPÍTULO I EL MONÓMERO ACRÍLICO Y LA ALERGIA EN LA ODONTOLOGÍA

1.1 Antecedentes, monómero acrílico	10
1.2 Antecedentes, alergia	12

CAPÍTULO II REACCIONES ALÉRGICAS

2.1 Definición	14
2.2 Epidemiología	15
2.3 Etiología	16
2.4 Clasificación de las enfermedades alérgicas	18
2.5 Reacciones alérgicas entre las urgencias médicas en la consulta dental	23
2.6 Características del monómero acrílico	24
2.7 Medidas para reducir la exposición al Monómero acrílico en el consultorio dental	25

CAPÍTULO III ASMA

3.1 Definición	27
3.2 Epidemiología	28
3.3 Etiología	29
3.4 Clasificación del asma	30
3.5 Fisiopatología	32
3.6 Manifestaciones clínicas	34
3.7 Diagnóstico	35
3.8 Tratamiento	35
3.9 Tratamiento en el consultorio dental	38
3.10 Modificaciones al plan de tratamiento	41

CAPÍTULO IV RINITIS ALÉRGICA

4.1 Definición	42
4.2 Epidemiología	43
4.3 Etiología	43
4.4 Fisiopatología	43
4.5 Manifestaciones clínicas	45
4.6 Diagnóstico	45
4.7 Tratamiento	46
4.8 Tratamiento en el consultorio dental	48

CAPÍTULO V DERMATITIS DE CONTACTO

5.1 Definición	51
5.2 Epidemiología	51
5.3 Etiología	51
5.4 Fisiopatología	52
5.5 Manifestaciones clínicas	53
5.6 Manifestaciones clínicas en boca	54
5.7 Diagnóstico	54
5.8 Tratamiento	55
5.9 Tratamiento en el consultorio dental	56
5.10 Modificaciones al plan de tratamiento	57
CONCLUSIONES	58
BIBLIOGRAFÍA	60

INTRODUCCIÓN

La presente tesina tiene como finalidad mostrar de una manera general la incidencia de las reacciones alérgicas en el personal relacionado con el área odontológica: estudiantes, cirujanos dentistas, asistentes, técnicos dentales y pacientes, ocasionado por el uso del monómero acrílico (metilmetacrilato), utilizado como componente en diversos materiales dentales de uso cotidiano.

Se ha escrito bastante de reacciones alérgicas ocasionadas por fármacos, como la penicilina, analgésicos, anestésicos locales y productos de látex en cambio existe relativamente poca información de reacciones alérgicas originadas por el monómero acrílico (metilmetacrilato) en la práctica dental; este trabajo revisara las principales enfermedades alérgicas debidas al uso de este producto como son: asma, rinitis alérgica y dermatitis de contacto. Por medio de una investigación bibliográfica referente a los tipos de enfermedades alérgicas, reportes estadísticos de casos clínicos y artículos científicos recientemente publicados, que muestran con mayor frecuencia reacciones adversas originadas por una exposición prolongada a los productos que contienen como componente el metilmetacrilato (monómero, resinas, adhesivos) diagnosticados en pacientes y personal dedicados a la labor odontológica.

Actualmente las enfermedades alérgicas constituyen uno de los problemas de salud más graves en nuestro país debido a su gran incremento en la población general, incluyendo también el área odontológica. Este tipo de enfermedades tienen origen multifactorial y están relacionadas entre si por una combinación de herencia y factores ambientales.

Esta tesina pretende indicar la manera de diagnosticar y prevenir la presencia de esas emergencias en el consultorio dental, así como el tratamiento y los cuidados especiales que se deben tener en personas con antecedentes clínicos de algún padecimiento alérgico.

CAPÍTULO I

EL MONÓMERO ACRÍLICO Y LA ALERGIA EN LA ODONTOLOGÍA

En este capítulo se realiza una breve reseña, de la interacción del monómero acrílico (metilmetacrilato) y la alergia en el ámbito odontológico, mostrando antecedentes que dan lugar a esta investigación bibliográfica, para conocer la importancia de los efectos del monómero acrílico en la salud del personal del consultorio dental y pacientes, originando enfermedades alérgicas como asma, rinitis alérgica y dermatitis de contacto.

1.1 Antecedentes, monómero acrílico

La industria química, en cualquiera de sus modalidades (incluyendo la odontológica) ha desarrollado múltiples compuestos con diversas aplicaciones. Para 1980 se calculaba que existían 63 mil sustancias químicas a las que de manera cotidiana se podía exponer el ser humano; para la primera década del siglo XXI se calcula que esta cifra será superior a 100 mil. Desafortunadamente menos del 3% han sido estudiadas en lo que se refiere a toxicidad aguda y crónica. (1)

Las resinas acrílicas (que contenían metilmetacrilato) fueron utilizadas por primera vez como material base para dentaduras en el año de 1937. Hoy en día el metil metacrilato es la principal resina base utilizada. (2)

Desde la introducción del metilmetacrilato en la práctica dental como material de base en prostodoncia; se han investigado los efectos del monómero residual en los tejidos orales, existen informes de irritación local, reacciones de hipersensibilidad y toxicidad general causadas por el monómero desde el año de 1941. (3)

Actualmente en la odontología tiene una gran variedad de ocupaciones entre las que destacan; dientes artificiales, material para reparar prótesis, carillas y coronas provisionales, cucharillas individuales para impresiones, placa base para prostodoncia, aparatos ortodónticos, obturadores para paladar hendido, férulas. También como un componente en varios materiales dentales entre los que figuran resinas, adhesivos dentales, cemento dual, material de obturación temporal. (4)

El metil metacrilato es responsable de diferentes reacciones alérgicas en cirujanos dentistas, asistentes dentales, estudiantes, técnicos, así como a los cirujanos ortopédicos, principalmente a los que trabajan con prótesis de cadera; por los cementos óseos que contienen este acrilato con la capacidad de traspasar los guantes protectores.

El monómero acrílico también es utilizado en las artes graficas, impresión tipográfica; en la industria del automóvil y la aviación son usados en forma de sellantes anaeróbicos. También son utilizados como recubrimientos de pinturas, adhesivos y papel. (5)

En Finlandia un estudio realizado por el FROD (Registro Finnish de Enfermedades Ocupacionales) de 1975 a 1998 y por el FIOH (Instituto Finnish de Salud Ocupacional) de 1990 a 1998 con el objetivo de estudiar las causas de hipersensibilidad respiratoria en el personal dental basado en estadísticas de estas instituciones.

Se obtuvo como resultado un total de 64 casos de enfermedades respiratorias ocupacionales en el periodo de 1975 a 1998, fueron diagnosticados en el personal dental 28 casos de asma, 18 de ellos causados por metacrilatos, 28 casos de rinitis, 6 fueron provocados por el metilmetacrilato, 7 casos de alveolitis alérgica y un síndrome de polvo orgánico tóxico originados por el mismo material. (6)

1.2 Antecedentes de alergia

Las reacciones alérgicas son tan antiguas como el mismo ser humano, ya que desde tiempos remotos el hombre observó que algunas plantas, minerales y animales eran un remedio efectivo contra algunos males, más sin embargo también eran capaces de causarles daño. Se han encontrado diversas evidencias alrededor del mundo de lo anterior en pinturas rupestres, en los papiros egipcios de Smith y Ebers, textos védicos de la India, escritos chinos de la dinastía Sheng, Chen y Han, el Avesta de Irán, en el antiguo testamento. En México encontramos referencias en los libros de Chilán Balam, los Códices de Sahagún y Badiano. (1)

En el año de 1910 el término "alergia" es creado por Clemens Von Pirquet, médico austriaco, el cual significa literalmente "reacción diferente". Este concepto designa toda modificación del organismo por una sustancia capaz de comportarse como un antígeno. (7)

La Alergología nace ante la necesidad de prevenir, diagnosticar y tratar diversas enfermedades, al tratar de alcanzar este objetivo se busca explicar patologías como la anafilaxia, enfermedad del suero, entre otras, mismas que por su severidad pueden ocasionar la muerte.

La importancia actual de la alergia en la medicina se debe a las bases científicas que aportan cada vez con mayor número de patologías en el ser humano. La relación que el humano guarda con el medio debe ser de equilibrio, este puede ser modificado al exponerse el organismo a sustancias particulares del ambiente en donde vive y en el que figuran: virus, bacterias, polen, hongos, polvo, sustancias químicas diversas (el metacrilato entre ellas) que pueden ser muy agresivas; desafortunadamente el desequilibrio entre el ambiente y el individuo se ve manifestado como una respuesta de <hipersensibilidad o alergia> hasta en un 30% de la población general en México. (8)

Debido a esta situación es más frecuente enfrentar una reacción alérgica en el consultorio dental y de igual manera que algún individuo dedicado a la labor odontológica (cirujanos dentistas, asistentes, técnicos dentales y estudiantes) desarrolle este tipo de enfermedades.

CAPÍTULO II

REACCIONES ALÉRGICAS

Las reacciones alérgica se ha convertido, en una emergencia médica que se presenta con frecuencia en la consulta dental debido a múltiples factores, que son descritos en este capítulo, así mismo es importante conocer los diferentes tipos de alergia y las características del monómero acrílico que hacen de el un potencial alérgeno, para poder evitar el desarrollo de alguna de estas reacciones en el consultorio.

2.1 Definición

La alergia se define como un estado de hipersensibilidad, es un trastorno del sistema inmunológico, adquirido por la exposición a un determinado alérgeno; la reexposición al mismo provocará una mayor capacidad para reaccionar.

Cuando la respuesta inmunitaria funciona mal puede causar un amplio espectro de enfermedades que afectan al organismo. Como en cualquier reacción inmunitaria, el individuo primero debe haberse sensibilizado frente al antígeno en una exposición anterior, para que en las siguientes exposiciones los signos y síntomas característicos de alergia puedan aparecer inmediatamente o retrasarse algunos días.

De la capacidad de respuesta que el individuo tenga se hablará de *inmunidad* si la respuesta es adecuada, si es deficiente de *inmunodeficiencia* y si es exagerada de *hipersensibilidad o alergia*.

La hipersensibilidad implica una mayor reactividad del organismo frente a un antígeno, esta reactividad resulta perjudicial para él.

Actualmente alergia es sinónimo de hipersensibilidad; a un antígeno capaz de provocar un estado alérgico se le da el nombre de alérgeno. (9)

- **Antígeno.-** Sustancia capaz de ejercer una respuesta inmune por interacción específica con un receptor de un linfocito T o B, o con un anticuerpo. Un antígeno deberá tener un peso molecular arriba de 7000 daltons, mantenerse durante un período prolongado de tiempo dentro del organismo y además ser metabolizado, para ser considerado como un verdadero antígeno.
- **Alérgeno.-** Es un antígeno con la capacidad de inducir una respuesta inmunológica. Generalmente los alérgenos son sustancias complejas como proteínas, polisacáridos o haptenos.
- **Hapteno.-** Sustancia de bajo peso molecular, no es antigénica por sí misma, a menos que se una a una molécula transportadora, que habitualmente es una proteína plasmática. (10)

2.2 Epidemiología

Actualmente las enfermedades alérgicas constituyen uno de los problemas de salud más graves, debido a su gran impacto en la esfera médica, social y económica de la población. Se calcula que aproximadamente que 1 de cada 5 personas en el mundo, viven con el riesgo potencial de desarrollar alguna enfermedad alérgica.

Aproximadamente el 30% de la población general es atópica y 1/3 parte de ella es de edad pediátrica.

Estudios hechos en los Estados Unidos indican que las enfermedades alérgicas se manifiestan inicialmente en el 75% de los casos, en la edad pediátrica, siendo el pico de mayor incidencia antes de los 5 años de edad.

Con relación al sexo se reporta que es más común en el sexo masculino con relación de 1.8/1 respecto al femenino.

2.3 Etiología

Los factores de riesgo para desarrollar una enfermedad alérgica son: herencia, nacimiento prematuro, alimentación, infecciones, tabaquismo familiar, contaminación ambiental, habitación (mala ventilación, humedad, mascotas), la exposición alérgica ambiental, estado socioeconómico bajo.
(11)

Alérgenos principales

- Fármacos (antibióticos, analgésicos y anestésicos).
- Productos químicos (anhídrido trimetílico, persulfatos, etilendiamina, metilmetacrilato y diversos colorantes)
- Enzimas biológicas (detergentes de lavandería y enzimas pancreáticas)
- Sales metálicas (platino, cromo y níquel)
- Polvos de maderas y vegetales
- Suero, pelo y secreciones de origen animal o de insectos.
- Pinturas
- Solventes
- Cosméticos
- Alimentos como los mariscos, fresas, nuez.

Principales alérgenos en odontología

- Antibióticos (penicilinas, cefalosporinas, tetraciclinas, sulfamidas)
- Analgésicos (ácido acetilsalicílico, antiinflamatorios no esteroides)
- Narcóticos (morfina, meperidina, codeína)
- Ansiolíticos (barbitúricos)
- Anestésicos locales (ésteres: procaína, propoxicaína, benzocaína, tetracaína)
- Conservantes (parabenes: metilparaben, bisulfitos, metasulfitos)
- Otros agentes: productos del látex, monómero acrílico (metilmetacrilato)

Signos y síntomas de la reacción alérgica

- Urticaria
- Tumefacción
- Erupción cutánea
- Oposición torácica
- Disnea
- Rinorrea
- Conjuntivitis (5)

2.4 Clasificación de las enfermedades alérgicas

En 1963, los profesores P.G.H. Gell y R.R.A. Coombs presentaron, en su libro *Clinical Aspects of Immunology*, una clasificación de las enfermedades alérgicas.

- **Tipo I** Mediada por anticuerpos, también conocida en conjunto como hipersensibilidad inmediata, anafilaxia o mediada por IgE.
- **Tipo II** Mediada por anticuerpos, también conocida en conjunto como hipersensibilidad citotóxica.
- **Tipo III** Mediada por anticuerpos, también conocida en conjunto como hipersensibilidad por complejos inmunes.
- **Tipo IV** Mediada por células, también conocida en conjunto como hipersensibilidad retardada. (10)

Todos los fenómenos alérgicos son importantes, pero hay dos tipos de alergia con importantes consecuencias en la práctica odontológica. La reacción de tipo I, o anafiláctica (inmediata), puede ser la situación de urgencia vital más grave con la que se enfrente el personal del consultorio dental. La reacción alérgica de tipo IV, o retardada, que clínicamente se traduce con una dermatitis de contacto, es frecuente que el personal relacionado con la odontología desarrolle este tipo de alergia. (12)

Hipersensibilidad tipo I (inmediata)

La anafilaxia es una reacción que surge a los pocos minutos siguientes a la introducción de un alérgeno o antígeno en el organismo al que está previamente sensibilizado.

Este tipo de hipersensibilidad se observa con mayor frecuencia en personas que presentan una predisposición genética a producir un exceso de anticuerpos de la clase IgE, las reagentinas, que se fijan a los basófilos y a los mastocitos.

La IgE tiene afinidad por mastocitos y basófilos y se une a ellos, este fenómeno no resulta perjudicial hasta que la IgE se encuentra con el alérgeno específico.

Después de ocurrir esto, se desencadena la liberación de sustancias vasoactivas a la circulación por parte de los mastocitos como histamina, leucotrienos, prostaglandinas, adenosina, prostaciclina, bradicinina, factor activador de plaquetas, interleucinas, que provocan vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular, broncoconstricción, para originar síntomas como estornudos, hipersecreción nasal, ojos llorosos, edema y disnea.

Los síntomas ceden por lo general cuando se elimina el alérgeno; la hipersensibilidad de tipo I es probablemente el trastorno inmunológico observado más frecuente en la práctica médica.

Ejemplos clínicos: shock anafiláctico, asma, eccema, fiebre del heno, conjuntivitis alérgica, urticaria, síntomas gastrointestinales.

Hipersensibilidad tipo II (citotóxica)

Este tipo de reacción alérgica parece cuando se unen directamente el antígeno circulante y los tejidos del huésped, que por alguna razón, se reconocen como extraños. Esto se puede deber a un anticuerpo con reactividad cruzada o a que haya antígenos o haptenos unidos a la membrana celular. Una vez unido el anticuerpo (puede ser IgG o IgM), otros mecanismos, como la activación del complemento y el daño causado por los neutrófilos, conducirán a la destrucción de las células blanco.

Un ejemplo bien conocido de este tipo de hipersensibilidad es la reactividad frente a las transfusiones por inyectar sangre equivocada o por incompatibilidad del grupo Rh. Otro ejemplo menos frecuente lo constituye el Síndrome de Goodpasture, en el que el paciente desarrolla síntomas pulmonares y renales debido a un anticuerpo que exhibe reactividad cruzada con los tejidos del pulmón y el riñón.

Otros ejemplos clínicos son: hemólisis autoinmune, y anemia hemolítica

Hipersensibilidad tipo III (mediada por complejos inmunes)

Durante la respuesta inmune normal, en algún momento del proceso se forman *complejos inmunes* con diferentes proporciones de antígeno y anticuerpo; que por lo general, no causan ningún síntoma y que desaparecen rápidamente de la circulación. Pero, en algunos individuos no se eliminan, pudiendo aparecer síntomas clínicos, algunos de ellos muy graves.

Los síntomas clásicos de hipersensibilidad por complejos inmunes se deben a la implicación de los vasos sanguíneos, es decir *vasculitis*. Los de las articulaciones y el riñón son los más afectados, dando lugar a signos y síntomas de artritis y glomérulo nefritis.

El mecanismo de la hipersensibilidad tipo III es el siguiente:

- Los complejos inmunes *solubles* que contienen una mayor proporción de antígeno que de anticuerpo penetran en los vasos sanguíneos y se alojan en la membrana basal.
- Una vez en la membrana basal, estos complejos activan la cascada del complemento.
- Durante este proceso de activación se sintetizan determinados productos de la cascada capaces de atraer neutrófilos a esta zona; estos productos se denominan *sustancias quimiotácticas*.
- Cuando los neutrófilos llegan a la membrana basal liberan el contenido de sus gránulos, en el que *enzimas lisosómicas* que son dañinas para los vasos sanguíneos.

Cuando la reacción de hipersensibilidad tipo III se produce a nivel local (por ejemplo, en la piel) se llama *Reacción de Arthus*. Cuando es a nivel sistémico, es decir a causa de los complejos inmunes circulantes, se denominan *enfermedad del suero*.

Otros ejemplos clínicos son: Lupus eritematoso diseminado, alveolitis alérgica.

Hipersensibilidad tipo IV (retardada)

Este término se emplea para describir los signos y síntomas que acompañan a una respuesta inmune mediada por células.

Al contrario de los tipos de hipersensibilidad antes descritos, los anticuerpos y el sistema de complemento no intervienen en este tipo de reacción, en la cual participan exclusivamente los linfocitos T.

Las reacciones de tipo IV se inician habitualmente dos días después de la exposición al antígeno, mientras que en las otras reacciones en la que participan anticuerpos tardan minutos o algunas horas.

Estas reacciones se han relacionado a muchas sustancias como metales, pinturas, cosméticos, productos químicos (metilmetacrilato) entre muchos otros. La reacción solo tiene lugar, tras posteriores exposiciones a la sustancia, una vez sensibilizado el individuo. No obstante, en muchos casos, el paciente ha estado expuesto durante muchos años a esa sustancia sin que le haya causado ningún efecto perjudicial, y de repente aparece una reacción de hipersensibilidad retardada.

Por lo regular, las lesiones solo afectan a la zona del organismo que está en contacto con el agente causante, aunque esto no es necesariamente obligatorio.

Ejemplos clínicos: alergia a fármacos, respuesta alérgica a picaduras de insectos, dermatitis alérgica de contacto, rechazo de trasplantes, granulomas infecciosos como el de la tuberculosis y micosis. (9)

2.5 Reacciones alérgicas entre las urgencias médicas en la consulta dental

A continuación se muestran las urgencias médicas que se presentan con mayor frecuencia en el consultorio dental, indicando el lugar que ocupan las reacciones alérgicas leves, el shock anafiláctico, así como también las crisis asmáticas, en la práctica odontológica. (13)

1. Síncope vasovagal
2. Hipotensión postural
3. Hiperventilación
4. Obstrucción de la vía aérea por cuerpos extraños
- 5. Reacción alérgica leve**
6. Hipoglucemia
7. Hiperglucemia
- 8. Crisis asmática**
10. Crisis hipertensivas
10. Epilepsia
11. Coma diabético
- 12. Shock anafiláctico**
13. Angina de pecho
14. Infarto agudo de miocardio
15. Paro cardíaco

2.6 Características del monómero acrílico

El monómero acrílico es una sustancia volátil químico-orgánica de bajo peso molecular que tiene la propiedad de combinarse para dar como resultado un polímero. Es un producto extremadamente versátil ya que destaca por su utilización en diversas áreas como la industrial, química y médica.

- **Nombre químico:** Monómero de metil-metacrilato.
- **Nombre comercial:** Metilmetacrilato.
- **Sinónimos:** Ácido 2-propiónico, ácido metacrilico, 2-metil éster, éster metílico, ácido 2-metil propiónico, ácido alfa metacrilico, metacrilato de metilo.
- **Familia química:** Ésteres
- **Formula:** $\text{CH}_2 = \text{C} (\text{CH}_3) \text{COOCH}_3$
- **Composición:** 99.95% metilmetacrilato puro.
- **Peso molecular:** 100.12 daltons
- **Estado físico:** Líquido.
- **Color:** Incoloro.

La ingestión de este producto puede ocasionar irritación en la mucosa bucal, esófago y tracto gastrointestinal. Los vapores del metilmetacrilato son irritantes para los ojos, nariz, tráquea y sistema respiratorio. Altas concentraciones en el aire provocan narcosis con síntomas de somnolencia, cefalea, náusea, vómito y posibilidad de inconciencia. El contacto prolongado y repetido con la piel causa irritación, inflamación y alergia. En los ojos causa irritación, daños severos en la cornea y se necesitan varios días para la recuperación. (14)

Estas características hacen del metilmetacrilato un alérgeno potencial (aunque realmente es más indicado, clasificarlo como hapteno) que puede desencadenar alguna reacción alérgica en la consulta dental o bien provocar asma, rinitis y dermatitis de contacto en miembros del personal dedicado a la odontología.

2.7 Medidas para reducir la exposición al monómero acrílico en el consultorio dental

Después de conocer los efectos del metacrilato en la salud, es necesario emplear, medidas con la finalidad de proteger a pacientes y personal odontológico, las siguientes son algunas de ellas.

- Incrementar la conciencia entre el personal dental de los riesgos asociados con el uso del monómero del metilmetacrilato.
- Garantizar una buena ventilación en el consultorio y laboratorio dental.

- Uso de lentes de protección apropiados.
- Usar guantes apropiados
- Limpieza rápida de algún derrame de monómero acrílico.
- Resguardar el químico en un contenedor cerrado.
- Limpiar el monómero que se encuentre fuera del contenedor.
- Limpieza general en el consultorio y laboratorio dental.
- No exponer el monómero de metilmetacrilato a ninguna flama.
- Limpiar y lavar inmediatamente las áreas afectadas, en caso de contacto directo con el metilmetacrilato.

(3)

CAPÍTULO III

ASMA

El asma representa actualmente un problema de salud que afecta a gran parte de la población no solo en nuestro país, sino en todo el mundo. Es útil que el cirujano dentista tenga conocimiento de esta patología, para prevenir y manejar una eventual crisis asmática en la práctica diaria.

Un ataque de asma puede ser provocado por diversos alérgenos, uno de ellos puede ser el metilmetacrilato, material de uso frecuente en laboratorios y consultorios dentales.

En un estudio realizado en Finlandia por el Registro Finnish de Enfermedades Ocupacionales (FROD) en el período de 1975 a 1998, respecto a enfermedades respiratorias ocupacionales, se obtuvo un total de 64 casos diagnosticados en el personal odontológico, fueron reportados 28 casos de asma de los cuales 18 fueron causados por los metacrilatos. (6)

A continuación se describen de manera general los principales aspectos clínicos del asma, así como el tratamiento de urgencia en caso de presentarse en el consultorio dental.

3.1 Definición

El asma se conoció y fue descrita hace más de dos mil años por Hipócrates, quien le dio este nombre, que significaba literalmente "jadeante". (15)

En 1830 Eberle, médico de Filadelfia, la definió como «una afección paroxística de los órganos respiratorios, caracterizada por gran dificultad en la respiración, sensación de opresión en el pecho y de ahogo inminente, con fiebre e inflamación local». (12)

Recientemente una comisión integrada por miembros de sociedades europeas y norteamericanas, del Consenso Internacional sobre Diagnóstico y Tratamiento del Asma, propuso la siguiente definición:

“el asma es la alteración inflamatoria crónica de las vías respiratorias, en la cual los mastocitos y los eosinófilos desempeñan un papel importante; en los individuos sensibles, esta inflamación produce síntomas relacionados, en general, con la obstrucción del flujo aéreo de tipo variable, a menudo reversible, ya sea espontáneamente o con el tratamiento y se produce un aumento en la respuesta de las vías respiratorias, frente a una variedad de estímulos”. (16)

3.2 Epidemiología

En todo el mundo, el asma es un problema de salud importante; alrededor del 5% de la población la ha padecido en algún momento de la vida, la prevalencia y gravedad de esta enfermedad parece haber aumentado en los últimos años.

La prevalencia e incidencia es difícil de valorar con certeza debido a la falta de cifras fiables obtenidas con criterios diagnósticos uniformes. No obstante se calcula que la prevalencia de asma en México es del 9%, en Estados Unidos del 8%, en Inglaterra y Australia de aproximadamente del 20%.

En el periodo 1996-1999 en las Unidades de Medicina Familiar del IMSS, se otorgaron en total 424,228 consultas anuales por asma, cifra que representó el 6.17% de la demanda atendida; ocupó el octavo lugar entre los motivos de atención médica, por encima de la hipertensión arterial y la diabetes. (16)

El asma puede aparecer a cualquier edad, pero es más frecuente en los primeros años de la vida; aproximadamente la mitad de los casos inicia antes de los 10 años y una tercera parte antes de los 40. En la infancia existe una relación hombres: mujeres de 2:1, que se iguala a los 30 años e incluso afecta más a las mujeres. (17)

Las crisis asmáticas ocupan el lugar número 8 entre 15, de las urgencias médicas que se presentan de manera más común en el consultorio dental. (13)

3.3 Etiología

Desde el punto de vista etiológico, el asma es una enfermedad heterogénea y los intentos de definirla según etiología u anatomía patológica ha sido complicado. Con fines clínicos es útil clasificar las formas de la enfermedad por el estímulo principal que incita o se asocia a los episodios agudos.

Es importante señalar que la diferencia entre los distintos tipos de asma suele ser artificial y que la respuesta de una determinada clasificación se inicia por más de un tipo de estímulo. De esta manera se pueden distinguir dos principales tipos: extrínseca e intrínseca. (17)

Factores etiológicos en el asma agudo

- Alergia (reacción antígeno-anticuerpo)
- Infección respiratoria
- Ejercicio físico
- Polución del aire ambiental
- Estímulos profesionales
- Estímulos farmacológicos
- Factores psicológicos (12)

3.4 Clasificación del Asma

Asma extrínseca

También denominado asma alérgico, es más frecuente en los niños y adultos jóvenes, la mayoría de los pacientes con este tipo asma muestra una predisposición alérgica hereditaria. Las crisis asmáticas en estos individuos pueden desencadenarse por la inhalación de alérgenos específicos; como el polvo de la casa, plumas, rellenos de cojines, esporas de hongos, pólenes de plantas, alimentos y fármacos.

Los fármacos y agentes químicos implicados con más frecuencia son la penicilina, las vacunas, aspirina, los sulfitos, entre otros (metilmetacrilato).

El broncoespasmo suele desarrollarse pocos minutos después de la exposición al alérgeno; se trata de una reacción de hipersensibilidad de Tipo I, con la intervención de anticuerpos IgE.

Los episodios agudos del asma extrínseca suelen producirse con frecuencia y gravedad decreciente durante la mitad y el final de la adolescencia, puede desaparecer por completo en la edad adulta.

Es posible que el asma extrínseco se cronifique, cuando el asma se desarrolla al principio de la niñez y se asocia a eccema.

Asma intrínseca

Conocido también como asma no alérgico, suele desarrollarse en adultos mayores de 35 años; los episodios se precipitan por factores no alérgicos, como una infección respiratoria, ejercicio físico, polución ambiental y del aire, así como también por estímulos profesionales.

No suele existir antecedentes de alergia y los resultados de las pruebas alérgicas suelen ser negativos. El factor causante más frecuente es la infección viral del tracto respiratorio.

El estrés psicológico no debe descartarse como un factor contribuyente importante en individuos susceptibles.

El entorno odontológico es un lugar frecuente para las crisis asmáticas; se ha observado que los alumnos de odontología, que normalmente están bien controlados, experimentan crisis de broncoespasmo crónico durante la semana de exámenes finales.

Los episodios agudos de asma intrínseca pueden ser más fulminantes y graves que los del asma extrínseca. (12)

3.5 Fisiopatología

El dato fisiopatológico característico del asma es la reducción del diámetro de las vías respiratorias por la contracción del músculo liso, el edema de la pared y la presencia de secreciones firmes y espesas.

Debido a la alteración ventilatoria del paciente, el resultado es un incremento de la resistencia de las vías respiratorias, disminución de los volúmenes espiratorios forzados y de la velocidad del flujo, hiperinflación pulmonar y de tórax, cambios de la retracción elástica, distribución anormal de la ventilación y flujo sanguíneo pulmonar.

El aumento del trabajo respiratorio provoca una sensación de dificultad para respirar, generando desequilibrios en la relación ventilación y perfusión alveolares, lo que causa hipoxemia.

Se ha propuesto diversas causas del aumento de la reactividad de las vías respiratorias en el asma; pero el mecanismo básico no es bien conocido. La hipótesis más popular es la inflamación de las vías respiratorias; tras la exposición de un estímulo iniciador, se produce la activación de los mastocitos, basófilos y macrófagos, que segregan diversos mediadores que tienen efectos directos sobre el músculo liso del aparato respiratorio y la permeabilidad capilar, provocando una intensa reacción local.

El asma alérgica depende de una respuesta de la IgE controlada por los linfocitos T y B, activada por la interacción del antígeno con moléculas de IgE unidas a los mastocitos.

La mayoría de los alérgenos que provocan asma se encuentran en el aire y para inducir un estado de hipersensibilidad tienen que ser abundantes durante periodos de tiempo considerables; una vez ocurrida la sensibilización, el paciente puede mostrar una extrema reactividad de manera que diminutas cantidades de antígeno pueden causar exacerbaciones significativas de la enfermedad.

El mecanismo mediante el cual la inhalación del antígeno provoca un episodio agudo de asma, parece depender en parte de interacción antígeno-anticuerpo en la superficie de los mastocitos pulmonares, con la consiguiente secreción de mediadores de hipersensibilidad.

Se postula que partículas antigénicas muy pequeñas (como los haptenos) atraviesan las defensas del pulmón y entran en contacto con los mastocitos a nivel de la superficie luminal de las vías respiratorias centrales. Los mediadores segregados - histamina, bradicinina, leucotrienos C, D y E, factor activador de plaquetas, prostaglandinas y tromboxano A₂ - provocando vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular, una intensa reacción inflamatoria con broncoconstricción y formación de edema.

Los leucotrienos ocasionan el incremento de la producción de moco; los factores quimiotácticos, como el factor quimiotáctico de la anafilaxia, neutrófilos y el leucotrieno B₄, atraen a los eosinófilos, plaquetas y polimorfonucleares al lugar de la reacción. Los eosinófilos al estar activados producen leucotrieno C₄ y factor activador de plaquetas, por lo tanto, contribuyen directamente al estrechamiento y edema de las vías respiratorias. (17)

Teoría TH-2

La hipótesis de esta nueva teoría propone que el asma es el resultado del efecto combinado de la inflamación de las vías aéreas y la disfunción del músculo liso bronquiolar.

El principal efector de la respuesta inflamatoria son los linfocitos TCD4+, específicamente la clona conocida como T cooperadora 2 (TH-2), identificada por la secreción de ciertas interleucinas (IL-4, IL-5, IL-9 e IL-13), tales citocinas promueven el crecimiento, multiplicación, migración y activación de los eosinófilos, así como la diferenciación de los mastocitos y la síntesis de la IgE. (16)

3.6 Manifestaciones clínicas

- Sensación de congestión torácica
- Tos, con o sin producción de esputo
- Sibilancias
- Disnea
- Paciente sentado o incorporado
- Uso de los músculos accesorios de la respiración
- Aumento de la ansiedad y la aprensión
- Taquipnea
- Diaforesis
- Agitación
- Somnolencia
- Confusión
- Cianosis
- Retracción supraclavicular y/o intercostal
- Aleteo nasal

(12)

3.7 Diagnóstico

El método más eficaz para el diagnóstico del asma es una historia clínica bien elaborada, para poder advertir la presencia de esta enfermedad, dando énfasis especial a la predisposición hereditaria así como a los principales factores que puedan ocasionar una crisis asmática.

Es difícil establecer el diagnóstico por medio de datos de laboratorio ya que ninguna prueba es concluyente. Se pueden demostrar reacciones positivas por pruebas cutáneas a diversos alérgenos, pero los hallazgos no se relacionan obligadamente con los fenómenos intrapulmonares.

Son útiles aunque no específicos de asma, el hallazgo de eosinófilos en esputo y sangre y la determinación de las concentraciones séricas. La radiografía de tórax muestra hiperinflación pulmonar, pero no es diagnóstica.

Las pruebas funcionales son muy útiles en el sentido de que se puede medir el grado de obstrucción, comprobar su naturaleza reversible y cuando se combinan con las pruebas de estimulación se demuestra la hiperirritabilidad de las vías respiratorias. La realización de las maniobras de capacidad vital forzada es muy útil para valorar los episodios asmáticos agudos.

3.8 Tratamiento

La medida más eficaz para tratar el asma alérgica es la eliminación del agente o agente causales del ambiente. La desensibilización o la inmunoterapia con extractos de alérgenos sospechosos tiene una gran difusión, pero los estudios controlados son muy limitados y no han demostrado ser muy eficaces.

Los fármacos que se emplean principalmente en el asma son:

Estimulantes adrenérgicos

Los fármacos de esta categoría son las catecolaminas, los resorcinoles y las saligeninas. Estos agentes son análogos y producen dilatación de las vías respiratorias mediante la estimulación de los receptores beta con la consiguiente formación AMP cíclico.

Las catecolaminas más usadas en la clínica son la adrenalina, el isoproterenol, la isoetarina; estos medicamentos son de acción corta y sólo son efectivos mediante inhalación o por vía parenteral.

La dosis habitual de la adrenalina es de 0.3 a 0.5 ml. de una solución 1:1000, administrada por vía subcutánea. El isoproterenol es el agente más potente de este grupo y por lo general se administra por inhalación de una solución 1: 200.

Los resorcinoles más utilizados son el metaproterenol, la terbutalina y el fenoterol y saligenina más conocida es el albuterol salbutamol. Estos fármacos son muy selectivos del aparato respiratorio y prácticamente carecen de efectos cardiacos significativos salvo en dosis altas; sus efectos son duraderos, superando hasta 6 horas.

Glucocorticoides

Los Glucocorticoides se han utilizado durante muchos años en el tratamiento del asma, aún existe controversia sobre sus indicaciones específicas y dosificación; no son broncodilatadores y su principal aplicación es la disminución de inflamación de las vías aéreas.

En la mayor parte de las situaciones agudas, es suficiente la administración intravenosa de 4 mg/Kg. de hidrocortisona como dosis inicial, seguida varias horas después de la inyección de 3 mg/Kg. cada 6 horas.

Los efectos de los corticoides no son inmediatos y pueden aparecer 6 horas más tarde de la administración inicial. Dependiendo de la respuesta, al cabo de 24 a 72 horas, se puede cambiar por vía oral, iniciando con 40 a 60 mg de prednisona en dosis única por las mañanas.

Existen diversos esteroides para inhalación con gran potencia tópica, que facilitan considerablemente la supresión de los agentes orales.

Cromonas

El cromolin sódico, tiene un efecto terapéutico basado en la inhibición de la desgranulación de los mastocitos, impidiendo la secreción de mediadores químicos de la anafilaxia.

Este fármaco no inhibe la combinación del antígeno con el anticuerpo ni afecta a la fijación de la IgE a los mastocitos.

Anticolinérgicos

Estos fármacos como el sulfato de atropina, produce broncodilatación en los pacientes con asma, su empleo es limitado por los efectos colaterales generales. Los agentes derivados del amonio cuaternario (metilnitrato de atropina y bromuro de ipratropio) en aerosol, pueden ser particularmente benéficos en pacientes con enfermedad cardiaca coexistente en los que es peligroso el uso de los estimulantes beta.

Son menos potentes y de acción más lenta (pueden pasar 60 a 90 minutos antes de que se logre el máximo efecto broncodilatador. (17)

3.9 Tratamiento en el consultorio dental

Crisis asmática aguda

En el momento de presentarse una crisis asmática aguda en el consultorio dental lo primero es hacer el diagnóstico correcto y realizar los siguientes procedimientos:

- **Paso 1:** interrumpir el tratamiento odontológico.
- **Paso 2:** colocar al paciente. Hay que colocar al paciente en una posición cómoda; normalmente será sentado, con los brazos hacia delante.
- **Paso 3:** retirar materiales dentales de la boca del paciente.
- **Paso 4:** calmar al paciente.
- **Paso 5:** soporte vital básico si estuviera indicado.
- **Paso 6:** administrar broncodilatadores. Siempre tener al alcance en el botiquín los broncodilatadores para tratar una crisis asmática aguda.

Los más potentes y efectivos son los agonistas beta-adrenérgicos, como la adrenalina, isoproterenol y metaproterenol. Estos agentes se pueden administrar por vía oral, sublingual, inhalación de aerosol o inyección parenteral.

El albuterol salbutamol es un broncodilatador muy selectivo, de acción rápida y prolongada, asociado con mínimos efectos colaterales. Se considera que es el broncodilatador de primera elección para incluir en el botiquín de emergencia, en la consulta dental.

- **Paso 7:** tratamiento odontológico posterior. El tratamiento odontológico puede continuar después de que es controlada la crisis asmática si el médico y paciente lo consideran oportuno.
- **Paso 8:** dar de alta de la consulta. Tras resolver el ataque agudo de asma se da de alta al paciente y el médico determinará si necesita o no compañía.

Crisis asmática aguda grave

En un principio es parecido al episodio agudo leve:

- **Paso 1:** interrumpir el tratamiento odontológico.
- **Paso 2:** colocar al paciente en la posición más cómoda.
- **Paso 3:** retirar materiales dentales de la boca del paciente.
- **Paso 4:** calmar al paciente.
- **Paso 5:** soporte vital básico si estuviera indicado.
- **Paso 6:** administrar broncodilatadores por inhalación.

En caso de que varias dosis de broncodilatador por inhalación no corten el episodio agudo, hay que realizar ciertos pasos adicionales en el tratamiento:

- **Paso 7:** administrar oxígeno. Ante la existencia de cualquier signo o síntoma de hipoxia, será indicación para administrar oxígeno, con la sonda nasal en un flujo de 5-7 lts. por minuto.
- **Paso 8:** solicitar ayuda médica. Si los broncodilatadores nebulizados no resuelven el broncoespasmo, activar el servicio de urgencias.

- **Paso 9:** administrar broncodilatadores por vía parenteral. Para tratar los episodios de asma grave, está indicado inyectar adrenalina acuosa. En el equipo de urgencia del consultorio, el fármaco deberá estar disponible en una jeringuilla precargada que contenga 1ml de dilución al 1:1000; esto equivale a 1mg de adrenalina.

En un adulto la dosis habitual de adrenalina subcutánea o intramuscular es de 0.3ml (dilución al 1:1000), o de 3ml de 1:10000 por vía intravenosa, que pueden repetirse cada 30-60 min. Si fuera necesario.

- **Paso 10:** administrar medicación intravenosa (opcional) se aplicará en caso de que el paciente requiera un fármaco adicional para detener la crisis asmática. Los fármacos utilizados en esta circunstancia son el isoproterenol CIH y los corticoesteroides (100-200mg de succinato sódico de hidrocortisona por vía intravenosa).
- **Paso 11:** traslado del paciente. Tras la resolución de la crisis asmática que haya requerido la administración de fármacos parenterales, lo normal es que el paciente necesite un periodo de hospitalización, para valorar el tratamiento a largo plazo.

3.10 Modificaciones al plan de tratamiento

El tratamiento dental de un paciente asmático, requiere de ciertas modificaciones, para evitar una crisis asmática, estos procedimientos serán:

- Reducir el estrés
- Identificar los factores desencadenantes
- Evitar los factores desencadenantes
- Tener disponible un broncodilatador durante el tratamiento, el indicado es el Salbutamol en aerosol. (12)

CAPÍTULO IV

RINITIS ALÉRGICA

Otra enfermedad alérgica que muestra notable aumento de prevalencia a nivel mundial, es la rinitis, aquí se describirá en resumen este padecimiento.

El metacrilato es un material versátil, su uso en la odontología es amplio, en capítulos anteriores se observaron las características y reacciones adversas que conlleva el empleo de esta sustancia, manifestándose como un agente etiológico importante, para el desarrollo de rinitis alérgica, en pacientes e individuos relacionados con la odontología.

De 1990 a 1998 se realizó un estudio en Finlandia por el Registro Finnish de Enfermedades Ocupacionales (FROD); en el cual se diagnosticaron 28 casos de rinitis ocupacional, 6 de ellos fueron provocados por metacrilatos.
(6)

4.1 Definición

La rinitis se define como una inflamación crónica o aguda de la membrana mucosa de la nariz, también es conocida como fiebre del heno.

La rinitis alérgica es la enfermedad crónica más común de las vías respiratorias altas. Constituye un problema de salud de grandes proporciones, con diferente importancia en varios países, este padecimiento es favorecido por diversos factores. (18)

4.2 Epidemiología

La prevalencia de rinitis alérgica es en México de entre 5 y 10%, en Inglaterra y Australia de 10 y 28% respectivamente y en Estados Unidos es del 20%.

En nuestro país la prevalencia es menor que en los países industrializados, la mayoría de los pacientes desarrollan los síntomas antes de los 20 años de edad, con un pico de incidencia de 12-15 años, considerándose que el 10% de los niños y el 30% de los adolescentes padecen rinitis alérgica.

4.3 Etiología

La rinitis alérgica es una enfermedad de origen multifactorial y de una combinación de herencia y factores ambientales.

Los alérgenos que intervienen con mayor frecuencia son los que actúan por vía inhalatoria, estos antígenos impactan directamente en la mucosa respiratoria; por lo regular derivan de fuentes orgánicas naturales como el polvo doméstico, polen, esporas de hongos, emanaciones de insectos, sustancias químicas, algunos productos vegetales, semillas de algodón y lino, fertilizantes, fijador de cabello, entre otros. (11)

4.4 Fisiopatología

En cada inhalación, partículas extrañas son transportadas por el aire impactándose en las membranas mucosas del tracto respiratorio.

Estas partículas se depositan en la mucosa nasal y únicamente las partículas cuyo diámetro sea inferior a 2 o 4 micras tienen probabilidades de llegar al tracto respiratorio.

Se cree que los alérgenos hidrosolubles se difunden en el epitelio respiratorio a partir de los materiales transportados por el aire. Después de este proceso de difusión, el destino de los alérgenos es incierto, pero en circunstancias adecuadas y el huésped genéticamente susceptible, se estimula la producción de anticuerpos IgE y se produce la consiguiente sensibilización de los tejidos respiratorios.

Futuras exposiciones de las membranas respiratorias sensibilizadas a los alérgenos, pueden provocar la interacción de estos con los anticuerpos IgE presentes en la superficie de mastocitos o basófilos, con liberación de sustancias mediadoras de la inflamación y después el padecimiento alérgico.

El mecanismo de liberación de los mediadores y sus propiedades químicas y biológicas es muy similar al mecanismo del asma.

En la nariz del hombre después de la provocación nasal con algún alérgeno, los lavados nasales manifiestan un aumento importante en su contenido de histamina, leucotrienos C₄, D₄ y E₄, prostaglandina D₂ y quininas. También se pueden detectar aumentos pequeños en las cantidades de leucotrieno B₄.

Se pueden observar reacciones tanto inmediatas como tardías después de varias horas; en ambas hay concentraciones incrementadas de dichos mediadores, excepto en la fase tardía hay ausencia de prostaglandina D₂.

La prostaglandina D₂ es liberada por los mastocitos pero no por los basófilos, esta observación sugiere que los basófilos desempeñan una función importante en las reacciones de fase tardía.

La inflamación que sigue a las reacciones de fase aguda puede ser responsable en parte de la hiperreactividad no específica de la nariz a una serie de estímulos específicos.

Se ha demostrado que la provocación nasal con aire frío y seco puede dar lugar a la liberación de mediadores de la inflamación. Además las respuestas nasales a todo tipo de estímulos están reguladas en mayor grado por la inervación autónoma. La permeabilidad nasal está fundamentalmente bajo control simpático y la secreción está estimulada sobre todo por la inervación parasimpática. (19)

4.5 Manifestaciones clínicas

La rinitis alérgica se caracteriza clínicamente por crisis de estornudos, intenso prurito nasal, rinorrea y congestión nasal, además puede acompañarse de conjuntivitis y lagrimeo. El prurito nasal y los síntomas conjuntivales no suelen estar presentes en otros tipos de rinitis. (18)

También puede haber cefalea frontal e irritabilidad, raramente puede haber anorexia, depresión e insomnio. (20)

4.6 Diagnóstico

La historia clínica es esencial para el diagnóstico de la rinitis, los antecedentes personales o una historia familiar marcada por otras enfermedades atópicas fundamentan la sospecha de una enfermedad de etiología alérgica.

Pruebas diagnósticas como la determinación de concentración de eosinófilos circulantes, IgE sérica, eosinófilos en el moco nasal, así como también las pruebas cutáneas, ayudan a identificar el alérgeno específico y determinar la sensibilidad del paciente a este alérgeno. En todas estas pruebas los niveles se encuentran aumentados.

En algunos pacientes el diagnóstico se complica por la coexistencia de factores causantes de rinitis de naturaleza alérgica y no alérgica. Por lo general, una reacción normal a las pruebas cutáneas indica que la enfermedad no es alérgica. (18)

4.7 Tratamiento

El tratamiento ideal es evitar los alérgenos causales, dado que se logra mejorar los síntomas y erradicar la causa del problema, pero esto no puede ser evitado por completo, el empleo de mascarillas y otras medidas encaminadas a reducir la exposición resultan muy benéficos.

Los fármacos empleados solos o en combinación para el tratamiento de rinitis son:

Antihistamínicos

Han demostrado ser eficaces para mejorar los síntomas de escozor nasal y estornudos, son los fármacos que se emplean con mayor frecuencia para el tratamiento de la rinitis; los mejores resultados se obtienen cuando se administran con regularidad y no esporádicamente.

La principal limitación de estos medicamentos es la producción de efectos colaterales, en especial la sedación y la sequedad de las mucosas. Una nueva generación de antihistamínicos H1 ha superado casi por completo estos efectos, estos fármacos son el astemizol, la terfenadina y la mequitazina.

- Hidrocloruro de difenhidramina (Benadril) 25-50 mg. 3-4 veces al día.
- Maleato de clorfeniramina (Clor- Trimeton) 4 mg. 3-4 veces al día.
- Hidrocloruro de hidroxicina (Atarax, Vistaril) 10-50 mg.3-4 veces al día.
- Astemizol 10mg/día.
- Terfenadina (Seldane) 60 mg. 2 veces al día.

Anticolinérgicos

El sulfato de atropina y otros agentes farmacológicos relacionados suele mejorar la rinorrea. Pero tiene efectos colaterales, como sequedad en la boca, taquicardia y visión borrosa. Los nuevos congéneres tópicos de la atropina, como el bromuro de ipratropio, pueden ser más útiles.

Corticoesteroides

Aunque estos agentes ejercen un efecto benéfico marcado en la rinitis alérgica, su uso sistémico rara vez es necesario para el tratamiento de esta entidad.

Estos medicamentos son eficaces para el tratamiento de rinitis alérgica cuando se administran tópicamente, mediante suspensión acuosa pulverizada o aerosol de dosis fijas.

Entre los principales destacan por su alta potencia y rápida metabolización el Dipropionato de beclometasona, Acetónido de triamcinolona, Acetato de flunisolida y budesonido, Butil- Fluocortín. (19)

4.8 Tratamiento en el consultorio dental

Ante la presencia de signos y síntomas de rinitis alérgica se deben seguir los siguientes pasos:

- **PASO 1:** Interrumpir el tratamiento odontológico.
- **PASO 2:** Colocar al paciente en una posición cómoda.
- **PASO 3:** Soporte vital básico si estuviera indicado.
- **PASO 4:** Monitorear y registrar los signos vitales.
- **PASO 5:** Administrar un antihistamínico. En caso de que no existan signos de afectación cardiovascular ni respiratoria, el tratamiento definitivo consistirá en la administración de un antihistamínico por vía parenteral; puede ser Difenhidramina o Clorfeniramina, por vía intravenosa o intramuscular, cuando se resuelve el padecimiento, se prescribirá un antihistamínico por vía oral para 2 o 3 días.

NOTA: Si existen signos de afectación cardiovascular o respiratoria, son necesarios algunos pasos adicionales.

- **PASO 5ª:** Modificar la posición del paciente. En caso de hipotensión evidente, se colocara al paciente en posición supina, con las piernas elevadas.
- **PASO 6:** Oxígeno y canalización venosa, si esta disponibles.
- **PASO 7:** Administrar adrenalina.

La administración de adrenalina será por vía intramuscular o subcutánea de 0,3-0,5 ml (0,3- 0,5 mg) de solución de adrenalina al 1:1.000 en adultos y de 0,25 mg en niños, puede administrarse cada 5-20 min., si fuera necesario, hasta un total de tres dosis. Si se dispone de una vía intravenosa, se administrara 1 ml de 1:10.000 (0,1 mg) en bolo lento, en 3-5 min.

- **PASO 8:** Solicitar ayuda médica.
- **PASO 9:** Recuperación y alta. El paciente que presenta una reacción alérgica, con afectación respiratoria y/o cardiovascular, será estabilizado y trasladado a un servicio de urgencias hospitalario para observación y posible tratamiento adicional. (12)

CAPÍTULO V

DERMATITIS DE CONTACTO

Este capítulo revisa las principales manifestaciones clínicas de la dermatitis de contacto, como una enfermedad alérgica que se presenta en personal del área médica, incluidos cirujanos dentistas y asistentes, así como también a los técnicos de laboratorio.

Una investigación realizada en Alemania a 1132 técnicos de laboratorio dental, encontró que un 36% de estos presentaban lesiones superficiales en la piel atribuidas a su trabajo, el tercer lugar de los materiales sospechados como su causa primaria resultó ser el metilmetacrilato, ocasionando dermatitis alérgica de contacto.

Un estudio similar se realizó a dentistas en Tailandia del Sur, donde también se encontraron algunos casos de dermatitis de contacto por la exposición a los monómeros acrílicos. (3)

Entre los pacientes dentales, es factible observar dermatitis de contacto en boca, principalmente, en portadores de prostodoncia y prótesis removible, elaboradas a base de metacrilatos, por sus características anteriormente escritas, se mostrara también el tratamiento de urgencia ante la presencia de un caso de dermatitis en el consultorio dental y algunas medidas para poder prevenirla.

5.1 Definición

Se define a la dermatitis de contacto, como un conjunto de reacciones inflamatorias que aparecen en la piel y las mucosas, relacionándose su presencia con la acción directa de determinadas sustancias o agentes externos en la zona afectada. (21)

Denominada también como eccema alérgico de contacto, se trata de una reacción de hipersensibilidad retardada (tipo IV), determinada por el contacto con sustancias sensibilizantes. (22)

5.2 Epidemiología

La incidencia es variable y depende de múltiples factores, como son la edad, sexo, profesión, desarrollo industrial, país e incluso medicaciones tópicas de uso habitual y de prescripción frecuente. (23)

5.3 Etiología

La aparición de la dermatitis alérgica de contacto como enfermedad cutánea, suele ser resultado del contacto con sustancias comunes como algunos metales (níquel, cromo), sustancias químicas sintéticas e industriales, fármacos, incluidos los antibióticos, cosméticos y el entorno ambiental. (19)

Estos alérgenos numerosos y variados, por lo general son sustancias químicas de bajo peso molecular (inferior a 1.000 daltons) con grupos reactivos que les permiten unirse a las proteínas formando un complejo hapteno-proteína. (22)

5.4 Fisiopatología

La fisiopatología de la sensibilización se divide en 2 fases: fase de inducción y fase de desencadenamiento.

Fase de inducción

Los haptenos o antígenos incompletos son, generalmente, sustancias químicas de bajo peso molecular que pasan a través de la piel, principalmente cuando esta alterada, necesitando unirse a una proteína epidérmica para transformarse en antígeno completo.

El antígeno ya formado entra en contacto con las células de Langerhans que se encuentran en la epidermis y sirven como presentadoras del antígeno al linfocito T el estímulo que presenta para la célula T una sustancia antigénica la activa y hace que adquiera un receptor para la interleucina 1.

La interleucina 1 induce a las células T activadas a la secreción de interleucina 2, esta se une a otras células sensibles localizadas en dermis, ganglios linfáticos o bazo, induciendo la proliferación de células T específicas contra el antígeno. Los linfocitos T efectores provocaran una reacción bioquímica en cadena, que solo se atenúa con la desaparición del antígeno.

Fase de desencadenamiento

Cuando un individuo esta desensibilizado y tiene contacto de nuevo con la sustancia alérgica, los haptenos se unen otra vez a las proteínas epidérmicas y a las células de Langerhans.

Al ser reconocidos por los linfocitos T efectores, se liberan linfocinas, las cuales dañan a las células, atrayendo a más células efectoras; el factor quimiotáctico atrae nuevas células efectoras y el factor de inhibición de los macrófagos impedirá a las células presentadoras emigrar a otras zonas. Otros factores estimularán la proliferación de linfocitos y otras sustancias que, actúan como toxinas, destruyen o alteran las células cutáneas.

Se sabe que también existe una serie de cambios o alteraciones bioquímicas, como la pérdida de potasio, fósforo y magnesio, con un aumento de calcio que activa las fosfolipasas, aumentando el catabolismo fosfolipídico y produciendo alteraciones de las membranas celulares.

Los mastocitos y basófilos, liberan histamina, serotonina y leucotrienos, estos últimos con un efecto supresor.

También han adquirido importancia las citocinas polipéptidas (interferón), liberadas por gran variedad de células, que tienden a aumentar la actividad específica citotóxica de las células T. (23)

5.5 Manifestaciones clínicas

Es una reacción inflamatoria y superficial de la piel, de una superficie eritematosa en la que se aprecia una erupción polimorfa papulovesiculosa, costrosa y en ocasiones descamativa. Es intensamente pruriginosa, este cuadro aparece después del contacto de una sustancia alergénica en un individuo previamente sensibilizado. (22)

Las lesiones son características afectando los dedos pulgares, índice y medio, a nivel de la cara palmar, originando lesiones secas hiperqueratósicas, que hacen perder la sensibilidad en dicha zona, impidiendo el normal desarrollo del trabajo. Debido a que el metilmetacrilato tiene la capacidad de traspasar los guantes protectores. (23)

5.6 Manifestaciones clínicas en boca

Las reacciones alérgicas en las mucosas son confirmadas en raras ocasiones; en estas reacciones los síntomas subjetivos de ardor y pérdida del gusto, predominan sobre las alteraciones morfológicas objetivas, como eritema de intensidad mediana o edema.

Las lesiones vesiculosas son raras, la lengua puede ofrecer un aspecto liso y depilado, es frecuente la afectación cutánea circundante. En la mayor parte de las reacciones existentes en mucosa oral se deben al uso de prótesis dentales (por el monómero residual de la base de la dentadura), amalgamas, coronas, cementos, eugenol, anestésicos y antisépticos.

5.7 Diagnóstico

Es fundamental la realización de una buena historia clínica, que incluya actividades laborales actuales y pasadas, las aficiones y los objetos de uso habitual, para obtener una orientación posterior en la realización de las pruebas diagnósticas; estas pruebas son el estudio histopatológico y pruebas epicutáneas (parche- test).

La prueba cutánea se realiza, mediante la aplicación de los alérgenos sospechosos a la piel intacta, un resultado positivo implica alergia de contacto a la sustancia, los resultados siempre se relacionaran con la historia clínica del paciente, hallazgos en la exploración y evolución de la enfermedad. (22)

5.8 Tratamiento

La dermatitis alérgica de contacto se trata mediante la eliminación de los alérgenos sospechosos y la administración de sustancias tópicas y agentes antipruriginosos. Los pacientes con afección grave pueden necesitar corticoterapia sistémica.

Corticoterapia tópica

Los corticoesteroides aplicados a la piel son útiles en el tratamiento de la dermatitis de contacto, pero son menos eficaces en los casos severos.

Las preparaciones comerciales más comúnmente usadas, se disponen en crema o ungüento de hidrocortisona al 0.125%, 0.25%, 0.5% y 1%. Entre las más potentes encontramos:

- Fluocinonida (Videx) crema, ungüento y gel al 0.05%.
- Dipropionato de betametasona (Diprosona) crema al 0.05%.
- Acetonido de fluocinolona (Synalar) ungüento al 0.25%, crema al 0.20% y loción al 0.025%.

Los pacientes con dermatitis de contacto grave, suelen necesitar una dosis de corticoterapia oral junto con la aplicación tópica de alguno de los agentes anteriores para conseguir un control adecuado de la enfermedad.

La inmunoterapia profiláctica para la dermatitis alérgica de contacto ha sido investigada durante muchos años. Sin embargo, hay ciertos efectos colaterales y en general, no es un procedimiento práctico para su uso rutinario en clínica. (19)

5.9 Tratamiento en el consultorio dental

Al diagnosticar la presencia de signos y síntomas una reacción alérgica cutánea como la aparición de ronchas, prurito, edema y piel enrojecida se deberán realizar los siguientes procedimientos:

- **Paso 1:** Interrumpir el tratamiento odontológico.
- **Paso 2:** Colocar al paciente. La posición se basará en la comodidad.
- **Paso 3:** Soporte vital básico, si estuviera indicado.
- **Paso 4:** Tratamiento definitivo. Para el tratamiento inmediato de la reacción cutánea leve, se empleara un antihistamínico por vía oral, y se recomendará usarlo durante 2 o 3 días.

Los efectos protectores de los antihistamínicos incluyen el control de la formación del edema y el prurito.

La dosis oral de Difenhidramina es de 25-50 mg en adultos, 3 o 4 veces al día.

- **Paso 5:** Interconsulta médica. Se deberá remitir al paciente con un alergólogo para realizar una valoración completa de la reacción alérgica antes de seguir con el tratamiento dental.

El alergólogo deberá tener una lista completa de fármacos y agentes químicos administrados al paciente. (12)

5.10 Modificaciones al plan de tratamiento

Cuando se conoce que algún individuo del personal del consultorio es alérgico al metilmetacrilato, se deberá evitar en lo posible el uso de esta sustancia, si esto no se puede realizar, deberán usar los monómeros curados al calor ya que dejan menos cantidades de monómero residual.

Si se sabe que el paciente ha experimentado una reacción alérgica por una prótesis a base de metilmetacrilato, es útil procesar la prótesis durante 24 horas en lugar de 8 para reducir los niveles residuales del metilmetacrilato. (24)

En un estudio realizado en Dinamarca, se midió la permeabilidad de los guantes protectores, tanto de látex y de nitrilo ante productos que contienen metil metacrilato, en el cual se obtuvo como resultado que los guantes de nitrilo brindan mejor protección que los guantes de látex ante la presencia de dichas sustancias. (25) de manera que los guantes elaborados con este material son una buena alternativa para evitar la dermatitis de contacto y también para profesionistas alérgicos al látex.

CONCLUSIONES

La realización de este trabajo muestra conclusiones muy importantes, desde un punto de vista personal, la principal es el notable aumento de reacciones alérgicas en los últimos años (asma, rinitis y dermatitis de contacto); que afectan a la población en general, pero de la misma manera al personal del ámbito odontológico y pacientes, que son originadas no sólo por el metilmetacrilato, sino por una gran diversidad de sustancias y materiales dentales de uso diario en el consultorio dental.

En diferentes estudios y encuestas realizadas principalmente en Europa, se muestra un claro aumento en la incidencia de enfermedades alérgicas, en cirujanos dentistas, asistentes dentales, técnicos de laboratorio, estudiantes de odontología y pacientes, siendo el monómero de metilmetacrilato uno de los principales responsables de estas enfermedades. Por desgracia en México es difícil encontrar estudios específicos y detallados que muestren al metilmetacrilato como un agente etiológico para desarrollar enfermedades alérgicas en el personal del área odontológica.

Es importante señalar que por sus características el monómero de metilmetacrilato no es alérgico por sí mismo, sino que necesita unirse a proteínas plasmáticas y así formar un hapteno para poder actuar como un verdadero antígeno. Cabe mencionar que se requiere de un largo tiempo de exposición y cantidades relativamente altas de dicha sustancia, para provocar la sensibilización y por consiguiente la aparición de signos y síntomas, de asma, rinitis alérgica o dermatitis de contacto.

Ante esta situación es necesario concientizar a todas las personas involucradas en el ambiente odontológico, de los riesgos para la salud que implica el uso del metilmetacrilato, para poder prevenir situaciones indeseables y el desarrollo de algún padecimiento alérgico.

Debido al incremento de enfermedades alérgicas, en la población es de vital importancia que el cirujano dentista este bien informado en lo referente a este tema, realice una buena historia clínica y de esa manera estar preparado para afrontar la presencia de alguna emergencia de este tipo, ya que representa un gran riesgo para la vida cualquier individuo.

BIBLIOGRAFÍA

1. **MONTOYA**, C. Miguel Ángel. La toxicología clínica en México durante el siglo XX. Perspectivas para el nuevo milenio. Revista Médica IMSS, 2000, Noviembre, Vol. 38, Núm. 7, p.p 27-29
2. **BARTOLINI**, J. A., **MURCHISON**, D. F., **WOFFORD**, D. T. **SARKAR**, N. K. Degree of conversion in denture base materials for varied polymerization techniques. Journal of Oral Rehabilitation, 2000, Núm.27; p.p 488-493
3. **LEGGAT**, Peter A., **KEDJARUNE**, Ureporn. Toxicity of methyl methacrylate in dentistry. International Dental Journal, 2003, Vol. 53, Núm. 3, p. p 126-31
4. **KENETH**, Aschhein W. Odontología Estética una aproximación clínica de las técnicas y los materiales. Segunda edición, Edit. Elsevier-Science, Harcourt, 1999, p. p 41-52
5. **CONDE-SALAZAR**, Gómez L. Nuevos Alérgenos Ocupacionales. Alergología e Inmunología Clínica, 2002, Vol. 17, Núm. 2, p. p 86-103
6. P. P. **PIIRILÄ**. U. **HODGSON**. T. **ESTLANDER**- H. **KESKINEN**. A. **SAALO**. R. **VOUTILAINEN**. L. **KANERVA**. Occupational respiratory hypersensitivity in dental personnel. International archives of occupational and environmental health. 2002. Vol. 75, Núm. 74 p. p 209-216
7. **FATTORUSSO**, Vittorio. Vademécum Clínico del Diagnóstico al Tratamiento. Octava edición., Edit. Librería "El Ateneo", 1992. p. 14

8. **MORENO**, G. Héctor L. La importancia de estudiar en México la especialidad de la Alergología. Alergia, Asma e Inmunología Pediátricas. 1999, Enero-Febrero, Vol. 8, Núm. 1, p. 4
9. **KIRKWOOD**, Evelyne, M., **LEWIS**, Catriona, J., Inmunología Médica Básica. 2da. Edición, Edit. Interamericana Mc Graw Hill, España, 1990, p.p 3-44,47-62
10. **LOCKEY**, Richard, F. Fundamentos de Inmunología y Alergia. 1ª edición, Edit. Interamericana Mc Graw Hill, España, 1989, p. 7
11. **MÉRIDA**, P., J. Valente. Epidemiología y Factores de Riesgo de la Rinitis alérgica y las enfermedades alérgicas. Alergia, Asma e Inmunología Pediátricas, 2001, marzo-abril, Vol. 10, Núm 10, p. 32
12. **MALAMED**, Stanley, F. Urgencias Médicas en la consulta de odontología. 4ta edición, Edit. Mosby/ Doyma Libros, 1994 España p. p 347-375
13. **HERNÁNDEZ**, Martínez Francisco, **EGUÍA**, Muñetón Raquel, **LEDESMA**, Orduña Concepción, **CAMACHO**, Mosqueda Asenet, **ESCALERA**, León Blanca E. Guía para el Diagnóstico y manejo de urgencias médicas en el consultorio dental. Revista Medicina Oral, Enero-Marzo 2000, Vol. 2, Núm 1 p. p 17-25
14. Departamento de Control Ambiental, Seguridad e Higiene, Hoja de datos de seguridad: Monómero de Metil-Metacrilato. Fenocimia S.A. de C.V. Febrero 6, 2000, vigencia: Febrero 6, 2004.

15. **MARTÍN**, Pérez, Jesús. Cronología de los medicamentos para el asma. Revista Alergia México, Noviembre-Diciembre, 1999, Vol. XLVI, Núm. 6 p. p 152-154
16. **CARRADA**, Bravo Teodoro. Asma: prevalencia, patógena y perspectivas de los nuevos tratamientos. Revista Alergia México, Mayo-Junio, 2002, Vol. 44, Núm. 3 p. p 87-94
17. **WILSON**, Jean, D., **PETERSDORF**, Robert, G., **FAUCI**, Anthony, S., **BRAUNWALT**, Eugene., **ISSELBACHER**, Kurt, J., **MARTIN**, Joseph, B., **ROOT**, Richard, K. Harrison Principios de Medicina Interna. 12a edición, Edit. Interamericana Mc Graw Hill, 1991
18. **VAZQUEZ**, Nava Francisco, **SÁNCHEZ**, Nuncio Héctor R. Instrumento diagnóstico para la rinitis alérgica. Revista Alergia México, 2000, Vol. XLVIII, Núm. 4 p. p 128-133
19. **JAMA** (Journal of the American Medical Association) Compendio de enfermedades Alérgicas e Inmunológicas. 1982, Núm. 513, Edit. Organización Panamericana de la Salud p. p 1-10, 25-37, 100-110
20. **ROZMAN**, Ciril. Compendio de medicina interna. 2da edición, Edit. Harcourt Brace. 1997, España, p. 873
21. **BREES**, Mark H. **BERKOW**, Robert. El Manual de Merck de Diagnóstico y Tratamiento. Décima edición, Edit. Harcourt, España, 1999, p. 1054
22. **BAGÁN**, Sebastián, J. V., **PEÑARROCHA**, Diago, Medicina Oral. 1ª edición, Edit. Masson, 1995, p. p 82, 88-90

23. **OTERO**, Gestal, J.J. Riesgos de trabajo del personal sanitario. 2da edición, Edit. Mc. Graw Hill, 1993, España, p. p 264-275
24. **CRAIG**, Robert, G. Materiales de Odontología Restauradora. Décima edición, Edit. Harcourt Brace, 1998, p. 514
25. **MONKSGAARD**, Erik, C. Permeability of protective gloves by HEMA and TEGDMA in the presence of solvents. Acta Odontológica Escandinava, Vol. 58, Núm. 1, Febrero 2000, p.p 57-62