



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**ANAFILAXIA: MECANISMOS, MANIFESTACIONES
CLÍNICAS Y TRATAMIENTO.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N O D E N T I S T A

P R E S E N T A:

RODRIGO ALEJANDRO JIMÉNEZ ROJANO.

TUTORA: MTRA. VIRIDIANA LOUSTALOT ANGULO.



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.

Agradecimientos:

Le agradezco a Dios por haberme acompañado y guiado a lo largo de carrera, por ser mi fortaleza en momentos de debilidad y por brindarme una vida llena de aprendizajes, experiencias y sobretodo felicidad.

Agradezco a mis padres Miguel Ángel Jiménez y Yolanda Rojano por apoyarme en todo momento por los valores que me han inculcado, el cariño su apoyo, gracias por todos esos momentos donde me arroparon y me motivaron a continuar. Por haberme dado la oportunidad de tener una excelente educación en el transcurso de mi vida, que es la mejor herencia que me pudieron dejar pero más que eso porque son un excelente ejemplo de vida a seguir.

A Erika mi hermana mayor que cuando necesite de su apoyo estuviste siempre ahí, donde en muchas ocasiones me mostraste la parte de darlo todo sin esperar recibir nada, tu muestra de cariño y humildad me ayudaron a ver la vida de otra manera.

A Adriana, mi hermana menor que me enseñaste que en esta vida no se camina solo, que siempre necesitamos de alguien, gracias porque a pesar de las diferencias eres un gran motor y apoyo.

Mario Saucedo, mi cuñado que se convirtió en un hermano mas, gracias de verdad por el apoyo, y ayudarme a salir adelante.

Agradezco infinitamente a la Mtra. Viridiana Loustalot ya que fue el ejemplo claro de que Dios pone a las personas indicadas en el momento indicado. Gracias en primer lugar por la confianza que me brindo, así como todo el apoyo y tiempo para la culminación de este trabajo.

Agradezco a todos los profesores que se convirtieron más que amigos durante mi formación académica.

Mtro. Héctor Ortega Herrera por convertirse en un guía en el ámbito profesional y personal. Ya que a su lado encontré el lado más perfecto de esta profesión y que a pesar de muchos tropiezos no dejo de confiar en mí mostrándome que su cariño y apoyo fue siempre incondicional. Hoy es parte esencial en mi vida.

Dra. Luz Ma. Ruiz Saavedra, hoy en día una gran amistad que trascendió las aulas, con las charlas tan amenas donde me ha regalado cosas valiosas como innumerables consejos, su tiempo, su dedicación, el apoyo y en muchas veces la guía cuando no encontraba el rumbo. Por todo eso y más tienen un lugar muy importante en mi vida.

A mi alma mater que durante todo este tiempo me adopto como un hijo, primero en mis tiempos de preparatoria para luego brindarme un lugar en La Facultad de odontología, donde ella fue testigo de la culminación de mi crecimiento profesional, que hoy todo lo que tengo se lo debo a la UNAM, donde viví una de

las mejores etapas de mi vida, y que por siempre voy a sentirme inmensamente orgulloso y agradecido de ser parte de ella.

A Raúl, Gustavo, Oscar, Erick Jonathan, Emma, Arturo, Nancy por ser parte de esa familia que se elige y son los amigos, por tantos momentos de alegrías, locuras, risas y en ocasiones llantos, y que junto a ustedes el camino se ha vuelto más fácil.

Ana Moreno, gracias por formar parte en esta etapa de mi vida, estoy muy agradecido por la forma que me haces mirar las cosas, por el cariño, el apoyo y todo lo que día a día me regalas.

Son infinitas a las personas que les agradezco desde el fondo de mi corazón, familia, amigos, personas que se adelantaron en el camino, y otras que simplemente se apartaron, pero a todos ellos y a ustedes Gracias, porque sin ello esto no sería posible.

Rodrigo Alejandro Jiménez Rojano.

ÍNDICE.

1. Introducción	6
2. Antecedentes.	
2.1 Inmunidad.....	7
2.1.1 Innata.....	8
2.1.2 Adquirida.....	10
2.2 Hipersensibilidad.....	11
2.2.1 Tipos de hipersensibilidad.....	12
2.3 Anafilaxia.....	13
2.4 Epidemiología.....	14
2.5 Etiología.....	14
2.5.1 Anafilaxia inducida por fármacos.....	14
2.5.2 Anafilaxia por picadura de insecto (himenóptera).....	15
2.5.3 Anafilaxia inducida por alimentos.....	15
2.5.4 Anafilaxia relacionada con la anestesia.....	16
2.5.5 Anafilaxia inducida por el látex.....	16
2.5.6 Anafilaxia inducida por el ejercicio.....	17
2.5.7 Anafilaxia idiopática.....	17
2.5.8 Anafilaxia “de sumación”.....	17
3. Mecanismos inmunológico.	
3.1 Hipersensibilidad tipo I.....	18
3.2 Elementos celulares.....	20
3.2.1 Linfocitos T.....	20
3.2.2 Linfocitos B.....	21
3.2.3 Inmunoglobulina E.....	21
3.2.4 Mastocitos y basófilos.....	22
3.3 Mediadores químicos.....	23
3.3.1 Primarios.....	24
3.3.1.1 Histamina.....	24
3.3.1.2 Heparina.....	25
3.3.1.3 Factor quimiotáctico de los eosinófilos.....	26
3.3.1.4 Factor quimiotáctico de los neutrófilos.....	26

3.3.2 Secundarios.....	26
3.3.2.1 Leucotrienos (sustancia de reacción lenta de la anafilaxia SRS-A) y prostaglandinas.....	26
3.3.2.2 Factor activador plaquetario.....	27
3.4 Fase de sensibilización.....	28
4. Manifestaciones clínicas.	
4.1 Locales.....	30
4.2 Sistémicas.....	31
4.2.1 Leves.....	31
4.2.2 Moderadas.....	31
4.2.3 Graves.....	31
5. Tratamiento.	
5.1 Casos leves.....	32
5.2 Casos graves.....	33
5.2.1 Adrenalina.....	34
5.2.2 Vasopresores.....	35
5.2.3 Broncodilatadores.....	36
5.2.4 Antihistamínicos y corticoides.....	36
6. Tratamiento dental del paciente alérgico.	
6.1 Anestésicos locales.....	37
6.2 Penicilina.....	38
6.3 Analgésicos.....	38
6.4 Productos de la goma.....	39
6.5 Materiales y productos dentales.....	39
7. Conclusiones.....	41
8. Bibliografía.....	42



1. Introducción.

El sistema inmunitario es una compleja red de defensa que evolucionó para proteger al organismo frente a microorganismos invasores y mediar en la curación del tejido lesionado. En condiciones normales, la reacción inmunitaria impide o previene la enfermedad. Sin embargo, en ocasiones, la activación inadecuada, inapropiada o mal dirigida del sistema inmunitario da origen a enfermedades debilitantes o potencialmente mortales, caracterizadas por reacciones alérgicas o de hipersensibilidad.

La anafilaxia es una reacción alérgica sistémica aguda, que puede ser potencialmente mortal. La incidencia de anafilaxia está aumentando. Y la mayoría de los odontólogos se encontrará con una emergencia médica debido a anafilaxia en algún momento de su práctica profesional. El reconocimiento precoz de los signos y síntomas, junto con la pronta iniciación del tratamiento agudo es crucial. Sin embargo, una vez que la reacción aguda se ha resuelto, la gestión clínica debe centrarse en la prevención de nuevos episodios similares.

La finalidad de este trabajo es proporcionar una mejor comprensión sobre la etiología y los mecanismos de la anafilaxia. Así mismo, se revisan las recomendaciones actuales para su manejo agudo y a largo plazo.



2. Antecedentes.

2.1 Inmunidad.

La palabra inmunidad se deriva del latín *immunis* que significa “exento”. La inmunología es una ciencia que surgió cuando se observó que los individuos recuperados de ciertos trastornos infecciosos quedaban protegidos después contra la enfermedad.¹

El término inmunidad evolucionó en medicina para referirse a la protección del individuo frente a la enfermedad y, de manera más específica, a la enfermedad infecciosa. La respuesta colectiva y coordinada de células y moléculas del sistema inmunitario se denomina *respuesta inmune*.²

La respuesta inmune, es la acción conjunta de células y moléculas que nos defienden de las agresiones externas (por agentes infecciosos) y de las internas causadas por alteraciones que producen los agentes infecciosos y las degeneraciones malignas.³

La capacidad que poseen los organismos multicelulares de defenderse ante la agresión generada por microorganismos patógenos ha sido un factor clave, ya que ha permitido la supervivencia y la evolución de muchas especies incluyendo la nuestra en este planeta. Estos mecanismos de defensa han evolucionado e incrementado en complejidad a la par con las diferentes especies, de manera que entre más compleja sea la especie, más complejos son los mecanismos y componentes involucrados en su respuesta inmune.

En los organismos vertebrados los sistemas de defensa están organizados en mecanismos inmunitarios, los cuales en general se clasifican como mecanismos de inmunidad innata y mecanismos de inmunidad adquirida o adaptativa.¹

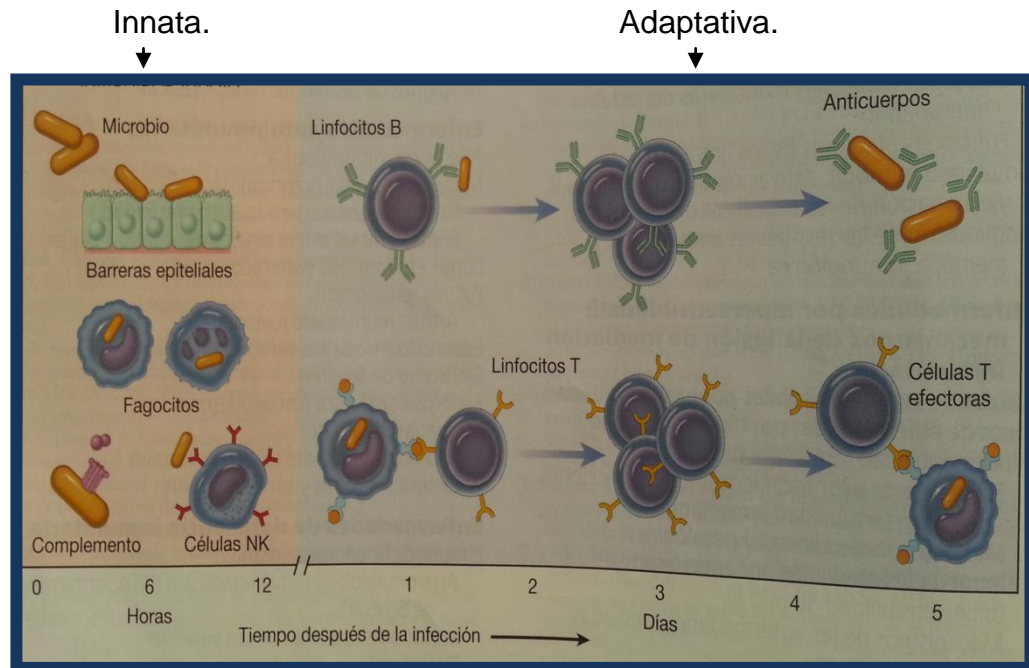


Figura 1. Mecanismos de inmunidad innata y adquirida.

2.1.1 Innata.

El sistema inmunitario innato lo podemos definir como un conjunto de elementos tanto séricos como celulares, que forman la primera línea de defensa contra agentes agresores, ya sean físicos, químicos, mecánicos o microbiológicos. Además participan en el reconocimiento y respuesta de primera mano contra estímulos nocivos, el sistema inmunitario innato desempeña una función crucial en la activación del sistema inmunitario adaptativo o adquirido.¹

COMPONENTES	FUNCIONES
FACTORES FÍSICOS	
Epidermis.	Forma una barrera física contra la entrada de microorganismos.
Mucosas.	Inhibe el ingreso de varios microorganismos.
Moco.	Atrapa los microorganismos en el tracto respiratorio y gastrointestinal.
Pelos.	Filtran los microorganismos y el polvo presentes en la nariz.
Cilios.	Junto con el moco, atrapan y eliminan los microbios y el polvo que se encuentran en el tracto respiratorio superior.
Aparato lagrimal.	Las lágrimas diluyen y lavan las sustancias irritantes y los microorganismos que puedan presentarse.
Saliva.	Elimina los microorganismos presentes sobre la superficie de las piezas dentales y mucosas de la boca.
Orina.	Lavar los microorganismos presentes en la uretra.
Vómito y defecación.	Elimina los microorganismos del cuerpo.



FACTORES QUÍMICOS.	
Sebo.	Forma una barrera ácida protectora sobre la superficie de la piel, la cual inhibe el crecimiento de los microorganismos.
Lisozima.	Sustancia antimicrobiana presente en el sudor, lágrimas, salivas, secreciones nasales y líquidos tisulares.
Jugo gástrico.	Destruye bacterias y la mayor parte de las toxinas presentes en el organismo.
Secreciones vaginales.	Leve acidez que presenta dificultad el crecimiento bacteriano; permite la eliminación de los microorganismos fuera de la vagina.

Tabla 1. Resumen de las resistencias inespecíficas (defensas innatas).

Esta acción defensiva es inmediata, no específica, no diferencia la clase o especie del agresor y no deja memoria del encuentro con él. Si no logra controlarlo, induce una serie de procesos que llevan al desarrollo de una inmunidad adquirida.³

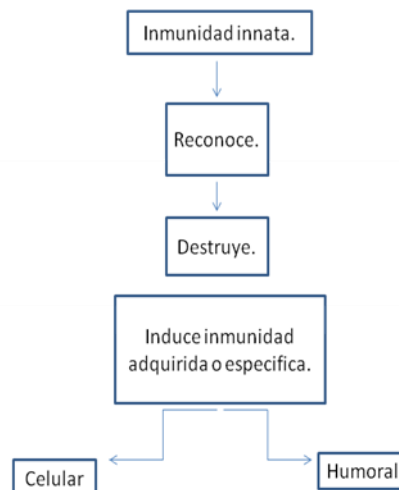


Figura 2. Clases de inmunidad.

Los diversos componentes de la inmunidad innata, en especial los elementos celulares, activan a las células del sistema inmunitario adquirido para orquestar una respuesta específica contra el patógeno, y por otro lado, estas mismas células del sistema inmunitario innato son el blanco de regulación por parte del sistema inmunitario adaptativo para incrementar su efectividad.¹

La activación del sistema inmunitario innato al cambiarse por el adquirido se debe a la gran plasticidad que tienen los elementos celulares del sistema inmunitario innato. Las células del sistema inmunitario innato, en



particular los macrófagos y las células dendríticas no solo reconocen patógenos y activan a otras células con fines microbicidas, sino que además, funcionan como células presentadoras de antígeno que tras reconocer a un patógeno se activan y llevan la imagen e impresión molecular del agente agresor a las células del sistema inmune adaptativo para mediar su activación.¹

2.1.2 Adquirida.

La inmunidad adquirida también conocida como inmunidad adaptativa o específica, proporciona el reconocimiento y la memoria controlada hacia antígenos específicos.⁴

El sistema inmunitario de adaptación es capaz de reconocer y responder a una gran cantidad de microorganismos y sustancias no microbianas. Un rasgo esencial de la inmunidad de adaptación es la capacidad de distinguir entre los microbios y moléculas diferentes, incluso muy relacionados, y “recordar” al patógeno mediante la producción rápida de una respuesta inmunitaria intensificada en posteriores encuentros con el mismo agente. Los componentes del sistema inmunitario de adaptación son los linfocitos y sus productos. Las sustancias extrañas que inducen respuestas específicas se llaman *antígenos*.²

Cuando los patógenos logran atravesar las barreras mecánicas y químicas impuestas por la piel y las mucosas, se enfrentan a una segunda línea de defensa: las proteínas antimicrobianas internas, fagocitos, células natural killer (NK), inflamación y fiebre.⁵

Los linfocitos aprenden a reconocer y atacar lo extraño en un proceso que toma de 7 a 10 días, durante los cuales elaboran un programa del cual guardan memoria y que emplean ante un segundo encuentro con la molécula extraña, con el fin de lograr una respuesta más rápida, eficiente y específica.³



PROTEÍNAS ANTIMICROBIANAS	
Interferones.	Protege a las células huésped de la infección por un virus.
Sistema del complemento.	Provoca la citólisis de microorganismos, promueve la fagocitosis y contribuye en procesos inflamatorios.
Transferrina.	Inhibe el crecimiento de ciertas bacterias mediante la reducción de disponibilidad de hierro.
Células natural killer.	Elimina a la célula diana infectadas mediante la liberación de gránulos de secreción que contienen granzimas y perforina. Luego los fagocitos se encargan de la destrucción de los microorganismos liberados.
Fagocitos inflamación.	Limita y destruye a los microorganismos e inicia la reparación tisular.
Fiebre.	Intensifica los efectos de los interferones, inhibe el crecimiento de algunos microorganismos y acelera la velocidad de algunas de las reacciones que contribuyen a la reparación.

Tabla 2. Segunda línea de defensa: defensas internas.

2.2 Hipersensibilidad.

Las reacciones de hipersensibilidad son respuestas anormales del sistema inmunitario, que ocurren cuando el individuo se expone a sustancias que por lo general no son dañinas. Estas respuestas provocan reacciones tanto alérgicas como no alérgicas y su severidad puede ser de leve a mortal.

El sistema inmunitario es una compleja red de defensa que evolucionó para proteger al organismo frente a microorganismos invasores, prevenir la proliferación de células cancerosas y mediar en la curación del tejido lesionado. En condiciones normales, la reacción inmunitaria impide o previene la enfermedad. Sin embargo, en ocasiones, la activación inadecuada, inapropiada o mal dirigida del sistema inmunitario da origen a enfermedades debilitantes o potencialmente mortales, caracterizadas por reacciones alérgicas o de hipersensibilidad, rechazo de un trasplante, trastornos autoinmunitarios y estados de inmunodeficiencia.²

Una persona que presenta reactividad aumentada a ciertas sustancias, las cuales son toleradas por la mayor parte de la gente, se considera que es alérgica o hipersensible.⁵



Una alergia es una respuesta inmunitaria exagerada (hipersensibilidad) a ciertas sustancias (alérgenos) como el polen, ingredientes alimentarios, metales u otras sustancias del medio ambiente que habitualmente son inocuas.

La hipersensibilidad viene precedida por un contacto inicial o dosis de sensibilización.⁶

El termino alergia fue introducido en 1906 por Clemens Von Pirquet, definiéndola como una capacidad alterada del cuerpo a reaccionar contra una sustancia extraña.

Hoy en día la definición de alergia es mucho más estricta, y se define como: la enfermedad provocada por la respuesta del sistema inmunitario contra antígenos comúnmente inocuos.¹²

2.2.1 Tipos de hipersensibilidad.

Gell y Coombs en 1963 desarrollaron una forma de clasificar las reacciones de hipersensibilidad, la cual ha sido ampliamente aceptada hasta el día de hoy.¹

Los trastornos de hipersensibilidad se deben a reacciones inmunitarias a antígenos exógenos y endógenos que causan inflamación y lesión tisular.²

Se distinguen 4 tipos básicos de reacciones de hipersensibilidad: Tipo I (anafiláctica), Tipo II (citotóxica), Tipo III (inmunocomplejos), Tipo IV (mediada por células). Las tres primeras corresponden a la respuesta inmunitaria mediada por anticuerpos, mientras que la última corresponde a una respuesta inmunitaria mediada por células.⁵

La hipersensibilidad inmediata de Tipo I es una respuesta mediada por IgE (inmunoglobulina E) que conduce a la liberación de mediadores inflamatorios mediante mastocitos sensibilizados.

Los trastornos de Tipo II se deben a una reacción mediada por anticuerpos frente a antígenos de la superficie celular o la matriz



extracelular que produce fagocitosis mediada por el complemento, inflamación y lesión tisular, o respuestas fisiológicas anormales sin lesión tisular.

Los trastornos de Tipo III se producen por generación de complejos antígeno-anticuerpo circulantes que activan el complemento, lo que atrae y activa células inflamatorias que liberan productos perjudiciales para el tejido.

Los trastornos de Tipo IV representan daño tisular en el que las reacciones inmunitarias mediadas por linfocitos T sensibilizados causan lesión en células y tejidos.²

Tipo	Nombre descriptivo.	Tiempo de iniciación.	Mecanismo.	Tipo de manifestación.
I	Atopia y anafilaxia mediada por IgE.	Minutos.	La IgE reacciona contra el antígeno y se une a células cebadas y basófilos causando la liberación de sus mediadores vasoactivos.	Anafilaxia sistémica: asma, angioedema, urticaria, alergia a alimentos.
II	Citotoxicidad mediada por IgG, IgM.	5-8 horas.	Anticuerpos dirigidos contra antígenos de superficie causan la destrucción celular por activación del complemento.	Reacciones de transfusión sanguínea, anemia hemolítica autoinmunitaria, eritoblastosis fetal.
III	Hipersensibilidad mediada por complejos inmunitarios.	2-8 horas.	Complejos antígeno-anticuerpo depositados en diferentes áreas del organismo inducen activación del complemento e inflamación.	Localizada: reacción de Arthus generalizada: artritis reumatoide, nefritis glomerular, enfermedad del suero, lupus eritematoso.
IV	Hipersensibilidad mediada por células.	24-72 horas.	Células T sensibilizadas liberan citoxinas que activan macrófagos y células T citotóxicas.	Rechazo al injerto, dermatitis por contacto, reacción de la tuberculina.

Tabla 3. Clasificación de hipersensibilidad.

2.3 Anafilaxia.

El término anafilaxia se deriva de las palabras griegas *ana* (en contra) y *phylax* (protección) y fue dado a conocer por primera vez por el profesor Charles Richet Robert en 1902, Premio Nobel de Medicina y Fisiología, y por el Dr. Portier para describir un conjunto de síntomas que manifestaban lo contrario de la inmunidad.⁷



Este tipo de hipersensibilidad se caracteriza por presentar una respuesta inmediata, puede ocasionar edema, vasodilatación y broncoconstricción de los órganos efectores y causar rinitis alérgica, asma alérgica y dermatitis atópica. Es un síndrome multisistémico potencialmente fatal, que se produce por la liberación masiva de mediadores inflamatorios de mastocitos y basófilos (hipersensibilidad de tipo I, mediada por IgE)⁸ de modo que no se genera la activación del sistema del complemento. Existen dos tipos de hipersensibilidad anafiláctica: anafilaxia (hipersensibilidad anafiláctica general) y atopia (alergia o hipersensibilidad anafiláctica local).⁹

2.4 Epidemiología.

Se desconoce la verdadera incidencia de anafilaxia debido a la escasez de publicaciones, no obstante, se estima un riesgo de anafilaxia por persona, menor al 1%. Pero en los últimos años el número de admisiones hospitalarias por este diagnóstico se ha incrementado 7 veces, pasando de 5 a 36 por millón en Estados Unidos.⁸

2.5 Etiología.

El número de causas potenciales para producir anafilaxia es muy extenso. Las categorías generales e importantes engloban la anafilaxia relacionada con los fármacos, los agentes biológicos -incluyendo las vacunas-, las picaduras de insectos, la peri-anestesia, la exposición al látex, el ejercicio y la anafilaxia idiopática.¹⁰

2.5.1 Anafilaxia inducida por fármacos.

La penicilina es la causa más frecuente de la anafilaxia inducida por fármacos. Aproximadamente 1/500 pacientes presentan una aparente reacción alérgica, la principal es la urticaria sin más.



Menos de un 4% presentan una verdadera reactividad cruzada alérgica a las cefalosporinas, principalmente en las de primera generación. La aspirina y los antiinflamatorios no esteroideos (AINES) constituyen la segunda causa más frecuente de anafilaxia inducida por fármacos. Las reacciones parecen ser específicas al medicamento, ya que no hay reactividad cruzada con los AINES no relacionados. Las pruebas válidas para las reacciones por IgE no están disponibles para la mayoría de los fármacos ni los agentes biológicos, salvo las penicilinas.¹⁰

2.5.2 Anafilaxia por picadura de insecto (himenóptera).

Las picaduras de abejas, avispas y hormigas del orden himenóptero son la segunda causa más frecuente de la anafilaxia y afecta hasta a un 3% de la población. A menudo rápidas, las reacciones pueden provocar la muerte en unos 30 minutos; requieren el uso precoz de la adrenalina, incluso auto-administrada. Tras una picadura, también hay reacciones tóxicas no anafilácticas que pueden ser locales y extensas o del tipo enfermedad del suero tardía.¹⁰

2.5.3 Anafilaxia inducida por alimentos.

La prevalencia de alergia alimentaria auto-comunicada varía desde el 1.2% al 17% para la leche, del 0.2% al 7% los huevos, del 0 al 2% los cacahuets y el pescado, y el 3-35% para cualquier otro alimento. La anafilaxia por alimentos es más frecuente entre los jóvenes, sobre todo tras la ingesta de frutos secos como cacahuets, nueces y anacardos, además de marisco, pescado, leche y huevo.

La reactividad cruzada con otros alimentos es difícil de predecir; puede haber reacciones a los aditivos como la carmina, el metabisulfito y la tartracina. Las etiquetas erróneas y la contaminación durante la fabricación del alimento o en casa pueden dar lugar a una exposición inadvertida, y otros factores como el ejercicio influye tras la ingesta, de



manera que se deben tener en cuenta. La muerte por esta causa es poco frecuente y suele estar relacionada con asma preexistente; observándose reacciones bifásicas con síntomas que disminuyen para luego reaparecer unas horas más tarde.¹⁰

2.5.4 Anafilaxia relacionada con la anestesia.

Los fármacos bloqueantes neuromusculares (relajantes musculares), el látex, los antibióticos y los agentes de inducción son la causa de la mayor parte de los casos de anafilaxia, pero también pueden ser los opioides, los coloides, los hemoderivados, el radiocontraste, el azul de isosulfano o de metileno, el metilmetacrilato, la clorhexidina y la protamina.

La incidencia de casos varía desde el 1/3.500 hasta el 1/20.000, de los cuales hasta un 4% son reacciones mortales. Los relajantes musculares producen un 60% de las reacciones generales a la anestesia, y el suxametonio es uno de los fármacos de máximo riesgo. Las reacciones al suxametonio y otros relajantes musculares a la primera exposición del paciente sugieren una reactividad cruzada, por lo que las pruebas preoperatorias a gran escala no se consideran viables.¹⁰

2.5.5 Anafilaxia inducida por el látex.

El grupo de máximo riesgo incluye a los niños con espina bífida y anomalías genitourinarias, los trabajadores sanitarios y otros con exposición ocupacional. Las reacciones se producen por contacto directo y por contaminación parenteral o transmisión de aerosoles. Los pacientes de riesgo conocido deben tratarse en ambientes libres del látex, con jeringuillas de cristal y equipos que no contengan látex, incluyendo los guantes, el fonendoscopio, sistema de ventilación, tensiómetro y el material endovenoso.¹⁰



2.5.6 Anafilaxia inducida por el ejercicio.

Puede suceder con distintas actividades físicas. Hasta un 50% de los casos se asocian con la ingesta previa de alimentos o son consecuencia del uso de aspirina o de AINES. La medicación profiláctica no es útil, a diferencia de la anafilaxia inducida por el asma.¹⁰

2.5.7 Anafilaxia idiopática.

Se define como la anafilaxia que responde al tratamiento con prednisona en la cual no se puede identificar ningún alérgeno causante ni otro factor desencadenante. La mayoría de los casos son adultos, pero también se produce en los niños. El diagnóstico es por exclusión, pero puede coexistir con la anafilaxia inducida por alimento, fármacos o ejercicio.¹⁰

2.5.8 Anafilaxia “de sumación”.

Este término se emplea para describir la anafilaxia con comorbilidades y medicaciones que incrementan el riesgo de anafilaxia. Incluyen asma, infección, estrés psicológico, ejercicio, alcohol y fármacos como los bloqueantes β -adrenérgicos, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, AINES y, en menor grado, los bloqueantes de angiotensina II α -adrenérgicos. La anafilaxia de sumación también puede explicar la respuesta impredecible de un individuo con exposición recurrente a un antígeno.¹⁰

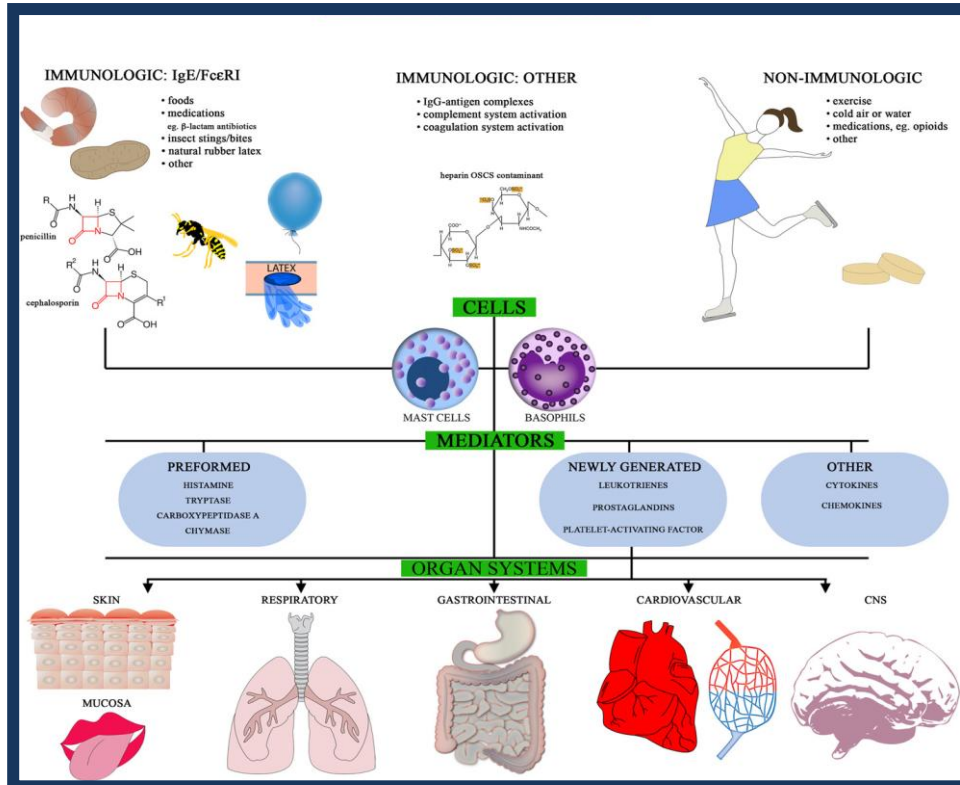


Figura 3. Etiología de la anafilaxia.

3. Mecanismos de reacción.

3.1 Hipersensibilidad tipo I.

La hipersensibilidad inmediata, o de tipo I, es una reacción inmunitaria rápida que se produce pocos minutos después de la combinación de un antígeno con un anticuerpo unido a los mastocitos en pacientes sensibilizados previamente del antígeno. La hipersensibilidad inmediata se puede producir como un trastorno sistémico o como una reacción local. La reacción sistémica habitualmente se produce después de la exposición de un antígeno en un individuo sensibilizado. La reacción inmediata o inicial se caracteriza por vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular y, dependiendo de la localización, espasmo del músculo liso o secreción glandular.

La mayoría de las reacciones de hipersensibilidad inmediata están mediadas por la activación de mastocitos y otros leucocitos dependientes de los anticuerpos IgE.¹¹

La hipersensibilidad tipo I es causada por la liberación de moléculas de células cebadas cuando un alérgeno interactúa con IgE unida a la membrana. El complejo formado por el alérgeno, IgE y su receptor en la superficie de la célula cebada activa la liberación de histamina y triptasa, así como leucotrienos, prostaglandinas y factor activador de plaquetas. Estos mediadores tienen un papel importante en la anafilaxia, rinoconjuntivitis y urticaria.

Los eosinófilos también poseen receptores para IgE, pero la mayoría son receptores intracelulares, que una vez liberados por desgranulación celular, pueden regular los niveles locales de IgE.

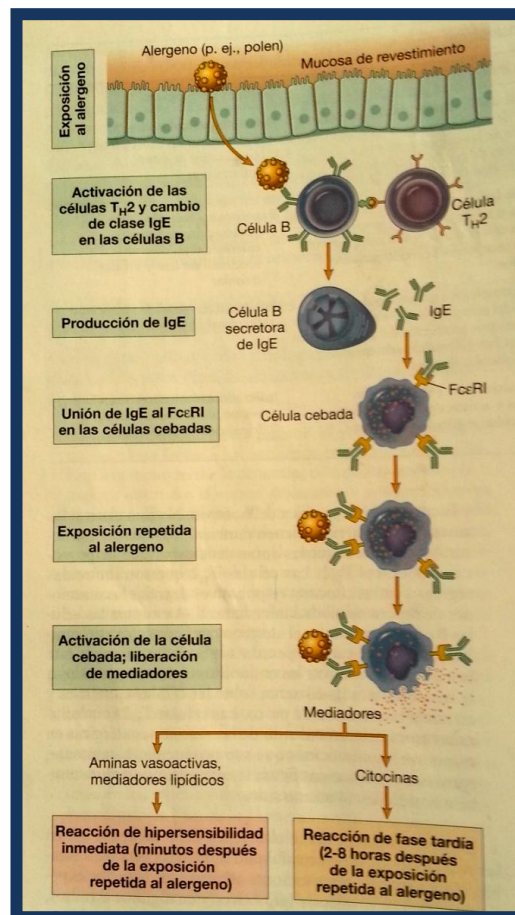


Figura 4. Secuencia de los fenómenos de sensibilidad inmediata.

Los mediadores que causan daño tisular no sólo son liberados por el mastocito y basófilo, también otros factores liberadores de histamina



producidos por diferentes células inflamatorias como neutrófilos, monocitos y macrófagos dan como consecuencia una amplificación de la respuesta sistémica. Los mediadores químicos producen vasodilatación, broncoconstricción, aumento de la permeabilidad vascular y secreciones, acumulación de células inflamatorias y daño epitelial en los órganos blancos (piel, aparato gastrointestinal, respiratorio, etc.) manifestando diversos cuadros clínicos.

3.2 Elementos celulares.

Varios componentes tienen importancia crítica para el desarrollo de las reacciones de hipersensibilidad de tipo I. En esta sección se considerarán primero los componentes y luego se describirá el mecanismo de la degranulación.

3.2.1 Linfocitos T.

Los linfocitos son los agranulocitos más abundantes, representan cerca del 30% del total de los leucocitos. Se originan en la médula ósea a partir de células madre linfoides y migran por los órganos linfoides periféricos, donde reconocen antígenos y participan en la respuesta inmune.

El sistema linfático del organismo está formado por vasos linfáticos, tejido linfóide y nódulos linfáticos, timo y bazo.

Los linfocitos T salen de la médula ósea como linfocitos T precursores, se trasladan al timo, en donde se diferencian en células T cooperadoras CD4+ y células citotóxicas CD8+, después de lo cual muchas de ellas se desplazan a los nódulos linfáticos, donde experimentan una proliferación adicional.

Los linfocitos T son los responsables de coordinar la respuesta inmune celular. También se ocupan de realizar la cooperación para desarrollar todas las formas de respuestas inmunes, como la producción de anticuerpos por los linfocitos B.



3.2.2 Linfocitos B.

Los linfocitos B se denominan así porque se identificaron por primera vez como población propia en la bolsa de Fabricio de las aves y en órganos equivalentes a la bolsa (medula ósea) en los mamíferos.

Los linfocitos B maduran en la medula ósea, cuando la abandonan, cada uno expresa un receptor de unión de antígeno en su membrana. Cuando se estimulan los linfocitos B se transforman en células plasmáticas secretoras de inmunoglobulinas medidoras a su vez de la inmunidad humoral.¹²

El receptor del linfocito B está formado por moléculas de anticuerpo que a diferencia de los linfocitos T, pueden reaccionar con el antígeno sin requerir célula presentadora.

3.2.3 Inmunoglobulina E.

En 1921 K. Prausnitz y H. Kustner demostraron la existencia de un factor sérico humano que reacciona con los alérgenos, aunque la naturaleza de estos anticuerpos no se demostró durante muchos años. No fue hasta el descubrimiento del mieloma IgE efectuado por S.G.O. Johansson y H. Bennich en 1967 cuando pudo realizarse al análisis químico extenso de esta inmunoglobulina.

La IgE es también llamadas *reaginas*, y son los anticuerpos responsables de la hipersensibilidad inmediata.

Las concentraciones séricas de IgE en individuos normales se hallan entre los límites de 0.1 a 0.4 $\mu\text{g/ml}$; incluso los individuos mas alérgicos rara vez tienen concentraciones de IgE mayores de 1 $\mu\text{g/ml}$.

Aunque la vida media de la IgE en el suero es apenas de 2 a 3 días, una vez que esta inmunoglobulina se fija a su receptor sobre el mastocito o el basófilo se mantiene estable durante varias semanas.¹²



Cuando la IgE fijada al mastocito se combina con un antígeno se libera histamina y otras sustancias vasoactivas.¹³

3.2.4 Mastocitos y basófilos.

Los precursores de los mastocitos se forman en la médula ósea durante la hematopoyesis y se transportan a casi todos los tejidos periféricos vascularizados, donde se diferencian en células maduras. Se encuentran en todo el tejido conjuntivo, en particular cerca de los vasos sanguíneos y linfáticos. Algunos tejidos como la piel y las mucosas superficiales de las vías respiratorias y digestivas contienen altas concentraciones de mastocitos.

Los mastocitos secretan también gran variedad de citocinas que abarcan un amplio espectro de procesos fisiológicos, inmunológicos y patológicos.

Los mastocitos contienen numerosos gránulos fijos de membrana distribuidos por todo el citoplasma que, como los basófilos, contienen mediadores. Tras la activación de éstos, los mediadores se liberan desde los gránulos y producen manifestaciones clínicas de la reacción de hipersensibilidad tipo I.

Superficialmente, los basófilos se asemejan a los mastocitos por su contenido de gránulos, por la presencia de mediadores en dichos gránulos y porque tienen receptores de superficie para IgE.¹⁴

Los mastocitos y los basófilos al desgranularse, liberan histamina así como grandes cantidades de bradicinina y serotonina. Ambos desempeñan una función destacada en algunos tipos de reacciones alérgicas por que la IgE tiene una tendencia especial al unirse a los mastocitos y basófilos.¹¹

En el ser humano constituyen una porción de 0.5 a 1.0 % de los leucocitos circulantes. Su citoplasma granuloso se tiñe con colorantes básicos de ahí el nombre de basófilos. Anatómicamente muestran un núcleo multilobulado, pocas mitocondrias, numerosos gránulos de glucógeno y gránulos diseminados por todo el citoplasma que contienen mediadores.

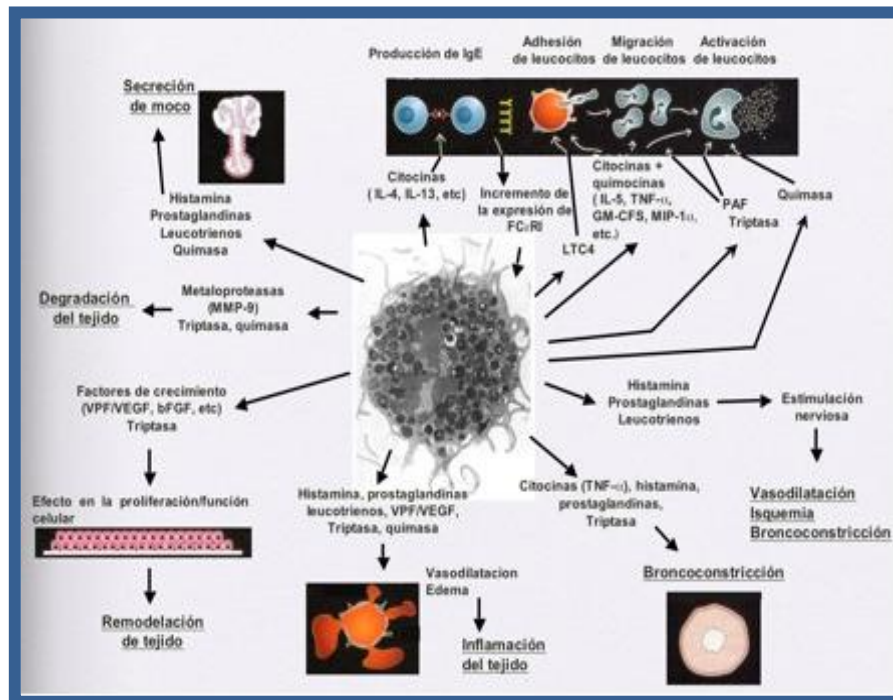


Figura 5. Desgranulación del mastocito.

3.3 Mediadores químicos.

Las manifestaciones clínicas de las reacciones de hipersensibilidad del tipo I se relacionan con los efectos biológicos de los mediadores liberados durante la degranulación de los mastocitos o los basófilos. Las diversas manifestaciones de la hipersensibilidad del tipo I en los diferentes tejidos reflejan en parte variaciones en los mediadores primarios y secundarios presentes.

Los mediadores pueden clasificarse como primarios y secundarios.

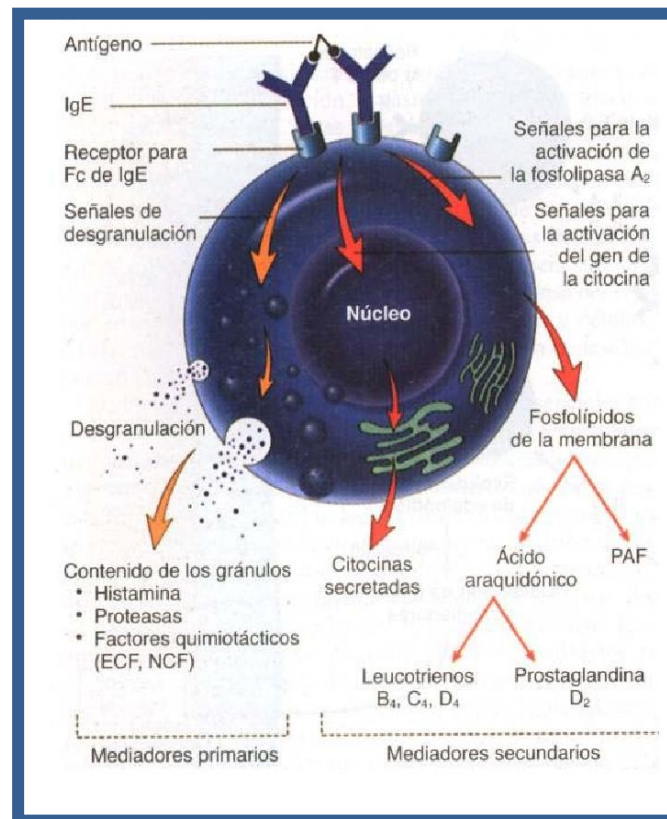


Figura 6. Liberación de mediadores químicos.

3.3.1 Primarios.

Los primarios se producen antes de la desgranulación y se almacenan en los gránulos. Los más importantes son la histamina, proteasas, factor quimiotáctico de los eosinófilos, factor quimiotáctico de los neutrófilos y heparina.

3.3.1.1 Histamina.

Es el principal agente liberado de los mastocitos.¹⁴ Es considerado como el principal mediador químico en la anafilaxia, es un componente normal y ampliamente distribuido en muchos tejidos corporales, como piel, pulmones, sistema nervioso y aparato digestivo. Se almacena en forma de gránulos dentro de los mastocitos y basófilos. Cuando se produce una reacción antígeno-anticuerpo por IgE estos gránulos son activados y liberados sin lesionar la célula.¹³



La histamina, que se forma por la descarboxilación del aminoácido histidina, es un componente de primer orden de los gránulos del mastocito y constituye cerca de un 10% del peso de éstos.

Como se almacenan en los gránulos sus efectos biológicos se observan en pocos minutos tras la activación de estas células. Una vez liberada la histamina, se fija primero a receptores específicos de diversas células blanco.

Se identifican tres tipos de receptores de la histamina: H₁, H₂ y H₃; estos receptores tienen diferentes distribuciones tisulares y median distintos efectos cuando fijan la histamina.

La mayor parte de los efectos biológicos de la histamina durante las reacciones alérgicas esta mediada por la fijación de histamina a los receptores H₁.

Las acciones más importantes de la histamina son las que ejerce sobre el sistema cardiovascular, musculo liso y las glándulas. El aumento de la permeabilidad vascular genera la salida de proteínas plasmáticas y liquido de los vasos hacia el espacio extracelular, generando así la formación de edema.

Relaja el musculo liso vascular y contrae el musculo liso del útero y bronquios dando lugar a un bronco espasmo; el musculo liso del aparato gastrointestinal, vejiga urinaria y de la vesícula biliar se contraen moderadamente.

3.3.1.2 Heparina.

La heparina es un polisacárido ácido, sulfatado, que se une iónicamente con una molécula de histamina. Durante las reacciones alérgicas tipo I, tanto la histamina como la heparina son liberadas de los gránulos de los mastocitos. Esto se observa en la rápida contracción del musculo liso inducida por la histamina y un tiempo de coagulación sanguínea prolongado debido a la heparina.¹⁴



3.3.1.3 Factor quimiotáctico de los eosinófilos.

Es un mediador preformado que tiene la capacidad de atraer a los eosinófilos al órgano diana.¹³

3.3.1.4 Factor quimiotáctico de los neutrófilos.

Se libera rápidamente a la circulación, tiene una vida media de varias horas. Atrae neutrófilos a la zona afectada.¹³

MEDIADOR.	EFECTOS.
Histamina, heparina, serotonina	Aumento de la permeabilidad vascular; contracción del músculo liso.
Factor quimiotáctico de eosinófilos (ECF-A).	Quimiotaxis de los eosinófilos.
Factor quimiotáctico de neutrófilos (NCF-A)	Quimiotaxis de los neutrófilos.
Proteasas.	Secreción bronquial de moco; degradación de la membrana basal de los vasos sanguíneos, generación de productos del desdoblamiento de complemento.

Tabla 4. Mediadores primarios.

3.3.2 Secundarios.

Los mediadores secundarios se sintetizan después de la activación de la célula blanco o se liberan al desintegrarse los fosfolípidos membranales durante el proceso de desgranulación. Los mediadores secundarios incluyen factor activador de plaquetas, leucotrienos, prostaglandinas, bradicininas y algunas citocinas.^{11, 12}

3.3.2.1 Leucotrienos (sustancia de reacción lenta de la anafilaxia SRS-A) y prostaglandinas.

Como mediadores secundarios, los leucotrienos y las prostaglandinas no se forman hasta que el mastocito experimenta desgranulación y la desintegración enzimática de los fosfolípidos que le ocurre en la membrana plasmática. Por este motivo se requiere más tiempo para que los efectos biológicos de estos mediadores se manifiesten. Sin embargo,



sus efectos son más pronunciados y duraderos que los de la histamina¹². Las células cebadas producen tres leucotrienos: C4, D4 y E4, los cuales causan contracción del músculo liso, vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular e hipersecreción de moco cuando se unen a receptores específicos.¹

Se forman varias prostaglandinas cuando el ácido araquidónico es metabolizado por la vía de la ciclooxigenasa. La producción de prostaglandina D2 se deriva de los mastocitos y puede producir reacciones de pápulas enrojecimiento en la piel,¹⁴ y broncoconstricción.¹²

3.3.2.2 Factor activador plaquetario.

Otra molécula liberada de los mastocitos y basófilos es el factor activador plaquetario (FAP).¹⁴ Es un mediador secundario, provoca agregación plaquetaria, liberación de histamina y broncoespasmo. También es quimiotáctico para neutrófilos y eosinófilos.

MEDIADOR.	EFFECTOS.
Factor activador de plaquetas.	Agregación y degranulación plaquetarias; contracción de los músculos lisos pulmonares.
Leucotrienos (sustancia de reacción lenta de la anafilaxis, SRS-A).	Aumento de la permeabilidad vascular; contracción de los músculos lisos pulmonares.
Prostaglandinas.	Vasodilatación; contracción de los músculos lisos pulmonares; agregación plaquetaria.
Bradicinina.	Aumento de la permeabilidad vascular; contracción del músculo liso.
Citocinas. IL-1 y TNF- α IL-2, IL-3, IL-4, IL-5, IL-6, TGF- β y GM-CSF	Anafilaxis sistémica; aumento de la expresión de cAMP sobre los endotelios venulares altos (EVA).

Tabla 5. Mediadores secundarios.



3.4 Fase de sensibilización.

En el ser humano las reacciones de tipo I están mediadas por IgE. Los acontecimientos comienzan con una exposición a determinados alérgenos que estimulan la formación de linfocitos TCD4+ de tipo TH2.

Estas células CD4 desempeñan un papel esencial en la patogenia de la hipersensibilidad del tipo I, porque las citocinas que secretan para ser más específicos IL-4 e IL-5 inducen la producción de IgE por los linfocitos B y actúan como factores de crecimiento para los mastocitos así como para reclutar y activar a los eosinófilos.¹¹

Los anticuerpos IgE se unen a receptores Fc de alta afinidad expresada en la superficie de mastocitos y basófilos. Una nueva exposición al antígeno lleva a la formación de enlaces cruzados con la IgE unida a células y desencadena una cascada de señales intracelulares que provocan la liberación de potentes mediadores. Un conjunto de esas señales da lugar a la desgranulación de los basófilos y mastocitos con la liberación de mediadores primarios.¹¹

En la fase de sensibilización se estimula a los linfocitos B para que se conviertan en células plasmáticas y se formen los anticuerpos (IgE). La sensibilización se produce cuando la porción Fc del anticuerpo IgE se acopla a los receptores de la membrana celular de mastocitos y basófilos.

Durante varios días se siguen produciendo anticuerpos IgE, después de este tiempo de latencia el paciente se encuentra sensibilizado.¹³

Una nueva exposición al antígeno produce una reacción antígeno-anticuerpo.

Si un individuo escapa del desenlace mortal, el regreso al estado fisiológico normal requiere menos de una hora. Después de esto la persona esta desensibilizada temporalmente y puede recibir inyecciones adicionales del antígeno sin peligro, de inmediato o después de unos cuantos días, esto debido a que el cuerpo ha agotado su abastecimiento de todos los mediadores químicos para la anafilaxia; así mismo toda la IgE en la superficie de los basófilos y mastocitos se saturó con el antígeno.¹⁴

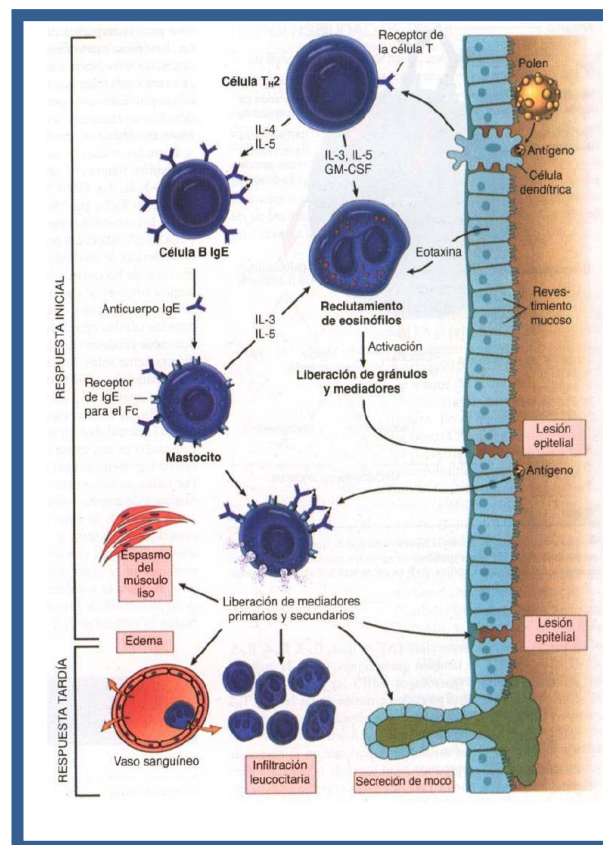


Figura 7. Respuesta alérgica en su fase inicial y tardía.

4. Manifestaciones clínicas.

La anafilaxia comprende un conjunto de signos y síntomas que afectan a varios sistemas y órganos en forma variable. Abarca un espectro que va desde formas más leves hasta casos de evolución rápida hacia la muerte. El comienzo de las reacciones anafilácticas es brusco, aparece a los pocos minutos de la exposición al agente etiológico, siendo la rapidez de los síntomas indicativa de la gravedad de la reacción: a menor tiempo de



latencia mayor gravedad; así mismo, un mayor tiempo de evolución es indicativo de mejor pronóstico.

Localización.	Manifestaciones clínicas.
Tejido cutáneo, subcutáneo, mucoso.	Prurito, urticaria, hinchazón, erupción morbiliforme, prurito periorbitario, eritema y tumefacción, eritema, conjuntival, lagrimeo. El prurito y la inflamación de los labios, lengua, úvula y / o paladar. Prurito en los conductos auditivos externos. El prurito de los genitales.
Respiratorio.	La afectación del sistema respiratorio se acompaña de dificultad respiratoria cuya causa depende de su localización. El edema laríngeo o de la epiglotis suele acompañarse de dificultad respiratoria galopante, estridor laríngeo y asfixia grave, si no se actúa con prontitud. Mientras la afectación bronquial se acompaña de disnea y sibilancias en forma muy similar al asma bronquial. Nariz: prurito, congestión, rinorrea, estornudos. Laringe: prurito y opresión en la garganta, disfonía y ronquera, tos seca, estridor, disfagia. Pulmones: dificultad para respirar, opresión en el pecho, tos profunda, sibilancias / broncoespasmo (disminución del flujo espiratorio máximo).
Gastrointestinal.	El sistema digestivo se manifiesta por la presencia de náuseas, vómitos, diarreas y dolor abdominal, que se han asociado a vasoconstricción del lecho esplácnico.
Cardiovascular.	Las manifestaciones cardiovasculares por su parte se cuentan entre las más graves: Dolor en el pecho, palpitaciones, taquicardia, bradicardia o arritmia. Sensación de mareo, alteración del estado mental, hipotensión, pérdida de control de esfínteres, shock, paro cardíaco.
Sistema nervioso central (S.N.C.).	Aura de muerte inminente, malestar, dolor de cabeza palpitante, mareo, confusión, visión en túnel, en los lactantes y los niños, repentinos cambios de comportamiento, tales como la irritabilidad.

Tabla 6. Manifestaciones clínicas en diferentes sistemas.

En ocasiones, tras cesar la primera reacción, se producen reactivaciones de la clínica en las horas siguientes; este hecho se denomina anafilaxia recurrente. Dependiendo de la velocidad e intensidad de la aparición de signos y síntomas las reacciones anafilácticas las podemos dividir en los siguientes tipos: reacciones locales y reacciones sistémicas.

4.1 Reacciones locales.

Consisten en urticaria y/o angioedema en el sitio de la exposición, o angioedema en el tracto gastrointestinal después de la ingestión de



ciertas comidas. Estas reacciones pueden ser severas pero raramente fatales.

4.2 Reacciones sistémicas.

Afectan a los siguientes órganos dianas: tracto respiratorio, tracto gastrointestinal, sistema cardiovascular y piel. Ocurre generalmente en los primeros treinta minutos de la exposición. Pueden ser: leves, moderadas y graves.

4.2.1 Reacciones sistémicas leves.

Los primeros síntomas de una reacción sistémica leve son sensación febril, sensación de plenitud en boca y garganta, congestión nasal, prurito generalizado en piel y conjuntiva ocular congestiva. Normalmente, esta sintomatología ocurre en las dos primeras horas de la exposición. Los síntomas, frecuentemente, duran de uno a dos días, llegando incluso a ser crónico.

4.2.2 Reacciones sistémicas moderadas.

Se producen los mismos signos y síntomas de las reacciones leves y, además, broncoespasmo y/o edema en vías aéreas, con disnea, tos y sibilancias; angioedema, urticaria generalizada; disfagia, náuseas y vómitos; prurito y ansiedad. La duración de estos síntomas es similar a la de las reacciones leves.

4.2.3 Reacciones sistémicas graves.

Es abrupta, son los signos y síntomas descritos anteriormente, pero que progresan en minutos y con mayor intensidad: hipotensión, taquicardia, arritmia, shock, e incluso puede llegar al infarto agudo de miocardio.



Generalmente, las reacciones potencialmente letales ocurren en personas por encima de los 20 años. En los niños la causa de la muerte, generalmente, es producida por el edema de laringe. En los adultos la causa de la muerte es debida a una combinación de hipoxia, edema de laringe y arritmias cardíacas.

5. Tratamiento.

El tratamiento de la anafilaxia comienza previniendo un posible episodio mediante la elaboración de una historia clínica completa que incluya la historia de enfermedades alérgicas, alergias a medicamentos u otras sustancias. El siguiente paso consiste en identificar los síntomas de la anafilaxia

Clásicamente, se diferencian 2 aspectos con respecto al tratamiento: por un lado, tratamiento del episodio agudo y, por otro, tratamiento a largo plazo actuando en la prevención de nuevos episodios.¹⁹

5.1 Casos leves.

Son los más frecuentes, cursan con urticaria, eritema y angioedema moderado.¹⁸ La anafilaxia debe tratarse en el sitio donde se presente. Resulta extremadamente peligroso trasladar a un paciente con síntomas leves ya que el cuadro puede evolucionar rápidamente al shock o a la asfixia.²⁰ El tratamiento es sintomático con antihistamínicos tipo dexclorfeniramina en ampollas de 5 mg intramuscular (I.M.) y glucocorticoides tipo 6- metil prednisolona en ampolletas de 20-40 mg I.M. para prevenir complicaciones tardías. Generalmente si se utilizan corticoides vía sistémica al inicio del cuadro, se debería continuar con una pauta corta, descendente, de corticoides por vía oral.¹⁸



5.2 Casos graves.

Son los menos frecuentes; cursan con hipotensión, estrés respiratorio por edema de laringe o epiglotis, broncoespasmo o incluso shock.¹⁸

Todos los pacientes con reacción anafiláctica extrahospitalaria deben trasladarse al hospital en ambulancia, hay que obtener una breve historia de exposición al posible alérgeno y rápidamente evaluar la extensión y severidad de la reacción, que incluye controlar los signos vitales y buscar activamente signos de edema de la vía aérea alta, broncoespasmo y *shock* circulatorio.¹⁰

Como en todo paciente que llega a urgencias, en primer lugar realizaremos una evaluación rápida de la vía aérea, del estado respiratorio y del estado hemodinámico, o sea el ABC de urgencias. Se iniciarán maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP) si ha existido paro cardiorrespiratorio; se debe colocar en decúbito supino con piernas elevadas, para favorecer el retorno venoso.¹⁸

Debe vigilarse minuto a minuto la permeabilidad de las vías aéreas. En caso de compromiso de éstas puede realizarse intubación orotraqueal en la mayoría de los casos. Solo en contados casos es necesaria la traqueotomía.²⁰

Se administrarán líquidos intravenosos de forma rápida debido a la gran extravasación que se produce en la anafilaxia; se debe intentar mantener una presión sistólica de 100 mmHg en el adulto y de 50 mmHg en el niño. En la primera hora pueden darse entre 500-2.000 ml de suero salino en adultos y 30 ml/Kg en niños.¹⁸



5.2.1 Adrenalina.

El tratamiento de elección es la *adrenalina*, ya que por sus efectos α -adrenérgicos aumenta la resistencia vascular periférica, aumentando la presión arterial y favoreciendo la perfusión de las arterias coronarias, disminuyendo a su vez la urticaria y el angioedema; por sus efectos β -adrenérgicos aumenta la contracción cardíaca (inotropismo), y por sus efectos β 2-adrenérgicos produce broncodilatación e inhibe la liberación de mediadores de la inflamación.¹⁹

Se debe administrar adrenalina a todos los casos salvo los más triviales, y siempre si existe edema progresivo de la vía aérea, broncoespasmo o hipotensión. Tiene efectos adrenérgicos α , β , β 2 beneficiosos que contrarrestan la vasodilatación, el edema mucoso y el broncoespasmo. Otro papel crucial de la adrenalina, a través de los receptores adrenérgicos de β 2, es desencadenar un aumento de AMP cíclico intracelular que inhibe la liberación adicional de mediadores de los mastocitos y basófilos, atenuando así la severidad de la reacción cuando la adrenalina se administra precozmente.¹⁰

Su administración precoz es vital y permite disminuir la mortandad y el riesgo de complicaciones. La adrenalina puede administrarse de forma ambulatoria y preferentemente debe realizarse por vía intramuscular (preferiblemente en el músculo vasto lateral externo del cuádriceps), ya que así se consiguen niveles plasmáticos más elevados y de forma más rápida que por vía subcutánea. En caso de que el paciente no responda a una primera dosis de adrenalina puede repetirse la administración cada 5-10 minutos.²¹

La administración intravenosa sólo está indicada cuando hay colapso vascular de rápida progresión con *shock*, inminente obstrucción de la vía



aérea o broncoespasmo crítico, y debería ser un médico muy experimentado el que la administrara. La adrenalina intravenosa se administra lentamente con sumo cuidado al paciente monitorizado con electrocardiograma (ECG), tras la adecuada dilución y ajustes según evolución, para evitar o poder responder a complicaciones potencialmente mortales como arritmias cardíacas, isquemia miocárdica y accidente cerebrovascular.¹⁹

La dosis a usar es de 0.3-0.5 ml de adrenalina 1:1.000 por vía s.c. en el adulto y de 0.01 ml/Kg en el niño; esta dosis se puede repetir cada 15-20 minutos si fuera preciso. En caso de shock, diluir 0.1 ml de adrenalina al 1:1.000 en 10 ml de suero salino e inyectar 10 ml intravenoso (I.V.); tras ello iniciar una perfusión de adrenalina diluyendo 1 mg (1 ml) al 1:1.000 en 250 ml de suero glucosado al 5% a una velocidad de 1-4 microgotas/minuto con monitorización del paciente. Hay que tener precaución con la adrenalina en pacientes mayores y con patología cardiovascular. En niños se puede utilizar el compuesto racémico inhalado, disolviendo 0.05 ml/Kg de adrenalina en 3 ml de suero fisiológico al 0.9% cada 4 horas.¹⁸

Una vez administrada la adrenalina, para optimizar el estado cardiorrespiratorio y la oxigenación tisular, pueden usarse como apoyo otros agentes de segunda línea que son: vasopresores, broncodilatadores, antihistamínicos y corticoides.

5.2.2 Vasopresores.

En ocasiones puede ser necesario el empleo de dopamina en perfusión intravenosa a dosis de 0.3-1.2 mg/Kg/h (diluir 200 mg de dopamina en 500 ml de suero glucosado al 5%), u otros agentes vasopresores, en caso de que con la infusión de líquidos no podamos mantener la presión arterial.



5.2.3 Broncodilatadores.

Si existe broncoespasmo, a pesar de la adrenalina, se pueden usar los beta adrenérgicos nebulizados y/o la perfusión de aminoflina I.V.

5.2.4 Antihistamínicos y corticoides.

La dextroclorfeniramina I.V. a dosis de 5 mg puede resultar beneficiosa, y algunos estudios han demostrado la utilidad de la ranitidina o famotidina, por vía parenteral. Los corticoides no son eficaces en la etapa inicial, pues son de efecto más lento, pero deben administrarse para prevenir reacciones tardías, pudiendo utilizar dosis de 80- 120 mg I.V. de 6-metil-prednisolona; su efecto máximo aparece a las 6 horas de administración, por lo que no es de primera elección en el tratamiento inicial de la anafilaxia o el shock anafiláctico. También podemos utilizar hidrocortisona, 500mg por vía I.V. lenta. Dexametasona, es otro corticoide que puede ser utilizado en dosis equivalentes, repetibles cada 6 horas si es preciso.¹⁸

Los pacientes que han sufrido una reacción anafiláctica deberán permanecer en observación para valorar su total recuperación y evitar una nueva reacción. De forma genérica se estima que entre 4 y 8 horas es el tiempo óptimo de permanencia en un centro sanitario tras la resolución del cuadro, pero el período de observación debe individualizarse en función de la gravedad inicial de la reacción y de su respuesta al tratamiento. El tratamiento domiciliario requerirá antihistamínicos y corticoides.

Todo paciente que haya sufrido una anafilaxia, independientemente de su etiología, debe ser remitido al alergólogo para su estudio.²¹



6. Tratamiento dental del paciente alérgico (consideraciones médicas).

El odontólogo se enfrenta con frecuencia a problemas relacionados con la alergia. Uno de los más frecuentes es el paciente que refiere alergia a un anestésico local, un antibiótico o un analgésico. La historia debe ampliarse, especialmente en lo que se refiere a determinar de forma exacta cual fue la sustancia responsable y cómo reaccionó concretamente frente a ella. Si la reacción adversa fue de naturaleza alérgica, deben encontrarse uno o más signos o síntomas clásicos que se presentan en la alergia.¹⁵

Signos y síntomas sugestivos de una reacción alérgica.

Urticaria.

Tumefacción.

Erupción cutánea.

Opresión torácica.

Disnea o dificultad para respirar.

Rinorrea.

Conjuntivitis.

Si el paciente no relatara estos signos y síntomas, es probable que no experimentara una verdadera reacción alérgica. Ejemplo de una reacción mal etiquetada es el síncope tras la inyección de un anestésico local y las náuseas o vómitos tras la ingestión de codeína, que es utilizada con fines médicos como analgésico, sedante y antitusígeno.

6.1 Anestésicos locales.

La reacción más frecuente asociada con los anestésicos locales es una reacción tóxica, resultado a menudo de una inyección endovenosa inadvertida de la solución anestésica. Una cantidad excesiva de un anestésico puede provocar también una reacción tóxica o una reacción al



vasoconstrictor. Los signos y síntomas de una reacción al vasoconstrictor son la taquicardia, la aprensión, la sudoración y la hiperactividad.

Las reacciones alérgicas verdaderas a los anestésicos locales más utilizados en la consulta dental son raras.

El tratamiento del paciente con una alergia verdadera, documentada y reproducible a los anestésicos locales depende de la naturaleza de la misma. Si la alergia al anestésico local se limita a los del grupo éster (por ejemplo, procaína, propoxicaína, benzocaína), pueden utilizarse los del grupo amida (por ejemplo, lidocaína, mepivacaína o prilocaína), ya que la alergia aunque posible, es rara.

6.2 Penicilina.

La posibilidad de sensibilizar a un paciente a la penicilina aumenta según la vía de administración como sigue: la administración oral sensibiliza a solo 0.1% de los pacientes, la inyección Intramuscular al 1-2%, y a aplicación tópica al 5-12%. Según estos datos es obvio que está contraindicado el uso de penicilina en pomada tópica¹⁶. Las cefalosporinas, de estructura similar han sido incriminadas de producir alergia cruzada en el 5-16% de los pacientes.¹³

6.3 Analgésicos.

Las reacciones alérgicas al ácido acetilsalicílico pueden ser graves y se han informado casos de muerte.

El ácido acetilsalicílico provoca una reacción grave en algunos pacientes con asma que pueden reaccionar de igual manera a otros antiinflamatorios no esteroideos (AINES) que inhiben la ciclooxigenasa, la enzima clave en la generación de prostaglandinas a partir de ácido araquidónico. La reacción típica consiste en un broncoespasmo agudo, rinorrea y urticaria. La mayor parte de los asmáticos que reaccionan a los AINES tienen pólipos nasales y no tienen alergia mediada por IgE frente a los alérgenos



ambientales. El odontólogo debe ser consciente de los analgésicos a base de salicilatos para evitar reacciones alérgicas en el paciente.¹⁵

6.4 Productos de la goma.

Varios artículos recientes han demostrado que ciertos profesionales sanitarios y pacientes tienen el riesgo de sufrir reacciones de hipersensibilidad al látex o en los agentes utilizados en la producción de guantes de goma o materiales relacionados.

Los odontólogos deben ser conscientes de que la alergia al látex puede debutar en forma de una anafilaxia durante un procedimiento dental una vez que el paciente o el odontólogo se ha sensibilizado a látex.

Diversos estudios han demostrado que los pacientes alérgicos al látex tienen anticuerpos IgE frente a las proteínas del látex específicas.^{15, 16}

6.4 Materiales y productos dentales.

Se ha descrito que diversos materiales y productos dentales pueden provocar reacciones de hipersensibilidad de tipo I, II y IV. Los anestésicos tópicos producen reacciones tipo I en forma de tumefacción urticarial. Se sabe que los colutorios y las pastas de dientes que contienen compuestos fenólicos, antisépticos, astringentes y agentes aromatizantes pueden producir reacciones de hipersensibilidad de tipo I, II y IV que afectan a la mucosa oral o a los labios. También se ha informado de los jabones de manos que utilizan los profesionales de la asistencia dental pueden provocar reacciones de tipo IV.^{17, 11}

Reacciones de hipersensibilidad a los materiales y productos dentales.

1. Amalgama.
2. Acrílicos.
3. Resina.



4. Esqueletos en las prótesis de cromo-cobalto, restauraciones metálicas.
5. Materiales de impresión.
6. Eugenol.
7. Guantes de látex.
8. Pasta de dientes y colutorios.



7. Conclusiones.

El odontólogo debe de obtener de todos los pacientes los antecedentes de cualquier reacción alérgica. Si un paciente tiene antecedentes de alergia a fármacos o materiales que se puedan usar en la consulta dental, debe de anotarse con claridad en la historia clínica y evitar en ese paciente cualquier contacto con el antígeno. La mayor parte de los pacientes pueden recibir cualquier tratamiento dental indicado siempre que se evite el antígeno con el fin de evitar emergencias y complicaciones que pongan en riesgo la vida del paciente.

A menudo, la gestión de las emergencias médicas en el consultorio dental se limita a apoyar las funciones vitales de los pacientes hasta que los servicios de emergencias médicas lleguen. Esto es especialmente cierto en el caso de una mayor morbilidad, tales como infarto de miocardio o accidente cerebrovascular. El tratamiento debe consistir mínimamente de soporte vital básico y monitorización de los signos vitales. El dentista no debe administrar medicamentos poco conocidos.



8. Bibliografía.

1. Arce Y, Inmunología e inmunopatología oral, México. Ed. Manual moderno, 2009. Pp. 139-150
2. Porth C. Fundamentos de fisiopatología. 3ª Edición. Editorial Wolters Kluwe I Lippincott Williams & Wilkins. 2010.
3. Rojas W, Anaya J, Aristizabal B, Canor L, Gómez L, Lopera D. Inmunología de Rojas. 15ª edición. México. Editorial, Corporación para investigaciones biológicas. 2010. Pp. 2-5, Pp. 340-348.
4. Joann C, Pearse G. General Session 3: Acquired Immunity. Toxicologic Pathology. Año, 2012. Vol, 40. Pp, 183-185.
5. Tortora G.J, Derrickson B. Principios de anatomía y fisiología. 11ª Edición Qro. Mexico. Editorial Panamericana. 2007 Pp. 820, 823
6. McConnell T. Hull K. El cuerpo humano, forma y función. Fundamentos de anatomía y fisiología. Philadelphia. Editorial Wolters Kluwe Lippincott Williams & Wilkins. 2012.
7. Ben-Shoshan M, Clarke AE. Anaphylaxis: past, present and future. Allergy 2011; 66: Pp. 1-14.
8. Parisi C, Reacción anafiláctica: diagnóstico y conducta terapéutica. Conexión pediátrica. Año 2008. Vol, 1:1. Pp 1-4.
9. Leyva E, Gaitán L, Patología general e inmunología México. Ed. Trillas, 2008.
10. Brown A. Manejo actual de la anafilaxia. Emergencias: Revista de la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias, ISSN 1137-6821, Año 2009. Vol. 21, Nº. 3, Pp. 213-223.
11. Robbins S, Cotran R. Patología humana. 8ª Edición. Barcelona, España. Editorial, Elsevier Saunders. 2008.
12. Goldsby R, Kindt T, Osborne B, Kuby J, Inmunología. Editorial McGraw Hill Edición 5ta. México 2004. Pp. 383-385.
13. Malamed, Urgencias médicas en la consulta odontológica. Editorial Mosby Royta Libros. 4ta Edición. Madrid.



14. Barret J, Inmunología médica, Editorial Interamericana McGraw-hill, 3ra edición, Mexico 1991. Pp242
15. Foitzik C, Haessler D. Reacciones Alérgicas en la Consulta Odontológica. Quintessence.1992 Vol. 5 No.9. Pp.547-52
16. Little J, Falace D, Millar C, Rhodus N. Tratamiento Odontológico del Paciente bajo Tratamiento Médico. España Quinta Edición. Editorial Harcourt Brace. 1998.
17. Lynch, Brightman, Greenberg. Medicina Bucal de Burket. Novena Edición. México Editorial Mc Graw-Hill Interamericana. 1996.
18. Rodríguez M, Moya M. reacción alérgica: guías de actuación en urgencia. Editorial Mc Graw Hill-Interamericana. España. 1999. Pp 363-366
19. López M, Jurado J. Anafilaxia. Atención urgente. Urgencias y emergencias en alergología. Noviembre 2010. Pp 68-73
20. Pereira E, Molina F, Rivero R, Yera B. Anafilaxia, Finlay, revista de las ciencias de la salud de Cienfuegos. Vol 11. No especial 1. Año 2006 Pp. 90-93
21. Muñoz R, Rueda M, Cardona V, Ras R. Anafilaxia, el riesgo del infradiagnóstico. Formación continuada, actualización en medicina. Vol. 34. No. 1. Año 2008. Pp. 17-19