

321



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ALERGIAS POR CONTACTO

T E S I N A
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
CIRUJANA DENTISTA
P R E S E N T A
NORMA ANGELICA MARTÍNEZ GÓMEZ

29/9/70

DIRECTORA: M.O. BEATRIZ C. ALDAPE BARRIOS

Lo Bo



MÉXICO, D.F.

2001



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.

EL PENSAMIENTO

Los hombres temen al pensamiento más de lo que temen a cualquier otra cosa en el mundo; más que la ruina, incluso más que la muerte. El pensamiento es subversivo y revolucionario, destructivo y terrible; el pensamiento es despiadado con los privilegios, las instituciones establecidas y las costumbres cómodas; el pensamiento es anárquico y fuera de la ley, indiferente a la autoridad, descuidado con la sabiduría leal del pasado. El pensamiento ve al hombre como una débil mancha, rodeado de abismos insondables de silencio; sin embargo, se sostiene orgulloso, tan impasible como si fuera el señor del universo. El pensamiento es grande, ligero y libre, la luz del mundo y la mayor gloria del hombre. Pero si el pensamiento ha de ser posesión de muchos, no el privilegio de unos cuantos, tenemos que habérmolas con el miedo. Es el miedo el que detiene al hombre, miedo de que sus creencias entrañables no vayan a resultar ilusiones, miedo de que las instituciones con las que vive no vayan a resultar dañinas, miedo de que ellos mismos no vayan a resultar menos dignos de respeto de lo que habían supuesto.

¿Va a pensar libremente el trabajador sobre la propiedad? Entonces ¿Qué será de nosotros, los ricos?

¿Van a pensar libremente los muchachos y muchachas sobre el sexo? Entonces ¿Qué será de la moralidad?

¿Van a pensar libremente los soldados sobre la guerra? Entonces ¿Qué será de la disciplina militar?

¡Fuera el pensamiento!

¡Volvamos a los fantasmas del prejuicio, no vayan a estar la propiedad, la moral y la guerra en peligro! Es mejor que los hombres sean estúpidos, amorfos y tiránicos, antes que sus pensamientos sean libres. Puesto que si sus pensamientos fueran libres, seguramente no pensarían como nosotros.

Así arguyen los enemigos del pensamiento en las profundidades inconscientes de sus almas. Y así actúan en sus iglesias, escuelas, instituciones y Universidades.

Bertrand Russell

TU ME HAS DADO:

La vida, sabiduría para crecer

Fuerza para conocerme

Aceptación cuando fallé

Reconocimiento de mis logros.

Un ejemplo que sostendrá

Y nutrirá a la persona

En la que me estoy convirtiendo.

Por darme la mejor herencia.

A TU MAMA TE DOY LAS GRACIAS

MINDIE!

*Tu eres mi fuerza e inspiración para seguir
luchando, eres la personita más importante
y el más grande proyecto en mi vida.*

HOJA TE AMO

A MIS HERMANOS

*Gracias por ayudarme a guiar y cuidar a
Mi gran tesoro, mi hija, para dedicarle
tiempo a la realización del seminario.*

ALA MEMORIA DEL DR. EFRÉN MENDOZA MONGE

*Por su gran sabiduría y enseñanza acerca de la humildad y ética en la profesión de la medicina,
Por su lucha constante ante la vida, por la invaluable e incondicional amistad que siempre me brindó.*

NO TE OLVIDO

DR. VICTOR VALLE

*Gracias por darme su amistad, apoyo incondicional y
Su valioso tiempo para la realización de la tesis.*

A MIS AMIGOS Y AMIGAS

*Que siempre creyeron en mí,
por estar a mi lado en todo momento cuando los necesite
y por su sincera amistad.*

*Dra. Rosario López, Dr. Víctor Valle, Mayor Abad Rivera, Alejandro Juárez,
Margarita Mondragón, Nancy Molina, Luis Alejandro, Galdino, Sr. Sergio.*

SEÑOR SERGIO

*Gracias por su confianza,
y su gran apoyo al facilitarme siempre,
el acervo cultural de la biblioteca,
tan incondicionalmente.*

A MI ASESORA

*Por su apoyo y su interés brindado en la elaboración
De mi tesina, por enseñarme que lo aprendido no es
Suficiente, que aún hay más por saber y lograr.*

*HAY QUIENES LUCHAN UN DÍA Y SON BUENOS
HAY QUIENES LUCHAN UN TIEMPO Y SON MEJORES
PERO HAY QUIENES LUCHAN TODA LA VIDA, ESOS SON LOS
IMPRESCINDIBLES.*

BERTOL BRECH.



INDICE

INTRODUCCIÓN	1
ANTECEDENTES	2
INMUNOLOGÍA	
ASPECTOS GENERALES DE LA INMUNOLOGÍA	4
INMUNOLOGÍA DE LAS MUCOSAS	13
CLASIFICACIÓN DE HIPERSENSIBILIDAD	16
HIPERSENSIBILIDAD TIPO IV (MEDIADA POR CÉLULAS)	17
ALERGIA DE CONTACTO	21
ESTOMATITIS ALÉRGICA DE CONTACTO	22
DERMATITIS DE CONTACTO ALÉRGICA	24
PATOGÉNESIS	26
ETIOLOGÍA	
LÁTEX	
INTRODUCCIÓN	27
EPIDEMIOLOGÍA	28
GRUPOS DE RIESGOS	31
DIAGNÓSTICO	31
CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	32
GUANTES SINTÉTICOS	34



MATERIALES DENTALES

NÍQUEL

CROMO

INTRODUCCIÓN	35
INCIDENCIA Y FRECUENCIA	37
LIBERACIÓN DE IONES METÁLICOS EN CAVIDAD ORAL	38
MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE HIPERSENSIBILIDAD	39
USOS DEL NÍQUEL EN ODONTOLOGÍA	41

COBALTO	42
---------	----

ORO	43
-----	----

PALADIO	43
---------	----

ZINC	43
------	----

EUGENOL	43
---------	----

RESINAS	44
---------	----

BÁLSAMO DEL PERÚ	46
------------------	----

COLOFONIA	46
-----------	----

MERCURIO	47
----------	----

VALPLAST	47
----------	----

MEDICAMENTOS

CLASIFICACIÓN DE LAS REACCIONES ADVERSAS	48
--	----

POTENCIAL ALERGÉNICO DE UN FÁRMACO	49
------------------------------------	----

ALERGIA MEDICAMENTOSA	50
-----------------------	----

TIPOS DE ALERGIA A MEDICAMENTOS	51
---------------------------------	----

MANIFESTACIONES CLÍNICAS	53
--------------------------	----

DIAGNÓSTICO	54
-------------	----

FÁRMACOS QUE RARA VEZ CAUSAN REACCIONES ALÉRGICAS	55
---	----



ALIMENTOS

PRINCIPALES ALERGENOS	56
MANIFESTACIONES CLÍNICAS	57
DIAGNÓSTICO	57
TRATAMIENTO	57

HISTOPATOLOGIA	58
-----------------------	-----------

DIAGNÓSTICO

HISTORIA CLÍNICA	59
------------------	----

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

PRUEBA DE PRICK	60
PRUEBA DE PARCHE	63
PRUEBA DE PARCHE SOBRE MUCOSAS	65
PRUEBA INTRADÉRMICA	66
PRUEBA DE PRIST	68
IGE TOTAL	69
PRUEBA DE RAST	71
PROVOCACIÓN ALIMENTARIA	73
PROVOCACIÓN MEDICAMENTOSA	75

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

ESTOMATITIS IRRITATIVAS	76
DERMATITIS FOTOALÉRGICA O FOTOTÓXICA	76
LIQUEN PLANO	76



TRATAMIENTO	
ANTI-HISTAMÍNICOS	77
CORTICOESTEROIDES	78
INMUNOTERAPIA	79
CONCLUSIONES	80
GLOSARIO	82
REFERENCIAS	90



INDICE DE FIGURAS

Figura 1.	Inmunoglobulina E. Estructura	6
Figura 2.	Interacciones Macrófago-linfocito	10
Figura 3.	Formación de granuloma (hipersensibilidad tipo IV)	19
Figura 4.	Fisiopatología de la reacción alérgica	20
Figura 5.	Estomatitis alérgica por contacto	23
Figura 6.	Dermatitis alérgica aguda por corticoesteroides tópicos	25
Figura 7.	Dermatitis alérgica asociada a crema facial	25
Figura 8.	Edema orofaríngeo	32
Figura 9.	Angioedema alérgico	33
Figura 10.	Eritema Generalizado	33
Figura 11.	Queilitis Angular alérgica	33
Figura 12.	Estomatitis asociada a restauraciones metálicas	39
Figura 13.	Eczema periorbital asociada a níquel	40
Figura 14.	Dermatitis de contacto	40
Figura 15.	Estomatitis asociada a prótesis total	45
Figura 16.	Estomatitis asociada a resinas acrílicas	45
Figura 17.	Lesión liquenoide asociada a las amalgamas	47
Figura 18.	Eritema multiforme	51
Figura 19.	Necrólisis Epidérmica Tóxica (Síndrome de Lyell)	52



Figura 20.	Gingivitis alérgica asociada a ácido crómico	53
Figura 21.	Queilitis alérgica por antibiótico tópico	53
Figura 22.	Prueba de Prick	62
Figura 23.	Lectura de la Prueba de prick	62
Figura 24.	Prueba de Parche (soporte de prueba)	65
Figura 25.	Lectura de la Prueba de Parche	65
Figura 26.	Prueba intradérmica	67
Figura 27.	Prueba IgE de Prist	68
Figura 28.	Provocación alimentaria	74
Figura 29.	Acción de los antihistamínicos	77



INDICE DE TABLAS

Tabla 1.	Mediadores de la Inflamación	4
Tabla 2.	Propiedades de las citocinas	11
Tabla 3.	Clasificación de las reacciones de Hipersensibilidad	16
Tabla 4.	Localizaciones más frecuentes del eczema	24
Tabla 5.	Patogénesis	26
Tabla 6.	Uso de guantes de látex por billones	29
Tabla 7.	incidencia de alergia al látex	29
Tabla 8.	Guantes de alternativa	34
Tabla 9.	Medicamentos que rara vez causan reacciones alérgicas	55
Tabla 10.	Alergenos alimenticios	56
Tabla 11.	Graduación de la Prueba de Prick	61
Tabla 12.	Interpretación de la Prueba de Parche	64
Tabla 13.	Graduación de la Prueba Intradérmica	67
Tabla 14.	IgE Sérica Total cuantificada por Prist	69
Tabla 15.	Antihistamínicos	77
Tabla 16.	Corticoesteroides Tópicos	79



INTRODUCCIÓN

La reacción alérgica es una respuesta inmunitaria de hipersensibilidad retardada (inmunidad celular) procedente de un individuo puesto en contacto con un alérgeno. Los antígenos o alérgenos son de bajo peso molecular, pero al unirse con proteínas de la mucosa actúan como antígeno (Hápteno) produciendo así una respuesta alérgica, los alérgenos son muy numerosos en estomatología y actúan sobre la mucosa bucal, piel, glándulas salivales, los ganglios linfáticos y el anillo de Waldeyer.

Las reacciones alérgicas de contacto en cavidad bucal pueden ser provocadas por productos orales de higiene, materiales dentales, medicamentos, alimentos, látex, cosméticos entre otros. Este contacto alérgico puede ser más común de lo que puede creerse, sin embargo, estas reacciones no son patognomónicas ni se manifiestan por un cuadro clínico único lo que hace más difícil su diagnóstico, incluyen una variedad de manifestaciones clínicas que pueden enmascarse con otras entidades clínicas. La alergia por contacto puede manifestarse como una sensación de quemazón en el sitio de contacto, apareciendo un eritema y algunas ocasiones formación de vesículas, estas lesiones pueden ulcerarse, erosionarse o infectarse secundariamente, también pueden aparecer bajo la forma de una simple reacción inflamatoria, que puede afectar a una región localizada, tales como los labios (angioedema, queilitis angular), la encía (gingivitis alérgica), o puede implicar a la mayor parte o a todos los tejidos periféricos de la boca (estomatitis alérgica). Algunas lesiones liquenoides, o el síndrome de boca ardorosa se han asociado a las reacciones alérgicas.

Para establecer el diagnóstico es fundamental una historia clínica detallada, que incluya: antecedentes familiares y personales de alergia, actividad profesional anterior y actual, aficiones y objetos de uso habitual. La realización de pruebas epicutáneas como la prueba de Parche, Prick, Rast, pruebas de provocación alimentaria o medicamentosa y estudios de laboratorio como IgE total. Su tratamiento depende, en gran medida, de su localización y la gravedad de las lesiones. El curso a seguir es distinto en el tratamiento de las lesiones bucales (eritematosas, edematosas o vesiculares ulceradas), o si la reacción es anafiláctica. La eliminación del alérgeno sospechoso es prioridad en cualquier tratamiento antialérgico, así como evitar todas aquellas sustancias que contengan el alérgeno.



ANTECEDENTES

Las obras dedicadas a las enfermedades alérgicas, señalan a Menés al primer faraón de Egipto, como el alérgico más antiguo, en el año 3000 a. c., hacia la Edad Media, se usó el término de "antipatía" para designar las repulsiones y reacciones de hipersensibilidad a los alimentos, plantas o animales y no fue hasta 1906 con los trabajos de Von Pirquet surgió el término de alergia. Al estudiar la reacción del organismo animal y humano frente a la tuberculina. La cutirreacción, un leve rasguño que se practicaba en la piel introduciendo una gota de tuberculina, provocaba al cabo de 24 a 36 horas una reacción inflamatoria (enrojecimiento y dureza) en los individuos que ya tenían el bacilo tuberculoso. Von Pirquet en un artículo escribió: "*La persona vacunada se comporta ante la linfa que se le inocular*"; el enfermo de tuberculosis ante la tuberculina; el sujeto que recibió una inyección de suero ante este suero, de manera diferente de aquel o aquella que no ha estado en contacto anteriormente con dicho agente. Donde su poder de reacción ha sufrido un cambio. Para este concepto general de reactividad cambiada se propuso el término de *alergia*.

En 1910, Koessler en Alemania y Meltzer en los Estados Unidos mencionan el origen alérgico del asma, cuya hipótesis vuelve a ser tomada en Francia por Windal en 1914, quien la hizo extensiva a la urticaria; en 1912, Scholoss describió el primer caso de alergia provocada por alimentos y en el año 1921, C. Prausnitz y H. Kustner introdujeron el término de *reagína* sustancia capaz de provocar una reacción de tipo alérgico, que más tarde se le identificaría como *anticuerpo*. A los *linfocitos*, glóbulos blancos de la sangre que por largo tiempo parecieron de importancia secundaria más tarde se descubrió que en realidad constituyen la célula básica de todo fenómeno inmunológico (Gowas, 1960) y Miller en 1962, demostró que el timo es el órgano central del sistema inmunológico, cuyos órganos periféricos están constituidos por el bazo, los ganglios linfáticos, las amígdalas y todas las formaciones linfoides situadas en las mucosas del aparato respiratoria y tubo digestivo.



En 1963, Gell y Coombs proponen una clasificación de los fenómenos alérgicos, que aunque fue criticable, sigue siendo aceptada universalmente, hacia el año de 1967 Ishizaka en Estados Unidos y Johansson en Suecia identificaron los anticuerpos reagínicos de la alergia inmediata en las inmunoglobulinas E IgE, y el hecho de que un factor de tipo inmunoglobulina del suero era causa de varias formas de enfermedades alérgicas o que estaba relacionado de alguna manera con éstas, ya de sabía desde 1921 gracias a los estudios de Prausnitz y Kustnner. Un cuarto de siglo después esas alergias fueron asociadas con la actividad de la IgE, que, a diferencia de los anticuerpos ordinarios, ejerce una acción principalmente destructora en vez de protectora. El descubrimiento de la hipersensibilidad tardía se debió a los estudios de Robert Koch sobre la tuberculosis, aplicando tuberculina en individuos tuberculosos provocó un enrojecimiento gradual en el sitio de inoculación y más tarde el endurecimiento de la zona, alcanzando su máximo en 48 a 72 horas, lo cuál no ocurría en personas sanas, siendo esta prueba de hipersensibilidad tardía un ejemplo de alergia por infección. Actualmente las dermoreacciones de este tipo se emplean en estudios epidemiológicos de diversas enfermedades infecciosas, también se utilizan pruebas similares de esta respuesta tardía para evaluar la hipersensibilidad a ciertas: plantas, medicamentos, alimentos y materiales de uso profesional. ¹

*Hay grandes diferencias en esta materia,
donde lo que es alimento para unos,
resulta veneno para otros.
Lucrecio (50 años a.c.)*



INMUNOLOGIA

El sistema linfático es una forma especializada de tejido conectivo que consiste en grupos de células, tejidos y órganos que controlan la superficie del cuerpo y los compartimientos líquidos internos y que reaccionan en presencia de sustancias antigénicas que pueden representar peligro. En este sistema se incluyen el timo, bazo, ganglios linfáticos, nódulos linfáticos, tejido linfoide. A todo este conjunto se conoce como Sistema Inmune. ²

RESPUESTA INMUNITARIA

Está estructurada por una secuencia compleja de eventos; se inicia con la presencia de un estímulo(inmunógeno o antígeno) y, por lo general, culmina con la eliminación del agente que lo provoca.

La respuesta inmunitaria depende, principalmente de tres tipos celulares: macrófagos, linfocitos derivados del timo (células T) y linfocitos derivados de la médula ósea (células B). Estas actúan una con otra ya sea de manera directa o a través de interleucinas. El sistema inmunitario está conectado de manera integral con el complemento, cininas, coagulación, y sistemas fibrinolíticos, todos los cuales participan en la inflamación(Tabla 1)⁶

Tabla 1.

MEDIADORES DE LA INFLAMACION	
VASODILACION	Prostaglandinas, Oxido nítrico
INCREMENTO DE LA PERMEABILIDAD	Aminas vasoactivas (serotonina, histamina), Bradicinina, C3a y C5a, Leucotrienos (C ₄ , D ₄ , E ₄), Factor activador de plaquetas.
QUIMIOTAXIA, ACTIVACION DE LEUCOCITOS	C5a, Leucotrieno B ₄ , Quimiocinas
FIEBRE	Interleucinas 1, 6, TNF α , prostaglandinas
DOLOR	Prostaglandinas, bradicinina
DANO TISULAR	Neutrófilos, macrófagos, oxido nítrico



SISTEMA INMUNITARIO HUMORAL

INMUNOGLOBULINAS

Son segregadas por los linfocitos B y los plasmocitos. Se dividen en cinco clases o tipos: IgA, IgD, IgM, IgG, IgE.

IgA

Predomina en las secreciones y constituye un modo de defensa local. Se encuentra en glándulas salivales, lágrimas, bronquios, y mucosa intestinal. En la sangre se encuentra en la forma monomérica, así como formas diméricas y de polímero. La IgA secretora se hace a partir de las células epiteliales. En el tejido gingival y el líquido del surco contienen IgA sérica más que secretora. Los anticuerpos IgA ejercen sus funciones en las superficies mucosas, con efectos de defensa contra las enfermedades bacterianas y víricas, evitando o disminuyendo la adhesión de los gérmenes patógenos, envolviéndolos, evitando que se produzca la penetración.

IgD

Se encuentra en el suero en concentraciones bajas. Se une a un receptor de la superficie de los linfocitos B maduros. Desempeña la función de estimular a los linfocitos y de esta manera iniciar la respuesta inmunitaria.

IgG

Es la más abundante en el suero y se distribuye de igual manera entre la sangre y los líquidos extravasculares. Su función fundamental es neutralizar las toxinas bacterianas aumentando la fagocitosis. La concentración en suero es alta y en las secreciones es baja. Constituye el 80% de todas las Ig séricas, traspasa la barrera placentaria y proporciona a los recién nacidos la inmunidad humoral de la madre.



IgM

Es la primera que se forma después del enfrentamiento con la mayor parte de los antígenos, es el activador más eficaz del sistema del complemento.

IgE

Anticuerpo reagínico, en el suero se presenta en bajas concentraciones. Causa reacciones alérgicas intensas. Las células productoras abundan en la mucosa de los tubos respiratorios e intestinal, por lo que se encuentran en las secreciones exocrinas. Se adhiere a la superficie de las células cebadas y de los basófilos y conducen la liberación de histamina y otras sustancias activas.^{2,3} La inmunoglobulina E (IgE) es una proteína sintetizada por los linfocitos B y compuesta por dos cadenas livianas (**figura 1**) Cada cadena tiene una región constante y otra variable, denominadas dominios (Fc.VH, CH y VL). La región variable de cada una de las cadenas tiene una conformación tridimensional única, que le permite reconocer y unirse a antígenos específicos, como los alérgenos en el caso de las reacciones de hipersensibilidad inmediata. Esa especificidad hace que sea necesario contar con una gran diversidad de inmunoglobulinas E para estar acorde con la gran cantidad de antígenos presentes en la naturaleza. Ello es posible mediante modificaciones en los genes que codifican para estas proteínas.

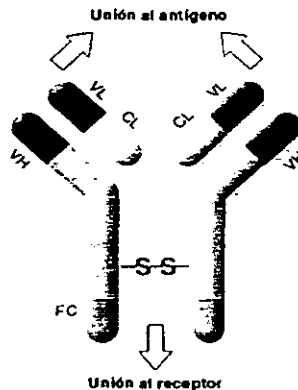


Figura 1. Estructura de la molécula de Inmunoglobulina E con cada uno de sus dominios.⁴¹



COMPLEMENTO

Está compuesto por 11 proteínas y glucoproteínas. Estas proteínas se sintetizan en el hígado, intestino delgado, macrófagos y otras células mononucleares. El complemento reacciona con el complejo antígeno-anticuerpo cuando los anticuerpos son de las clases IgG e IgM, ejerciendo sus efectos sobre las membranas para favorecer la fagocitosis. Sus efectos sobre las células cebadas son de gran importancia primaria, puesto que favorecen la degranulación, liberándose de esta manera histamina y otras sustancias activas que aumentan la permeabilidad vascular, al mismo tiempo que se presenta la migración de polimorfonucleares, aumento de la actividad fagocitaria de los leucocitos y macrófagos, hematíes y bacteriólisis. La activación del complemento se puede llevar a cabo por la vía clásica o directa con sus tres etapas o fases: reconocimiento, activación, y ataque a la membrana celular, o por la vía alternativa.

AMINAS

Están presentes en los lisosomas de diversas células y son liberadas a la sangre. Estas aminas son las siguientes:

HISTAMINA. Se encuentra en los gránulos de los polinucleares, neutrófilos, mastocitos y plaquetas. Es el mediador químico de la hipersensibilidad inmediata. Sus acciones farmacológicas son el aumento de la permeabilidad capilar, aumento de la contracción de los músculos lisos, estimulación de las glándulas exocrinas y aumentos de la dilatación y permeabilidad de las vénulas.

SEROTONINA. Su acción más importante es la potenciación del efecto de las cininas.



CININAS

Están compuestas por tres polipéptidos; bradicina, lisilbradicina y metil-lisilbradicina. Una vez liberadas, son rápidamente inactivadas por las cinasas existentes en el plasma, la orina, la saliva, los fagocitos y numerosos tejidos. Sus actividades farmacológicas, son: la contracción del músculo liso, la vasodilatación arteriolar, el aumento de la permeabilidad capilar, la estimulación de las fibras del dolor y el aumento de la adherencia de los leucocitos a las paredes vasculares, se consideran el mediador farmacológico principal de la hipersensibilidad anafiláctica.

ACIDOS GRASOS

SUSTANCIAS DE REACCIÓN LENTA DE ANAFILAXIS (SRS-A) Son sustancias lipídicas bastante parecidas a la histamina, que aparecen en los mastocitos y en los polinucleares, sobre todo los neutrófilos. Liberados bajo la influencia de los inmunocomplejos, provocan la contracción de la musculatura lisa y un aumento de la permeabilidad vascular.

PROTAGLANDINAS. Son ácidos grasos insaturados, derivados del ácido araquidónico, se liberan a partir de fosfolípidos por medio de fosfolipasas celulares activadas por estímulos mecánicos, químicos o físicos, o por mediadores inflamatorios. Existen en la mayor parte de los medios biológicos humanos. El **tromboxano A₂** desempeñan un papel fundamental en la hemostasia induciendo la agrupación plaquetaria y es un potente vasoconstrictor. La **prostaciclina** se comporta como autoagregante y vasodilatador.^{2,5}



SISTEMA INMUNITARIO CELULAR

LINFOCITOS

Desde el punto de vista funcional se identifican dos tipos de células: los linfocitos B y los linfocitos T.

LINFOCITOS B. Que derivan del hígado, bazo y médula ósea; son los precursores de las células plasmáticas y desempeñan su función en la inmunidad humoral. Los linfocitos B se diferencian a plasmocitos productores de anticuerpos o a células con memoria.

LINFOCITOS T. Derivan del timo y desempeñan su función en la inmunidad mediada por células. Los linfocitos T inmunocompetentes que han sido activados por interacción con un antígeno también se transforman en linfoblastos que proliferan y se diferencian a distintos tipos de linfocitos T efectores y a células con memoria. Se han identificado tres tipos de linfocitos T.^{2,3,4}

LINFOCITOS CITOTÓXICOS(Tc) o células T "Killer", que actúan como células efectoras primarias en la inmunidad mediada por células. Su principal función es reconocer en otras células los signos de infección viral u otros signos de anomalía.

LINFOCITOS T "Helper" (Th), células colaboradoras, que asisten a las células B y a otras células T en su respuesta al antígeno. Las células helper ayudan en la estimulación de los linfocitos B para la producción de anticuerpos. Tienen receptores de superficie que se fijan a un complejo peptídico de superficie sobre la membrana de los macrófagos o de las células B que han procesado a un antígeno. Esto estimula a las células T helper a transformarse en células activas, por lo que se dividen y comienzan a producir hormonas polipeptídicas denominadas interleucinas que, a su vez estimulan a las células B a dividirse y producir sus anticuerpos.^{2,3,4}



LINFOCITOS T supresores (Ts) que suprimen la actividad de las células B. Suprimen específicamente la respuesta a un antígeno determinado, que suprimen en general la respuesta inmune, que inhiben en forma directa a las células T helper, las células B y los plasmocitos y que participan en las reacciones de hipersensibilidad retardada (reacciones alérgicas)

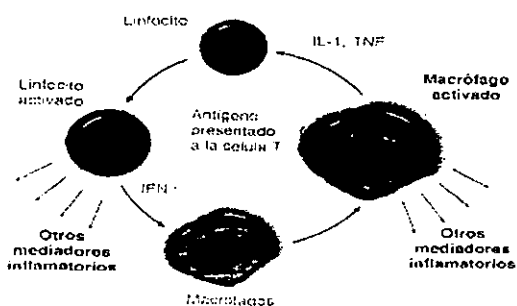


Figura 2. Interacciones macrófago-linfocito en reacciones alérgicas. ⁶

CELULAS K Y NK

Son células de origen linfocítico, diferenciándose por su tamaño y por la presencia de gránulos citoplasmáticos. Al no tener marcadores de los linfocitos B ni de los linfocitos T, corresponden a un tercer tipo de células linfoides conocidas como linfocitos "nulos" o linfocitos grandes.

Las células K, denominadas así por su actividad citolítica (Killer), son responsables de la citotoxicidad celular mediada por anticuerpos.

Las células NK median en la defensa antitumoral, llamada citotoxicidad espontánea o natural (natural Killer) ^{2,3,4}



CITOCINAS (LINFOCINAS) INTERLEUCINAS

Las citocinas son mediadores peptídicos, funcionan como reguladores de incremento y disminución de las respuestas inmunológicas, inflamatorias y reparadoras de la lesión. Las citocinas producidas por los linfocitos se denominan *linfocinas*. Las citocinas modulan las reacciones del individuo contra los antígenos extraños o agentes que lesionan, regulando el crecimiento, movilidad y diferenciación de los leucocitos y otras células.

Tabla 2
PROPIEDADES DE LAS CITOCINAS ²

CITOCINAS	CÉLULAS PRODUCTORAS	TIPO PRIMARIO DE ACTIVIDAD	EFFECTOS PRINCIPALES
IL-1	Macrófagos	Incremento Inmunitario	Inflamatorio y hematopoyético
IL-2	Linfocitos y LGL	Factor de crecimiento de células T y B	Activa células T y NK
IL-3	Linfocitos T	Factor de crecimiento hematopoyético	Promueve el crecimiento de las células progenitoras tempranas mieloides
IL-4	Células Th	Factor de crecimiento de células T y B; promueve reacciones IgE	Promueve al cambio a IgE, y crecimiento de células cebadas.
IL-5	Células Th	Estimula células B y eosinófilos	Promueve el cambio a IgA y eosinofilia
IL-6	Fibroblastos y otros	Factor de crecimiento de la hibridoma; incrementa la inflamación	Factor de crecimiento para las células B.
IL-7	Células del estroma	Linfopoyetina	Genera células pro-B y T, factor de crecimiento de los linfocitos
IL-8	Macrófagos y otros	Quimiotaxis para neutrófilos y linfocitos T	Regula la localización e infiltración de neutrófilos



MACRÓFAGOS

Son células altamente fagocíticas y forman parte del sistema reticuloendotelial de depuración. Ayudan a los linfocitos T, en la respuesta de los linfocitos B a muchos inmunógenos. Desempeñan su función en la inmunidad mediada por células. Cuando se presenta una inflamación, los macrófagos se forman por diferenciación de los monocitos que la sangre transporta a la zona inflamada. La capacidad de los macrófagos sobre los microorganismos depende de la interacción con otros leucocitos, elementos del sistema inmunitario y el complemento. La reacción antígeno-anticuerpo y la subsiguiente activación del complemento incrementa la eficacia de la fagocitosis bacteriana de los macrófagos. Los macrófagos producen prostaglandinas, monofosfato de adenosina y colagenasa en respuesta a la estimulación de las endotoxinas, los complejos inmunitarios o las linfocinas.^{2,3,4}

CÉLULAS CEBADAS

También llamadas mastocitos, son importantes por la presencia en sus gránulos citoplásmicos de: histamina, sustancia de reacción lenta de anafilaxis, heparina, factor de anafilaxis quimiotóxico y eosinófilo, y bradicina, liberados en los tejidos gingivales. La liberación de los gránulos tiene lugar durante las reacciones de hipersensibilidad inmediata de tipo anafiláctico, cuando los antígenos reaccionan con el anticuerpo IgE ligado a la superficie.

CÉLULAS DE LANGERHANS

Interviene en las respuestas inmunológicas al presentar los antígenos a las células T. Las células de Langerhans localizadas en la piel, forman dos poblaciones que se caracterizan por poseer prolongaciones citoplásmicas dendríticas y por la presencia de grandes cantidades de moléculas de clase II de superficie. Al igual que los macrófagos, la célula de Langerhans posee receptores de superficie Fc, Ia, y C3, pero a diferencia de estos son células poco o nada fagocitarias.



En los sitios de contacto alérgico se observan linfocitos cerca de la membrana de la célula de langerhans poco después del contacto antigénico. Como célula presentadora de antígeno, participa en la iniciación de las reacciones de hipersensibilidad cutánea por contacto, es decir, las dermatitis alérgicas por contacto, y en otras respuestas inmunes cutáneas mediadas por células.

ANTÍGENOS

Toda estructura o sustancia que, introducida en un organismo, es reconocida por los receptores de determinados linfocitos y / o por los de las inmunoglobulinas, y provoca una respuesta inmunitaria bien humoral o bien celular.^{2,3,4}

Para ser una sustancia antigénica debe ser de naturaleza proteica con una masa molecular superior a los 5.000 daltons. Algunas sustancias de bajo peso molecular, no inmunógenas, pueden adquirir una antigenicidad formando complejos con proteínas del organismo receptor. Estas sustancias son llamadas **HAPTENOS**.

INMUNOLOGIA DE LAS MUCOSAS

El sistema inmunitario de las mucosas está compuesto de tejidos linfoides que se relacionan con las superficies mucosas de los aparatos digestivo, respiratorio y urogenital. Se distingue del sistema inmunitario sistémico interno por diversas características como son: una inmunoglobulina relacionada con las mucosas, la IgA; células T con propiedades reguladores o efectoras específicas para la mucosa; sistema de tráfico celular orientado hacia las mucosas, para células que se indujeron, al principio, en los folículos de la mucosa y migran hacia los tejidos linfoides difusos de la mucosa subyacentes del epitelio.²



FUNCIONES

La función primaria es proporcionar defensa al individuo en las superficies mucosas. Una segunda función es evitar la entrada de antígenos por esta vía y proteger así el sistema inmunitario sistémico de exposición antigénica inadecuada. Esto se presenta en la superficie de la mucosa al prevenir la entrada de materiales potencialmente antigénicos de las mucosas a través del sistema hepático de eliminación. Contienen células T reguladoras que disminuyen las respuestas inmunitarias sistémicas hacia antígenos que rompen la barrera de las mucosas.

AGREGADOS LINFOIDES DE LAS MUCOSAS

Difieren en su morfología del sistema linfóide sistémico. Reciben antígeno a través del epitelio en lugar de un vaso de circulación linfática o sanguínea. El antígeno entra a través de células especializadas llamadas células M (células membranosas) en el epitelio suprayacente a los agregados linfoides.²

CÉLULAS M. Células epiteliales. Su función es la de transportar al antígeno.

CÉLULAS DOMO. Área domo que se localiza por debajo del epitelial del aglomerado linfóide es rica en células que llevan antígenos del complejo mayor de histocompatibilidad clase II (macrófagos, células dendríticas como lo son células de Langerhans y células B) células presentadoras de antígenos.

FOLÍCULOS. Bajo el área domo que contiene los centros germinales. , Predominan las célula B y algunas células T diseminadas. Es el sitio de desarrollo de las células B tipo IgA.



RESPUESTA BUCAL NEGATIVA

El sistema inmunitario de las mucosas responde negativamente al gran número de antígenos de los alimentos y la flora bacteriana normal en ambiente de las mucosas. Esta falta de respuesta previene la sobresaturación del sistema por los antígenos. La respuesta bucal negativa es más compleja para antígenos en la superficie de eritrocitos, aquellos asociados con bacterias y virus, y la mayor parte de los antígenos proteicos, de los que es para antígenos timo dependientes y antígenos complejos particulados. Esto puede explicar porque el sistema inmunitario de la mucosas monta respuestas inmunitarias contra patógenos potenciales, mientras que, por lo general, permanece sin responder a antígenos de los alimentos. La respuesta bucal negativa está mediada por células B (anticuerpos) y T, pero no necesariamente en el mismo grado en todos los casos. ²



CLASIFICACION DE LAS RESPUESTAS DE HIPERSENSIBILIDAD (GELL Y COOMBS)'

Tabla 3

TIPO	MECANISMO	ENTIDADES CLINICAS
Tipo I Hipersensibilidad anafiláctica inmediata	Producción excesiva de anticuerpos IgE, las reagentas que se fijan a los basófilos y a los mastocitos.	1. -Forma menor o localizada M. R. (asma, coriza) M. C. (urticaria, edema de Quincke, eccemas) M. D. (diarreas, vómitos) 2. - Forma mayor Shock anafiláctico, erupción generalizada del tipo urticaria o edema de Quincke, asfixia,, descenso tensional con colapso y paro cardiaco.
Tipo II Hipersensibilidad citotóxica.	1. - Aparición de anticuerpos dirigidos a células normales. 2. - Aparición de isoanticuerpos . 3. - Aparición de anticuerpos contra una membrana celular modificada por la fijación de un antígeno o un hapteno.	Auto anticuerpos que se encuentran en la anemia hemolítica, el pénfigo, etc. Eritroblastosis fetal. Púrpura trombocitopénica, trombopenias medicamentosas, etc.
Tipo III Hipersensibilidad mediada por inmunocomplejos.	Complejos antígeno-anticuerpo. Estos activan el complemento e inducen a los basófilos a liberar un factor de agregación plaquetaria.	Enfermedad de Arthus o exceso de anticuerpos. Enfermedad del suero o exceso de antígenos.
Tipo IV Hipersensibilidad celular o retardada.	Células linfoides sensibilizadas (linfocitos T)	Dermatitis de contacto. Tuberculosis Rechazo a trasplantes



HIPERSENSIBILIDAD TIPO IV (MEDIADA POR CELULAS)

La hipersensibilidad mediada por células se inicia por acción de los linfocitos T específicamente sensibilizados. Comprende dos tipos de reacciones:

Hipersensibilidad retardada iniciadas por las células T CD4

Citotoxicidad directa mediada por las células T CD8.

HIPERSENSIBILIDAD RETARDADA

En este proceso la célula de Langerhans, macrófago cutáneo, funciona como célula procesadora del antígeno en el sitio local de penetración del alérgeno. La sensibilización al contacto primario dura varios días. Una vez que ocurre la sensibilización dura por años o durante toda la vida, y es generalizada. Las reacciones pueden aparecer en cualquier parte de la piel, o inclusive provocar reacciones sistémicas cuando el alérgeno penetra al cuerpo por ingestión o inyección.⁴

Las células T tipo TH1-CD4 secretan citocinas, que causan el reclutamiento de otras células, en especial macrófagos, que son las principales células efectoras.⁵

IL-1

Citocina producida por macrófagos, actúa muy temprano durante la inducción de la hipersensibilidad retardada. Es decisiva para la diferenciación de células TH1, como estimulador de la secreción de IFN- γ por las células T y células NK.



IFN- γ

Mediador más importante de la hipersensibilidad retardada, su función es la de ser un activador de macrófagos que al ser activados aumentan su capacidad fagocítica, expresan un mayor número de moléculas clase II sobre la superficie, facilitando así una presentación mayor de antígenos; aumenta su capacidad para destruir células tumorales y secretan factores de crecimiento polipéptidos, como el factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF) y PGB- β , que estimula la proliferación de fibroblastos y aumenta la síntesis de colágenos. Los macrófagos activados eliminan el antígeno agresor, y si la activación se sostiene se produce fibrosis.

IL-2

Causa proliferación autocrina y paracrina de células T, que se acumulan en los sitios de hipersensibilidad retardada; este infiltrado incluye algunas células TH1 CD4 específicas del antígeno.

TNF- α y linfotoxina

Son dos citocinas que ejercen efectos importantes sobre las células endoteliales: incrementan la secreción de óxido nítrico y prostaciclina, que su vez favorece el incremento del flujo sanguíneo causando la vasodilatación local; incrementan la expresión de selectina E, y adhesión de moléculas que provienen de la fijación de los linfocitos y monocitos circulante; y la inducción y secreción de factores quimiotácticos de bajo peso molecular como IL-8. Todos estos cambios en el endotelio facilitan la extravasación de linfocitos y monocitos en el sitio de la reacción de hipersensibilidad retardada.⁶



Desde el punto de vista histológico, la hipersensibilidad cutánea retardada en humanos se caracteriza por emigración de linfocitos y monocitos a partir de vénulas dérmicas, formando un "manguito" perivascular. El incremento acompañante de permeabilidad microvascular es resultado de la secreción local de citocinas que escapan de las proteínas plasmáticas dando lugar al edema dérmico y el depósito de fibrina. Cuando la lesión se debe a ciertos antígenos persistentes y no degradables, el infiltrado linfocítico perivascular inicial da paso a una infiltración por macrófagos que se produce en las 2 o 3 semanas siguientes. Estas acumulaciones de macrófagos sufren, con frecuencia, una transformación morfológica hacia células parecidas a las epiteliales y entonces se les conoce como células epiteloides. *La agregación microscópica de células epiteloides, por lo común rodeada por un collar de linfocitos se conoce como granuloma.* Las células epiteloides con frecuencia se fusionan para dar lugar a células gigantes multinucleadas. Si estos núcleos se dispersan hacia la periferia de las células, a estas células se les conoce como células tipo Langerhans. Este patrón de inflamación característico de la hipersensibilidad tipo IV se denomina *Inflamación granulomatosa*^{5,6}. La hipersensibilidad retardada se asocia a numerosas reacciones hísticas ligadas a bacterias, virus, hongos, reacción tuberculínica, dermatitis y / o estomatitis de contacto.³

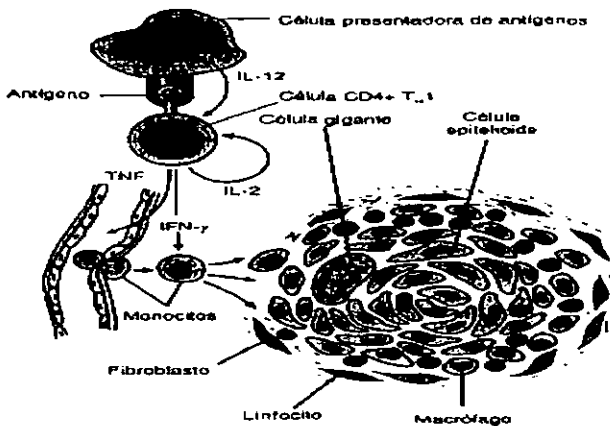


Figura 3. Formación de granuloma en reacciones de hipersensibilidad tipo IV.⁶

ASPECTOS FISIOPATOLOGICOS

Los anticuerpos tipo IgE son producidos por los linfocitos B, en un proceso que depende de la secreción de interleucina 4 e interleucina 13 por parte de linfocitos T ayudadores Th2; es más, varios estudios han confirmado que los sujetos atópicos poseen una mayor cantidad de este subtipo de células T. La activación de los linfocitos TH2 ocurre a consecuencia de la interacción específica entre estas células y el alérgeno presentado por cualquiera de las distintas variedades de células presentadoras de antígenos, tales como las células de Langerhans y las células dendríticas. Las moléculas de IgE producidas en respuesta al alérgeno, se unen a receptores de alta afinidad (FcεR1), presentes en la membrana celular de los mastocitos tisulares y los basófilos circulantes. En una etapa ulterior, la interacción del alérgeno con el anticuerpo, en la superficie de dichas células, induce la degranulación de éstas y la liberación de grandes cantidades de histamina, triptasa, carboxipeptidasa A, leucotrienos (LTB4 y LTC4), prostaglandina D2, factor activador de plaquetas y quininas (figura 4).

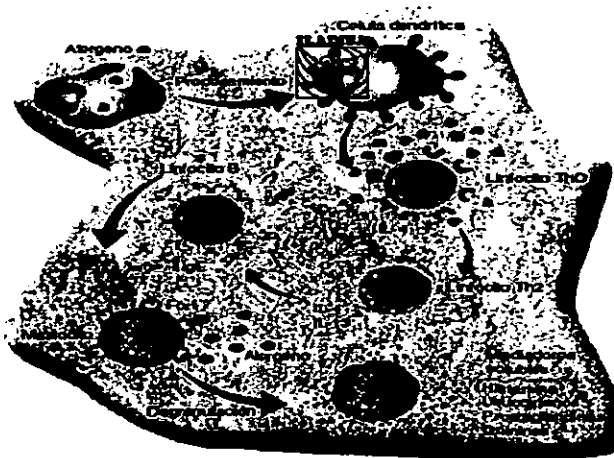


Figura 4. El alérgeno es captado y procesado por las células presentadoras de antígenos y al interactuar con receptores específicos en los linfocitos T, induce la activación de estas células y la liberación de citocinas y otros mediadores químicos, que promueven el desarrollo de la reacción inflamatoria.⁴²



ALERGIA POR CONTACTO

El término de *alergia* (Von Pirquet, 1906) define la hipersensibilidad del organismo (alol ergon, reactividad alterada) frente a sustancias exógenas (alergenos). Esta reactividad alterada requiere que previamente haya habido una sensibilización frente a esos alergenos.⁷

ALERGIA

Enfermedad o reacción provocada por una respuesta inmunitaria a antígenos ambientales, provocando inflamación tisular y disfunción orgánica.

Las reacciones alérgicas que se producen tras el contacto repetido con un antígeno externo (alérgeno) en individuos previamente sensibilizados, son respuestas inflamatorias inmunitarias mediadas por la inmunoglobulina IgE. La gravedad de la reacción depende de los siguientes factores:

Concentración de IgE en el paciente.

Susceptibilidad de los mastocitos a la degranulación.

Sensibilidad de las células endoteliales y otras células diana ante los mediadores liberados.

Presencia de mediadores neutralizantes.

Estos factores varían en cada paciente y muchos están determinados genéticamente. Por ello algunos individuos son más propensos a sufrir reacciones graves y recidivantes.^{7,8}

Dentro de las reacciones alérgicas de contacto encontramos a dos entidades clínicas que a menudo se encuentran relacionadas la *dermatitis de contacto* y la *estomatitis de contacto*. Ya que las manifestaciones clínicas pueden darse de manera local, a distancia, de manera sistémica o incluso causar una reacción del tipo *anafilaxia*.



ESTOMATITIS ALÉRGICA DE CONTACTO

DEFINICIÓN

Es una inflamación aguda, subaguda y crónica de la epidermis y dermis causado por el contacto de la mucosa con agentes externos.

La hipersensibilidad a alérgenos es frecuente en la cavidad oral. Algunos de los alérgenos son los alimentos, los pacientes sensibilizados presentarán reacciones mucosas poco después del contacto, los más implicados son frutos secos, mariscos, frutas y algunas hortalizas. Otros alérgenos son de naturaleza química (haptenos) y deben conjugarse con proteínas para convertirse en alérgenos eficaces. En este proceso colaboran las células de Langerhans, en las cuales el hapteno se convierte en un antígeno competente y es presentado a los linfocitos T para que se sensibilicen y produzcan IgE con receptores específicos. Estos alérgenos son metales, materiales odontológicos, aromas y otros componentes químicos de los dentríficos, colutorios y chicles, ingredientes del dique de goma, guantes de látex y cosméticos. También se incluyen alérgenos de los fármacos y otras medicaciones. Muchos de estos alérgenos se ingieren, lo que permite su rápido acceso al torrente sanguíneo. En la sangre, los alérgenos pueden sensibilizar células inmunitarias de todo el organismo, produciendo vasodilatación y edema, potencialmente mortales, en las vías aéreas y otros órganos. Cuando la reacción es severa se le conoce como *shock anafiláctico*.⁸

La alergia puede manifestarse en la boca bajo la forma de una simple reacción inflamatoria, aparentemente superficial. Puede afectar a una región localizada o a una única estructura como los labios (queilitis alérgica), las encías (gingivitis alérgica) o la lengua (glositis alérgica), o puede implicar a la mayor parte de los tejidos periféricos de la boca (estomatitis alérgica), o manifestarse a distancia incluyendo piel de manos, tronco, cara (dermatitis de contacto)¹⁰



La estomatitis alérgica que ocurren en la práctica dental fueran claramente patognomónicas, o si todas se manifestaran por un cuadro clínico único sería fácilmente identificarlas, sin embargo, su presentación clínica no es específica, es decir tiende a disimular otras enfermedades, tales como la estomatitis tóxica, la hipovitaminosis B, estomatitis irritativa provocada por una dentadura. Cabe mencionar que las características de la mucosa como son la queratinización especial de esta zona y la rica vascularización favorecen una respuesta inflamatoria y en ocasiones erosiva, nada eczematosa y escasamente pruriginosa, la saliva diluye o neutraliza las posibles sustancias alérgicas, por lo que las reacciones en las mucosas son raramente confirmadas^{8,9,10}

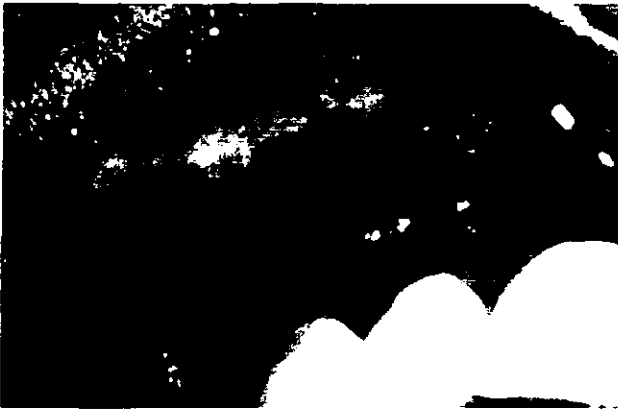


Figura 5. Estomatitis alérgica por contacto.²⁰





DERMATITIS POR CONTACTO

DEFINICIÓN

Son todas aquellas erupciones cutáneas inflamatorias, agudas, subagudas o crónicas, superficiales causadas por el contacto de la piel de causa endógena (dermatitis atópica, dermatitis seborreica) o de causa exógena (dermatitis de contacto irritativa y alérgica)

La dermatitis de contacto alérgica representa una reacción de hipersensibilidad retardada tipo IV y se caracterizan por el desarrollo de lesiones de eczema agudo o crónico en las zonas en que se produce el contacto de la piel con el alérgeno en un individuo previamente sensibilizado.^{11,43}

Manifestaciones clínicas

Clinicamente la distribución de las lesiones de eczema pueden orientar hacia el diagnóstico y el reconocimiento del alérgeno causante.

Tabla 4.^{40,43}

LOCALIZACIÓN DEL ECZEMA	AGENTE ETIOLÓGICO MAS FRECUENTE
CUERO CABELLUDO Y OREJAS	Champús, tintes de cabello, medicamentos tópicos, pendientes
PARPADOS	Cosméticos, medicamentos tópicos, cremas
CARA Y CAVIDAD ORAL	Cosméticos, filtros solares, medicamentos tópicos, lociones, cremas, materiales dentales, alimentos, látex, dentríficos, colutorios
CUELLO	Perfumes, bisutería, lociones de afeitado
TRONCO	Medicaciones tópicas, filtros solares, plantas, ropa elementos metálicos
AXILA	Desodorantes, ropa
BRAZOS	Relojes, correas, pulseras, anillos
MANOS	Jabones, alimentos, cementos, metales, guantes de látex
GENITALES	Preservativos(látex)
REGION ANAL	Medicaciones tópicas
PIERNAS	Tintes de medias, medicaciones tópicas
PIES	Zapatos, cementos



FASE AGUDA. Predomina el eritema, la vesiculación y la exudación serosa con formación de costras.



Figura 6. Dermatitis de contacto alérgica aguda a pomada de corticoides (celestoderm).⁴³

FASE CRÓNICA predomina el engrosamiento cutáneo con hiperqueratosis, liquenificación y fisuración cutánea.



Figura 7. Dermatitis de contacto alérgica a mercurio contenido en crema facial de la madre.⁴³

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

DERMATITIS ATÓPICA. Aparece en la infancia, la piel es seca, lesiones de distribución característica, y el prurito antecede en lugar de ser secundario a las lesiones.

DERMATITIS SEBORREICA. Piel grasienta, lesiones predominantemente en cuero cabelludo y pliegues nasolabiales.

DERMATITIS IRRITATIVA. Producida por un irritante primario, que produce inflamación desde el primer contacto o tras contactos repetidos.⁴³



PATOGÉNESIS

En el desarrollo de una dermatitis y/o estomatitis de contacto alérgica se distinguen dos fases: una fase aferente y una fase eferente. La fase aferente incluye los procesos que siguen al primer contacto con el antígeno y se completan cuando el sujeto se sensibiliza y es capaz de producir una reacción eferente de provocación. La fase aferente requiere de 5 a 25 días, mientras que la fase eferente o de provocación requiere de 12 a 48 hrs. En la alergia de contacto el riesgo de sensibilización depende de la susceptibilidad individual, las propiedades sensibilizantes de la sustancias y la cantidad y concentración que se aplica en la piel.¹¹

Tabla 5.¹¹

FASE AFERENTE	FASE EFERENTE
<p>Los alérgenos son de bajo peso molecular (500 a 1000 dalton) que penetran la piel, comportándose como haptenos, es decir uniéndose a proteínas cutáneas para formar un antígeno. Estos antígenos son captados por las células de Langerhans (que tienen en su superficie el complejo de histocompatibilidad mayor de clase II-HLA-DR) las cuales migran desde la epidermis hacia los ganglios linfáticos regionales para presentar los antígenos a los linfocitos T indiferenciados, localizados en la áreas paracorticales de los ganglios linfáticos, para estimularlos hacia la diferenciación hacia clonas de células efectoras con especificidad contra el antígeno extraño. En la interacción entre las células de Langerhans, queratinocitos y macrófagos que aumentan la expresión de HLA-Dr y del receptor de la IL-2 en los linfocitos T y una vez activados los linfocitos T se producen asimismo varias citocinas, especialmente la IL-2 que es de gran importancia en la maduración y proliferación clonal de los linfocitos T.</p>	<p>Una vez que se ha completado la fase de inducción, las células T efectoras o de memoria, circulan por todo el organismo. La reexposición al antígeno en la piel o mucosas hace que las células de Langerhans migren de la epidermis a la dermis donde presentan al antígeno a las células T de memoria y esto da lugar a la acumulación focal de células T sensibilizadas con producción de citocinas y mediadores inflamatorios. Clínicamente se manifiesta como eritema, edema vesiculación y prurito, limitado al área de contacto o a distancia. Esta respuesta inflamatoria aparece a las 24 o 48 hrs. Tras el contacto con el alérgeno y generalmente se resuelve en un período de 1 a 2 semanas eliminando el agente causal.</p>



ETIOLOGÍA

ALERGIA AL LÁTEX

INTRODUCCION

Las reacciones alérgicas al látex de tipo urticaria fueron descritas por primera vez en 1979 y las reacciones de tipo generalizado en 1978. Entre 1988 y 1991 la FDA envió un boletín en respuesta al aumento en el número de casos de hipersensibilidad al látex.^{12,13}

El látex es un producto derivado del árbol *Hevea Brasiliensis originario del Amazonas*. La hipersensibilidad a productos que contienen látex puede representar una verdadera alergia al látex o una reacción a los aceleradores y antioxidantes usados en el procesamiento del látex (Rankin y cols.) , 1993. El *tiuram* es un químico usado en la fabricación de artículos de látex que se ha informado como causante de reacciones alérgicas. La gran mayoría de los países productores de látex se encuentran en Asia siendo Tailandia la que encabeza la lista seguido por Indonesia, Malasia y Sri Lanka.^{12,13}

El látex es el polímero del cis 1-4 isopreno , este compuesto por sí mismo no es un alérgeno pero, contiene por lo menos 18 proteínas identificadas unidas a él como el factor de elongación del látex, la heveína o la hevamina.¹³

El procesamiento del látex dificulta identificar plenamente los alérgenos de proteína específicos. Los productos de hule natural se hacen a partir del látex, que es una savia lechosa blanquecina, se le agrega amoníaco para preservarlo, al mismo tiempo se hidrolizan y degradan proteínas para producir precursores alérgicos. La vulcanización es el proceso por el cual el látex líquido se endurece mediante uso de sulfuro y calor. En el proceso final de desalcalinización pueden surgir precursores alérgicos. El agua desalcalinizada es cambiada repetidamente para disminuir la concentración de los antígenos de látex; sin embargo, el desalcalinizante trae los precursores a la superficie, localizándose en concentraciones muy altas próximos a la piel.¹²



Estas moléculas agregadas al compuesto son proteínas que terminan representando el 2 al 3 % del peso total del compuesto. Son todas solubles en agua lo que les permite un fácil contacto y disolución en los líquidos corporales. Estos compuestos dejan en el látex proteínas que son las que se comportarán como antígenos después y pueden representar hasta el 2 a 3% del peso total del producto terminado y son los responsables de las reacciones tipo IV.

Una vez en contacto con el cuerpo son capaces de desarrollar reacciones alérgicas que pueden ir desde las mas leves dermatitis de contacto hasta las más severas como el shock anafiláctico e incluso la muerte.

Se comportan como haptenos debido a su bajo peso molecular lo que provoca la sensibilización de los linfocitos T iniciándose una reacción de tipo IV.

Estas proteínas están presentes en todos los productos fabricados con esta sustancia como guantes, catéteres urinarios, máscaras de anestesia, sondas de varios tipos, tubuladuras, elementos del circuito de anestesia como bolsas y partes de los ventiladores, etc.¹³

EPIDEMIOLOGIA

En la población en general el riesgo de alergia al látex ha ido subiendo, ha aumentado la incidencia de reacciones tipo 1 y 4 desde 1980. (TABLA 5)

Concomitantemente también ha subido el uso de productos derivados del látex como lo demuestra el grafico 5.¹³



EPIDEMIOLOGIA

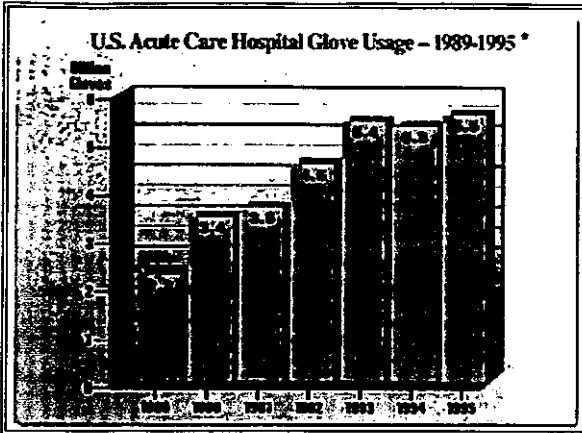


Tabla 6. Uso de guantes de látex (por billones) en el periodo 1989 - 1995 (según FDA)¹³

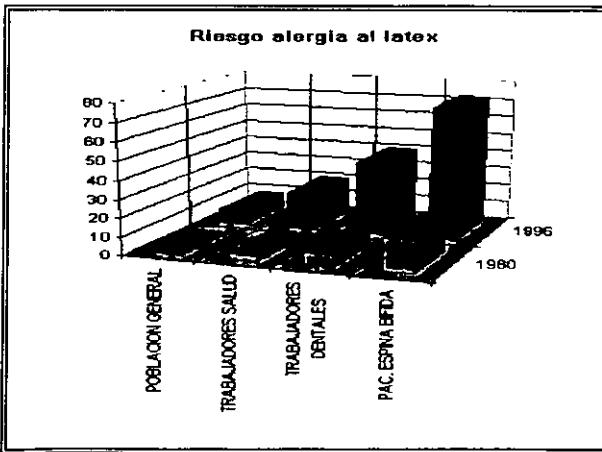


Tabla 7. Incidencia de alergia al látex, comparación entre año 1980 y 1996 (según FDA)¹³

Uno de los factores que más ha contribuido al mayor contacto con los guantes de látex es la aparición del SIDA que obliga a una mayor protección y por lo tanto mayor contacto con alérgenos a la población que trabaja en la salud.



La cantidad de alérgenos presentes en los guantes es un factor importante para el desarrollo de alergia al látex. Existe un estudio hecho en Finlandia por Turjanma & cols. quien toma en forma arbitraria unidades de alérgenos por ml (AU) y toma como unidad al látex natural como poseedor de 100.000 AU/ml.

Toma entonces límite de concentración y considera la concentración de alérgenos como:

- < 1AU/ml muy bajo nivel de alérgenos
- > 1 < 9 AU/ml bajo nivel de alérgenos
- >10 >100 AU/ml moderado
- >100 AU/ml nivel alto de alérgenos

Esta tendencia al aumento de la cantidad de alérgenos estaría dada por el crecimiento exponencial que ha tenido la demanda mundial de guantes de látex y los menores controles a los que son sometidos con la consiguiente baja en los costos.

Existen varios factores asociados al incremento del riesgo de alergia al látex, por ejemplo el riesgo aumenta proporcionalmente con él número de exposiciones y con él número de procedimientos quirúrgicos, si el paciente tiene historia de atopía también tiene riesgo aumentado, la concurrencia de estos dos factores tiene un efecto sinérgico incrementando el riesgo en 36 % comparado con individuos sanos.

REACCIÓN CRUZADA

Algunas personas alérgicas al látex pueden reaccionar frente a algunos alimentos de origen vegetal: aguacate, kiwi, castaña, plátano, papas. Se debe a que estos frutos contienen proteínas similares a las del látex. Estas proteínas son *confundidas* por el sistema inmune de los sujetos alérgicos con las del látex, desarrollando la misma o parecida reacción. Cuando esto ocurre decimos que el látex y el aguacate tienen reactividad cruzada.



POBLACIONES DE RIESGO DE DESARROLLAR ALERGIA AL LÁTEX

Pacientes con espina bífida, portadores de malformaciones genito-urinarias, odontólogos, pacientes en tratamientos dentales con dique de hule, trabajadores de la salud, pacientes con alergia a frutas (especialmente bananas) Pacientes con historia de atopia.

Existen elementos que nos permiten tener altos índices de sospecha aunque no tengamos una historia florida de atopia o alergias previas al látex.

Dermatitis de contacto frente a guantes de látex, conjuntivitis alérgica luego de frotarse los ojos con guantes, edema bucal después de un procedimiento dental, sensación de quemazón vaginal luego de examen ginecológico o relación sexual con preservativo, incremento de las crisis asmáticas en lugares contaminados con látex.¹³

DIAGNOSTICO

HISTORIA CLINICA

Se debe obtener una historia clínica cuidadosa fundamentalmente si el paciente tiene factores de riesgo mencionados antes, historia de acopia de causa inexplicada o ha hecho reacciones alérgicas en intervenciones anteriores.

PRUEBAS PARA DIAGNOSTICO:

RADIOALLERGOSORBENT (RAST)

Es un test *in Vitro* para anticuerpos IgE específicos contra el látex, es variable en su sensibilidad 65 - 85 % y es muy útil como test de screening. Tiene un alto costo.¹⁴

SKIN PRICK TEST (SPT)

Este test utiliza antígeno del látex disuelto en pequeñas cantidades y se inyecta subcutáneo. Los pacientes alérgicos presentan una reacción inflamatoria extensa en el sitio de inyección, existe un pequeño pero definido riesgo de desarrollar anafilaxia. Es menos sensible que el test intradérmico pero más sensible que el RAST.



OTROS

Existen otros test intradérmicos (IDT) similares al SPT pero aumentan su sensibilidad a costa de aumentar el riesgo de desarrollar anafilaxia.¹⁴

El K-82 es un test específico que mide los niveles de anticuerpos séricos IgE contra proteínas del látex, el paciente con este test positivo se puede catalogar como alérgico al látex, todavía no se ha generalizado.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Las reacciones al látex ocurren a los 20 a 60 minutos de comenzado el procedimiento a diferencia de las reacciones a las drogas intravenosas que son casi inmediatas

RESPIRATORIOS:

Los síntomas respiratorios están dados por *bronco espasmo* que se presenta con el clásico gemido y sibilancias a la auscultación y aumento de la presión en vía aérea, *edema laríngeo* que se presenta con estridor, *edema pulmonar* con estertores a la auscultación, hipoxemia.

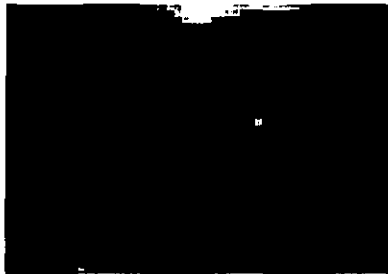


Figura 8. Edema orofaríngeo.¹³



HEMODINAMICOS:

La sintomatología hemodinámica se debe fundamentalmente al colapso cardiovascular y se presenta con *hipotensión* por disminución de las resistencias vasculares periféricas, *taquicardia* e *hipertensión pulmonar*.

CUTÁNEOS Y MUCOSAS

Los síntomas cutáneos se presentan con *urticaria*, *queilitis* y *eritema generalizado*, *angioedema*, afectando fundamentalmente la lengua y la orofaringe, *edema* periorbitario y perioral.



Figura 9. Angioedema alérgico ocasionado por látex.²⁰



Figura 10.¹³ Eritema generalizado.¹³

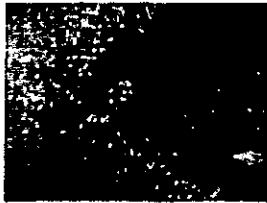


Figura 11. Queilitis angular alérgica por látex.²⁰



RECOMENDACIONES PARA EL PACIENTE

En el domicilio el paciente también está expuesto a múltiples elementos que contienen látex por lo que debe estar prevenido para evitar su contacto.

Vendas, pezones de las maderas de bebé, globos, preservativos, diafragmas, regaderas de la ducha, elástico de la ropa, pañales, gomas de borrar, cuentagotas, bolsas de agua caliente, pelotas, pinturas resistentes al agua, mangos de las raquetas, empuñaduras de bicicletas, mangos de herramientas, juguetes, zapatos deportivos.

Elementos utilizados en por el cirujano dentista que contienen látex:

Drenajes (eyectores), bandas de Goma o ligas de goma para ortodoncia, jeringas para irrigación, dique de hule, abrebocas, guantes.

Tabla 8

GUANTES SINTETICOS DE ALTERNATIVA.¹³

<i>Caucho sintético</i>	<i>Nombre Comercial Fabricante</i>
Neopreno	Duraprene Baxter
Dermaprene	Ansell
Biogel	Neo-tech Regent
Neolon	Maxxim
Styrene butadieno	Elastyren Hermal
Styrene etileno-butadieno	Allergard J&J
Tactyl 1	SmartPractice
Synthesys	SmartPractice



ALERGIA A MATERIALES DENTALES

Los materiales dentales contienen muchos componentes que pueden actuar como precursores alérgicos.

NÍQUEL (Sulfato de níquel)

El níquel y el cromo son conocidos como elementos tóxicos y poseer potenciales alérgicos, provocando reacciones de hipersensibilidad. Generalmente el uso de estos metales en aleaciones dentales es bien tolerado por el paciente, pero existen casos de reacciones de hipersensibilidad localizada o generalizada originada por el uso de ellas en boca.^{12,13,16}

CROMO (Dicromato potásico)

No ocurre lo mismo con el cromo, que aunque también es un elemento que produce alergia, esta es de frecuencia limitada debido a que este metal es mucho menos sensibilizante por varias razones: la sensibilización ocurre solamente a través de las sales hexavalentes de cromato y el grado de exposición de personas a estas sales es mucho menor que el níquel o mercurio.¹⁶

INTRODUCCION

Aleación es la combinación de dos ó más elementos en diversas formas que adquiere propiedades y características metálicas; la cual puede estar formada de metales preciosos (Au, Ag, Pd, Pt) o no preciosos (Ni, Cr, Mo, Co, ~, Zn, Sn, In, Hg, Be)



Toda aleación que se utilice en el ser humano, específicamente en odontología, debe tener ciertas características entre las que se destacan la de las propiedades biológicas, ya que se han observado reacciones de hipersensibilidad de contacto (modificación de la reactividad que experimenta un organismo por previo contacto con una sustancia extraña llamada antígeno; en otras palabras, inducción de una respuesta alérgica a menudo por un largo período de tiempo, a metales de sistemas de aleaciones dentales, siendo la dermatitis de contacto alérgica al metal una de las más frecuentes manifestaciones de enfermedades de la piel.^{16,17,18}

Se debe tener en cuenta que una sensibilidad a un metal parece depender de:

La forma en que se presente el metal, puede ser:

1. Metal puro como un lingote o polvo
2. Componentes de sales organometálicas y metálicas
3. Aleaciones

No todos los estados químicos de un metal pueden ser igualmente riesgosos ya que pueden ser biológicamente activos solo en algunos de los tres estados distintos químicamente^{4,5}. Basker lo ejemplifica con un caso de una paciente quien presentó una reacción de piel a una solución de sulfato de níquel al 1% y no así a una aleación de 4.25% de níquel, probablemente debido a la disponibilidad de los iones níquel en solución

La aleación que contiene como principales elementos al níquel y al cromo son aleaciones metálicas no nobles caracterizadas por su alta resistencia mecánica, su resistencia a la corrosión y por ser substitutos principales de los de metal precioso por su alto costo.^{16,17,18}



INCIDENCIA Y FRECUENCIA

La incidencia de hipersensibilidad al níquel se observa en un ámbito de 9-28.5% en la población general

La alergia al níquel predomina mayormente en el sexo femenino debido al contacto frecuente que tienen las mujeres con objetos de joyería, broches metálicos, entre otros. Se encuentra en una proporción de 10:1 con respecto al sexo masculino.^{16,17,18}

Los metales de níquel y cromo estimulan este tipo de respuesta inmune por su entrada a través del tejido conectivo del huésped sobre el contacto directo con la piel o mucosa, aunque la alergia de la mucosa al metal es rara, y en vista de la alta frecuencia de alergia cutánea al níquel, es sorprendente que pocos casos reportados de reacciones alérgicas orales aparezcan en la literatura dental. Se observó en varios estudios que individuos sensibles al níquel presentan menos síntomas asociados con la exposición oral a las aleaciones conteniendo este metal que con la exposición de piel. Bergman en 1977 hizo referencia a varios casos donde la sensibilidad al níquel se manifiesta por una condición de piel generalizada en vez de un problema de mucosa oral, desapareciendo las quejas de piel al remover las prótesis metálicas que utilizaba el paciente.

La sensibilidad de contacto a distintos materiales puede comúnmente ser demostrada mediante pruebas epicutáneas. Es sin embargo, dudoso si una prueba de piel positiva será acompañada de reacciones clínicas sobre la exposición oral de un material dado, ya que existen diferencias ambientales y anatómicas entre la piel y la cavidad oral.

Así, una persona que posee una prueba epicutánea positiva a los metales níquel y/o cromo, y quien experimenta reacciones alérgicas de piel a concentraciones de los mismos puede ser capaz de tolerar materiales dentales y prótesis conteniendo estos metales, no siendo paralelo el resultado de una prueba epicutánea positiva en la reactividad que la mucosa oral pudiese producir. Gorlin y Goldman lo reafirman al considerar que las pruebas de piel y mucosa no son exactamente comparables, y que la piel reacciona más fuertemente a las sustancias prueba.



LIBERACION DE IONES METÁLICOS EN LA CAVIDAD ORAL

La biocompatibilidad de las aleaciones dentales es relacionada a ciertos parámetros como son la calidad y cantidad de varios elementos liberados en ciertas condiciones clínicas, ya que pueden provocar efectos adversos en el ser humano, además de variar las características, propiedades así como la conducta de la aleación en sí. Tal liberación de iones es de interés, principalmente, por ser fuente potencial de alérgenos en reacciones de hipersensibilidad.¹⁸

Iones metálicos de varias restauraciones dentales en la cavidad oral son liberados como resultado del proceso de corrosión penetrando esmalte, dentina, pulpa y gíngiva, es decir, tanto tejidos duros como tejidos blandos, causando síntomas locales y/o generales.

Dichos productos de corrosión entran al cuerpo vía gastrointestinal después de la ingestión o vía absorción a través de los tejidos orales, alcanzando el sistema circulatorio, y siendo transportados por todo el cuerpo buscando órganos blanco específicos, para así acumularse, con el riesgo acompañado de producir una reacción sistémica o tóxica, o por otro lado interferir con el metabolismo del sistema biológico.

Las características propias del individuo, específicamente de la saliva, pues sus propiedades físicas, por ejemplo temperatura, cantidad y composición, son influenciados por variables como: pH, propiedades físicas y químicas de dieta, hábitos de bebida, medicamentos, tiempo del día y condición de salud general y local, además de medidas propias de higiene oral (placa dental)¹⁸

Hay investigaciones que indican que el uso de aparatología de ortodoncia en boca basándose en aleaciones metálicas puede de hecho, inducir a una tolerancia inmunológica, es decir, contactos orales con sales de níquel o cromo pueden no sensibilizar el paciente, pero sí disminuir el riesgo de una sensibilización subsecuente a estos metales níquel y/o cromo.¹⁸



MANIFESTACIONES CLINICAS DE HIPERSENSIBILIDAD

A pesar de que las manifestaciones de hipersensibilidad al níquel y/o cromo son muchas, se mencionarán aquellas en que se ha observado que el origen de esta es en la cavidad oral:

A NIVEL DE LA CAVIDAD ORAL:

Existen varios síntomas subjetivos en la cavidad oral de muchos pacientes que pueden ser reacción de hipersensibilidad local a las aleaciones dentales, por ejemplo pérdida de gusto, gusto metálico, saliva aumentada o disminuida, irritación de mucosa, entumecimiento, sensación ardiente o quemante y queilitis angular.¹⁸

Lesiones características de estomatitis de contacto también se pueden presentar. Aunque son más difíciles de provocar que una dermatitis de contacto. Estas pueden variar desde una lesión apenas visible, a leve eritema o a un ardiente color rojizo con o sin edema.



Figura 12. Estomatitis asociada a restauraciones metálicas.²⁰



PIEL.

Se debe tener en cuenta que la exposición intraoral en un paciente sensible a un metal puede resultar en una exasperación de reacciones previas en otra parte del cuerpo, aún en ausencia de síntomas intraorales. La dermatitis, según Greig, es una reacción violenta de epidermis y dermis con formación de vesículas seguida por una ulceración de las mismas, y el níquel y el cromo son las causas más comunes de dermatitis de contacto alérgica inducida por metales en el ser humano. Las manos, el cuello y el párpado son las áreas más corrientes de manifestación alérgica extraoral.

ALERGIA ASOCIADA A NÍQUEL.



Figura 13. Eczema periorbital.²⁰



Figura 14. Dermatitis de contacto.²⁰

Otras

En varias investigaciones se han observado una alteración en la fórmula sanguínea. Se dice que aleaciones dentales pueden afectar adversamente la cantidad de linfocitos lo que aumentaría el riesgo de enfermedades infecciosas, enfermedades auto inmunes y cáncer.



USOS DEL NÍQUEL EN ODONTOLOGÍA

El níquel está presente en aleaciones para diferentes usos odontológicos. Fundamentalmente pueden diferenciarse:

Aleaciones níquel-cromo para prótesis fija (técnicas ceramometálicas) El níquel está presente en proporciones altas.

Aceros inoxidables para aparatologías ortodóncicas convencionales fijas o removibles. El níquel está presente en proporciones muy bajas.

Nuevas aleaciones Ni-Ti, súper elásticas, con memoria de forma, etc., para ortodoncia. El níquel está presente en proporciones intermedias.¹⁸

El **NÍQUEL** se haya muy extendido por todo el universo, de ahí que la lista de la sustancias que lo contienen sea realmente muy extensa:

Objetos metálicos: *Presente en la composición del instrumental de uso odontológico, la mayoría de ellos contienen níquel, incluso objetos de plata o metales nobles, de baja calidad, emplean níquel en su aleación, por lo que deben evitar su uso y el de algunos productos, aparentemente antialérgicos, que contengan: plata alemana, oro blanco, duralio, vitalio, aleaciones de latón o bronce con níquel, aleaciones de cuproníquel etc.*

Objetos de uso diario: cremalleras metálicas, pomos de puerta, onduladores de pestañas, sillas metálicas, portalligas, broches de sujetadores, botones metálicos, pinzas, pasadores metálicos para el pelo, rulos metálicos, grifos, hebillas metálicas, instrumental médico etc.

Objetos no metálicos: pigmentos para pinturas y papel de empapelar paredes, color de esmalte, pintura para vidrios /cristal / cerámica, lacas con pigmento metalizado, fertilizantes solubles de uso doméstico, baterías alcalinas, compuestos de celulosa. Pueden encontrarse trazas de este metal en detergentes y sustancias de limpieza doméstica.



Alimentos: es discutible la participación de la alimentación en el desencadenamiento de brotes de eczema debido al níquel, Consiste en evitar guisar en vajillas metálicas y la toma de los alimentos siguientes: Arenques, maíz, ostras, espinacas, espárragos, tomates, habas, peras, judías, té, guisantes, refrescos de cola y chocolate. No abusará de: repollo, coliflor, zanahoria, lechuga, confituras, mermeladas, harina y café.

Es causa muy frecuente de dermatitis de contacto por *CROMO* ya que se haya presente en una gran cantidad de sustancias de uso industrial e incluso de manejo común. Las sustancias que habitualmente lo contienen son: *Aleaciones empleadas en la fabricación de prótesis, en forma de ácido crómico para la limpieza de encías, cementos, tintes, tinta de imprenta, cuero curtido, arcillas (fábricas de cerámica), carburo (acetileno) de alumbrado, colorantes de la anilina, fabricación de flores artificiales, de pilas eléctricas, blanqueadores de la ropa, tanto de uso industrial como doméstico, papel "copia" para máquinas de escribir, cintas entintadas, tintas de las almohadillas para sellos de goma, velas de colores, material de revelado fotográfico (blanco-negro y color, abrillantado (zapatos, linoleum, mosaicos, parket), material de sutura (catgut cromado), abrillantadores de muebles, spray de limpieza, betunes, detergentes.*

COBALTO (Cloruro de cobalto)

En muchas ocasiones cromo, cobalto y níquel se encuentran asociados en un mismo producto y una persona puede presentar alergia conjunta a estos productos.

El cobalto se emplea fundamentalmente en cementos, galvanoplastia, fotografía, como estabilizador de la espuma de cerveza, como acelerante de las resinas de acrilato y poliéster, en técnicas de reproducción e impresión, en la fabricación de semiconductores, ruedas, discos de pulir, pinturas al aceite y al agua, aleaciones metálicas, imprenta, pinturas, conservantes de madera, vitamina B12, algunos productos de limpieza.^{18,19,20,21}



ORO

Es raro que produzca sensibilizaciones en su forma de metal; sin embargo, las sales de oro (cloruro y tricloruro) son muy alergénicas. En la mucosa oral no son frecuentes las sensibilizaciones, los casos en los que se determina sensibilización es en su aplicación cutánea. La intolerancia al oro se manifiesta en forma de estomatitis ulcerosas.^{13,16,18}

PALADIO

Aparece conformando parte de determinadas prótesis sustituyendo al platino y en la actualidad es uno de los implicados en el *síndrome de boca ardorosa*. Su intolerancia se manifiesta en forma de *reacciones liquenoides* y la mayoría de los pacientes presentan sensibilizaciones previas al níquel.

CINC

La sal de cloruro de cinc presente en materiales dentales puede actuar como irritante primario potente.. El óxido de cinc, presente en dentríficos y en cementos de uso odontológico, es inerte.^{18,19,20,21}

EUGENOL

El óxido de zinc y eugenol (eugenolato de Zinc) Es muy utilizado como restaurador temporal y en conductos radiculares. El eugenol es altamente soluble en medios húmedos (saliva) y, a su vez se desprende óxido de zinc de la restauración. La saturación del ambiente oral por este producto puede causar citotoxicidad, presentándose una respuesta inflamatoria de la mucosa.¹⁷



RESINAS

Las restauraciones con resinas (acrílicas y resinas compuestas) pueden desencadenar reacciones alérgicas en la mucosa oral. Los materiales de resina básica consisten en rellenos inorgánicos, generalmente cuarzo o vidrio, y una matriz orgánica compuesta primariamente de dimetacrilato polimérico. La matriz orgánica contiene, además una variedad de diferentes dimetacrilatos, reactivos químicos que mejoran su composición clínica. Estos componentes consisten en iniciadores como el peróxido de benzoilo o la camforquinona, aceleradores, toluidinas, anilinas, ácido aminobenzoido, inhibidores (hidroquinona monometiléster o 2,6-butil-cresol dterciario como pistificante) y otros componentes, dependiendo de que las reacciones de polimerización sean activados químicamente o por medio de luz.^{4,18,20}

La polimerización de estos materiales compuestos nunca se completa, La poliimerización incompleta de un material de restauración con base de resina puede predisponer a la degradación de los materiales. Además, cualquier superficie expuesta al aire (oxígeno) impide la completada polimerización. La degradación y el uso de estos materiales libera componentes de los materiales con base de resina que pueden causar reacciones locales o generalizadas.

Resinas Epoxi

Conocidas como époхidos, epoxilinas y epoxiresinas, pertenecen al grupo de resinas termoestables. La sensibilidad puede ser originada por la resina no polimerizada o por los endurecedores, sobre todo del tipo de las aminas alifáticas como la etilendiamina.



Resinas acrílicas

El metil metacrilato es el más usado en la confección de prótesis dentales. Es frecuente la presencia de restos de monómero. El polímero se presenta en polvo, empleando como catalizador peróxido de benzoilo. Al monómero líquido se le añade hidroquinona durante su almacenamiento, que actúa como inhibidor de la plimerización. El monómero constituye la sustancia alergizante principal. La estomatitis alérgicas debidas a resinas acrílicas, no son muy frecuentes, pero pueden aparecer días después de su colocación.



Figura 15. Estomatitis alérgica asociada a prótesis total acrílica.²⁰

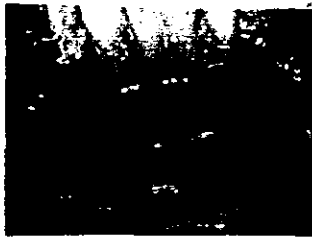


Figura 16. Estomatitis asociada a resinas acrílicas.²⁰



BÁLSAMO DEL PERÚ

La sensibilización al Bálsamo del Perú indica que el paciente es alérgico los perfumes utilizados para tal fin o como componente de materiales dentales, pomadas o cosméticos. Se encuentra en:

Cementos y líquidos usados por los dentistas

Medicamentos tópicos para heridas, sabañones, quemaduras, grietas y supositorios, crema para cabello, brillantinas, lociones y tónicos capilares, preparados para la tos, polvos cosméticos, lápices de labios, jabones, spray para la higiene femenina íntima, lociones para después del afeitado, saborizante en chocolates, pinturas al aceite y para cerámicas, pasteles y galletas que contengan esencias, algunos caramelos, bebidas tipo cola y en algunos vinos y licores, y perfumería.

Sustancias específicas del grupo

Ácido benzoico y sus ésteres, alcohol vainílico, vainilla, Eugenol e isoeugenol, tintura de benjuí, ácido cinámico, alcohol cinámico y sus ésteres, aldehído cinámico, aceite de canela, canela, alquitranes de la madera, bálsamo de pino, mirra, parabenos, pericarpio de la naranja y de algunos otros cítricos, resinas de Dammar, clavo y aceite de clavo, bálsamo de Canadá, propolis de abejas existente en panales, resina o colofonia.

COLOFONIA

Es una resina extraída del pino, aparece generalmente en las resinas y pegamentos, barniz para arcos de cuerda, barniz resinoso, pinturas, algún tipo de papel de escribir, linóleo, plásticos, gomas, tintas de imprenta, lacre, abrillantadores (madera, coches, pinturas etc.) fuegos artificiales, cartones impermeables, colas, pegamentos (adhesivos), abrillantadores, barnices, sombras de ojos, papel fotográfico, chicles, resinas de abeto o pino, limpiadores de cuero, inhibidores de la corrosión, cosméticos (depilatorios de cera, máscaras), espesante de grasas, fósforos, cintas adhesivas y algunas vendas elásticas.²¹



MERCURIO

Existe controversia acerca de la biocompatibilidad de las restauraciones con amalgama por la presencia de mercurio elemental. Son derivados del mercurio ampliamente empleados como desinfectantes y antisépticos, no solo en forma pura sino formando parte de diversos productos: cosméticos, dentífricos, abrillantadores y medicamentos de uso tópico. A menudo ocurren reacciones liquenoides que representan efectos a largo plazo en la membrana de la mucosa bucal adyacente a la amalgama.



Figura 17. Lesión liquenoide asociada a amalgamas.²⁰

VALPLAST

Este material fue creado por Arpad y Tibor Nagy a comienzos de la década de los cincuenta. Se conoció en Europa como Flexonon Superpoliamida y más tarde como Valplast.

Flexonon cumplió con el estándar de las normas industriales alemanas DIN13907 / ISO 1567.

Valplast es un material de nailon termoplástico, biocompatible, de mayor resistencia y estética superior a los removibles de acrílico convencionales. Está comercializado por Valplast International Corporation (Valplast International Corporation 34-30 31 st St Long Island City, NY 11106) para el resto del mundo.

Un gran número de pacientes portadores de prótesis convencionales desarrollan reacciones alérgicas en relación con el monómero de la resina (*Estomatitis Venenata*) que les obliga a abandonar el uso de su prótesis.²²

Actualmente se han reportado algunos casos de alergia al valplast.



ALERGIA A MEDICAMENTOS

CLASIFICACIÓN DE LAS REACCIONES ADVERSAS

SOBREDOSIFICACIÓN puede ocurrir si el sujeto padece alguna insuficiencia en los órganos responsables del metabolismo y excreción del fármaco. Por lo tanto, los efectos tóxicos de la sobredosis están directamente relacionados con la cantidad total de medicamentos en el organismo. Son efectos farmacológicos previsibles.

EFFECTOS COLATERALES. La mayoría de los medicamentos tiene más de una acción farmacológica. Tal es el caso de la somnolencia que producen los antihistamínicos o la taquicardia o los síntomas gastrointestinales. Son efectos farmacológicos previsibles.

EFFECTOS SECUNDARIOS. Se producen como consecuencia indirecta de la acción del medicamento. Uno de los efectos secundarios que observamos con mayor frecuencia es la aparición de candidiasis en los pacientes tratados durante tiempo con antibióticos o corticoides.

INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS. La administración simultánea de varios medicamentos a un mismo enfermo puede aumentar la probabilidad de sufrir reacciones adversas, puesto que hay principios activos que pueden potenciarse mutuamente. Son efectos farmacológicos previsibles.

INTOLERANCIA. Hablaremos de intolerancia cuando una pequeña dosis del medicamento produce un excesivo efecto farmacológico característico del mismo.

IDIOSINCRACIA. Entendemos por idiosincrasia la respuesta cualitativamente anormal, diferente a su acción farmacológica esperada. Los pacientes susceptibles poseen, a menudo, un déficit enzimático congénito que pasa desapercibido en condiciones normales, pero que se pone de manifiesto clínicamente al administrarle el medicamento.



HIPERSENSIBILIDAD. Es la respuesta anormal a un medicamento producida por un mecanismo inmunológico. En muchas reacciones adversas a fármacos se sospecha firmemente la hipersensibilidad, pero es difícil probar el mecanismo inmunológico. Cualquier sustancia extraña al organismo capaz de producir una respuesta inmunológica es un alérgeno. Los fármacos se vuelven alérgenos, por lo general, cuando actúan como haptenos que se unen de forma covalente con una proteína portadora del huésped "carrier". En algunos casos el hapteno es el metabolito del fármaco.^{23,24,25}

La alergia a medicamentos es una reacción producida por la toma de un producto, que no responde a los efectos farmacológicos del mismo, no existe relación directa con la dosis utilizada, desaparece cuando se suspende su administración.

Las alteraciones que pueden presentarse comprenden desde erupciones mínimas hasta colapso y muerte. En la región orofacial puede aparecer *edema angioneurótico, urticaria, eritema mucocutáneo, vesículas, ampollas, ulceración y estomatitis.*

No todas las reacciones alérgicas se desencadenan por el principio activo constituyente del medicamento; algunas son producidas por los aditivos o por el excipiente.

La mayoría de los medicamentos tienen un peso molecular inferior a 1,000, por lo que necesitan para formar una gran molécula unirse a proteínas endógenas y tener capacidad alérgica.^{23,24}

POTENCIAL ALERGÉNICO DE UN FÁRMACO

La administración tópica es más sensibilizante que la bucal o la parenteral. El potencial alérgico de un fármaco es independiente de las propiedades farmacológicas, pero depende de la capacidad del fármaco o de sus metabolitos para unirse de manera covalente a la proteína transportadora, llamado proceso de haptización, mediante enlaces acil, amida o disulfuro siempre con proteínas de bajo peso molecular. Las proteínas de elevado peso molecular (EPM) como sueros, vacunas y extractos biológicos poseen un elevado riesgo de sensibilización por sí.²⁵



ALERGIA MEDICAMENTOSA

Las manifestaciones observadas se salen de las acciones farmacológicas conocidas para esa droga.

Las reacciones producidas son generalmente similares a aquéllas producidas por otros alérgenos.

Es necesario un contacto anterior con la droga (sensibilización)

La reacción puede ser reproducida por estructuras químicas parecidas (reactividad cruzada)

La reacción se reproduce con dosis mínimas de la droga.

Una eosinofilia en sangre puede estar presente.

La suspensión del fármaco produce la resolución de la reacción.

Las reacciones alérgicas ocurren en una minoría de pacientes que reciben el fármaco.

Las manifestaciones clínicas de alergia medicamentosa no son específicas de ninguna droga y a veces se confunden con las manifestaciones de la enfermedad tratada y a la inversa.²³

REACCIONES ALÉRGICAS QUE AFECTAN A LAS MUCOSAS

Aparecen localizadas en el sitio donde se producen los contactos. Comienza con una sensación de quemazón en el sitio de contacto, apareciendo un eritema y en algunas ocasiones formación de vesículas. Con el tiempo estas lesiones se transforman en ulceraciones, erosiones, infecciones secundarias o depapilación, La estomatitis se acompaña de queilitis con sequedad, descamación y fisuración de los labios.⁴

Se han involucrado una gran cantidad de sustancias como los:

ANTISÉPTICOS.

ANTIBIÓTICOS TÓPICOS. Neomicina, ungüento de Yodo, Miconazol

COLUTORIOS. cuyas reacciones pueden aparecer como lesiones similares a las de lengua geográfica, ulceración mucosa. El aceite de anís que se utiliza para variar el sabor de algunos colutorios de clorhexidina también se han descrito como posible agente causal de la queilitis alérgica.



ANESTESICOS LOCALES. La benzocaína es el anestésico tópico que produce más reacciones alérgicas (grupo PABA), está relacionado con la novocaína, butetamina, tetracaína y butacaína.⁴

TIPOS DE ALERGIAS A MEDICAMENTOS

URTICARIA. Se caracteriza por la erupción de ronchas o habones de tamaño y localización variables, con evolución de 24-48 horas. En la mayor parte se asocia a un angioedema (edema angioneurótico o de Quinke)

MEDICAMENTOS QUE PRODUCEN URTICARIA ALERGICA

Ácido acetilsalicílico, Amoxicilina, Anestésicos locales (del grupo PARA), insulina, Metoclopramida, Metronidazol, Miconazol, Naproxén, Penicilinas, Sulfamidas, Clindamicina, Vacunas, Vitamina B12.

ERITEMA MULTIFORME. Reacción cutánea con lesiones en su inicio son simples máculas o pápulas rosadas o eritematosas, generalmente evolucionan en su región central adoptando a ese nivel un aspecto ampoloso con persistencia del borde periférico eritematoso (lesiones en escarapela o diana) Distribución simétrica. Puede haber picor o sensación de quemazón asociados.

MEDICAMENTOS QUE PRODUCEN ERITEMA MULTIFORME

Aines, Ácido acetilsalicílico, Ibuprofén, Cefalosporinas, Eritromicina Estrógenos, Isoniacida, Ketoconazol, Miconazol, Ácido nalidixico, Propanolol, Codeína.



Figura 18. Eritema multiforme.⁴³



NECROLISIS EPIDÉRMICA TOXICA (SÍNDROME DE LYELL) Es una reacción en forma de eritema generalizado, formación de grandes ampollas (como si fueran quemaduras) despegamiento epidérmico y elevada mortalidad.

MEDICAMENTOS QUE PRODUCEN NECROLISIS EPIDÉRMICA TOXICA

Sulfamidas, Pirazolonas, Hidantoínas, Penicilina.



Figura 19. Necrólisis Epidérmica Tóxica (Síndrome de Lyell)⁴³

ANAFILAXIA. Reacción general del organismo tras el contacto, aplicación o toma de algún medicamento, que aparece de forma inmediata (5-10 minutos) en forma de picor de manos y plantas de los pies, calor generalizado, erupción de la piel con formación de habones, sensación de lengua gruesa y cierta dificultad para tragar, dificultad para respirar, silbidos de pecho, taquicardia, vómitos, movimientos intestinales, ansiedad. Si el cuadro persiste aparecerá cianosis de labios y piel, hipotensión, arritmia cardiaca y la entrada en shock, con pérdida de la conciencia.

MEDICAMENTOS QUE PRODUCEN ANAFILAXIA

Ácido Acetilsalicílico, Anestésicos locales (del grupo PARA), Cefalosporinas, Dipirona, Heparina, Isoniacida, Insulina Penicilina, Sueros, Sulfonamidas, Tetraciclina, Vancomicina.²⁵



MANIFESTACIONES CLINICAS

CUTÁNEAS Y MUCOSAS

Exantemas (50%), urticaria/angioedema (25%), dermatitis de contacto, exantema fijo medicamentoso, eritema multiforme/Stevens-Johnson, dermatitis exfoliativa, fotosensibilidad vasculitis, eritema nudoso, necrólisis epidérmica tóxica . erupción eritematosa escamosa gingivitis alérgica.



Figura 20. Gingivitis alérgica asociado al ácido crómico.²⁰



Figura 21. Queilitis con sequedad, descamación y fisuración de los labios por antibiótico tópico.

RESPIRATORIAS

Asma, eosinofiliias pulmonares, vasculitis.



HEMATOLÓGICAS

Citopenias inmunes, eosinofilia.

DIAGNÓSTICO

Pruebas Cutáneas y de Laboratorio

La prueba del parche (sensibilidad retardada, lectura 48-96 horas) es muy útil en las dermatitis de contacto por medicación tópica; también puede ser útil en casos de exantema fijo medicamentoso. Métodos in Vitro de utilidad clínica rutinaria y efectivos, apenas se disponen. El RAST a penicilina es poco sensible (sólo detecta IgE específica frente al determinante peniciloilo pero no para los determinantes menores, que son los habitualmente responsables de las anafilaxias por penicilina)^{22,3,24,25}

Pruebas de Provocación

La provocación medicamentosa, bajo condiciones controladas (ver en Procedimientos Diagnósticos), es el único test realmente fiable en la mayoría de las reacciones medicamentosas. En general se comienza con el 1% de la dosis terapéutica, y si no hay reacción se continúa con el 10% y la dosis completa a intervalos de 15-60 minutos (dependiendo de la ruta de administración)^{24,25}

Desensibilización

Consiste en la administración progresiva del fármaco, comenzando con dosis mínimas hasta llegar a dosis terapéuticas, y bajo cuidadoso control (UVI) Existen diversos protocolos. Estos se han mostrado útiles en casos de alergia a la penicilina, insulina, sulfamidas, sueros heterólogos, e intolerancia a los AINE. En todos los casos la desensibilización es sólo temporal, debiéndose repetir en caso de interrumpirse el tratamiento.²³



MEDICAMENTOS QUE RARA VEZ CAUSAN REACCIONES ALÉRGICAS.²⁴

Tabla 9.

ANTIBIÓTICOS	Entromicina, Espiramicina, Lincomicina, Rimfapicina, Fosfomicina, Vancomicina, Clantromicina, Roxitromicina, Azitromicina.
QUIMIOTERÁPICOS	Ácido nalidixico, Ácido olínico, Furantonas, Hidracidas.
ANALGÉSICOS	Salicilamida, Dextropropoxifeno, Divimino!, Tilidina, Paracetamol, Pentozocina oral.
ESPASMOLÍTICOS	Bromuro de hioscina, Sulfato de magnesio-papaverina.
ANTITÉRMICOS	Paracetamol o acetaminofén.
ANTIINFLAMATORIOS	Benzidamina.
ANTIMIGRANOSOS	Ergotamina.
ANESTÉSICOS LOCALES	Xilocaína (Lidocaina)
TRANQUILIZANTES	Benzodiacepinas, Hidroxicina.
ANESTÉSICOS GENERALES	Cualquiera, excepto Barbitúricos.



ALERGIA A ALIMENTOS

Son reacciones en las que se implica un mecanismo inmunológico. Cualquier alimento puede producir alergia, pero algunos son más alergénicos que otros. En algunos grupos de alimentos, la alergia a uno de ellos puede conllevar a que la persona sea alérgica a otros alimentos del mismo grupo.²⁶ Los alérgenos de los alimentos, son generalmente proteínas. La mayoría de los alérgenos pueden causar reacción incluso después de cocinados o digeridos.²⁷

ALERGENOS PRINCIPALES

Tabla 10.

LECHE DE VACA	Solo puede demostrarse en un porcentaje reducido de la población que presenta síntomas, ya que mucha gente presenta intolerancia más que alergia.
HUEVO	La parte más alergénica es la proteína de la clara.
PESCADO	Es más frecuente la sensibilización a los pescados blancos que a los azules.
MARISCOS	Producen reacciones alérgicas violentas.
FRUTAS	Melocotón, manzana, (histaminoliberadores fresas, fambuesas, kiwi), En individuos alérgicos al látex, se asocia con plátano, castaña.
LEGUMINOSAS	Guisantes, soya, cacahuete, lentejas. Las leguminosas contienen lecitinas, sustancias capaces de producir un fenómeno de liberación de mediadores idéntico al ocasionado por la unión antígeno-anticuerpo.
VERDURAS	Apio, existe relación cruzada entre el apio y el perejil y la zanahoria, mostaza.
CEREALES	Trigo, centeno, cebada, centeno, avena, arroz, y maíz.
ADITIVOS ALIMENTARIOS	Conservantes, aromatizantes, colorantes
OTROS	Chicles, aceite de canela, anís, caramelos de goma, nueces, chocolate.



MANIFESTACIONES CLINICAS

La aparición de las reacciones (unos minutos hasta 1 hr.) Entre la ingestión del alimento y el inicio de los síntomas, que pueden ser desde enrojecimiento perioral leve hasta anafilaxia.

PIEL

Urticaria, eczemas.

GASTROINTESTINALES

Vómitos, diarreas, calambres estomacales, nauseas, dolor estomacal.

CAVIDAD ORAL

Angioedema, edema oro faríngeo, estomatitis.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico consta de tres etapas: En la primera se trata de identificar y relacionar la clínica del paciente con él / los alimentos. La historia clínica y la exploración física orientarán sobre las pruebas a realizar. En la segunda etapa identificar si existe IgE específica, por lo tanto sensibilización a los alimentos. Se realizan pruebas cutáneas mediante Prick. En la tercera etapa si el médico especialista lo considera necesario se realizara una provocación alimentaria.²⁷

TRATAMIENTO

En algunos casos, los síntomas pueden remitir espontáneamente o con medicación (antihistamínicos, corticoides), pero pueden reaparecer al cabo de las siguientes 4-6 horas. Por ello es muy importante ir al hospital más cercano de forma inmediata tras el inicio de la reacción y permanecer en él por lo menos durante las 4-6 próximas horas. En los casos de una reacción grave, es decir, de anafilaxia, estos pacientes deben estar entrenados para el uso inmediato de adrenalina inyectable por vía subcutánea.



HISTOPATOLOGIA

El epitelio suele presentar edema intracelular e intercelular (espongiosis). En ocasiones se forman vesículas localizadas en el epitelio o en la membrana basal. El tejido conjuntivo presenta vasos ingurgitados y dilatados, sobre un fondo de edema y un infiltrado de linfocitos y células plasmáticas. Los infiltrados suelen concentrarse en localizaciones perivasculares, especialmente en las zonas más profundas. La presencia de un elevado número de eosinófilos en el tejido es frecuente en las reacciones alérgicas.

ANGIOEDEMA

Es un edema producido por la extravasación del suero en la dermis. Cuando el edema se produce en la dermis superficial la lesión elemental se llama habón, mientras que cuando se produce en la dermis profunda e hipodermis se llama angioedema o habón profundo.

El edema es secundario a la vasodilatación y aumento de la permeabilidad de los capilares y vénulas de la dermis debidos a la acción de la histamina y otros mediadores químicos (cininas, prostaglandinas, leucotrienos) liberados por los mastocitos y los polimorfonucleares basófilos. El síntoma principal es la sensación de tirantez o quemazón.

URTICARIA

Se caracteriza por el brote de habones. El habón es una pápula o placa edematosa de color eritemato-rosado que tiende a palidecer en el centro debido al colapso de los vasos producido por la presión del edema. De forma circular, el tamaño varía de pocos milímetros a varios centímetros. El número de las lesiones es variable, cuando son numerosas pueden permanecer aisladas o confluir en grandes placas de bordes policíclicos o geográfico.

El síntoma fundamental de la urticaria es el picor que es ocasionado por la histamina que actúa sobre los nervios sensoriales.



DIAGNOSTICO CLINICO

El interrogatorio y la observación minuciosa de los síntomas constituyen los dos elementos esenciales del diagnóstico.

HISTORIA DE LA ENFERMEDAD

ETIOLOGÍA ALÉRGICA. Inicio brusco, sospecha de factor de comienzo (medicamentos, alimentos, productos cosméticos, materiales dentales, látex, etc.), cronología y duración de los brotes, topografía de las lesiones.

ANTECEDENTES FAMILIARES. La noción de antecedentes alérgicos hereditarios es importante.

ANTECEDENTES PERSONALES. Reacciones alérgicas anteriores, asociación de estas reacciones a algún agente en particular. Hábitos, etc.

ASPECTO CLÍNICO DE LAS LESIONES. Edema y eritema, descamación, fisuración de labios, estomatitis, lesiones liquenoides, eritema, ulceraciones aftoides, etc.

SIGNOS ACOMPAÑANTES. Prurito, sensación de calor local, sinusitis, rinitis, conjuntivitis, manifestaciones digestivas, cefaleas, fiebre, etc.



PRUEBAS DIAGNOSTICAS

PRUEBA DE PRICK ²⁹

El paciente debe haber suspendido previamente su medicación antihistamínica. La prueba puede hacerse en la espalda o en la cara anterior del antebrazo. Antes de comenzar, el enfermo debe colocarse en una posición cómoda.

Mediante un rotulador se marcan y numeran los puntos en que se realizarán las pruebas, manteniendo un espacio mínimo de 3 cm para impedir la coalescencia de las reacciones positivas.

A continuación, se deposita una gota de los diferentes extractos alérgicos y se introduce una lanceta (punta de 1 mm) a través de la gota y se presiona perpendicular a la piel durante 1 seg. (Fig.22)

La lanceta se cambia por otra nueva antes de proseguir con el siguiente extracto.

Debe realizarse una prueba con solución glicerosalina 50% como control negativo (para descartar habones producidos por el propio traumatismo de la prueba o por dermatografismo)

Debe realizarse una prueba con solución de histamina (10 mg/ml) como control positivo. Esto sirve para demostrar la reactividad cutánea disminuida que con frecuencia aparece en ancianos, niños muy pequeños y pacientes que toman antihistamínicos.

A los 15 min. Se realiza la lectura, midiéndose bien los diámetros mayor y ortogonal del habón (Fig. 23) o lo que es mejor el área del habón de los antígenos. Estas áreas se comparan con la de los controles (ver tabla)

En el Centro hemos colaborado en el desarrollo de un programa que mediante un escáner mide rápida y exactamente el área de los habones por planimetría (PrickFilm)



Graduación del prick mediante comparación con el control de histamina.²⁹

Tabla 11.

Grado	% del área del habón producido por la histamina de referencia (5,43 mmol/L)
-	mismo área que el control negativo
+	25
++	50
+++	100
++++	200

Se consideran positivos a partir de 2+, es decir una área resultante (antígeno menos salino) igual a la mitad del área resultante de histamina (histamina menos salino)

Los prick deberían realizarse por duplicado (para evitar hasta un 5% de falsos negativos)

El prick test es menos sensible que el test intradérmico, pero mucho más específico.

Factores que pueden afectar el resultado de la prueba cutánea

Edad (máxima sensibilidad a los 30 años, menos en niños muy pequeños y ancianos)

Localización (más sensible en 1/2 superior de la espalda que en la 1/2 inferior y antebrazo)

Localización del control de histamina (separar 3 cm para evitar falso positivo)

Alimentos (mayor sensibilidad con frescos que con extractos comerciales)

Inmunoterapia (disminuye la prueba, especialmente con venenos)

Demografismo

Medicación antihistamínica y corticoides



Figura 22. PRUEBA de PRICK

La lanceta con una punta de 1 mm se presiona perpendicularmente a la piel durante 1 seg. en el lugar donde previamente se ha depositado una gota del extracto alérgico.²⁹

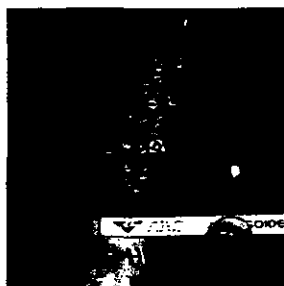


Figura 23. PRUEBA de PRICK: Lectura

La lectura se hace a los 15 min. midiendo el diámetro mayor y menor. Un habón igual o mayor a $3 \times 3 \text{ mm}^2$ se considera positivo.²⁹



PRUEBA DEL PARCHE ³²

Introducción

Puede utilizarse el "Al-Test", que es un parche standard que consta de una tira de hoja de aluminio, recubierta por un lado con una película de polietileno. Unas hendiduras separan sendos campos de 2,4 x 2,4 cm². En el centro de cada uno de estos campos se fija un disco de 10 mm de papel de filtro sobre la película de polietileno, adherido por calor (no por goma). Las sustancias a investigar (en su mayoría alérgenos comerciales, ver dermatitis de contacto), se aplican sobre el papel de filtro.

Los alérgenos pueden presentarse en forma de pomada (se aplica entonces un pequeño cilindro igual a la mitad del diámetro del disco) o líquidos (entonces se pone sólo una gota en el centro del disco). Los parches se colocan sobre la espalda, desde la escápula hacia abajo en tiras de 5 campos, 2 al lado izquierdo y 2 al derecho (la batería específica consta habitualmente de 23 alérgenos y un control negativo). Estas tiras se adhieren a la piel, con esparadrapo "micropore surgical 1530" (el esparadrapo corriente que contiene colofonia, sensibiliza a un número elevado de pacientes).

Algunos parches comerciales llevan ya incorporado su propio adhesivo "Leukotest" (Fig.24). Otros, además del adhesivo, llevan incorporados los alérgenos, facilitando aún más su aplicación "True-Test". Los parches se retiran a las 48 horas de contacto (previamente se marcan las zonas, con un rotulador). La lectura se efectúa a las 72 horas. Durante el tiempo de la prueba, los pacientes no deben ducharse ni realizar deportes o actividades que les hagan sudar.

Hay que advertir al enfermo que debe avisar al médico de las reacciones tardías. A veces el sulfato de níquel y la P-fenilendiamina pueden provocar reacciones que aparecen hasta 4-5 días después de la aplicación de la prueba.



Interpretación de Resultados.³⁰

Tabla 12

-	Reacción negativa
RI	Reacción imitativa (raramente con los antígenos comerciales)
¿	Dudoso (no se distingue si la reacción es alérgica o imitativa)
+	Reacción Débil eritematosa (no vesicular)
++	Reacción fuerte (edematosa o vesicular (Fig.25))
+++	Reacción extrema (extensa, ampollosa, ulcerativa)

Indicaciones

Siempre que se sospeche por la clínica que se trata de una dermatitis alérgica por contacto, ya sea aislada o asociada a otra patología dermatológica.

Contraindicaciones

En casos de dermatitis muy activas, especialmente si se extiende por la espalda (la zona del test debe estar completamente libre de dermatitis)

Administración de corticoides sistémicos (pueden inhibir la respuesta)

Los corticoides tópicos en la zona de aplicaciones del parche deben suspenderse 2 semanas antes.

Evitar la exposición al sol de la zona en donde se va a colocar el test. (Se ha demostrado que los rayos ultravioletas pueden suprimir la reacción)

Se debe evitar la aplicación del test en épocas de calor, puesto que la sudación copiosa puede interferir con los resultados.



Figura 24. PRUEBA del PARCHÉ. Soporte de la prueba del parche donde son colocadas las sustancias alérgicas.³⁰



Figura 25. PRUEBA de CONTACTO

Prueba de contacto ++ a AINE tópico aportado por el paciente (algiospray)³⁰

PATCH TEST SOBRE MUCOSAS

Se realiza disolviendo la sustancia sospechosa en orabase, colocando la muestra bajo la prótesis, o con un molde de paladar. Sin embargo, la falta de estandarización de las pruebas, la dificultad en su realización y la necesidad de realizar un estudio histopatológico de rutina en la zona, para la confirmación diagnóstica hacen que sea más aconsejable la realización de los Pruebas epicutáneas.



PRUEBA INTRADÉRMICA ³¹

El paciente debe suprimir previamente la medicación antihistamínica. En general es suficiente con la suspensión de los anti-H1 unos 3 días antes a la realización de la prueba. Aunque con algunos anti-H1 es necesario un intervalo mayor, por Ej. : clemastina o hidroxicina (10 días) o el astemizol (40 días)

Se utilizan jeringas desechables de tuberculina de 1 ml, de calibre 26. La zona de prueba se marca y limpia con alcohol. Se mantiene la piel tensa y se inserta la aguja paralela a la superficie lo suficiente como para introducir la parte biselada. La inyección de 0,02 ml de extracto antigénico se coloca tan superficialmente como se pueda. Debido a la mayor sensibilidad de este método, se utilizan soluciones de antígenos más diluidas que en el prick. En general 1:1000, 1:500 p/v. Estas deben de hacerse sólo si previamente los resultados en prick son negativos o dudosos, ya que su realización en pacientes muy sensibilizados puede dar lugar a reacciones anafilácticas. (fig. 26)

La lectura se realiza a los 15 min. (Lectura inmediata) siendo positiva una respuesta de habón (diámetro > 5 mm) y eritema (diámetro > 10 mm) (Tabla 13) Para valorar reacciones tardías, la lectura se hace entonces también a las 6 horas.

Debe utilizarse suero fisiológico como control negativo para descartar dermatografismo (falsos positivos) Esta prueba es más sensible pero menos específica que el prick y RAST.

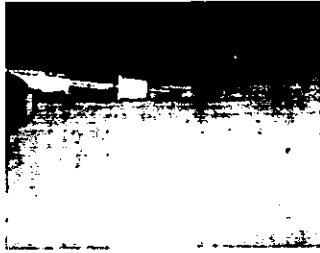


Figura 28. PRUEBA INTRADERMICA

El extracto antigénico se inyecta lo más superficialmente posible.³¹

Tabla 13

GRADUACION DE LOS TEST INTRADERMO		
GRADO	HABON	ERITEMA
0	< 5 mm	< 5 mm
+	5 - 10 mm	5 - 10 mm
1+	5 - 10 mm	11 - 20 mm
2+	5 - 10 mm	21 - 30 mm
3+	5 - 10 mm	31 - 40 mm
4+	> 15 mm	> 40 mm

Valores de la prueba intradérmica (Lectura inmediata) prueba positiva si el habón es mayor de 5mm. Y el eritema mayor de 10mm de diámetro. En reacciones tardías la lectura se realiza a las 6 horas.³¹



PRIST ³²

El **PRIST** (Paper Radio Immuno Sorbent Test, laboratorios Pharmacia), es una técnica radio-inmunológica tipo "sandwich" para cuantificar los niveles de IgE total en suero. La prueba consiste en un radioinmunoanálisis directo realizado con discos de papel como fase sólida. Durante la primera incubación se hace reaccionar un anticuerpo anti-IgE unido de forma covalente al disco de papel con la IgE presente en la muestra (suero); tras el lavado, se añade una cantidad fija de anticuerpos anti-IgE marcados radioactivamente (I125), que formarán complejos con las moléculas de IgE que a su vez están unidos al disco de papel. Tras un periodo de incubación, la radioactividad ligada y libre se separan por el lavado del disco y seguidamente se mide la radioactividad del complejo (anti-IgE marcada-IgE-anti-IgE-disco de papel) en un contador gamma. La cantidad de actividad ligada es directamente proporcional a la concentración de anticuerpos IgE presentes en la muestra (Fig. 27)

Indicaciones para solicitar IgE total

Predicción de alergia en niños pequeños con historia familiar de atopia, predicción de enfermedad alérgica en niños que tienen bronquiolitis, diferenciar dermatitis atópica de seborreica, diferenciar rinitis y asma alérgico del no alérgico, diagnóstico y seguimientos de la ABPA (Aspergelosis broncopulmonar alérgica)

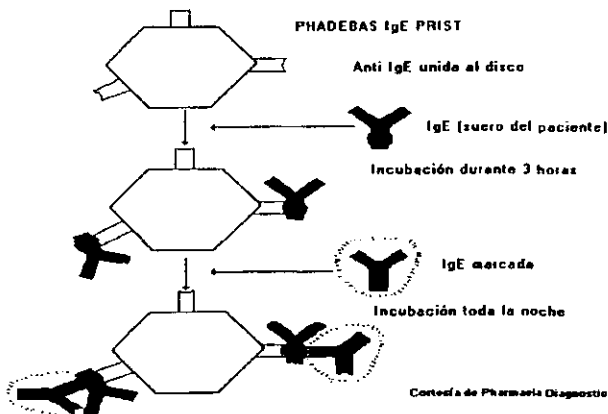


Figura 27. La cantidad ligada es directamente proporcional a la concentración de anticuerpos IgE presentes en la muestra.³²



IgE TOTAL ³³

Presenta actividad reagínica (se une a mastocitos y basófilos, y media la liberación desencadenada por el antígeno, de aminas vasoactivas responsables de reacciones alérgicas como la anafilaxia)

Tabla 14

IgE SERICA TOTAL (cuantificada por PRIST)³³

Edad	Media Geométrica [+2 de (U/ml)]
0 días	1
6 semanas	6,12
6 meses	16
12 meses	15
2 años	29
3 años	16
4 años	68
7 años	161
10 años	570
14 años	195
Adultos	122

AUMENTADO

Enfermedades Alérgicas (IgE mediadas)

Asma extrínseco (76% casos), Rinitis-Conjuntivitis alérgica (62% casos), Dermatitis atópica, Urticaria alérgica, Dermatitis de contacto, Aspergilosis broncopulmonar alérgica.

Infecciones por Parásitos

Ascaris (Ascariasis) Anisakis Toxocara (Larva migrans visceral) Capilariasis intestinal humana Paragonimus (Duela pulmonar) Fasciola (Duela hepática) Schistosoma (Esquistosomiasis) Trichinellas (Triquinosis) Onchocercas (Onchocercosis)



Infecciones por Hongos, Micobacterias y Virus

Candidiasis sistémica, Coccidioidomicosis, Lepra, Mononucleosis infecciosa (virus de EB), Mononucleosis por citomegalovirus, Infecciones respiratorias virales.

Enfermedades Neoplásicas

Enfermedad de Hodgkin, Mieloma, IgE Post trasplante de médula ósea, Carcinoma bronquial.

Enfermedades por Inmunodeficiencia

Síndrome de Wiskott-Aldrich, Síndrome hiperinmunoglobulinemia E, Síndrome de DiGeorge (hipoplasia tímica), Síndrome de Nezelof, Deficiencia selectiva de iga.

Enfermedades Cutáneas

Penfigoide ampoloso, Eritema nudoso, estreptocócico y otras dermatosis



RAST ³⁴

El **RAST** (Radio Allergo Sorbent Test, Phadebas, laboratorios Pharmacia), es un procedimiento para cuantificar los niveles de **IgE** sérica específica, contra un determinado alérgeno.

Múltiples moléculas de este alérgeno, unidas de forma covalente a un disco de papel, reaccionan con los anticuerpos **IgE** específicos presentes en la muestra de suero del paciente. Posteriormente se lava el disco de papel para eliminar todos los componentes del suero, excepto la **IgE** específica que permanece unida al disco de papel a través del enlace con el alérgeno.

Seguidamente se añaden anticuerpos anti-IgE marcados radiactivamente. Estos se enlazan con la **IgE** específica, formando un complejo (anti-IgE marcada-IgE específica-alérgeno-disco de papel). Tras un nuevo lavado del disco para eliminar la anti-IgE radioactiva sobrante (no enlazada), se mide la radioactividad del complejo mediante un contador gamma. Los recuentos se comparan con unas muestras de referencia estudiadas en paralelo con las muestras problema y de esta forma pueden valorarse los resultados.

Estos se expresan en PRU/ml [ver valores de **RAST** en Análisis de Laboratorio (IgE sérica específica)]

Limitaciones

Realmente la relevancia clínica de una sensibilización debe decidirla el clínico y no el técnico de laboratorio, pues es muy difícil poder establecer una curva dosis respuesta precisa entre los niveles de **IgE** contra un alérgeno y la gravedad de la enfermedad.

El paciente normalmente está sensibilizado también a otros alérgenos.

La severidad depende, además de los niveles de **IgE** específica, de otros factores tales como:

La activación en el órgano diana (nariz, bronquios, piel)

La mayor o menor capacidad de los basófilos y mastocitos de liberar mediadores

La activación de otras células de la inflamación por mecanismos no alérgicos



Ventajas sobre las pruebas cutáneas

Realmente no ofrece ventajas sobre las pruebas cutáneas, excepto en pacientes con dermatitis muy extensas o que no puedan suspender su medicación antihistamínica. Se aduce que es semicuantitativa, no obstante los puntos de corte para un valor predictivo positivo son muy altos (ver tabla previa)

Desventajas con respecto las pruebas cutáneas

Es caro, los resultados no se obtienen al momento, es menos sensible (a excepción de niños muy pequeños y ancianos) y es necesario extraer sangre



PROVOCACION ALIMENTARIA ³⁵

PROVOCACIÓN DOBLE CIEGO CONTROLADA CON PLACEBO

Dieta de eliminación: Se eliminan de la dieta el o los alimentos supuestamente responsables (basado en la historia clínica, calendario dietético y/o pruebas cutáneas) durante un período de 2-3 semanas hasta que los síntomas se atenúen o desaparezcan.

Provocación: Cualquier dieta de eliminación debe ir seguida de una prueba de provocación para confirmar la responsabilidad del alimento implicado. Se realiza con alimentos desecados (leche, huevo, harina de trigo) Si es necesario, los alimentos húmedos pueden liofilizarse y pulverizarse. Introducir el alimento sospechoso en cápsulas de farmacia opacas (Fig.28) (debe llenarlas una persona distinta del paciente y del observador) Existen en el comercio cápsulas ya preparadas con diferentes dosis de alimento "Test Dose" (Lofarma Alergeni) La dosis inicial, que oscila entre 20 mg y 2 g, depende del grado de hipersensibilidad sospechado.

En los lactantes y niños pequeños incapaces de deglutir las cápsulas, éstas se pueden abrir y mezclarlas con un alimento que el niño tolere. Los síntomas suelen aparecer en las 2 primeras horas en los casos de hipersensibilidad inmediata.

Si no aparece reacción alguna en las 24 horas siguientes, doblar la dosis diariamente hasta alcanzar una cantidad de 8 g de alimento desecado (lo que representa aproximadamente 100 g de alimento en estado húmedo)

Como control y para analizar los síntomas dudosos, entre las cápsulas de alimento se intercala cápsulas con placebo (por Ejem.: glucosa) Ni el paciente ni el observador deben de conocer el contenido de las cápsulas, las cuales previamente se han codificado. Una única reacción positiva inequívoca se considera positiva. Si no aparece reacción con la dosis máxima, la prueba es negativa y por tanto el alimento puede ser incluido en la dieta del paciente sin ningún problema.



A SIMPLE CIEGO

Al igual que en el caso anterior, se realiza primeramente una dieta de eliminación durante 2 semanas. A continuación se realiza la provocación con el alimento sospechoso, en este caso el observador (pero no el paciente) sí conoce el producto que está administrando. El alimento problema puede enmascararse, mezclándolo con otro alimento que el paciente tolere.

Abierta

En este caso tanto el observador como el paciente conocen el alimento con el que se está realizando la provocación.

Indicaciones

En general, cuando la sintomatología esperada es de carácter agudo y fácilmente objetivo (urticaria), como ocurre en la mayoría de los casos de alergia de tipo inmediato, es suficiente realizar la provocación por el método abierto o por el método ciego simple. Por el contrario cuando la sintomatología referida es subjetiva o de dudosa interpretación, debe usarse el método de ciego doble.

Contraindicaciones

No deben de hacerse provocaciones con aquellos alimentos que de una forma clara han producido reacciones anafilácticas.

En lactantes sensibilizados a determinados alimentos sin ingesta aparente previa (por Ej.): sensibilizados al huevo o pescado a través de la leche materna, mientras no tenga la edad suficiente para la introducción del alimento en la dieta.



Figura 28. PROVOCACION ALIMENTARIA

Para la provocación alimentaria a simple o doble ciego se utilizan cápsulas opacas que contienen el alimento liofilizado.³⁵



PROVOCACION MEDICAMENTOSA ³⁶

Es práctica habitual que ante la sospecha de una reacción alérgica a medicamentos, el alergólogo inicie su estudio mediante la realización de pruebas cutáneas (prick, intradérmico o patch test) Sin embargo, y salvo excepciones, las pruebas cutáneas tienen reducido valor en el diagnóstico de este problema. El único medio de llegar a un diagnóstico o de descartar una "alergia medicamentosa" es la provocación medicamentosa por vía oral y/o parenteral, con dosis crecientes hasta llegar a dosis terapéuticas.

Existen diversos protocolos dependiendo del fármaco a probar (penicilina, aspirina, etc.)

La indicación, supervisión y conclusiones derivadas de este método diagnóstico deben ser llevadas de forma exclusiva por un alergólogo.

Debe disponerse de medios de reanimación (laringoscopio, tubos endotraqueales, material para instaurar vía endovenosa, etc.)

Durante la realización de estas técnicas, un médico alergólogo deberá estar siempre disponible.



DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

ESTOMATITIS IRRITATIVA

Consiste en una inflamación de la epidermis provocada por una sustancia irritante que ha estado en contacto durante un tiempo suficiente y a una concentración determinada. Cualquier persona puede verse afectada, no existe proceso inmunológico y no se requiere sensibilización previa a diferencia de la estomatitis por contacto que no depende de la cantidad ni concentración del agente y el paciente debe estar sensibilizado previamente. Los irritantes pueden ser: jabones, detergentes, disolventes, ácidos y alcalinos.

DERMATITIS FOTOTÓXICA Y FOTOALÉRGICA

Son reacciones cutáneas adversas que son la respuesta a la acción combinada de un *agente químico (medicamento)* o alguna sustancia y un *agente físico (Luz)*. La acción aislada de alguno de estos no causa reacción. No requieren una exposición previa. Las reacciones fototóxica representan una forma de dermatitis irritativa en que una sustancia aplicada tópicamente o administrada por vía sistémica, interacciona con la luz solar y esta exposición modifica las características de la sustancia lo que provoca que sea un irritante-tóxico produciéndose la *fitodermatitis*. Las lesiones suelen estar en áreas *fotoexpuestas* como: cara (mejillas, labios, etc), brazos, piernas, cuello, etc. El diagnóstico se realiza en base a la historia clínica, examen físico y la realización de pruebas de *fitotest* y *fitoparche*.

LIQUEN PLANO

Enfermedad cutánea frecuente en la cavidad oral, donde se manifiesta en forma de lesiones reticulares blancas, placas o lesiones erosivas con gran respuesta de linfocitos T en el tejido subyacente e inmediato. Las lesiones cutáneas a menudo tienen un patrón lineal a lo largo de la zona de rascado *fenómeno de Koebner*. En la mucosa bucal se presentan en áreas de irritación crónica por dientes y cepillos dentales. Mucosa bucal a lo largo de la línea de oclusión y las comisuras, los bordes laterales de la lengua. El diagnóstico se utiliza la inmunofluorescencia. Todas las formas de LP son positivas al fibrinógeno y negativas a anticuerpos IgG, IgM e IgA.



TRATAMIENTO

El tratamiento consiste en evitar el alérgeno causante. Una tabla de consulta sobre productos de reactividad cruzada o productos que contengan en su composición o elaboración al alérgeno, puede ser de ayuda para evitar su contacto, aunque no todas causarán reacción.

HISTAMINA

La histamina es una amina natural, es un mediador liberado por los mastocitos y basófilos. Existen tres tipos de receptores para la histamina: H1, H2 y H3. La estimulación de los receptores H1 provoca dilatación y aumento de la permeabilidad vascular, así como prurito y edema.^{37,38,39}

ANTIISTAMÍNICOS

Bloquean los receptores H1 presentes en el endotelio y terminaciones nerviosas, de modo que interfieren con los fenómenos de dilatación, aumento de la permeabilidad vascular, edema y prurito.

Tabla 15.^{37,38}

ANTIISTAMÍNICOS			
PRIMERA GENERACION		SEGUNDA GENERACION	
Producen sedación sobre el SNC	por su acción	No producen sedación por su dificultad de atravesar el SNC	
DIFENHIDRAMINA		CETERIZINA	10 mg c/24 hrs
ANTAZOLINA		TERFENADINA	60mg c/12 hrs
CLORFENAMINA	4 mg 3 o 4 veces al día	ASTEMIZOL	10mg c/24 hrs.
PROMETAZINA		LORATADINA	

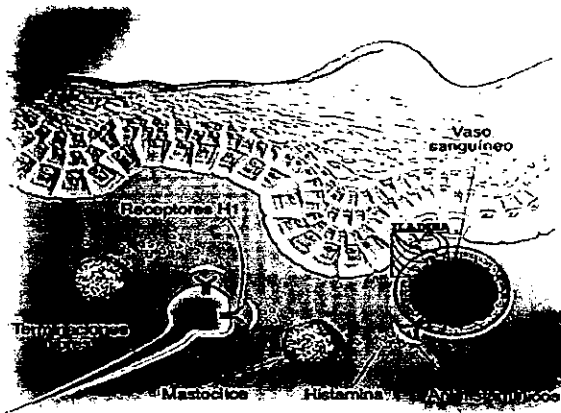


Figura 29 Los antihistamínicos bloquean los receptores H1 presentes en el endotelio y terminaciones nerviosas, de modo que interfieren con los fenómenos de vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular, edema y prurito.⁵

CORTICOESTEROIDES

La corteza suprarrenal secreta dos tipos de esteroides: los corticoesteroides (Glucocorticoides y Mineralocorticoides) y los Andrógenos.

Son fármacos antiinflamatorios esteroideos y son los más efectivos para el tratamiento del asma y enfermedades alérgicas, cuando la inflamación ya esta establecida.
37,38,39

MECANISMOS DE ACCION

- Disminución de la éxtasis (dilatación) de los pequeños vasos sanguíneos
- Reducción de la migración y de la activación de las células inflamatorias
- Aumento de la sensibilidad de los receptores beta del músculo liso de la vías aéreas



Tabla 16.

CLASIFICACION POR SU POTENCIA.⁴⁰

CORTICOESTEROIDES TOPICOS		
CORTA	INTERMEDIA	LARGA
Hidocortizona 1-2.5%	Dexametasona 0.2%	Desoximetasona 0.025%
Fluocortina 0.75%	Fluocinolona, acetónido 0.01%	Betametasona, diprioponato 0.05%
	Flumetasona, pivalato 0.025%	Fluocinolona, acetónido 0.025%

INMUNOTERAPIA

La inmunoterapia específica con extractos hiposensibilizantes, conocida como vacunas antialérgicas, consiste en la administración de dosis progresivamente crecientes del alérgeno responsable de las manifestaciones clínicas del paciente hasta alcanzar la dosis de mantenimiento. Esta dosis debe ser eficaz para disminuir la sensibilidad del paciente al alérgeno y así reducir los síntomas de alergia. El tratamiento con inmunoterapia se concibe a largo plazo, con objeto de lograr la máxima eficacia clínica. El período mínimo de su indicación es de un año. Si se produce una respuesta positiva con reducción de los síntomas suele mantenerse ese tratamiento entre 3 y 5 años.



CONCLUSIONES

➤ El **Sistema Inmunológico** esta compuesto por el timo, bazo, ganglios linfáticos y tejido linfoide es un conjunto de tejidos especializados que constituyen un mecanismo de defensa ante agresiones internas y externas. Las respuestas inmunológicas pueden ser de dos tipos: **humoral** que es mediada por los linfocitos **B** (anticuerpos o inmunoglobulinas) y **celular** mediada por células **T** que participan en la hipersensibilidad retardada tipo IV por lo que se debe contar con el conocimiento básico de las características y funciones del sistema inmune para comprender el desarrollo del fenómeno alérgico.

➤ La **alergia** es una condición clínica caracterizada por el desarrollo de una respuesta inmunitaria frente a un **antígeno exógeno (alérgeno)** originando una reacción de hipersensibilidad, esta se inicia cuando el alérgeno entra en contacto con moléculas de IgE, lo que desencadena una cascada de señales que culminan con la liberación de numerosos mediadores que intervienen en la respuesta inflamatoria.

➤ La necesidad de reconocer e identificar las reacciones alérgicas en la cavidad Oral y sus manifestaciones a nivel sistémico, es de gran importancia en la actualidad por el incremento y la frecuencia con la que se presentan, esto obliga al Cirujano Dentista a estar familiarizado con el fenómeno alérgico, así también con el tratamiento. Indudablemente, el aumento de las reacciones alérgicas es debido, en gran parte, a la introducción y al uso más generalizado de una numerosa y variada serie de medicamentos y materiales usados en la práctica Odontológica, no existentes hace treinta años.



▶ Las reacciones alérgicas en la práctica dental no son patognomónicas, ni se manifiestan por un cuadro clínico único, lo cuál hace difícil su identificación, tienden, más bien, a incluir una variedad de manifestaciones, simulando otras entidades clínicas, totalmente distintas a la alergia.

▶ De acuerdo a lo anterior podemos concluir que, en el paciente con reacciones alérgicas, es imprescindible realizar una historia clínica detallada, debiéndose plantear preguntas adecuadas sobre antecedentes alérgicos familiares o personales, si se asocian con algún hecho en particular como son tratamientos dentales, ingesta de medicamentos, o alimentos, tiempo de aparición del cuadro clínico y síntomas asociados. Cuando se desconoce el antígeno o alérgeno causante de la reacción, el uso de auxiliares como las pruebas de Parche, Intradérmicas, etc. Así como pruebas de laboratorio, son indispensables para poder establecer un diagnóstico adecuado y poder llevar acabo la terapéutica adecuada.



GLOSARIO

ADITIVO

Sustancia que se añade a un alimento o medicamento para mejorar su sabor, cambiar sus características de conservación. Los aditivos pueden provocar reacciones de tipo alérgico.

ADRENALINA

Hormona procedente de la médula de las glándulas suprarrenales utilizada en el tratamiento de las reacciones alérgicas graves (anafilaxia). Su vía de administración es la subcutánea.

ALÉRGENO

Sustancia que puede provocar una reacción alérgica. Aunque la mayoría de los alérgenos son proteínas, cualquier sustancia puede actuar como alérgeno por ella misma o unida a otra.

ALERGIA

Enfermedad o reacción provocada por una respuesta inmunitaria a uno o más antígenos ambientales, que provoca inflamación tisular y disfunción de un órgano.

ANAFILAXIA

Reacción de hipersensibilidad inmediata mediada por IgE. Es una reacción generalizada y grave que esta producida por la liberación masiva de sustancias vasoactivas del tipo de la histamina y leucotrienos.

ANTICUERPO

Proteína producida a causa de la introducción de un antígeno, y que tiene la capacidad de combinarse con el antígeno que estimuló su producción.



ANTIHISTAMÍNICOS

Son medicamentos que bloquean la unión de la histamina con sus receptores e impiden su acción. Los antihistamínicos son los fármacos más útiles para tratar algunos de los síntomas alérgicos más molestos: el prurito, las ronchas, los estornudos y la mucosidad nasal.

ANTÍGENO

Sustancia que reacciona con anticuerpos o receptores de las células T, despertada por inmunógenos.

ATOPIA

Predisposición genética para producir inmunoglobulina E (IgE) frente a alérgenos comunes en el ambiente.

BASÓFILO

Granulocito polimorfonuclear con un citoplasma rico en mediadores inflamatorios. En su membrana posee receptores de alta afinidad para la IgE. Debido a la acción de la IgE y otros estímulos, es capaz de degranular y liberar mediadores de la reacción.

CÉLULA CEBADA

Célula tisular que tiene receptores de alta afinidad para IgE y genera mediadores inflamatorios en la alergia.

CÉLULA DE LANGERHANS

Macrófago con antígenos derivados de médula ósea, que se encuentra en la epidermis.

CÉLULA PRESENTADORA DE ANTÍGENO

Célula que procesa un antígeno proteico al fragmentarlo en péptidos, que se presenta en la superficie celular unidos a moléculas clase II del complejo mayor de histocompatibilidad, para su interacción apropiada con los receptores de la célula T.



CÉLULAS EFECTORAS

Célula T capaces de mediar citotoxicidad, supresión o función colaboradora.

CÉLULAS M

Células del epitelio membranoso que recubren los tejidos linfoides, y permite un paso limitado de antígenos intraintestinales.

CÉLULAS NK

Células citotóxicas que pertenecen a la clase celular responsable de la citotoxicidad celular sin sensibilización previa.

CÉLULAS PLASMÁTICAS

Células sintetizadoras de anticuerpo completamente diferenciadas derivadas de linfocitos B.

CÉLULAS T COLABORADORAS

Subtipo de linfocito T que coopera con las células B en la formación de anticuerpo.

CELULAS T SUPRESORAS

Subtipo de linfocitos T que suprime la síntesis de anticuerpo por las células B, o inhibe otras reacciones inmunitarias celulares de células T efectoras.

CININA

Péptido que incrementa la permeabilidad vascular y se forma por la acción de esterasas en las calicreínas, que entonces actúan como dilatadores.

COMPLEJO MAYOR DE HISTOCOMPATIBILIDAD

(MHC) Genes localizados en proximidad, que determinan antígenos de histocompatibilidad de los miembros de una especie.



COMPLEMENTO

Sistema de proteínas séricas que es el mediador humoral primario de las reacciones antígeno anticuerpo.

CORTICOIDES

Hormona segregada por la corteza de las glándulas suprarrenales. Sus compuestos sintéticos son utilizados como tratamiento de elección en los procesos inflamatorios. Se utilizan en las enfermedades alérgicas, junto con los antihistamínicos, cuando existe un componente inflamatorio.

DEGRANULACION

Proceso en el cual los gránulos citoplasmáticos de las células fagocíticas se funden con los fagosomas y descargan su contenido en el fagolisosoma así formado.

DERMATITIS DE CONTACTO

Enfermedad inflamatoria de la piel que ocurre después del contacto cutáneo con diversas sustancias. Se manifiesta en forma de eccema, enrojecimiento y vesículas, con posterior exudación, costra y descamación. En las fases crónicas hay engrosamiento de la piel y fisuras.

DESENSIBILIZACION

Tratamiento de enfermedad alérgica mediante inyecciones repetidas de extractos de alérgeno. Llamada también inmunoterapia con alérgeno.

DIFENHIDRAMINA

Antihistamínico de primera generación. Su acción antialérgica es rápida, mejorando los síntomas que producen las enfermedades alérgicas. Sus efectos secundarios, como la somnolencia, se controlan fácilmente a partir del tercer día de iniciado el tratamiento.



ECZEMA

Enfermedad inflamatoria de la piel. También se conoce como dermatitis. Existen dos tipos de eczema de causa alérgica: el atópico y el de contacto.

FACTOR DE REACCION CUTÁNEA

(SRF) Linfocina que causa vasodilatación y que incrementa la permeabilidad vascular.

FACTOR LIBERADOR DE HISTAMINA

Linfocina liberada de los linfocitos sensibilizados o estimulación antigénica que provoca liberación de histamina por basófilos.

Fc

Factor cristalizante.

FAGOCITOSIS

Englobamiento por los leucocitos, de microorganismos u otras partículas.

GRANULOMA

Estructura organizada de células mononucleares que es la característica de la inmunidad mediada por células.

HAPTENO

Sustancia que no es inmógena pero puede reaccionar con anticuerpo de la especificidad apropiada.

HIPERSENSIBILIDAD INMEDIATA

Sensibilización inmunitaria mediada por anticuerpo, que se manifiesta por reacciones tisulares que se presentan minutos después de que el antígeno se combina con su anticuerpo apropiado.



HIPERSENSIBILIDAD TARDIA

Respuesta inmunitaria mediada por células, que producen infiltrado celular que llega al máximo entre las 24 y 48 horas después del reto antigénico.

HISTAMINA

Es una amina bioactiva liberada por los mastocitos y basófilos, que provoca contracción de bronquiolos y pequeños vasos sanguíneos, aumento de la permeabilidad de capilares, e incremento de la secreción por las glándulas mucosas nasales y bronquiales. Es responsable de la mayor parte de los síntomas que aparecen en muchas enfermedades alérgicas.

INMUNIDAD MEDIADA POR CÉLULAS

Inmunidad en la cual es predominante la participación de linfocitos y macrófagos.

INMUNOGENO

Sustancia capaz de estimular una respuesta inmunitaria, en contraste con una sustancia que sólo puede combinar con anticuerpo, por ejemplo, un antígeno.

INMUNOGLOBULINAS

Glucoproteína compuesta de cadenas H y L que funciona como anticuerpo. Todos los anticuerpos son inmunoglobulinas, pero no todas las inmunoglobulinas tienen función de anticuerpo.

INTERLEUCINA

Factor químicamente definido producido por leucocitos u otras células y que tienen efectos biológicos definidos.

LÁTEX

Producto de origen natural. Es muy apreciado por sus propiedades de flexibilidad, elasticidad y resistencia. Sin embargo, produce reacciones alérgicas con frecuencia.



LINFOCINAS

Productos solubles de los linfocitos, que son causantes de los múltiples efectos de una reacción inmunitaria celular.

LINFOCITO

Célula sanguínea derivada de las células madre (Stem Cell) Se distinguen dos tipos principales de linfocitos: los linfocitos T y los linfocitos B.

LINFOCITOS B

Derivado de la médula ósea y son los encargados de la respuesta inmediata o humoral mediada por anticuerpos.

LINFOCITOS T

Derivados del Timo son los responsables de la respuesta inmunológica celular o retardada.

MACRÓFAGOS

Células mononucleares fagocíticas que derivan de monocitos de médula ósea, y desempeñan funciones accesorias en la inmunidad celular.

MASTOCITOS

Células que se encuentran en diversos órganos del cuerpo, por ejemplo en la piel y que al activarse liberan una serie de sustancias inflamatorias que serán las responsables de la reacción alérgica.

PARABENOS

Comprenden los ésteres del ácido hidroxibenzoico (metil, etil, propil, butil), y tienen propiedades bacteriostáticas y funguicidas. Pueden provocar dermatitis y son responsables de algunas de las reacciones alérgicas atribuidas a medicamentos, alimentos y cosméticos que los contienen.



PRURITO

Sensación de picor, irritativa cutánea, local o generalizada. Es el síntoma subjetivo más frecuente de las dermatosis.

PRUEBA DE PARCH

Test para determinar alérgenos, que se aplican mediante diluciones en la cara anterior del brazo o mucosa oral.

PRUEBA DE PRICK

Prueba cutánea que permite conocer la causa de la enfermedad alérgica. Se basa en reproducir en la piel la respuesta inflamatoria alérgica.

PRUEBA DE RAST

Prueba de radioinmonosorbente. Radioinmunoanálisis, para cuantificar los niveles de IgE sérica específica, contra un determinado alérgeno.

REACCIÓN ALÉRGICA

Respuesta inmunológica de un individuo tras la entrada en su organismo de una sustancia extraña. Para que alguien sufra una verdadera respuesta alérgica, debe tener previamente en su cuerpo un anticuerpo del tipo IgE que reaccione con el alérgeno.

REACCIÓN CRUZADA

Reacción de un anticuerpo con un antígeno diferente de aquel que indujo su formación.

REACCIÓN DE FASE TARDÍA

Respuesta inflamatoria que se presenta seis u ocho horas después de la exposición al antígeno en enfermedades alérgicas mediadas por IgE.

RECEPTOR Fc

Receptor presente en varias subclases de linfocitos, para el fragmento Fc de las inmunoglobulinas.



SISTEMA INMUNITARIO DE LAS MUCOSAS

Tejidos linfoides relacionados con las mucosas de tubo digestivo, aparato respiratorio y aparato urogenital y que producen una inmunoglobulina única (IgA secretora), e inmunidad de células T para estas mucosas.

TOLERANCIA

Condición en la cual las clonas de células respondedoras han sido eliminadas o inactivadas por contacto previo con el antígeno, con el resultado de que no hay respuesta inmunitaria a la administración de antígenos.

URTICARIA

Placas cutáneas localizadas, edematosas, pruriginosas, provocadas por alergia mediada por IgE.

VACUNAS ANTIALERGICAS

Conocidas actualmente como inmunoterapia específica con alérgenos, Este tipo de vacuna consiste en la administración de pequeñas dosis del alérgeno responsable de la reacción alérgica con el fin de conseguir una tolerancia inmunológica.

VIA ALTERNA DEL COMPLEMENTO

Vía de la properdina. Sistema de activación de la vía del complemento a través de la properdina factor D, properdina factor B y C3b, que activa finalmente C3 y después continúa como la vía clásica del complemento.

VIA CLÁSICA DEL COMPLEMENTO

Serie de interacciones entre enzima y sustrato y entre proteína-proteína, que finalmente llevan a enzimas del complemento biológicamente activas.



REFERENCIAS

1. Paupe, J. **"La Alergia"**; Fondo de Cultura Económica; México, 1984: 9-18.
2. Stites, D. P. **"Inmunología Básica y Clínica"**; Editorial Manual Moderno; México, D. F., 1993: 9-86,191-202, 483-485, 493-497, 883-887.
3. Ross, M. H. **"Histología Texto y Atlas Color"**; 3ª. Edición, Editorial Panamericana; Buenos Aires, Argentina, 1997: 328-346.
4. Bagan, J. V. **"Medicina Oral"**; España, 1995: 82-100.
5. Robbins S. L. **"Patología Estructural y Funcional"**; 5a. Edición; Editorial McGraw Hill; Madrid, España; 1997: 192-200.
6. Robbins, M.D.; **"Patología humana"**, 6ª. Edición, Editorial McGraw-Hill Interamericana; Philadelphia, Pennsylvania;1997:43,46
7. <http://www.clinicasubiza.com/data/conceptbas/inmuno.htm>
8. Regezzi, J.A. **"Patología Oral"**; 3ª. Edición; editorial McGraw-Hill; Barcelona España; 2000: 66-68.
9. Rosse, L. F. **"Medicina Interna en Odontología"**; Editorial Salvat; Barcelona, España; 199: 19-23, 32-36.
10. Zegarelli E.V., **"Diagnostico en patología oral"**; 2ª. Edición; Editorial Salvat; Barcelona, España; 1982:361-383.
11. www.uv.es/~vicalergr/CIndex/CIcontrato/CIcontrato.html
12. Sapp, J., **"Patología oral y maxilofacial contemporánea"**; Editorial Mosby; España; 1998: 268-269.



13. Phillips, " *La Ciencia de los Materiales Dentales*": 83-87.
14. www.anestesia.hc.dedu.uy/monografias/alergia%20a%20latex.htm
15. www.adeci.org.ar/educacion/látex.html
16. sofia.hrs.sas.cica.es/servicios/alergologia/alergologia-latex.htm
17. www.encolombia.com/scodb-implicaciones.22htm
18. www.novanet.co.cr/dentistas/hiper.html
19. www.informed-dental.com/cmálaga/rev_8_1niquel.html
20. Strassburg, M. "*Diseases of the oral Mucosa*"; 2a. Edición; Quintessence Publishing; Illinois, 1994: 671-689.
21. sofia.hrs.sas.cica.es/servicios/dermatologia/dermatologia_dermatitis.htm
22. www.infomed.es/aragoneses/casos/3html
23. www.clinicasubiza.com/data/conceptbas/reaccionesfarmacos.html
24. www.cuerpo8.es/ALERGIAS/informed2.html
25. www.tuotromedico.com/temas/alergias_a_medicamentos.htm
26. www.worldwidehospital.com/h24h/aleralim2htm
27. www.saludalia.com/saludalia/web_saludalia/temas_de_salud/do/alergia/doc/alimentos.htm
28. www.clinicasubiza.com/data/prodiag.html
29. www.clinicasubiza.com/data/prodiag.pruebadeprick.html
30. www.clinicasubiza.com/data/prodiag.pruebadeparche.html



31. www.clinicasubiza.com/data/prodiag.pruebaintradermica.html
32. www.clinicasubiza.com/data/prodiag/prist/html
33. www.clinicasubiza.com/data/prodiag/IgE/html
34. www.clinicasubiza.com/data/prodia/rast.html
35. www.clinicasubiza.com/data/prodiag/provocaciónalimentaria.html
36. www.clinicasubiza.com/data/prodia/provocacionmedicamentosa.html
37. www.laalergia.com/contenidos/conozca/tip_7a.htm
38. Goddman, "*Farmacología*" ; 9ª. Edición, Vol. II; Editorial McGraw-Hill Interamericana, México D.F. 1557-1558
39. www.iladiba.com/centros/htm/CEAler3.htm
40. Fernández, C. "*Dermatología Clínica*"; editorial Moisy, Madrid, España, 1996: 329-332
41. www.iladiba.com/revista/1999/01/inmuno.asp
42. www.iladiba.com/centros/htm/CEAler1.asp#inmuno
43. Laskaris, G. "*Patología de la Cavidad Bucal en niños y adolescentes*"^{1ª}. Edición. Editorial Amolca. Caracas, Venezuela. 2001
44. www.clinicasubiza.com/data/enfermedades/dermatitisdecontacto.