

108



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE SHOCK ANAFILÁCTICO EN EL CONSULTORIO DENTAL.

T E S I S I N A
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
CIRUJANA DENTISTA
P R E S E N T A :
MARÍA ANGÉLICA CRUZ CASTRO

299266

DIRECTOR: C.D. JOSÉ TRINIDAD JIMÉNEZ VÁZQUEZ



MÉXICO, D. F.

200



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS.

A DIOS, PADRE, HIJO Y ESPIRITU SANTO.

Por ser mi creador, mi guía y la luz de mi camino gracias

A MIS PADRES.

Por darme la vida, su apoyo incondicional y ser un ejemplo de superación.
Los quiero mucho

A SERGIO.

Gracias, desde que te conocí fuiste la persona ideal con quien compartir el resto de mi vida y quien me apoyó y motivó para no desistir. Te amo.

A MIS HIJOS: SERGIO Y TAVITO.

Que son el fruto de un gran amor y por quien hay que seguir luchando. Los quiero mucho

A MIS HERMANAS.

Yolis, Gloria y Geovana, por sus cuidados con mis hijos y para mí.

A OSCAR, LUZ MARÍA, JUANITO Y AMÉRICA.

Por ser una familia emprendedora y muy bonita.

A MIS ABUELITOS: MAMÁ ESTHER Y PAPÁ PONCHO.

Quiénes me cuidaron mucho tiempo con amor y atenciones.

A MI ABUELITA JUANITA.

Ejemplo de trabajo y lucha constantes.

A MIS PADRINOS ROLANDO Y MARÍA.

Quiénes al ser elegidos ante Dios como suplentes de mis padres cuando ellos faltaran, me han dado el cariño que yo necesito.

A MIS AMIGAS.

Erika, Elvia, Betzabé y Diana; quienes han estado conmigo a lo largo de mi carrera profesional y personal.

A MI ASESOR Y DIRECTOR DE TESINA.

JOSÉ TRINIDAD JIMÉNEZ VAZQUEZ.

Gracias por su paciencia y gran ayuda sin la cual no hubiera realizado mi trabajo.

A MI MAESTRO RAMÓN.

Por dar sus clases tan amenas, fácil de entender y divertidas

A MI SEGUNDA CASA.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO.

En la que viví la mayor parte de mi tiempo y me preparó para un mejor futuro

INDICE.

INTRODUCCIÓN.....	1
CAPÍTULO I ANTECEDENTES HISTÓRICOS.....	2
CAPÍTULO II INMUNIDAD	
2.1 DEFINICIÓN.....	3
2.2 CLASIFICACIÓN.....	3
2.3 ANTÍGENO.....	5
2.4 HAPTENOS.....	5
2.5 ANTICUERPOS.....	6
2.6 INMUNOGLOBULINAS.....	6
CAPÍTULO III REACCIONES ALÉRGICAS	
3.1 CLASIFICACIÓN.....	8
3.2 CÉLULAS PARTICIPANTES EN HIPERSENSIBILIDAD INMEDIATA (TIPO I).....	10
3.2.1 CÉLULAS PLASMÁTICAS.....	10
3.2.2 CÉLULAS DENDRÍTICAS.....	11
3.2.3 LEUCOCITOS GRANULARES.....	12
3.2.3.1 NEUTRÓFILOS.....	12
3.2.3.2 EOSINÓFILOS.....	13
3.2.3.3 BASÓFILOS.....	14
3.2.4 LEUCOCITOS NO GRANULARES.....	14
3.2.4.1 MONOCITOS.....	14
3.2.4.2 LINFOCITOS.....	15

3.3 MACRÓFAGOS.....	16
3.4 CÉLULAS CEBADAS.....	16
3.5 MASTOCITOS.....	17
3.6 CÉLULAS COOPERADORAS Y CITOCINAS.....	18
3.7 ACTIVACIÓN DE BASÓFILOS Y MASTOCITOS.....	19

CAPÍTULO IV MEDIADORES QUÍMICOS

4.1 MEDIADORES PREFORMADOS.....	21
4.1.1 HISTAMINA.....	22
4.1.2 SÍNTESIS, ALMACENAMIENTO Y DEGRADACIÓN.....	23
4.1.3 FUNCIÓN DE LA HISTAMINA.....	24
4.2 HEPARINA.....	25
4.3 MEDIADORES LIPÍDICOS.....	25
4.3.1 PROSTAGLANDINAS.....	26
4.3.2 LEUCOTRIENOS.....	26
4.3.3 FACTOR ACTIVADOR DE PLAQUETAS.....	27
4.4 FACTORES QUIMIOTÁCTICOS.....	27
4.5 OXIDO NÍTRICO.....	28
4.6 EFECTOS DE LOS MEDIADORES QUÍMICOS.....	28
4.6 SUSTANCIAS PRECURSORAS DE SHOCK.....	30

CAPÍTULO V PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE SHOCK ANAFILÁCTICO EN EL CONSULTORIO DENTAL.

5.1 DEFINICIÓN.....	33
5.2 ETIOLOGÍA.....	33
5.3 FISIOPATOLOGÍA.....	35
5.4 DIAGNÓSTICO.....	35
5.5 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.....	38

5.6 TRATAMIENTO.....	38
5.7 MEDICAMENTOS.....	39
5.8 PREVENCIÓN.....	42
5.9 MATERIAL Y EQUIPO.....	43
CONCLUSIONES.....	45
BIBLIOGRAFÍA.....	47

**PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO
DE SHOCK ANAFILÁCTICO
EN EL CONSULTORIO
DENTAL**

INTRODUCCIÓN.

La frecuencia del shock anafiláctico se desconoce, ya que en México no tenemos un control estadístico

En la escuela de Boston se reportaron 9 de 20,064 ingresos y en Canadá se reportaron 4 casos por cada 10 millones de habitantes, no haciendo mención de casos de alergia por alimentos, venenos y otros

La anafilaxia es más frecuente en adultos, porque la edad incrementa la exposición con el antígeno, haciéndolo más susceptible y aunque en los niños no es tan frecuente cuando aparece una reacción anafiláctica en ellos hay más probabilidad de muerte. El 93% de los casos de anafilaxia son después de los 19 años y en personas atópicas.

Esta reacción puede ocurrir con cualquier tipo de administración *oral, subcutánea, intramuscular, intravenosa, intranasal o endotraqueal*

La anafilaxia aunque no es muy frecuente debe de ser tomada muy en cuenta ya que es de evolución rápida, que al no ser atendida provoca una reacción de consecuencias fatales.

Es importante saber diagnosticar rápidamente para así dar un eficaz tratamiento ya que en el consultorio estamos expuestos a un shock anafiláctico y a otras emergencias que también ponen en riesgo la vida de nuestros pacientes

Para lograr lo anterior los cirujanos dentistas debemos estar capacitados para cualquier complicación, sabiendo lo necesario en nuestra rama

CAPÍTULO I

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

CAPÍTULO I

ANTECEDENTES HISTORICOS.

1.1 HISTORIA.

Los primeros que detectaron esta reacción fueron Richey y Portier, quienes al administrar un antígeno a un perro, quien se manifestó con un conjunto de signos y síntomas. lo llamaron una "reacción sin protección"

Anafilaxia deriva de las palabras griegas: **ana** y **filakos**, sin acción protectora.

En México, en el Hospital General se realizaron los primeros trabajos sobre alergia, siendo el director Ignacio Chávez (1938), quien leía temas de un médico español Jiménez Díaz.

En 1866 un médico mexicano con un tratamiento con sanguijuelas, tuvo una reacción que interpretó como **envenenamiento**. Se dieron casos de idiosincrasias y de diátesis que actualmente corresponden a otras formas de alergia y el de una dermatitis producida por procaína en un dentista

En 1932 el doctor Raoul Fournier fundó un Centro de Asistencia para Enfermos Pobres: este doctor era un gran maestro de la medicina mexicana, que poco después publicó una revista con el nombre de Camep donde publicó las primeras polémicas sobre alergia que aparecieron en México, que fue protagonizada por los doctores Alfonso G Alarcón y Mario Salazar Mallén. (20).

CAPÍTULO II

INMUNIDAD

CAPITULO II

INMUNIDAD.

2.1 DEFINICIÓN.

El organismo siempre es atacado por diferentes bacterias, virus, protozoos, etc; ante esto existe el primer mecanismo de defensa la cual es llamada **inmunidad congénita**. Esta actúa por medio de secreción de ácidos, fagocitosis y reacciones inflamatorias.

Después se da un mecanismo de **inmunidad adquirida**, que es controlada por linfocitos los cuales detectan la entrada de una macromolécula de composición extraña de las que tiene el individuo donde habita (*respuesta inmunológica*).

Cuando un antígeno entra al organismo es captado por los linfocitos y al entrar por segunda vez el antígeno, este es reconocido por los linfocitos y los ataca más rápidamente. (9).

2.2 CLASIFICACIÓN.

- INMUNIDAD HUMORAL.
- INMUNIDAD CELULAR

INMUNIDAD HUMORAL. La realizan los anticuerpos circulantes en la fracción de globulinas de las proteínas plasmáticas y va en contra de las infecciones bacterianas. (9)

Cuando entran al organismo una bacteria, virus u otras proteínas extrañas los macrófagos las ingieren y parte de este antígeno y proteínas (CHM), son expuestas en su superficie.

Después los macrófagos entran en contacto con los linfocitos; las células T4 se fijan al antígeno y a las proteínas CHM (*complejo de histocompatibilidad*) sobre la superficie del macrófago.

Las células T4 hacen contacto con las células B, al hacer contacto con estas son activadas y transformadas a células B memorias y células plasmáticas.

Las células plasmáticas se encargan de secretar grandes cantidades de anticuerpos hacia la circulación general.

Las células B en contacto con las células T, fijan antígenos libres en la sangre y en la linfa. (1)

Otras células que también someten a procesamiento y presentan a los antígenos son:

- Células de Langerhans.
- Células de Ganglios linfáticos.

Cada linfocito T y B tienen la capacidad de responder a un antígeno. Ya que entró el antígeno por primera vez y es procesado por las células fijadoras de antígenos y se fijan los linfocitos, estos tienen la capacidad de dividirse para formar clones de reacción específicamente para este antígeno. (9)

INMUNIDAD CELULAR.

Se encarga de las reacciones alérgicas retardadas y rechazo de trasplantes. Actúa en contra de las infecciones por virus, hongos y algunas bacterias. Esta va a ser activada por las células T que al encontrar en la superficie de las células; antígenos y proteínas MHC-I y al ponerse en contacto con

interleucina -2, proliferan y se diferencian en células T citotóxicas, las cuales destruyen a las células que contienen el antígeno.

Para destruirlas insertan moléculas que forman poros (perforinas) en las membranas de sus células blanco. (9)

También provocan cambios dentro de la célula de manera aún desconocida.

2.3 ANTÍGENO.

Sustancia capaz de generar una respuesta inmunológica por medio de una estimulación del anticuerpo. Son moléculas grandes (5.000-40.000 kdalton) y por lo general son proteínas de origen animal, vegetal o microbiano, polisacáridos y ácidos nucleicos.

Los antígenos se unen a los anticuerpos por medio de la estereoquímica ya que se identifican con su morfología, su unión va a ser llevada a cabo por medio de los puentes de hidrógeno, enlaces electrostáticos e interacciones de van der Waals e hidrófobas. (9)

2.4 HAPTENOS.

Estas son sustancias pequeñas no proteicas que tienen la capacidad de combinarse con moléculas grandes y por medio de ellas ser transportadas al organismo. Por medio de este mecanismo es que los fármacos llegan a producir una reacción alérgica. (9)

2.5 ANTICUERPOS.

Son sustancias que producen los glóbulos blancos en relación al antígeno.

2.6 INMUNOGLOBULINAS.

Son anticuerpos con una molécula de globulina de elevado peso molecular, tienen forma de Y, de dos **cadena pesadas heavy (H)**, de peso molecular de 50.000 kdalton y dos **cadena livianas light (L)**, con un peso molecular de 25.000 kdalton. (1)

Donde los brazos de la Y mantienen la capacidad fijadora del antígeno y son llamados: **fragmentos fab**; y el tronco de la Y, la variabilidad de este fragmento, varía las cinco clases de anticuerpos y son llamados **fragmentos fc**.

En estas cadenas es la conformación del sitio fijador del antígeno, cada cadena tiene una **región variable, VH Y VL**.

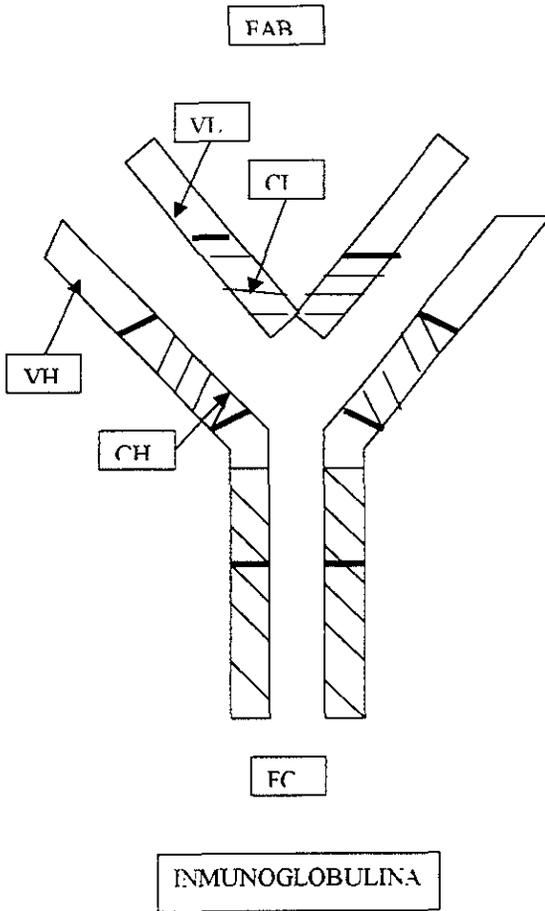
En la cual los aminoácidos de los anticuerpos se unen a determinado antígeno y son responsables de la complementariedad estereoquímica.

Las demás cadenas livianas y pesadas se componen de una *región constante* **CH** y **CL**, estas presentan escasas variaciones en las secuencias de aminoácidos. (1)

Existen cinco clases de inmunoglobulinas:

- IgG.- es la más abundante y puede atravesar la barrera placentaria permitiendo que la inmunidad se transfiera de madre a hijo.

- IgE.- se fija a la superficie de los mastocitos y granulocitos basófilos y media el vaciamiento de los gránulos celulares.
- IgM.- sirve para neutralizar los virus y aglutinar las bacterias y efectivo activador del complemento.
- IgA.- es secretora ya sea de saliva o leche.
- IgD.- esta junto con la IgM son moléculas receptoras.(1)



CAPÍTULO III

REACIONES ALÉRGICAS

CAPÍTULO III

REACCIONES ALÉRGICAS.

En la consulta dental es frecuente usar medicamentos como: *analgésicos, antibiótico, sedantes y anestésicos locales, cualquiera de estos medicamentos puede causar una reacción alérgica.*

En las células cebadas y basófilos (*células blanco*) ocurren las reacciones de hipersensibilidad inmediata.

Después de la respuesta hacia un antígeno se generan anticuerpos reagínicos (*IgE*) y se unen a la superficie de las células blanco por medio de los receptores Fc, este receptor Fc γ RI consiste en las cadenas alfa, beta y dos γ . (22)

Las moléculas IgE son los receptores por medio de Fc γ RI e interactúan con un sistema de transducción de señales en la membrana de células sensibilizadas.

3.1 CLASIFICACIÓN.

- **TIPO I.-** Humoral o inmediata. Es contra alérgenos mediados por IgE y por IgG, en el cual los alérgenos se fijan a la superficie de células cebadas y basófilos. Sucede en minutos o pocas horas después de la exposición con el medicamento, esta reacción se denomina anafilaxia y se divide en tres formas: Generalizada (*shock anafiláctico*),

Respiratorias (*asma bronquial y edema laríngeo*) y Dermatológicas (*angioedema, urticaria y reacción local severa*). (22)

- **TIPO II.-** Citotóxico (*antimembrana*). Por el anticuerpo IgG e IgM que reaccionan con los antígenos de superficie de las células. En este se activa el complemento y hay fagocitosis por células destructoras. Su reacción es en segundos o minutos, pero es la menos frecuente y se divide en: reacciones transfusionales, Síndrome de Goodpasture, Hemólisis autoinmune, Anemia hemolítica, determinadas reacciones farmacológicas y glomerulonefritis membranosa.
- **TIPO III.-** Son originados por complejos inmunitarios (*antígeno-anticuerpo*) que activan el sistema del complemento y a las plaquetas, formando agregados plaquetarios y complejos de IgE. Por IgG y su tiempo de reacción es de 6-8 horas. En enfermedad del suero. nefritis lúpica, alveolitis alérgica profesional y hepatitis viral aguda.
- **TIPO IV.-** Celular o retardada. Son mediadas por células: sin la participación del complemento o anticuerpos. Provocada por la inmigración de linfocitos T. Ocurren de 36 a 48 horas después de la administración medicamentosa. Por dermatitis alérgica de contacto, granulomas infecciosos (tuberculosis, micosis), rechazo de tejidos y hepatitis crónica. (22)

Nos vamos a enfocar a los fenómenos que ocurren en la evolución de una reacción Tipo I que es la que nos interesa, pero se consideró importante mencionar la clasificación.

3.2 CELULAS PARTICIPANTES EN HIPERSENSIBILIDAD INMEDIATA (TIPO I).

Las células que integran el sistema inmunológico son:

- Células plasmáticas
- Células dendríticas.
- Leucocitos granulares
- Leucocitos no granulares
- Macrófagos.
- Mastocitos.

3.2.1 CÉLULAS PLASMÁTICAS.

Son ovaladas, su núcleo también es ovalado o redondo, contienen cromatina en la periferia del núcleo, tiene citoplasma, Ap. de Golgi, RER y ribosomas libres.

Estas células se encuentran en el tejido conectivo de la lámina propia del tubo digestivo y en el tejido linfóide.

Son formados por diferenciación de Linfocitos B, activados por una reacción inmune.

Se encargan de sintetizar y secretar anticuerpos. (13)

3.2.2 CELULAS DENDRÍTICAS.

Se originan de una célula madre de la médula osea. Es una de las células presentadora de antígenos y la más efectiva. En su superficie tienen moléculas Clase II del CMH y la coestimuladora B7.

Durante la presentación el antígeno está unido a un surco de la molécula clase II del CMH y captan la información del antígeno por pinocitosis. (13)

Se clasifican en:

- **CÉLULAS DENDRÍTICAS NO LINFOIDES.**
- **CÉLULAS DENDRÍTICAS LINFOIDES.**

CÉLULAS DENDRÍTICAS NO LINFOIDES.

Son representadas por las células de *Langerhans* (en epidermis cutánea) y células *dendríticas intersticiales* (en tejido conectivo de varios órganos)

Estas captan e incluyen a los antígenos en el citoplasma; se desplazan a los capilares linfáticos para llegar por la linfa a los ganglios linfáticos y ahí presentan al antígeno con los linfocitos T.

También puede pasar al torrente sanguíneo y durante la migración se transforman en *células veladas*. (13)

CÉLULAS DENDRÍTICAS LINFOIDES.

Representadas por:

- *Células dendríticas interdigitantes*; del timo y de las zonas dependientes del timo dentro del bazo y los nódulos linfáticos

- Células dendríticas foliculares de las zonas dependientes de la médula ósea (*nódulos o folículos linfáticos*) de los ganglios linfáticos y el bazo, estas no son presentadoras de antígenos. Son capaces de mantener complejos antígeno- anticuerpo durante más tiempo hasta meses o años.

3.2.3 LEUCOCITOS GRANULARES.

Llamados también **granulocitos polimorfonucleares**, porque su núcleo está dividido en varios lóbulos y se dividen en tres tipos: **neutrófilos**, **eosinófilos** y **basófilos**; estas son células fagocíticas que protegen al organismo de bacterias o agentes extraños. (13)

3.2.3.1 NEUTRÓFILOS.

Miden unos 0.5 μm de diámetro. También de interior homogéneo electrodenso. Contienen:

- Gránulos primarios.- en menor cantidad son lisosomas primarios y contienen enzimas mieloperoxidasa, hidrolasas ácidas y lisozimas.
- Gránulos secundarios.- que son la gran mayoría, son de menor tamaño y más claros que los primarios, contienen fosfatasa alcalina, lactoferrina, colagenasa y lisozima (*enzima bactericida*). (13)

Ambos gránulos tienen membrana. Contiene receptores Fc.

Los neutrófilos en un proceso inflamatorio abandonan el torrente sanguíneo y se acumulan en la zona inflamada a través de los capilares y vénulas pos capilares. En la defensa contra las infecciones fagocitan y eliminan microorganismos junto con los macrófagos que también tienen la particularidad de fagocitar.

Producen un estallido respiratorio dependiente de oxígeno conjuntado al poder bactericida por compuestos como la lactoferrina y lisozima.

También liberan los gránulos por exocitosis con el fin de destruir bacterias o células. (13,1)

Tienen diferentes depósitos de gránulos prefabricados:

- Pool circulante.- circulan libremente por la sangre
- Pool marginal.- se adhieren al endotelio por fuera del torrente sanguíneo.

Su estadio final es dentro del torrente sanguíneo y viven unos cuantos días ya que no pueden generar más gránulos. (13,1)

3.2.3.2 EOSINÓFILOS.

Miden de 0.5 a 1.0. Tienen membrana que contiene eosina y un núcleo con dos lóbulos, su interior homogéneo contiene cristal electrodenso. Contienen mieloperoxidasa y enzimas lisosómicas

Tienen movilidad y actividad fagocitaria; intervienen en las infestaciones parasitarias. (13,1)

Se encuentran moderadamente en tejido conectivo y abundantemente en la lámina propia del tracto digestivo y de las vías aéreas. Como están

relacionados con la hipersensibilidad, aumenta su cantidad en sangre y tejidos.

Actúan contra parásitos como las triquinias. (13,1)

3.2.3.3 BASÓFILOS.

Miden 0.5 um de diámetro, tienen membrana y un interior electrodenso. tiene gran cantidad de heparina (*metacromasia*), histamina, enzimas lisosómicas y peroxidasa.

3.2.4 LEUCOCITOS NO GRANULARES.

Dentro de los leucocitos también hay células **no granulosa**s de las cuales son: **monocitos y linfocitos.**

3.2.4.1 MONOCITOS.

Estas células se desarrollan en la médula ósea y están circulando por el torrente sanguíneo aproximadamente por 24 horas, después atraviesan el endotelio capilar hacia el tejido conectivo en donde se transforman en macrófagos aumentando de tamaño. (13,1)

3.2.4.2 LINFOCITOS

Son células libres pequeñas, su núcleo es redondeado y basófilo; contiene ribosomas libres, aparato de Golgi y mitocondrias.

Estos tienen movimiento activo, y se localizan en tejido linfoide y mucosas del tracto digestivo y de las vías aéreas. (1)

Algunos se forman en la médula ósea, y la mayoría en ganglios linfáticos, el timo y el bazo; entran a la sangre por vía linfática y aumentan ante las reacciones inmunes.

Estos se localizan aislados en tejido conectivo y epitelio y como masas en el tejido conectivo laxo (tejido linfoide).

LINFOCITOS T.

Son generados por la célula madre linfocitaria en la médula ósea y aproximadamente a la octava semana de vida fetal abandonan a la médula y por el torrente sanguíneo llegan al timo, atraídas por las células epiteliales por un factor quimiotáctico, ahí maduran para poder actuar ante un antígeno. Se encargan de la inmunidad celular. (1)

LINFOCITOS B.

También se generan a partir de las células madre linfocitarias, pero estas no abandonan a la médula ahí se queda y se maduran y en este proceso adquieren receptores de superficie con la capacidad que le permite unirse al antígeno. Estos se encargan de la inmunidad humoral. (1)

3.3 MACRÓFAGOS.

Estos inicialmente son monocitos que provienen de la médula osea y al llegar a los tejidos se vuelven macrófagos tisulares. Estos incluyen las células de Kupfer del hígado, los macrófagos alveolares del pulmón, los osteoclastos y la microglia del cerebro.

Los macrófagos si no hay inflamación, tienen un tiempo de vida de 2 meses. Pueden estar *fijos* en las fibras de colágena en forma de estrellas a la cuales se unen por adhesión, sus núcleos son pequeños y oscuros con gran cantidad de cromatina, en el tejido conectivo los macrófagos *libres* de movimientos ameboides son células más grandes y más redondeadas.

En la respuesta inmune son activados por linfocinas de los linfocitos T. Los macrófagos al ser activados buscan, matan e ingieren a las bacterias, desempeñando un papel fundamental en la inmunidad. (1)

3.4 CELULAS CEBADAS.

Son células tisulares que contienen heparina e histamina.

Estas células liberan una gama de mediadores de la inflamación como son:

- Fosfolipasa C.
- Hidrólisis de fosfolípidos de inositol
- Fosfolipasa A2

Lo cual hace que surjan otros mediadores que incluyen el factor activador de plaquetas y metabolitos del ácido araquidónico.

- Leucotrieno D4 (*constrictor potente del músculo liso del árbol bronquial*).

➤ *Cininas.*

Cada compuesto inflamatorio secretado contribuye sobre los síntomas principales de la respuesta alérgica: *constricción bronquial, hipotensión arterial, mayor permeabilidad capilar y formación de edema.*

3.5 MASTOCITOS.

Son células grandes y ovales; su núcleo es pequeño redondo y basófilo, tienen Ap. de Golgi y gránulos limitados por membrana de interior heterogéneo.

Se forman en la médula ósea y completan su diferenciación en el tejido conectivo. Se encuentran en cantidades importantes en la piel, en las mucosas del tracto digestivo y las vías aéreas.

En los gránulos de los mastocitos hay varias sustancias como. histamina y heparina, factor quimiotáctico eosinófilo y factor quimiotáctico neutrófilo. Estas sustancias son liberadas por exocitosis. (1)

Los mastocitos requieren de diversos estímulos como la acción de las anafilotoxinas como C3a, C4a y C5a. las cuales inducen también la liberación de histamina. En su superficie tienen gran cantidad de receptores Fc, los cuales son para moléculas de inmunoglobulina E (IgE). (1)

3.7 CÉLULAS COOPERADORAS Y CITOCINAS.

En la hipersensibilidad inmediata se han encontrado células TH2.

Las TH1 y TH2 producen reacciones diferentes. Las citocinas del TH1 son responsables de hipersensibilidad retardada. Las TH2 provocan la producción de IgE, inflamación eosinofílica y limitan la actividad de los macrófagos, Las citocinas IL-4 y la IL10 derivadas del TH2 antagonizan las acciones activadoras de macrófagos del IFN (*factor inhibidor de los macrófagos*) (13).

RECEPTORES Fc de la IgE.

La IgE se une a receptores FcRI para el Fc, este receptor es detectado en células Langerhans epidérmicas y macrófagos dérmicos que contienen una secuencia hidrofóbica de 20 aminoácidos que atraviesan la membrana celular.

El segundo receptor de la IgE es la FcRII (CD23), proteína relacionada con las lecitinas de tipo C. este segundo receptor es inducido por la IL-4 en las células B, monocitos y eosinófilos. (13,1)

Los mastocitos se diferencian en la composición de la proteasa serina y en la morfología estructural de los gránulos y los basófilos sintetizan varios mediadores de los mastocitos y también expresan el receptor FcRI y son activados por la unión IgE-antígeno. (13)

CITOCINAS.

Son mensajeros de diferentes células y las originadas en mastocitos son: INF, IL-1, IL-4, IL-5 y la IL-6 y estimuladores de colonias como IL-3 y de colonias de granulocitos macrófagos.

Se piensa que son las principales responsables de la reacción de fase tardía.

3.8 ACTIVACIÓN DE BASÓFILOS Y MASTOCITOS.

El cruce de FcRI activa a la **fosfolipasa C**, la cual cataliza la rotura del **fosfatidilinositol (PI-PLC)** a **inositol trifosfato (IP₃)** el cual aumenta el calcio citoplasmático y **diacilglicerol (DAG)** que activa la **proteincinasa C**

Al unirse el **Ca** con la **calmodulina**, activa la **cinasa** de la cadena ligera de la miosina, que la fosforila a **proteincinasa C**, también va a activar a la fosfolipasa A₂.

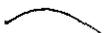
Los FcRI también activan a la **adenilciclasa** por medio de la **GTP heterotrimética** (proteína ligadora) y a su vez esta enzima eleva la concentración de **adenosin monofosfato cíclico (AMPc)** que activa a la **proteinciclase**, quien inhibe la degranulación. También el entrecruzamiento de FcRI activa a los mastocitos. (13)

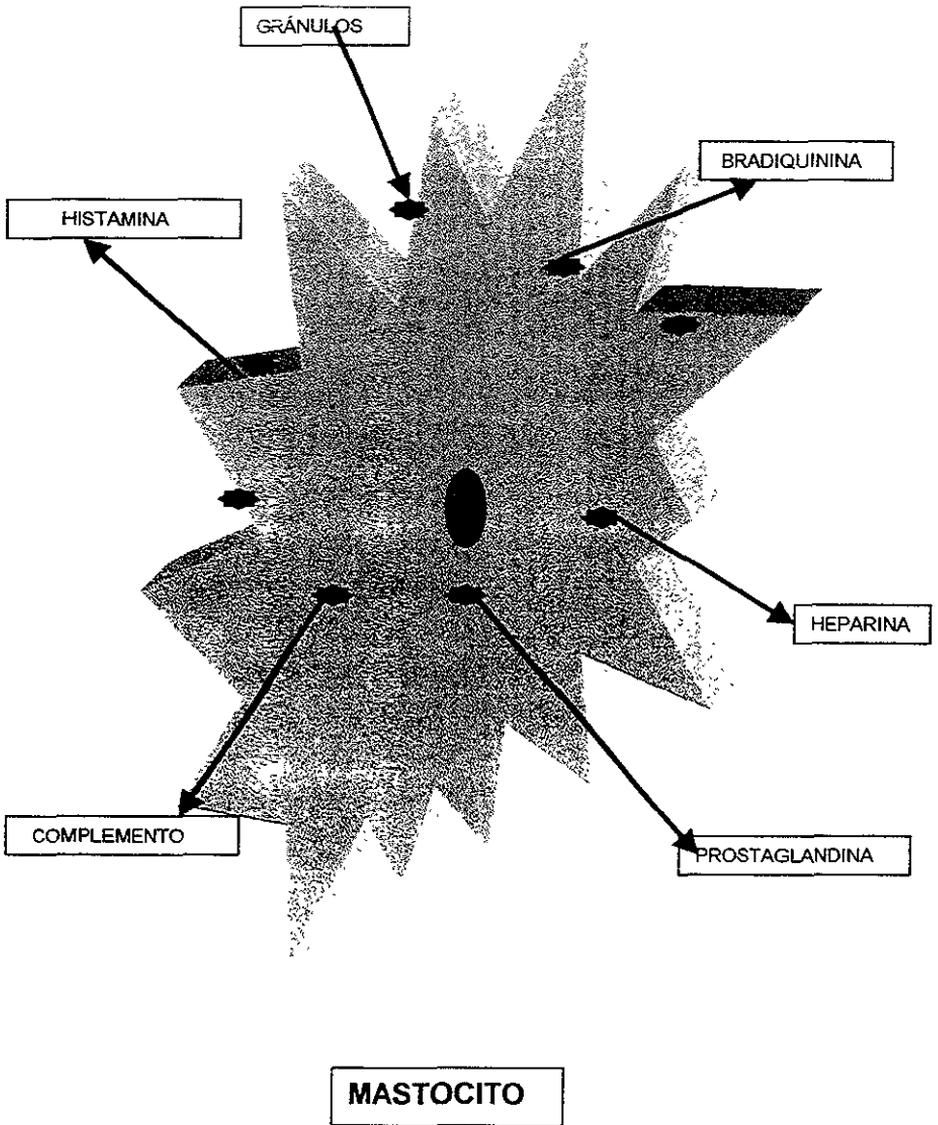
Los mastocitos y basófilos responden a las

- **quimiocinas**.- derivadas de los fagocitos mononucleares.
- **Citocinas**.- derivadas de células T
- **Anafilotoxinas** - derivadas del complemento 5^a

Por el contenido de gránulos de los neutrófilos y por activación de neurotransmisores (noradrenalina y sustancias alfa).

La activación y producción de eosinófilos la controlan las células T (subgrupo TH₂) que regulan la síntesis de IgE y la interleucina 5 (IL-5) factor activador. Los eosinófilos actúan en las reacciones inflamatorias como DAC (eosinófilos hipodensos). (13)





CAPÍTULO IV

MEDIADORES QUÍMICOS

CAPÍTULO IV

MEDIADORES QUÍMICOS.

Los mediadores químicos son liberados por los basófilos y mastocitos al ser estimulados por las IgE y se clasifican en.

➤ **MEDIADORES PREFORMADOS.**

- aminas biógenas.
- macromoléculas de los gránulos.

➤ **MEDIADORES LIPIDICOS.**

- Prostaglandina D2.
- Leucotrienos.
- Factor activador de plaquetas. (14)

4.1 MEDIADORES PREFORMADOS.

AMINAS BIOGENAS O VASOACTIVAS:

Derivadas del catecol o 1-2-bencenodiol, tienen una vida media de 2 minutos en la circulación. El 50% son secretadas y aparecen en la orina y aparecen como metanefrina y normetanefrina.

Se cree que junto con las teofilinas inhiben la secreción de histamina. (14)

- **HISTAMINA**
- **PROTEASAS SERINA**
- **ARIL SULFATASA**

➤ **PROTEOGLICANOS** (heparina o condrolin sulfato).

4.1.1 HISTAMINA.

La **histamina** fué sintetizada como curiosidad química, antes de identificarse su importancia biológica, en un principio se consideró como una sustancia que estimulaba al útero, en los extractos del cornezuelo de centeno; al ser aislado se descubrió que únicamente era un contaminante del cornezuelo por acción bacteriana. (3)

Dale y Laidlaw (1910-1911); descubrieron que la histamina estimulaba diversos músculos lisos y tenía una intensa acción vasodepresora.

Best y colaboradores (1927), en muestras de hígado y pulmón advirtieron que la histamina era un constitutivo natural del organismo y pronto la encontraron en otros tejidos por lo que se le dio el nombre de *histamina*, del griego *histos* que significa *tejido*. (3)

Lewis (1927); describió una sustancia que liberaban las células de la piel ante estímulos lesivos y la llamó (H)

Actualmente se sabe que es una sustancia producida por el organismo que interviene en la respuesta alérgica inmediata, es una reguladora importante de la secreción ácida por el estómago y participa como neurotransmisor en el sistema nervioso central. (3)

La histamina actúa en tres receptores llamados:

H1(Ash y Schild, 1966)

H2 (Black y col; 1972)

H3(Arrang y col; 1983)

Es una molécula hidrófila compuesta de un anillo imidazol y un grupo amino unidos por dos grupos metileno. La histamina hace que las células endoteliales sinteticen relajantes de células musculares lisas vasculares como la **prostaciclina** y **óxido nítrico** que produce vasodilatación (3)

Los tres receptores histamínicos pueden ser activados por análogos de la histamina.

H1 es activada por la 2-metilhistamina.

H2 por la 4-(5) metilhistamina.

H3 por la (R) – a metilhistamina.

4.1.2 SÍNTESIS, ALMACENAMIENTO Y DEGRADACIÓN.

Su concentración en plasma y otros líquidos corporales es pequeña, en el líquido cefalorraquídeo se halla en cantidades importantes.

Se almacena en las células cebadas, en casi todos los tejidos. Donde hay mayor cantidad de células cebadas es en piel, mucosa del árbol bronquial y de las vías intestinales. En la sangre se almacena en los basófilos.

A la histamina la sintetizan la célula cebada y el basófilo y la depositan en sus gránulos secretores (pH de -5.5).

La histamina ingerida o formada por bacterias gastrointestinales, se metaboliza rápido y es eliminada por la orina. Tiene carga positiva y está unida por enlaces iónicos a grupos ácidos de carga negativa. (3)

La histamina cuando no se encuentra en la célula cebada puede encontrarse en células de la epidermis, mucosa gástrica, neuronas en el sistema nervioso

central y células de tejidos en regeneración o con proliferación rápida. En estos sitios es liberada rápidamente la histamina por medio de la orina. (3)

Se conocen dos vías importantes de metabolismo:

- *Metilación del anillo.- es catalizada por la enzima histamina-N-metil-transferasa; la N-metilhistamina es transformada por la monoaminooxidasa a ácido-N-metilimidazol acético.*

- *Desaminación oxidativa.- es catalizada por la diaminooxidasa, sus productos son: el ácidoimidazol acético y al final su rubosido. (3)*

4.1.3 FUNCION DE LA HISTAMINA.

- Es liberada por la interacción antígeno-anticuerpo IgE en la superficie de la célula cebada.
- Interviene en las respuestas de hipersensibilidad inmediata y alérgicas.
- Debido a su acción en músculo liso de bronquios y vasos sanguíneos se desencadenan los síntomas de la reacción alérgica.
- Interviene en la regulación de la secreción de ácido gástrico.
- Es neurotransmisor en el sistema nervioso central.

Cuando las células cebadas sufren degranulación liberan varias sustancias entre ellas la heparina y la histamina. La histamina va a provocar contracción del músculo liso y sistema respiratorio.

Entonces es cuando el paciente tiene dificultad para respirar, por lo tanto la persona va a inhalar rápidamente en pequeños lapsos. (3)

Empieza a disminuir la presión de la sangre, provocando expansión de los capilares entonces se comienzan a filtrar líquidos de los vasos a los tejidos ocasionando edema que conlleva al paciente a un colapso, finalizando con una muerte anafiláctica. (3)

4.2 HEPARINA.

Su nombre se debe a que se demostró por primera vez en el hígado *hepar*. La heparina está unida iónicamente a la histamina y es un polisacárido localizado en el citoplasma de mastocitos y basófilos en tejido conjuntivo y basófilos en sangre.

Cuando es liberada de las células cebadas es ingerida y destruida con rapidez, limpia al plasma y libera a la lipoproteín lipasa la cual hidroliza a los triglicéridos.

Tiene un peso molecular de 15,000 a 18,000 kdalton y es un anticoagulante natural.

La heparina se requiere en grandes cantidades en los capilares pulmonares, previniendo así el crecimiento de coágulos. Por lo cual es un antitrombótico y vasodilatador e inhibe la activación del complemento.

4.3 MEDIADORES LIPÍDICOS.

Estos son mediadores producidos por los mastocitos, los precursores de estos tres mediadores son generados por la fosfolipasa A₂. (14)

4.3.1 PROSTAGLANDINAS.

Son mediadores formados por casi todas las células y metabolitos del ácido araquidónico y se clasifican en:

- **PGD₂**.- que producen la contracción del músculo liso y aumentan la permeabilidad vascular.
- **PGE₁ y PGE₂**.- producen broncodilatación.
- **PGF₂**.- son broncoconstrictores.

La que nos interesa es la prostanglandina D₂ (PGD₂), que como ya se mencionó actúa como vasodilatadora y broncoconstrictora y que se libera a partir de los mastocitos pulmonares

Se sintetiza a partir del **ácido araquidónico** por la enzima **ciclooxigenasa** y se inhibe por inhibidores de ciclooxigenasa (aspirina y AINES).

La PGD₂ no puede ser causa de hipersensibilidad inmediata. (14)

4.3.2 LEUCOTRIENOS.

También son derivados del ácido araquidónico que se convierte en ácido 5 HPETE por medio de la lipooxigenasa que después se convierte en leucotrienos que son B₄ A₄ pero los que nos interesan son:

- LTC₄
- LTD₄
- LTE₄

Estos se unen a receptores específicos en las células musculares lisas produciendo broncoconstricción prolongada incrementan la permeabilidad vascular y atraen neutrófilos y eosinófilos al sitio de la lesión. (1)

Los leucotrienos C, D, E (cistenil leucotrieno) también son sustancia de reacción lenta de anafilaxia.

4.3.3 FACTOR ACTIVADOR DE PLAQUETAS (PAF).

Se sintetiza por **acetilación** del **lisogliceril éter fosforilcolina** el cual deriva a partir de un **fosfolípido** que a su vez parte del **ac. Graso** liberado por la **fosfolipasa A2**.

Tiene acción broncoconstrictora directa, retrae las células endoteliales y relaja al músculo liso vascular. Puede tener relación con la reacción de fase tardía

EL PAF va a provocar el colapso cardiovascular, edema pulmonar y el aumento prolongado de la resistencia pulmonar. (1)

4.4 FACTORES QUIMIOTÁCTICOS.

Este va a ser estimulado por los tejidos lesionados y algunas toxinas bacterianas, quienes van a liberar sustancias quimiotácticas que van a atraer a los leucocitos, principalmente al más veloz el neutrófilo.

FACTOR QUIMIOTÁCTICO EOSINÓFILO.

En este factor los eosinófilos son atraídos al órgano diana por mediadores enzimáticos secundarios, principales leucocitos reguladores de la anafilaxia.

FACTOR QUIMIOTÁCTICO NEUTRÓFILO.

Este factor está relacionado con la reacción tardía de la respuesta asmática y solo vive unas cuantas horas. (14)

3.6 OXIDO NITRICO.

Es un factor relajante del endotelio sintetizado por células endoteliales que regulan el tono del músculo liso y también es un neurotransmisor. Va a funcionar como:

- Vasodilatador en la regulación de la presión arterial.
- Puede construir parte de un sistema inmunológico primitivo.
- Inhibe la adhesión, la activación y la agregación plaquetaria.
- Realiza diversas funciones fisiológicas en todos los tejidos del cuerpo.

Tiene tres isoformas principales:

- nONS.- su actividad depende del aumento del Ca^{2+} en las neuronas y es activado por calmodulina.
- iONS.- sin aumento de Ca (*abundante en macrófagos*).
- eONS.- depende del aumento de Ca^{+} en células endoteliales.

Estas células facilitan la presentación del antígeno junto con las demás células presentadoras de antígenos. (2)

4.5 EFECTOS DE LOS MEDIADORES QUÍMICOS.

La histamina es uno de los mediadores que más interviene en la sintomatología del shock anafiláctico.

La primer reacción va a ser dada por la interacción del antígeno con IgE ligada a la superficie de las células; esta reacción va a ser acentuada por la liberación de péptidos derivados de las anafilotoxinas, cininas y otros mediadores inflamatorios. Su liberación causa edema cutáneo y laríngeo; broncoconstricción e hipotensión.

Los mediadores químicos van a provocar los siguientes signos y síntomas en los órganos diana:

RESPIRATORIO: vasodilatación y aumento de la permeabilidad vascular (*el plasma y proteínas van a los espacios intersticiales*), aumento de secreción de moco, edema de laringe y angiedema. lo cual da como resultado tos, opresión torácica, disnea y sibilancias.

CARDIOVASCULAR: hay disminución del tono vasomotor y una vasodilatación, que puede producir un colapso respiratorio súbitamente. Los signos y síntomas que se van a dar como resultado son: *síncope, taquicardia, arritmia, hipotensión ortástica y shock.*

GASTROINTESTINAL: se va a producir un edema de la mucosa gastrointestinal y contracción del músculo liso y van a provocar los siguientes signos y síntomas: dolor abdominal crónico, náuseas, vómito, diarrea y tenesmo.

También van a provocar: urticaria, rinitis y conjuntivitis.

Cuando hay una invasión de antígenos se va a estimular la médula ósea aumentando la producción de células inmunitarias.

Va a haber una reacción general en la anafilaxia, inmediatamente se van a producir más linfocitos, neutrófilos que van a llegar al sitio de la lesión por medios quimiotácticos, aumentando la inflamación

Al provocarse la degranulación de la membrana de los mastocitos y basófilos provocada por la estrecoquímica entre el antígeno y el anticuerpo se van a liberar sustancias como la histamina. heparina, factores quimiotácticos, plaquetarios y eicosanoides.

4.6 SUSTANCIAS PRECURSORAS DE SHOCK.

➤ **Anestésicos locales:**

- Esteres (*procaína, propoxicaína, benzocaina y tetracaína*)
- Curares: *alfadona, tiopental y lidocaina.*

➤ **Conservantes:**

- *metilparaben, bisulfitos, metasulfitos.*

➤ **Analgésicos:**

- *ac. Acetilsalicídico*
- *Antiinflamatorios no esteroideos (AINE).*

➤ **Antibióticos :**

- *penicilina*
- *ampicilina*
- *cefalosporinas*
- *tetraciclinas*
- *sulfonamidas.*

➤ **Narcóticos:**

- *Morfina*
- *mepetidina*
- *codeína.*

➤ **Productos yodados para contraste:**

la vía intravenosa es la más peligrosa

- *urografía*
- *angiografía*
- *colangiografía.*

- **Ansiolíticos:**
 - *barbituricos*

- **VB1 dextranos, estreptoquinasa, y glucagon.**

- **Proteínas humanas:**
 - *Insulina*
 - *proteínas séricas*
 - *ACTH*
 - *vasopresina*
 - *dextrano*
 - *protamina*
 - *hierro parenteral*
 - *heparina.*

- **Inmunoterapia con alérgenos.**
- **Latex.**
- **Ruptura de quiste hidáctico.**
- **Citotóxico:**
- **reacciones postransfuncionales, anticuerpo anti IgA.**
- **Alimentos:**
 - *Huevo*
 - *legumbres*
 - *chocolate*
 - *pescado*
 - *mariscos*
 - *semillas*
 - *leche*
 - *vinos*
 - *comida preparada.*

➤ **Venenos de los himenopteros:**

- *Avispas*
- *abejas*
- *moscardones*
- *hormigas*
- *moscas*
- *escorpiones y*
- *arañas.*

CAPÍTULO V

PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE SHOCK ANAFILÁCTICO EN EL CONSULTORIO DENTAL

CAPITULO V

PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE SHOCK ANAFILÁCTICO.

5.1 DEFINICIÓN.

La hipersensibilidad inmediata (*anafilaxia*) se presenta cuando el antígeno se une a las moléculas de IgE de los mastocitos y basófilos, provocando la liberación de mediadores químicos, los cuales aumentan la permeabilidad vascular, vasodilatación, contracción del músculo bronquial, visceral y la inflamación local.

Los mediadores químicos pueden contraer la vía aérea hasta la asfixia y producir colapso cardiovascular ocasionando la muerte.

Todo esto ocurre a los pocos segundos de entrar el antígeno al cual el sujeto está sensibilizado o a la aplicación de sustancias extrañas (*por lo general por vía parenteral*).

5.2 ETIOLOGÍA.

El shock anafiláctico va a ser provocado por una reacción alérgica grave, de la cual se divide en: (10)

- *Reacciones mediadas por IgE.*
- *Reacciones no mediadas por IgE.*

REACCIONES MEDIADAS POR IgE.

➤ FÁRMACOS.

- antibióticos.- por lo general son la mayor causa de shock las penicilinas, ampicilina y tetraciclina; los menos frecuentes son por: vitamina B1, dextranes, estreptoquinasa y glucagón.
- anestésicos y curares: los anestésicos generales como la alfadona y tiopental y anestésicos locales como la lidocaina.
- antálgicos como el ácido acetilsalicílico. (10)

➤ ALIMENTOS.

➤ VENENOS DE LOS HIMENÓPTEROS (AVISPAS Y ABEJAS).

➤ PROTEÍNAS HUMANAS (insulina, proteínas séricas, etc.)

➤ INMUNOTERAPIA CON ALERGENOS.

➤ LATEX.

➤ RUPTURA DE QUISTE HIDATÍDICO.

REACCIONES NO IgE MEDIADAS.

- Liberación directa de mediadores: expansores, opiáceos, fluoresceína, contrastes radiológicos, (productos yodados para contraste en urografías, angiografía y colangiografía, por vía intravenosa es más peligroso); ejercicio, etc.
- Alteración del metabolismo del ácido araquidónico: AAS y otros AINE.
- Citotóxico: reacciones postransfusionales, anticuerpos anti-IgA. (10)

5.3 FISIOPATOLOGÍA.

Como ya se mencionó en el capítulo III y IV la anafilaxia se puede desarrollar con la intervención de varios receptores, iniciando con la exposición de una proteína externa que provoca la estimulación de un anticuerpo IgE, éste se va a fijar a los basófilos circulantes y mastocitos tisulares del tracto gastrointestinal, respiratorio y piel por medio de receptores Fc.

Al activar a los mastocitos y basófilos estos van a degranularse provocando la salida de mediadores como: *histamina, triptasa, quininas, factor de activación de plaquetas, eicosanoides, fragmentos de complemento.*

La anafilaxia puede también ser activada por los factores quimiotácticos, los cuales consisten que en el lugar de la lesión van a haber sustancias quimiotácticas que van a atraer a los neutrófilos y eosinófilos manifestándose inflamación en la zona. (11)

También va a provocarse sintetización de los eicosanoides por medio de diferentes enzimas provocando una vasodilatación y broncoconstricción.

5.4 DIAGNÓSTICO.

Por lo general los signos y síntomas aparecen de forma inmediata (5-10 minutos) el paciente va a sentir picor en las palmas de las manos y plantas de los pies, calor, erupción en la piel con formación de habones, sensación de lengua gruesa, dificultad para tragar y respirar, tos, silbidos en el pecho, fatiga, taquicardia, vómitos, movimientos intestinales y ansiedad. (11)

Cuando esto no se trata rápidamente va a aparecer cianosis en labios y uñas, hipotensión y arritmia cardiaca y entrada a shock con pérdida de conciencia y exitus.

- **Cutáneo.** Por aumento de la permeabilidad vascular, vasodilatación
 - Sudación.
 - Palidez.
 - Eritema.
 - Urticaria.
 - Prurito.

- **Respiratorio.**
 - **Obstrucción de las vías aéreas superiores.**
 - Edema de la epiglotis y laringe.
 - Estridor respiratorio.
 - Tiraje supraesternal.
 - **Broncoespasmo.**
 - Disnea.
 - Polipnea.
 - Tiraje supraesternal e infraesternal, intercostal y subcostal.
 - Respiración de Kusmaul.
 - Hipersecreción pulmonar.
 - Sibilancias.

Por aumento de la permeabilidad vascular, vasodilatación y estimulación de las terminaciones nerviosas, aumento de la secreción de las glándulas exócrinas y contracción del músculo liso bronquiolar. (11)

➤ **Síntomas gastrointestinales.**

- Dolor abdominal.
- Diarreas.
- Náuseas.
- Vómitos.

➤ **Síntomas neurológicos.**

- Cefalea.
- Mareos.
- Confusión mental.
- Convulsiones.

➤ **Síntomas circulatorios.**

- Hipotensión.
- Bradicardia o taquicardia.
- Palidez marcada.
- Síncope.

Estos signos y síntomas van a ser provocados por:

- Aumento de la permeabilidad vascular, vasodilatación (*pérdida de tono vasomotor y aumento de la capacidad venosa*).
- Disminución del gasto cardiaco (*supresión miocárdica directa inducida por mediadores, disminución del volumen plasmático, de la precarga y poscarga, hipoxia e isquemia, arritmias, efectos iatrogénicos de los fármacos y cardiopatía preexistente*).
- Alteraciones de la conciencia de diversa severidad (*somnolencia, estupor, letargo, coma*). (11)

El paciente va a sentir malestar intenso, angustia,, escalofríos y prurito generalizado. Tienen los rasgos de la cara alterados, palidecen y se cubren de sudoración. Aumenta el ritmo cardiaco y su tensión arterial disminuye. Sus extremidades se enfrían, a veces puede convulsionar. (11)

5.5 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

- Reacción anafilactoide: Histaminoliberadores inespecíficos, degranulación de basófilos y mastocitos, no existe reacción antígeno-anticuerpo. Se activa el complemento (C3A, C5A) por inhibición de la síntesis de prostaglandinas.
- Coma hipoglicémico (ayunas, ejercicios violentos, etc).
- Infarto Agudo al Miocardio (IAM).
- Reacción vasovagal. (11)

5.6 TRATAMIENTO.

El tratamiento de una reacción anafiláctica debe de ser rápido colocando al paciente en posición decúbito supino con los pies elevados y aplicar inmediatamente adrenalina vía parenteral de primera elección, con una dosis de: **0.3-0.5 ml.** entre 10-15min en adultos y **0.2 ml** en niños, alternando con vía inhalatoria cuando exista edema laríngeo. la cual por sí sola puede salvar la vida del paciente.

Al paciente también debe de canalizarse una vía venosa, aplicando de 0.5 – 1 litro en 30 minutos, hasta los 4 litros ya que hay pérdida excesiva de líquidos hacia el espacio intersticial.

Después se administran antihistamínicos para revertir la hipotensión y el edema bronquial, manteniendo las vías respiratorias permeables y reemplazar líquidos, la administración de oxígeno y fármacos vasopresores.

En caso de asma no se debe de utilizar difenhidramina.

Se va a suspender el tratamiento dental y dar soporte vital básico.

Enseguida se debe pedir ayuda externa que tiene que estar lo más cerca posible del consultorio, para trasladar al paciente lo más pronto posible.

El shock anafiláctico debe de tratarse en el lugar donde ocurra después de recuperar los signos vitales se debe de someter a remisión, acompañado del personal médico y enfermera. (11)

5.7 MEDICAMENTOS.

SIMPATICOMIMETICOS (adrenérgicos).

Estimulan receptores adrenérgicos e incrementan la liberación de catecolaminas. Son muy efectivos en el tratamiento de alergia mediada por IgE.

Las acciones de las aminas simpaticomiméticas se dividen en dos clases de receptores (α y β) y subclases (α_1 , α_2 , β_1 y β_2).

La epinefrina es el medicamento de elección para la anafilaxia, ya que posee efectos α y β , que contrarrestan los efectos de la anafilaxia. Es una catecolamina endógena producida por la médula suprarrenal.

Aumenta la presión arterial (+ la sistólica), frecuencia y gasto cardíacos y resistencia periférica. Produce vasoconstricción en los lechos renal, esplácnico y mucocutáneo. Relaja al músculo liso de los bronquios, útero gestante, intestino y vejiga urinaria.

Produce midriasis, disminuye la presión intracelular, eleva las concentraciones sanguíneas de glucosa y estimula a la glucogenólisis hepática y lipólisis en tejido adiposo. (11)

Las catecolaminas deben de usarse con mucho cuidado en pacientes anginosos, hipertensos e hipertiroideos.

ADRENALINA ACUOSA (amp. 1ml)- 1:1000.

- Niños de 2 a 6 años (0.15ml)
- Niños de 6 a 12 años (0.2ml)
- Adultos (de 0.3-0.5 ml/10-15) hasta un total de 2cc.

ANTIISTAMÍNICOS.

Existen dos y son H1 y H2 que corresponden a los dos receptores para histamina. Los H1 contraen el músculo liso de bronquios y el intestino y su antagonista es el H1. Los H2 regulan la acción de la histamina sobre la secreción gástrica y aceleración cardiaca.

Son utilizadas en el tratamiento de hipersensibilidad mediada por IgE, su efectividad es en secreciones nasales y lacrimales, en la rinitis y conjuntivitis, urticaria, angioedema y reducen el prurito, mareo, vértigo de Meniere.

EFFECTOS COLATERALES:

La sedación, sequedad de mucosas y estreñimiento.

- Difenhidramina H1 (IV o IM): (amp. 20 mg en 2ml)
 - Niños: 5 mg/kg./24 horas.
 - Adultos: 25-50 mg c/6 horas.

La difenhidramina, puede secar las secreciones salivares y bronquiales afectando a los asmáticos, este efecto se puede revertir con el uso de clorfeniramina mejorando la función pulmonar

- Cimetidina H₂: (amp. 300 mg en 2 ml).
 - 4mg/Kg./dosis, sin exceder los 2 gramos.
- Polaramine- Dexclorfeniramina. (vía parenteral u oral).

Las antihistaminas H₁ previenen o alivian la rinitis alérgica, urticaria, envenenamiento por insectos, asma (*de origen alérgico*) y la enfermedad motriz. Los agentes bloqueantes de H₁ suprimen los estornudos y los cambios de permeabilidad vascular de las mucosas, en los trastornos de la piel, ojos y nariz.

Su acción aparece antes de 30 minutos y su absorción es a partir del tracto gastrointestinal y se acompleta en 4 horas. Se metabolizan en el hígado por hidroxilación. (11 y 3)

B2 ESTIMULANTES.

- Salbutamol y ventolín (en aerosol y vía parenteral).

CORTICOESTEROIDES:

En anafilaxia prolongada por vía parenteral.

- Prednisona(IV): (Bbo. 60 mg en 3cc ó 5cc).
- Niños: menores de 1 año (10 mg/kg/dosis c/6 u 8 horas).
- De 1 a 14 años (20 mg/kg/ dosis c/6 u 8 horas).
- Adultos:60mg c/8 horas.
- Metilprednisolona – Urbasón.

SUEROS SALINOS ISOTÓNICOS, GLUCOSADOS Y GLUCOSALINOS.

Se realiza venoclisis de solución de 2 a 4 litros:

Adultos: 0.5 – 1 litro en 30 minutos.

Niños: 5 – 15ml/kg

EXPANSORES DEL PLASMA.

BICARBONATO 1molar y 1/6 molar.

BRONCODILADORES.

Cuando persiste el broncoespasmo.

- Aminofilina (IV). Eufilina.

Niños: 5-7 mg/kg/24 horas.

Adultos: 250 mg (1amp) lento de 10 a 20 minutos c/6horas.

Cuando la hipotensión persiste se añade a la venoclisis dopamina o norepinefrina y también expansores de volumen como albúmina o dextrán.

5.8 PREVENCIÓN.

La historia clínica completa es el mejor método preventivo de cualquier emergencia y contar con el equipo necesario para cualquier emergencia que se suscite. (11)

- Es esencial preguntar al paciente si antes a tenido una reacción alérgica por alimentos, fármacos o insectos. En caso de que la respuesta sea positiva se debe evitar el agente causal e iniciar un control preventivo en interconsulta con el especialista.

- La **adrenalina** es un medicamento esencial dentro del botiquín del consultorio
- El personal y el dentista deben de estar bien entrenados para este tipo de emergencias.
- Conocimiento de la actividad cruzada de los fármacos alternativos. El paciente debe de ser remitido a un servicio de alergología.
- Exigir una indicación clara para el uso de fármacos.
- Utilizar por lo general la forma oral.
- Observación del paciente durante 30 minutos después de la administración parenteral
- Desensibilizar a los pacientes de cualquier fármaco conocido.
- Cuando el paciente es dado de alta debe de ser vigilado durante 24 a 48 horas.

5.9 MATERIAL Y EQUIPO.

Para cualquier tipo de emergencia dentro del consultorio dental debemos de tener el equipo necesario.

Ante un shock anafiláctico el material y equipo debe ser:

Jeringas.

Agujas hipodérmicas (intramusculares, intravenosas y subcutáneas).

Equipo de venoclisis.

Ambú.

Guantes

Camilla.

Sonda para vías respiratorias.

Tomiquete.

Bisturi.

Oxígeno y mascarilla.

Esfignomanómetro.

La enfermera o personal siempre deben de asegurarse de que todo el equipo y material estén en perfectas condiciones y procurar que sean exentos de látex con el fin de atender a pacientes alérgicos a dicho material.

CONCLUSIONES.

La anafilaxia es una emergencia en la cual debemos actuar con rapidez por que su evolución es rápida y mortal.

Como ya se mencionó son muchos los factores que desencadenan un shock anafiláctico en los cuales la anestesia en el consultorio y postratamiento dental la penicilina son los más frecuentes y el medicamento de mejor elección para su tratamiento es la adrenalina ya que tiene un buen efecto vasoconstrictor.

También es indispensable colocar al paciente en la posición adecuada y tenerlo bajo tratamiento con su alergólogo después de que hialla reaccionado y evitar las sustancias que lo hacen susceptible.

El odontólogo y su personal debe de estar bien entrenados para una emergencia de tal magnitud y tener al alcance de nuestra vista los teléfonos de hospitales con sala de emergencias más cercano para un traslado rápido.

El botiquín deberá ser supervisado frecuentemente para que el contenido esté en óptimas condiciones de uso.

Por lo general en México no se tienen estadísticas de urgencias de tipo alérgico ni cardiorrespiratorio, no hemos hecho conciencia de la importancia que tiene el estar preparados para una emergencia.

Debemos de prepararnos o actualizarnos día con día de acuerdo a nuestras necesidades.

En nuestras manos está el trabajar de una manera ética, moral y legal; con esto me refiero a que tomemos conciencia de hacer un hábito en nuestra vida profesional de realizar una **historia clínica** completa y tratar a nuestros **pacientes** como nos gusta que nos traten a nosotros.

BIBLIOGRAFÍA

1. Willian F. Ganong. **Fisiología Médica**. Editorial: El Manual Moderno. México, D.F. 13ª edición, 1992 pags. 469-478.
2. Stites, Terr, Parslow; **Inmunología Básica**, Editorial Manual Moderno, México, D.F. 8ª edición, 1976.
3. Goodma & Gilman, **Las bases farmacológicas de la Terapeutica**, 9ª edición. Editorial Interamericana, México, D.F. Pp 621-631
4. Rafael Campo R; Walter O. Spitzer, 1987, **Simposio Latinoamericano sobre analgésicos, antipiréticos en perspectiva**. Caracas, Venezuela, Editorial Lerner, Febrero 9-11.
5. Martín S. Dunn. Donald F. B. **Medicina Interna y Urgencias en Odontología**. Editorial El manual moderno. México, D.F.1980.
6. Contusalud.com/Enfermedades: Reacción alérgica severa (Anafilaxis) Pp 1-4
7. Goth, **Farmacología médica**, Editorial Mosby 1ª edición, 1993. , Pp 194-198
8. Kelley, **Medicina Interna** , Editorial Panamericana. México, D.F. 1992, 2ª edición, Vol. 1
9. Finn Geneser **Histología**: Editorial Médica Panamericana, Madrid, España 3ª edición 1999, pgs 207- 219 y 401-420

10. Carlos Sánchez David M.D. Guías para manejo de urgencias – Shock Anafiláctico, Oficina de recursos Educativos – FEPAFEM, Bogotá, Colombia, Pp 1-4
11. Hernández Suarez Ma del Pilar y col. Shock Anafiláctico, Colegio Oficial de Enfermería de Valencia (España), Hospital 12 de Octubre, Madrid. Pp 1-8
12. Contusalud. com / Enfermedades: Reacción alérgica severa (Anafilaxis), Pp 1-4
13. Albulk, Abbas y colaboradores. Inmunología celular y molecular. Editorial Interamericana Mc Gras- Hill Madrid, España, 2ª edición, 1995 Pp. 313-328.
14. Shock Anafiláctico, <http://www.redalergia.com.ar/profesionales/contenidos/bibliodi/anafilaxia/anafiláctico.html>, Pp 1- 4
15. Facep Diagnóstico y tratamiento de urgencias, Editorial Manual Modemo, México D.F. 1994 4ª edición; Pp 70,71.
16. Clínica Inmunológica
17. Ivan Roitt, Inmunología fundamentos; Editorial Panamericana, Madrid, España; 7ª edición, Pp236,237.
18. Charles E. Saunders, Mary T.H.O; Diagnóstico y tratamiento de urgencias. Editorial Manual Modemo México, D.F. 3ª edición, 1999.

19. <http://www.tuotromédico.com/temas/alergia.htm>.
20. <http://www.jornada.UNAM-mx/1999/Jun9/0630alergia.htm>.
21. http://www.contusalud.com/websitel/fólder/sepa_enfermedades_alergia_anafilaxis.htm.
22. Tintinalli, Ruiz, Crome; **Medicina de urgencias**. Editorial Mc GrawHill Interamericana, México, D.F. 4ª edición 1997, Vol. 1 Pp 256-260

ESTA TESIS NO SE
DE LA BIBLIOTECA