

213
ley

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

SEMINARIO DE TITULACION

EN EL AREA DE EMERGENCIAS MEDICO DENTALES

" TRATAMIENTO DE ANAFILAXIA EN EL CONSULTORIO DENTAL "

P R E S E N T A

MARIA TERESA LOPEZ SOLIS

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

MEXICO, D. F. 1988



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

- 1) INTRODUCCION
- 2) HISTORIA
- 3) DEFINICION
- 4) CAUSAS
- 5) FISIOPATOLOGIA
- 6) MANIFESTACIONES CLINICAS
- 7) DIAGNOSTICO
- 8) CONSIDERACIONES DENTALES
- 9) TRATAMIENTO
- 10) CONCLUSIONES
- 11) BIBLIOGRAFIA

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

Las reacciones alérgicas a los medicamentos y materiales empleados en odontología son uno de los problemas más serios y frustrantes que se deben afrontar los odontólogos hoy en día.

Así pues, las reacciones dentales alérgicas o adversas implican efectos o reacciones nocivas o no intencionales a los medicamentos o materiales que fueron utilizados para diagnóstico, profilaxis o tratamiento. Los odontólogos deben conocer no solo los efectos y secuelas de las reacciones alérgicas de origen dental y como tratarlos, sino también deben saber, antes de iniciar los procedimientos odontológicos, cómo tratar al paciente que padece alergias conocidas.

La identificación del paciente alérgico o propenso a alergia y su tratamiento deben ser tema de interés y preocupación crecientes para el dentista, porque, entre otras cosas, actualmente esta prescribiendo, administrando y proporcionando medicamentos mucho más que antes. Al dentista quizá le parezca menos importante diagnosticar correctamente unos labios y párpados hinchados como angioedema posoperatorio, que conserva la calma y eficiencia clínica frente a un episodio aterrador de una crisis anafiláctica inesperada en su paciente. Sin embargo, ambos acontecimientos pueden ser alarmantes para el paciente. Por fortuna, las estadísticas lo confirman, hay mucho más casos de angioedema que de situaciones que ponen en peligro la vida del paciente. Sin embargo, al dentista le debe importar mucho poder ser competente en el tratamiento de ambos, así como en las reacciones de gravedad intermedia.

Es muy probable que el número de personas alérgicas haya aumentado en los últimos 40 años en vista de la mayor cantidad de alérgenos potenciales y del incremento de la polución. Ambos sexos parecen estar afectados por igual, y aunque no se pueda heredar las alergias específicas, sí se podrá heredar una predisposición a las alergias. Por otra parte, hay elementos que la profesión dental tiene a su disposición que harán que disminuya la incidencia de las situaciones que ponen en peligro la vida. Están entre ellos: 1) la evaluación física previa al tratamiento del paciente dental, que consiste en una historia médica completa con cuestionario, diálogo y examen físico, 2) la modificación dentro de lo posible del tratamiento dental para disminuir los riesgos médicos para el paciente. Se ha estimado que a través del uso efectivo de estos procedimientos se previenen la mayoría de las urgencias.

H I S T O R I A

El conocimiento actual del sistema inmune deriva fundamentalmente de los trabajos iniciados por Pasteur a finales del siglo XIX. En esa misma época otros grandes investigadores como Robert Koch, Jules Bordet, Paul Ehrlich, Elle Metchni Koff y Karl Landsteiner, entre otros, sentaron las bases de una de las ciencias biológicas más activas de la actualidad. Nacida como una rama de la Microbiología la Inmunología es hoy en día una ciencia independiente y se divide en diversas áreas de estudios tales como la Inmunoquímica. Inmunología celular, Inmunología clínica, Inmunopatología e Inmunogenética, entre otras.

La piedra angular del conocimiento inmunológico radica en el concepto "especificidad". La respuesta inmune tiene especificidad, es decir, esta dirigido solamente hacia el determinante que la indujo y que es capaz de distinguir a éste de otro determinante, incluso en casos en que ambos tengan estructura parecida. Además, la respuesta inmune tiene memoria, lo que significa que posee la capacidad de iniciar una respuesta secundaria hacia un inmunógeno con el que previamente se ha tenido contacto. Un inmunógeno o antígeno es una sustancia extraña al organismo que por sus características intrínsecas es capaz de inducir una respuesta específica hacia ella. La naturaleza química de un antígeno es por lo general proteica. En cuanto al tamaño, comúnmente se considera antigénica a una molécula proteica mayor de 8 aminoácidos o a polisacáridos de peso molecular elevado. Existen además otros antígenos incompletos o haptenos. Estos son moléculas pequeñas, generalmente liposolubles, que no son inmunogénicas (per se) pero que acopladas a las proteínas propias del organismo son capaces de inducir una respuesta inmune. La importancia de los haptenos radica en el hecho de que en innumerables cosas son responsables de fenómenos de hipersensibilidad, tal como ocurre en las dermatitis por contacto. En el terreno experimental, los haptenos han sido de gran utilidad para determinar las características de las interacciones celulares que tienen en la respuesta inmune, así como las características de los determinantes antigénicos.

Uno de los grandes retos del estudio del sistema inmune ha sido por muchos años el llegar a entender cómo el organismo es capaz de distinguir lo propio de lo extraño e iniciar una respuesta inmune solamente hacia lo extraño. Un gran avance en lo que a esto se refiere lo constituye la teoría de selección clonal propuesta por Burnet en 1959. De acuerdo con esta teoría:

1. Las células inmunocompetentes contienen en su superficie anticuerpos recepto

res con la misma especificidad que los anticuerpos que deben ser sintetizados por su progenie.

- 2 Cada célula inmunocompetente posee anticorpos receptores de especificidad única - esto es igual a una clona.
- 3 La inducción de las células immuno competentes hacia la síntesis de anticuerpos de especificidad única se lleva a cabo durante la diferenciación - la etapa embrionaria -, antes de que ocurra cualquier contacto con el antígeno.
- 4 Un antígeno al unirse con los anticuerpos receptores estimulan las clonas específicas a proliferar y diferenciarse en células de memoria y células plasmáticas.

Es importante hacer notar que la teoría de selección clonal de Burnet surgió una época en que la organización celular del sistema inmune se desconocía e incluso había dudas que si los linfocitos eran células fundamentales del sistema. Esta teoría a sido confirmada experimentalmente en su postulado fundamental.

Dependiendo de si se ha tenido o no contacto previo con el antígeno, se originan dos tipos diferentes de respuesta inmune. La respuesta primaria ocurre cuando un antígeno es introducido a un organismo que nunca antes ha tenido contacto con él. Dicha respuesta se caracteriza por una elevación lenta y transitoria de anticuerpos, siendo IgM la clase de anticuerpo predominantemente producida durante esta respuesta. La secundaria ocurre cuando se ha tenido contacto previo con un antígeno e implica la activación de células de memoria inmunológica; esta respuesta es más rápida, sostenida y predominantemente a base de IgG; la cantidad de anticuerpos producido durante la respuesta secundaria así como su afinidad, son también mayores que la respuesta primaria.

DEFINICION

El encuentro entre una sustancia extraña y un huésped, va seguido de la inducción de una respuesta inmunitaria; el huésped se encuentra entonces, hablando en términos inmunológicos, preparado o aterado. Si ocurre contacto posterior con el mismo antígeno, la respuesta inmunitaria se dará con mayor rapidez e intensidad (respuesta secundaria o anamnésica) esta reacción subsiguiente, de gran especificidad, puede tener función protectora, constituyendo la base de la resistencia del huésped a las enfermedades infecciosas y a los procesos malignos o bien una función perjudicial, causa de lesión tisular. Estas respuestas protectoras o perjudiciales que siguen al reconocimiento de un antígeno como extraño guardan estrecha relación con el proceso de la inflamación. La propia inflamación, que en la evolución antecede al sistema inmunitario, es una respuesta inespecifica de los tejidos ante un estímulo o un insulto. Muchos de estos mecanismos inflamatorios se han entremezclado con la rama afectora del sistema inmunitario.

El término "alergia" lo acuñó von pirquet para incluir ambas facetas del estado alterado: la beneficiosa se denominó inmunidad; la perjudicial hipersensibilidad. Sin embargo, con todo y las ventajas de esta nomenclatura, en la actualidad el término "alergia" a pasado a ser sinónimo de los efectos perjudiciales de la hipersensibilidad, y las respuestas más amplias a los antígenos se comprenden con el término "inmunidad". Por lo tanto, el término alergia o hipersensibilidad puede definirse como la reactividad alterada de un antígeno, susceptible de originar reacciones naptológicas cuando un huésped sensibilizado se expone a un antígeno particular.

Originalmente, los efectos patológicos de procesos inmunitarios se separaron en dos reacciones de hipersensibilidad, la inmediata y la tardía, según el tiempo necesario para que se manifestara la reacción después del contacto con el antígeno. Al ir aumentando los concimientos en diversas áreas de la inmunología .

Gell y Coombs clasificaron estas reacciones como alérgicas de Tipos I, II, III y IV . incluian las reacciones de hipersensibilidad inmediata (Tipo I), los efectos tóxicos de anticuerpos contra células y tejidos (Tipo II), los efectos tóxicos de complejos entre anticuerpo y antígeno (Tipo II) y las reacciones de hipersensibilidad tardía (mediada por células) (Tipo IV). En fecha más reciente, hemos comprendido mejor los mecanismos en los que se basan estas reacciones y han resultado manifiesto que las lesiones Tipos II y III guardan relación muy estrecha.

La administración de un antígeno soluble a un huésped previamente sensibilizado, en condiciones adecuadas, puede producir reacción en plazos de unos minutos. Esta reacción se ha denominado inmediata, para distinguirla de las de inicio más lento, y se denominan tardías. La reacción de hipersensibilidad más rápida, de tipo inmediato, se denomina Anafilaxia. Se caracteriza por una respuesta explosiva que ocurre unos minutos después de administrar la dosis desencadenante, y puede ser generalizada (sistémica) o localizada (cutánea). En las reacciones de tipo inmediato pueden intervenir diversos mecanismos inmunitarios, pero casi todos tienen una etapa de liberación de sustancias farmacológicamente activas por células mediadoras. El efecto primario de estos mediadores es la interacción con células blanco, provocando una alteración, por ejemplo contracción de músculo liso, aumento de la permeabilidad vascular, o incremento de secreción. Todas estas reacciones son características de reacciones de hipersensibilidad inmediata de Tipo I.

C A U S A S

Las reacciones alérgicas son medidas por mecanismos inmunológicos similares, cualquiera que sea el antígeno específico responsable de precipitar la respuesta. Por lo tanto, una reacción alérgica a la ponzoña de insecto puede ser idéntica a la que se le observa después a la administración de penicilina o aspirina en un individuo previamente sensibilizado. Deben diferenciarse de una sobredosis y de las reacciones adversas de las drogas las cuales son una extensión directa de las propiedades farmacológicas normales del fármaco involucrado. Las reacciones por sobredosis son mucho más frecuentes que las alérgicas a los medicamentos, aun cuando para sujetos no médicos, cualquier reacción adversa a un medicamento constituye una "alérgia".

Aunque la alérgia no es la reacción adversa a los medicamentos más común, esta frecuentemente involucrada con las reacciones más graves. Se pondrá el acento sobre las reacciones alérgicas inmediatas y sobre aquellos fármacos específicos y sustancias químicas comúnmente utilizadas en la práctica dental.

El número de personas con alérgia significativas no es pequeño. El 15 % de la población tiene condiciones alérgicas suficientemente graves que requieren tratamiento médico. El 33 % de todos los trastornos crónicos en los niños son de naturaleza alérgica. Estos individuos representan un riesgo potencialmente alto cuando reciben tratamiento dental. Aunque nunca sin riesgo, la utilización de fármacos normalmente se hacen sin que haya una ocurrencia significativa de efectos adversos (de hecho, si las RADs sucedieran más frecuentemente, nosotros evitaríamos su uso en odontología). Sin embargo, en los individuos con predisposición genética a la alérgia (el paciente atópico), debe ser muy cuidadoso al indicarles cualquier medicamento. El paciente con alérgias múltiples (por ejemplo, fiebre del heno, asma, alérgias a diferentes comidas) puede desarrollar una respuesta alérgica a los medicamentos utilizados en odontología más fácilmente que aquel que no tiene tales antecedentes.

Aunque la historia previa del paciente sea el factor más importante para determinar el riesgo de alérgia, el fármaco específico utilizado también posee extrema importancia. En la alergia, contrariamente a lo que sucede en la sobredosis para que se desarrolle la reacción, es necesario que haya habido un contacto previo con el fármaco (dosis de sensibilización). Los signos y síntomas de una alérgia aparecen solamente una después de que se administró una nueva dosis (de prueba).

Sin las dosis de sensibilización de prueba, la alergia no sucederá.

Hay algunos grupos de fármacos más alérgicos que otros. En una encuesta se encontró que en más del 70 % de las reacciones alérgicas, se debían a los barbitúricos, las penicilinas, el meprobamato, la codeína y los diuréticos teacídicos. Otras sustancias que inducen a la anafilaxia sistémica mortal son los venenos de positados por las picaduras de insectos (abejas, abispones, abispas), el yodo del medio de contraste radiopaco y de las soluciones reveladoras, las vacunas, los extractos biológicos (insulina, heparina), salicilatos, sulfonamidas, narcóticos y anestésicos locales. También se ha producido anafilaxia por exposición bucal, intranasal, oftálmica, por inhalación, tópica e intravaginal.

La reacción alérgica del Tipo I, o inmediata, preocupa mucho al médico. Para que suceda cualquier reacción alérgica, el paciente debe haber estado expuesto previamente al antígeno. A esto se le denomina dosis de sensibilización, y la siguiente exposición al antígeno, dosis de reacción.

La IgE puede sensibilizar las células cebadas y los basófilos in vivo. Cuando las células sensibilizadas entran en contacto con el antígeno, se liberan mediadores químicos de la anafilaxia. Deben activarse por lo menos dos moléculas de IgE unidas a las células para que se inicie la liberación de los mediadores primarios. Estos mediadores actúan no solamente sobre los tejidos blanco permanentes, como el músculo liso bronqueal, las vénulas poscapilares y las fibras nerviosas aferentes, sino que reclutan también células afectoras secundarias que incluyen eosinófilos y plaquetas, hacia el sitio de la lesión. Entonses intervienen en el proceso mediadores secundarios.

La histamina, es un mediador primario, produce vasodilatación, urticaria y angioedema, hipepnea o bradipnea, descenso súbito de la presión sanguínea, vómitos y tenesmo. La histamina aumenta la permeabilidad de las vénulas puede aumentar la resistencia de las vías áerea y también provocar arritmias cardíacas.

Otro mediador primario es la sustancia de reacción lenta de la anafilaxia (SRS-A). Esta sustancia es importante constrictor del músculo liso humano. Aumenta la permeabilidad vascular y reduce la distensibilidad pulmonar. Dado que la SRS-A también potencia los efectos directos de la histamina sobre el tono de músculo liso, puede aumentar la actividad de histamina sobre las vías aéreas centrales y periféricas. La SRS-A no está preformada, sino que debe formarse por la interacción antígeno-anticuerpo.

Es sintetizada por la vía de la lipoxigenasa del metabolismo de las prostaglandinas. La SRS-A es una serie de 3 leucotrienos por lo menos C4, D4 y E4. La contracción del músculo liso que produce es más prolongada que la de la histamina.

El factor químiotáctico eosinófilo de la anafilaxia (EC-F) explica la presencia de eosinófilos en el tejido durante la anafilaxia local o sistémica. El factor activador de las plaquetas (PA-F) es capaz de liberar histamina o serotonina de las plaquetas. Puede contribuir a la anafilaxia por la agregación local y desgranulación de las plaquetas, lo cual ocasiona la elaboración de aminas vasoactivas y factores plaquetarios. Otro posible mediador primario es la calicreína derivada de

basófilos (BK-K). El BK-K es capaz de generar cininas a partir de los cininógenos plasmáticos que pueden aumentar la permeabilidad vascular, reducir la presión sanguínea y aumentar la broncoconstricción. Los neutrófilos pueden liberar enzimas lisosómicas que también intervendrían en el proceso.

Los mediadores secundarios liberados de los eosinófilos podrían en realidad reducir la relación alérgica. Estos mediadores son: arilsulfatas B, que es capaz de inactivar a la SRS-A, histaminasa que destruye la histamina, y fosfolipasa D, que inactiva el PA-F. El eosinófilo contiene plasminógeno que, en su conversión a plasmina, puede generar productos de la degradación de la fibrina biológicamente activos y componentes del complemento. Además, los eosinófilos elaboran también prostaglandina, que puede inhibir la desgranulación de la célula blanco primaria. Otros mediadores secundarios comprenden la histamina y la serotonina liberadas de las plaquetas, las cininas liberadas por acción de la calicreína derivada de los basófilos, y enzimas lisosómicas liberadas de los neutrófilos. Así, dentro de este mar de mediadores avanza la reacción anafiláctica y se observan las manifestaciones clínicas.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Para el dentista de práctica general las reacciones inmediatas de tipo I, o anafilácticas, tienen un gran significado. La mayoría de las reacciones alérgicas a los medicamentos son inmediatas. Los órganos y los tejidos afectados son muchos, en particular la piel, el sistema cardiovascular, el sistema respiratorio, y el trato gastrointestinal. Por definición una anafilaxia generalizada (sistémica) afecta todos los sistemas mencionados arriba. Se puede emplear el término choque anafiláctico cuando sucede hipotensión, y ésta da como resultado la pérdida de la conciencia. Es la acción alérgica más dramática en la que peligra la vida pues causa la muerte en unos cuantos minutos. Se puede desarrollar después de la administración de un antígeno por cualquier vía, pero parece ser más frecuente después de la administración parenteral. El tiempo que requiere el antígeno para desencadenar la reacción es algo variable, pero por lo general la reacción se desarrolla rápidamente, y alcanza su grado máximo en un lapso de 5 a 30 minutos. También se han informado respuestas retardadas después de una hora o más esto parece deberse a la velocidad con la que el antígeno entra al sistema circulatorio.

Los signos y síntomas de una anafilaxia generalizada son muy variables. Se reconocen cuatro síndromes clínicos mayores: reacciones cutáneas, espasmos de la musculatura lisa (en los tractos gastrointestinal y genitourinario y en el árbol respiratorio), dificultad respiratoria y colapso cardiovascular. En la anafilaxia generalizada estos síntomas involucran progresivamente estas cuatro categorías; sin embargo, en los casos fatales las alteraciones de los sistemas respiratorio y cardiovascular predominan y se muestran desde los primeros estadios de la reacción.

En una reacción anafiláctica sistémica "típica", el paciente empieza a quejarse de que se siente "enfermo", y además presenta una intensa comezón (prurito), y enrojecimiento (el tema) y ronchas gigantesca (urticaria) sobre la cara y la parte superior del pecho. Después, pueden aparecer la náusea y el vómito. Los primeros síntomas están principalmente relacionados con la piel. Otras alteraciones, - observables durante los estadios tempranos de la reacción, incluyen conjuntivitis, rinitis vasomotora (inflamación de la mucosa nasal y un aumento marcado de su secreción) y la piloerección (la sensación de que "se están parando los vellos").

Al desarrollo de los síntomas cutáneos también se asocian varios disturbios gastrointestinales y genitourinarios debido al espasmo de la musculatura lisa. Se

sienten cólicos abdominales severos, náusea y vómito, diarrea, también puede su
ceder la incontinencia fecal y urinaria. Después de las reacciones cutáneas se
presentan los síntomas respiratorio. Sin embargo, tenga en cuenta que en las
reacciones inmediatas todos los síntomas pueden aparecer en muy poco tiempo sobre
poniéndose entre sí, y, particularmente, en las reacciones severas los síntomas
respiratorios y cardiovasculares pueden ser los únicos presentes.

Los síntomas respiratorios empiezan con la sensación de una opresión subes
ternal o dolor en el pecho. Se presenta tos y también sibilancias y disnea. Si
los disturbios respiratorios son severos, puede observarse cianosis, inicialmente
en las mucosas y las uñas y también edemalaríngeo, que provoca una obstrucción a
guda de la vía aérea.

Posteriormente aparecen los signos y síntomas cardiovasculares que incluyen
palidez, mareos, palpitación, taquicardia, hipotensión, arritmias cardiacas y
luego pérdida de la conciencia y paro cardiaco. Si hay inconsciencia, la reac
ción anafiláctica debe ser denominada, más apropiadamente, choque anafiláctico.

La duración de la reacción o cualquier parte de ella pueden variar de minutos
a un día o más. Con el tratamiento pronto y apropiado se puede dar fin a la reac
ción en una forma rápida; sin embargo, las dos secuelas más graves, el edema la
ríngeo y la hipotensión, pueden persistir por horas o días a pesar del tratamien
to. Durante este tiempo puede ocurrir la muerte, y la causa más común (a partir
de los reportes de autopsias) es la obstrucción de la vía aérea superior produci
da por él edema laríngeo.

D I A G N O S T I C O

Se harán las pruebas diagnósticas iniciales para identificar el agente etiológico. A veces la causa resulta clara, porque el paciente recibió poco antes una inyección. Se pueden efectuar reacciones dérmicas, especialmente a la penicilina y otras drogas. Son muy útiles también para las pruebas los venenos de himenópteros. A veces no es fácil hallar la relación como en el caso de la instilación oftálmica del medicamento o la inhalación del mismo. Tampoco es fácil identificar a veces como agente etiológico ciertos alimentos. Se deben descartar también otras causas que producen un cuadro clínico semejante al de la anafilaxia. La reacción anafiláctica es mediada por el anticuerpo IgE, cuando es parecida a esta, pero no interviene en ella el anticuerpo IgE, decimos que es una reacción anafilatoide.

Es preciso descartar el angioedema hereditario en pacientes con anafilaxia. Va acompañado por ronquera como consecuencia del edema de laringe dolor abdominal y angioedema. A menudo, en estos pacientes se hayan antecedentes familiares, pero el único medio definitivo de diferenciar el angeoedema hereditario de la anafilaxia es mediante la comprobación de la falta de reactividad de la CL esterasa en el suero. En los pacientes con urticaria habra que descartar la enfermedad del suero. Esta generalmente aparece mucho más tarde, de 6 a 21 días después del estímulo antigénico, también en ellas se observa fiebre, linfadenopatía, artritis y, algunas veces, nefritis, edema y neuritis. También puede suceder a alguno de los medicamentos que pueden causas anafilaxia. La urticaria por frío que se produce como consecuencia de estimulantes fríos puede presentars enforma de urticaria generalizada, angioedema y edema laringio. En estos individuos, la aplicación de un cúbito de hielo en el antebrazo durante algunos minutos provoca urticaria. También puede simular una reacción anafiláctica la urticaria idiopática asociada con broncoespasmo, en un paciente asmático.

El síndrome anafilatoide más común es el colapso vasovagal. El paciente esta pálido y se queja de náuseas antes del síncope. No hay dificultad respiratoria y la sensación de mareo se alivia casi inmediatamente acostando al paciente. También puede haber sudor abundante pero el pulso es lento, al contrario del pulso rápido que se observa en la anafilaxia. En el colapso vasovagal puede haber hipotención igual que en la anafilaxia, pero en esta última es más notable. Hay que incluir en el diagnóstico diferencial otras causas de shock. Por lo tanto, se deben descartar el shock cardiogénico, y povelémico, septico y neurogénico. La presencia de otras elementos de la reacción anafilactica permiten distingue entre shock y anafilaxia.

CONSIDERACIONES DENTALES

A pesar de algunas estadísticas que sugieren que casi la mitad de todos los pacientes son alérgicos o potencialmente alérgicos, es evidente que aun así seguirán recibiendo tratamiento dentales, y por supuesto no hay motivos para creer que no puedan ser tratados. Después de haber sido diagnosticados por medio de su historia clínica, el paso obvio siguiente del tratamiento preoperatorio es la prevención.

A continuación serán señaladas algunas de las medidas preventivas que el dentista debe incorporar a su práctica:

- * Aspirar antes de inyectar, e inyectar lentamente;
- * vigilar al paciente durante por lo menos 30 minutos después de la administración del medicamento o droga;
- * prescribir, proporcionar y administrar únicamente los medicamentos y drogas de uso más común y sólo cuando sea necesario e indicado;
- * siempre que sea posible prescribir medicamentos por vía bucal que produce mucho menos reacciones adversas;
- * evitar drogas, medicamentos y sustancias para los que el enfermo tiene antecedentes de alergia o de hipersensibilidad; por ejemplo, recetar, Tilenol (que no contiene aspirina) en lugar de Empirina (que sí la contiene) para el paciente con antecedentes de hipersensibilidad a la aspirina;
- * informar al paciente acerca del medicamento o droga administrado, prescrito o proporcionado y confirmar que el nombre del medicamento está rotulado correctamente;
- * ser prudente en el tratamiento dental del paciente alérgico que toma corticosteroides; las funciones de la glándula suprarrenal de ese paciente están muy alteradas y por consiguiente tolera menos bien los estados de tensión y hay mayores posibilidades de que manifieste un episodio de hipersensibilidad;
- * Prudencia y cuidado especial con enfermos que presentan las llamadas enfermedades atópicas (o sea, que predisponen a alergia como el asma o eccema); premedicación, citas cortas durante las horas de más descanso en el día; colaboración estrecha con el médico y cita ulterior para el paciente que jadea evitarán muchos problemas;
- * enviar al paciente a un especialista alergólogo para realizar pruebas cuando sea necesario;

La prevención en el sentido más amplio significa que el operatorio debe estar equipado con todo lo que se considera esencial para salvar la vida del paciente en situaciones de urgencia. Todos en el consultorio deben saber dónde está el oxígeno y otros aparatos y medicamentos deben ser revisados periódicamente para reposición y verificación de las fechas de caducidad. El dentista y su personal deben seguir cursos de entrenamiento a intervalos regulares con revisión de las técnicas vitales, sobre todo de reanimación cardiopulmonar. A lado del teléfono o en un sitio visible deben estar apuntados los teléfonos de un servicio de ambulancias y de un médico. También es necesario hacer periódicamente ejercicios-simulacros de urgencias.

Afortunadamente son raras las situaciones que ponen en peligro la vida del paciente en el consultorio del dentista. Pero lamentablemente este hecho tiende a crear un sentimiento de falsa seguridad y falta de preparación, y ni lo uno ni lo otro hará mucho para mantener la vida del paciente.

TRATAMIENTO

Frente a un choque alérgico de gran intensidad, se debe actuar con precisión para conseguir, la cesación de la sintomatología.

Los Ag que mas frecuentemente lo puyen desencadenar son penicilina, anestésicos, proteínas heterólogas, sustancias inyectadas por picadura de insectos, medios - de contraste radiopacos, etc.

El choque anafiláctico siempre debe ser considerado como manifestación de extrema urgencia con síntomas variables, seberos y alarmantes: El enfermo bruscamente puede mostrar malestar, inquietud, ansiedad, angustia; prurito, urticaria, rinitis, asma cefalea, dolores abdominales, vómito y diarrea, puede entrar en estado de colapso y - fallecer.

El tratamiento a seguir es el siguiente:

- A).- Colocar rápidamente si es posible al paciente en posición decubito dorsal y aflojarle todos los elementos que le presionen.
- B).- Constatar si no tiene algún objeto que pueda obstruirle sus vias aéreas - superiores y retirarselos (prótesis dentales, limas, etc.)
- C).- Si es factible, se debe aplicar un torniquete en un sitio cercano al lugar de entrada del Ag para disminuir su absorción. Además, ayuda a tener -- una vena accesible para la aplicación de medicamentos. En algunos casos - es posible usar el mango del esfigmomanómetro, así se puede vigilar tam--- bién la presión arterial del paciente.
Cuando la reacción haya sido controlada, el torniquete debe aflojarse paulatinamente cada tres a cinco minutos.
- D).- La adrenalina parenteral continúa siendo la droga de elección para controlar estas manifestaciones. Se aplicará por vía intramuscular o subcutánea, al rededor del sitio donde fue colocado el ofensor y en otra región dis-- tante (en donde no esté actuando el torniquete si ha sido posible usarlo). Se inyectará en forma de solución acuosa al 1 x 1000, a la dosis de dos - o tres décimos de mililitro; si una o dos inyecciones no controla la sinto matología, es necesario proporcionar dos o tres más, con intervalos de algunos minutos, pero teniendo por norma que si tres o cuatro dosis no han - hecho disminuir la intensidad del choque no debe esperarse de ella mayor resultado benéfico.
- E).- Los corticoesteroides se prescribirán de preferencia por vía endovenosa; su aplicación puede realizarse al mismo tiempo que la adrenalina.

- F).- Otras drogas muy útiles son los radicales xánticos entre ellos la minofilina, que se deben proporcionar de preferencia por la vía endovenosa.
- G).- La oxigenoterapia debe instituirse lo más pronto posible, si es necesario.
- H).- Se recurrirá a la respiración artificial si esta indicado.
- I).- Si es factible y necesario, se tratará de realizar broncoaspiración para favorecer la permeabilidad de las vías respiratorias.
- J).- La aplicación endovenosa de soluciones glucosadas al 5 o 15 % solas o asociadas a la minofilina; en caso de que las circunstancias lo permitan, se realizará dosificación inmediata de electrolitos y aplicación de la solución indicada.
- K).- Si hay hipotensión arterial debe controlarse con las mediciones que la clínica sugiera.
- L).- El empleo de antihistaminicos debe valorarse cuidadosamente ya que la mayoría de ellos causa depresión y somnolencia en todo caso esta medida se considerará algunos minutos después de haber superado la crisis.

Teniendo en cuenta que los choques anafilácticos se observan cada vez con más frecuencia se recomienda a cada odontólogo tenga en su maletín equipo que incluya: torniquete, jeringa y agujas estériles.

Adrenalina en solución acuosa oficial al 1 x 1000, aminofilina para uso parenteral, corticoesteroides para uso parentál y en su consultorio además de lo anterior es conveniente disponga de: de una cánula para intubación laringia de equipos para la administración de oxígeno y se es factible para broncoaspiración, aparato para respiración por presión puritativa intermitente.

Pero siempre debe pensarse que estos enfermos deben ser llevados lo más rápido posible a una unidad de cuidados intensivos.

C O N C L U S I O N E S

Hay muchos motivos para determinar con precisión los alérgenos potenciales, pero el interés del dentista es más limitado aunque muy importante, ya que se refiere al campo de los anestésicos, antibióticos y , en algunos casos raros, a la busca de una hipersensibilidad verdadera al material para la base de dentadura.

Muchos problemas podrían ser resueltos si el dentista tuviera a su disposición pruebas rápidas, seguras y simples para la identificación de las alergias. Lamentablemente esto no es el caso. No sólo no son simples las pruebas sino que pueden ser molestas, dolorosas, bastante caras y a veces hasta peligrosas. La prueba cutánea no esta exenta de ciertos riesgos y algunos pacientes pueden presentar reacciones exageradas y graves al material utilizado en la prueba.

Los resultados de las pruebas alérgicas pueden aumentar las dudas en vista de la falta de especificidad de muchas pruebas. Mucho se ha escrito y hablado acerca de resultados falsos positivos y falsos negativos. No todas las pruebas - cutáneas negativas implican ausencia absoluta de potencial alérgico por parte de las sustancias que esta siendo probadas. El paciente todavía puede reaccionar desfavorablemente a los medicamentos y procedimientos del dentista, a pesar de los resultados normales proporcionados por las pruebas. Así pues, es simplemente imposible predecir antes de la operación dental cual será la capacidad dental alérgicamente disponibles. Por lo tanto, no es sorprendente que la mayor parte de los odontólogos prefieran enviar su paciente al especialista experimentado cuando está indicada una prueba cutánea.

Por eso es importante tener los conocimientos necesarios para poder prevenir cualquier tipo de reacción alérgica que se pudiera presentar en nuestra práctica odontológica, pero si aún así estas se llegaran a presentar, es aún más importante tener los conocimientos suficientes para poderlas controlar.

Para terminar, cabe insistir en la importancia de llevar registros clínicos exactos completos. También es necesario separar los pacientes alérgicos diagnosticados o sospechosos o que presentan alguna enfermedad médica y poner sus fichas en carpetas de diferentes colores o señalar los expedientes con marcador rojo.

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

Fudenberg H.H.

Inmunología Clínica

5a. Edición; Ed. El Manual Moderno
1978, México, D.F.

J. Willis Hurst

Medicina Interna

Tratado de la Práctica Médica

2a. Edición; Ed. Médica Panamericana
1986, México, D.F.

Cortés J. L.

Alérgia e Inmunología en la Clínica

Ed. Clínicas de Alérgia S.A.

1979, México, D.F.

José Moreno Rodríguez

El Sistema Inmune

1a. Edición; Ed. Intersistemas
1986, México, D.F.

Malcolm A. Lynch

Medicina Bucal de Burket

8a. Edición; Ed. Interamericana
1986, México, D.F.

Clínicas Odontológicas de Norteamérica
El Paciente con Mayores Riesgos Médicos
Ed. Interamericana
Volumen 2, 1983, México, D.F.

Stanley F. Malamed
Urgencias Médicas en el Consultorio Dental
2a. Edición; Ed. Científica
1986, México, D.F.