



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO**

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**ALERGIAS EN ODONTOLOGÍA.**

**T E S I N A**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE**

**C I R U J A N A   D E N T I S T A**

**P R E S E N T A:**

**BRENDA PÉREZ GONZÁLEZ**

**TUTOR: MTRO. RAÚL DÍAZ PÉREZ**

**MÉXICO, D.F.**

**NOVIEMBRE 2008**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## AGRADECIMIENTOS

A mis padres:

Por haberme dado el don de la vida, porque gracias a su cariño, guía y apoyo he llegado a realizar uno de los anhelos más grandes de la vida, que constituye el legado mas grande que pudiera recibir, por estar a mi lado en cada uno de mis pasos y permitirme realizar mi más grande sueño, terminar mis estudios profesionales, por lo cual les estaré eternamente agradecida. ¡Los amo!

A mis hermanas:

Por ser mis mejores amigas y recorrer conmigo esta trayectoria, porque saben escuchar y brindar ayuda cuando es necesario, apoyándome en los buenos y malos momentos y por el inmenso cariño y confianza que en mi se depositó.

¡Las quiero mucho!

A David Rubio:

Por brindarme su apoyo incondicional en esta etapa de mi vida, por el apoyo moral, su cariño y estar junto a mí en las vicisitudes que tuve en el camino de la superación, sabiendo que jamás existirá una forma de agradecer este esfuerzo constante, deseo expresarle que mis ideales, esfuerzos y logros han sido también suyos. ¡Lo logramos mi amor!

A mis profesores:

A cada uno de ellos, por compartir el esfuerzo durante toda mi carrera pero en especial a C.D. Ramón Rodríguez Juárez por impulsarme a enfrentar este ultimo reto. Maestro Raúl Díaz Pérez por su tiempo y dedicación para realizar este proyecto, por sus palabras y sobre todo por depositar su confianza en mí. Porque son de esa clase de personas que todo lo comprenden y dan lo mejor de si mismos sin esperar nada a cambio.

A mi familia:

Por compartir conmigo la dicha de concluir mi carrera profesional, por cada una de sus palabras de aliento, por su comprensión y confianza, por su amor y amistad incondicional y por estar conmigo en los momentos mas difíciles durante todo este tiempo.

## ÍNDICE

1.- INTRODUCCIÓN.....	1
2.- ALERGIA (EPIDEMIOLOGÍA Y FACTORES PREDISPOONENTES).....	4
3.- CLASIFICACIÓN DE LAS ALERGIAS.....	11
3.1.- Reacciones de hipersensibilidad tipo I.....	11
3.2.- Reacciones de hipersensibilidad tipo II.....	12
3.3.- Reacciones de hipersensibilidad tipo III.....	12
3.4.- Reacciones de hipersensibilidad tipo IV.....	13
4.- FISIOPATOLOGÍA.....	14
5.- MEDIADORES QUÍMICOS.....	24
6.- CUADRO CLÍNICO.....	29
7.- DIAGNÓSTICO.....	33
8.- TRATAMIENTO.....	37
9.- ALERGIAS EN ODONTOLOGÍA.....	42

10.- CONCLUSIONES.....	44
11.- RECOMENDACIONES.....	46
12.- REFERENCIAS.....	48

# INTRODUCCIÓN

## ALERGIAS Y CIENCIAS MÉDICAS

La alergia nace ante la necesidad de prevenir, diagnosticar y tratar diversas enfermedades. Al tratar de alcanzar este objetivo buscamos explicar patologías como la anafilaxia, misma que por su severidad puede ocasionar la muerte del paciente.

La relación que el humano guarda con el medio debe ser de equilibrio y armonía para mantener un crecimiento y desarrollo adecuado.

Este equilibrio puede ser modificado al exponerse el organismo a sustancias particulares del ambiente en donde vive y en el que figuran: virus, bacterias, parásitos, pólenes, hongos, polvo, ácaros o sustancias químicas diversas que pueden agredirlo. De la capacidad de respuesta que el individuo tenga a ellos hablamos de «inmunidad» si es la respuesta adecuada. Si es deficiente de «inmunodeficiencia» y si es exagerada de «hipersensibilidad» o «alergia».

Desafortunadamente este equilibrio entre el ambiente y el individuo se ve manifestado como una respuesta de «hipersensibilidad o alergia» hasta en un 30% de la población general. Lo anterior permite entender que la alergia es un problema de Salud Pública que amerita una atención adecuada para su solución. Nace entonces la necesidad en la medicina moderna de un médico que se

capacite en la explicación de estos fenómenos, en su diagnóstico, tratamiento y prevención.

En los últimos 20 años la actividad médica científica se ha caracterizado por tener avances en el área de la biología molecular, inmunoquímica, inmunogenética y la alergia, lo que permite al médico actualizarse y conocer el entorno en donde vive, para el beneficio del paciente, pudiendo con ello favorecer la promoción de la salud que México necesita.

La importancia de las alergias en Odontología es que generalmente constituyen reacciones de hipersensibilidad a los diferentes materiales dentales, anestésicos y fármacos que utilizamos día con día.

En la actualidad las alergias a materiales dentales van en aumento. Existe, incluso, gran cantidad de literatura que demuestra que ciertos materiales las producen y manifiestan sus signos y síntomas en la mucosa y piel después del contacto con el material (alergeno), tanto en los pacientes como en el personal clínico. Mas sin embargo, no se puede discontinuar el uso de los materiales, ya que estos casos no son generalizados.

Un elemento importante, es hacer una anamnesis exhaustiva a los pacientes acerca de la hipersensibilidad a materiales dentales, fármacos, procedimientos dentales e incluso a los metales, tratando de determinar las posibles sustancias a las cuales el paciente es alérgico con el fin de evitar la exposición con el alergeno que puede provocar una emergencia durante la consulta dental

Por lo tanto es importante que tanto el médico como el odontólogo se capacite para prevenir la aparición de reacciones de hipersensibilidad a cada uno de nuestros elementos de trabajo, así como para el diagnóstico y tratamiento de las mismas.

# ALERGIA

La alergia es una respuesta adaptativa de forma exagerada o inadecuada produciendo un daño tisular adquirida por la exposición a un determinado alergeno; la reexposición al mismo produce una mayor capacidad para reaccionar.<sup>1,2</sup>

La palabra alergia proviene (del griego *αλλος* otro, y *εργία* trabajo); así compuesta tiene el significado de *reacción extraña*) es una hipersensibilidad a una particular sustancia que, si se inhala, ingiere o se toca produce síntomas característicos.

La sustancia a la que se es alérgico se denomina "alergeno" y los síntomas provocados son definidos como "reacciones alérgicas". Cuando un alergeno penetra en el organismo de un sujeto alérgico, el sistema inmunitario de éste responde produciendo una gran cantidad de anticuerpos llamados Inmunoglobulinas. La sucesiva exposición al mismo alergeno producirá la liberación de mediadores químicos, en particular la histamina que producirán los síntomas típicos de la reacción alérgica.<sup>3</sup>

En las alergias pueden observarse dos tipos de trastornos inmunopatológicos

1.- hipersensibilidad inmediata

2.- hipersensibilidad tardía

Las respuestas de tipo inmediato se caracterizan por la rapidez de su desarrollo. Una vez que el paciente ha sido expuesto a cierto antígeno, que puede ser un fármaco, alimento, polen, pelo de animales, sustancias químicas, se genera una respuesta humoral, en la cual los linfocitos B inducen la producción de inmunoglobulinas de la variedad E.

En las reacciones tardías en ocasiones los agentes causales no son antígenos completos, es decir elementos incapaces de inducir una respuesta inmunitaria, pero una vez dentro del organismo, al combinarse con fracciones proteicas del huésped, adquieren nuevas propiedades y puede provocar una respuesta inmune, denominándose haptenos.<sup>4</sup>

Las reacciones incluyen diferentes tipos de hipersensibilidad inmunitaria, en este sistema hay tres ramas: inespecífica, humoral y celular.

La respuesta inespecífica denominada inflamación, tiene por objeto eliminar el tejido muerto y la materia extraña y sustituir el tejido por una cicatriz o en algunos casos, por un tejido normal regenerado. La inflamación se caracteriza por cambios vasculares como la dilatación y el aumento de la permeabilidad capilar y del flujo sanguíneo con producción de un exudado inflamatorio rico en fibrina. Los neutrófilos y mas tarde los macrófagos emigran hacia el tejido dañado para fagocitar y eliminar a los patógenos. Los restos del tejido son retirados por fagocitosis.<sup>5</sup>

Hay dos tipos de linfocitos que desempeñan un papel central en las dos ramas del sistema inmunitario específico. Los linfocitos B son claves en la rama humoral y los linfocitos T en la rama celular.

La función de las ramas humoral y celular es el reconocimiento de antígenos. Las reacciones en las que interviene el sistema humoral suelen aparecer rápidamente tras el contacto con el antígeno. Hay tres tipos de reacciones de hipersensibilidad en las que participa el sistema inmunitario humoral (tipos I, II y III). En las reacciones de hipersensibilidad tipo IV participa el sistema inmunitario celular y suelen ser de comienzo tardío.<sup>6</sup>

## EPIDEMIOLOGÍA

Se calcula que el 15-25% de los estadounidenses son alérgicos a alguna sustancia; **Error! Marcador no definido.**, incluyendo alrededor de un 4.5% con asma, un 4% con alergia a picaduras de insectos y un 5% con alergia a uno o más fármacos. Las reacciones alérgicas suponen alrededor de un 6-10% de todas las reacciones adversas por fármacos, de estas, el 46% consiste en eritema y erupción cutánea, el 23% en urticaria, el 10% en exantemas fijos medicamentosos, el 5% en eritema multiforme y el 1% en anafilaxia. El riesgo de tener una reacción alérgica cuando se administra un fármaco es del 1-3%.

Los fármacos son la causa más frecuente de reacciones urticariales en adultos y los alimentos y las infecciones en los niños. La urticaria aparece en el 15-20% de los adultos jóvenes.

La insulina usada en el tratamiento de los pacientes con diabetes tipo I causará una reacción alérgica en alrededor de un 10-56% **Error! Marcador no definido.** y se ha informado que un 25% de los pacientes diabéticos alérgicos a la insulina reaccionarán a la penicilina.

En el 5-10% de los pacientes que toman penicilina aparecerá una reacción alérgica y en el 0.04-0.20% de ellos, una reacción anafiláctica. El 10% de los pacientes que sufren una reacción anafiláctica pueden morir.

En un informe de 151 muertes en todo el mundo por reacciones anafilácticas a la penicilina **Error! Marcador no definido.**, se encontró que en el 85% de los casos la muerte ocurría 15 minutos después de la administración del fármaco y en el 50% la reacción alérgica comenzaba inmediatamente después de su administración. El 70% de los sujetos tenían antecedentes de estar recibiendo penicilina.

Se ha informado que los antihistamínicos pueden causar urticaria por una respuesta alérgica a la cubierta coloreada de la cápsula. Además los colorantes azoicos y no azoicos usados en los dentífricos pueden causar reacciones

anafilactoides. También los colorantes del tipo anilina usados para recubrir algunos comprimidos de esteroides han causado reacciones alérgicas graves.

Los parabenos (usados como conservantes en los anestésicos locales) han causado reacciones anafilactoides. Seng<sup>7</sup> informó que los sulfitos (metabisulfito sódico o bisulfito sódico acetónico) usados en las soluciones de los anestésicos locales para evitar la oxidación de los vasoconstrictores pueden causar reacciones alérgicas graves.

Las enfermedades de origen alérgico afectan aproximadamente a 17 millones de personas en México.<sup>8</sup>

Se espera que los casos se dupliquen para el año 2020 en la mayoría de los países industrializados.

Dos de cada diez individuos actualmente padecen de alergias. Si ambos padres padecen alergias, el riesgo de los hijos de padecer este problema se eleva a 75 u 80%.

La incidencia de los padecimientos alérgicos en general ha aumentado en forma alarmante en las tres últimas décadas, adquiriendo características epidémicas Las enfermedades alérgicas afectan cada año a un mayor número de personas. Este es un hecho demostrado en un estudio de vigilancia epidemiológica en todo el mundo. ¡Error! Marcador no definido.

Este avasallante incremento se registra sobre todo durante la lactancia, la niñez, la adolescencia y la juventud.

Se está realizando un gran esfuerzo, científicamente hablando, para tratar de dilucidar a ciencia cierta cuáles son las razones de esta verdadera epidemia mundial.

Las enfermedades de origen alérgico constituyen unos de los motivos de consulta más frecuentes en los servicios médicos públicos y privados, tanto en México como en el resto del mundo.

Hay signos de que la incidencia de las enfermedades alérgicas está aumentando. En México, entre 10 y 15% de la población padece este problema.

Un estudio realizado en el Hospital General de México **Error! Marcador no definido.** reportó que la mayor incidencia de afecciones alérgicas recayó en el sexo masculino, con un 60,8%. El cuadro clínico se caracterizó por obstrucción nasal (85,1%), rinorrea (79,7%), estornudo (72,9%) y tos (70,2%). La presencia de asma fue detectada en un 31% de los casos y la de rinitis alérgica en un 33,7%.

## FACTORES PREDISPONENTES

Los pacientes con problemas alérgicos tienen un importante riesgo cuando son sometidos a tratamiento odontológico. En un individuo con predisposición genética a la alergia, se debe tener cuidado a la hora de emplear algún fármaco y con los

materiales que utilizamos durante la consulta. El paciente con alergias múltiples, es mucho más probable que desarrolle una respuesta alérgica que el paciente sin esos antecedentes.

Aunque los antecedentes del paciente son el principal factor que determina el riesgo alérgico, el fármaco que se utilice también tiene gran importancia.

Los **Antibióticos** que representan un alto potencial de alergia son : las

**Penicilinas:** Cefalosporinas, Tetraciclinas, Sulfamidas

**Analgésicos:** Ácido Acetil Salicílico, AINES.

**Narcóticos:** Ansiolíticos, Barbitúricos.

**Anestésicos locales:** Procaína, Tetracaína, Benzocaína. Lidocaína, Mepivacaína, Prilocaína.

**Productos de goma**

**Materiales y productos dentales.**

Entre los antecedentes médicos que desencadenan las alergias como reacciones desfavorables a diversos elementos son factores ambientales, fármacos y alimentos. **¡Error! Marcador no definido.**

## CLASIFICACIÓN DE LAS ALERGIAS

Los procesos inmunitarios son utilizados por el organismo para defenderse de las agresiones por agentes infecciosos. No obstante, en ciertos casos, el organismo reacciona de una forma inapropiada o excesiva de manera que se pueden ocasionar diversos tipos de daño tisular. Estas situaciones, que conocemos como hipersensibilidad, pueden tener aspectos positivos o negativos al poder causar ellos mismos la enfermedad. La respuesta del organismo para producir una reacción de hipersensibilidad depende del agente patógeno y del terreno genético del hospedador que responderá de una u otra forma al agente causal.

Según la clasificación de Coombs y Gell de 1963<sup>9</sup>, existen cuatro tipos de reacciones de hipersensibilidad: Tipos I, II III y IV.

En cada uno de los tipos de hipersensibilidad participan de forma secuencial diferentes tipos de células y mediadores solubles.

### REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD TIPO I (ANAFILAXIA)

La hipersensibilidad tipo I puede definirse como una reacción inmunitaria de desarrollo rápido, que se desencadena algunos minutos después de la combinación de un antígeno con un anticuerpo tipo IgE ligado a mastocitos o basófilos en personas previamente sensibilizados a ese antígeno.

Las reacciones locales dependen de la puerta de entrada del alérgeno y se manifiestan como una tumefacción cutánea (alergia cutánea, ronchas), secreción nasal o conjuntival (rinitis o conjuntivitis alérgica), Hasta una respuesta anafiláctica que ponga en peligro la vida del paciente.<sup>10</sup>

## REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD TIPO II (CITOTOXICIDAD)

Las reacciones de tipo II son reacciones mediadas por la interacción de antígenos presentes en la superficie de diferentes células con anticuerpos de tipo IgG e IgM contra el tejido.<sup>11</sup>

## REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD TIPO III (COMPLEJOS INMUNITARIOS)

En este tipo de alteración participa la inmunidad de tipo humoral. La razón principal de este tipo de reacción es un exceso de antígenos. Lo que provoca que complejos antígeno-anticuerpo viajen por el torrente sanguíneo (complejos inmunitarios circulantes) y se detengan o se atoren en vasos de pequeño calibre. Desventajosamente para el órgano afectado, una vez atrapados en redes vasculares pequeñas o capilares, los complejos inmunitarios pueden activar al sistema del complemento, lo que producirá una respuesta inflamatoria dañina. **Error! Marcador no definido.**

## REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD TIPO IV (CITOTOXICIDAD MEDIADA POR CÉLULAS)

En esta alteración inmunopatológica no intervienen inmunoglobulinas (Ac) ni el sistema del complemento, sino Linfocitos T, que al haber estado en contacto con un elemento extraño se estimulan, denominándose como linfocitos sensibilizados. A este tipo de linfocitos participantes se les ha clasificado como CD8 (citotoxicidad directa) y CD4. Estos hechos tardan 48-72 horas en producirse con inflamación y lesión tisular como la dermatitis de contacto.<sup>12</sup>

## FISIOPATOLOGÍA

Las manifestaciones clínicas de la alergia son el resultado de una reacción antígeno-anticuerpo. Estas reacciones forman parte del estado de protección del organismo frente a agentes o sustancias extrañas (es decir el sistema inmunitario). **¡Error! Marcador no definido.**

Comenzaremos mencionando que un anticuerpo es una globulina formada en respuesta a la exposición a un antígeno el cual es una macromolécula que induce la formación de inmunoglobulinas o células sensibilizadas, las cuales reaccionan de modo específico con el antígeno.

Un hapteno es una sustancia específica, no proteica, que se puede combinar para formar un complejo hapteno-proteína y provocar una respuesta inmune.

Los anticuerpos participantes en la respuesta del organismo a la alergia son denominadas inmunoglobulinas de las cuales hay cinco clases designadas IgG, IgA, IgM, IgD e IgE. **¡Error! Marcador no definido.**<sup>13</sup>

Los anticuerpos son moléculas bifuncionales. Una parte, la porción Fab, es la responsable de la unión específica a un antígeno concreto, mientras que la porción Fc es capaz de interactuar con diferentes células del sistema inmunológico o del sistema del complemento. Los fagocitos mononucleares y los neutrófilos

expresan receptores Fc, lo que les permite fagocitar inmunocomplejos antígeno-anticuerpo para su destrucción intracelular. Fig. 1

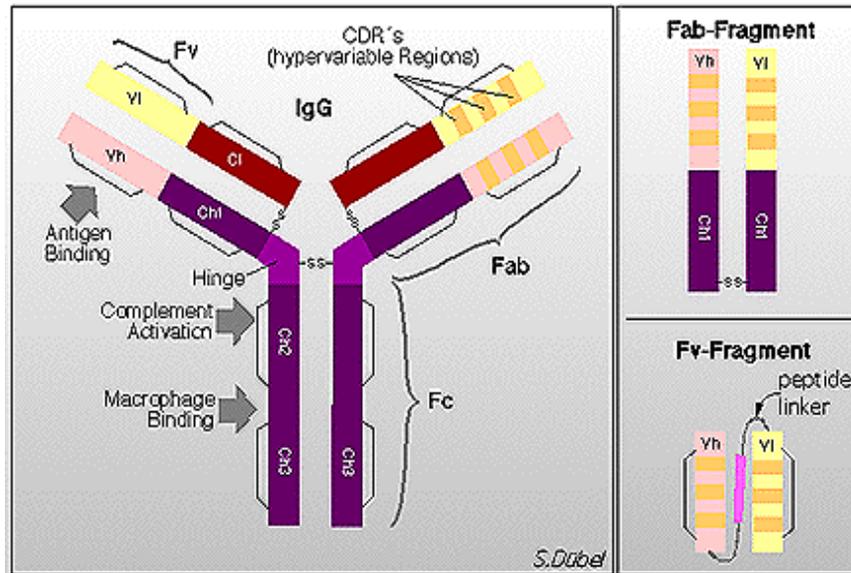


Fig.1a

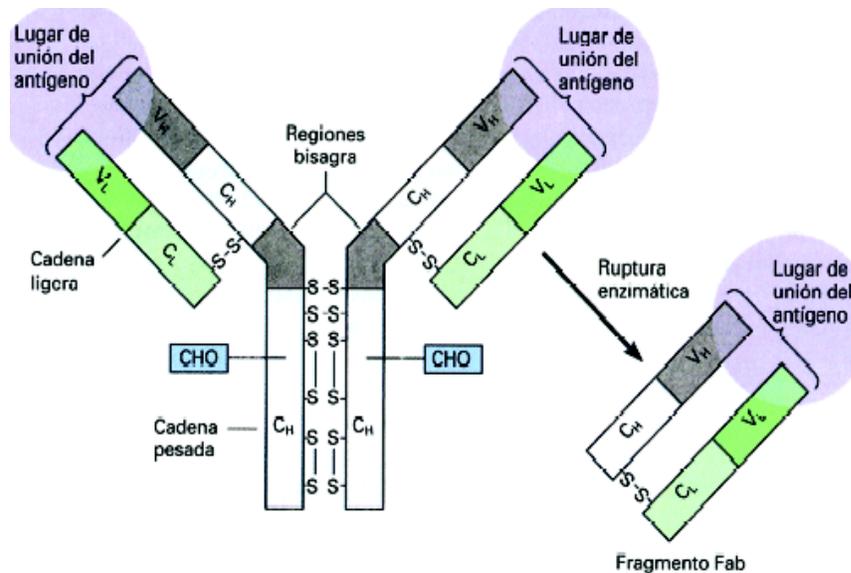


Fig. 1b

Estructura de Inmunoglobulina. Tomadas de [www.inmunoglobulina.gif](http://www.inmunoglobulina.gif)

Los anticuerpos también pueden sensibilizar células o grandes parásitos para que sean atacados por células citotóxicas, por medio de la expresión de receptores Fc. Esto se llama citotoxicidad mediada por células dependientes de anticuerpos. Los eosinófilos y los linfocitos granulares grandes pueden atacar a sus dianas mediante este mecanismo.

Por último un papel importante del anticuerpo es el control del desarrollo de la reacción inflamatoria. Los anticuerpos IgE, unidos a basófilos y mastocitos por medio de sus receptores Fc, sensibilizan estas células de forma que, cuando se encuentran al antígeno específico, éstas se disparan para liberar sus mediadores inflamatorios. También, al formar inmunocomplejos, el anticuerpo activa el sistema del complemento, que genera una serie de mediadores proinflamatorios. ¡Error!

### **Marcador no definido.**

Los linfocitos B son los efectores de la respuesta inmune humoral. Expresan en su superficie un receptor responsable del reconocimiento antigénico, capaz de identificar directamente al antígeno y emitir consecuentemente una respuesta contra él.

Los linfocitos T son los efectores de la respuesta inmune celular. Poseen receptores en su membrana que no son capaces de reconocer al antígeno directamente, sino que necesitan que este unido a una molécula del Complejo Mayor de Histocompatibilidad (CMH).

Existen dos tipos de LT perfectamente diferenciados: LT helper (TH) y LT citotóxico (TC), definidos por la presencia de una glicoproteína de membrana: CD4 en TH y CD8 en TC.

Los TH reconocen a los antígenos que se unen a una molécula de tipo HCM-II, pasando a ser LT efectores secretores de citocinas y, según el patrón de estas liberado, se producen diferentes tipos de reacciones inmunes.

Los TC reconocen a moléculas que se unen a moléculas HCM-I. Éstas no necesitan liberar citocinas, sino que poseen capacidad citotóxica.

Dentro de las APC (células presentadoras de antígeno) destacan los monocitos que proceden de células precursoras en la médula ósea y migran a diferentes tejidos, denominándose entonces macrófagos quienes pueden fagocitar antígenos para su destrucción intracelular.

Otros tipos de células, dentro del sistema inmunológico, son los neutrófilos, eosinófilos y basófilos. Los neutrófilos se producen en la médula ósea, son liberados a la sangre periférica y migran a diversos tejidos. En estados de infección, la médula ósea aumenta su producción, siendo así las primeras células en alcanzar el lugar de inflamación y tienen actividad fagocítica. Los eosinófilos poseen también capacidad fagocítica y los basófilos son granulocitos no fagocíticos que funcionan liberando sustancias contenidas en gránulos de su citoplasma, fundamentalmente implicadas en respuestas alérgicas.

Los mastocitos también intervienen en respuestas inmunes de tipo alérgico, se forman en la médula ósea y son liberados a la sangre como células inmaduras, que no se diferencian hasta que no alcanzan los tejidos, pudiendo ser encontradas en una gran variedad de ellos como: piel, tejido conjuntivo y mucosas de los tractos respiratorio, gastrointestinal y genitourinario. Su actividad esta mediada por sustancias contenidas en el interior de sus gránulos intracitoplasmáticos. ¡Error!

**Marcador no definido.**

El sistema del complemento es uno de los principales mediadores de las reacciones inflamatorias que puede ser activado por medio de anticuerpos en inmunocomplejos (vía clásica de activación), o a través de una vía alternativa que se activa en presencia de ciertas superficies microbianas. Por tanto, es un mediador de la inmunidad tanto innata como adaptativa. Fig. 2

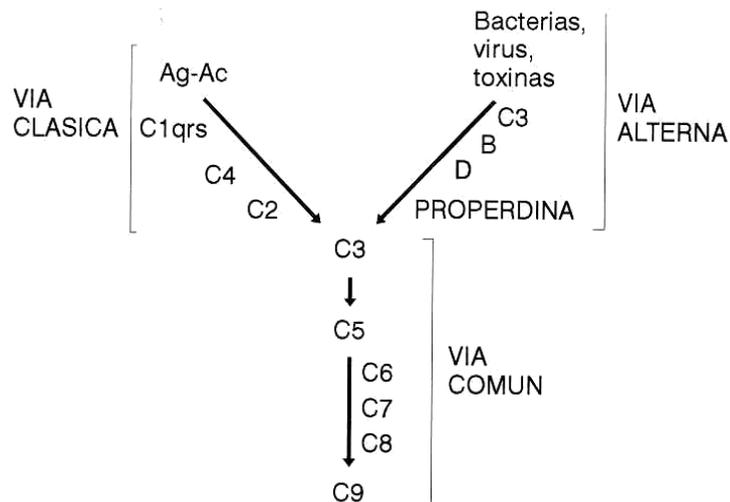


Fig. 2 Sistema del Complemento. Tomada de Peña J. Inmunología clínica.

bases moleculares y celulares. editorial libro del año. Madrid 1996.

La reacción central de la cascada del complemento es la división del C3 para formar C3a y C3b. Esta puede iniciarse mediante la vía clásica y alternativa y es el punto de partida de la vía lítica.

El C3b del complemento, depositado de forma covalente sobre partículas, puede opsonizarlas para la fagocitosis por macrófagos y neutrófilos. La unión de C3d y C3b inactivado (C3bi) a los receptores de los linfocitos granulares grandes inicia la activación celular, en particular cuando hay entrecruzamiento con los receptores Fc. Los eritrocitos también pueden incorporar inmunocomplejos por medio de la unión a C3b y transportarlos al hígado y bazo para su transferencia a células fagocíticas y para su posterior destrucción.

Los fragmentos pequeños C3a y C5a, liberados durante la activación del complemento, se llaman anafilotoxinas. Son importantes mediadores de la inflamación. Ambos pueden producir la degranulación de mastocitos con liberación de histamina, factor activador de plaquetas y muchos otros mediadores que producen contracción del músculo liso en las paredes vasculares y aumento de la permeabilidad en los pequeños vasos. Además, C5a es quimiotáctico para los fagocitos mononucleares y los neutrófilos, y mediante su acción sobre los neutrófilos aumenta la permeabilidad capilar.

Los componentes C5b-C9 son capaces de formar complejos de ataque a los poros de la membrana (MAC) en las membranas plasmáticas. Esto es importante para la producción de daño a algunas bacterias que tienen membrana externa, tales como *Neisseria*. ¡Error! Marcador no definido.

## REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD TIPO I

Estas reacciones se producen a los pocos minutos del contacto del antígeno y son la consecuencia de la existencia de anticuerpos tipo IgE específicos frente al antígeno que se unen a las células cebadas. La consecuencia de esta unión son la degranulación de la célula cebada y la liberación de sustancias vasoactivas como histamina y leucotrienos que mediatizan la reacción inflamatoria. Las consecuencias de este tipo de respuesta son muy diversas dependiendo del tipo de antígeno, de la vía de entrada del mismo y de la intensidad de la respuesta, pudiendo ir desde la más sencilla como la rinitis alérgica hasta reacciones anafilácticas generalizadas que pueden causar la muerte del paciente. Los anticuerpos de tipo IgE juegan un papel clave en la producción de la hipersensibilidad inmediata. Tras un primer contacto con el alérgeno, el sujeto alérgico va a desarrollar anticuerpos del tipo IgE que se unirán a los receptores Fc presentes en los mastocitos. En posteriores contactos con el alérgeno éste penetrará en el organismo y se unirá directamente a las IgE presentes en la membrana de los basófilos y células cebadas. Esto hará que las moléculas de IgE se entrecrucen y se agreguen los receptores Fc, lo que induce la activación de una

cascada de señales que finalmente culmina con la liberación de mediadores del proceso alérgico contenido en los gránulos secretores. **Error! Marcador no definido.**

A este mecanismo inmediato se deben las reacciones alérgicas más comunes, como la rinitis alérgica, el asma alérgico y la urticaria. **Error! Marcador no definido.**

## REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD TIPO II

Las reacciones de tipo II son reacciones de antígenos presentes en la superficie de diferentes células con anticuerpos de tipo IgG e IgM contra el tejido en cuestión. Una vez producida la unión del anticuerpo circulante al antígeno expresado en los tejidos, el daño tisular es causado por la subsecuente activación del sistema del complemento, o por las células que tienen receptores Fc, bien monocitos o granulocitos que liberan productos tóxicos al liberarse el inmunocomplejo, o bien células NK que al activarse inician reacciones de citotoxicidad celular dependiente de anticuerpos (ADCC). Este mecanismo de hipersensibilidad se encuentra implicado en las reacciones postransfusionales en las que las células de un donante incompatible reaccionan con los anticuerpos del huésped. Las reacciones hemolíticas, como la eritroblastosis fetal en la que existe una diferencia antigénica entre la madre y el feto; los anticuerpos maternos de

clase IgG cruzan la barrera placentaria y destruyen los hematíes fetales.¡Error!

**Marcador no definido.**

### REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD TIPO III

La unión de los antígenos y anticuerpos produce inmunocomplejos (Ag-Ac) que generalmente desaparecen de la circulación por la intervención del sistema fagocítico. Sin embargo el incremento de la cantidad de Ag-Ac y la presencia de aminas vasoactivas, que aumentan la permeabilidad vascular, favorecen el depósito de éstos en el endotelio vascular y los tejidos. Esto origina la activación del complemento, formándose el complejo de ataque de membrana y anafilotoxinas (C3a, C5a), potentes factores quimiotácticos para neutrófilos, que llegarán al foco liberando las enzimas líticas contenidas en sus gránulos, dando lugar a la lesión tisular. El complemento también produce agregación de las plaquetas, que conlleva la formación de microtrombos. Esta reacción puede darse de forma localizada como el fenómeno de Arthus (área localizada de necrosis tisular debida a una vasculitis aguda por inmunocomplejos) o la neumonitis por hipersensibilidad, apareciendo a las 4-8 horas del contacto con el antígeno; o de forma generalizada, como la enfermedad del suero, que aparece días o semanas después del contacto.¡Error! Marcador no definido.

### REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD TIPO IV

En esta alteración inmunopatológica no intervienen inmunoglobulinas (Ac) ni el sistema del complemento, sino Linfocitos T, Los linfocitos sensibilizados producen una gran cantidad de productos proinflamatorios activos denominados genéricamente linfocinas.

Los linfocitos tienen la característica de mostrar una capacidad destructiva contra células extrañas. Esta acción la realizan fundamentalmente a través de las células linfocíticas T, CD8 y CD4, las que por medio de sus linfocinas, estimulan además la activación de linfocitos T y B, lo cual provoca la participación de más linfocitos citotóxicos y la posibilidad de una respuesta humoral a través de la formación de anticuerpos. Los efectos quimiotácticos y activadores de linfocinas sumados a los efectos antigénicos de las células extrañas, congregan gran cantidad de células monocíticas que aportan otro tipo de elementos proinflamatorios, citocinas quienes activan los macrófagos aumentando su actividad fagocítica, ampliando y prolongando más tiempo la respuesta inflamatoria.

Las reacciones de hipersensibilidad tipo IV suelen ser retardadas y aparecerán a las 48-72 horas del contacto con el antígeno.

Los ejemplos más clásicos son la prueba cutánea de la tuberculina y la dermatitis de contacto. **¡Error! Marcador no definido.**



## MEDIADORES QUÍMICOS

### HISTAMINA

La histamina es una sustancia química presente en algunas células del organismo, provoca muchos de los síntomas de las alergias, como secreciones en la nariz o estornudos. Cuando una persona es alérgica a una sustancia en particular, como un alimento o el polvo, el sistema inmune cree, erróneamente, que esta sustancia, normalmente inocua para el organismo, es en realidad nociva. En un intento de proteger al organismo, el sistema inmune desata una reacción en cadena que induce a algunas células del cuerpo a liberar histamina y otras sustancias químicas en el torrente sanguíneo.<sup>14</sup>

La histamina es el prototipo de los mediadores de las reacciones de hipersensibilidad de tipo inmediato, se almacena en los gránulos de los mastocitos y basófilos en los que está unida a la proteína y proteoglicano de la matriz de los gránulos, constituyendo alrededor del 5 al 10% del peso de éstos.

Las acciones de la histamina en el organismo están mediadas por dos diferentes receptores de la histamina denominados H1 y H2. Las acciones farmacológicas más importantes de la histamina son las que ejerce sobre el sistema cardiovascular, el músculo liso y las glándulas. Las acciones cardiovasculares consisten en dilatación capilar por lo que conduce a la salida de proteínas y líquido hacia el espacio extracelular, produciéndose la formación de edema.

Otra respuesta a la histamina es la triple respuesta 1) una mancha roja local, 2) una zona roja brillante de límites regulares que se extiende aproximadamente 1 cm más allá de la mancha roja original y 3) un edema líquido localizado que forma una roncha que dura aproximadamente 1.5 minutos. La histamina también es mediadora química del dolor y el picor.

Debido a las acciones cardiovasculares de la histamina, se produce una disminución del retorno venoso y una significativa reducción de la tensión arterial y del gasto cardiaco, la hipotensión resultante suele ser de corta duración, debido a la rápida inactivación de la histamina y otros reflejos compensadores que son inactivados como respuesta a la liberación de histamina, por ejemplo, la mayor liberación de catecolaminas desde la médula suprarrenal.

La histamina relaja el músculo liso vascular en los seres humanos; sin embargo, contrae la mayoría de los músculos lisos no vasculares (H1). La constricción del músculo liso es más evidente en útero y bronquios; la del músculo liso bronquiolar da lugar al asma.

Las acciones de la histamina sobre las glándulas exocrinas implica la estimulación de secreciones. Las glándulas estimuladas son las gástricas, salivares, lacrimales, pancreáticas e intestinales. La mayor secreción de las glándulas mucosas dan lugar a rinitis. **¡Error! Marcador no definido.**

## FACTOR ACTIVADOR DE LAS PLAQUETAS

No se encuentra almacenado en las células , sino que se produce una vez que éstas han sido estimuladas, es el agregador plaquetario mas potente, las acciones de este factor son la vasodilatacion y el aumento de la permeabilidad vascular que se traducen en la trasudación de plasma y proteínas hacia los espacios intersticiales, lo cual junto con el aumento de secreción de moco y edema de laringe puede provocar asfixia por obstrucción de la vía aérea superior. El broncoespasmo resultante de la constricción del músculo liso bronquial, el edema de la mucosa respiratoria y el aumento de la producción de moco, pueden dar lugar a tos, opresión torácica, disnea y sibilancias.

El dolor abdominal, las nauseas y vómito son producidos por el edema de la mucosa gastrointestinal y la contracción del músculo liso. Debido a la mayor permeabilidad vascular y la vasodilatación se produce la urticaria, rinitis y conjuntivitis. **¡Error! Marcador no definido.**

## METABOLITOS DEL ÁCIDO ARAQUIDÓNICO

La interacción de la IgE unida a los basófilos o mastocitos y el alergenno específicos da lugar a la liberación de ácido araquidónico por las fosfolipasas que actúan sobre los fosfolípidos de la membrana celular. El ácido araquidónico, a su vez, sufre una serie de conversiones enzimáticas que liberan mediadores de la inflamación alérgica.

La vía de la lipoxigenasa produce ácido 5-hidroxiieicosate-traenoico (5-HETE) y leucotrieno B<sub>4</sub>, que poseen potentes actividades quimiotácticas, y un grupo de compuestos conocidos como leucotrienos (LT), a los que se deben las actividades que fueron atribuidas a la sustancia de reacción lenta de la anafilaxia (SRS-A): estos productos, junto al FAP, son los principales candidatos a mediadores de la mantenida constricción del músculo liso.

La otra vía principal de conversión del ácido araquidónico depende de la enzima ciclooxigenasa da lugar a la producción de prostaglandinas (PG), prostaciclina y tromboxanos.

Las PGD<sub>2</sub> producen la contracción del músculo liso y aumentan la permeabilidad vascular; las PGE<sub>1</sub> y PGE<sub>2</sub> producen broncodilatación, mientras que las PGF<sub>2</sub> son potentes broncoconstrictores. El tromboxano A<sub>2</sub> causa broncoconstricción. **Error! Marcador no definido.**

## FACTOR QUIMIOTÁCTICO EOSINOFILO (ECF)

Es un mediador preformado que tiene la capacidad de atraer a los eosinófilos al órgano diana implicado en la reacción alérgica. Los eosinófilos, a través de la liberación de mediadores enzimáticos secundarios, son los principales leucocitos reguladores de la anafilaxia.<sup>15</sup>

## FACTOR QUIMIOTÁCTICO DE NEUTRÓFILOS

Se libera rápidamente a la circulación, es un factor preformado en los mastocitos tiene la capacidad de atraer e inactivar neutrófilos tiene una vida media de varias horas y esta relacionado con la fase tardía de la respuesta asmática y la urticaria.<sup>16</sup>

## CALICREÍNAS

Son mediadores preformados de la generación de quininas como las bradiquininas quienes son responsables del colapso cardiovascular, sus acciones farmacológicas son vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular y producción de dolor. Los niveles de bradiquinina en sangre están significativamente elevados durante la anafilaxia. **¡Error! Marcador no definido.**

## CUADRO CLÍNICO

La gravedad de la respuesta depende de la cantidad de mediadores químicos que se hayan liberado, de las vías de administración o entrada del antígeno, de la cantidad y calidad del mismo, así como de los tejidos que se vean involucrados, pudiendo presentarse desde una leve urticaria, hasta una anafilaxia fatal generalizada. Cuando un antígeno es ingerido, las manifestaciones suelen ser menores y presentarse como máculas o pápulas, edema angioneurótico o diarrea; si el alérgeno es inhalado puede producir rinitis, estornudos o un ataque de asma. Las respuestas más marcadas suelen observarse cuando el antígeno es introducido intravascular, originando un aumento súbito de la permeabilidad vascular y un desplazamiento importante de líquido de los vasos hacia los tejidos, produciendo un edema masivo y pérdida súbita de la presión arterial; esto dará origen a un colapso circulatorio que puede conducir a un estado de choque. **¡Error!**

### **Marcador no definido.**

Los signos y síntomas de alergia van, desde máculas y pápulas pruriginosas (urticaria), edema focal, sensación de opresión en el pecho, disnea, respiración superficial, diarrea y vómito, pudiendo agravarse hasta manifestaciones de choque con hipotensión, pérdida de la conciencia y obstrucción de las vías respiratorias por edema laríngeo.

## URTICARIA

Suele manifestarse con la aparición de máculas, pápulas y vesículas, o sus combinaciones en la piel y mucosas acompañada en ocasiones de dermatitis exfoliativa, artralgia, fiebre y linfadenopatía. Por lo general estas respuestas son lentas en su aparición, presentándose horas después de la administración de un fármaco o de haber ingerido un alérgeno.<sup>17</sup>

## EDEMA ANGIONEURÓTICO

Se presenta cuando los vasos sanguíneos de la profundidad de los tejidos subcutáneos son afectados. Se caracteriza por edema difuso, que afecta la cara, en especial alrededor de los labios, barba, párpados, lengua y a veces la glándula parótida se ve afectada. Las manos y los pies también son áreas corporales sensibles a la acumulación del edema. Los síntomas pueden aparecer con rapidez variable, pueden ser súbitos o tomar varias horas para desarrollarse. ¡Error!

**Marcador no definido. ¡Error! Marcador no definido.**

## RINITIS Y CONJUNTIVITIS ALÉRGICA

La rinitis se manifiesta con rinorrea y estornudos de aparición repentina, al inhalarse el alérgeno, mientras que la conjuntivitis se va a manifestar con lagrimeo, edema o eritema de las conjuntivas. ¡Error! Marcador no definido.

## ASMA BRONQUIAL

Se caracteriza por una hiperreactividad de la traquea y los bronquios al ponerse en contacto con un antígeno, casi siempre inhalado. Se produce la liberación de mediadores químicos capaces de inducir broncoespasmo y estrechamiento repentino de las vías respiratorias, tos, hipersecreción de moco denso que taponan, produce sibilancia y disnea. Se presenta taquipnea, sudoración, confusión, somnolencia y cianosis. Los ataques de asma son mediados por histamina, la cual produce un aumento de la permeabilidad vascular y de las secreciones bronquiales; este mediador químico probablemente es responsable de los minutos iniciales de la crisis asmática. Otros mediadores secundarios mantienen de manera prolongada la constricción bronquial, la secreción de moco y el aumento de la permeabilidad, que puede llegar a causar hipotensión. **Error! Marcador no definido.**

## CHOQUE ANAFILÁCTICO

El paciente muestra disfonía debido a edema laríngeo, también vómito, dolor abdominal, cólicos, diarrea, obstrucción laríngea, pudiendo caer en un estado de choque debido al aumento súbito de la permeabilidad vascular que provoca acumulación de líquido en los tejidos, con una caída importante de la presión

arterial, que se traducirá en una deficiencia persistente de oxigenación hacia los tejidos y el desarrollo de acidosis metabólica. Esto puede provocar la muerte del paciente en la primera hora después de haber introducido el alérgeno.¡Error!

**Marcador no definido.**

## DERMATITIS DE CONTACTO

Se presenta una lesión en la piel y las mucosas en el sitio de contacto repetido con el agente causal. Aparece al combinarse una proteína no alérgica (hapteno) con las proteínas de las células epidérmicas, formándose un alérgeno que induce la respuesta inmunitaria. Se manifiesta como una sensación de prurito o ardor en el sitio de contacto con el antígeno, seguido por la aparición de eritema y vesículas. Después de múltiples y repetidos contactos, la piel se puede engrosar, secar y descamar.¡Error! Marcador no definido.



## DIAGNÓSTICO

La base del diagnóstico de las alergias es la historia clínica, el cuidadoso interrogatorio que ponga en evidencia los factores genéticos y desencadenantes suelen ser suficiente para establecer el diagnóstico preciso de alergia. En caso de duda o necesidad de comprobación se realizan otros aspectos como el recuento de eosinófilos que se encuentran aumentados en estos pacientes, por:

1.-Pruebas in vivo como son las cutáneas y de provocación.

2.-Pruebas in Vitro realizados en el laboratorio. ¡Error! Marcador no definido. ¡Error!

**Marcador no definido.**

## MÉTODOS IN VIVO

### PRUEBAS CUTÁNEAS

Las pruebas cutáneas se hacen mediante la aplicación a nivel de la piel de los antígenos que probablemente han sensibilizado al paciente y se observa la reacción que desencadenan a través de las manifestaciones cutáneas

Las pruebas cutáneas pueden ser muy diversas en función del tipo de alérgeno, lugar y tipo de aplicación. Así se emplean:

1. Las epidermorreacciones, que se realizan mediante la aplicación directa sobre la piel del alergen.
2. Las cutirreacciones, en las cuales el alergen se aplica por raspado con lanceta.
3. Las intradermorreacciones, en las cuales el alergen se inyecta intradérmicamente.

Siempre el alergen se emplea a altas diluciones para evitar reacciones intensas en el individuo. En la prueba positiva aparece una reacción de eritema y pápula en 10 a 20 minutos. Este tipo de pruebas, aunque siguen manteniendo un gran valor diagnóstico, puede ofrecer falsos resultados debido a, por ejemplo, estados de fragilidad capilar. **¡Error! Marcador no definido.**

## PRUEBAS DE PROVOCACIÓN

Mediante estas pruebas se pretende la reproducción controlada del cuadro clínico, obteniéndose así información del alergen responsable de la hipersensibilidad. Las principales son pruebas oftálmicas, nasal y bronquial.

En las pruebas oftálmicas se valora la aparición de eritema y edema de la conjuntiva, lagrimeo, prurito y edema del párpado, así como la aparición en el líquido lagrimal de eosinófilos. En las pruebas nasales se valora la aparición de irritación, secreción y edema. Los tiempos de aparición de la sintomatología varían según el alergen utilizado y puede variar entre 15 y 30 minutos. Las pruebas de

provocación bronquial se realizan mediante la administración de pequeñas cantidades del alérgeno sospechoso mediante aerosol. **¡Error! Marcador no definido.**

## MÉTODOS IN VITRO

### RECUENTO DE EOSINÓFILOS

Los valores normales varían de 200 a 500 eosinófilos por milímetro cúbico en sangre. En las manifestaciones alérgicas, su concentración en moco nasal y esputo aumentan considerablemente, y su determinación a definir, como de origen alérgico, muchos casos de rinitis, bronquitis y asma. **¡Error! Marcador no definido.**

### DETERMINACIÓN DE IgE ESPECÍFICA

Para efectuar esta prueba se necesitan discos de papel recubiertos con determinado alérgeno que se incuban con suero del paciente en estudio. Durante este periodo de incubación los posibles anticuerpos de la clase IgE presentes en el suero del paciente reaccionan con el alérgeno. La IgE del suero se unirá solo a aquellas fases en donde se encuentre el alérgeno frente al cual se ha formado la IgE. En una segunda etapa las partículas contra las cuales posiblemente se ha adherido la IgE presente se incuban con anticuerpos marcados con isótopos y dirigidos contra la IgE. Esta prueba es altamente específica.

## PRUEBA DE DEGRANULACIÓN DE BASÓFILOS

Mediante esta prueba se determina el grado de degranulación de los basófilos en presencia de un determinado alérgeno. La visualización se realiza mediante tinción (generalmente con azul de toluidina que tiñe la granulaciones metacromáticas presentes en el citoplasma. ¡Error! Marcador no definido. ¡Error!

**Marcador no definido.**

## TRATAMIENTO

El tratamiento de una reacción de hipersensibilidad depende del grado de gravedad de la reacción y la sintomatología.

### EVITACIÓN

Evitar el alérgeno es una necesidad ineludible, puesto que la reacción alérgica puede poner en peligro la vida del paciente.<sup>18</sup>

### INMUNOTERAPIA

La inmunoterapia o "vacunas de alergia", es un procedimiento médico que consiste en la administración repetitiva y gradual de una sustancia alérgica a un paciente sensibilizado a ella, en cantidades crecientes durante varios años, con la intención de lograr su tolerancia. Este proceso lleva a la reducción ó eliminación de los síntomas que se presentan después de la exposición al alérgeno.¡Error!

#### **Marcador no definido.**

La vacunación debe realizarse constantemente durante un período de entre dos y tres años con el fin de que el tratamiento sea satisfactorio. En función del cuadro sintomático, puede ser necesario administrar adicionalmente un tratamiento farmacológico.

## TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO SINTOMÁTICO

### ADRENALINA

Es el fármaco de elección para el tratamiento de la reacción alérgica aguda. Tiene una importancia crucial en el tratamiento de las manifestaciones respiratorias y cardiovasculares los efectos benéficos de éste fármaco consisten en su rápido comienzo de acción, potente acción dilatadora del músculo liso bronquial, acción vasopresora así como acciones sobre el corazón, por ejemplo, el aumento de la frecuencia cardiaca, el aumento del gasto cardiaco y el aumento del flujo sanguíneo coronario

La dosis terapéutica del adulto, aunque se considera 1ml, lo normal es comenzar administrando 0.3 a 0.5 ml de solución IM, administrando después las dosis adicionales necesarias de 0.3 ml. La dosis puede aplicarse a intervalos de 10 minutos. **Error! Marcador no definido.**

### ANTIISTAMÍNICOS

Son la base del tratamiento sintomático, muy eficaces para controlar la rinorrea, los estornudos y el prurito nasal, tiene escaso efecto frente a obstrucción nasal.

Son útiles para tratar una respuesta alérgica tardía y para el tratamiento definitivo de la reacción alérgica aguda (una vez que la adrenalina haya finalizado la fase de amenaza vital de la reacción). Los antihistamínicos actúan como antagonistas competitivos de la histamina, no evitan que las células liberen histamina, sino que impiden que la histamina alcance sus receptores.

Los llamados antihistamínicos actúan sobre los receptores H1. Los de primera generación como la Azelastina, Bromfeniramina, Ciproheptadina, Clorfenamina, Difenhidramina, Dimenhidrinato, Dimetindeno, Doxilamina, Fenoxifenadina, Isotipendilo y Prometazina. tienen un posible efecto secundario, ocasionan somnolencia en alrededor del 25% de los pacientes, en dosis terapéuticas. Se observa también un retardo del tiempo de reacción y confusión. Son liposolubles, por lo tanto atraviesan la barrera hemato-encefálica. **¡Error! Marcador no definido.**

Los antihistamínicos de segunda generación muestran un perfil de seguridad más amplio que sus antecesores, ofrecen al paciente buen estado de alerta y concentración en sus tareas cotidianas.

A este grupo de antagonistas H1 más modernos, pertenecen la Terfenadina, Astemizol, Loratadina, Cetirizina, Ebastatina y Epinastina.

Son más lipofóbicos, se encuentran unidos a proteínas plasmáticas, por lo que no atraviesan la barrera hemato-encefálica. **¡Error! Marcador no definido.**

## CORTICOSTEROIDES

La acción antiinflamatoria de los corticoesteroides es de gran utilidad en el tratamiento del asma donde la obstrucción al flujo del aire se relaciona significativamente con el grado de inflamación de las vías aéreas

Deben administrarse para tratar las reacciones agudas, pero solo después de que esté controlada la fase aguda mediante adrenalina y antihistamínicos. Su principal utilidad es evitar la degranulación celular y la recidiva de los episodios de anafilaxia. Preferentemente se administra hidrocortisona, 5 mg por kilogramo de peso, puede repetirse cada 4 a 6 horas. **Error! Marcador no definido.**

## TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO PROFILÁCTICO

### CROMOGLICATO SÓDICO

El cromoglicato de sodio (CGS) es un fármaco antiinflamatorio con acción distinta a la de los corticoides. En varios estudios se evaluó su eficacia en pacientes con asma leve a moderada, en el control a largo plazo de la enfermedad y se observó que la administración del fármaco en nebulización (NBZ) mejora la obstrucción de la vía aérea ocasionada por la producción excesiva de moco, alivia la inflamación

aérea periférica. Por lo tanto, es razonable asumir que este agente puede ser útil en pacientes con asma grave.

Es estabilizador de la membrana del mastocito. Eficaz como preventivo usado de forma continua. **¡Error! Marcador no definido.**

## KETOTIFENO

El ketotifeno es un antihistamínico y estabilizador de los mastocitos, muy utilizado por vía oral en el tratamiento del asma bronquial y otros desórdenes alérgicos. Por vía oftálmica se utiliza en el tratamiento de la conjuntivitis alérgica, siendo tan efectivo como el cromoglicato en esta indicación. El uso del ketotifeno por vía oral está, sin embargo, limitado por sus efectos sedantes.

El ketotifeno es un antagonista H1 no competitivo de la histamina, relativamente selectivo y un estabilizador de los mastocitos. La acción antialérgica del ketotifeno tiene lugar a través de varios mecanismos interdependientes que intervienen en el asma y en la anafilaxia, incluyendo la producción y liberación de mediadores de la hipersensibilidad e inflamación y la contractilidad de las células del músculo liso. <sup>19</sup>



## ALERGIAS EN ODONTOLOGÍA

La gran mayoría de las reacciones alérgicas a los materiales de uso odontológico corresponden a reacciones de hipersensibilidad tipo IV, mediadas por linfocitos T.

En un estudio<sup>20</sup> se mostraron reacciones de hipersensibilidad en metales utilizados en odontología especialmente **amalgamas** debido al **mercurio** 19.3%, **níquel** 12.9%, **paladio** 12.9%, **cobalto** 9.7% y **oro** 6.4%.

Para que un metal ejerza una reacción alérgica es imprescindible que se corroa y se libere. No existe ningún estudio que demuestre reacciones de hipersensibilidad a ningún metal en ausencia de corrosión y liberación de iones metálicos.

Kanerva fue el primero en describir las reacciones de hipersensibilidad a los **composites dentales**. Se ha identificado que los alérgenos son los oligómeros de resina. También se han descrito reacciones de hipersensibilidad frente a **resinas HEMA, bis GMA** y al **metilmetacrilato** presentes en los composites, así como a las coronas provisionales acrílicas.

Un estudio realizado en 1998<sup>21</sup>, registró un diagnóstico de dermatitis de contacto en un 22% de los pacientes relacionado a estos materiales.

La prevalencia de alergia al **látex** en la población general<sup>22</sup> es de 1% pero el porcentaje de sensibilización aumenta entre 3% y 16% en grupos de riesgo, como el personal de salud. Los pacientes atópicos tienen dos a cuatro veces mayor riesgo de presentar reacciones de hipersensibilidad al látex (2% a 9%).

Los pacientes que han sufrido múltiples cirugías o exploraciones médicas instrumentales como los que padecen espina bífida o enfermedades congénitas del tracto urinario, constituyen otro grupo de riesgo importante, ya que presentan del 8 al 21% de alergia al látex.

**Síndrome de látex-frutas** se presenta en 30% a 50% de los pacientes alérgicos al látex, en relación a la ingesta de alimentos de origen vegetal que poseen reactividad cruzada con algunos alérgenos del látex, como piña, kiwi, plátano, melón, sandía, papayas.<sup>22</sup>

Las alergias por **fármacos** **¡ERROR! MARCADOR NO DEFINIDO.** más habituales se deben a los antibióticos, entre las cuales un 47% se producen a causa de la penicilina, en un porcentaje del 29% las originan los antiinflamatorios no esteroideos como piroxicam, diclofenaco, ácido acetil salicílico o ibuprofeno, en un 10% las provocan las pirazolonas Nolotil o Buscapina.

Los **anestésicos locales** son fármacos utilizados con frecuencia en la práctica odontológica del tipo amida, lidocaína, mepivacaína, prilocaína y aunque comúnmente son bien tolerados, pueden causar reacciones alérgicas de diferentes tipos y gravedad en cerca de un 6% de los pacientes.<sup>23</sup>

## CONCLUSIONES

La ausencia de antecedentes alérgicos en la consulta odontológica no es categórica para eximir a los pacientes dentales del riesgo de presentarla, en ocasiones la respuesta de hipersensibilidad se manifiesta después de múltiples exposiciones al antígeno (dosis sensibilizantes), por lo que es común ver en algunas personas que después de varias aplicaciones de penicilina se tornan alérgicas a ella. Esto dificulta la valoración de los pacientes, ya que pueden responder de modo negativo a las preguntas sobre alergia en el cuestionario de salud o en la anamnesis directa, cuando ya son alérgicos por una dosis sensibilizante previa; la prescripción o aplicación de un fármaco, utilización de látex o materiales dentales por parte del odontólogo pueden ser la dosis desencadenante. Las respuestas alérgicas no tienen predilección por edad, raza, sexo, ocupación o situación geográfica, si bien puede existir una predisposición genética manifiesta entre los familiares directos.

Se estima que en la población dental mexicana **¡Error! Marcador no definido.** un

15% es alérgica a alguna sustancia, entre las que se encuentran:

Fármacos

Látex

Anestésicos locales.

Materiales dentales: metales y composites

De manera fortuita el paciente puede ser expuesto a eventos sensibilizantes con materiales dentales o fármacos en el consultorio dental y más tarde, ante un contacto desencadenante, ofrecer una respuesta franca. La penicilina, el anestésico local, el acrílico, el metal o cualquier material dental, que ayer fueron tolerados, hoy pueden presentar reacciones de hipersensibilidad. **¡Error! Marcador no definido.**



## RECOMENDACIONES

Se sugiere incluir algunas preguntas sobre antecedentes alérgicos en la historia clínica, para detectar a todos los pacientes con riesgo. Los antecedentes de alergia a sustancias dentales y no dentales, de asma, erupciones cutáneas y el antecedente de aceptación previa de prescripciones o aplicaciones dentales como antibióticos, anestésicos o antiinflamatorios, son de alto valor clínico.

Cuando la historia es positiva, el cirujano dentista debe manejar al paciente evitando la aplicación del alérgeno. Sin embargo, si existieran dudas al respecto, en particular relacionadas con las sustancias que se usan en la consulta dental es conveniente interactuar con un alergólogo, quien podrá indicar y aplicar las pruebas necesarias para confirmar o descartar estos trastornos e identificar los compuestos responsables de las respuestas inmunopatológicas. En la práctica dental no es raro encontrar a pacientes con antecedentes de alergias a múltiples compuestos como medicamentos, alimentos, cosméticos, fibras sintéticas, etc, por lo que es recomendable la interconsulta con el médico, quien informará en detalle sobre los diferentes alérgenos para dichos pacientes, debiendo asegurar al cirujano dentista que no existe la probabilidad de reacción cruzada con productos o medicamentos empleados o prescritos en odontología. **Error! Marcador no definido.** **Error! Marcador no definido.**

El manejo interdisciplinario es invaluable en el caso de una historia inespecífica de reacción alérgica a algún anestésico local y el odontólogo sea auxiliado en la identificación del probable elemento causal.

Quizás algunos pacientes con atopia estén recibiendo inmunoterapia, por ello, es útil averiguar que no exista similitud entre los alérgenos identificados y los productos o medicamentos de uso dental. En el caso de los pacientes asmáticos, el tipo de medicamentos podría ampliar la información recabada sobre la gravedad del caso, el estado actual del paciente y el manejo terapéutico que recibe.

La mayor parte de las manifestaciones alérgicas pueden manejarse con antihistamínicos que permiten detener las fases iniciales del proceso, pero si el paciente mostrara dificultad respiratoria debe tratarse inmediatamente con adrenalina.

De cualquier evento alérgico durante la consulta dental, sin importar si es leve, el odontólogo debe conocer el manejo del mismo y el paciente debe ser remitido a tratamiento de control. ¡Error! Marcador no definido. ¡Error! Marcador no definido.

## REFERENCIAS

- <sup>1</sup> Malamed S. Urgencias Medicas en la Consulta de Odontología. Editorial Harcourt Brace. España 1994. pp. 65-67, 77, 347-349, 361-365
- <sup>2</sup> Barret J. Inmunología Médica. Editorial Interamericana Mc Graw Hill. México 1990. pp. 308-309
- <sup>3</sup> [www.alergologia.org](http://www.alergologia.org). consultada el 28 de agosto del 2008.
- <sup>4</sup> Castellanos J.L. Medicina en Odontología. Manejo Dental de Pacientes con Enfermedades Sistémicas. Editorial El Manual Moderno. Bogota 2002. pp. 191-195
- <sup>5</sup> Young b. Histología Funcional. Editorial Elsevier. España 2000. pp. 443
- <sup>6</sup> Little J. Tratamiento Odontológico del Paciente Bajo Tratamiento Médico. Editorial Harcourt Mosby. Quinta edición. España 1998. pp. 443-446
- <sup>7</sup> Seng G. Peligro de Sulfitos en Anestésicos Locales. Advertencias y Recomendaciones. 1986. pp. 769-770
- <sup>8</sup> Stone H. El Diagnostico Precoz es la Clave para Erradicar las Alergias. Venezuela 2005.
- <sup>9</sup> Robbins S. Patología Estructural y Funcional. Editorial Interamericana Mc Graw Hill. Madrid 1997. pp. 198-214
- <sup>10</sup> Lockey R. Fundamentos de Inmunología y Alergia. Editorial Interamericana Mc Graw Hill. Madrid 1989. pp. 172-174, 176-177
- <sup>11</sup> Peña J. Inmunología Clínica. Bases Moleculares y Celulares. Editorial Libro del Año. Madrid 1996. pp. 127-128, 139-141
- <sup>12</sup> Pelta R. Guía de Alergia para Residentes y Atención Primaria. Editorial Díaz de Santos. España 2001. pp. 1-3, 15-17, 63, 69, 191-192
- <sup>13</sup> Brostoff j. Inmunología Clínica. Editorial Mosby. España 1994. pp. 1.1-1.4
- <sup>14</sup> [www.asthma\\_basics/español/histamine\\_esp.html](http://www.asthma_basics/español/histamine_esp.html). consultada el 23 de septiembre del 2008.
- <sup>15</sup> Rojas W. Inmunología. Editorial Corporación para Investigaciones Biológicas. Colombia 1999. pp. 58-59, 279, 283
- <sup>16</sup> Senent c. Alergología Editorial Luzans. Madrid 1985. pp. 66
- <sup>17</sup> Cortés J.L. Alergia e Inmunología en la Clínica. Editorial Clínica de Alergias S.A. México 1979.
- <sup>18</sup> [www/alergies/\\_esp.html](http://www/alergies/_esp.html). consultado el 28 de septiembre del 2008
- <sup>19</sup> Vademecum Farmacéutico. Rezza Editores. Tercera edición. E.U.A. 1994. pp 84
- <sup>20</sup> Ditrichova D. Oral Lichenoid Lesions and Allergy to Dental Materials. Noviembre 2007. Vol. 2 num. 15. pp. 333-339

<sup>21</sup> Gómez V. Dermatitis de Contacto Alérgica en Técnica Dental. Asoc. col Dermatol. 2007.Vol.15. Num. 4. pp.303-306.

<sup>22</sup> Sánchez A. Alergia al látex. Diagnostico y Aspectos Terapéuticos. Alergología e Inmunopatología. septiembre 2001. Vol. 29. num. 5 pp. 212-221

<sup>22</sup> Katelaris C. Prevalence of Latex Allergy. The Medical Journal of Australia. Junio 2004. pp. 711-718.

<sup>23</sup> Tichy M. Alergia a los Anestésicos Locales en Odontología. Alergia. mayo –junio 2008. Vol. 55. Num 3. pp. 176-181