



107
Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ATENCIÓN ODONTOLÓGICA A LA PACIENTE
ASMÁTICA DURANTE EL EMBARAZO

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

FUENTES ROMERO ROSA ISELA

DIRECTOR: M. C. PORFIRIO JIMÉNEZ VÁZQUEZ.



México

2002



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

DOY GRACIAS A DIOS POR PERMITIRME
LOGRAR MI OBJETIVO, A MIS PADRES POR
DARME LA VIDA Y ENCAUSARME, A MIS
HERMANOS EN ESPECIAL A LUZ POR SU
APOYO, A TODOS Y CADA UNO DE MIS
PROFESORES, A MI ALMA MATER LA UNAM, A
MI DIRECTOR DE TESIS POR SU VALIOSA
AYUDA PARA LA REALIZACIÓN DE ESTE
TRABAJO.

DEDICO ESTE TRABAJO A FLOR IVETTE, MI
HIJA,, SÉ QUE CON ESTO NO PODRÉ
COMPENSAR TODO EL TIEMPO QUE NO
ESTUVE CONTIGO, PERO ESTO ES EL
RESULTADO DEL TIEMPO QUE NO TEDI,
RECUERDA SIMPRE QUE TE AMO.

ATENCIÓN ODONTOLÓGICA A LA PACIENTE ASMÁTICA DURANTE EL EMBARAZO..

INDICE

| | Pág. |
|---|------|
| INTRODUCCIÓN | 3 |
| 1 CONSIDERACIONES GENERALES DEL ASMA | |
| 1.1. ANTECEDENTES HISTÓRICOS DEL ASMA | 4 |
| 1.2. DEFINICIÓN DE ASMA | 5 |
| 1.3. CLASIFICACIÓN DEL ASMA SEGÚN SU ETIOLOGÍA | 6 |
| 1.4. ETIOLOGÍA DEL ASMA BRONQUIAL | 7 |
| 1.5. FISIOPATOLOGÍA | 8 |
| 1.6. ASMA INDUCIDA POR EJERCICIO | 10 |
| 1.7. ASMA INDUCIDA POR ASPIRINA (AINES) | 11 |
| 1.8. ESTÁDIOS DE LA GRAVEDAD DEL ASMA | 13 |
| 2 ASMA Y EMBARAZO | |
| 2.1. DEFINICIÓN DE EMBARAZO | 14 |
| 2.2. EFECTOS DEL EMBARAZO SOBRE EL APARATO RESPIRATORIO DE LA MUJER SANA | 15 |
| 2.3. FACTORES HORMONALES Y OTROS QUE AFECTAN LA RESPIRACIÓN | 18 |
| 2.4. EFECTOS DEL EMBARAZO SOBRE EL ASMA | 19 |

ATENCIÓN ODONTOLÓGICA A LA PACIENTE ASMÁTICA DURANTE EL EMBARAZO..

INDICE

| | Pág. |
|---|------|
| INTRODUCCIÓN | 3 |
| 1 CONSIDERACIONES GENERALES DEL ASMA | |
| 1.1. ANTECEDENTES HISTÓRICOS DEL ASMA | 4 |
| 1.2. DEFINICIÓN DE ASMA | 5 |
| 1.3. CLASIFICACIÓN DEL ASMA SEGÚN SU ETIOLOGÍA | 6 |
| 1.4. ETIOLOGÍA DEL ASMA BRONQUIAL | 7 |
| 1.5. FISIOPATOLOGÍA | 8 |
| 1.6. ASMA INDUCIDA POR EJERCICIO | 10 |
| 1.7. ASMA INDUCIDA POR ASPIRINA (AINES) | 11 |
| 1.8. ESTÁDIOS DE LA GRAVEDAD DEL ASMA | 13 |
| 2 ASMA Y EMBARAZO | |
| 2.1. DEFINICIÓN DE EMBARAZO | 14 |
| 2.2. EFECTOS DEL EMBARAZO SOBRE EL APARATO RESPIRATORIO DE LA MUJER SANA | 15 |
| 2.3. FACTORES HORMONALES Y OTROS QUE AFECTAN LA RESPIRACIÓN | 18 |
| 2.4. EFECTOS DEL EMBARAZO SOBRE EL ASMA | 19 |

| | |
|--|----|
| 2.5. TRANSPORTE NORMAL DE OXÍGENO FETOPLACENTARIO | 22 |
| 2.6. EFECTO DE LAS DROGAS EN EL FETO | 23 |
| 2.7. INFLUENCIA DEL ASMA SOBRE EL FETO | 27 |
| 2.8. CUADRO CLÍNICO DEL ASMA | 28 |
| 2.9. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL | 29 |
| 2.10. TRATAMIENTO DEL ASMA | 30 |
| | |
| 3. ATENCIÓN A LA PACIENTE ASMÁTICA EMBARAZADA EN EL CONSULTORIO DENTAL | |
| | |
| 3.1. MODIFICACIONES BUCALES EN LA MUJER EMBARAZADA. | 38 |
| 3.2. CAMBIOS BUCODENTALES PROVOCADOS POR EL ASMA | 41 |
| 3.3. TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO A LA PACIENTE ASMÁTICA EMBARAZADA. | 42 |
| 3.4. MEDIDAS ESPECIALES PARA EL TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO DE LA PACIENTE ASMÁTICA EMBARAZADA. | 44 |
| | |
| 4. CONCLUSIONES | 47 |
| | |
| 5. BIBLIOGRAFÍA | 48 |

INTRODUCCIÓN

El asma es una enfermedad crónica de las vías aéreas que se caracteriza por la obstrucción reversible del flujo aéreo y por reactividad de tipo inespecífico, esta enfermedad complica aproximadamente el 1 % de los embarazos.

Las causas de una crisis asmática en el consultorio dental son diversas, pero aumentan el riesgo por el estado fisiológico de la paciente que la hace más sensible al tratamiento odontológico y, para poder atender a estas pacientes sin riesgos para ella y para el feto, por consiguiente, tomar en cuenta que el tratamiento de la paciente embarazada difiere de la no embarazada ya que es muy importante tener en cuenta algunos efectos de los fármacos cuyo efecto será revertir el broncoespasmo, la sintomatología de la paciente y mejorar el funcionamiento pulmonar tan rápido como sea posible y con el mínimo de efectos colaterales.

Para el cirujano dentista el conocimiento de las posibles causas de crisis asmáticas y del tratamiento específico cuando esta asociado al embarazo nos proporciona los medios para poder atender a estas pacientes sin riesgos para ella y para el feto.

1 CONSIDERACIONES GENERALES DEL ASMA

1.1. ANTECEDENTES HISTÓRICOS

El asma es una enfermedad inflamatoria crónica de las vías respiratorias, se han hecho descripciones clínicas desde la antigüedad. Escribieron sobre el asma Hipócrates en el siglo XIII antes de Cristo y Galeno en el siglo II después de Cristo, y se refirieron a esta enfermedad como un trastorno acompañado de disnea de cualquier causa. El médico medieval Miamónides elaboró un tratado sobre asma en 1190. Sin embargo fue John Floyer quien describió la primera definición y la descripción clínica precisa y reconoció que el broncoespasmo era la causa de los síntomas de la enfermedad, William Osler fue el primero en reconocer la naturaleza inflamatoria del asma a fines del siglo XIX, no fue sino hasta la última década cuando la persistencia en el broncoespasmo reversible en la patogénesis del asma cambió a la insistencia sobre las causas inflamatorias de esta enfermedad de las vías respiratorias. Este cambio ha dado como resultado un mejor control de los síntomas y, en algunos casos, prevención de la enfermedad.

1.2.DEFINICIÓN

El asma es una enfermedad de las vías respiratorias que se caracteriza por un aumento de la respuesta del árbol traqueobronquial a múltiples estímulos.

Fisiológicamente, el asma se manifiesta por estrechamiento generalizado de las vías respiratorias, que puede ceder de forma espontánea.

Es una enfermedad episódica, en la que las exacerbaciones agudas se intercalan con períodos asintomáticos.

Típicamente, la mayoría de las crisis son de corta duración, desde unos minutos a horas.

En circunstancias infrecuentes se presenta el Status asmaticus (estado asmático), que son crisis asmáticas de larga duración, que no responde a medidas terapéuticas del asma en episodios y puede tener un desenlace mortal.

1.3. CLASIFICACIÓN DEL ASMA SEGÚN SU ETIOLOGÍA

ASMA EXTRÍNSECA: Por agentes externos al organismo que actúan a través de mecanismos inmunológicos.

Reacción tipo I, inmediata o reagínica, IgE habitualmente alta. Causas: polvos diversos, pólenes, productos dérmicos de animales, alimentos, hongos, medicamentos, etc.

Reacción tipo III, semitardía a precipitinas, IgE generalmente normal. Causas : hongos atmosféricos, sustancias químicas y productos de origen industrial (detergentes, aminas aromáticas, etc.), polvos orgánicos, etc.

ASMA INTRÍNSECA: Dependientes en parte de influencias externas; Temperatura, estación, infecciones virales, polución atmosférica, etc. : asma infecciosa, asma secundaria a bronconeumopatías crónicas.

Asmas intrínsecas absolutas: Asma por reflujo gastroesofágico, asmas endógenas, asma endógena tardía.

Asma por Aspergilosis broncopulmonar alérgica, asma por *Candida albicans*.

ASMA MIXTA: Asociación de alérgenos extrínsecos con el factor infeccioso. IgE normal o elevado.

1.4. ETIOLOGÍA DEL ASMA

El asma bronquial ocurre a cualquier edad, pero es más frecuente en los primeros años de vida. La mitad de los casos ocurre antes de los 10 años y otra tercera parte antes de los 40 años. En la infancia existe una relación varones: mujeres de 2:1, que se iguala a los 30 años.

Entre los factores que se sabe provocan ataques de asma están moho, polen, caspa de animales, estrés, fármacos, ejercicio, interrupción de la administración de los esteroides, aire frío e infecciones respiratorias.

Los estímulos que incrementan la reactividad de las vías aéreas y desencadenan episodios agudos de asma se agrupan en siete categorías: Alergénicos, infecciosos, ambientales, farmacológicos, relacionados con el ejercicio, emocionales y ocupacionales.

1.5. FISIOPATOLOGÍA DEL ASMA.

La obstrucción de las vías aéreas que se produce en el asma se debe a una combinación de factores que incluyen:

- 1) espasmo del músculo liso bronquial.
- 2) edema de la mucosa de las vías aéreas.
- 3) aumento de la secreción del moco.
- 4) infiltración celular, en especial los eosinófilos, en las paredes de las vías aéreas
- 5) la lesión y descamación del epitelio de las vías aéreas.

Tras la exposición a un estímulo iniciador de las células que contienen mediadores, se produce la activación de las células cebadas, los basófilos y los macrófagos, que segregan diversos mediadores que tienen efectos directos sobre el músculo liso del aparato respiratorio y la permeabilidad capilar, provocando así una intensa reacción local que puede seguirse de una más prolongada, que puede ser consecuencia de la secreción de factores quimiotácticos que reclutan elementos celulares hacia el lugar de la lesión. Se cree que los efectos agudos y crónicos de la secreción de mediadores y de la infiltración celular causan lesiones epiteliales con afectación de las terminaciones nerviosas de las vías respiratorias y activación de reflejos axónicos. De manera que un proceso inflamatorio local puede amplificarse y producir efectos generales en todo el árbol traqueobronquial.

Un episodio de asma depende en gran parte de interacciones antígeno-anticuerpo en la superficie de las células cebadas pulmonares, con la consiguiente generación y secreción de mediadores de hipersensibilidad inmediata.

Los mediadores segregados son: histamina; bradicinina; leucotrienos C, D y E; factor activador de las plaquetas; prostaglandinas PGE_2 , $PGF_{2\alpha}$, PGD_2 y tromboxano A_2 . Estas producen una intensa reacción inflamatoria con broncoconstricción, congestión vascular y formación de edema.

Además de su capacidad para producir contracción prolongada del músculo liso de las vías aéreas y edema de la mucosa, los leucotrienos también ocasionan algunas de las demás manifestaciones del asma como el incremento en la producción de moco y la alteración de los mecanismos de transporte mucociliar.

Los factores quimiotácticos elaborados (factores quimiotácticos de la anafilaxia y leucotrieno B_4) atraen a los eosinófilos, plaquetas y polimorfonucleares al lugar de la reacción.

Los eosinófilos cuando están activados producen leucotrieno C_4 y factor activador de las plaquetas por lo que contribuye directamente al estrechamiento y edema de la vía aérea.

También pueden inducir la secreción de histamina y factores quimiotácticos por las células cebadas, lo que puede instaurar un círculo cerrado autoalimentado en el que son atraídas células efectoras secundarias al sitio de la reacción.

La degranulación de los eosinófilos puede liberar proteína básica principal y proteína catiónica eosinófila a las vías aéreas, produciendo la detención de los cilios y la interrupción de la integridad de la mucosa, con exfoliación de las células a la luz bronquial.

El grado de hiperreactividad bronquial se correlaciona con la gravedad clínica del asma y con la necesidad de medicación. Por consiguiente, las fluctuaciones de las mediciones de flujo máximo (flujo pico espiratorio) diurno se correlacionan con el grado de reactividad de las vías respiratorias.

1.6. ASMA INDUCIDA POR EJERCICIO

Casi todos los asmáticos presentan bronco espasmo después del ejercicio vigoroso, que se manifiesta por disminución de la función pulmonar, 70 – 80 % de los pacientes manifiestan disminución del flujo máximo o el VEF₁, inmediatamente después de un periodo de ejercicio de seis a ocho minutos.

A menudo los pacientes no presentan sibilancias durante el ataque, y algunos presentan síntomas atípicos como presión torácica o solamente dolor en el tórax. Los síntomas suelen ceder sin medicamentos.

Los mecanismos que producen bronco espasmo inducido por ejercicio son los siguientes: conforme la ventilación aumenta con el ejercicio, en las vías aéreas entra aire cada vez más frío y seco en cantidades mayores, lo que inducirá pérdida de calor y de agua desde las vías respiratorias hacia la corriente de aire.

El enfriamiento de las vías respiratorias y la deshidratación de las mucosas desencadenan la actividad de las células cebadas o mastocitos para que descarguen sus mediadores; cuanto mayor es la pérdida de calor y de agua, más elevado es el grado de bronco espasmo.

1.7. ASMA INDUCIDA POR ASPIRINA (AINES)

Las reacciones idiosincrásicas agudas a la aspirina pueden dar como resultado bronco espasmo agudo, urticaria y agioedema.

El asma inducido por aspirina afecta predominantemente a los adultos. La enfermedad suele evolucionar durante decenios, inicia como rinitis no alérgica crónica, complicada a menudo por pólipos nasales y sinusitis bacteriana recurrente. A continuación aparece asma, que generalmente requerirá tratamiento con esteroides.

Aunque quizá se haya tolerado bien la aspirina con anterioridad, de manera repentina el paciente desarrolla bronco espasmo agudo 30 minutos a varias horas después de ingerir una dosis estándar de este fármaco por vía oral.

El fenómeno se puede acompañar de enrojecimiento facial y congestión ocular y nasal.

Sobreviene sensibilidad cruzada con otros fármacos antiinflamatorios no esteroides, como la indometacina , naproxén , ibuprofen y piroxicam , todos inhibidores de las prostaglandinas de la vía de la ciclooxigenasa del metabolismo del ácido araquidónico ; al bloquear la vía de la ciclooxigenasa, el metabolismo del ácido araquidónico cambia de manera preferencial a la vía de la 5-lipoxigenasa para producir leucotrieno.

Ocurre un incremento de cuatro veces la concentración urinaria de leucotrieno E₄ (LTE₄) después de la provocación con aspirina en el paciente sensible.

Aproximadamente de 3 a 5 % de los asmáticos hospitalizados tienen antecedentes de reacción a la aspirina. El tratamiento, consiste en evitar la aspirina y los agentes antiinflamatorios no esteroides con reactividad cruzada identificada.

Se puede desensibilizar a los pacientes, cerca de dos terceras partes de las pacientes informan mejoría importante de la rinosinusitis, y cerca de la mitad experimenta mejoría en el asma.

1.8. ESTADIOS DE GRAVEDAD DE UNA CRISIS ASMÁTICA AGUDA

Estadio I (leve); signos y síntomas: disnea leve, sibilancias difusas, e intercambio gaseoso adecuado; VEF₁ ó CVF 50-80 % del normal.

Estadio II (moderada); disnea en reposo, hiperpnea, empleo de los músculos accesorios de la respiración, sibilancias, intercambio gaseoso normal o disminuido; VEF₁ ó CVF 50 % del normal.

Estadio III (grave); disnea pronunciada; cianosis, empleo de los músculos accesorios de la respiración, sibilancias o anulación de los ruidos respiratorios, comprobación de la presencia de pulso paradójico; VEF₁ ó CVF 25 % del normal.

Estadio IV (insuficiencia respiratoria); disnea grave, estado letárgico; confusión mental pulso paradójico, empleo de los músculos accesorios de la respiración; VEF₁ ó CVF 10 % de lo normal.

2. ASMA Y EMBARAZO

2.1. EMBARAZO DEFINICIÓN

El embarazo no es una enfermedad y no debe ser tratado como tal, es un estado fisiológico que ocurre en la mujer y es indispensable para la preservación de la raza humana.

El embarazo comienza con la fecundación del óvulo por el espermatozoide.

Este proceso interrumpe el ciclo menstrual normal y las modificaciones hormonales cíclicas.

La mujer embarazada sufre varios cambios físicos que tienen por objeto prepararla para el proceso de gestación y de cuidados del niño después del nacimiento.

Los cambios físicos más notables son el ensanchamiento de las caderas y agrandamiento de la parte inferior del abdomen, ocurren cambios menos evidentes en la disposición de los órganos abdominales que se desplazan y aprietan al crecer el feto, por lo tanto hay compresión de la vejiga urinaria, también hay compresión del estómago, el diafragma se desplaza hacia arriba, con lo que disminuye el volumen respiratorio, aumenta la capacidad respiratoria vital de la paciente así como el consumo de oxígeno, la frecuencia respiratoria aumenta muy ligeramente.

Los tres primeros meses de embarazo a partir de la fecundación son el periodo de desarrollo fetal llamado organogénesis, durante este periodo el feto se desarrolla pasando de un organismo de dos células a un organismo complejo con la mayor parte de los órganos formados.

Durante los últimos seis meses de un embarazo normal, el desarrollo fetal consiste principalmente en el crecimiento de los órganos desarrollados.

2.2. EFECTOS DEL EMBARAZO SOBRE EL APARATO RESPIRATORIO DE LA MUJER SANA

La gestación ejerce múltiples influencias mecánicas sobre el aparato respiratorio; estos factores ejercen una acción muy leve sobre la función respiratoria.

Durante el embarazo se produce un crecimiento gradual del contenido abdominal de casi 6 kilos, que podría elevar la presión intra abdominal; esto conlleva a una disminución de los volúmenes pulmonares, en especial la capacidad residual funcional (CRF.) La presión esofágica aumenta, esto puede reflejar la disminución de la retracción elástica del pulmón, quizá por incremento de la presión intra abdominal.

La acción de la gestación sobre los volúmenes pulmonares es: declinación de la CRF y del volumen residual (VR. Las modificaciones en la capacidad vital (CV) y la capacidad pulmonar total (CPT) son pequeñas e inconstantes.

El patrón de variación de la función pulmonar plantea la posibilidad de que en el embarazo predominen influencias no mecánicas.

Durante el embarazo se observa una disminución gradual de la capacidad residual funcional (CRF), y no solo en semanas previas al parto.

Dos investigaciones señalan que la resistencia de la vía aérea (Ra) en la asmática embarazada disminuye cerca del término del embarazo, de acuerdo con la pletismografía corporal. Sin embargo, las pruebas funcionales dinámicas no muestran aceleración del flujo.

El volumen espiratorio forzado en 1 segundo (VEF₁) no varía y la curva de flujo volumen tampoco.

La capacidad de difusión varía durante el embarazo, se observa un descenso mínimo al final del tercer trimestre.

La ventilación minuto asciende durante el comienzo de la gestación durante las primeras semanas y va aumentando a medida que el embarazo progresa.

Este incremento no guarda proporción con la mayor demanda metabólica y es paralelo a la excreción de estrógenos y progesterona.

La elevación de la ventilación puede producirse en las mujeres no gestantes por la administración de progesterona pero no por aumento de la presión intra-abdominal.

Se cree que la progesterona ejerce un efecto estimulante directo sobre el centro respiratorio, pero se ignora el mecanismo; los estrógenos también podrían favorecer la ventilación

Los gases en sangre arterial muestran hiperventilación alveolar, alcalosis respiratoria leve y tensión arterial de oxígeno normal.

En síntesis, las modificaciones fisiológicas habituales del embarazo consisten en disminución de la CRF y el VR.

La Ra puede descender, mientras que la curva flujo volumen no varía. La CPT y la CV también se mantienen estables, la ventilación minuto asciende y la tensión arterial de dióxido de carbono declina. La difusión es menor, pero no se desarrolla hipoxemia arterial.

Aproximadamente al final del tercer trimestre de embarazo, el útero ocupa la mayor parte de la cavidad pélvica.

A medida que crece el feto, el útero se extiende progresivamente hacia la parte superior de la cavidad abdominal.

Al final del embarazo, el útero llena prácticamente toda la cavidad abdominal, superando el reborde costal casi hasta alcanzar el apéndice xifoides del esternón, empuja hacia arriba los intestinos, el hígado y el estómago materno, eleva el diafragma y ensancha la cavidad torácica. Estos factores afectan la función pulmonar durante el embarazo

2.3 FACTORES HORMONALES Y OTROS QUE AFECTAN LA RESPIRACIÓN

Los cambios hormonales del embarazo son complejos:

El metabolismo de los corticoides adrenales es relevante, si se considera su valor terapéutico en el asma; estudios realizados en pacientes tratadas con estrógenos demuestran que estas sustancias elevan los niveles de cortisol ligado, pero no libre, sin incremento equivalente del efecto glucocorticoide biológico.

En el embarazo, los adrenocorticoides totales se elevan, pero no se sabe si la actividad del cortisol también, aunque hay un descenso leve del cortisol libre durante el embarazo. Se midieron el cortisol sérico total, el cortisol libre, la globulina ligadora de cortisol (GLC) y los puntos de fijación de la GLC disponibles para el cortisol durante la gestación normal;

El cortisol total se triplica, y el unido a la GLC y libre se duplica en el curso del embarazo, mientras que el libre siempre corresponde al 2 % del total; el ritmo circadiano se mantiene. El ascenso del cortisol libre es leve en comparación con el observado en la enfermedad de Cushing. Otros resultados señalan la presencia de hiposensibilidad tisular al cortisol, mediada por las concentraciones altas de hormonas gestacionales circulantes; estos factores explican la ausencia usual de rasgos cushinoides en el embarazo normal y podrían proporcionar una base fisiológica para la distinta magnitud del asma en estas circunstancias.

La hipótesis sostiene que el asma mejora o no de acuerdo con el grado de hiposensibilidad de los receptores esteroides del aparato respiratorio.

Los prostanoïdes o prostaglandinas (PG) constituyen un grupo de lípidos ácidos derivados del ácido araquidónico que comparten un anillo básico de 20 carbonos y la estructura ramificada del ácido prostanico; las pequeñas variaciones en los puentes dobles y las sustituciones oxhidrilo y oxi determinan efectos biológicos muy distintos.

No es fácil determinar la presencia de prostanoïdes en la gestación y su acción en la patología pulmonar, por que: 1) muchas de estas sustancias poseen vida corta o se encuentran en cantidades mínimas, dificultando la dosificación; 2) los pulmones las metabolizan con rapidez, y 3) podrían producirse en los tejidos fetales o amnióticos, con liberación potencial variable en la circulación materna. Pero al parecer los agentes más importantes son la prostaciclina, la $PGF_{2\alpha}$ y la PGE_2 .

La PGE_2 no es detectable en la sangre venosa humana, pero se encuentran en cantidades mensurables durante el trabajo de parto; su principal metabolito también aumenta al final del embarazo. La $PGF_{2\alpha}$ es un broncoconstrictor potente in vivo e in Vitro, los asmáticos son mucho más susceptibles a sus efectos que los controles normales.

Los niveles de PGE_2 son más difíciles de evaluar pero se incrementarían poco menos que la $PGF_{2\alpha}$ en el trabajo de parto; Se haya en mayores concentraciones en el líquido amniótico, esta sustancia es broncodilatadora in Vitro, pero eleva la resistencia de la vía aérea en las embarazadas normales y provoca broncoconstricción leve en las asmáticas. La prostaciclina se forma en los tejidos intrauterinos y cervicales y

asciende durante la gestación; No es broncodilatador pero en ciertas circunstancias previene la brococonstricción.

Durante la infusión terapéutica de $\text{PGF}_{2\alpha}$ para inducir el trabajo de parto, en algunas pacientes puede desencadenar una crisis asmática; sin embargo los pulmones eliminan las PG de la circulación con rapidez; el primer pasaje remueve el 58 % de la $\text{PGF}_{2\alpha}$ y el 82 % de la PGE_2 , por lo que es poco probable que aumenten mucho. Los efectos antagónicos de las PG sobre la musculatura bronquial impiden prever el desarrollo de broncoespasmo y la influencia de estos agentes en el curso clínico del asma es incierta.

Durante la gestación se sintetiza progesterona, y se presume causa la dilatación del músculo liso bronquial; esta acción estimulante respiratoria de la progesterona se emplea en pacientes con obesidad, hipoventilación alveolar y apnea del sueño; con lo que se observó disminución de la resistencia de la vía aérea y aumento del flujo espiratorio máximo en algunas pacientes. Hasta la fecha no se ha encontrado efectos de los anticonceptivos orales sobre la espirometría simple; pero se cree que la progesterona podría ser broncodilatadora durante el embarazo aunque esto es solo una teoría.

Ya que la gestación se asocia con la mejoría o deterioro del estado emocional, y como el asma se vincula con las influencias emotivas, es de suponer que la interrelación entre ambos cuadros sea variable.

Los mecanismos inmunes entre la madre y el feto son complejos y poco claros; aparentemente la placenta es permeable, a través de receptores específicos, a algunas inmunoglobulinas: la mayor parte de la IgG del recién nacido deriva de la madre.

2.4 EFECTOS DEL ASMA SOBRE EL EMBARAZO

Casi la cuarta parte de los casos de asma se exacerban o mejoran durante el embarazo, aquellas con asma leve tienden a mejorar durante el embarazo, mientras que las que padecen enfermedad grave presentaron episodios semanales.

En las pacientes con disminución de la IgE, el cuadro no se deterioró.

El registro de la VEF₁/CVF no mostró diferencias durante y después de la gestación; las pacientes reaccionan en forma similar o aún más acentuada a los embarazos sucesivos.

Se sabe que las complicaciones de la gestación como son: toxemia, hemorragia vaginal e hiperémesis gravídica, son más frecuentes en las asmáticas que en las mujeres sanas.

La muerte por asma es inusual y generalmente corresponde a casos graves.

2.5 TRANSPORTE NORMAL DE OXÍGENO FETO-PLACENTARIO

La madre y el feto coexisten en un tipo de relación huésped-parásito modificada, en el cual el feto es el componente pasivo; los gradientes de concentración y de flujo sanguíneo entre las circulaciones materna y fetal proporcionan el medio principal para la transferencia bilateral de nutrientes, oxígeno, drogas y productos de deshecho.

El útero humano presenta una disposición en cotiledones en los que la sangre arterial de la madre baña los vasos sanguíneos fetales de las vellosidades que ofrecen una gran área de difusión. Los capilares arteriales y venosos fetales se hallan en íntimo contacto; esto y la configuración espiralada de los vasos uterinos sugieren que además de la simple difusión podrían operar mecanismos de contracorriente.

La difusión se produce a través de una membrana fetal que también realiza transporte activo y pinocitosis.

La organización de los vasos placentarios indica que podría producirse cierta mezcla entre la sangre arterial y venosa materna y quizá pasaje de sustancias entre los capilares venosos y arteriales umbilicales del feto. Así la PO_2 arterial fetal es más baja y la PCO_2 más alta que la materna. El feto contaría entonces con un margen muy estrecho para tolerar la hipoxia materna. A la disminución de la PO_2 materna le sigue

una disminución neta del aporte de oxígeno fetal; la alcalosis materna, al aumentar la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno, a menudo se asocia con hipoxia y acidosis en el feto.

Cuando la alcalosis de un embarazo normal se suma a la hipoxemia y alcalosis del asma, las alteraciones resultantes podrían causar un estrés importante al feto. Así el asma moderado puede provocar hipoxia y aun muerte fetal.

2.6 EFECTO DE LAS DROGAS EN EL FETO

Para que una droga actúe sobre el feto debe ingerirse, absorberse en el torrente sanguíneo materno y transferirse a través de la placenta.

En la gestación, la sensibilidad a las drogas es mayor, la absorción puede demorarse y el metabolismo hepático se incrementa.

El espacio total de difusión también se incrementa y da como resultado concentraciones más bajas en muchos casos.

El pasaje trasplacentario depende de muchas variables, como; el peso molecular, la liposolubilidad y las propiedades polares afectan la difusión pasiva simple habitual.

Otros mecanismos como la difusión facilitada, la pinocitosis y la biotransformación placentaria dificultan la posibilidad de predecir la exposición fetal a un agente.

En consecuencia, cada compuesto debe considerarse en forma individual: No obstante, en general, las drogas de peso molecular inferior a 600 llegan con rapidez al feto.

El cortisol y la corticosterona maternos cruzan con celeridad a los tejidos fetales, y la mayor parte del cortisol se transforma en cortisona inactiva por acción de las enzimas del feto.

La dexametasona y la betametasona atraviesan la placenta en concentraciones elevadas. La transferencia de la prednisona materna se equilibra muy pronto, pero el feto la convierte en prednisolona activa con gran lentitud, de modo que desde el punto de vista funcional resulta inactiva. La metilprednisolona no previene el síndrome de dificultad respiratoria cuando se administra a la madre de un prematuro y, por lo tanto, se piensa que no cruza la barrera placentaria.

La hormona adrenocorticotrópica (ACTH) no llega al feto pero los corticoides que resultan de la ACTH exógena sí. El empleo terapéutico de corticoides durante el embarazo demuestra efectos colaterales serios; las malformaciones congénitas son comunes (en especial el paladar hendido) y también se observa maduración placentaria acelerada que lleva a insuficiencia. En la mujer, los corticoides participan en los eventos que rodean al parto.

Por otra parte, los corticoides adrenales (naturales o sintéticos) podrían favorecer la maduración fetal. En consecuencia, los corticoides administrados a la madre podrían afectar al feto.

La teofilina cruza la placenta y alcanza igual concentración en sangre materna y fetal. En 117 mujeres que recibieron la droga en el primer trimestre no se produjeron anomalías congénitas, la teofilina parece ser teratogénica en los organismos inferiores que no pueden demetilarla.

La epinefrina pasa la placenta y en dosis altas podría acelerar la frecuencia cardíaca fetal, en los primates también determina vasoconstricción arterial uterina que podría ser nociva para el feto. Las madres que recibieron epinefrina revelaron mayor incidencia de malformaciones congénitas.

El isoproterenol y la orciprenalina no provocan secuelas teratogénicas en el conejo cuando se indica en dosis altas.

El isoproterenol produce anomalías del cayado aórtico en el embrión de pollo, pero se inhiben por el suministro simultáneo de propranolol, lo que sugiere que las malformaciones se deben a la actividad beta-adrenérgica en sí.

El isoproterenol durante el primer trimestre no demostró acción teratogénica. La orciprenalina, la terbutalina y el albuterol inducen relajación uterina en el trabajo de parto.

Se empleó albuterol intravenoso para detener el trabajo de parto prematuro. Las dosis fueron superiores a las habituales, pero no es factible descartar la posibilidad de que estos tres agentes disminuyan las contracciones.

El albuterol y la terbutalina no parecen teratogénicos. Cabe señalar que la aminofilina puede reducir la potencia de las contracciones uterinas en las mujeres no gestantes cuando se

usa por vía intravenosa en dosis similares a las indicadas en las crisis asmáticas agudas.

El dipropionato de beclometasona es un corticoesteroide tópico con efectos sistémicos mínimos en las dosis usuales. A menudo se recomienda en pacientes refractarios a los broncodilatadores y las medidas ambientales.

De acuerdo con los fabricantes, posee la teratogenicidad habitual de los esteroides cuando se administra por boca; por su escasa acción sistémica sería la droga ideal para el asma moderado durante el embarazo, según la FDA es seguro.

El cromoglicato disódico se absorbe poco (8%) por vía inhalatoria, a los 15 minutos se alcanzan concentraciones plasmáticas máximas de 9 nanogramos y no se sabe si cruza la placenta, pero las dosis parenterales muy altas carecen de efecto teratogénico.

Antes de administrar un agente farmacológico a la embarazada es preciso tener en cuenta los riesgos y beneficios para la madre y el niño.

2.7 INFLUENCIA DEL ASMA SOBRE EL FETO

En la mayoría de las instancias es imposible separar la influencia del asma y su tratamiento o identificar la causa exacta de las anomalías fetales. No obstante, parece que en la población asmática existe mayor incidencia de muertes fetales.

Es factible que la corticoterapia materna implique riesgo mínimo de paladar hendido en el niño, cabe mencionar que el daño podría ser mayor si la madre no se trata con esteroides y presenta hipoxia acentuada.

El hipoadrenalismo debido al empleo materno de corticoesteroides es infrecuente, podría relacionarse con el uso de prednisona y prednisolona como esteroides exógenos, que atraviesan la placenta con lentitud; en los recién nacidos cuyas madres reciben prednisona durante todo el embarazo, la secreción de cortisol es normal; en consecuencia, la incidencia y la gravedad del hipoadrenalismo fetal son bajas.

El asma podría incrementar la mortalidad perinatal, y la cortisona y sus derivados, también; pero el efecto es mínimo. Es preferible recurrir a la prednisona, la prednisolona y la metilprednisolona, que afecta menos al feto.

En general los medicamentos usados en la actualidad para tratar el asma, por lo general se toleran bien durante el embarazo, y parecen seguros para el feto.

El asma durante el embarazo se acompaña de los siguientes trastornos: Mortalidad perinatal, prematuridad, peso bajo al nacer e hipoxia perinatal.

2.8 CUADRO CLÍNICO DEL ASMA

El cuadro clínico inicial del asma es variable y va desde tos aislada hasta insuficiencia respiratoria. En casi todas las pacientes una crisis comienza con tos no productiva y sibilancias seguidas a menudo por sensación de presión en el tórax y disnea, síntomas que suelen empeorar por la noche.

A la exploración física debe observarse el aspecto de la paciente con especial atención a signos de dificultad respiratoria como aliento nasal y uso de músculos accesorios de la respiración.

La presencia de la cianosis indica hipoxia. Se deben registrar los signos vitales y buscar el pulso paradójico que es indicativo de la severidad de la crisis asmática. Son características la fase inspiratoria prolongada y el jadeo.

Actualmente se puede utilizar como auxiliar para el diagnóstico de asma bronquial, un aparato de fácil manejo es el espirómetro (peak flow meter), que permite medir el flujo espiratorio máximo y apreciar la severidad de la obstrucción bronquial.

2.9 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Para realizar el diagnóstico diferencial del asma, se deben distinguir, otras causas de disnea como son: insuficiencia cardiaca congestiva y embolia pulmonar.

Otras causas de tos: bronquitis aguda y neumonía.

Otras causas de sibilancias: bronquitis recurrente y aspiración de cuerpos extraños.

La historia clínica y el examen físico minucioso permiten establecer el diagnóstico correcto.

Es preciso tener en cuenta la disnea de esfuerzo común durante la gestación, esta puede aparecer en el primer trimestre y se observa en casi el 50 % de los casos en la 20ª semana y en el 80 % en las proximidades del parto, podría relacionarse con la mayor sensibilidad al dióxido de carbono o a la disminución del factor de transferencia, este síntoma no requiere tratamiento, no se acompaña de sibilancias y no debe confundirse con asma.

2.10 TRATAMIENTO DEL ASMA

El tratamiento del asma en la mujer embarazada es similar al de cualquier paciente asmático.

Las pacientes asmáticas embarazadas deben controlarse de forma intensiva tanto en su beneficio como el del feto.

Con un tratamiento óptimo los riesgos maternos y fetales pueden ser minimizados.

Los corticoides inhalados son considerados el principal tratamiento profiláctico en todas las embarazadas asmáticas, excepto en el asma leve.

La medicación de preferencia en el asma gestacional será: beta₂ agonistas, corticoides inhalados, cromoglicato de sodio, bromuro de ipratropio y, si es preciso, corticoides orales.

El uso de teofilina requiere una adecuada monitorización.

Broncodilatadores :

Los agonistas β_2 adrenérgicos de acción breve inhalados son los más utilizados para el tratamiento de la exacerbación aguda de los síntomas de asma. Los agentes inhalados se pueden aplicar mediante un dispositivo de dosis medidas, cápsulas de polvo seco y nebulizadores impulsados por aire comprimido, estos agentes pueden ser utilizados para el tratamiento de sostén a largo plazo y para el control de los síntomas nocturnos.

Mecanismo de acción: Los agonistas B_2 producen relajación del músculo liso bronquial, gastrointestinal, vascular y genitourinario.

Los efectos de los agonistas adrenérgicos dependen del tipo y el número de receptores en los diferentes órganos.

Aunque los agonistas β_2 afectan primordialmente al músculo liso, por el gran número de receptores β_2 , estos también se encuentran en el miocardio y en el músculo estriado.

Los agonistas adrenérgicos producen sus efectos al fijarse en receptores y sitios de reconocimiento de proteínas en la membrana celular. Estos complejos activan proteínas G, que aumentan la adenilciclasa, que aumenta el monofosfato 3',5'-cíclico de adenosina (AMP_c) intracelular.

Además de relajar el músculo liso, se ha demostrado que los agonistas beta aumentan el transporte mucociliar, la secreción de moco desde las glándulas submucosas, el transporte de iones y agua, y el contenido de NO_2 (factor relajador derivado del endotelio), inhiben el edema de la pared bronquial y la neurotransmisión colinérgica, disminuyen la hiperreactividad de las vías respiratorias y previenen la descarga de mediadores de mastocitos o células cebadas, macrófagos y eosinófilos.

Los efectos adversos son taquicardia y palpitaciones. Sin embargo, estos efectos son poco frecuentes, suelen manifestarse cuando la administración es por vía oral o general, rara vez se relacionan con los agonistas β_2 inhalados a las dosis ordinarias.

Los agonistas β_2 también tienen efectos metabólicos, pueden producir disminución poco importante del potasio sérico.

También provocan el incremento en las concentraciones séricas de insulina, glucosa, glicerol, lactato, piruvato, ácidos grasos no esterificados y colesterol de lipoproteínas de alta densidad.

Los agonistas beta pueden producir una pequeña disminución de la tensión arterial de oxígeno antes de que se logre la broncodilatación.

Bloquean el reflejo hipóxico alveolar local, con lo que permiten un aumento del flujo sanguíneo hacia los alveólos en los que la ventilación es deficiente. Esto carece de consecuencias clínicas si el paciente está recibiendo oxígeno complementario.

Fármacos β_2 agonistas más usados:

Albuterol (ventolin) y terbutalina (brincanil turbuhaler), son de acción intermedia, la iniciación de su acción se produce en menos de 5 minutos, alcanza su eficacia máxima en 15 a 30 minutos, y su efecto dura de cuatro a seis horas.

Administrar 1 -2 inhalaciones (.5° mg) cada 6 horas.

Los agonistas β_2 de acción prolongada son los más apropiados para el tratamiento de sostén, el salmeterol (serevent) tiene mayor afinidad a los sitios adrenoreceptores β con fijación persistente y estimulación prolongada. La acción del salmeterol se inicia en 15 a 30 minutos, su eficacia máxima 60 a 90 minutos; la duración de eficacia clínica es aproximadamente de 12 horas, es importante aclarar que este medicamento

Administrar 1-2 inhalaciones (25-50 mcg) cada 12 horas.

Agentes anticolinérgicos (antimuscarínicos):

Ramas aferentes y eferentes del nervio vago llevan la inervación colinérgica parasimpatomimética hacia las vías respiratorias, principalmente en las más grandes.

Sus fibras postganglionares hacen contacto con el músculo liso, células, arteriolas pulmonares y glándulas mucosas.

Descargan acetilcolina, que da como resultado contracción del músculo liso, aumento de la descarga de moco y posiblemente, movimiento ciliar más rápido.

Los agentes anticolinérgicos y antimuscarínicos funcionan como antagonistas específicos de la acetilcolina a nivel del receptor muscarínico, y bloquean la broncoconstricción mediada de manera colinérgica. Pueden reducir el tono broncomotor basal en individuos normales y revertir o mitigar la vasoconstricción refleja iniciada por mecanismos externos, o acompañada de asma. El prototipo es el bromuro de ipratropio (artrovent).

El fármaco corrige o mejora la broncoconstricción refleja que se produce con la exposición a irritantes, polvo, gases inhalados y aire frío y seco. En caso de asma aguda, la combinación de ipratropio a los agonistas β_2 ha dado como resultado incremento de la efectividad. Aplicar 2 disparos de aerosol (40 mcg) cuatro veces al día.

Corticoides:

Son agentes antiinflamatorios e inmunomoduladores potentes, ofrecen tratamiento eficaz para el asma.

El uso crónico de corticoesteroides orales a grandes dosis se puede acompañar de efectos adversos formidables, los corticoesteroides inhalados de que se dispone en la actualidad disminuyen o quizás eliminan los efectos adversos de importancia clínica en el adulto.

Los glucocorticoides inhiben a eosinófilos, macrófagos, células cebadas (mastocitos), linfocitos T, monocitos, neutrófilos y células epiteliales que participan en la inflamación de las vías respiratorias.

Reducen la exudación de plasma y la secreción de moco. Lo hacen también con la hiperreactividad de la vía aérea a factores como alérgenos, aire frío, irritantes, histamina y agonistas colinérgicos. Reducen también el estrechamiento de la vía aérea.

Mecanismo de acción: Los glucocorticoides afectan a linfocitos, macrófagos, monocitos, basófilos, fibroblastos, eosinófilos, neutrófilos y células endoteliales.

Inhiben muchas citocinas proinflamatorias, como las interleucinas, factor α de necrosis tumoral (TNF- α), interferón gamma y factor estimulante de colonias de granulocitos y monocitos.

Inhiben otras sustancias como metabolitos del ácido araquidónico, prostaglandinas y leucotrienos, agentes reactivos de fase aguda e histamina.

Otras acciones fisiológicas de los corticoesteroides incluyen el efecto sobre el metabolismo de carbohidratos y lípidos, el equilibrio de líquidos y electrolitos, equilibrio hídrico, el riñón, el sistema endócrino, el aparato musculoesquelético, el aparato cardiovascular y el sistema nervioso central.

Glucocorticoides inhalados:

poseen potencia tópica elevada, biodisponibilidad baja de la porción deglutida de la dosis y depuración metabólica rápida de la cantidad que entra en la circulación general.

La budesonida (pulmicort turbuhaler), manifiesta más potencia local, y las pruebas clínicas indican equivalencia de la beclometasona (becotide) y budesonida. La fluticasona (flixotide) tiene biodisponibilidad total baja.

Pruebas clínicas en las que se ha comparado la fluticasona con budesonida ponen de manifiesto que la primera tiene una actividad casi doble.

Estos fármacos no reducen la concentración sérica de cortisol o la cuenta de eosinófilos por la mañana.

Para reducir los efectos generales, es recomendable el uso de un espaciador, inhaladores de polvo seco y el enjuague de la boca después de la inhalación.

La eficacia completa de los glucocorticoides inhalados sobre la reactividad de las vías respiratorias y la capacidad para retirar los corticosteroides orales pueden requerir meses.

El costo elevado de los corticosteroides inhalados en comparación con los administrados por vía oral es motivo de preocupación, sin embargo, es preferible el uso de corticosteroides inhalados sobre los agentes orales., ya que presentan menos efectos colaterales.

Moduladores de los mediadores :

El cromoglicato disódico (intal), se sintetizó como resultado de los estudios sobre el relajante natural del músculo liso llamado kellina, esta sustancia no es de utilidad clínica por sus efectos adversos como son náuseas y vómito. El cromoglicato de sodio previene la broncoconstricción resultante de diversos estímulos

Mecanismo de acción :

Tiene varias acciones inhibitorias en diferentes órganos y sistemas. Existen datos de que inhibe :

- La descarga del factor quimiotáctico de los neutrófilos.
- La activación de las células inflamatorias, como eosinófilos , neutrófilos y monocitos.
- La hiperreactividad bronquial.
- Las reacciones asmáticas temprana y tardía.
- La broncoconstricción refleja (por vía del vago).
- La regulación decreciente de los receptores Beta β_2 .
- La estabilización de las células cebadas o mastocitos.
- La preservación de la acción mucociliar después de un ataque asmático.

Indicaciones: eficaz para reducir la hiperactividad de las vías respiratorias de las asmáticas, puede bloquear las reacciones temprana y tardía a la carga de antígeno, puede prevenir el asma inducida por ejercicio.

Ha demostrado disminución de los síntomas y mejoría en el flujo espiratorio máximo y en el volumen espiratorio forzado en un segundo, además de la disminución del uso de los beta agonistas y corticosteroides.

Posología: se encuentra en cápsulas de 20 mg para inhalación, en ampolletas de 20 mg para nebulización y en dispositivo con dosis medidas que contiene 800µg por inhalación.

La dosis recomendada es de una cápsula, una ampolleta o dos inhalaciones cuatro veces al día.

Efectos adversos: puede producir tos y broncoespasmo, que suelen mejorar con la administración de un β agonista. Puede producir además ronquera y boca seca. Han ocurrido casos raros de infiltrados pulmonares eosinófilos y anafilaxia.

3. ATENCIÓN A APACIENTE ASMÁTICA EN EL CONSULTORIO DENTAL.

Generalmente las pacientes asmáticas tienen ya un diagnóstico previo al embarazo, pero esta condición fisiológica puede cambiar el curso del asma, ya que una tercera parte de las pacientes asmáticas se mejora durante el embarazo, otra tercera parte se empeora y el resto se mantiene igual, independientemente de estos datos estadísticos, el Cirujano Dentista debe estar preparado para controlar cualquier situación que se pueda presentar en el consultorio dental.

3.1. MODIFICACIONES BUCALES EN LA MUJER EMBARAZADA.

Entre los cambios que ocurren en la boca en la mujer embarazada, el más común es la llamada gingivitis de la gestación, pero es difícil diferenciarla de otras gingivitis producidas por la placa bacteriana.

El embarazo acentúa la respuesta gingival a los irritantes locales, estos son los que causan la gingivitis, el embarazo es un factor modificador secundario.

Durante el embarazo se observa un aumento del metabolismo de estrógenos en la encía, lo cual podría disminuir la resistencia a la reacción inflamatoria.

También se ha observado incremento en la producción de prostaglandinas, que contribuirá a un aumento de la reacción inflamatoria en la encía.

Debido a estos cambios se pueden ver todas las etapas de la enfermedad periodontal durante el embarazo, desde la hemorragia gingival mínima, hasta una gingivitis hiperplásica muy dolorosa.

La intensidad de la gingivitis aumenta a partir del segundo trimestre de embarazo.

La gingivitis más intensa se observa en el octavo mes, y en el noveno disminuye, y la acumulación de placa sigue el mismo patrón.

El embarazo afecta áreas inflamadas con anterioridad; no altera encías sanas. La impresión de que la frecuencia aumenta puede deberse a que se agravan zonas que habían estado inflamadas pero inadvertidas.

Otros trastornos encontrados en la boca de la paciente embarazada están vinculados con problemas de la gestación.

El malestar matutino y los vómitos pueden provocar erosión ácida o descalcificación de las superficies linguales de los dientes. Estos trastornos no son muy frecuentes, pero pueden ser un problema potencial en mujeres con regurgitación de larga duración.

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

Debido a las comidas más frecuentes es necesario incrementar la higiene bucal , para contrarrestar los efectos del aumento del aumento dietético, la retención de carbohidratos en la placa bacteriana irá en aumento.

Tumor del embarazo (granuloma del embarazo o epulis). Según estudios, la incidencia varia de 0.9 a 6 % .

Es más frecuente en el maxilar, especialmente en la zona vestibular de los dientes anteriores.

Histológicamente similar al granuloma piógeno, que se presenta solo durante el embarazo.

Se manifiesta a partir del cuarto mes de embarazo y con frecuencia muestra un crecimiento rápido, pero se detiene, generalmente al alcanzar 2 cm de diámetro.

Normalmente es una masa pedunculada, blanda, con origen interdental y de color rojo intenso. Sangra con facilidad y tiene una elevada tasa de recurrencias.

Después del parto desaparece espontáneamente o evoluciona a una masa fibrosa, en ese caso se puede realizar excisión quirúrgica.

También se ha observado aumento de la profundidad de la bolsa, pérdida mínima del aparato de inserción e incremento de movilidad dental, estos cambios decrecen después del parto, es posible que se deba a la disminución de las concentraciones hormonales, que favorecen el restablecimiento de la flora bacteriana anaerobia a su estado normal.

3.2 CAMBIOS BUCODENTALES PROVOCADOS POR EL ASMA

Alteraciones dentofaciales: Se han descrito casos de pacientes asmáticos, con altura facial antero-superior y anterior aumentada y bóveda palatina aumentada.

Caries : Por el uso repetido de inhaladores β_2 agonistas y de otros fármacos utilizados para el tratamiento del asma que contienen azúcar y carbohidratos fermentables, también se asocia una disminución del flujo salival que ocasiona un aumento de Lactobacillus y Streptococcus mutans en la cavidad oral; que aumenta aún más la susceptibilidad a las caries.

Gingivitis y periodontitis: La utilización de esteroides inhalados se ha relacionado con unos niveles de gingivitis y enfermedad periodontal aumentados.

En niños asmáticos se han encontrado niveles altos de calcio y fósforo en glándulas submaxilares y parótidas, lo que puede explicar la mayor presencia de sarro.

Patología mucosa: Las nebulizaciones de corticoesteroides pueden causar irritaciones faríngeas, disfonía y sequedad bucal, así como candidiasis orofaríngea y con menor incidencia microglosia. Todos estos efectos adversos podrían explicarse por el hecho de que sólo un 10-20 % de la dosis inhalada llega a los pulmones, quedando el 80-90 % restante en la orofaringe.

Reducción del flujo salival: los fármacos utilizados en el tratamiento del asma pueden alterar la secreción salival normal, lo que potencializa la aparición de efectos adversos.

3.3. TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO A LA PACIENTE ASMÁTICA EMBARAZADA.

Básicamente el tratamiento odontológico de la paciente asmática embarazada, no difiere de la no embarazada. Sin embargo, es necesario tomar en cuenta algunos factores para proteger tanto a la madre como al feto.

Las modificaciones del tratamiento odontológico dependen de la severidad del asma y del periodo del embarazo.

Tiempo de tratamiento: La cronología del tratamiento odontológico es importante para la comodidad de la paciente.

Generalmente el primer trimestre no es favorable para efectuar tratamientos odontológicos, durante este periodo algunas pacientes presentan náuseas a la menor provocación, además durante este periodo ocurre la organogénesis y es cuando son más frecuentes los abortos espontáneos.

Durante este período los fármacos para el tratamiento del asma bronquial deben usarse con precaución y se debe valorar el riesgo-beneficio que estos pueden proporcionar.

El segundo trimestre del embarazo es el mejor momento para el tratamiento odontológico en la mujer embarazada, durante este período la organogénesis ha terminado y el feto está desarrollado .

El crecimiento abdominal no es considerable y la paciente se puede moverse normalmente, la respiración es normal y el feto no ejerce presión sobre los vasos abdominales.

Durante el segundo trimestre de embarazo es menor el riesgo de administrar fármacos, pero aún se deben tener ciertas consideraciones.

En el tercer trimestre , especialmente en sus últimas etapas, no es momento oportuno para tratamientos extensos, ya que es incomodo para la paciente, debido al aumento de volumen del vientre y disminución de movimiento. Muchas pacientes sufren de micción frecuente, presentan hipotensión postural y edema en las piernas.

En cualquier etapa del embarazo se debe evitar el estrés , ya que este factor es desencadenante de crisis asmáticas.

3.4. MEDIDAS ESPECIALES PARA EL TRATAMIENTO DE LA PACIENTE ASMÁTICA DURANTE EL EMBARAZO

Mantener una historia clínica al día haciendo hincapié en : factores precipitantes de los ataques asmáticos.

Fármacos utilizados (permite conocer indirectamente la gravedad del cuadro asmático de la paciente).

Tiempo transcurrido desde la última visita al servicio médico de urgencias por un episodio asmático agudo.

Estas variables nos permiten saber cuál es la situación de la paciente.

Como norma general, solo la paciente asmática, controlada; será un buen candidato para recibir tratamiento odontológico.

Momentos críticos del tratamiento odontológico:

Durante la administración de la anestesia local e inmediatamente después.

Cirugía y pulpectomía, no son recomendables durante el embarazo.

Un 15 % de las pacientes asmáticas presenta una disminución de la función pulmonar durante el tratamiento odontológico, esto aunado a la compresión torácica ejercida durante el embarazo.

Cuidados odontológicos para la paciente asmática:

Enjuagarse la boca inmediatamente después de las inhalaciones.

Aplicación tópica de flúor.

Recordatorio especial de las medidas de higiene bucodental necesarias para prevenir la enfermedad periodontal.

Valorar la necesidad de administrar antimicóticos no absorbibles en aquellas pacientes que requieren nebulizaciones de corticoides durante largos períodos de tiempo.

Medidas previas para tratamiento odontológico:

Evitar el estrés por medio del diálogo

Solicitar a la paciente que no suspenda el tratamiento antiasmático

Solicitar a la paciente que siempre lleve consigo sus fármacos y colocarlos en un lugar accesible y visible .

Colocar a la paciente en posición de fowler o semifowler

Evitar el uso de tranquilizantes

Evitar corrientes de aire frío

Uso de guante de hule , para evitar el contacto con aquellos materiales o productos odontológicos implicados en el desencadenamiento de las crisis asmáticas.

Evitar la exposición a polvos de materiales dentales.

El uso de solución en spray puede sensibilizar a la paciente

Evitar el uso de aspirina o analgésicos no narcóticos.

Disponer de suplementos de oxígeno.

En caso de crisis se debe suspender todo tratamiento odontológico y atenderlo de forma inmediata administrando de preferencia fármacos inhalados.

Valorar la gravedad del cuadro asmático .

Medidas durante el tratamiento del cuadro asmático:

Posición de Fowler o Semifowler.

Evitar desencadenar el reflejo tusígeno.

Evitar soportes de goma.

Ser cautos en la administración de vasoconstrictores.

En caso de ataque asmático agudo:

Suspender el tratamiento odontológico y colocar a la paciente en una posición confortable.

Mantener la vía aérea permeable y administrar agonistas β_2 (vía inhalada).

Administrar oxígeno con mascarilla o puntas nasales.

Si no se observa mejoría, o sí se aprecia deterioro, avisar a un servicio de urgencias médicas.

Mantener un buen nivel de oxígeno hasta que la paciente mejore o hasta que llegue la asistencia médica.

4. CONCLUSIONES

Por lo general las pacientes asmáticas son diagnosticadas previamente al embarazo y por consiguiente, también son tratadas con anterioridad.

El tratamiento del asma en la mujer embarazada es similar a de cualquier paciente asmático.

Las pacientes asmáticas embarazadas deben controlarse de forma intensiva tanto en su beneficio como en el del feto.

El asma es considerado entre las enfermedades que incrementan los riesgos maternos y fetales durante el embarazo.

Con un tratamiento óptimo los riesgos maternos y fetales pueden ser minimizados.

Tomando en cuenta lo anterior el cirujano dentista puede reducir los riesgos maternos y fetales durante la sesión odontológica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Khan MG, Linch JP. Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades pulmonares. 1ª ed. México: AUROCH; 1998
2. Soong TK, Thompson NC. Asthma in pregnancy. *Am J Med.* 2000 (109):727-733.
3. Frouchtman R. Asmatología clínica. España: Diamon; 1985.
5. Taylor JP. Manual de Terapéutica respiratoria. 3ª ed. México: El manual moderno ; 1994.
6. Berkow R, Fletcher A. Manual Merck: de diagnóstico y tratamiento. España: Brace de España. 1998.
7. Burrow GN . Complicaciones médicas durante el embarazo. México: Panamericana ; 1998.
8. Murdock MP. Astma in Pregnancy. *J Perinat Neonat Nurs.* 2002 15(4):27-36.
9. Alexander S, Dodds L, Armson A. Perinatal outcomes in women with asthma during pregnancy. *Obstet Gynecol.* 1998 (92):435-40.
10. Brancazio LR, Laifer SA, Shuartz T. Peak expiratory flow rate in normal pregnancy. *Obstet Gynecol.* 1997(89):383-6.
11. Källén B, Rydhstroem H, Aberg A. Congenital malformations after the use of inhaled budesonide in early pregnancy. *Obstet gynecol.* 1999(93):392-5.
12. Isselbacher, Braunwald, Wilson, Martin, Fauci, Kasper. Principios de medicina interna. 13ª ed. México: Mc Graw-Hill. 1994.
13. Cohen S. Endodoncia los caminos de la pulpa. México: Panamericana. 1993.
14. Genco RJ; Golman HM. Periodoncia. México: Interamericana. 1993

15. Carranza FA. Periodontología clínica de Glicman. 5ª ed. México: Interamericana. 1982.
16. Ingle JI, Taintor JF. Endodoncia. México: Interamerica. 1998.
17. Weiss E B; Segal M S, Stein M. Asma bronquial Mecanismos y terapéutica . 2ª ed. España: IMESA. 1986.