



Universidad Nacional Autónoma de México



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**RIESGO DE CRISIS ASMÁTICA POR ALERGIA A
FÁRMACOS DEL PACIENTE PEDIÁTRICO EN EL
CONSULTORIO DENTAL.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A N:

**ANEL AMELIA MORALES MONTOYA
MARÍA DANIELA VELÁZQUEZ HUERTA**

**DIRECTORA: MTRA. PATRICIA DÍAZ COPPE
ASESOR: C.D. MARIO ALFREDO SANTANA GYOTOKU**

MÉXICO, D.F.

2006



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS

A NUESTROS PADRES

Gracias a ustedes hemos podido
realizar todas nuestras metas,
porque ante todo nos han enseñado
el valor de la vida y la importancia
de las responsabilidades y obligaciones
que tenemos como sus hijas.
Les damos también infinitas gracias
por apoyarnos y guiarnos
en todo momento.

Los amamos papas

Sra. Esther Amelia Montoya Huerta

Sra. María Huerta Trejo

Sr. Francisco Javier Morales Martínez

Sr. José Daniel Velázquez Castillo

A NUESTROS HERMENOS

Gracias por hacer nuestra vida más divertida
Y también por acompañarnos y
Apoyarnos en todo momento.

Los queremos mucho

Diana pamela Velázquez Huerta

Francisco Javier Morales Montoya

-

DRA. PATY

Por hacer de este trabajo una tarea
muy divertida, por permitirnos conocerla
más y por enseñarnos a no complicarnos
tanto la vida.

La queremos mucho

DR. MARIO

Gracias por ser una gran ayuda
para nosotros en nuestro
trabajo final, ya que
siempre que lo necesitamos
estuvo presente.

Lo queremos mucho

DR. RAMÓN

Porque gracias a sus clases aprendimos a
Valorar la medicina y saber tratar una
Emergencia y por hacer ameno
Nuestro seminario.

Lo admiramos y estimamos

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN

1. ANTECEDENTES HISTÓRICOS.....	9
2. APARATO RESPIRATORIO.....	16
2.1. Aparato respiratorio superior.....	16
2.2. Aparato respiratorio inferior.....	18
3. DEFINICIÓN DE ASMA.....	21
3.1. Etiología.....	23
3.2. Patogenia.....	25
3.3. Clasificación del asma.....	28
3.4. Manifestaciones clínicas.....	30

-

4. ALERGIA POR FÁRMACOS EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON ASMA

4.1. Definición de alergia.....	32
4.2. Clasificación de alergia.....	33
4.3. Mecanismo de acción alérgica.....	34
4.4. Alergia a medicamentos.....	39
4.5. Características de alergia a medicamentos.....	39

5. MEDICAMENTOS DE USO ODONTOLÓGICO CAUSANTES DE REACCIONES ALÉRGICAS EN PACIENTES PEDIÁTRICOS ASMÁTICOS

5.1. Antibióticos.....	42
5.2. Analgésicos y antiinflamatorios.....	46
5.3. Anestésicos locales.....	49

6. MANEJO DE CRISIS ASMÁTICA

6.1. Crisis asmática aguda.....	51
6.2. Crisis asmática grave.....	53
CONCLUSIONES.....	55
FUENTES DE INFORMACIÓN.....	57

INTRODUCCIÓN

El asma es un padecimiento crónico de las vías respiratorias, más común en la infancia, este se inicia en los primeros 5 años de vida; del 5 al 10% de niños padece síntomas en algún momento de ella; en el 50% de los casos aparece en los dos primeros años y en el 25% en el primer año de vida, pudiendo llegar a causar la muerte.

En México se desconoce la verdadera incidencia y prevalencia de este padecimiento, aunque se manejan cifras de que aproximadamente el 7% de la población infantil presenta asma; ocupando el noveno lugar de defunciones en nuestro país.

Frecuentemente el asma, es confundida en el momento de diagnosticarla por sus signos y síntomas con bronquitis, bronquitis crónica o de repetición, hiperreactividad bronquial o tos crónica, lo que conduce a un manejo inadecuado en el tratamiento de estos pacientes.

Es de suma importancia que cuando un paciente con este padecimiento, acuda al Consultorio Dental, realicemos una Historia Clínica completa; en donde los padres o tutor especifiquen la sintomatología que presenta el niño en relación con su enfermedad y si lleva o no actualmente un tratamiento farmacológico, ya que los padres algunas veces administran fármacos como ácido acetilsalicílico, antibióticos y antiinflamatorios no esteroides sin prescripción médica; los cuales pueden desencadenar una crisis asmática en el niño y convertirse en un riesgo dentro del Consultorio Dental.

Por lo que el Cirujano Dentista debe tener los conocimientos necesarios para el manejo adecuado del niño que presente este padecimiento y en caso de presentarse una crisis asmática saber resolverla; de aquí la importancia de la elaboración de una Historia Clínica completa y detallada para prevenir cualquier emergencia.

1. ANTECEDENTES HISTÓRICOS

La palabra asma se origina de la antigua palabra griega asthma, “Respiración difícil o jadeante”. Es una incapacidad de respirar adecuadamente.

Las antiguas civilizaciones como las Asirio-Babilónica, Egipcia, China e India son ejemplos destacados, de que el asma era ya conocida, aunque seguramente no individualizada de otros procesos respiratorios que cursan con intensa disnea y tos (Fig.1).

Los médicos de Nínive y Babilonia empleaban antitusígenos y recetaban a los que tenían dificultad al respirar y en más de una ocasión estaban tratando, sin saberlo, a pacientes asmáticos.



Fig. 1

El asma, en conjunto con otras afecciones respiratorias caracterizadas sobre todo por disnea y tos, fue debida, seguramente, a la voluntad de los dioses (Fig, 2), sin saber muy bien por qué y sin poder demostrarlo se inclinaban a creer que la dolencia asmática era frecuentemente enfermedad de origen sobrenatural; esto es, castigo divino.¹



Fig. 2

En 1550 a C. en el Papiro Ebers (uno de los más valiosos textos médicos), se presentan distintas afecciones del aparato respiratorio, entre ellas se describe una dolencia que podría corresponder al asma, recomendándose para su tratamiento el empleo y administración de heces de cocodrilo y de camello. (Fig.3)



Fig. 3 Fragmento

¹ <http://www.asmayepoc.com/html/asma/historia/cap1.2.html>

Siglo V a.C. Hipócrates de Cos (460 a.C.-377 a.C.), el creador de la Teoría Humoral, niega abiertamente cualquier injerencia de magia o religión en el origen y curación de cualquier enfermedad. (Fig. 4).

En su Corpus Hippocraticum habla del “asma”, ésta no es definida como entidad clínica sino como un mero síntoma. Concretamente, “el asma es considerada signo que se debe a un desequilibrio humoral” y su incidencia es mayor durante el otoño.²

1493- 1541 Siglo XVI Philippus Aureolus Theophrastus Bombastus von Hohenheim. Paracelsus, escribe sobre algunos procesos patológicos respiratorios en los que la disnea y la tos son síntomas esenciales.

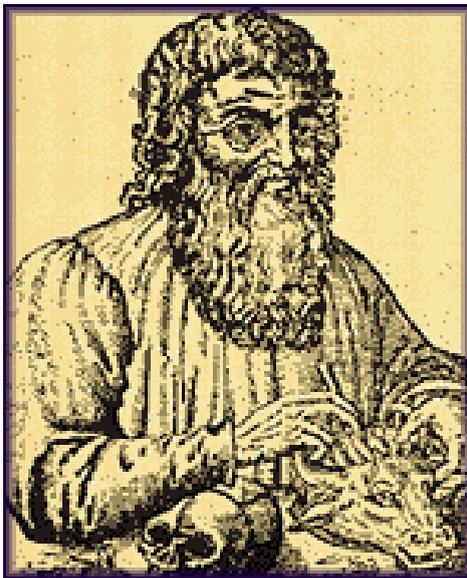


Fig. 4

² Ibidem

Siglo XVII. Van Helmont, Willis, Floyer y Bree. se esfuerzan en diferenciar y clasificar distintos tipos de asma.

1577-1644 Jean-Baptiste van Helmont, médico belga, estudió los gases como causa de esta enfermedad.

1621-1675 Thomas Willis, médico de Oxford, considera que el asma “es una enfermedad causada por los calambres de las fibras móviles de los bronquios y los vasos de los pulmones”.³

John Floyer, diferenció el asma de otros tipos de disneas, reconociendo, además, que había diversos factores que influían en el padecimiento como son: hereditarios, climatológicos, estacionales, emocionales, la contaminación atmosférica (incluido el tabaco) y la idiosincrasia de cada individuo; también destacó la importancia de los ataques nocturnos de asma, afirmando que se producen “cuando los nervios son ocupados por espíritus ventosos”.³

1624-1689 Thomas Sydenham médico barroco inglés (Fig. 5), afirma que las enfermedades se manifiestan por los síntomas que las acompañan, dividiendo éstos en peculiares, constantes, accidentales y adventicios. Gracias a tales planteamientos, pudo construir sus “cuadros clínicos”, entre los que destacan los de afecciones respiratorias; como el asma.³



Fig. 5

³ Ibidem

1659-1734 Siglo XVIII. Ernest Stahl y Friedrich Hoffmann, alemanes; describen la relación que existe entre el asma y la inflamación de vías aéreas.

1830 Siglo XIX, Eberle (médico de Filadelfia), describe al asma como “una afección paroxística de los órganos respiratorios con sensación de opresión en el pecho y de ahogo inminente, con fiebre e inflamación local”.⁴

1790-1866, Rostan L. francés. El asma se considera una enfermedad de incidencia alta y se utiliza este término para definir estados de insuficiencia respiratoria; por lo que se llamó “asma cardíaca” a un proceso caracterizado por disnea paroxística, de frecuente aparición durante el sueño, debida a insuficiencia ventricular izquierda.

René Th. Laennec, inventor del estetoscopio, atribuirá la enfermedad al espasmo de las últimas ramas bronquiales.

1871 Leyden, considerará al asma como una enfermedad causada por trastornos secretores de la mucosa bronquial debidos a una acción irritante. Weber la juzgará producida por una tumefacción de la mucosa bronquial de origen vasomotor.

En la segunda mitad del siglo XIX ya se conoce la existencia de los tres elementos característicos del asma: obstrucción (estenosis) de los bronquios, inflamación de las vías aéreas e hiperreactividad bronquial.

1902 Ch. Richet y P. Portier definieron Anafilaxia (griego *ana* = sin, y el vocablo griego *phyloxis* = defensa, protección, guardia) como una “sustancia insuficiente para matar o causar enfermedad en un animal normal, que determina accidentes fulminantes y mortales en este, que mucho tiempo antes, había recibido esta misma sustancia”.

⁴ Malamed F. Stanley. Urgencias médicas en la Consulta de Odontología, 4ª edición, Ed. Mosby/Doyma Libros, España, 1994, p. 194

En condiciones normales, el organismo disponía de un mecanismo de protección frente a tal toxicidad, pero, si había alteración de esta capacidad defensiva orgánica, una primera inyección podía provocar modificaciones que le dejaran indefenso ante una segunda toma de contacto con el tóxico.⁵

1903, Arthus demuestra que las reacciones anafilácticas también pueden ser debidas a sustancias desprovistas de toxicidad alguna, como por ejemplo el suero de caballo, y que, además, en determinadas circunstancias, la respuesta orgánica puede no ser general, sino local, poniéndose de manifiesto en el mismo lugar de inoculación de la sustancia bajo la forma de una simple escara.

1906, Von Pirquet, estudiando la tuberculina y las características de la reacción cutánea de la misma, acuña un nuevo término: “alergia” (de los vocablos griegos *ellos* = otra, y *ergon* = acción), con el que no trata de establecer diferencias reales entre las reacciones anafilácticas y las alérgicas, ya que resulta bien evidente la interrelación existente entre ambos procesos, pretendiendo, en realidad, introducir un término más adecuado a su entender.

1910, se relacionan a la Alergia y Anafilaxia con el asma bronquial, cuando Auer y Lewis comprueban experimentalmente que el signo anafiláctico más característico es el broncoespasmo.

1921, Cooke demuestra la capacidad alérgica del polvo doméstico.

1925, Storm van Leeuwen comprueba la capacidad alérgica de las esporas del moho.

⁵ <http://www.asmayepoc.com/html/asma/historia/cap1.2.html>

Actualmente la American Thoracic Society define el asma como una “enfermedad caracterizada por el aumento de la capacidad de respuesta de la tráquea y bronquios ante distintos estímulos y que se manifiesta por un estrechamiento extendido de las vías aéreas, cuya gravedad varía, de forma espontánea, o como resultado del tratamiento”.⁶

⁶ Malamed F. Stanley. Urgencias médicas en la Consulta de Odontología, 4ª edición, Ed. Mosby/Doyma Libros, España, 1994, p. 194

2. APARATO RESPIRATORIO

El aparato respiratorio funcionalmente consta de dos partes; una de ellas es la *porción conductora*, formada por cavidades y tubos que están conectados entre sí (nariz, faringe, laringe, tráquea, bronquios y bronquiolos terminales), que conducen el aire hacia los pulmones. La *porción respiratoria* corresponde a zonas donde hay intercambio gaseoso (bronquiolos respiratorios, conductos alveolares y alveolos).⁷

También está formado por conductos que llevan el aire hasta el sitio en que tiene lugar el intercambio de gases, en donde entra oxígeno (O₂) y se elimina dióxido de carbono (CO₂) y contiene receptores del sentido del olfato, filtra el aire inspirado, produce sonidos y ayuda a eliminar desechos.

Se divide en dos partes:

1. **Aparato respiratorio superior:** Nariz y faringe.
2. **Aparato respiratorio inferior:** Laringe, tráquea, bronquios, pulmones, conductos alveolares y alveolos.

2.1. Aparato respiratorio superior

NARIZ. Su porción externa está formada por hueso y cartílago, cubierta por músculo y piel; internamente revestida por una membrana mucosa. Las aberturas hacia el exterior son los orificios nasales. Su porción interna se comunica con los senos paranasales y la nasofaringe a través de los orificios internos. (Fig. 5)

⁷ Tortora J. Gerard, Reynolds Grabowski Sandra. Principios de Anatomía y Fisiología, 7^a edición, Ed. Harcourt Brace, Madrid España, 1999, p. 721

La cavidad nasal está dividida por un tabique y su porción anterior se conoce como *vestíbulo*. Este órgano está adaptado para calentar, humedecer y filtrar el aire para la olfacción y para modular el habla.

FARINGE o GARGANTA. Es un tubo que mide aproximadamente 13 cm. de longitud, está formado por músculo esquelético y revestido de mucosa. Funciona como vía de paso para el aire y alimentos y sirve como caja de resonancia para el habla. (Fig. 5)

Sus regiones anatómicas son: la nasofaringe, que intercambia pequeñas cantidades de aire, colaborando también con la respiración. Y la orofaringe, que se comunica con la boca por las fauces, teniendo funciones tanto respiratorias como digestivas, debido a que esta es la vía para permitir el paso de aire, alimentos y bebidas.

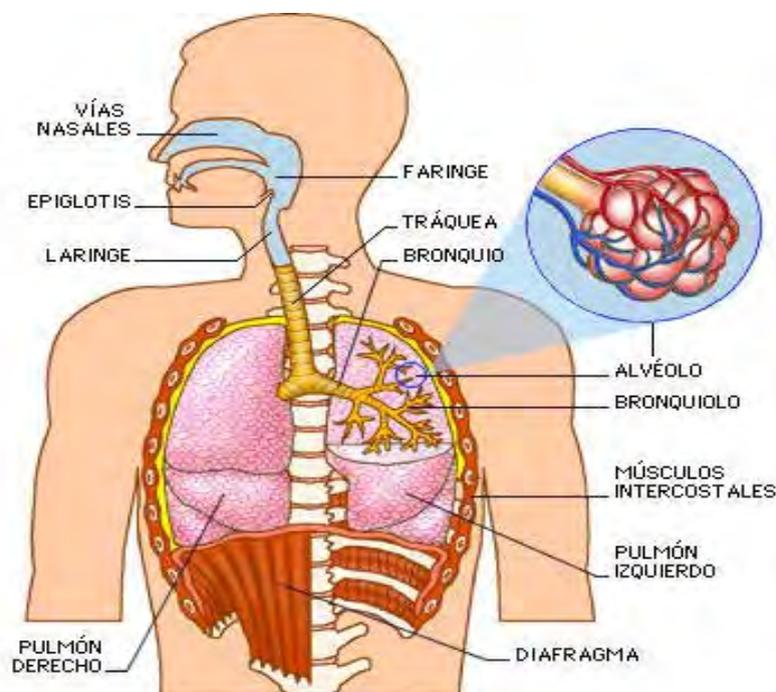


Fig. 5

<http://images.google.com.mx/images?q=ni%c3%Blostasm%c3%Alticos&hl=es>

2.2. Aparato respiratorio inferior

LARINGE. Es una vía de paso que conecta a la faringe con la tráquea, esta formada por cartílago tiroideo (*nuez de adán*); la epiglotis, que impide que los alimentos penetren en la laringe, la glotis que tiene el reflejo de tos cuando algo penetra en ella que no sea aire, el cartílago cricoides, que la conecta con la tráquea y los cartílagos aritenoides, corniculados y cuneiformes. También contiene las cuerdas vocales, las cuales producen los sonidos; que cuando están tensas producen tonos agudos y cuando están relajadas tonos graves. (Fig. 5)

TRÁQUEA. Es un tubo que mide alrededor de 12 cm. de largo y 2.5 cm. de diámetro, se extiende desde la laringe hasta los bronquios principales (derecho e izquierdo), está formada por músculo liso y anillos cartilaginosos ubicados en forma de “C”. El epitelio de está le permite tener protección contra el polvo.

(Fig. 6)

BRONQUIOS. El árbol bronquial permite una ramificación continua a partir de la tráquea, dando lugar a que los bronquios principales se dividan en bronquios de menor diámetro llamados bronquios secundarios (uno para cada lóbulo pulmonar), estos se ramifican de nuevo y dan lugar a los bronquios terciarios; que se dividen en bronquiolos, estos a su vez se ramifican en bronquiolos menores, hasta llegar a los bronquiolos terminales. Las paredes de estos bronquios están formadas por músculo liso. (Fig. 6)

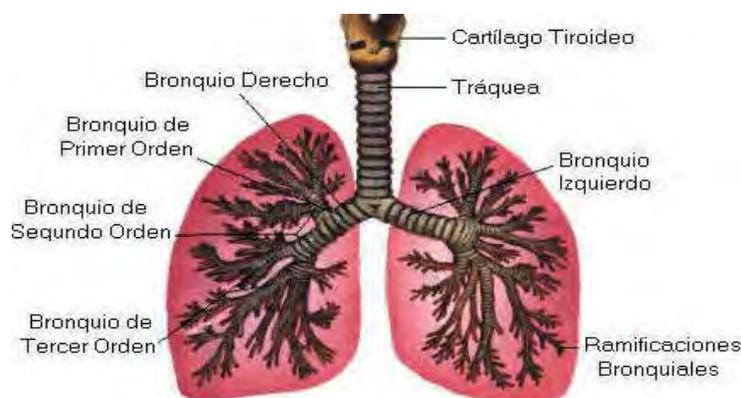


Fig. 6 <http://images.google.com.mx/images?q=ni%c3%Blostasm%c3%Alticos&hl=es>

PULMONES. Son órganos par, situados en la cavidad torácica, cada uno de ellos está rodeado y protegido por la membrana pleural (la pleura parietal es la capa externa, que se une a la cavidad torácica y la pleura visceral es la capa interna, que cubre propiamente a los pulmones). El pulmón derecho tiene tres lóbulos separados por dos fisuras; el pulmón izquierdo tiene dos lóbulos separados por una fisura y la depresión cardiaca para alojar al corazón. (Fig.7)

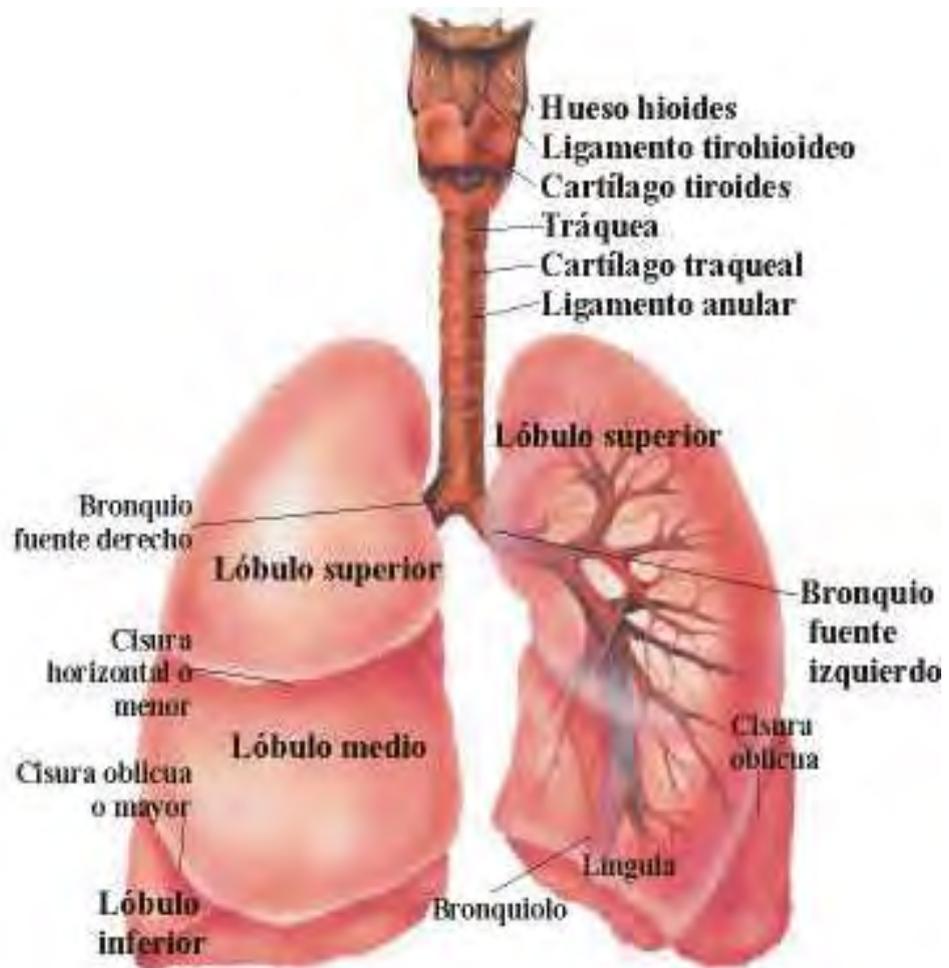


Fig. 7 <http://images.google.com.mx/images?q=ni%c3%Blostam%c3%Alticos&hl=es>

CONDUCTOS ALVEOLARES. Son arreglos lineales de alveolos, que salen de las ramas de los bronquiolos respiratorios y que terminan comúnmente en un saco ciego de dos o más conjuntos de alveolos, cada conjunto es conocido como saco alveolar.

ALVEOLOS. Son sacos pequeños, que salen de las paredes de los bronquiolos, de los conductos alveolares y de los sacos alveolares, estos forman la unidad funcional y estructural del sistema respiratorio, ya que sus delgadas paredes permiten el intercambio de CO₂ por O₂. Están formados por células epiteliales y por neumocitos, miden aproximadamente .002mm³ y su número total es de 300 millones. (Fig. 8)

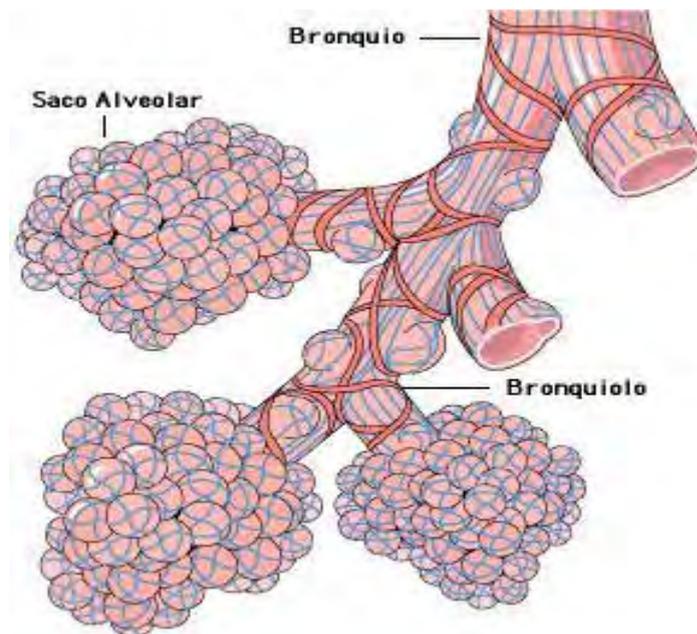


Fig. 8 <http://images.google.com.mx/images?q=ni%c3%Blostam%c3%Alticos&hl=es>

3. DEFINICIÓN DE ASMA

Se le conoce como una enfermedad inflamatoria, crónica, pulmonar, más frecuente en la población infantil y adolescente. No existe un marcador específico, ya sea biológico, genético, fisiológico e inmunológico que defina esta enfermedad.⁸

La mejor forma de describir al asma es como una enfermedad pulmonar inflamatoria obstructiva crónica; que se caracteriza por tener episodios intermitentes de disnea (respiración difícil), causada por una obstrucción generalizada e hiperrespuesta de las vías respiratorias, esta obstrucción ocurre por cortos periodos y puede ser reversible con o sin tratamiento.

Por lo general se demuestra hiperreactividad de las vías aéreas a diversos estímulos broncoconstrictores como agentes farmacológicos, químicos, físicos inespecíficos, causantes de tos, sibilancias y falta de aliento (disnea) en los niños.

De forma característica las exacerbaciones agudas suelen ser episódicas y de corta duración y son seguidas de una recuperación completa. Sin embargo, en ocasiones existe una fase en la cual el paciente experimenta cierto grado de obstrucción de las vías aéreas de forma diaria. Esta fase suele ser moderada, en ocasiones está marcada por accesos de obstrucción severa que persiste durante días o semanas, lo que se conoce como *status asmático*; que en algunos casos evoluciona hacia la muerte.

⁸ Eternod Juan Games, Troconis Trens Germán. Introducción a la Pediatría, 7ª edición, Ed. Méndez Editores, México, 2006, p. 715

R. Boj Juan, Et. al. Odontopediatría, Ed. Masson, Barcelona, 2004, p. 456

Castellanos Suárez José Luis, Et. al.. Medicina en Odontología. Manejo Dental de pacientes con enfermedades sistémicas, 2ª edición, Ed. Manual Moderno, México, 2002, p. 226

Se calcula que entre 5 y 7 % de la población sufre asma, cifra que aumenta hasta 20% en los niños. En el 70% de los casos existen antecedentes familiares afectos de diversas enfermedades alérgicas.⁹

Esta enfermedad ocupa el lugar número nueve como causa de muerte en la población infantil. Predomina en varones y la mayoría de los casos suele presentarse dentro de los primeros 5 años de vida.

Actualmente la American Thoracic Society define el asma como “enfermedad caracterizada por el aumento de la capacidad de respuesta de la tráquea y bronquios ante distintos estímulos y que se manifiesta por un estrechamiento extendido de las vías aéreas, cuya gravedad varía de forma espontánea o como resultado del tratamiento”.¹⁰

⁹ Ibidem

¹⁰ Malamed F. Stanley. Urgencias médicas en la Consulta de Odontología, 4ª edición, Ed. Mosby/Doyma Libros, España, 1994, p. 194

3.1. Etiología

El asma no sólo se caracteriza por amplias variaciones en la exposición de la enfermedad, sino también por la frecuencia con la que se encuentran, en el mismo paciente, múltiples factores implicados (Fig. 9). Es poco probable que un sólo factor causal sea responsable de todas las alteraciones que acompañan al asma, aunque un agente concreto puede ser el responsable de los síntomas en un momento de la evolución.

En el desencadenamiento del ataque asmático intervienen diversos factores como:

Sustancias que se encuentran en el ambiente.

Infecciones virales respiratorias, que causan con mayor frecuencia sibilancias.

Los pólenes tienen una capacidad alergénica variable por ejemplo; el polen de pasto (*Capriola-dactylon*) está frecuentemente involucrado en casos de asma estacional, pero otros no producen sensibilización.

Pacientes con antecedentes familiares de asma, atopia comprobada y niveles elevados de IgE.

Administración de fármacos, como podrían ser AINEs, antibióticos, antiinflamatorios y anestésicos locales.



Fig. 9

Se piensa que el 10 % de los casos de asma está relacionado con fármacos, en especial el ácido acetilsalicílico, antiinflamatorios no esteroideos, colorantes derivados de los bloqueadores β . Algunos medicamentos que pueden unirse a las proteínas también son alergénicos: entre ellos los antibióticos; como la penicilina, que es uno de los medicamentos de uso frecuente.

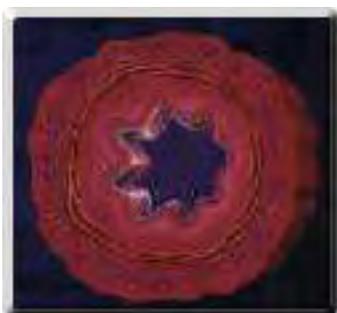
3.2. Patogenia

Las principales alteraciones son:

Incremento de la resistencia de la vía aérea, atrapamiento de aire, edema del epitelio y la submucosa, broncoespasmo y retención de secreciones de gran viscosidad que coinciden con intensa hiperemia, vasodilatación, infiltración eosinofílica y un aumento de sustancias en el contenido de proteínas del líquido intracelular.

Los cuadros de asma son generados por alérgenos que están suspendidos en el aire o que llegan por vía sanguínea como sucede con los medicamentos, a la zona bronquial induciendo la producción de anticuerpos IgE.

Los ataques son desencadenados por espasmos del músculo liso de las paredes de los bronquios de pequeño calibre y de los bronquiolos, lo que hace que la vía respiratoria se cierre de forma parcial o total. (Fig. 10)



Bronquio Normal



Bronquio Inflamado

Fig. 10

http://imagesgoogle.com.mx/imagenes?imgudhttp://www.alergia.ws/imagenes/imagen_45.jpg&imgref

http://www.alergia.ws/as_bronquial.htm

En los pacientes asmáticos, al ingresar el alérgeno se da la unión Antígeno-Anticuerpo (Ag-Ac) (IgE), el número de células cebadas, epiteliales, neutrófilos, eosinófilos y linfocitos aumentan así como mediadores químicos como la histamina, bradicinina, leucotrienos C, D y E, factor activador de plaquetas y prostaglandinas (PG) son liberados en las vías respiratorias que pueden presentar edema e infiltración con o sin engrosamiento de la membrana basal epitelial. Los rasgos fisiológicos y clínicos del asma se deben a la interacción entre estas células inflamatorias residentes e infiltradas y los mediadores químicos liberados e inducen a una reacción inflamatoria inmediata e intensa que consiste en broncoespasmo, congestión vascular y edema.¹¹

Además de presentarse una contracción duradera del músculo liso y un edema en la mucosa respiratoria, se da una mayor producción de moco y una alteración en el transporte mucociliar probablemente causada por los leucotrienos.

Los factores quimiotácticos sintetizados atraen a los eosinófilos, plaquetas y leucocitos polimorfonucleares al lugar de la reacción. Las células infiltradas, los macrófagos residentes y el epitelio respiratorio pueden construir una fuente adicional de mediadores que refuercen la fase inmediata y celular.

Los eosinófilos contribuyen de manera importante a la infiltración ya que sus proteínas granulosas tienen la capacidad de destruir el epitelio respiratorio, que luego se descama hacia la luz bronquial en forma de cuerpos de Creola. Además de la pérdida de la función de barrera y secretora, este daño inicia la síntesis de citocinas quimiotácticas, que incrementan la inflamación.

¹¹ Harrison. Principios de Medicina Interna Vol. II, Ed. McGraw-Hill Interamericana, España, 1998, P. p. 1617 - 1618
Castellanos Suárez José Luis, Et. al. Medicina en Odontología. Manejo Dental de Pacientes con Enfermedades Sistémicas, 2ª edición, Ed. Manual Moderno, México, 2002, p. 226

Los linfocitos T, producen citocinas que activan la inmunidad celular y la respuesta inmunitaria humoral (IgE).

La obstrucción es otra característica de una crisis asmática, en ella existe una resistencia al paso de aire, que se presenta por inflamación, broncoconstricción y la secreción de un moco espeso que forma verdaderos tapones, los cuales toman la forma del bronquio donde se originan y conduce a una hiperinsuflación que puede producir la ruptura de los sacos alveolares y el desarrollo de enfisema pulmonar, con el consecuente deterioro en el intercambio gaseoso.¹²

¹² Ibidem

3.3. Clasificación de asma

De acuerdo a su etiología se divide en:

EXTRÍNSECO

Conocido como *asma alérgica*, debido a que presenta un mecanismo inmunitario bien definido. Representa el 50% de todos los asmáticos y es más frecuente en los niños y adolescentes.

Es mediada por inmunoglobulina E (IgE) y puede presentarse desde la lactancia.

La crisis asmática puede desencadenarse por la inhalación de alérgenos específicos, transportados por aire, en alimentos, ácaros dermatofagoides, polvo casero, pólenes, hongos y caspa de animales domésticos (perros y gatos).

El broncoespasmo suele desarrollarse pocos minutos después de la exposición al alérgeno (antígeno), tratándose de una reacción de hipersensibilidad de tipo I, en la que se producen anticuerpos IgE en respuesta al alérgeno.¹³

Aproximadamente el 50% de los niños asmáticos se encuentran asintomáticos antes de la edad adulta.

¹³ Martínez y Martínez Roberto. La Salud del Niño y del Adolescente, 5ª edición, Ed. Manual Moderno, México 2005, p.1241
Malamed F. Stanley. Urgencias médicas en la Consulta de Odontología, 4ª edición, Ed. Mosby/Doyma Libros, España, 1994, P. p. 194-195

INTRÍNSECO

Se denomina también *asma no inmunitaria, asma idiopático o no alérgico*.

En la edad pediátrica, los factores más frecuentes desencadenantes de este padecimiento son: infecciones virales, cambios climáticos, ejercicio, emociones, irritantes, analgésicos, antiinflamatorios no esteroides, antibióticos y anestésicos locales.

No suelen existir antecedentes de alergia y los resultados de las pruebas alérgicas pueden ser negativos en la mayoría de los casos.

Los episodios agudos suelen ser más fulminantes y graves que los de asma extrínseca. El pronóstico a largo plazo no es bueno, debido a que la enfermedad suele cronificarse y el paciente puede presentar esporádicamente síntomas y signos en los intervalos entre episodios.¹⁴

Por su grado de severidad se clasifica en:

- Leve Intermitente.
- Leve Persistente.
- Moderado Persistente.
- Severo Persistente.¹⁴

¹⁴ Martínez y Martínez Roberto. La Salud del Niño y del Adolescente, 5ª edición, Ed. Manual Moderno, México 2005, p.1245

3.4. Manifestaciones clínicas

Los síntomas básicos, presentes en el niño asmático son:

Tos: Generalmente seca al inicio, y progresivamente flemosa, puede ocurrir en forma esporádica y llegar a producir fatiga ó vómitos de flemas. Casi siempre es el primer síntoma de una recaída.

Dificultad Respiratoria: Esta aparece en forma progresiva y puede llegar a ser muy severa, con sensación de ahogo ó "falta de aire"; sin embargo, no es imprescindible su presencia para el diagnóstico de asma.

Sibilancias: Es el ruido silbante que se produce al sacar ó meter aire en los pulmones debido al estrechamiento interno de las vías bronquiales. Puede no ser percibido por la persona afectada y detectarse sólo en la revisión médica.

Flemas: Son las secreciones bronquiales que al producirse en forma abundante en las vías aéreas, suenan al paso del aire como ronquidos. Son generalmente muy sueltas y se desprenden con los accesos de tos y a veces producen náusea y vómito al toser.

Otras molestias: Generalmente son menos frecuentes: dolor torácico, dolor abdominal, sensación de opresión en el pecho, angustia, cianosis (coloración azulada de labios o uñas), sudoración profusa, manos y pies fríos y palidez. (Fig. 11)

En la mayoría de los casos se presentan también molestias nasales (aunque no se consideran realmente parte del ataque asmático); inclusive se presentan antes de los síntomas bronquiales, "anunciando" su llegada. Éstas molestias son: estornudos, moco claro o escurrimiento nasal, obstrucción nasal y comezón de nariz y ojos.



Fig. 11 http://www.alergia.ws/imagenes/fotos-sitio/asma_1.jpg

Sin embargo, en los niños puede haber algunas particularidades.

0 a 3 años.

Ruidos (silbidos) al espirar el aire.

Tos, falta de aire, jadeos o sibilancias al hacer ejercicio.

Accesos de tos prolongados, sobre todo nocturnos o que empeoran por la noche, no causados por un resfriado.

Malestar general.

Catarros de repetición y que tardan mucho en curar.

3 a 15 años.

Ruido silbante al espirar (expulsar) el aire.

Tos prolongada, sobre todo por la noche o la madrugada.

Despertares nocturnos con tos.

Inactividad, falta de ganas para participar en juegos o ejercicios que requieren esfuerzo físico.

4. ALERGIA POR FÁRMACOS EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON ASMA

4.1. Definición de alergia

Se le conoce como 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 “alérgeno” y los síntomas provocados son definidos como “reacciones alérgicas”.

Cuando un alérgeno penetra en el organismo de un sujeto alérgico, el sistema inmunológico de este responde produciendo una gran cantidad de anticuerpos llamados IgE.

La frecuente exposición al mismo alérgeno producirá la liberación de mediadores químicos, en particular la histamina, que producirán los síntomas típicos de la reacción alérgica.¹⁵

¹⁵ E. Nelson Waldo, Et. al. Nelson Tratado de Pediatría I, 15ª edición, Ed. McGraw-Hill Interamericana, México, 1998, P. p. 813-815

4.2. Clasificación de alergia

Tipo	Inmunoterapia	Patología
I	Hipersensibilidad inmediata. Ag inhalado o circulante. Más IgE: (anafilaxis).	Broncoespasmo, edema, eosinofilia, ASMA, rinitis, eccema. Lesión tisular.
II	Lesión mediada por Ac citotóxico, IgE o IgM contra una superficie celular o un Ag fijo a una célula; frecuentemente con activación del complemento.	Síndrome de Goodpasture.
III	Enfermedad por complejos inmunológicos. Ag más IgE o IgM a los cuales se fija el complemento (fenómeno de Arthus).	Inflamación tisular incluyendo vasos sanguíneos. Inmunoglobulinas y complemento en paredes vasculares. Neumonitis intersticial, alveolitis, vasculitis.
IV	Hipersensibilidad tardía, inmunidad mediada por células, Ag más linfocito T sensibilizado.	Infiltración por mononucleares, formación de granulomas, tuberculosis.

Serrano Rivero Octavio. Et. al. Tratado de Medicina Interna. Academia Nacional de Medicina Vol. I, Ed. El Manual

Moderno, México D.F: 1993, p. 551

La alergia es importante en la génesis de un ataque asmático y se sabe también que la herencia es un factor predisponente que contribuye a la alergia en general.

El tipo de herencia en el asma alérgica es multifactorial e indica que están incluidos diversos factores genéticos así como algunos componentes ambientales.

4.3. Mecanismo de acción alérgica

Hipersensibilidad tipo I.

Se define como una reacción inmunitaria de desarrollo rápido, que se desencadena minutos después de la combinación de un antígeno con un anticuerpo ligado a mastocitos o basófilos, en personas previamente sensibilizadas a este antígeno.¹⁶

Puede presentarse de dos formas:

1. Por un trastorno sistémico, producido por una inyección intravenosa de un antígeno al que ya se encuentra sensibilizado el organismo. Se da en sólo unos minutos un estado de shock que puede resultar mortal.
2. Como una reacción local; la cual depende de la vía de entrada del alérgeno y se manifiesta por tumefacciones cutáneas (alergia cutánea y ronchas), secreción nasal o conjuntival (rinitis o conjuntivitis alérgica) fiebre del heno, asma bronquial o gastroenteritis alérgica.

Este tipo de hipersensibilidad tiene dos fases bien definidas. La primera es la principal, que se caracteriza por vasodilatación, extravasación, contracción de músculo liso o secreción glandular, esta reacción se manifiesta de 5 a 30 minutos después del contacto con el alérgeno (como podrían ser fármacos) y tienden a resolverse en los 60 minutos siguientes.

¹⁶ L. Robbins Stanley, Et. al. Patología Estructural y Funcional, 5ª edición, Ed. McGraw-Hill Interamericana, España, 1997, p. 199

En alguno de los casos aparece una segunda fase o también conocida como fase tardía; la cual se presenta de 8 a 10 hrs. después de la exposición al alérgeno sin que haya existido un contacto adicional. Esta se caracteriza por destrucción celular lesionando las células epiteliales de la mucosa.

Los mastocitos y basófilos, desempeñan un papel fundamental en el desarrollo de la hipersensibilidad tipo I, los mastocitos proceden de la médula ósea y se encuentran distribuidos ampliamente en el organismo, sobre todo cerca de vasos sanguíneos, nervios y zonas subepiteliales. Su citoplasma posee gránulos que contienen mediadores activos y proteoglicanos ácidos. Además pueden ser activados por muchos estímulos; como las anafilatoxinas y secretados por citocinas procedentes de macrófagos, por algunos fármacos como la codeína, la morfina y estímulos físicos como calor y frío.

Los basófilos son muy similares a los mastocitos, puesto que incluyen la presencia de receptores Fc de IgE en la superficie celular, así como gránulos citoplásmicos. Estas no se encuentran comúnmente en los tejidos, sino que están circulando por la sangre en muy escaso número y son atraídos a los focos inflamatorios.

Las reacciones alérgicas de hipersensibilidad tipo I, están mediadas por anticuerpos IgE, los cuales son producidos por linfocitos B, al estar en contacto con alérgenos, sobre todo en mucosa y ganglios linfáticos que drenan esa zona. Este mecanismo necesita la participación del subgrupo TH₂ de las células TCD₄⁺ colaboradores.

Los anticuerpos IgE en respuesta al alérgeno se unen a los mastocitos y a los basófilos, que poseen receptores de alta afinidad para la porción Fc de la inmunoglobulina. Cuando estas células están provistas de anticuerpos IgE citolíticos y hay una nueva exposición al alérgeno se dan reacciones que producen la liberación de diferentes y potentes mediadores responsables de las manifestaciones clínicas de la hipersensibilidad.

En la primera etapa, el antígeno se une a los anticuerpos IgE, que están unidos previamente a los mastocitos, en esta fase los antígenos se unen a más de una molécula de IgE y así forman enlaces cruzados entre anticuerpos adyacentes, causando perturbaciones de los receptores Fc del anticuerpo e iniciando 2 procesos:

- 1) Degranulación de los mastocitos con secreción de mediadores primarios.
- 2) Síntesis de NOVO y liberación de mediadores secundarios como los metabolitos del ácido araquidónico.

Mediadores Primarios

Se encuentran presentes en los gránulos de los mastocitos y se diferencian en:

AMINAS BIÓGENAS: Dentro de estas, se encuentran la histamina y la adenosina. La histamina produce contracción del músculo bronquial, aumenta permeabilidad vascular e incrementa la secreción de las glándulas nasales, bronquiales y gástricas. La adenosina favorece la liberación de mediadores de los mastocitos; causando broncoconstricción e inhibiendo la agregación plaquetaria.

ENZIMAS: Se encuentra en el interior de la matriz de gránulos; son proteasas (quimasa, triptasa) y otras son las hidrolasas ácidas; las cuales inducen la generación de cininas y componentes activados del complemento.

PROTEOGLICANOS: Entre ellos destaca la heparina (anticoagulante).

Mediadores secundarios

Estos abarcan sólo dos clases:

1) MEDIADORES LIPÍDICOS: Estos se generan durante las reacciones de las membranas de los mastocitos que llevan a la activación de la fosfolipasa A_2 enzima que actúa sobre los fosfolípidos de la membrana para formar ácido araquidónico, conviene mencionar que este ácido es el compuesto del que derivan los leucotrienos y las prostaglandinas, a través de las vías de la 5-lipoxigenasa y la cicloxigenasa.¹⁷

Leucotrienos: Son de gran importancia en la patogenia de la hipersensibilidad tipo I. Los tipos C_3 y D_4 son los agentes vasoactivos y espasmogénicos más potentes que se conocen, ya que sus efectos sobre la permeabilidad vascular y la contracción del músculo liso bronquial son de mayor potencia que los de la histamina. El leucotrieno B_4 ejerce una fuerte atracción para los neutrófilos, eosinófilos y monocitos.

Prostaglandina D_2 : Es el mediador más abundante de los obtenidos en los mastocitos por la vía de la cicloxigenasa; produciendo un broncoespasmo intenso y aumentando la secreción de moco.

Factor Activador de Plaquetas (FAP): Es un factor secundario que facilita la agregación plaquetaria, la liberación de histamina y el desarrollo de broncoespasmo, aumento de la permeabilidad vascular y vasodilatación. Es quimiotáctico para neutrófilos y eosinófilos, su producción se debe a la activación de la fosfolipasa A_2 .

¹⁷ L. Robbins Stanley, Et. al. Patología Estructural y Funcional, 5ª edición, Ed. McGraw-Hill Interamericana, España, 1997, p. 201

2) CITOCINAS: Estas desempeñan un papel muy importante en la patogenia de la hipersensibilidad de tipo I, gracias a su capacidad para guardar y activar las células de la inflamación. Los mastocitos producen algunas citocinas, como: TNFa, IL1, IL3, IL4, IL5, IL6, siendo el TNFa una gran potente citocina proinflamatoria, capaz de atraer a neutrófilos y eosinófilos, favorecer su trans migración en vasos sanguíneos y activarlos en los tejidos.

Las reacciones de hipersensibilidad de tipo I están mediadas por compuestos quimiotácticos, vasoactivos y espasmogénicos. Algunos de ellos, como la histamina y los leucotrienos, se liberan rápidamente por los mastocitos sensibilizados y se cree que son los responsables de las reacciones inmediatas, caracterizadas por edema, secreción de moco y contracción del músculo liso.

Los leucotrienos PAF y TNFa, desarrollan la respuesta de la fase tardía, debido a que guardan leucocitos adicionales (basófilos, neutrófilos y eosinófilos), estas células liberan citocinas entre otros mediadores y también causan lesiones epiteliales.¹⁸

¹⁸ L. Robbins Stanley, Et. al. Patología Estructural y Funcional, 5ª edición, Ed. McGraw-Hill Interamericana, España, 1997, p. 201-203

4.4. Alergia a medicamentos

La alergia a medicamentos es una reacción producida por la toma de un producto, que no responde a los efectos farmacológicos del mismo, es impredecible (reacciones no relacionadas con la acción del fármaco, sino más bien de la respuesta del individuo) y se reproduce con pequeñas cantidades del mismo, pudiendo desencadenar una reacción alérgica, desde una molestia leve, hasta reacciones graves con riesgo de muerte.

La probabilidad de que un medicamento cause una reacción alérgica depende fundamentalmente de 2 circunstancias:

1. Una estructura química determinada.
2. Un amplio uso en la práctica diaria.

Por ello, las personas alérgicas deben evitar el consumo o administración de los fármacos que les producen alergia e informar al Cirujano Dentista de cualquier otra reacción a medicamentos; puesto que se conoce que por lo menos alrededor del 5% de la población sufre este tipo de alergia.

4.5. Características de alergia a medicamentos

La incidencia real de la alergia a medicamentos en edad pediátrica es baja, siendo mucho menor que en adultos, y aún en la edad adulta la causa de esta alergia es poco conocida por lo que se pueden llevar a cabo tratamientos inadecuados.

A pesar de su baja frecuencia, la sospecha de padecer una alergia es altísima en la población en general, la cual puede confundir fácilmente las reacciones adversas de cualquier tipo con las reacciones alérgicas.

Una de las primeras tareas del odontólogo ante una reacción adversa a medicamentos es saber diferenciar si se trata o no de una reacción adversa por hipersensibilidad. Por otro lado, en la asistencia pediátrica urgente, la alergia a medicamentos va a dar lugar básicamente a dos situaciones:

- La asistencia a un cuadro agudo de reacción alérgica.
- El paciente o su tutor manifestará si éste es alérgico a algún fármaco desde el momento en que se le realice el interrogatorio, ya que es de gran importancia para llevar a cabo un buen tratamiento.

Las reacciones alérgicas incluyen erupciones cutáneas y picores, fiebre, constricción de las vías respiratorias y sibilancias, inflamación de ciertos tejidos, como la laringe y la glotis, que pueden dificultar la respiración y caída de la presión arterial, algunas veces hasta niveles peligrosamente bajos.

Los medicamentos más frecuentemente implicados en reacciones alérgicas asmáticas en niños son, con gran diferencia: (Fig. 12)

- Antibióticos (β -lactámicos, como penicilina, amoxicilina y cefalosporinas).
- Analgésicos (AINE, sobre todo el ácido acetilsalicílico) y Antiinflamatorios.
- Anestésicos locales.

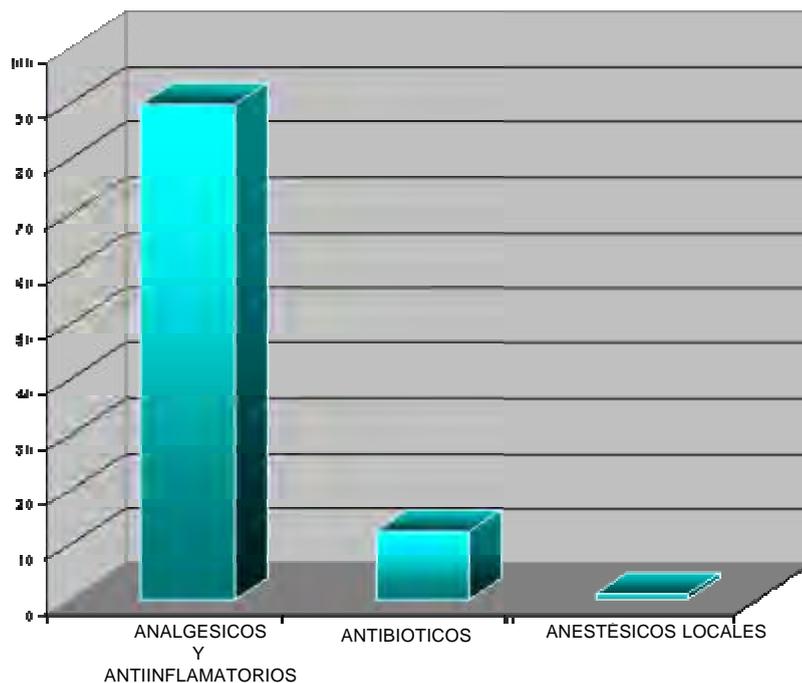


Fig. 12

Las alergias a un fármaco son impredecibles, ya que las reacciones se presentan después de que un individuo ha estado expuesto a él una o varias veces (ya sea por vía subcutánea, oral, o intravenosa) sin que se observe ninguna reacción. Una reacción leve se puede tratar tan sólo con un antihistamínico; una reacción grave y con riesgo de muerte puede requerir una inyección de adrenalina (también denominada epinefrina) o de glucocorticoides (hidrocortisona).

Antes de prescribir un medicamento, el Cirujano Dentista debe preguntar al paciente si tiene alergia a algún fármaco. Las personas que han padecido alguna reacción alérgica grave, con un problema severo de salud, o que están tomando fármacos de alto riesgo, deben describir el problema detalladamente, ya que para el Cirujano Dentista será un dato de gran importancia si se llegara a presentar una crisis asmática.

5. MEDICAMENTOS DE USO ODONTOLÓGICO CAUSANTES DE REACCIONES ALÉRGICAS EN PACIENTES PEDIÁTRICOS ASMÁTICOS

5.1. Antibióticos

Las reacciones adversas a antibióticos betalactámicos en niños, en la mayoría de los casos, se manifiestan con exantemas cutáneos de diferente morfología, el 80% son menores de 3 años y habitualmente están ingiriendo otras medicaciones concomitantes (como por ejemplo, el Paracetamol y el Ibuprofeno). Los pacientes presentan habitualmente infecciones del tracto respiratorio superior (faringoamigdalitis y/o otitis medias). La existencia de síntomas compatibles con anafilaxia es extremadamente rara.

PENICILINAS: Constituyen uno de los grupos de antibióticos de mayor importancia y los más indicados contra un gran número de enfermedades infecciosas. Se estima que la incidencia de alergia a este fármaco oscila entre el 7 y 10% a los pacientes a los que se administra. (Fig. 13)

Las reacciones de hipersensibilidad más graves producidas por este medicamento son: angioedema; que se presenta principalmente en labios, cara, lengua y tejidos periorbitarios a menudo acompañado de sibilancias asmáticas y pápulas gigantes así como anafilaxia. La intensidad de los cuadros clínicos varía presentándose desde una broncoconstricción con asma intensa, dolor abdominal, náusea, vómito y debilidad extrema hasta una hipotensión repentina y profunda.¹⁹

¹⁹ Goodman & Gilman. Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica Vol II, 10ª edición, Ed. McGraw-Hill, México, 2003, P. p. 1222-1223



Fig. 13 <http://www.quimicasons.com.mx/imagenes/Productos/Son's%20Piral160JarI.jpg>

ERITROMICINA: Fue descrita en 1952 por McGuire en cepa de *Streptomyces erythreus* suele ser bacteriostática pero también puede poseer capacidad bactericida a concentraciones altas contra microorganismos muy sensibles. Se utilizan principalmente para la terapéutica de infecciones de las vías respiratorias debido a su actividad contra *Streptococcus pneumoniae* y agentes que producen la neumonía atípica.

En niños la dosis recomendada de suspensión por vía oral para otitis media aguda y neumonía es de 10 mg/kg. el primer día (máximo 500 mg.) y 5 mg/kg. (máximo 250 mg/día.) en los días dos a cinco. La dosis para amigdalitis o faringitis es de 12 mg/kg/día., hasta 500 mg. en total, durante 5 días.²⁰ (Fig. 15)

La Claritromicina se administra en niños mayores de 12 años de edad en una dosis de 250 mg. dos veces al día. (Fig. 14)



Fig. 14



Fig. 15 <http://www.quimicasons.com.mx/imagenes/Productos/Son's%20Piral160Jar1.jpg>

²⁰ Goodman & Gilman. Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica Vol II, 10ª edición, Ed. McGraw-Hill, México, 2003, P. p. 1267,1272-1273

TETRACICLINAS: Son fármacos muy eficaces contra rickettsias, diversas bacterias grampositivas y gramnegativas y clamidias, por lo que se les identifica como antibióticos de “amplio espectro”. Se producen en forma sintética a partir de la clortetraciclina.

La administración de Tetraciclina oral en niños se puede realizar a partir de los 8 años y es en una dosis de 6 a 12 mg/kg. de peso en dos a cuatro fracciones.²¹ (Fig. 16)

Las respuestas de hipersensibilidad a nivel respiratorio de este fármaco son principalmente angioedema y cuadros asmáticos que pueden persistir semanas o hasta meses después de haber interrumpido su uso.

Algunas otras manifestaciones son ardor en los ojos, queilosis, glositis atrófica o hipertrófica.



Fig. 16 <http://www.quimicasons.com.mx/imagenes/Productos/Son's%20Piral160JarI.jpg>

²¹ Goodman & Gilman. Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica Vol II, 10ª edición, Ed. McGraw-Hill, México, 2003, P. p. 1258, 1263

5.2. Analgésicos y antiinflamatorios

Estos grupos de fármacos tienen en común su mecanismo de acción y sus efectos terapéuticos y son los que se utilizan como primera elección en el tratamiento del dolor. (Fig. 17)

Su mecanismo de acción, está dirigido a la inhibición de la ciclooxigenasa (COX), que es una enzima que convierte el ácido araquidónico en prostaglandinas y leucotrienos. También inhiben la liberación de algunos mediadores de la inflamación. Estos se caracterizan por tener una acción antiinflamatoria, antipirética, antiagregante plaquetaria, acción uricosúrica y aunque se administre una dosis mayor a la indicada, no se obtiene mayor efecto analgésico pero si efectos tóxicos.

Las manifestaciones de hipersensibilidad a AINEs son principalmente rinitis, asma bronquial, urticaria, angioedema y la reacción anafilactoide.

En la edad infantil, posiblemente la forma clínica más frecuente sea el angioedema periorbitario (AEP), asociado en algunos casos con conjuntivitis y que no exhiben ningún otro síntoma respiratorio.

La reacción aparece entre 30 y 120 minutos de administrar el AINE. Cualquier AINE puede estar implicado, aunque la mayoría de los episodios están inducidos por Aspirina, Ibuprofeno y Paracetamol, por este orden de frecuencia.

ASA: La Aspirina provoca una reacción grave que puede llevar incluso hasta la muerte en pacientes con asma, que pueden reaccionar de igual manera a otros AINEs que inhiben la ciclooxigenasa, que es la enzima clave en la producción de prostaglandinas.

La reacción típica consiste en un broncoespasmo agudo, rinorrea y urticaria. La mayor parte de los pacientes asmáticos que reaccionan a los AINEs tienen también pólipos nasales y no tienen alergia mediada por IgE frente a alérgenos ambientales.

El Cirujano Dentista debe de ser consciente de los múltiples analgésicos que contienen Aspirina y otros salicilatos para evitar utilizarlos en el Consultorio Dental.

La prevalencia de sensibilidad a la Aspirina en pacientes asmáticos se piensa que es del 10%. Los pacientes afectados presentan congestión nasal y ocular incluso a muy bajas dosis, episodios agudos y graves de obstrucción de las vías respiratorias y broncoespasmo.



Fig. 17

<http://www.quimicasons.com.mx/imagenes/Productos/Son's%20Piral160JarI.jpg>

PARACETAMOL: Este analgésico es derivado del paraaminofenol. (Fig. 18) Actúa bloqueando periféricamente los impulsos del dolor a través de la inhibición de la ciclooxigenasa.

Su acción dura de tres a cuatro horas y se metaboliza principalmente en el hígado, indicado en el tratamiento del dolor leve o moderado principalmente.

Sus efectos adversos cuando hay hipersensibilidad se manifiestan con angioedema y shock anafiláctico, en pacientes con asma su administración puede producir broncoespasmo y rinorrea.

Estos inducen el cuadro asmático por el bloqueo de la producción de prostaglandinas broncodilatadoras y aumento de las sustancias broncoconstrictoras.



Fig. 18 <http://www.quimicasons.com.mx/imagenes/Productos/Son's%20Piral160JarL.jpg>

5.3. Anestésicos locales

Los anestésicos locales (AL), son fármacos muy utilizados actualmente en odontología. Habitualmente estos fármacos son bien tolerados aunque su uso puede generar reacciones alérgicas de diverso tipo. (Fig. 19)

La verdadera incidencia de reacciones alérgicas se desconoce, aunque se consideran poco frecuentes, estimándose menos del 1% de todas las reacciones adversas. Sin embargo, en la práctica diaria es común que cualquier reacción adversa posterior a una anestesia local sea atribuida en primera instancia como de causa alérgica. Esto suele generar situaciones de temor y angustia en el paciente y Cirujano Dentista, ya que puede dificultar el posterior tratamiento.

Las reacciones adversas a los AL pueden ser debidas al anestésico (reacción alérgica o anafilactoide), a sus dosis (reacción tóxica), a factores psicógenos, o a las sustancias conservantes, antioxidantes y vasoconstrictoras asociadas al anestésico, generando reacciones alérgicas y en este caso también asmáticas.

La reacción alérgica de anestésicos locales se define como un “síndrome clínico”, que puede poner en riesgo la vida del paciente, esta se produce por un mecanismo de hipersensibilidad mediado por IgE (o no mediado por IgE en la reacción anafiláctica).

Los sulfitos como el metabisulfito potásico, bisulfito potásico y sódico, el sulfito sódico y el dióxido de azufre, que se utilizan ampliamente en la industria farmacéutica como desinfectantes o conservadores, pueden producir obstrucción aguda de las vías respiratorias aunque se desconoce su incidencia y mecanismo de acción.

El empleo de anestésicos locales que contiene bisulfitos pueden desencadenar una crisis asmática.



Fig. 19 [http://images.google.com.mx/imgres?imgurl=
http://www.zeyco.com.mx/imagenes/foto30.jpg&imgrefurl=http://www.zeyco.com.mx/paginas/anestescicos.htm](http://images.google.com.mx/imgres?imgurl=http://www.zeyco.com.mx/imagenes/foto30.jpg&imgrefurl=http://www.zeyco.com.mx/paginas/anestescicos.htm)

6. MANEJO DE CRISIS ASMÁTICA

6.1. Crisis asmática aguda

El paciente requiere de manera inmediata la administración de fármacos, además del tratamiento sintomático para controlar el proceso inflamatorio y obstructivo, devolver la capacidad ventilatoria y evitar complicaciones mortales.²²

Interrumpir el tratamiento odontológico.

Colocar al paciente en una posición cómoda, normalmente sentado con los brazos hacia delante, pero si el paciente adopta alguna otra posición será válida.

Retirar materiales dentales de la boca del paciente.

Tranquilizar al paciente ya que los que tienen una historia de crisis fácilmente tratable estarán tranquilos durante esta y sabrán como actuar, pero otros que presentan crisis más difíciles de cortar, pueden mostrar más estrés y temor ante está.

Si estuviera indicado se llevará a cabo el Soporte vital básico:

1. Administrar oxígeno, de 2 a 3 L/minuto.
2. Administrar un broncodilatador β_2 -adrenérgico por vía inhalatoria, como el isoproterenol o adrenalina al 1:1,000 o podría considerarse, la administración de 0.1 ml. de adrenalina al 1:1,1000 por vía subcutánea.

²² Castellanos Suárez José Luis, Et. al. Medicina en Odontología. Manejo Dental de Pacientes con Enfermedades Sistémicas, 2ª edición, Ed. Manual Moderno, México, 2002, P. p. 226,227

3. Administrar corticosteroides por vía sistémica, hidrocortisona por vía intravenosa o quizá predisona o prednisolona por vía oral.
4. Debe considerarse la posibilidad de hospitalizar al paciente para darle ventilación asistida cuando el cuadro asmático no ceda.
5. Administrar broncodilatadores. Antes de comenzar el tratamiento dental el Cirujano Dentista debe colocar a su alcance el broncodilatador que utilice el paciente. (Fig.20)

Los broncodilatadores son los fármacos que se emplean para tratar las crisis asmáticas, los más potentes y efectivos son los agonistas β -adrenérgicos, como adrenalina, isoproterenol y metaproterenol, que son agonistas de receptores β_2 y relajan el músculo liso bronquial.

Mediante la inyección subcutánea de adrenalina se consigue un inmediato alivio, pero se asocia a efectos como arritmias o reacciones hipertensivas.

Así que la mejor opción será la administración de un broncodilatador en aerosol.

El Albuterol es un broncodilatador muy selectivo, de rápida acción y prolongada así que se puede tomar como elección para el tratamiento. Después de que se resuelva la crisis, debe de determinarse la causa que la originó y se puede dar de alta al paciente si se encuentra en buenas condiciones.

6.2. Crisis asmática grave

Se llevará a cabo para su resolución los siguientes pasos:

- a. Interrumpir el tratamiento odontológico.
- b. Colocar al paciente en una posición cómoda.
- c. Retirar cualquier tipo de material o instrumental de la boca del paciente.
- d. Tranquilizar al paciente.
- e. Si es necesario realizar el procedimiento de Soporte Vital Básico.
- f. Administrar algún tipo de broncodilatador por inhalación.
- g. Administrar oxígeno. (Fig. 21) Este se administrará cuando exista cualquier signo o síntoma de hipoxia.
- h. Solicitar ayuda médica. Esto se realizará en caso de que los broncodilatadores no resuelvan el broncoespasmo.
- i. Administrar broncodilatadores por vía parenteral. Se puede inyectar adrenalina acuosa en niños con una dosis de 0,125-0,25mg.²³

²³ Castellanos Suárez José Luis, Et. al. Medicina en Odontología. Manejo Dental de Pacientes con Enfermedades Sistémicas, 2ª edición, Ed. Manual Moderno, México, 2002, P. p. 226-227



Fig. 20



Fig. 21 <http://www.diariomedico.com/grandeshist/asma/mecanismo.html-14k->

CONCLUSIONES

El asma es un padecimiento muy frecuente, por lo que es de gran importancia que el Cirujano Dentista identifique la sintomatología, porque de esta manera existe la posibilidad de manejar oportuna y eficientemente una crisis asmática, en el Consultorio Dental.

Como también sabemos, es un padecimiento crónico de las vías aéreas, caracterizado por una hiperreactividad de las mismas, con episodios de broncoconstricción reversibles y no podemos olvidar que esta broncoconstricción es resultado de una reactividad excesiva del árbol traqueobronquial.

Por esto se hace necesario que en el consultorio dental y dentro del equipamiento básico, se cuente con un botiquín de primeros auxilios, con los medicamentos y elementos que nos permitan atender una crisis asmática. Entre los elementos que posibilitan la atención de estas crisis se encuentran: el Oxígeno, Hidrocortisona y Broncodilatadores.

Es en relación con esta patología que la Historia Clínica cobra gran importancia, no sólo porque permite conocer antecedentes de esta enfermedad, sino porque también sirve para recomendar a los padres; que cada vez que acudan los niños a consulta, será necesario que lleven su inhalador, porque no debemos olvidar que en algunas ocasiones, el factor desencadenante de una crisis asmática es el estrés que provoca la visita al Consultorio Dental.

Cabe destacar que al realizar el interrogatorio para dar sustento a la Historia Clínica, los padres del menor informarán que el paciente es asmático, por lo que el Cirujano Dentista estará en la obligación de establecer contacto con el médico tratante para intercambiar información que permita un tratamiento integral sin complicaciones.

Es por esto que hoy en día medicamentos como los AINEs deben ser prescritos con gran cuidado, ya que pueden actuar como causantes principales de una crisis asmática. Se debe tener especial cuidado, cuando si no se ha indicado la prescripción de algún fármaco, llámese analgésico, antibiótico o la administración de anestésicos locales por parte de un facultativo y se le da algún medicamento al menor por parte de los padres y no nos lo hacen saber, corremos el riesgo de que dentro del Consultorio Dental o durante el tratamiento se desencadene una crisis de este tipo.

Debemos reconocer entonces que el cuidado que proporcionemos a los pacientes menores, determinará que los tratamientos realizados sean exitosos.

FUENTES DE INFORMACIÓN

1. <http://www.asmayepoc.com/html/asma/historia/cap1.2.html>
2. Malamed F. Stanley. Urgencias médicas en la Consulta de Odontología, 4ª edición, Ed. Mosby/Doyma Libros, España, 1994
3. Tortora J. Gerard, Reynolds Grabowski Sandra. Principios de Anatomía y Fisiología, 7ª edición, Ed. Harcourt Brace, Madrid España, 1999
4. <http://images.google.com.mx/images?q=ni%c3%Blostasm%c3%Alticos&hl=es>
5. Eternod Juan Games, Troconis Trens Germán. Introducción a la Pediatría, 7ª edición, Ed. Méndez Editores, México, 2006
6. R. Boj Juan, Et. al. Odontopediatría, Ed. Masson, Barcelona, 2004
7. Castellanos Suárez José Luis, Et. al. Medicina en Odontología. Manejo Dental de Pacientes con Enfermedades Sistémicas, 2ª edición, Ed. Manual Moderno, México, 2002
8. <http://www.diariomedico.com/grandeshist/asma/mecanismo.html-14k->
9. <http://www.zeyco.com.mx/paginas/anestescicos.htm>
10. <http://www.quimicasons.com.mx/imagenes/Productos/Son's%20Piral160JarI.jpg>
11. Harrison. Principios de Medicina Interna Vol. II, Ed. McGraw-Hill Interamericana, España, 1998

12. Castellanos Suárez José Luis, Et. al. Medicina en Odontología. Manejo Dental de Pacientes con Enfermedades Sistémicas, 2ª edición, Ed. Manual Moderno, México, 2002
13. Martínez y Martínez Roberto. La Salud del Niño y del Adolescente, 5ª edición, Ed. Manual Moderno, México 2005
14. Malamed F. Stanley. Urgencias médicas en la Consulta de Odontología, 4ª edición, Ed. Mosby/Doyma Libros, España, 1994
15. E. Nelson Waldo, Et. al. Nelson Tratado de Pediatría 1, 15ª edición, Ed. McGraw-Hill Interamericana, México, 1998
16. Serrano Rivero Octavio. Et. al. Tratado de Medicina Interna . Academia Nacional de Medicina. Ed. El Manual Moderno Vol. 1, México D.F. 1993
17. L. Robbins Stanley, Et. al. Patología Estructural y Funcional, 5ª edición, Ed. McGraw-Hill Interamericana, España, 1997, P. p. 199-203
18. Goodman & Gilman. Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica Vol II, 10ª edición, Ed. McGraw-Hill, México, 2003
19. Castellanos Suárez José Luis, Et. al. Medicina en Odontología. Manejo Dental de Pacientes con Enfermedades Sistémicas, 2ª edición, Ed. Manual Moderno, México, 2002
20. Huang S. Drug Allergy in Children. MD. Pediatric Annals 2000;
29: 760-766
21. Virant F. S. Sinusitis and Pediatric Asthma. MD. Pediatric Annals 2000;
29: 434-437