



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

TRIADA ASA; MANEJO MÉDICO-ODONTOLÓGICO.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

SARA BARRERA AGUILAR

TUTORA: Esp. LILIA ESPINOSA VICTORIA

ASESOR: Dr. RODRIGO GUZMÁN ÁLVAREZ

MÉXICO, D.F.

2016



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Agradezco infinitamente a toda mi familia por acompañarme en el proceso de mi formación profesional, por su apoyo, paciencia, ánimo y sobre todo estar junto a mí siempre que los necesito.

En especial a mi *Mamá* y a mi *Papá*, por apoyarme todos los días a lo largo de estos años y aunque a veces sentía que ya no podía siempre me animaban y apoyaban en mis decisiones.

A mis amigos con quienes compartí las aulas de mi querida Facultad de Odontología, *Angélica, Christian, Marlene, Selene, Mony, Nimbe, Ale, Nancy*, mis amigos del servicio *Adri, Alicia, Dany, Joss* y *Sam*; gracias por su amistad incondicional, sus consejos, su compañía y por permitirme ser parte de sus vidas, todas las vivencias que pasamos las tendré siempre en mi mente.

A cada uno de los Doctores que formaron parte de mi desarrollo académico y que sin duda me enseñaron muchas cosas tanto académicas como enseñanzas de vida; en especial a mi tutora *Esp. Lilia Espinosa* y asesor *Dr. Rodrigo Guzmán* por su apoyo y a la *Esp. Luz del Carmen* por su paciencia.

A ti *Amor* por tu apoyo incondicional y tu paciencia, por ayudarme a ver el otro lado de las cosas y por estar presente en los logros más importantes de mi vida como mi mejor amigo y como compañero.



ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	5
1. TRIADA ASA	6
1.1 Antecedentes.....	6
1.2 Etiología.....	7
1.3 Etiopatogenia.....	7
1.4 Epidemiología.....	9
2. DIAGNÓSTICO	14
2.1 Estudios de Función Pulmonar (Antecedentes).....	15
2.1.1 Exploración de la Función Pulmonar.....	16
2.1.2 Indicaciones generales.....	16
2.1.3 Indicaciones específicas.....	17
2.1.4 Requerimientos para la medición de la Función Pulmonar...19	
2.1.5 Valores de estudio.....	19
2.2 Pruebas de provocación.....	21
2.2.1 Provocación conjuntival/nasal.....	22
2.2.2 Provocación bronquial.....	23
2.2.3 Provocación oral/inyectada.....	24
2.2.4 Contraindicaciones.....	24
3. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	25
3.1 Poliposis nasal.....	25
3.2 Rinorrea.....	28
3.3 Intolerancia a AINES.....	29
3.4 Otros.....	30
4. TRATAMIENTO MÉDICO	31
4.1 Broncodilatadores.....	31
4.2 Corticoides.....	33



4.3 Desensibilización.....	35
4.4 Cirugía.....	36
4.5 Tratamientos Alternativos.....	38
5. MANEJO ODONTOLÓGICO.....	39
5.1 Manifestaciones bucales y Tratamiento dental.....	40
5.2 Medicamentos de riesgo.....	52
5.3 Manejo en la consulta dental.....	56
5.4 Cuidados operatorios.....	61
5.5 Crisis respiratoria.....	62
CONCLUSIONES.....	66
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	67



INTRODUCCIÓN

El padecimiento de la Triada Asa, también conocido como Síndrome de Samter o Síndrome de Widal es una afectación dada principalmente en adultos a partir de los 30 años de vida, afectando en su mayoría y con mayor agresividad a mujeres que hombres. Esta afectación ha sido descrita desde hace más de 60 años, sin embargo, la mayoría de los casos se habían descrito en Europa y Estados Unidos de América.

Ahora bien en los últimos años se han encontrado casos en América Latina incluyendo México. De acuerdo a los casos reportados en México en los últimos años, podemos obtener información suficiente acerca de este padecimiento, así como lograr un protocolo de manejo adecuado e individualizado para este tipo de pacientes, ya que de acuerdo a las manifestaciones descritas dentro de este trabajo, podemos observar que cada paciente puede presentar diferentes síntomas por separado o conjuntamente.

En este trabajo se describen los principales síntomas de dichos pacientes y el tratamiento médico empleado con más frecuencia para el manejo adecuado. Este padecimiento puede llegar a confundirse con el asma bronquial, y regularmente el paciente llegará al consultorio ya con un diagnóstico; cabe señalar que la importancia de este trabajo es saber que reacciones tiene el paciente, así como poder manejar de la mejor manera los síntomas en caso de llegar a presentar un cuadro de crisis dentro del consultorio dental.



1. TRIADA ASA

El asma es una enfermedad crónica de las vías respiratorias aéreas que representa un gran problema a la salud tanto en niños como en adultos alrededor del mundo. Una variante del asma clásica es aquella inducida por ácido acetilsalicílico.

El asma inducida por ácido acetilsalicílico es un síndrome caracterizado por poliposis nasal, rinorrea y sensibilidad a ácido acetilsalicílico. A este padecimiento se le da el nombre de Triada Asa; también conocido como Síndrome de Widal o Síndrome de Samter, esto debido a los doctores que nombraron estos síntomas por primera vez.

1.1 Antecedentes

En 1922, Widal y colaboradores describieron por primera vez la asociación entre poliposis nasal, asma bronquial e intolerancia a salicilatos. En 1967, Samter y Beers definieron la tríada de la aspirina, también conocida como enfermedad de la aspirina o tríada Samter, caracterizada por intolerancia a aspirina, asma bronquial y poliposis nasal.¹ (Fig. 1 y 2)



Fig. 1 Fernad Widal²



Fig. 2 Maximilian Samter³



1.2 Etiología

Los mecanismos exactos por los cuales se producen estas reacciones de intolerancia aún no están definidos, sin embargo, la principal teoría involucra irregularidades en el metabolismo del ácido araquidónico, primordialmente la inhibición de la enzima cicloxigenasa 1 (COX-1) y a consecuencia la desviación de sustrato hacia la vía de la lipoxigenasa (LO); este cambio metabólico se refleja en sobreproducción y liberación de leucotrienos (LT) C4, D4 y E4 que han mostrado ser los mediadores inflamatorios con mayor potencial broncoconstrictor y que además producen hipersecreción de moco y edema de la vía aérea.⁴

Se han hecho mapeos de los genes que codifican las enzimas COX para tratar de explicar la baja expresión de PGE2 en sujetos intolerantes a ácido acetilsalicílico. Se ha descrito una asociación entre el alelo HLA-DPB1 0301 y el fenotipo de asma inducida por ácido acetilsalicílico.¹

También se ha descrito polimorfismos de un único nucleótido en genes que codifican para enzimas y receptores relacionados con el metabolismo del ácido araquidónico en pacientes con asma inducida por ácido acetilsalicílico, como es el caso de la enzima LTC4S y el receptor de cys-L tipo 2.⁴

De este modo se ha concluido que la LTC4S es la vía metabólica distintiva en la enfermedad respiratoria exacerbada por ácido acetilsalicílico, existiendo sobreexposición de ella en la mucosa bronquial de estos pacientes hasta 5 veces más que en los pacientes asmáticos tolerantes y 18 veces más que en sujetos sanos.⁴

Con respecto a la incidencia familiar de asma inducida por ácido acetilsalicílico, la European Network on Aspirin Induced Asthma reportó que el 5.1% de casi 400 pacientes, tenía algún familiar afectado por la enfermedad, y los afectados eran casi siempre hermanos.⁴



1.3 Etiopatogenia

La intolerancia a los salicilatos es una reacción pseudoalérgica cuyo mecanismo fisiopatológico es la alteración en el metabolismo del ácido araquidónico (Fig. 6); éste es un ácido graso esencial presente en los fosfolípidos de la membrana celular metabolizada por la vía de la ciclooxigenasa (COX) y lipoxigenasa (LOX) que dan origen a distintos eicosanoides.⁵

La ciclooxigenasa tiene dos isoformas COX-1 y COX-2, en condiciones fisiológicas se produce PGE₂, metabolito de la COX-1, inhibe la liberación de cisteinil-leucotrienos, prostaglandina 12 y tromboxanos.⁵

El ácido acetilsalicílico y otros antiinflamatorios no esteroideos inhiben la COX-1 reduciendo la producción de prostaglandinas, inclinando el metabolismo de ácido araquidónico hacia la vía de la lipoxigenasa, por consiguiente aumento de cisteinil-leucotrienos (LTC₄, LTD₄, LTE₄), desencadenando aumento en la permeabilidad vascular, exudación de plasma, edema, hiperproducción de moco, bronco constricción y quimiotaxis de eosinófilos y neutrófilos; esto último por actividad del leucotrieno B₄.⁵

La manifestación clínica más frecuente es el sistema respiratorio (rinorrea, sibilancias); sin embargo, también puede producir síntomas cutáneos (urticaria, angioedema) y en el sistema cardiovascular con taquicardia, síncope e hipotensión.⁵

La manifestación de los síntomas, por lo general, tiene un patrón evolutivo, inicia con rinorrea persistente, dos años posteriores pólipos nasales, y de tres a cinco años de iniciada la rinorrea aparece el asma inducida por AINES.

En la mayoría de los afectados aparecen durante la tercera o cuarta década de vida típicamente después de un cuadro de infección respiratoria viral.⁴

Como hemos visto el problema de la etiopatogenia es conflictivo; se ha sugerido que solamente el ácido acetilsalicílico podría implicarse en las reacciones idiosincráticas que causan la Triada Asa, aunque no todos los autores están de acuerdo.⁶

Los mecanismos propuestos serían:

1. Inhibición de la síntesis de prostaglandinas.
2. Sobreproducción de leucotrienos:
 - a) Inhibición de la vía de la cicloxigenasa.
 - b) Estímulo de la producción de leucotrienos.
3. Hipersensibilidad de los receptores de los leucotrienos.
4. Alteraciones del metabolismo de los fosfolípidos de membrana.
5. Mecanismos que involucran a los mastocitos.
6. Mecanismos que involucran a las plaquetas.

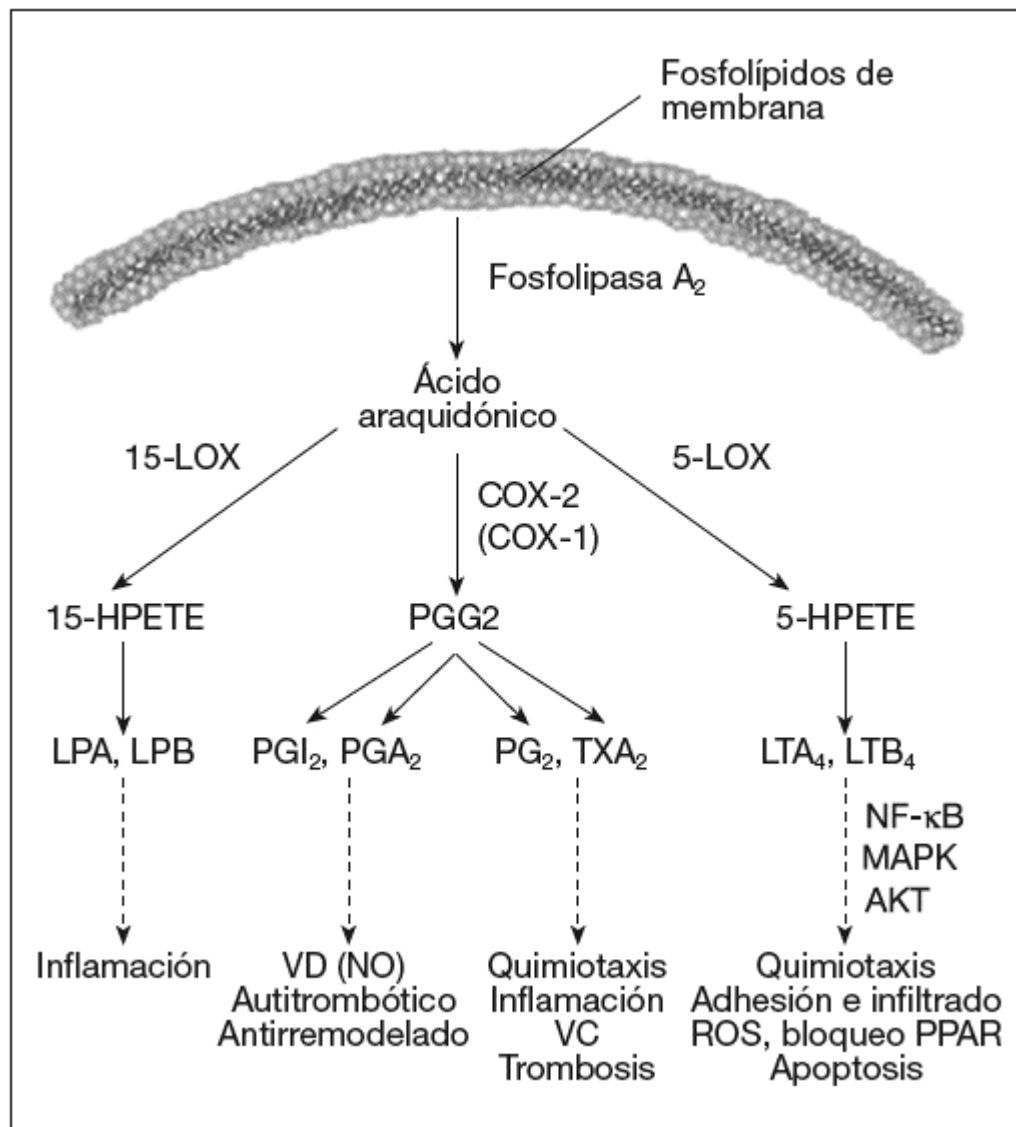


Fig. 3 Metabolismo del Ácido Araquidónico⁶



1.4 Epidemiología

Se ha descrito una prevalencia de intolerancia a ácido acetilsalicílico en la población general de 0.6% a 2.5%.⁸

En un laboratorio finlandés se estudió la prevalencia de intolerancia a ácido acetilsalicílico en 4,300 adultos utilizando un cuestionario específico. En este estudio se describe una prevalencia general de 5.7%, mientras que la prevalencia de intolerancia a ácido acetilsalicílico que se presenta con síntomas respiratorios fue de 1.2%.⁸

La prevalencia de asma inducida por ácido acetilsalicílico en la población general es de aproximadamente 0.2%, pero en los pacientes con intolerancia a ácido acetilsalicílico aumenta a 16.4%.⁸

Este subgrupo de pacientes representa entre el 8% y el 20% de pacientes asmáticos adultos. Tanto la intolerancia a ácido acetilsalicílico como el asma inducida por ácido acetilsalicílico son más frecuentes en mujeres, con una relación de 2,5:1; más afectadas que los hombres y tienden a una evolución más persistente y severa, a comparación de Estados Unidos que reporta 57% de mujeres afectadas y con evolución clínica similar a los varones.⁸

Entre el 1% y 4% de la población general presenta poliposis nasal, la prevalencia aumenta a 16.5% en el subgrupo de pacientes con asma y a 60% en los pacientes con intolerancia a ácido acetilsalicílico.⁸

De los pacientes con intolerancia a ácido acetilsalicílico 78% tiene la Triada Asa. Entre el 48% y 95% de los pacientes con asma inducida por ácido acetilsalicílico presentan poliposis nasal y de los pacientes con poliposis nasal hasta el 70.8% tiene intolerancia a ácido acetilsalicílico y asma bronquial.⁸

Finalmente, la prevalencia de la Triada Asa en la población general es de aproximadamente 2%. De 36% a 96% de los pacientes que cursan con sensibilidad a ácido acetilsalicílico cursa con rinosinusitis crónica asociada con poliposis nasal.⁸

En un estudio realizado por el servicio de Otorrinolaringología e Inmunología Clínica y Alergia del Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE, en un periodo de tres meses (1 de enero al 1 de abril de 2013). El cálculo de tamaño de la muestra se realizó con base en el total de la población atendida

en un periodo de un año (enero de 2012 a enero de 2013), en forma abierta y continua.⁵

El estudio tuvo en cuenta las manifestaciones clínicas de intolerancia a salicilatos, dirigido específicamente a los pacientes con poliposis nasal y que evaluó los síntomas asociados con más frecuencia con intolerancia a salicilatos (pólipos, sinusitis, rinorrea, asma, urticaria, angioedema, anafilaxia), administración de medicamentos y alimentos con contenido de salicilatos, a fin de determinar la prevalencia de intolerancia a salicilatos y valorar el beneficio de la restricción de los medicamentos, alimentos y demás productos con contenido de salicilatos, como recomendación médica.⁵

El total de pacientes atendidos en el periodo de un año (enero de 2012 a enero de 2013) fue 4,678, de los que 2010 tenían poliposis nasal; se incluyeron en el estudio solo a 30 mujeres y 19 hombres. En cuanto a la distribución por género, las mujeres (n=18) cursaron con más frecuencia con intolerancia a salicilatos en relación con los hombres (n=8).⁵

La edad promedio fue de 62.6 años con límites de 29 y 78 años; se observó elevación de la distribución de las edades entre 55 y 60 años (Fig. 4).⁵

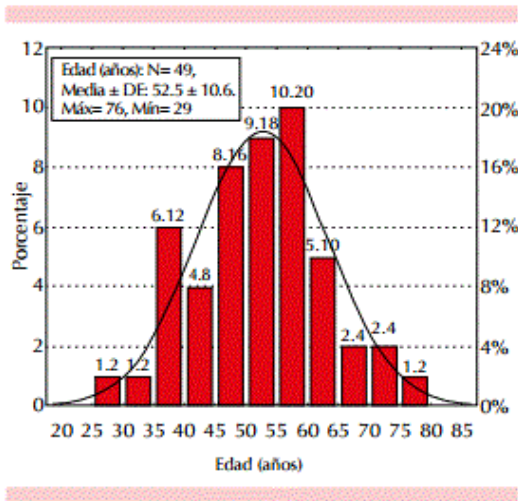


Fig. 4 Distribución de los pacientes con poliposis nasal por edad⁵

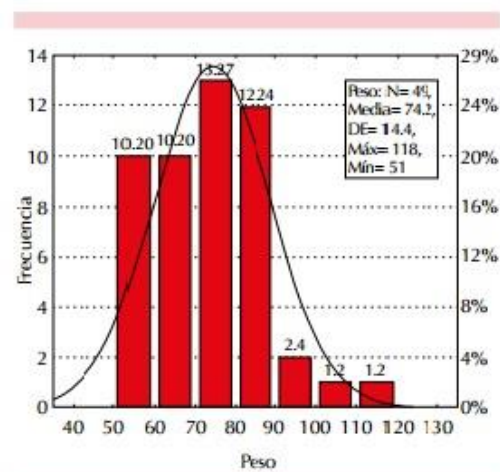


Fig. 5 Distribución de los pacientes con poliposis nasal por peso⁵

Cuando se analizó el peso en correlación con el género y la recurrencia de poliposis nasosinusal, la distribución de la muestra mostró un peso promedio



de $74.2 \text{ kg} \pm 14.4$, límites de 61 y 118 kg (Fig. 5), con índice de masa corporal (IMC) promedio de $28.3 \text{ kg/m}^2 \pm 4.4$, límites de 22.3 y 42 kg/m^2 ; solo 12 pacientes tenían peso normal, 24 pacientes tenían sobrepeso y 13, obesidad (Fig. 6).⁵

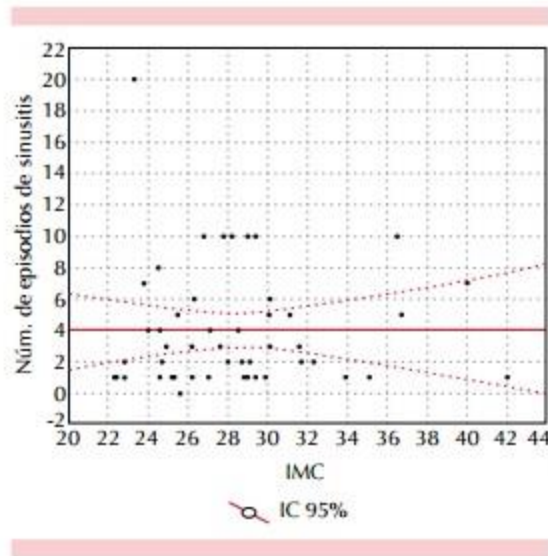


Fig. 6 Correlación entre el índice de masa corporal (IMC) y el número de episodios de sinusitis⁵

Se analizó la intolerancia a salicilatos, manifestada con rinitis, asma, urticaria, angioedema o anafilaxia, de manera secundaria a la ingestión de medicamentos o alimentos con contenido de salicilatos; 26 pacientes tuvieron alguna manifestación de intolerancia a salicilatos con valor $p=0.53$, que no se consideró estadísticamente significativo.⁵

De los pacientes con manifestaciones de intolerancia a salicilatos, 14 las relacionaron con la ingestión de algún alimento, la comorbilidad asociada con más frecuencia fue la rinitis, con valor p de 0.005, que se consideró estadísticamente significativo (Cuadro 1). De los pacientes con intolerancia a salicilatos, en 19 fue por medicamentos, la comorbilidad más asociada a este grupo fue angioedema.⁵

Los medicamentos que con más frecuencia se relacionaron con los síntomas fueron naproxeno y diclofenaco; 6 pacientes tuvieron intolerancia a alimentos y medicamentos. La prevalencia de la Triada Asa en el grupo de los pacientes con intolerancia a salicilatos fue de 15 pacientes.⁵

	n	p
Intolerancia a salicilatos por alimentos		0.005
Rinitis	9	
Asma	5	
Urticaria	3	
Angioedema	6	
Anafilaxia	0	
Intolerancia a salicilatos por medicamentos		0.519
Rinitis	6	
Asma	7	
Urticaria	6	
Angioedema	11	
Anafilaxia	10	

Cuadro 1 Comorbilidades en pacientes con intolerancia a salicilatos por alimentos y medicamentos⁵

Se evaluó la recurrencia de poliposis en pacientes con intolerancia a salicilatos y sin ella (Fig. 7); se observó una distribución independiente, el grupo de pacientes con intolerancia tuvo más individuos sometidos a dos polipeptomías respecto al grupo sin intolerancia.⁵

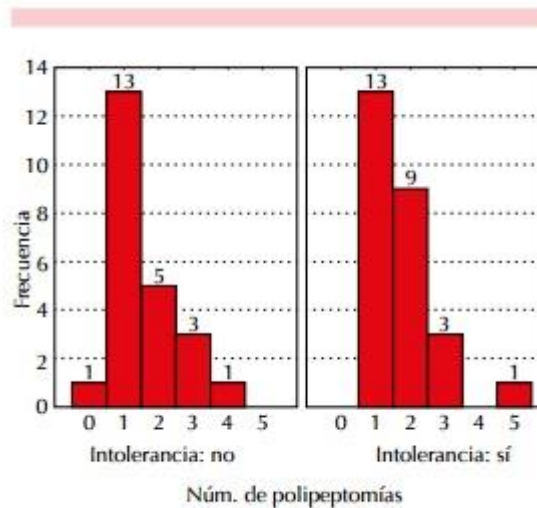


Fig. 7 Correlación de pacientes con polipeptomías respecto a la intolerancia a salicilatos



Se evaluó la tendencia cada 10 años de evolución con sinusitis, respecto a la necesidad de requerir un nuevo procedimiento quirúrgico de resección de pólipos, teniendo en cuenta el coeficiente de regresión, se estimó que por cada 8 años de evolución con sinusitis, cada paciente, en promedio, requería una intervención quirúrgica de resección de pólipos; al evaluar la tendencia que siguen los pacientes después de 10 años de evolución de sinusitis se observó que la necesidad de un nuevo procedimiento quirúrgico disminuye hasta llegar a ser nulo.⁵

En relación con las manifestaciones clínicas de intolerancia a salicilatos por alimentos y medicamentos, se observó que todos los casos de anafilaxia ocurrieron en el grupo con intolerancia a medicamentos.⁵

La recurrencia o número de polipeptomías promedio fue de 2 ± 0.94 por paciente, la cantidad promedio de eventos de sinusitis fue de 4 ± 3.8 por paciente, los años de evolución promedio con sinusitis fueron de 9.4 ± 6.8 años por paciente.⁵

2. DIAGNÓSTICO

Actualmente no existen exámenes de laboratorio para la confirmación diagnóstica de intolerancia a ácido acetilsalicílico. Por lo cual si hay sospecha del padecimiento de la Triada Asa el paciente se verá sometido a pruebas de provocación con ácido acetilsalicílico para hacer el diagnóstico certero de esta enfermedad.

Al igual que se emplea el estudio de función pulmonar, éste para determinar la calidad y cantidad de aire que el paciente está recibiendo.



Fig. 9 Espirometría⁹

2.1 Estudios de Función Pulmonar (Antecedentes)

La primera referencia de estos estudios, data de 1667, en que Haske con el empleo de un sistema de fuelle doble abordó la tráquea de un perro, con el fin de conocer detalles de la mecánica respiratoria.¹⁰

A finales del siglo XIX, el británico Hutchinson introdujo el primer espirómetro, con el que recopiló datos de más de 2 000 sujetos. Fue este autor quien estableció, que el valor de la capacidad vital depende de la edad, la talla, el sexo, el peso corporal; y que declina considerablemente en las enfermedades pulmonares.¹⁰

Prosiguen los estudios y hacia 1927 Rohrer y Neegord perfilan las pruebas de la mecánica ventilatoria, por lo que se consideran pioneros en este campo. Hacia 1949, Tiffeneau relaciona volumen de aire espirado en la



unidad de tiempo, conformando la espirometría dinámica. Ya por esa época, Hurtado y otros registran mediante una espirometría el comportamiento de la capacidad vital ante la inhalación de metacolina, dando comienzo a los estudios de hiperreactividad bronquial. Hacia 1952, Leathart y otros demostraron que la medición de la presión intraesofágica proporciona un valor aproximado al de la presión intrapleural.¹⁰

2.1.2 Exploración de la función pulmonar

Estos estudios pueden considerarse medidores del movimiento en el tiempo y el espacio del aparato respiratorio, y se basan en logros de otras disciplinas como física, matemática, mecánica, química, entre otras.

La espirometría, que es el proceder de la exploración funcional más empleado, mide los volúmenes pulmonares y la velocidad de flujo aéreo espirado a partir de la capacidad vital en función del tiempo.¹⁰

En general, estos estudios nos ofrecen información sobre:

- Intensidad de la ventilación.
- Estado de la mecánica ventilatoria.
- Flujos máximos en una unidad de tiempo.
- Estimado del consumo de oxígeno por minuto.
- Variaciones funcionales bajo la influencia de fármacos, y de carga de esfuerzos físicos.

2.1.2 Indicaciones generales

I. En el estudio de individuos sanos que por las características de su actividad profesional o no, se requiere conocer el estado de los diferentes parámetros biológicos: Medicina Deportiva, Medicina Aeronáutica, Medicina Subacuática, Medicina Militar (estudios de aptitud y selección).¹⁰

II. En el estudio de personas sanas o supuestamente sanas con riesgo de enfermar por determinadas condiciones relacionadas con su profesión u oficio, ecológicas del lugar de residencia, principalmente: Medicina del Trabajo, Epidemiología, Higiene.¹⁰



III. En el estudio de personas con algún grado de dificultad respiratoria, que se indican por toda una serie de especialidades médicas donde se destacan: Neumología, Medicina Interna, Alergología, Pediatría, Cirugía, Anestesiología.¹⁰

IV. En la investigación científica estas pruebas pueden utilizarse en la medición de la respuesta broncodilatadora de fármacos específicos, en pruebas de broncoprovocación y en el ensayo de medicamentos protectores de la broncoconstricción.¹⁰

En general, con estos estudios se puede conocer el comportamiento ventilatorio ante determinadas noxas, bien a consecuencia de alteraciones músculo-esqueléticas, parenquimatosas, bronquiales, con el empleo de maniobras no invasivas, de fácil y rápida ejecución; aplicables a adultos y niños no causan dolor y pueden repetirse a voluntad.¹⁰

2.1.3 Indicaciones específicas

1. Una indicación que pudiera llamarse especial, es la evaluación pulmonar pre quirúrgica que tiene por objetivos:
 - a) Identificar a las personas que presentan un riesgo pulmonar preoperatorio.
 - b) Permite establecer regímenes terapéuticos preoperatorio y posoperatorio.

Resulta importante para establecer los pronósticos, y que todos los componentes reversibles sean tratados adecuadamente. Esto permite transformar a un candidato marginal en uno con riesgo aceptable.¹⁰

Si el volumen respiratorio forzado (VEF) es menor del 50%, o hay signos de compromiso del flujo aéreo, entonces deben indicarse investigaciones adicionales. Si después de una preparación intensa el VEF al primer segundo (VEF-1) es menor que 1 L, el riesgo puede calificarse elevado.¹⁰



2. Los estudios espirométricos bajo la influencia de una carga de esfuerzo física son útiles para:
 - a) Evaluar la capacidad de trabajo de un individuo y los factores que limitan la tolerancia del ejercicio.
 - b) Puede apoyar el diagnóstico de asma inducida por el ejercicio.
 - c) Es inapreciable para determinar la necesidad de oxigenación suplementaria ambulatoria.
 - d) Útil en el diagnóstico de disfunción en pacientes con enfermedad pulmonar y cardiovascular asociadas.

3. Otros estudios que pueden realizarse utilizando la espirometría:
 - a) Patrón ventilatorio durante el sueño, indicado en el Síndrome de apnea del sueño, útil para valorar la hipoxemia durante el sueño, principalmente cuando se requiere la indicación de oxigenoterapia complementaria. Requiere la realización de: patrón ventilatorio, oximetría, electroencefalografía.
 - b) Estudios bajo diferentes concentraciones de gases o mezclas: helio, nitrógeno, oxígeno.
 - N₂ wash out: lavado de nitrógeno.
 - Isoflujo.
 - Capacidad residual funcional.
 - Volumen y capacidad de cierre.
 - DLCO: capacidad de difusión.

El N₂ wash out, el isoflujo y el volumen y capacidad de cierre son complementarios para el estudio más detallado de las alteraciones bronquiales obstructivas, principalmente en la enfermedad de vías aéreas periféricas. La capacidad residual funcional nos ayuda a calcular el volumen residual y la capacidad pulmonar total. DLCO estudia la capacidad de difusión a nivel de la membrana alvéolo-capilar. Se complementa con los estudios gasométricos.¹⁰

- c) Pletismografía corporal, que determina:
 - Volúmenes pulmonares, incluida la capacidad pulmonar total.
 - Resistencia de vías aéreas.



- Presiones máximas inspiratorias y espiratorias (PIM-PEM).

Complementan el estudio de la función pulmonar otras técnicas como las isotópicas, que comprenden las gammagrafías de perfusión y la ventilación/perfusión; y la gasometría arterial, que debe considerarse como parte integral de los estudios de función respiratoria.¹⁰

2.1.4 Requerimientos para la medición de la función pulmonar

- La cooperación del paciente es fundamental para la realización de diferentes maniobras.
- Deben precisarse: edad, sexo, talla, peso corporal, para poder calcular los valores predictivos.
- Por ser estudios en los que se manejan gases, es importante precisar la temperatura ambiental y la presión atmosférica, para hacer los ajustes de acuerdo con las condiciones de estas (BTPS).
- La posición del sujeto a estudiar es preferiblemente sentado cómodamente.
- Como mínimo se realizaran 3 mediciones de cada parámetro, escogiendo la de mejor valor.¹⁰

2.1.5 Valores del estudio

1. Normal: los valores obtenidos están dentro de los llamados valores de referencia, y por encima del 80% sobre el predictivo.
2. Trastorno ventilatorio restrictivo: existe disminución del volumen de aire que circula en vías aéreas y está dado por disminución en la capacidad vital y la capacidad pulmonar total.
3. Trastorno ventilatorio bronquial obstructivo: existe disminución de los valores medidos en función del tiempo, o sea, los parámetros de flujo aéreo donde se destacan el VFE-1, la máxima velocidad de ventilación (MVV), y los valores del asa flujo-volumen (flujo pico y flujos instantáneos).
4. Trastorno ventilatorio mixto: combinación de los trastornos restrictivos y obstructivos (Tabla 1).¹¹

Parámetro de función ventilatoria	Unidad	Trastorno ventilatorio			
		Normal	Restrictivo	Obstrutivo	Mixto
Capacidad vital (CV)	L	80 %	D	N	D
Volumen espiratorio forzado 1 s (VEF-1)	L	80 %	D	D	D
Índice CV/VEF	%	80 %	N	D	D
Máxima velocidad de ventilación (MVV)	L/min	80 %	D	D	D
Flujo pico	L/s	4 a 5	N	D	D
Flujo al 25 % final de la capacidad vital					
Vmax25	L/s	1	N	D	D
Flujo medio espiratorio forzado (FMEF)	L/s	80 %	D	D	D

N: normal; D: disminuido.

Este resumen se propone como guía orientadora para el médico no especializado en la interpretación de estudios espirométricos.

Tabla 1 Resumen para el diagnóstico por espirometría¹⁰

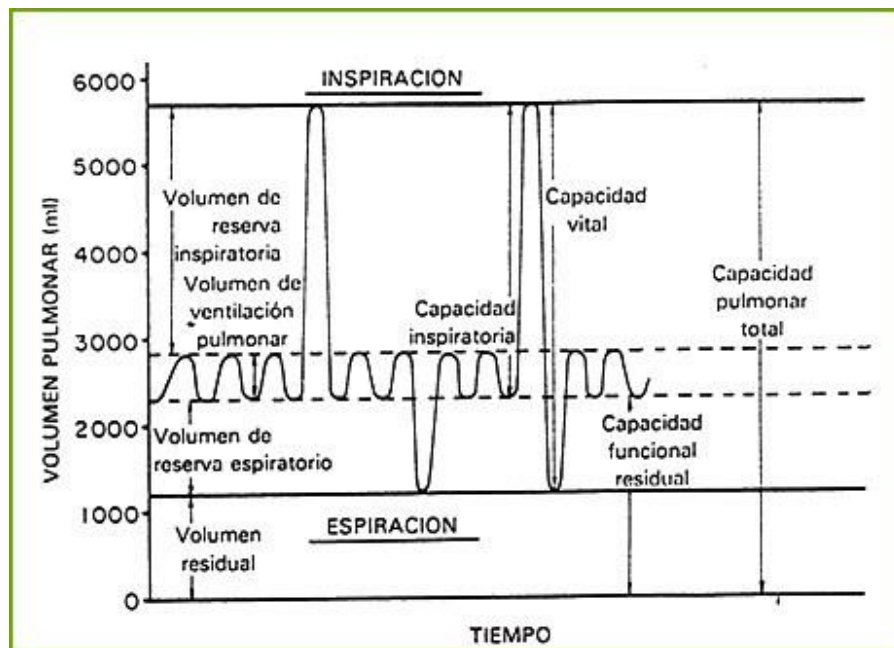


Fig. 9 Espirograma¹¹

2.2 Pruebas de provocación

Las pruebas de provocación o exposición con alimentos o medicamentos son una herramienta de diagnóstico, utilizadas en alergología, que son necesarias en algunos pacientes para completar los datos de la historia clínica y de las pruebas alérgicas realizadas en la piel o la sangre.¹²

Con su realización se pretende confirmar la tolerancia a un determinado alérgeno, cuando existen dudas razonables sobre su papel como causante de sintomatología alérgica y no es posible llegar al diagnóstico definitivo con las pruebas habituales.

Consisten en administrar, bajo control médico, dosis progresivamente crecientes del alimento o medicamento en estudio. Para su correcta realización, es muy importante la colaboración del paciente, que debe entender la necesidad de la prueba, conocer la forma de realización y dar su consentimiento.

Normalmente se efectúan cuando los alimentos o medicamentos implicados son de uso habitual para el paciente y no deben hacerse cuando hayan producido una reacción grave.¹²



Fig. 10 Material para pruebas de provocación¹²

2.2.1 Provocación conjuntival/nasal

Aplicación de un alérgeno sobre las mucosas conjuntival o nasal.



Fig. 11 Provocación conjuntival¹³



Fig. 12 Provocación nasal¹⁴

La provocación conjuntival / nasal consiste en la aplicación de una dosis fija o una dosis creciente de un alérgeno sobre las mucosas conjuntival o nasal para reproducir una reacción alérgica específica (Fig. 11 y 12). En el individuo sensibilizado a la sustancia probada, se reproducirán los síntomas alérgicos (picor, escozor, enrojecimiento y lagrimeo en el caso de la provocación conjuntival, y estornudos, picor y taponamiento nasal en el caso de la nariz) al cabo de unos minutos. En el individuo no sensibilizado no habrá tal respuesta.¹⁵

Esta prueba se emplea cuando existen dudas diagnósticas acerca de la causa de los síntomas del paciente tras la realización de la historia clínica y las pruebas cutáneas. Rara vez, se utilizan para demostrar al paciente que sus síntomas son debidos a la sustancia sospechada. Habitualmente se realiza para aeroalérgenos (pólenes, ácaros, epitelios de animales, hongos) y deben realizarse siempre con extractos alérgicos adecuadamente estandarizados.¹⁵

Dependiendo de la técnica empleada, suele requerir entre 30 y 90 minutos.

2.2.2 Provocación bronquial

Aplicación de un alérgeno en la mucosa bronquial.



Fig. 13 Provocación bronquial¹⁶

Al igual que en la prueba de provocación conjuntival / nasal, la prueba de provocación bronquial consiste en la exposición de los bronquios a una sustancia alérgica mediante una técnica de dosificación e inhalación del alérgeno (Fig. 13). La respuesta bronquial se mide periódicamente mediante espirometrías seriadas y respuesta de mediadores inflamatorios.¹⁵

En el individuo sensibilizado, se producirá una respuesta inflamatoria y broncoconstrictora que remeda los síntomas del asma: dificultad para respirar, opresión en el pecho, silbidos y/o tos.¹⁵

Su utilidad también radica en verificar si los síntomas asmáticos de una persona son debidos al alérgeno sospechado cuando no queda claro por historia clínica y las pruebas alérgicas. Igualmente, se requiere el uso de extractos alérgicos adecuadamente estandarizados. Es más laboriosa y prolongada pues se suele medir tanto la respuesta inmediata como la retardada (pasadas más de 6-8 horas). Además, es más arriesgada pues podría desencadenarse una reacción asmática grave que rara vez requiere hospitalización.¹⁵

2.2.3 Provocación oral/inyectada

Administración por vía oral o inyectada del agente objeto de estudio.



Fig. 14 Provocación oral¹⁷



Fig. 15 Provocación inyectada¹⁸

Las pruebas de provocación oral o inyectada consisten en la administración por vía oral o inyectada (en función de la necesidad) de la sustancia objeto de estudio (Fig. 14 y 15). Estas pruebas se utilizan a menudo para comprobar la tolerancia (o, en ocasiones para confirmar una alergia / intolerancia) en la alergia a alimentos o medicamentos.¹⁵

La indicación de este tipo de pruebas la debe sentar siempre el alergólogo tras haber mantenido la entrevista con el paciente y haber realizado las pruebas preliminares pertinentes.

2.2.4 Contraindicaciones

Dado que este tipo de pruebas entraña un mayor riesgo que otras pruebas de provocación, deberían realizarse siempre en medio hospitalario con disponibilidad inmediata de equipo de reanimación.⁸

Para poder someter a un paciente a las pruebas de provocación, dicho paciente tener un Volumen Respiratorio Forzado (VEF₁) igual o mayor a 70%. Para dicha prueba el paciente deberá continuar el tratamiento con



corticoides ya sean orales y/o tópicos al momento del diagnóstico, ya que suspender estos medicamentos puede empeorar la patología del paciente con la declinación de su función pulmonar, lo cual puede dificultar el llevar a cabo esta prueba de diagnóstico (Tabla 2).⁸

Sin embargo, podemos señalar algunos que si necesitan ser suspendidos:

- Suspensión de 8 horas antes: cromolina, broncodilatadores de corta acción y bromuro de ipatropio.
- Suspensión de 48 horas antes: broncodilatadores de larga duración, teofilina y bromuro de ipatropio.
- Suspensión de 3 días antes: antihistamínicos de corta acción.
- Suspensión de 1 semana antes: modificadores de la acción de leucotrienos.

Contraindicaciones para la prueba de provocación

- **Historia de anafilaxis severa causada por ácido acetilsalicílico u otros AINES.**
- **Enfermedad severa cardiaca, digestiva, hepática y renal.**
- **Infección del tracto respiratorio cuatro semanas previas a la realización de la prueba.**
- **Embarazo.**
- **Tratamiento actual con betabloqueadores.**

Tabla 2 Contraindicaciones⁸

3. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La Triada Asa se presenta clínicamente como una enfermedad evolutiva, con un patrón característico en la aparición de los síntomas. La aparición de los síntomas de este padecimiento inicia entre la tercera y cuarta década de vida; con los síntomas de rinitis persistente, los cuales aparecen generalmente luego de una infección viral mal tratada.

Alrededor de 2 años después de iniciada la rinitis se presenta la poliposis nasal, en cuanto al asma puede desarrollarse dentro de 3 a 5 años después de iniciada la rinitis y finalmente los síntomas respiratorios inducidos por al ácido acetilsalicílico pueden aparecer a lo largo de todo el curso de la enfermedad.



3.1 Poliposis nasal

La mucosa nasal está constituida por un epitelio nasosinusal con abundantes células, muchas de ellas productoras de moco (células caliciformes). Por debajo hay una submucosa que contiene las glándulas mucosas y serosas, los nervios y los vasos sanguíneos. La secreción de moco es la característica de la mucosa nasal, cubriendo toda su superficie y presentándose en dos estados: gel y sol (Fig. 16).¹⁹

Los principales mecanismos fisiológicos nasosinusales tienen lugar en la pared lateral de la fosa nasal, afectada. Está formada por los cornetes medio e inferior, y el laberinto etmoidal. Su papel es fundamental en las funciones de la nariz (Tabla 3).¹⁹

Funciones de la nariz
Respiración
Olfacción
Humidificación del aire inspirado
Limpieza del aire inspirado mediante el transporte mucociliar
Respuesta inmunológica
Resonancia y modulación de voz

Tabla 3 Funciones de la nariz¹⁹

La poliposis nasal es una condición inflamatoria crónica de la mucosa de la nariz y cavidades perinasales, que llega a afectar alrededor de 1% y 5% de la población adulta y representa uno de los tumores benignos más frecuentes en esta localización.²⁰

Se reconoce su asociación con patologías inflamatorias crónicas de la mucosa tales como la fibrosis quística, disquinesia ciliar, intolerancia a AINES y rinitis eosinofílicas no alérgicas. Basándose en la patogénesis, la alta frecuencia con que se encuentran eosinófilos y sus mediadores inflamatorios en el tejido polipoideo ha llevado a considerarlos como las células claves en el desarrollo de la poliposis.¹⁹

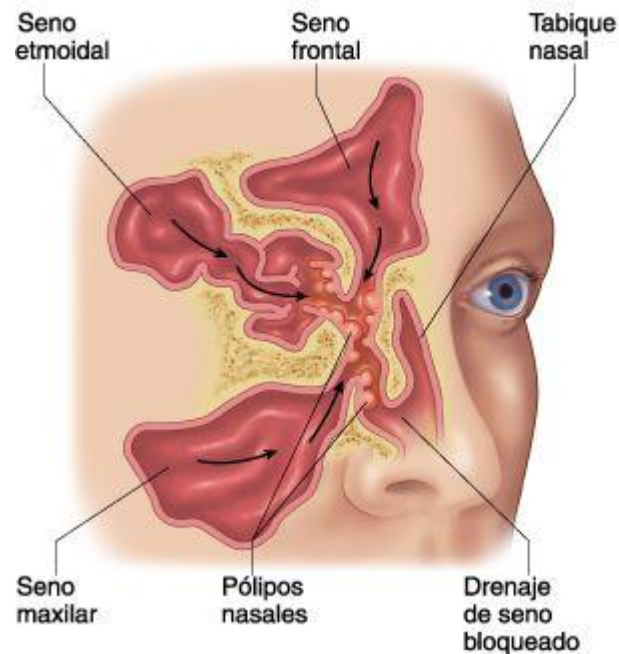


Fig. 21 Poliposis nasal²¹

De todos los pacientes asmáticos entre un 2-3% son intolerantes al ácido acetilsalicílico, pero en el grupo de pacientes con asma severa este porcentaje se eleva al 20%. Muchos pacientes con asma inducida por el ácido acetilsalicílico desarrollan un patrón característico de inflamación crónica con un marcado engrosamiento de la mucosa nasosinusal y la aparición de pólipos nasales (Fig.17). Usando técnicas actuales de diagnóstico, se observa que más del 80% de los pacientes con asma inducida por ácido acetilsalicílico presentan enfermedad sinusal.¹⁹

En los pacientes con asma e intolerancia ácido acetilsalicílico entre el 36-61% presentan pólipos nasales. En los últimos estudios e investigaciones de pacientes con sinusitis crónica sometidos a cirugía endoscópica, la prevalencia de intolerancia al ácido acetilsalicílico es de un 11-20 %, siendo un claro indicador indirecto de la gravedad de la poliposis en este tipo de pacientes.¹⁹

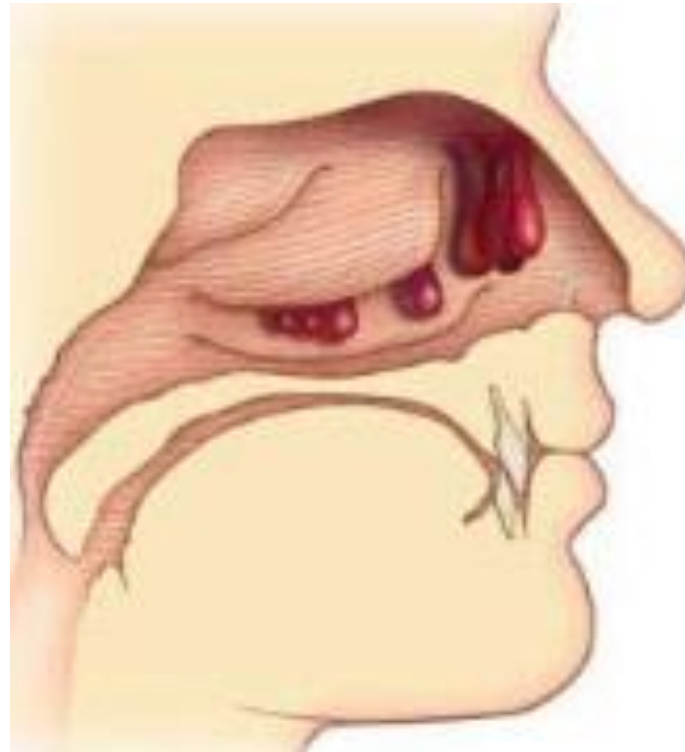


Fig. 17 Polipos²²

3.2 Rinorrea

Rinorrea es el flujo o emisión abundante de líquido por la nariz, generalmente debido a un aumento de la secreción de mucosidad nasal. La rinorrea puede producirse por diferentes motivos. Una de las causas más frecuentes es la alergia, que además puede provocar rinitis y otros trastornos. Los virus, las bacterias, los traumatismos y hasta el frío también pueden generar rinorrea o goteo nasal (Fig.18).²³

Otras de las causas de la aparición de rinorrea o congestión nasal son las siguientes: gripe; resfriado común; trastornos relacionados con la alergia, como puede ser la rinitis alérgica; la utilización de productos tales como gotas o aerosoles sin indicación del médico y por un tiempo prolongado; embarazo; pólipos nasales (una enfermedad que acarrea la presencia de pequeños tumores benignos que dificultan la respiración); partículas extrañas en las fosas nasales; rinitis; infección sinusal.²³

Una reacción nasal recurrente inducida por ácido acetilsalicílico ocurre dentro de treinta minutos a dos horas de ingerido el medicamento. Los síntomas más vistos son rinorrea serosa y congestión nasal. Al contrario de la rinitis alérgica, edema y estornudos no son predominantes. Los pacientes portadores de la Triada Asa representan el 7% de los casos de rinosinusitis crónica.⁸

El asma y la rinitis o rinorrea son enfermedades muy prevalentes que frecuentemente coexisten. La rinitis alérgica es un factor de riesgo mayor para el desarrollo de asma. Otras afecciones nasosinuales como la poliposis, el asma inducida por ácido acetilsalicílico y la sinusitis crónica también se asocian con frecuencia al asma, además de influir en su gravedad.⁸



Fig. 18 Rinorrea²⁴

3.3 Intolerancia a AINES

Es la causa más estudiada e importante en lo que se refiere a fármacos por la gran utilización que se hace del ácido acetilsalicílico, la potencial gravedad de las reacciones producidas, el riesgo de reacciones cruzadas con otros antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y por el gran número de asmáticos que presentan estas reacciones.²⁵

Las reacciones al ácido acetilsalicílico se producen entre 20 minutos y 3 horas después de la ingesta y se manifiestan como una combinación de broncoespasmo, rinorrea, conjuntivitis, enrojecimiento y en algunos casos puede aparecer urticaria o angioedema aislado o asociado al cuadro respiratorio. Es muy frecuente la asociación de asma, intolerancia al ácido acetilsalicílico y poliposis nasal, que se conoce como Triada Asa.²⁵

Los AINES son reconocidos entre los medicamentos terapéuticos más frecuentemente usados en todo el mundo, con un consumo estimado de 80 tabletas por persona al año. Debido a esta exposición, no es sorprendente que los AINES sean una de las principales causas de reacciones adversas a medicamentos. La intolerancia al ácido acetilsalicílico o los AINES se presenta tras la administración de dos o más AINES de grupo químico diferente, ocurre en 2% a 23% de los pacientes asmáticos.²⁶

En pacientes con asma grave y poliposis nasal, la incidencia de intolerancia a ácido acetilsalicílico o algún otro AINE puede llegar a 78%.²⁶

3.4 Otros

Existen otro tipo de reacciones que pueden afectar a los pacientes con Triada Asa, como son las reacciones cutáneas entre ellas se observa la urticaria, angioedema o ambas (Fig.20). Ocasionalmente el paciente también puede presentar edema periorbitario y dolor abdominal en la minoría de las veces (Fig.19).⁴



Fig. 19 Angioedema²⁷



Fig. 20 Urticaria²⁸



4. TRATAMIENTO MÉDICO

Regularmente los pacientes con Triada Asa sufren de asma severa, por lo cual el tratamiento eficaz debe incluir un manejo adecuado del asma bronquial.

Por muchos años el acetaminofén ha sido el medicamento de elección para el tratamiento del dolor y la fiebre en pacientes con intolerancia a los AINE. Este desacuerdo puede estar relacionado con las dosis utilizadas en las provocaciones y el hecho de que algunos pacientes toleran bajas dosis pero no un incremento de las mismas.²⁶

Recientemente, se ha propuesto una nueva clasificación usando la nomenclatura de la World Allergy Organization. Sin embargo, la clasificación clínica de la intolerancia a los AINE es la vigente desde 2004, la cual se divide en cuatro patrones clínicos.²⁶

- Patrón respiratorio: incluye la enfermedad respiratoria exacerbada por el ácido acetilsalicílico, la Triada Asa (poliposis nasal, rinorrea, asma e intolerancia a ácido acetilsalicílico)
- Patrón cutáneo: incluye urticaria y angioedema inducidos por AINE, urticaria y angioedema inducidos por múltiples fármacos, y urticaria y angioedema inducidos por un solo medicamento.
- Patrón mixto: se presenta con síntomas cutáneos y respiratorios, que incluyen urticaria y angioedema asociados a tos, disnea, rinorrea, sibilancias, lagrimeo o irritación conjuntival.
- Patrón sistémico: son reacciones anafilácticas de hipersensibilidad tipo I, generalmente observadas en casos de hipersensibilidad simple que toleran otros AINE no relacionados químicamente.²⁶

4.1 Broncodilatadores

Los broncodilatadores constituyen la terapéutica prescrita de forma más frecuente, dentro de ellos, los agonistas beta-2 selectivos son los más utilizados, los agentes antiasmáticos profilácticos para el asma crónica también son utilizados muy a menudo.²⁵



- **Agonistas de los receptores betaadrenérgicos.**

Se trata de catecolaminas y no catecolaminas en que la sustitución o recolocación de los grupos hidroxilo en el anillo benzeno básico hace el fármaco resistente a su rotura por la catecolmetil transferasa, con lo que se incrementa la duración de su acción. Estos agonistas adrenoceptores actúan directamente sobre los receptores adrenales beta estimulando la relajación del músculo liso.²⁵

En pacientes con asma, los adrenoceptores beta pueden reducir también la respuesta del asma por inhalación de alérgenos o inducida por el ejercicio y pueden contribuir a la reducción de la inflamación de las vías aéreas.

Los efectos metabólicos de los agonistas de los adrenoceptores beta son extensos pero los más significativos parecen ser los de hipopotasemia e hiperglucemia. Los efectos secundarios observados con mayor frecuencia son temblor, calambres y cefaleas.²⁵

- **Metilxantinas**

Este tipo de medicamentos se han utilizado desde el siglo XIX en el control del asma, pero su estrecho margen terapéutico y su complicada farmacocinética han limitado su uso clínico; este medicamento tiene una forma de teofilina. También se ha propuesto el antagonismo de la adenosina como mecanismo, pero la enprofilina un potente broncodilatador y derivado xantínico, está prácticamente exenta de acción antagonista de la adenosina. El mecanismo concreto de la acción broncodilatadora de las metilxantinas sigue siendo incierto. Al igual que los agonistas adrenoceptores, son capaces no solo de broncodilatación sino también de incrementar el transporte mucociliar, de reducir la liberación de mediadores y la permeabilidad vascular, así como de poseer el efecto adicional de mejorar el trabajo del músculo diafragmático fatigado y de estimulación central de la ventilación.²⁵

Los efectos secundarios más frecuentes del tratamiento con teofilina oral son la anorexia, náuseas, vómito y estimulación moderada del sistema nervioso central. La estimulación nerviosa central es frecuente, especialmente si la dosis de mantenimiento se incrementa demasiado rápidamente, con toxicidad grave y convulsiones epilépticas cuya mortalidad es del 50%.²⁵



- **Fármacos anticolinérgicos**

Los receptores colinérgicos están presentes en el músculo liso de las vías aéreas, las glándulas submucosa y los mastocitos de las vías aéreas y los fármacos anticolinérgicos actúan como antagonistas competitivos de la acetilcolina en lo que se refiere a los receptores muscarínicos produciendo broncodilatación. Se ha demostrado que el sulfato de atropina reduce la actividad ciliar y disminuye el aclaramiento mucociliar, pero ya no se utiliza, de forma que se ha sustituido por los compuestos cuaternarios, metonitrato de atropina y bromuro de ipratropio, los cuales no afectan a los cilios, el aclaramiento o a la viscosidad del moco.²⁵

El inicio de broncodilatación después de la inhalación anticolinérgica aparece después de pocos minutos pero el efecto máximo no se observa hasta los 30-120 minutos posteriores con una duración de acción variable entre 4 y 10 horas.²⁵

Los efectos secundarios debidos al sulfato de atropina fueron comunes, pero los compuestos cuaternarios se absorben muy poco por las membranas mucosas y por lo tanto producen pocos efectos secundarios nerviosos centrales.²⁵

4.2 Corticoides

El manejo del asma en pacientes ingresados con enfermedad respiratoria exacerbada por ácido acetilsalicílico, debe seguir las normas de manejo, el uso de corticoesteroides inhalados regulares, beta-agonistas de corta y de larga duración, y otras opciones de tratamiento según las necesidades clínicas de cada paciente. Los tratamientos convencionales pueden ser eficaces en manejo de la enfermedad. El uso de esteroides intranasales puede usarse de complemento cuando sea necesario por los corticosteroides sistémicos se utilizan para reducir la inflamación de la mucosa y la formación de pólipos.²⁹

El papel de los cisteinil leucotrienos en la fisiopatología de la inflamación crónica en la enfermedad respiratoria exacerbada por ácido acetilsalicílico está ahora bien establecida. Los medicamentos específicos de los leucotrienos se desarrollaron y se introdujeron en la práctica clínica en la década de 1990. Montelukast, un cisteinil leucotrieno receptor tipo 1



antagonista y un inhibidor de la 5 - lipoxigenasa, se establecieron en el manejo del asma.²⁹

Montelukast, ha demostrado alta potencia, inocuidad y adecuada estancia en su sitio blanco como antagonista del receptor leucotrieno D4, disminuyendo la broncoconstricción, la hipersecreción glandular, la contracción de músculo liso, la resistencia del flujo aéreo nasal y la permeabilidad de los vasos sanguíneos en pacientes con inflamación crónica de las vías aéreas.³⁰

Se han empleado varias dosificaciones de Montelukast dependiendo de los síntomas de los pacientes (Tabla 4).³⁰

MONTELUKAST	OTRO MEDICAMENTO
10mg al día	Esteroides nasales (beclometasona 600mg al día)
10 mg al día	Loratadina con pseudoefedrina 5mg/120mg al día y esteroides nasales (beclometasona 600mg al día)
10mg al día	Pacientes con polipectomía previa beclometasona en aerosol nasal (600mg al día)

Tabla 4 Dosificaciones del Montelukast³⁰

En otros estudios también se habla de otros medicamentos recurrentes para tratar el asma inducida por ácido acetilsalicílico como la Prednisona con un uso de 7,5mg al día. También se complementa con el uso de un inhibidor de la enzima 5-lipoxigenasa, Zileutón en una dosis de 600mg cuatro veces al día, con esta combinación se ha logrado ver mejorías en los pacientes.⁸

En algunos estudios enfocados específicamente en el tratamiento médico, éste incluye corticoides tópicos, sistémicos o ambos, que inhiben la liberación de mediadores vasoactivos, disminuyendo la vasodilatación y el edema; en caso de la rinitis alérgica, pueden estar indicados junto con antihistamínicos, inmunoterapia específica y los macrólidos como inmunomoduladores por sus propiedades antiinflamatorias, antagonistas de receptor de leucotrienos y de antiinterleucina 5. En caso de falla del tratamiento médico se considera tratamiento quirúrgico para restaurar la ventilación y el drenaje de los senos paranasales.⁵



4.3 Desensibilización

Existen pacientes con la Triada Asa que cumplen con los criterios para someterse a una terapia de desensibilización. Estos criterios son bastante estrictos ya que este tratamiento consiste en exponer al paciente a dosis crecientes del fármaco, con el fin de inducir tolerancia inmunológica; lo cual tiene algunos efectos adversos como, sangramiento gastrointestinal. Desde el punto de vista clínico los pacientes sometidos a desensibilización muestran no solo la mejoría sintomática, sino que también logran disminuir la dosis de corticoides necesarias para un adecuado control de la enfermedad.⁸

Hasta la fecha se han descrito distintos protocolos de desensibilización, que varían en la vía de administración y dosis del ácido acetilsalicílico. La desensibilización oral fue la primera descrita y es actualmente la más utilizada. Puede llevarse a cabo bajo un protocolo extrahospitalario de 2 a 3 días si el paciente y el hospital cumplen con los requisitos necesarios, que tienen relación con el monitoreo constante del paciente, ya que el principal riesgo de esta terapia es la aparición de síntomas respiratorios graves. Este protocolo se inicia con una evaluación que tiene como objetivo constatar que el paciente se encuentra estable, esto con el fin de disminuir los efectos adversos de dicha terapia.⁸

Si el paciente se encuentra estable se programa el inicio de la desensibilización. El protocolo se inicia con la administración de 30mg de ácido acetilsalicílico, y luego cada 3 horas se administran consecutivamente dosis crecientes del fármaco (30mg, 45mg, 60mg, 100mg, 150mg, 325mg y 650mg).⁸

La dosis de ácido acetilsalicílico a la cual el paciente presenta síntomas se denomina dosis de provocación (normalmente entre 30mg y 100mg).⁸

Debe realizarse una evaluación clínica y medición de VEF cada hora, luego de que el paciente esté asintomático proseguir con la dosis siguiente. Si ocurren síntomas nasales, oculares o gastrointestinales durante el primer día, debe tratarse al paciente con antihistamínicos a lo largo de todo el protocolo.⁸

Luego de establecer la dosis de provocación debe repetirse, lo cual puede llevarse a cabo el primer día, y se vuelve a iniciar el segundo día; posteriormente se continúa con dosis crecientes del fármaco hasta lograr que el paciente permanezca asintomático con 650mg de ácido acetilsalicílico; con esta dosis tolerada el paciente se considera desensibilizado.⁸



Posteriormente el paciente debe continuar con una dosis de mantención, ya que si el paciente desensibilizado no consume ácido acetilsalicílico por un plazo igual o mayor a 48 horas, se considera nuevamente susceptible al ácido acetilsalicílico.⁸

Otro medicamento utilizado en la prueba de provocación bronquial es el acetilsalicilato de Lisina (a-lis), que es una sal soluble derivada del ácido acetilsalicílico que se puede emplear por vía oral o parenteral, quedando libre posteriormente al ácido acetilsalicílico; 1g de a-lis equivalen a 500mg de ácido acetilsalicílico.⁸

Debemos aclarar que no todos los pacientes con intolerancia a los AINE tienen indicación de desensibilización con el medicamento implicado; entre las indicaciones para esta terapia están:

1. Enfermedad respiratoria exacerbada por ácido acetilsalicílico. Se caracteriza por sinusitis eosinofílica hiperplásica, poliposis, asma e hipersensibilidad a este medicamento, aunque no tengan enfermedades concomitantes y su asma sea moderada o severa.
2. Pacientes con enfermedad respiratoria exacerbada por ácido acetilsalicílico y enfermedades respiratorias concomitantes y que estén bajo terapia agresiva y no han podido responder al tratamiento, incluyendo corticoides, antileucotrienos (LTR1As), e inhibidores de la 5 ciclooxigenasa (5-LOINH).
3. Pacientes con enfermedad respiratoria exacerbada por ácido acetilsalicílico y múltiples formaciones de pólipos.
4. Pacientes con enfermedad respiratoria exacerbada por ácido acetilsalicílico y tratamiento diario con corticosteroides.
5. Pacientes con angioplastia y stent para enfermedad coronaria. El protocolo estándar para estos pacientes es ácido acetilsalicílico (325mg) y clopidrogel (75mg) cada día, durante 3 a 6 meses.³¹

2.3 Cirugía

Con la endoscopia diagnóstica se pueden clasificar según su tamaño en cuatro estadios diferentes.

- Estadio I: no alcanzan el borde inferior del cornete medio
- Estadio II: llegan hasta el borde inferior del cornete medio



- Estadio III: sobrepasan el borde inferior del cornete medio
- Estadio IV: sobrepasan el borde inferior del cornete inferior.³²

El objetivo de la cirugía endoscópica de los senos paranasales es restaurar la función de la mucosa de los senos paranasales involucrados. Esta cirugía ha evolucionado rápidamente con la aparición de los endoscopios, fuentes de iluminación de luz fría, micro cámaras, monitor y microdebridadores; el instrumental actual está diseñado para evitar las complicaciones aunque están descritas. La anestesia local en la cirugía nasosinusal es recomendable cuando se tratan de patologías circunscriptas. En las poliposis masivas es difícil conseguir una correcta anestesia y supone molestias innecesarias al paciente y al cirujano.³²

A pesar de la naturaleza inflamatoria crónica de la enfermedad respiratoria exacerbada por ácido acetilsalicílico, muchos pacientes que se someten a cirugía endoscópica funcional de senos para aliviar los síntomas nasosinuales logran buenos resultados. La prevalencia de la enfermedad respiratoria exacerbada por ácido acetilsalicílico en todos los pacientes sometidos a cirugía endoscópica funcional de la rinosinusitis crónica fue del 4,8%, el 9,4% en los pacientes con rinosinusitis crónica polipoidal y el 25,6% en los pacientes con pólipos nasales y asma.²⁹

La frecuencia de la cirugía endoscópica funcional de revisión es también mayor en pacientes con sensibilidad al ácido acetilsalicílico y asma. A pesar de estos hallazgos, la evidencia sugiere que los síntomas nasosinuales se mejoran de manera significativa en el postoperatorio de la cirugía endoscópica funcional de los pacientes con enfermedad respiratoria exacerbada por ácido acetilsalicílico, aunque el beneficio de la cirugía puede ser de corta duración. En lo que respecta a la mejora de la olfacción después de la cirugía endoscópica de los senos, la enfermedad respiratoria exacerbada por ácido acetilsalicílico es un factor importante para predecir un resultado peor en comparación con los pacientes con rinitis alérgica y la poliposis nasal.²⁹

Los estudios sobre los efectos a largo plazo después de la desensibilización al ácido acetilsalicílico sugieren que el resultado quirúrgico es mejor en pacientes que mantienen el tratamiento con este medicamento. En un grupo de pacientes que se sometieron a la terapia de desensibilización, la



necesidad de cirugía endoscópica funcional de senos se redujo de una vez cada 3 años a una vez cada 10 años.²⁹

Después de la cirugía se puede decir que todos los pacientes experimentan una mejoría clínica subjetiva, especialmente en su función respiratoria nasal, con una mejor calidad de vida. Sin embargo, esto contrasta con la endoscopia nasal ya que al cabo de un cierto tiempo se encontraron distintos grados de alteración de la mucosa nasal y hubo casos de recidiva polipoidea.³³

2.4 Tratamientos Alternativos

Como se ha podido ver, no existen medicamentos privilegiados o de primera elección para emplear en los pacientes con Triada Asa, los lleva a tener más de una alternativa a la hora de prescribir o usar alguno:

- En el caso de las alergias al ácido acetilsalicílico, se puede sugerir paracetamol (Tabla 5). Es cierto que se han podido registrar algunas reacciones, pero este medicamento es el más tolerable y se han registrado provocaciones positivas.
- Se recomienda también la desensibilización al ácido acetilsalicílico, pero debido al riesgo que lleva, se debe valorar cuidadosamente.
- En caso de precisar un AINE, se puede recurrir al complejo B, corticoides, etc.
- Deberá evitarse la administración de fármacos con tartarina. Aunque en estudios recientes la implican solo en el 2,5% de los casos de asma por ácido acetilsalicílico.
- Por otra parte, podemos encontrar a pacientes con sensibilidad al ácido acetilsalicílico y que reacción al acetaminofeno entre otros, pero estos no inhiben la ciclooxigenasa, porque se puede considerar cierta seguridad.⁶

Con esto podemos ver que no tenemos un fármaco de primera elección, pero sabemos que se puede emplear una amplia variedad, aun sabiendo que unos son más seguros y con menos reacciones adversas que otros (Tabla 6).⁶



ALTERNATIVAS AL ÁCIDO ACETILSALICÍLICO COMO ANALGÉSICO
Codeína
Paracetamol
Derivados de la ergotamina
Tilidina
Dolores importantes (morfínicos)

Tabla 5 Alternativas del ácido acetilsalicílico como analgésico⁶

ALTERNATIVAS A LOS AINEs
Acetaminofeno
Salicilato de colina
Salicilamida
Trisalicilato magnésico de colina
Propoxifeno
Salicilato sódico

Tabla 6 Alternativas a los AINEs⁶

5. MANEJO ODONTOLÓGICO

Las enfermedades respiratorias ocupan los primeros 10 lugares como causa de mortalidad entre la población, afectando a individuos de diferentes edades e impactando fuertemente sobre la productividad económica y la vida diaria de los individuos que la sufren. Los trastornos respiratorios son problemas de la salud tan comunes que no es raro ver a las personas afectadas en la consulta odontológica, por tanto el Cirujano Dentista debe estar capacitado para tratarlos de manera segura.³⁴

El paciente que se presente al consultorio dental para su atención y refiera padecer Triada Asa (Síndrome de Samter o Síndrome de Widal), será manejado como un paciente asmático, teniendo en cuenta que lo más importante es mantener las vías respiratorias aéreas despejadas y hacer el manejo adecuado en caso de alguna emergencia.

Todo paciente asmático controlado puede ser tratado de manera rutinaria en el consultorio odontológico, por lo contrario pacientes con asma reciente al tratamiento deberán tratarse hasta que la sintomatología sea controlada.³⁴



En caso de una urgencia el Cirujano Dentista tiene la responsabilidad de tratar al paciente y solucionar el problema de primera instancia, para después referirlo a un hospital donde le puedan dar un tratamiento de acuerdo a sus necesidades.

Es importante identificar los factores desencadenantes para evitar crisis de asma durante la consulta (Tabla 7). Se recomienda evitar en el consultorio alfombras y los acabados tanto de pisos como de paredes que retengan polvo, así como las plantas que liberan polen. Debe prohibirse fumar no solo dentro del recinto operatorio o consultorio, sino también en la sala de espera. También se evitará el exceso de uso de aromatizantes o líquidos de limpieza muy concentrados que irriten las vías respiratorias.³⁴

FACTORES DESENCADENANTES
<ul style="list-style-type: none">• Estrés• Dolor• Polvo• Algunos desinfectantes

Tabla 7 Factores desencadenantes³⁴

5.1 Manifestaciones bucales y Tratamiento dental

- **Xerostomía**

Manifestaciones bucales

La oxigenación adecuada de los tejidos orofaciales es esencial para mantener salud bucal, combatir la infección, y asegurar la cicatrización adecuada después de una cirugía o lesión. Los pacientes tienen una alta probabilidad de presentar xerostomía (Fig.21) debido a que recurren al uso de la respiración bucal para aumentar la cantidad de aire que puede pasar, lo cual se ve aumentado según la severidad de la enfermedad, el uso de anticolinérgicos, agonistas- β_2 y antihistamínicos tienen efectos a nivel neuronal mediante la inhibición del estímulo a las glándulas salivales y alterando su composición.³⁵

Es importante que los odontólogos presten atención a la sintomatología de los pacientes, ya que suele ser a ellos a quienes manifiesten alguna molestia, pues puede no presentarse una auténtica hiposalivación. Según

algunos estudios científicos, se puede llegar a perder hasta un 50% del flujo salival sin todavía percibir sequedad en la boca.³⁶

La Xerostomía está asociada a problemas bucodentales graves tales como gingivitis, destrucción dental, dolor en los tejidos blandos y en la lengua, halitosis e incluso trastornos alimenticios.³⁶

Algunos de los síntomas más frecuentes son la sensación de ardor y dolor en la lengua, boca reseca, aparición de fisuras en las comisuras de los labios, sed constante, predominio de aftas bucales, acumulación de la placa dental bacteriana, halitosis, esmalte dental desgastado y dificultad en el uso de la prótesis dental (en el caso, de pacientes edéntulos).³⁶

Las caries constituyen uno de los principales signos de la Xerostomía, ya que son unas caries muy características, primordialmente ubicadas en las raíces de los dientes.³⁶

Estas caries se producen en apenas unas semanas debido a la incapacidad por parte de la boca para mantenerse limpia, al igual que otras enfermedades periodontales, como la gingivitis. También existe un crecimiento exacerbado de la placa dental porque el flujo salival no arrastra las bacterias, y existe una menor concentración de proteínas antibacterianas.³⁶

Desde el punto de vista de los pacientes, uno de los primeros signos que denotan, es que su saliva se vuelve viscosa y espumosa.³⁶



Fig. 21 Xerostomía³⁷



Tratamiento dental

El tratamiento de la Xerostomía incluye un seguimiento de una serie de medidas higiénico-dietéticas por parte del paciente, entre las que se incluye una mayor masticación de los alimentos para producir más saliva, teniendo en cuenta la importancia que los odontólogos restauren la capacidad masticatoria que han perdido estos pacientes, o la supresión de agentes que causan sequedad de boca, como el alcohol y el tabaco. Junto con estos consejos, se administran productos de higiene oral que estimulan el flujo salival. Esto, implica el uso de sustitutos salivales, saliva artificial y estimulantes salivales (sialogogos). Un estimulante también lo es la pilocarpina, pero en los pacientes con asma bronquial no se usa porque están contraindicada, dentro de sus efectos secundarios están: cefaleas, visión borrosa, lacrimo, hipersudoración problemas respiratorios, espasmos gastrointestinales, náuseas, vómitos, diarrea, taquicardia, bradicardia, hipotensión, hipertensión, shock, confusión mental, arritmia cardíaca y temblores.³⁶

De vital importancia resulta mantener una higiene bucal para reducir el riesgo de las infecciones y caries. La saliva artificial debe poseer un pH neutro al igual que todos los productos utilizados en este colectivo de pacientes con grave riesgo de desmineralización. Los estimulantes salivales tales como los caramelos con o sin azúcar y ácido málico, debido a su componente ácido, pueden disolver el esmalte de los dientes. Máximo cuidado debe tenerse con las bebidas ricas en azúcares y ácidos (refrescos de naranja o limón y bebidas colas). Cuando la producción de la saliva descende y el pH se acidifica, los iones calcio y fósforo de la saliva no pueden remineralizar el esmalte dañado y, como consecuencia de esto, aparecen caries. Así mismo, es necesario beber mucho agua, de dos a tres litros de agua diarios u otros líquidos, como son infusiones y zumos naturales.³⁶

- **Enfermedad periodontal**

Manifestaciones bucales

En la enfermedad periodontal se puede ver involucrada la activación patológica del proceso inmune e inflamatorio, el efecto secundario de los medicamentos, o la interacción entre los dos, además de la exposición al humo del cigarrillo (Fig.22). El uso regular de dosis convencionales de

glucocorticoides puede suprimir la función adrenal y disminuir la densidad ósea de una manera dosis-dependiente, especialmente cuando son utilizados durante mucho tiempo, la cual puede tener un impacto en el inicio y la progresión de la enfermedad periodontal. En un estudio se demostró que las bacterias bucales y las citoquinas inflamatorias de lesiones periodontales pueden afectar a nivel sistémico al paciente, pudiendo contribuir a la patogenia de la enfermedad respiratoria, por lo tanto mientras más severa sea la enfermedad periodontal el paciente tiene más probabilidades de desarrollar la enfermedad.³⁵



Fig. 22 Enfermedad periodontal³⁸

Tratamiento dental

En el caso de la gingivitis, es necesario limpiar las bacterias que se hayan acumulado, mediante la eliminación de la placa dental y el cálculo dental; también llamada tártaro o sarro, que es la placa mineralizada. Este tratamiento, denominado detartraje, lo realiza el Cirujano Dentista. Además, es fundamental explicar cómo se deben cepillar los dientes y encías para mantenerlos limpios, y que no vuelva a aparecer la gingivitis.⁴³

En las periodontitis, el tratamiento se organiza en dos fases:

- En la primera fase, también llamada fase básica del tratamiento, se eliminarán las bacterias de las bolsas periodontales mediante un raspado y alisado radicular (curetaje), que supone limpiar las bacterias, la placa y el cálculo de las raíces de los dientes. A veces, esta fase del tratamiento se acompaña del uso de antibióticos.⁴³



- Sin embargo, en enfermedades agresivas o avanzadas, es necesario realizar una segunda fase de tratamiento, que consistirá en acceder a esas bolsas periodontales profundas. Esta fase se denomina cirugía periodontal. En ocasiones, durante la cirugía periodontal, también se pueden aplicar, de manera localizada, técnicas de regeneración del hueso perdido. Cuando el tratamiento activo termina, la enfermedad debe estar controlada.⁴³
- En este momento empieza la fase de mantenimiento, que es una etapa fundamental del tratamiento periodontal y la única manera de conseguir el control de la periodontitis a largo plazo.⁴³

Las fases básica y quirúrgica son muy eficaces para controlar las bacterias y lograr la salud periodontal, pero estas bacterias tienden a recolonizar la bolsa periodontal desde otros reservorios bucales y, si no se actúa de forma adecuada, la enfermedad tiende a reaparecer tras algunos meses.⁴³

En cada visita de mantenimiento, el Cirujano Dentista, revisará los siguientes puntos: verificación de la situación clínica diente por diente; valoración de su higiene bucal y eliminación del cálculo y bacterias de forma individualizada, según la situación de las diferentes zonas de la boca. Es importante destacar que el mantenimiento periodontal no es únicamente una profilaxis, sino que se trata de una actuación médica individualizada adecuada a las necesidades de cada paciente.⁴³

La frecuencia de mantenimiento se define para cada caso particular, pero suele oscilar entre una visita cada 3 a 6 meses.⁴³

- **Caries Dental**

Manifestaciones bucales

En diversos estudios se ha demostrado que existe alta prevalencia de caries, aumentando la gravedad de la enfermedad y su tratamiento farmacológico (Fig.23 y 24). El riesgo de caries se asocia a la disminución del flujo salival, influyendo en su capacidad para limpiar la cavidad bucal, disminuyendo su capacidad de buffer y por tanto promoviendo el aumento en la población de *Lactobacillus* y *Streptococcus mutans*. Además algunos de los medicamentos inhalados o en jarabes pueden contener diversos tipos de carbohidratos y azúcares, para que el paciente pueda tolerar el sabor del medicamento

cuando éste se le administra. En otro estudio se pudo observar que la ingesta de la medicación antes de ir a la cama y una higiene bucal deficiente podría haber aumentado aún más el potencial cariogénico de estos medicamentos.³⁵



Fig. 23 Caries en molares³⁹



Fig. 24 Caries en incisivos⁴⁰

Tratamiento dental

Después de diagnosticar la caries dental es importante inactivar la enfermedad con el fin de facilitar tratamientos menos invasivos.⁴⁴

El tratamiento de la caries como enfermedad infecciosa constara de dos partes fundamentales. La primera será la eliminación del agente infeccioso y tejidos dentales afectados por la infección. La segunda parte será la restauración o rehabilitación del órgano dentario, si es posible. En caso de imposibilidad de restauración, la extracción del diente será el tratamiento a realizar.⁴⁴

La amalgama es un material con el que se hacer restauraciones de inserción plástica; para trabajarlo se mezcla un polvo con un líquido.⁴⁵

Los sistemas de resinas compuestas y resinas de dimetacrilato han sido el material de elección para las restauraciones estéticas directas en la zona anterior. Estos materiales incluso han ganado aceptación para las restauraciones de las zonas oclusales con gran exposición a las fuerzas.⁴⁵



Según la forma y extensión, las restauraciones rígidas pueden ser:

Incrustaciones: bloque que repone parte de un órgano dentario y que se fija a una cavidad preparada con anterioridad.

Coronas: bloque que repone la totalidad de la parte externa de la corona de un órgano dentario y que se fija a una preparación creada artificialmente sobre un resto radicular o un implante.

Carilla: bloque que se fija a la superficie vestibular de un órgano dentario anterior, fundamentalmente para mejorar sus aspectos estéticos.⁴⁶

- **Endodoncia**

Cuando la pulpa de un diente se ha lesionado o está enferma y es incapaz de repararse a sí misma, se inflama y acaba por necrosarse. El tratamiento del conducto radicular proporciona un método seguro y eficaz para preservar dientes que en otro caso se perderían.⁴⁷

- **Extracción dental**

Tratamiento en donde se extraen los órganos dentarios temporales o permanentes, son dos las principales causas: caries dental con una amplia extensión y la enfermedad periodontal avanzada.⁴⁸

- **Prevención**

El tratamiento preventivo de la caries dental, tiene como objetivo general reducir la incidencia, prevalencia y gravedad de la caries dental. Los objetivos específicos son: identificar y controlar los riesgos y disminuir la pérdida dentaria.

Entre los productos, sustancias o medicamentos de acción preventiva de caries dental se encuentran:

- **Flúor**

Es un mineral electronegativo, aumenta la resistencia del esmalte e inhibe el proceso de caries por disminución de la producción de ácido de los microorganismos fermentadores, reducción de la tasa de disolución ácida, reducción de la desmineralización e incremento de la remineralización.⁴⁹



- Clorhexidina

Es un antimicrobiano catiónico de amplio espectro. Su acción está dada por la reducción de la formación de película adquirida y reducción de la adhesión microbiana a la superficie dental, ya que previene la transmisión de microorganismos criogénicos.⁵⁰

- Xilitol

Es un polialcohol, poco metabolizado por los microorganismos bucales. Su acción consiste en inhibir la desmineralización, media la remineralización, estimula el flujo gingival, disminuye los efectos del *Streptococo mutans* y estabiliza la caries rampante.⁵⁰

- Selladores de fosetas y fisuras

Su acción consiste en sellar las fosetas y fisuras para evitar o prevenir la caries dental.

Indicaciones:

Molares con fosetas y fisuras retentivas (primeros molares permanentes: niños de 6 y 7 años; segundos molares permanentes: niños de 11 a 13 años; segundos molares temporales: niños de 2 a 4 años).

Lesiones incipientes del esmalte sin cavitación (manchas blancas) que no respondan a otras medidas preventivas.⁵¹

- Higiene bucodental

La placa dentobacteriana constituye un factor causal importante de las dos enfermedades dentales más frecuentes: caries dental y enfermedad periodontal. Por eso es fundamental eliminarla mediante los siguientes métodos:

1. Cepillado de dientes, encías y lengua.
2. Uso de medios auxiliares: hilo dental, cepillos interdentales.
3. Pasta dental o dentífrico.
4. Enjuagues bucales.

- Cepillado

El cepillado permite lograr el control mecánico de la placa dentobacteriana y tiene como objetivo:

1. Eliminar y evitar la formación de placa dentobacteriana.
2. Limpiar los dientes que tengan restos de alimentos.
3. Estimular los tejidos gingivales.
4. Aportar fluoruros al medio bucal por medio de la pasta dental.⁵²

o Nutrición

La dieta es uno de los elementos esenciales a tener en cuenta para la prevención de la caries y la enfermedad periodontal, por lo que se debe motivar a la población en un cambio de actitud respecto al consumo de carbohidratos fermentables y el mantenimiento de la correcta higiene bucal después de la ingestión de los alimentos.⁵³

• Erosión dental

Manifestaciones bucales

Se ha observado erosión del esmalte dental (Fig.25), que se asocia al reflujo gastro-esofágico, ingesta de bebidas ácidas debido al sabor de algunos medicamentos o la sed excesiva y el nivel de pH de los medicamentos que puede ser menor a 5.5.³⁵



Fig. 25 Erosión dental⁴¹



Tratamiento dental

El desgaste severo está muy relacionado con la dieta. Los mecanismos asociados con el desgaste incluyen erosión, abrasión, atricción, abfracción. Estos mecanismos pueden actuar solos o combinados y en diferentes tiempos, lo que hace más complejo el fenómeno de desgaste. Existen varios factores específicos para la etiología del desgaste: actividad funcional (masticación), hábitos parafuncionales (bruxismo, apretamiento), patrones de movimientos mandibulares (guía canina, guía anterior, función de grupo), dieta (bebidas carbonatadas y ácidas), enfermedades (reflujo gástrico, desórdenes alimenticios), factores salivales, hábitos de higiene.⁵⁴

La erosión dental es el resultado de la pérdida mineral de la superficie del diente debido a un proceso químico de disolución por ácido que no lo causa la biopelícula. La ingesta de productos ácidos son los factores extrínsecos más comunes de etiología, como lo son las bebidas carbonatadas, bebidas deportivas, jugos ácidos y yogures que tienen un pH muy bajo que provocan un gran efecto erosivo.⁵⁴

El bruxismo es el hábito oral involuntario y rítmico, espasmódico no funcional de rechinar, apretamiento, desgaste, en otros movimientos (no masticatorios) de la mandíbula, que puede llevar a un trauma oclusal. La cantidad de fuerza aplicada durante una función normal es aproximadamente de 7.791 kg/seg por día, lo cual se ve aumentado durante episodios de bruxismo en donde la carga puede llegar a 26.092 kg/seg por día.⁵⁴

El enfoque de tratamiento del bruxismo ha variado de acuerdo con las teorías etiológicas planteadas en el pasado. Hoy, tomando en cuenta al bruxismo como una actividad parafuncional multifactorial, el tratamiento debe ir enfocado a los factores etiológicos. Esto no es fácil, pues descubrir dichos factores es una tarea compleja.⁵⁵

Así, el bruxismo se trata tradicionalmente con planos o férulas oclusales, los que han demostrado ser eficientes para evitar desgastes dentarios, bajar el dolor facial y la fatiga muscular, sin embargo estudios han demostrado que una buena educación estomatognática y una autorregulación física por 16 semanas logra los mismos resultados que con el uso por un mes de plano oclusal.⁵⁵

Terapias farmacológicas en adultos, basadas en benzodicepinas como Clonazepam y relajantes musculares como la ciclobenzaprina, que provocan una disminución de la actividad motora nocturna, han sido ampliamente

estudiadas, demostrando tener efectos positivos, a corto plazo, en bajar los síntomas. El tratamiento del bruxismo en niños debe ser lo menos invasor posible, evitando acciones clínicas y farmacológicas. El tratamiento de primera elección para el bruxismo en niños debe comenzar por una información y educación a los padres y al niño y continuar con técnicas de relajación. Es de rigor que, en caso de utilizar aparatos intraorales, haya una perfecta comunicación entre el odontopediatra y el profesional tratante de trastornos temporomandibulares y dolor orofacial debido a que el manejo que hace el odontopediatra en el niño es de vital importancia para el éxito del tratamiento.⁵⁵

- **Candidiasis bucal**

Manifestaciones bucales

Se ha demostrado que existe una estrecha relación entre la xerostomía, inmunosupresión y efectos antiinflamatorios producidos por los medicamentos, en la presencia de candidiasis bucal en estos pacientes (Fig.26).³⁵



Fig. 26 Candidiasis bucal⁴²

Tratamiento dental

De un modo general la candidiasis oral puede ser definida como "la enfermedad del paciente enfermo", ya que siempre va a precisar de uno o varios factores facilitadores para poder provocar patología en la boca. Las especies de *Candida* son ubicuas y dentro de ellas es *Candida albicans* la



que más comúnmente produce las infecciones orales, aunque también se han descrito otras como *Candida glabrata*, *Candida tropicalis*, *Candida parapsilosis*, etc. y recientemente *Candida dubliniensis*, específicamente en los pacientes infectados por VIH, y que es importante ya que está involucrada en los casos de resistencias a los antifúngicos.⁵⁶

La candidiasis oral como tal no es una enfermedad mortal, aunque provoca molestias de diferente grado y altera el gusto, haciendo desagradable y dolorosa la ingesta, lo que lleva a una disminución del apetito y delgadez extrema del paciente, que puede resultar fatal en enfermos que precisen una ingesta hipercalórica como es el caso de los VIH (+) o pacientes hospitalizados o ancianos. Junto a ello, puede ser la puerta de entrada de otras formas de candidiasis más graves, como la esofágica o la sistémica.⁵⁶

Ante todo, es conveniente señalar que la medida preventiva más importante es evitar la interferencia con el equilibrio de la flora microbiana y las defensas del huésped, así como se hace necesario suprimir los irritantes, tales como los alimentos demasiado calientes, ácidos y picantes; el tabaco y el alcohol.⁵⁷

Se dispone en general de las siguientes alternativas terapéuticas:

1. Control de factores predisponentes.
2. Colutorios.
3. Antimicóticos específicos tópicos y/o sistémicos en uso tópico:
 - Derivados poliénicos: Nistatina, Anfotericina B.
 - Derivados imidazólicos: Miconazol, Ketoconazol, Clotrimazol, Econazol.
 - Derivados triazólicos: Fluconazol, Itraconazol.
4. Tratamiento sistémico: se utilizan los derivados imidazólicos y triazólicos, así como en casos muy excepcionales la Anfotericina B.

El primer apartado consistirá en extremar la higiene y controlar los factores locales y sistémicos antes mencionados. Las prótesis dentales se pueden colocar en una solución de hipoclorito sódico diluido (5-10 %) durante la noche después de haberlas cepillado enérgicamente con detergente. Si presentan depósitos calcáreos se pueden dejar unas horas en ácido acético diluido.⁵⁷



Si la causa detectada es local, se deberán eliminar estos factores (pérdida de la dimensión vertical, suspensión de antibioticoterapia, si es posible; adaptación de prótesis, etc.). Para el control de cualquier alteración sistémica es imprescindible la derivación a un médico.⁵⁷

Los enjuagues alcalinos (agua bicarbonatada, etc.) mejoran los cuadros leves. También se puede usar hidróxido de magnesio y gluconato de clorhexidina al 0,2 %, la violeta de genciana en solución acuosa al 0,5- 1 % o en pincelaciones del 1 al 5 % al igual que el azul de metileno, con el inconveniente de que estos últimos manchan antiestéticamente los tejidos bucales.⁵⁷

5.2 Medicamentos de riesgo

En la sociedad actual existen numerosos fármacos, así como colorantes y conservadores químicos que se usan habitualmente por un enorme número de personas. Los enfermos asmáticos representan un tanto por ciento elevado de la población, variable según países, regiones y edades, que están expuestos a recibir diversos medicamentos y productos químicos que pueden influir de forma negativa en su enfermedad.⁵⁸

○ Beta bloqueantes ($\beta\beta$)

Los $\beta\beta$ son fármacos que se unen selectivamente a los receptores adrenérgicos β . Producen un antagonismo competitivo y reversible de los efectos de estímulos adrenérgicos β en varios órganos. Entre los $\beta\beta$ no selectivos tenemos entre otros propanolol, pindonol, timolol. De los $\beta\beta$ selectivos β se usan entre otros acebutol, atenolol, betaxolol, celiprolol.⁵⁸

Estos fármacos pueden aumentar la resistencia de las vías respiratorias. La intensidad de este efecto negativo de los $\beta\beta$ se describió en algunos informes sobre asma fatal. En la actualidad todavía se relacionan con episodios de asma intensa y también con episodios de broncoespasmo en individuos con asma leve. La dosis requerida de fármacos $\beta\beta$ para desencadenar broncoconstricción puede ser baja.⁵⁸

La intensidad de la broncoconstricción inducida por la administración de $\beta\beta$ no es predecible y parece no relacionarse directamente con el grado de hiperreactividad bronquial. En pacientes con enfermedad que curse con obstrucción crónica al flujo aéreo es menos frecuente que se produzca



deterioro de la función pulmonar después de la administración de $\beta\beta$, salvo en aquellos casos que exista un componente broncoespástico importante.⁵⁸

○ **Metabisulfito**

Bisulfito o metabisulfito (E 220, 221, 222, 226 y 227) son antioxidantes usados en la preparación de numerosos alimentos para mantener su buen aspecto. Se utilizan sobre todo en vino, cerveza, zumos de fruta, pero también en ensaladas y medicamentos.⁵⁸

Es característica la producción de broncoespasmo a los 30 minutos de la ingestión de los productos que los contienen y ser causa de casos de intensas reacciones alérgicas a alimentos.⁵⁸

El mecanismo de inducción de asma por metabisulfito se explica probablemente por la liberación de dióxido de azufre (SO_2) después de la ingestión y su correspondiente inhalación posterior. La provocación clínica realizada por la inhalación de un nebulizado de solución de metabisulfito es suficiente cantidad para provocar broncoconstricción en pacientes asmáticos.⁵⁸

○ **Tartracina**

La tartracina (E 102) es un colorante amarillo usado habitualmente para colorear alimentos, bebidas como naranjadas, limonadas y medicamentos.

La sensibilidad a tartracina afecta a un 4% de pacientes asmáticos, especialmente en niños. La ingestión de tartracina en estos pacientes puede producir urticaria y broncoespasmo. El mecanismo podría ser la liberación de mediadores de los mastocitos. En un principio se pensaba que había relación entre pacientes sensibles a tartracina y asma inducida por ácido acetilsalicílico, pero actualmente se descarta esa posibilidad.⁵⁸

○ **Benzalkonium chloride**

El benzalconium chloride es un compuesto bactericida que se agrega a ciertas soluciones de fármacos usadas en forma de nebulizaciones. Así lo podemos encontrar en la solución para nebulizadores de bromuro de ipatropio que en algunos casos de pacientes asmáticos puede inducir una broncoconstricción paradójica. En principio se atribuyeron a la hipotonicidad de la solución; posteriormente se valoró que ocurría igual con soluciones isotónicas.⁵⁸



La presencia de benzalkonium chloride en soluciones para nebulizar de dipropionato de Beclometasona puede también explicar la broncoconstricción que se ha informado con esta solución.⁵⁸

- **Glutamato monosódico**

Producto añadido a los alimentos para aportarles otro sabor. Lo podemos encontrar en diversas salsas, especias, pastillas de concentrados de caldos, hamburguesas y alimentos de los restaurantes chinos. Algunos individuos reaccionan a su ingesta con sudor, enrojecimiento facial y opresión torácica. En pacientes con asma pueden acompañarse de sibilancias. Los episodios pueden comenzar varias horas después de la ingesta de los alimentos que lleven glutamato monosódico y se ha denominado “síndrome de asma del restaurante chino”. Los mecanismos que inducen estos episodios de asma son desconocidos.⁵⁸

- **Inhibidores de la enzima angioconvertasa (IECA)**

Los IECA son fármacos muy usados en el tratamiento de la hipertensión arterial sistémica. Algunos de estos IECA como Captopril y Enalapril han sido motivo de informes sobre su capacidad de desencadenar exacerbaciones de asma. Los casos descritos en los que estos fármacos han sido capaces de desencadenar broncoconstricción han sido escasos.⁵⁸

En un estudio en el que se administraba un potente IECA (Ramipril) a un grupo de pacientes con asma leve no se produjeron cambios en la función pulmonar ni en la hiperreactividad bronquial provocada por histamina.⁵⁸

En contraste con ello, un 20% de pacientes con hipertensión arterial tratados con IECA han desarrollado tos irritativa. La susceptibilidad de estos pacientes para presentar tos no tiene relación con la existencia de enfermedad de las vías aéreas o de estado atópico. Puede estar relacionada con la inhibición del metabolismo de bradiquinina, con estímulos de fibras no mielínicas de la laringe.⁵⁸

- **Anestésicos locales**

Es importante conocer que un grupo de pacientes asmáticos desarrollan broncoconstricción con anestésicos tópicos durante la fibrobroncoscopia.

Se han publicado múltiples estudios en los que se demostraba que los aerosoles de los anestésicos locales Bupivacaína y Lidocaína causan



broncoconstricción en grupos de pacientes asmáticos. El grado de hiperreactividad bronquial a histamina no predice el desarrollo y duración del broncoespasmo provocado por la inhalación de lidocaína.⁵⁸

El mecanismo por el que se produce este broncoespasmo es desconocido. El tratamiento con anticolinérgicos atenúa parcialmente la respuesta de broncoconstricción sugiriendo que puede actuar en parte por vía refleja vagal. El anestésico local puede inhibir de forma selectiva fibras nerviosas broncodilatadoras no adrenérgicas no colinérgicas en humanos, dando lugar a una respuesta broncoconstrictora refleja.⁵⁸

Los pacientes asmáticos deben de recibir premedicación con un broncodilatador antes de realizar en ellos una fibrobroncoscopia y no usar por supuesto lidocaina y/o bupivacaina como anestésicos tópicos.⁵⁸

- **Intolerancia a antiinflamatorios no esteroideos en el asma**

La introducción hace más de 100 años de la aspirina (ácido acetilsalicílico: AAS) como fármaco supuso la presentación de agudos e intensos episodios de broncoespasmo en pacientes asmáticos.⁵⁸

No sólo el AAS precipita accesos de asma, también los antiinflamatorios no esteroideos (AINES) son potencialmente capaces de precipitarlos. Aunque la estructura química de estos AINES presenta grandes diferencias entre sí todos tienen la capacidad más o menos intensa de inhibir la COX-1 que es la base de su acción farmacológica antiinflamatoria.⁵⁸



MEDICAMENTOS A EVITAR POR CUALQUIER VÍA, INCLUIDA TÓPICA, EN ASMÁTICOS CON INTOLERANCIA A ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS

- Salicilatos: Ac. Salicílico, Salicilato de Sodio, Ac. Acetilsalicílico, Acetilsalicilato de Lisina, Salicilamida, Metilsalicilato, Diflunisal, Triflusal, Benorilato, Eterilato, Salsalato, Fosfosal, etc.
- Pirazolonas: Fenilbutazona, Oxifenbutazona, Antipirina o Fenazona, Propifenazona, Dipirona (metamizol), Feprazona, Suxibuzona, Clofezona, Bumadizona, etc.
- Derivados indolacéticos (Indopirrólicos): Glutametacina, Indometgacina, Proglutametacina, Sulindaco, Tolmetino, Acemetacina, etc.
- Derivados arilacéticos: Alclofenac, Bufexamac, Diclofenac, Fentiazac, Aceclofenaco, etc.
- Derivados arilpropiónicos: Ac. Tiaprofénico, Ibuprofeno, Ibuproxam, Ketoprofeno, Naproxeno, Ketorolaco, Dexketoprofeno, Dexibuprofeno, etc.
- Antranílicos: Ac. Mefenámico, Ac. Flufenámico, Ac. Antranílico, Glafenina, etc.
- Oxicams: Droxicam, Piroxicam, Tenoxicam, Lornoxicam, Meloxicam, etc.
- Nicotínicos: Clonixato de lisina, Isonixina, Morniflumato, Ac. Niflúmico, etc.
- Derivados del Para-aminofenol: Paracetamol, Benorilato, Fenacetina.
- Otros: Mepirizol, Tetrídamina, etc.

Tabla 8 Medicamentos a evitar en pacientes intolerantes a AINEs⁵⁸

5.3 Manejo en la consulta dental

Se debe comenzar con una buena historia clínica, anamnesis completa y exhaustiva sobre la condición general del paciente, tomando en cuenta los medicamentos administrados, cantidad de agudizaciones, su frecuencia, causas, severidad y cantidad de hospitalizaciones. Debido a que la consulta odontológica puede producir diferentes grados de ansiedad y nerviosismo, es necesario mantener un ambiente libre de estrés, sin ruidos molestos, con instalaciones diseñadas para favorecer la relajación del paciente.³⁵



Se deben tomar las siguientes medidas de precaución:

- Evitar prescribir medicamentos que precipiten o favorezcan la aparición de ataques agudos como aspirina entre otros AINEs, en caso de hipersensibilidad.
- En lo posible evitar el uso de productos del látex en los pacientes que refieran alergia, sin olvidar que el talco presente en los guantes puede precipitar ataques agudos, en ese caso se recomienda el uso de guantes hechos por nitrilo, vynil o guantes libres de polvo, en caso de no tener en el consultorio al momento de la consulta, una alternativa podría ser lavar los guantes luego de colocados antes de trabajar en estos pacientes.
- El uso del dique de hule debe evitarse o quedar restringido, si su uso es esencial se debe considerar el uso de oxígeno de bajo flujo a través de una cánula nasal en cantidades de 2-3 litros por minuto dependiendo del grado de severidad de la enfermedad (en caso de uso de fuego para condensar la gutapercha es necesario mantener una distancia adecuada y de esta manera evitar la combustión con el oxígeno).
- Algunos pacientes pueden manifestar intolerancia al dique de hule por limitaciones en la respiración, por reacciones alérgicas, malas experiencias o porque les provoca angustia como es el caso de los pacientes ansiosos. En estas situaciones se debe indicar el aislamiento con elementos absorbentes para procurar el bienestar del paciente. Entre ellos tenemos:
 - a) Rollos de algodón:** Ayudan a controlar los fluidos bucales mediante su absorción. Están disponibles en distintos tamaños y diámetros, los más pequeños son particularmente útiles para los niños. Las gasas pequeñas pueden ser dobladas o enrolladas para sustituir a los rollos de algodón. Existen en el mercado varios dispositivos para mantener los rollos de algodón en posición. Estos dispositivos separan ligeramente a la lengua y a los carrillos de los dientes, lo que ayuda a la visibilidad y al acceso.
 - b) Triángulos de papel absorbente o pantallas parotídeas:** También ayudan a controlar los fluidos mediante su absorción. Son útiles en la región vestibular de los dientes posteriores para absorber la saliva secretada por la glándula parótida.



c) Eyectores de Saliva: Son indispensables en la mayoría de las maniobras odontológicas para evacuar la saliva y el agua que se acumula en la boca proveniente del rocío de refrigeración de las turbinas y contraángulos.

d) Equipo de alta succión: Cuando se utiliza una pieza de mano a alta velocidad en los procedimientos restauradores, se emana un rocío de agua y aire que limpia el campo operatorio y a su vez actúa como refrigerante para la fresa y el diente. Como el eyector de saliva tiene la desventaja de la lentitud en la eliminación del agua y tiene escasa capacidad para recoger partículas sólidas, se requiere un equipo de succión de alta succión para evacuar el agua y los residuos de la boca.

e) Separadores plásticos: Son unos dispositivos que permiten separar los labios y carrillos de los dientes.

f) Bloque de mordida: Los pacientes frecuentemente tienen dificultad de mantener la boca abierta o se encuentran incómodos por la amplia apertura. Un bloque de mordida de goma puede aliviar esta incomodidad, permitiéndoles relajar la musculatura y además facilita mantener la boca abierta

- Evitar trabajar con el paciente en posición supina, debido a que puede causar la impresión de disminución en la captación de oxígeno.
- Si el paciente se presenta a consulta aprehensivo se debe iniciar un protocolo de reducción del estrés, en el cual las medidas de adaptación a la consulta deben ser agotadas, en caso contrario se puede incluir el uso de oxígeno de bajo flujo para los pacientes con enfisema pulmonar y bronquitis crónica.
- Indicar al paciente que traiga a la consulta broncodilatadores inhalados de acción corta, a manera de prevención ante cualquier ataque agudo que pueda presentarse.
- Educar a los pacientes sobre la susceptibilidad a los problemas de salud bucal mediante visitas periódicas a la consulta.
- Instruir prácticas de higiene bucal.
- Recomendar la utilización de enjuagues antimicrobianos.

Como (Tabla 9):



<p>Clorhexidina y aceites esenciales</p>	<p>La clorhexidina tiene gran afinidad por las superficies dentarias y tisulares y ello sirve como depósito incluso después del enjuague o la irrigación con el agente.</p> <p>Estos estudios clínicos también demuestran claramente que los enjuagues de clorhexidina al 0,12% y de aceites esenciales presentan unos excelentes perfiles de seguridad, eficacia y tolerancia.</p>
<p>Otros productos</p>	<p>El Triclosán, un antiséptico, derivado fenólico no iónico, soluble en lípidos y que carece de los efectos de tinción de los agentes catiónicos fue inicialmente incorporado en las formulaciones de los dentífricos; posteriormente fue incorporado en los enjuagues como agente antimicrobiano.</p> <p>La Hexetidina es un fármaco antiséptico y antifúngico. La concentración más utilizada es del 0,10% como colutorio en el tratamiento de infecciones locales y complemento de la higiene oral. Además su uso puede estar indicado como coadyuvante local en el tratamiento de infecciones orofaríngeas.</p> <p>Algunos iones metálicos, como los derivados del fluoruro estañoso, tienen capacidad inhibitoria sobre la placa bacteriana y la gingivitis.</p>

Tabla 9 Enjuagues antimicrobianos⁶⁰

- Asesorar a los pacientes para enjuagar la boca inmediatamente después de usar el inhalador.
- Recomendar que utilice un dispositivo respirador para el uso de los medicamentos inhalados directamente a las vías respiratorias.

Inhaladores con cartuchos presurizados

✓ Preparación

1. Colocación de pie o sentado.
2. Destapar el inhalador y agitarlo.
3. Colocar en posición correcta en forma de L.

✓ Técnica de uso

4. Acoplar el inhalador en el orificio de aire de la cámara en posición vertical. En algunos, cargar el sistema subiendo el cargador.
5. Colocar la mascarilla sobre nariz y la boca, sujetándola con los dientes y cerrando los labios alrededor.
6. Mantener la cámara ligeramente inhalar una sola vez, y continuar hasta llenar los pulmones mantener la cámara inclinada hacia arriba y seguir en la inspiración lenta y profundamente esta posición hasta que el paciente de 5 a 10 veces (15 s).
7. Respirar lenta y profundamente. Apartar la mascarilla de la cara del paciente y lavarle la cara.
8. Espirar lentamente y por la nariz. Retirar la cámara de la boca y retener el aire inspirado durante 10 s.
9. Esperar 1 min antes de aplicarse una segunda dosis

✓ Aspecto



Tabla 10 Inhaladores⁶³

- Realizar y recomendar la interconsulta con un gastroenterólogo para descartar la presencia de enfermedad gastrointestinal.
- Prescribir antimicóticos tópicos en caso de candidiasis bucal.³⁵
 - Nistatín 100 000 unidades.
 - Base hidrosoluble de polietilenglicol 4004 000 CS.
 - Aceite de girasol ozonizado (oleozón) de color amarillo claro, sabor y olor característico, estado líquido oleoso.Cada 100 mL de oleozón contiene hidroperóxidos de triglicéridos insaturados 0,05<0,08 mL/eq. aceite de girasol CSP 100 mL.⁶¹



Fig. 27 Broncodilatador⁵⁹

5.4 Cuidados operatorios

En cirugía bucal los riesgos de desarrollar complicaciones se pueden presentar entre un 5 y 10% de los casos, en donde el objetivo de implementar estrategias preoperatorias, durante y postoperatorias se basa en mantener el patrón normal de la respiración y el llenado adecuado de los pulmones:

- **Preoperatorio**
 - Dejar de fumar preferiblemente 8 semanas antes de la cirugía, para bajar los niveles de monóxido de carbono y así favorecer la adecuada cicatrización de los tejidos y reducir el riesgo cardiaco. Este apartado debe ir en el consentimiento informado y firmado por el paciente, para garantizar el cumplimiento; la abstinencia de fumar deberá ser antes, durante y posterior a su tratamiento.
 - Interconsulta con el neumonólogo tratante para el control efectivo de la enfermedad y de esta manera reducir las probabilidades de broncoespasmo durante el acto quirúrgico, además de asegurar el tratamiento de las vías respiratorias superiores en caso de infección e investigar si el paciente ha recibido o no terapia con glucocorticoides (dosis y frecuencia) debido a que esto pueden causar crisis adrenales.
 - Indicar pruebas serológicas como: biometría hemática, TP, TTP, INR y glicemia.
 - Toma de presión arterial



- Indicar ortopantomografía para una evaluación integral del paciente.
- Pacientes con edades avanzadas y con enfermedades respiratorias en estado grave se debe considerar la hospitalización.³⁵

- **Operatorio**

- Usar preferiblemente anestesia local evitando el bloqueo neuromuscular (sedación) debido a que éste se asocia con dificultad para respirar. Se recomienda el uso de mepivacaína sin vasoconstrictor.
- Acortar la duración de la cirugía.
- Monitoreo de la presión arterial y saturación de oxígeno si es posible.³⁵

- **Postoperatorio**

- Maniobras de expansión pulmonar como ejercicios de respiración profunda para asegurar la reactividad de la vía aérea.
- Toma de presión arterial
- Control adecuado del dolor que asegura comodidad para respirar y estimular la deambulación precoz.
- Terapia antibiótica, analgésica y antiinflamatoria.
- Entregar por escrito las indicaciones postquirúrgicas habituales a una cirugía bucal al paciente.
- Evaluar al paciente al menos una hora en la consulta antes de ser dado de alta.³⁵

5.5 Crisis respiratoria

Cualquier paciente puede presentar episodios agudos en la consulta, la tos, sensación de presión en el pecho, disnea y sibilancias son características en este tipo de emergencias, por lo tanto es importante que todo el personal de la consulta esté preparado y conserve la calma, tomando las siguientes medidas:



- Cese de todo tratamiento.
- Colocar al paciente en posición supina.
- Asistirlo para la administración de broncodilatadores antagonistas beta2 de acción corta cada 15 minutos en 2 a 4 inhalaciones.
- Administrar oxígeno al 100% usando una cánula nasal o máscara facial a razón de 2-3 litros por minuto.³⁵

Si el cuadro de emergencia empeora, se deben tomar las siguientes medidas:

- Llamar en seguida al servicio de emergencias.
- Entre los medicamentos esenciales que tendremos en el consultorio y que deberán estar revisados periódicamente en cuanto a su caducidad y estado de conservación, contaremos con unos medicamentos que serán inyectables como:
 - Adrenalina al 1:1000.
 - Anticonvulsionantes como el Valium 5 ó 10 mgs. i.m o i.v.
 - Antihistamínicos como difenilhidramina Polaramine 6 mgs. i.m o i.v.
 - Corticoides como el Urbasón 40 mgs. i.m. o i.v., hidrocortisona metilprednisolona.
 - Analgésicos como el Sosegón en ampollas de 1 ml. i.m. o i.v..
 - Antihipoglucémicos como el Glucosmón en ampollas i.v.
 - Broncodilatadores como la Eufilina 250 mgs. i.m. o i.v.
 - Aminas simpáticomiméticas como la metoxamina en ampollas i.m. o i.v.
 - Suero fisiológico glucosado.
 - Expansor del plasma como el Hemoce.⁶²
- Los medicamentos no inyectables, además del oxígeno serán:
 - Vasodilatadores antianginosos como la Cafinitrina, en grageas.
 - Broncodilatadores como el Salbutanol.
 - Antihipertensivos como el Adalat en cáps. o el Capotén.
 - Antihistamínicos como el Clarytine y el Mircol, en comprimidos.
 - Anticonvulsionantes como el Valium en comprimidos.⁶²
- Continuar la administración de oxígeno en razón de 2-3 litros por minuto.



- Administración de broncodilatadores beta2-agonistas de acción corta cada 5 minutos.
- Monitoreo de los signos vitales.³⁵

Teléfonos de emergencia

- Bomberos 5768-2532.
- Cruz Roja 065/5395-1111.
- Escuadrón de Rescate y Urgencias Médicas 5242-5100.
- Locatel 5658-1111.

Instituciones para pacientes pediátricos

- Posgrado Facultad de Odontología UNAM, Circuito institutos s/n Ciudad Universitaria. Col. Copilco, Del. Coyoacán C. P. 04510, Cd de Mx, México. Tel.: 56 22 57 67.
- Instituto Nacional de Pediatría, Av. Insurgentes Sur 3700C, Col. Insurgentes Cuicuilco, Del. Coayoacán, C. P. 04530, México. Tel.: 01 55 1084 0900.
- Hospital Infantil Federico Gómez, Calle Dr. Márquez 162, Col. Doctores, Del, Cuauhtémoc, C. P. 06720, Cd de Mx, México. Tel.: 01 55 5228 9917.
- Instituto Materno Infantil, Paseo Colón s/n esquina General Felipe Ángeles, Col. Villa Hogar, C. P. 50170, Toluca, Estado de México. Tel.: 01 (722) 280 92 11, 280 92 13 y 280 92 16.



Instituciones para pacientes adultos

- Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, Calz de Tlalpan 4502, Tlalpan, Sección XVI, 14080 Ciudad de México, D.F. Tel.: 01 55 5487 1700.
- Posgrado Facultad de Odontología UNAM, Circuito institutos s/n Ciudad Universitaria. Col. Copilco, Del. Coyoacán C. P. 04510, Cd de Mx, México. Tel.: 56 22 57 67.
- Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Av. Vasco de Quiroga No. 15, Col. Belisario Domínguez Sección XVI, Del. Tlalpan C. P. 14080, Ciudad de México, México. Tel.: 55 5487 0990.
- Hospital General, Dr. Balmis No. 148, Col. Doctores, Del. Cuauhtémoc, Ciudad de México, México, C. P. 06726, Tel.: 2789 2000.



CONCLUSIONES

Es importante reconocer que el Cirujano Dentista debe tener el conocimiento y habilidades necesarias, que lo hacen capaz de tratar una crisis dentro de la consulta dental, no importando la condición de salud del paciente. Así como tener los elementos necesarios para actuar de forma inmediata y adecuada.

Con este trabajo también podemos tener un panorama más claro de los síntomas de pacientes con asma, así como las posibles complicaciones con las que nos podemos encontrar; del mismo modo podemos obtener el conocimiento necesario para actuar de la mejor manera en cualquier circunstancia, desde una consulta normal, hasta un estado de emergencia que pudiera llegar a presentar el paciente dentro del consultorio.

Es relevante saber que cada paciente tiene un manejo diferente y un tratamiento individualizado y es nuestra responsabilidad como Cirujano Dentista hacer una historia clínica completa y detallada, así como un protocolo para la atención de estos pacientes, resaltando la importancia de en todo momento mantener las vías respiración libres y hacer un trabajo rápido evitando alguna situación de estrés o angustia, que pudiera alterar la estabilidad del paciente.

También es de suma importancia el cuidado en la prescripción de algún medicamento, ya que como pudimos observar no solo se pueden presentar reacciones alérgicas al ácido acetilsalicílico.

Dentro de nuestras capacidades debemos saber referir al paciente, ya que la mayoría de las veces necesitara una atención más especializada y sobre todo el monitoreo de signos vitales, que en el consultorio dental común no podrían llevarse a cabo.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. K. –C. Bergmann, J. Ring. History of Allergy. Vol. 100, Karger, 2014.
2. Images from the History of Medicine, Max Samter, [Online]. [cited 2016 febrero 20. Available from: <https://ihm.nlm.nih.gov/luna/servlet/detail/NLMNLM~1~1~10144~7844~147485:-Max-Samter-?qvq=w4s:/what%2FPortraits;q:%3D%22This%2Bitem%2Bmay%2Bbe%2Bunder%2Bcopyright%2Bprotection.%2BPlease%2Bask%2Bcopyright%2Bowner%2Bfor%2Bpermission%2Bbefore%2Bpublishing.%22&mi=6216&trs=9890#>
3. Fernand Vidal [Online]. [cited 2016 febrero 20. Available from: http://www.appl-lachaise.net/appl/article.php?id_article=2038
4. Fuentes Beltrán A, García Cruz M, Terán Juárez L, Enfermedad respiratoria exacerbada por ácido acetilsalicílico, Alergia, Asma e Inmunología Pediátricas, Vol. 13, Núm. 3, Sep-Dic 2004, pp 99-103.
5. Castilla-Rodríguez J. L., Vargas-Camaño M. E., Rodríguez-Briceño R. A., Galicia-Tapia J., & Castrejón-Vázquez, M. I. Prevalencia de intolerancia a salicilatos en pacientes con poliposis nasosinusal, Revista Alergia México, 2015; 62(3), 202-210.
6. Lorenzo Óscar, Blanco-Colio Luis M, Martín-Ventura José L, Sánchez-Galán Eva, Ares-Carrasco Sara, Zubiri Irene, Egido Jesús, Tuñón José, Nuevos mediadores implicados en la génesis de la aterosclerosis, Clínica e Investigación en Arteriosclerosis; Vol. 21, Núm. 01, Enero 2009.
7. Olivé Pérez A., Manual de alergia medicamentosa, Ed. Jims, España 1994.
8. Gajardo O. Pilar, Fonseca A. Ximena, Intolerancia a la aspirina en pacientes con poliposis nasal y asma bronquial, Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello 2009; 69:157-168.
9. Espirometría, [Online]. [cited 2016 febrero 23. Available from: <http://ec.ofsen.com/espirometria>
10. Tte. Cor. Arístides N. Dalcourt César, Valor Clínico de los Estudios Espirométricos, Rev Cubana Med Militar, 2000; 29(2):134-139.



11. Reyes Castellanos Aurelio, Rábago Sánchez Jesús, Manual de Terapéutica Inhalatoria y Cuidados Respiratorios Intensivos; Ed. La Prensa Médica Mexicana; México, 1978.
12. Zubeldia José Manuel, Baeza Ma. Luisa, Jáuregui Ignacio, Serent Carlos J., Libro de las enfermedades alérgicas de la Fundación BBVA; [Online]. [cited 2016 marzo 13. Available from: www.alergiafbbva.es
13. Provocación conjuntival. [Online]. [cited 2016 marzo 13. Available from: <http://clinicamedytec.com/noticia/32-conjuntivitis-alergica>
14. Provocación nasal. [Online]. [cited 2016 marzo 13. Available from: <http://www.clinicasubiza.com/es-es/enfermedades/pruebasdiag%C3%B3sticas/provocaci%C3%B3nnasal.aspx>
15. Pruebas de provocación. [Online]. [cited 2016 marzo 13. Available from: www.clinicojeda.es
16. Provocación bronquial. [Online]. [cited 2016 marzo 13. Available from: https://www.healthia.es/profesionales/all_treatments/682/2807/1
17. Provocación oral. [Online]. [cited 2016 marzo 15. Available from: <http://tusbuenosmomentos.com/2015/01/pruebas-diagnosticar-alergias-alimentarias/>
18. Provocación inyectada. [Online]. [cited 2016 marzo 15. Available from: <http://www.droscarvenegas.net/#!exmenes-y-procedimientos-diagnosticos/c4g6>
19. Benítez Silva Pedro A., Poliposis nasal e inflamación. Estudio de evolución clínica olfativa, tomografía computarizada y marcadores inflamatorios de la respuesta a los glucocorticoides, Publicado por Universitat de Barcelona [Online]. [cited 2016 febrero 16. Available from: <http://hdl.handle.net/2445/36473>
20. Olavarría C., Salinas J., Royer M., Valdés C., Sanhuza C., Diferencias en la sensibilización a aeroalergenos en pacientes con poliposis nasosinusal; Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello, 2009; 69:103-108.
21. Poliposis nasal. [Online]. [cited 2016 febrero 12. Available from: <http://www.blogdefarmacia.com/consejos-para-tratar-los-polipos-nasales/>



22. Polipos. [Online]. [cited 2016 marzo 12. Available from: <http://www.clinicasubiza.com/Enfermedades/Espec%C3%ADficas/Narizsenosparanasalesyo%C3%ADdos/RinitisIntr%C3%ADnseca/PoliposisNasal/tabid/236/language/es-ES/Default.aspx>
23. Rinorrea [Online]. [cited 2016 marzo 22. Available from: <http://definicion.de/rinorrea/>
24. Rinorrea [Online]. [cited 2016 marzo 22. Available from: <http://www.clinicasubiza.com/Enfermedades/Espec%C3%ADficas/Narizsenosparanasalesyo%C3%ADdos/RinitisIntr%C3%ADnseca/PoliposisNasal/tabid/236/language/es-ES/Default.aspx>
25. J. Roca Torrent, Asma bronquial, Ed. Royma, España 1993.
26. Cardona R., Ramírez R. H., Reina Z., Escobar M. F., Morales E., Alergia e intolerancia a antiinflamatorios no esteroideos: desensibilización exitosa en tres casos y revisión de la literatura; Biomédica, 2009, vol. 29, no 2, pp 181-190.
27. Angioedema [Online]. [cited 2016 marzo 23. Available from: <http://www.medicinayprevencion.com/urticaria/urticaria-angioedema.html>
28. Urticaria [Online]. [cited 2016 marzo 25. Available from: <http://urticariahomeremedy.xyz/tag/remedios-caseros-para-la-urticaria/>
29. Aspirin sensibility and the nose, Symposium on Drug therapy, British Journal of Medicine, August 2010, Vol 71, No 8, pp 442-445.
30. Arvizu V. A., Fogelbach G. G., Sánchez B. S., Nava F. V., Campos J. M., Medina L. L., Mora, P. M., Montelukast: nueva opción terapéutica en pacientes con poliposis nasal asociada a enfermedad alérgica respiratoria, Revista Alergia México, 52(4), 151-158.
31. Álvarez Castelló Mirta, Osoria Mengana Lludenich, Ronquillo Díaz Mercedes, Castro Almarales Raúl Lázaro, Pérez Marrero Doguerti, Rodríguez Canosa José Severino, Desensibilización con aspirina en un paciente con intolerancia a antiinflamatorios no esteroideos. Rev Cubana Farm [Online]. 2011 Dic [cited 2016 Mar 25] ; 45(4): 597-603. Available from: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75152011000400014&lng=es.
32. García Raquel M., Álvarez Yoelvis, Martín María F., Polipectomía nasal endoscópica ambulatoria. Introducción en la



- provincia de Sancti Spíritus, Revista Infociencia, 2010, Vol. 14, No 4, oct-dic.
33. Caneda I. T., Juncal, J. G. García, S. L. T., Sánchez, C. S., & López, A. C., Cirugía del asa triada, Acta Otorrinolaringológica Gallega, 1996, (3), 39-41.
 34. Castellanos Suárez J.L., Díaz Guzmán L.M., Lee Gómez E.A., Medicina en odontología: manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas, Ed. Manual Moderno, México 2015.
 35. Cedeño, M.; JA, Cirujano Bucal. Manejo odontológico del paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica y asma bronquial. Acta odontol. venez, 2013, vol. 51, no 2.
 36. Bascones A, Tenovuo J, Ship J, Turner M, Mac-Veigh I, López-Ibor JM et al. Conclusiones del Simposium 2007 de la Sociedad Española de Medicina Oral sobre "Xerostomía. Síndrome de Boca Seca. Boca Ardiente". Av Odontoestomatol [Online]. 2007 Jun; 23(3): 119-126. [cited 2016 abril 03. Available from: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852007000300002&lng=es.
 37. Xerostomía [Online]. [cited 2016 abril 03. Available from: <http://www.neutrasal.com/xerostomia.html>
 38. Enfermedad periodontal [Online]. [cited 2016 abril 05. Available from: <http://deltadent.es/2013/02/18/enfermedad-periodontal-enfermedad-de-las-encias/>
 39. Caries en molares [Online]. [cited 2016 abril 05. Available from: <http://www.nationaelfservice.net/dentistry/caries/caries-detection-visual-detection-has-good-accuracy/>
 40. Caries en incisivos [Online]. [cited 2016 abril 03. Available from: http://www.clinicadentalore.com/caries_dental.html
 41. Erosión dental [Online]. [cited 2016 abril 04. Available from: <http://www.genevadentalteam.ch/speciality/dental%20erosion.html>
 42. Candidiasis bucal [Online]. [cited 2016 abril 02. Available from: <http://pdg.estalos.com/candidiasis-oral>
 43. Eley B. M., Manson J. D., & Soory, M., Periodoncia, Ed. Elsevier, España, 2011.
 44. Lizmar D, Veitia E, Acevedo A. M., Rojas S. F., Metodos convencionales para la detección de lesión inicial de caries, Acta odontológica venezolana, 2011; 49 (2): 1-14.



45. Phillips, Moreno L. A., Morillo V. J., Tello R. A. I., Ciencia de los materiales dentales. 11^a edición, Madrid, España, Elsevier; 2004, 495-496.
46. Lanata J. E., Atlas de operatoria dental, Ed. Alfaomega; Buenos Aires, Argentina; 2008, 251-253.
47. Cohen S., Hargreaves K. M., Vías de la pulpa, 10^a edición, España, Elsevier; 2011, 81-92.
48. Medina S. C. E., Pontigo L. A. P., Pérez C. E., Hernandez C. P., De la Rosa S. R., Navarrete H. J. J., Loyola A., Maupome G., Principales razones de extracción de dientes permanentes en una muestra de adultos mexicanos, Revista de investigación clínica, 2013; 65 (2): 141-149.
49. Maupone G., Soto R. A., Irigoyen C. M. E., Martínez M. E. A., Borgues Y. A., Prevención de la caries: recomendaciones actualizadas y estatus del conocimiento aplicable al entorno mexicano, Revista ADM, 2007; 64 (2): 68-79.
50. López V. A., Escalona V. R., González H. E., Quinzan L. A. M., Ocaña F. N., Efectividad de los colutorios de Clorhexidina mas flúor en niños de 6 años con alto riesgo de caries, Medisan, 2013; 17 (3): 1-5.
51. Ramírez O. P., Barceló S. F., Pacheco F. M. L., Ramírez F. F., Adhesión y microfiltración de dos selladores de fosetas y fisuras con diferentes sistemas de polimerización, Revista odontológica mexicana, 2010; 14 (4): 218-225.
52. Cheé R. Y., Vázquez M. P., Eficacia del cepillado dental en la remoción del biofilm en niños de 6 a 12 años, de la institución educativa Andrés Bello, Lima, Perú, Rev. Kiru, 2011; 8 (2): 92-100.
53. Sarabia M. M., Gómez M. M., García P. O., La dieta y su relevancia en la caries dental y la enfermedad periodontal, Archivo médico de Camaway, 2005; 9 (1): 1-9-
54. Latorre, C., Pallenzona, M. V., Armas, A., & Guiza, E. (2010). Desgaste dental y factores de riesgo asociados. Revista CES Odontología, 23(1), 29-36.
55. Frugone Zambra RE, Rodríguez C. Bruxismo. Av Odontoestomatol [Online]. 2003 Jun; 19(3): 123-130. [cited 2016 abril 01. Available from: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852003000300003&lng=es.



56. Urizar, J. M. A. (2002). Candidiasis orales. Rev Iberoam Micol, 19, 17-21.
57. Rodríguez Ortega Judy, Miranda Tarragó Josefa, Morejón Lugones Haydée, Santana Garay Julio C. Candidiasis de la mucosa bucal: Revisión bibliográfica. Rev Cubana Estomatol [Online]. 2002 Ago; 39(2): 187-233. [cited 2016 abril 06. Available from: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072002000200007&lng=es.
58. Duce García Fernando, Sebastián Ariño Antonio, Medicamentos y aditivos cuyo uso puede implicar riesgo en el enfermo asmático, Medicina respiratoria 2013, 6 (3): 29-38.
59. Broncodilatador [Online]. [cited 2016 marzo 28. Available from: <http://www.tumedicinaonline.com/2014/03/asma.html>
60. Enrile de Rojas Francisco J., Santos-Aleman Antonio. Colutorios para el control de placa y gingivitis basados en la evidencia científica. RCOE [Online]. 2005 Ago; 10(4): 445-452. [cited 2016 abril 05. Available from: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1138-123X2005000400006&lng=es.
61. Carreira Piloto Victoria, Almagro Urrutia Zoraya E. Efectividad del oleozón en el tratamiento de la estomatitis subprótesis. Rev Cubana Estomatol [Online]. 2000 Dic; 37(3): 140-145. [cited 2016 abril 02. Available from: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072000000300002&lng=es.
62. Miranda, J. L. Urgencias médicas en odontología. [Online]. [cited 2016 abril 07. Available from: <http://doctoresdelrio.es/wp-content/uploads/2015/04/capitulo-8-urgencias-medicas.pdf>
63. S.S, Pérez Cea S., Dispositivos para la inhalación de fármacos. Recomendaciones para su utilización. JANO, 68(1.547), 31. [Online]. [cited 2016 abril 11. Available from: <http://www.jano.es/ficheros/sumarios/1/68/1547/31/1v68n1547a13070682pdf001.pdf>