



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

MANEJO DE CRISIS ASMÁTICA EN EL CONSULTORIO
DENTAL.

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

ANDREA SALAZAR ARREOLA

TUTOR: Mtra. INGRID GUTIÉRREZ VILLEGAS



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



AGRADECIMIENTOS

A LA UNIVERSIDAD

Por abrirme las puertas de su institución para enseñarme un horizonte lleno de posibilidades, darme los mejores años de mi vida y formarme como profesional.

A MI MADRE

Por ser la mejor mamá del mundo.

Gracias por acompañarme en este camino lleno de logros y fracasos, por dar cada paso a mi lado y nunca dejarme sola, por apoyar e impulsar todos mis sueños, por los cuidados y las alas que me has brindado para asegurarme que puedo ser la mujer que quiero ser.

A MI HERMANA

A la mejor, hermana, amiga y cómplice de la vida.

Gracias por enseñarme a no rendirme sin buscar una salida, por salvarme cuando no veo la luz en la oscuridad, a que la vida es un festival y que juntas podemos bailar, y por darme el mejor ejemplo de lo que es ser una gran mujer.



A MIS MEJORES AMIGOS

Por ser más que mis amigos y convertirse en mi familia.

Gracias por acompañarme a lo largo de la vida, y estar presentes en los mejores y peores momentos, por apoyarme, darme ánimos, creer en mí y crecer conmigo.

A MI TUTORA

Por compartir su tiempo y conocimiento.

Gracias por su paciencia, comprensión, apoyo, por ayudarme y guiarme cuando no sabía cómo seguir con la tesina, por hacer ameno este trabajo y porque las risas no faltaron. Es la mejor tutora.



ÍNDICE

| | |
|---|----|
| INTRODUCCIÓN | 1 |
| GLOSARIO | 2 |
| 1. SISTEMA RESPIRATORIO | 3 |
| 1.1. Componentes del sistema respiratorio | 3 |
| 1.2. Árbol bronquial | 5 |
| 1.3. Porción respiratoria | 6 |
| 1.4. Intercambio gaseoso | 7 |
| 2. ASMA | 8 |
| 2.1. Epidemiología | 8 |
| 2.2. Definición | 8 |
| 2.3. Etiología | 9 |
| 2.4. Inflamación | 9 |
| 2.5. Síntomas | 11 |
| 2.6. Clasificación | 13 |
| 2.7. Cuadro clínico | 15 |
| 2.8. Tratamiento farmacológico | 18 |



| | |
|--|-----------|
| 3. MANEJO ODONTOLÓGICO..... | 23 |
| 3.1. Manejo de episodio asmático | 23 |
| 3.2. Tratamiento farmacológico..... | 26 |
| 3.3. Oxigenoterapia..... | 29 |
| 3.4. Consideraciones farmacológicas..... | 31 |
| 3.5. Consideraciones generales en el manejo del paciente | 32 |
| ALGORITMO DE RESOLUCIÓN DE UNA CRISIS ASMÁTICA . | 35 |
| CONCLUSIONES | 36 |
| REFERENCIAS..... | 37 |



INTRODUCCIÓN

El asma es una enfermedad inflamatoria crónica multifactorial, que afecta a las vías respiratorias, se caracteriza por presentarse con ataques recurrentes de disnea y sibilancias, de acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (OMS) afecta a aproximadamente 300 millones de personas en el mundo. El Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI), refiere que el 7.8% de la población mexicana tiene asma, relacionada con factores como la mala calidad del aire, tabaquismo, exposiciones al humo de la leña y la predisposición genética; dichas cifras van en aumento, esperando que la enfermedad afecte a más de 15 millones de mexicanos en el 2020.

El asma es una afectación tan común que es de vital importancia no solo conocer su etiología, también los factores que influyen para que se desencadene una crisis asmática y poder dar el tratamiento adecuado dentro del consultorio dental. Por ello, en este trabajo describiremos además de la etiología, el tratamiento pues, es variable dependiendo de los diferentes grados de severidad, ya que según el grado el manejo se modifica. Existen tratamientos estándar o ideales para el control del asma, sin embargo estas guías están diseñadas para un esquema hospitalario, los cuales no se puede seguir cabalmente dentro de un consultorio dental, ya que no se cuenta con todos los recursos o suministros que se mencionan en dichas guías, como por ejemplo la Guía Initiative for Asthma (GINA). En donde se ejemplifica cómo se debe tratar una crisis asmática.

En este trabajo hablaremos de los tratamientos y el protocolo que debemos ejecutar como cirujano dentista en caso de que en nuestra consulta privada se presente un caso de exacerbación, todo esto con recursos que estén a nuestro alcance, así como la manera en que podemos actuar en caso de una evolución donde se encuentre en riesgo la vida del paciente.



GLOSARIO

| | |
|------------------|--|
| FEV ₁ | Volumen espiratorio forzado en 1 minuto |
| FEM | Flujo espiratorio máximo |
| LABA | Agonista beta2 adrenérgicos de acción prolongada |
| SABA | Agonistas beta2 adrenérgicos de acción corta |
| CE | Corticosteroides |
| OCS | Corticosteroides sistémicos orales |
| GCI/ISC | Corticosteroides inhalados |
| AINE | Antiinflamatorio no esteroideo |
| ALT | Antileucotrienos |
| IL | Interleuquina |
| IgE | Inmunoglobulina E |
| MDI | Inhalador con dosificador presurizado |
| C-A-B | Compresiones-Vía aérea-Ventilación |
| IV | Intravenoso/a |
| SC | Sub cutáneo/a |
| VO | Vía oral |
| FC | Frecuencia cardiaca |
| O ₂ | Oxígeno |
| CO ₂ | Dióxido de carbono |
| pO ₂ | Presión parcial de oxígeno |
| pCO ₂ | Presión parcial de dióxido de carbono |
| SpO ₂ | Saturación de oxígeno |
| UCI | Unidad de cuidados intensivos |
| N ₂ O | Óxido nitroso |



1. SISTEMA RESPIRATORIO

El sistema respiratorio lleva a cabo la ventilación y respiración. La ventilación se refiere a la entrada y salida de aire a los pulmones; mientras que, la respiración es el intercambio entre los gases de la atmósfera y la sangre, este intercambio se realiza en la membrana alveolar en los pulmones. Estos procesos tienen como finalidad la:

- Ventilación pulmonar (movimiento del aire hacia los pulmones y desde ellos).
- Respiración externa (intercambio de O_2 del aire inspirado por el CO_2 de la sangre).
- Transporte de gases (transporte de O_2 y CO_2 hacia las células y desde ellas).
- Respiración interna (intercambio de CO_2 por O_2 en la cercanía de las células).

1.1. Componentes del sistema respiratorio

De acuerdo con su estructura está formado por:

- Aparato respiratorio superior: incluye la nariz, cavidad nasal, senos paranasales y la faringe.
- Aparato respiratorio inferior: laringe, tráquea, bronquios y pulmones.

Desde el punto de vista funcional se divide en:

- Zona de conducción: formada por cavidades y tubos interconectados fuera y dentro de los pulmones. Incluye la nariz, cavidad nasal, faringe,

laringe, tráquea, bronquios, bronquiólos y bronquiólos terminales; su función es filtrar, calentar y humedecer el aire, y conducirlo hacia los pulmones.

- Zona respiratoria: formada por tubos y tejidos dentro de los pulmones, donde se produce el intercambio de gases. Incluye los bronquiólos respiratorios, conductos y sacos alveolares, y alvéolos; es el sitio principal de intercambio de gases entre el aire y la sangre.

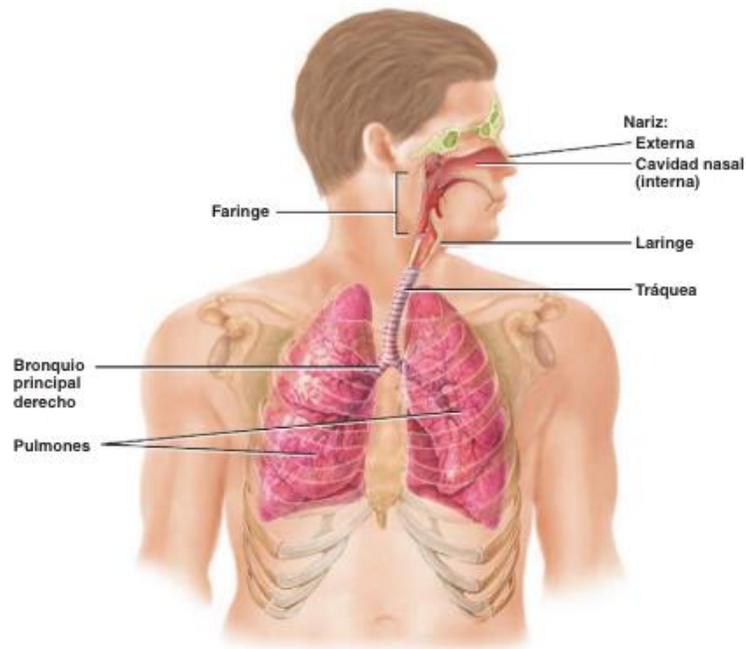


Figura 1. Vista anterior de los órganos respiratorios ¹.

ANATOMÍA DEL PULMÓN

Los pulmones se encuentran en el tórax a ambos lados del mediastino. El pulmón derecho es más grande que el pulmón izquierdo, ya que este debe dejar espacio para el corazón, en conjunto su peso total es de 1100 g,



pesando el pulmón derecho 600 g y el izquierdo 500g. El color de los pulmones sanos es rosa claro, pero la edad y otros factores cambian la pigmentación en su superficie a colores grisáceos y en ocasiones llegando a observarse negro, principalmente en el borde de los lóbulos.

Las formas de los pulmones llenos de aire son de un semicono con un vértice superior redondeado que se dirige hacia la parte alta de tórax y una base cóncava que se encuentra sobre el diafragma en el suelo de la cavidad torácica.

El pulmón izquierdo está dividido en dos por una fisura que pasa de manera oblicua sobre él formando dos lóbulos, siendo el lóbulo superior un poco más pequeño que el inferior. El pulmón derecho está dividido en tres partes por dos fisuras, una horizontal y una oblicua, siendo el lóbulo superior más pequeño, el lóbulo medio en forma de cuña y el lóbulo inferior siendo el más grande.

1.2. Árbol bronquial

Las vías aéreas se ramifican, la bifurcación se inicia en la tráquea, por lo tanto tienen la misma estructura cartilaginosa en forma de herradura cuyos extremos están unidos en su parte posterior por bandas de músculo liso; se divide en los bronquios principales, derechos e izquierdos. Cada bronquio principal perfora el hilo del pulmón, acompañado de arterias, venas y vasos linfáticos pulmonares, posteriormente centímetros después se ramifican en bronquios lobulares (secundarios) y bronquios segmentarios (terciarios). Los bronquios secundarios se ramifican en clases más pequeñas como bronquiolos y estos se vuelven a ramifican en los aún más pequeños conductos alveolares. Existen aproximadamente 23 generaciones de



conductos aéreos partiendo de la tráquea hasta llegar a la zona de intercambio gaseoso.

Conforme se va ramificado se van produciendo cambios importantes. A partir de la generación 11 los anillos de cartílago se van transformando en placas curvadas que desaparecen en los bronquiolos, el epitelio pasa de epitelio cilíndrico alto ciliado a epitelio cilíndrico corto y cúbico, que contiene pocos cilios y células caliciformes, aumentando la cantidad de musculo liso en los bronquiolos, están rodeados por bandas de fibras musculares lisas, se contraen y se relajan acortando y disminuyendo el calibre del bronquiolo.

1.3. Porción respiratoria

Es donde ocurre el intercambio gaseoso (O_2 por CO_2), formada por pequeños sacos de aire (alvéolos). Los alvéolos están dispuestos como los nódulos en torno a los conductos alveolares, con los grupos de alvéolos adyacentes se forman un entramado, el aire puede fluir entre los alvéolos vecinos a través de pequeños poros alveolares, la función de estos poros es equilibrar la presión del aire dentro de los segmentos pulmonares. Las paredes de los alveolos se componen de dos tipos de células: neumocitos tipo I y II.

| Tipo I | Tipo II |
|---|--|
| Células escamosas, forman la capa más interna de la pared alveolar, descansan sobre una membrana basal que da soporte a las | Son células cuboidales que se encuentran intercalados con las células tipo I, secretan surfactante, agente tenso activo pulmonar, una sustancia viscosa y lipídica que mantiene abiertos los alvéolos, también |



| | |
|--|--|
| células de tipo I de capilares adyacentes. | secretan proteínas antimicrobianas que actúan como parte del sistema inmunitario innato. |
|--|--|

1.4. Intercambio gaseoso

Es un mecanismo pasivo porque que no se requiere de energía adicional para poder realizarse el proceso. Las diferencias entre las concentraciones de gases en cada región se balancean siempre y cuando las regiones sean accesibles para las moléculas.

La difusión del oxígeno y del dióxido de carbono implica tres procesos diferentes: difusión de moléculas de gas en los espacios alveolares, difusión de oxígeno y dióxido de carbono a través de la membrana alveolar y, difusión y reacción química con el plasma y la hemoglobina en los eritrocitos.

Después de que los alvéolos se hayan ventilado, el siguiente paso es la difusión del oxígeno (O_2) desde los alvéolos hacia la sangre pulmonar y viceversa, la difusión del dióxido de carbono (CO_2) desde la sangre a los alvéolos.

El oxígeno se difunde desde los alvéolos hacia la sangre capilar pulmonar porque la presión parcial de oxígeno (PO_2) en los alveolos es mayor que la PO_2 en la sangre capilar pulmonar. Pero si hablamos sobre otros tejidos del cuerpo, existe una mayor presión parcial de oxígeno en la sangre capilar que en los tejidos haciendo que el oxígeno se difunda hacia las células circundantes.

Por el contrario, cuando el O_2 se ha transformado en las células se forma CO_2 , la presión parcial de dióxido de carbono (PCO_2) intracelular aumenta, lo



que da como resultado que el CO_2 se difunda hacia los capilares tisulares y después de que la sangre fluye hacia los pulmones, el CO_2 se difunde desde la sangre hacia los alvéolos, porque la PCO_2 en la sangre capilar pulmonar es mayor que en los alvéolos y el CO_2 es espirado ^{1,2,3}.

2. ASMA

El asma es una enfermedad que afecta principalmente a la zona respiratoria baja, por lo tanto mencionaremos puntos importantes sobre ella.

2.1. Epidemiología

Alrededor de 300 millones de personas en todo el mundo padecen de asma, y es probable que para el 2025 otros 100 millones de personas puedan estar afectadas con esta enfermedad ⁴. En nuestro país el Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI)⁵, refiere que el 7.8% de la población mexicana tiene asma y dichas cifras van en aumento, por lo que se espera que la enfermedad afecte aproximadamente a más de 15 millones de mexicanos en el 2020.

2.2. Definición

Es una enfermedad heterogénea y multifactorial con obstrucción variable y mayormente reversible de la vía respiratoria basada en una reacción crónica de inflamación bronquial. Se manifiesta clínicamente con tos, sibilancias,



opresión en el pecho o dificultad para respirar, y se correlacionan con la limitación del flujo respiratorio ⁶.

2.3. Etiología

El asma es una enfermedad heterogénea en la que existen factores predisponentes que incrementan el riesgo de padecer asma y factores desencadenantes que la activan.

Entre los factores predisponentes se han descrito asociaciones con alelos de más de 50 genes que participan en la respuesta inmunológica, el control de la inflamación y la remodelación tisular de las vías aéreas. Entre los factores desencadenantes se encuentran alérgenos, infecciones, contaminantes ambientales, irritantes, cambios de temperatura, ejercicio físico, emociones, que causan exacerbaciones en los pacientes con asma.

Estas interacciones entre factores predisponentes y desencadenantes con células y moléculas de las vías aéreas, especialmente del sistema inmunológico, explican la expresión clínica heterogénea que se puede presentar en cada paciente ¹³.

2.4. Inflamación

Durante una crisis asmática se desencadenan procesos inflamatorios que favorecen el daño epitelial y la migración de células dendríticas (CD), en la fase de desensibilización las CD procesan a los antígenos y migran hacia los ganglios linfáticos donde interactúan con linfocitos T vírgenes, induciendo su diferenciación, principalmente en Th2 (helper). Diferentes citosinas y quimosinas influye en la activación de las CD y en la maduración de los

linfocitos Th2 y en su migración hacia la mucosa epitelial. Las citosinas producidas por los linfocitos Th2 inducen la producción de IgE específica. La IgE se unen a los mastocitos y basófilos de alta afinidad, los mastocitos liberan citosinas y eventualmente se degranulan, liberan histamina, prostaglandinas y leucotrienos, estas a su vez, contraen el músculo liso y provocan el endurecimiento de las vías respiratorias. Los linfocitos Th2 producen una serie de interleucinas (IL-4, IL-5, IL-13) y GM-CSF, que ayudan en la comunicación con otras células y mantienen la inflamación. IL-3 e IL-5 ayudan a los eosinófilos y basófilos a sobrevivir. La IL-13 ayuda a la remodelación, fibrosis e hiperplasia. Los eosinófilos, basófilos, neutrófilos, células T auxiliares y de memoria que también se localizan en los pulmones, realizan broncoconstricción y causan inflamación.

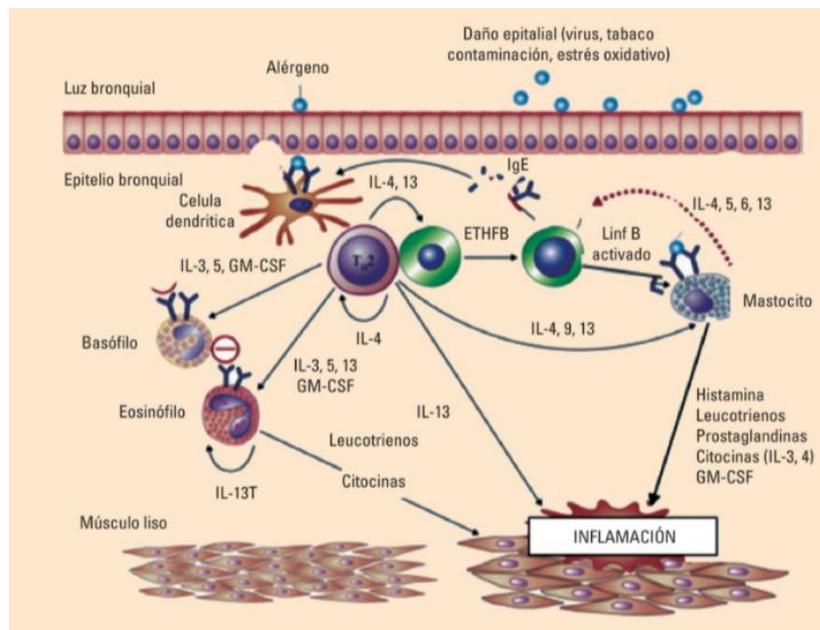


Figura 2. Inflamación ⁷.



Una gran cantidad de alteraciones patológicas ocurren en las vías aéreas inferiores, estas alteraciones se llaman remodelación de tejidos:

REMODELACIÓN

Se refiere a la inflamación persistente de las vías respiratorias y los cambios estructurales permanentes de la arquitectura pulmonar como son la hipertrofia e hiperplasia de las glándulas mucosas, la pérdida de la integridad epitelial, el engrosamiento de la capa reticular de la membrana basal, fibrosis subepitelial, hipersecreción de moco y aumento en la vascularidad.

OBSTRUCCIÓN

Es el resultado de los cambios producidos por la contracción del músculo liso bronquial, edema, hipersecreción de moco y cambios estructurales.

HIPERRESPUESTA BRONQUIAL

Se asocia con la inflamación y la reparación de las vía aéreas. Ocasiona constricción de las vías respiratorias y una mayor sensibilidad en respuesta a una variedad de estímulos, esta constricción trae como consecuencia la limitación variable al flujo aéreo y la aparición intermitente de los síntomas^{7,8}.

2.5. Síntomas

Las manifestaciones clínicas que normalmente se presentan son:



Tos. Suele ser “seca” al inicio, posteriormente se vuelve “húmeda” o flemosa, puede presentarse de manera esporádica y llegar a producir fatiga o vómito de flemas.

Sibilancias. Son sonidos agudos, descritos como “silbidos”, se produce al sacar y meter el aire debido al estrechamiento de las vías bronquiales.

Disnea. Se refiere a la dificultad para respirar, es una sensación de “falta de aire” o ahogo. Aparece de forma progresiva y puede llegar a ser severa.

Opresión en el pecho. Está relacionado con el dolor musculoesquelético o la pared torácica. Este dolor puede deberse a la tos y sibilancias.

Flemas. Secreciones bronquiales que se producen en abundancia en las vías aéreas, suenan como ronquidos al paso del aire. Pueden llegar a producir náuseas y vómito al toser.

Todas estas manifestaciones varían en gravedad y frecuencia de un paciente a otro. Pueden presentar estas manifestaciones varias veces al día o a la semana. En casos graves también se pueden presentar taquicardia, sudoración y cianosis.

Los síntomas pueden verse en otras patologías respiratorias, pero características como el predominio nocturno, la relación con el ejercicio físico y la exposición a irritantes aumentan la probabilidad del diagnóstico de asma^{9,10}.



2.6. Clasificación

1. EXTRINSECA

También conocida como asma atópica. Su inicio es en la infancia o adolescencia. Se inicia por una reacción de hipersensibilidad de tipo I, por exposiciones a un antígeno extrínseco o alérgeno. Entre los alérgenos que se encuentran en el aire están el polvo, plumas, caspa de animales, esporas, polen, alimentos como leche de vaca, huevos, pescado, chocolate, mariscos y medicamentos como la Penicilina, vacunas o aspirina. La mayoría de los pacientes afectados tienen con frecuencia otras alteraciones alérgicas, como rinitis alérgica estacional, urticaria y eccema.

Existen dos mecanismos de respuesta a los antígenos, la primera es la fase aguda, que se desarrolla entre los primeros 10 a 20 minutos, por la liberación de mediadores químicos de las células cebadas pre sensibilizadas sobre la superficie de la mucosa de las vías respiratorias. La segunda es una respuesta tardía, que se desarrolla aproximadamente entre las primeras 4 a 8 horas después de la exposición a un desencadenante asmático, hay inflamación y aumento de la actividad de las vías respiratorias, que hace que se prolongue la crisis asmática y crea un círculo vicioso de exacerbaciones.

2. INTRÍNSECA

Conocida como asma no alérgica, asma idiosincrásica o asma no atópica. Se observa principalmente de adultos mayores de 35 años.



Entre los estímulos desencadenantes están las infecciones del tracto respiratorio, irritantes inhalados, reflujo gastroesofágico, esfuerzo físico, estrés, trastornos emocionales, fármacos y sustancias químicas como los sulfitos.

Las infecciones que afectan el tracto respiratorio, en especial las víricas pueden lesionar el epitelio estimulando así la producción de anticuerpos IgE dirigidos a los antígenos víricos. Además de acelerar una crisis asmática las infecciones víricas acentúan la reactividad de las vías respiratorias a otros desencadenantes del asma que pueden persistir durante semanas, más allá de la infección original.

En el asma inducido por el ejercicio se ha sugerido que el alta demanda de oxígeno durante el esfuerzo físico afecta la capacidad de las vías respiratorias al inhalar altos volúmenes de aire frío y seco, dando lugar a que los mastocitos y células epiteliales liberen mediadores proinflamatorios como la histamina y los leucotrienos. Los irritantes inhalados como el humo del tabaco, inducen al broncoespasmo al estimular los receptores y un reflejo vagal. Los sulfitos son un grupo de sustancias químicas que pueden provocar una crisis, estos se utilizan en alimentos, como conservantes.

Se ha postulado que los factores emocionales contribuyen a la intensificación del asma produciendo broncoespasmo por vías vagales, el papel de las hormonas aun no es muy claro, aunque existen evidencias donde un 40% de las mujeres asmáticas reportan un incremento de los síntomas del asma en su fase premenstrual.

3. MIXTA

Es una combinación entre el asma extrínseca e intrínseca. El principal factor que la desencadena es la presencia de infecciones, como la del tracto respiratorio ^{11,12}.

DE ACUERDO A SU SEVERIDAD SEGÚN LA GLOBAL INITIATIVE FOR ASTHMA (GINA)

Cuadro 1. Clasificación del asma por gravedad y características clínicas ¹³.

| Gravedad | Sintomatología | Función pulmonar |
|---------------------------|---|---|
| Intermitente | Síntomas ≤ 2 días a la semana Sin interferencia con actividades normales Exacerbaciones de corta duración Síntomas nocturnos < 2 veces al mes | FEV ₁ o PEF $\geq 80\%$ Variabilidad del FEV ₁ o PEF $< 20\%$ |
| Leve persistente | Síntomas 2 días a la semana Limitación menor en actividades normales Síntomas nocturnos 2-3 veces al mes | FEV ₁ o PEF $\geq 80\%$ Variabilidad del FEV ₁ o PEF $< 20\%$ -30% |
| Moderadamente persistente | Síntomas diarios Cierta limitación de actividades diarias Síntomas nocturnos >1 veces a la semana | FEV ₁ o PEF 60%-80% Variabilidad del FEV ₁ o PEF $> 30\%$ |
| Grave persistente | Síntomas diarios Limitación extrema de actividades normales Exacerbaciones frecuentes Síntomas nocturnos diarios | FEV ₁ o PEF $\geq 60\%$ Variabilidad del FEV ₁ o PEF $> 30\%$ |

2.7. Cuadro clínico

En una crisis leve el paciente siente opresión torácica, existe respiración sibilante durante la espiración e inspiración, hay un ligero aumento de la



frecuencia respiratoria con espiración prolongada y puede haber o no tos. Los signos y síntomas aumentan de intensidad en una crisis grave, hay ruidos respiratorios mínimos ya que el aire está atrapado en las vías respiratorias que se encuentran estrechas, lo que ocasiona hiperinflación pulmonar. Se utilizan los músculos accesorios de la respiración (esternocleidomastoideo y escaleno) para mantener la ventilación y el intercambio gaseoso, esto da como resultado un requerimiento extra de energía que incrementa la demanda de oxígeno produciendo disnea y fatiga. La respiración sibilante disminuye ya que existe una obstrucción severa y no hay suficiente velocidad de movimiento del aire para producir sonido, en este punto el paciente solo puede articular palabras. Posteriormente la eficacia de la ventilación alveolar se reduce y hay un desajuste entre ventilación y perfusión, lo que da como resultado hipoxemia e hipercapnia. Puede aumentar la resistencia vascular pulmonar, a causa de la hipoxemia y la hiperinsuflación, lo que lleva a un aumento de la presión arterial pulmonar y mayores demandas del hemicardio derecho ¹².

Debemos mencionar que la anafilaxia es una hipersensibilidad grave sistémica, y cualquier sustancia es capaz de causarla, como fármacos, alimentos o picaduras. Existen factores de riesgo que pueden desencadenar una anafilaxia, entre estos se encuentran los pacientes que padecen de asma y atopia.

La aparición de la anafilaxia puede aparecer de manera tardía o inmediata, clínicamente se observan manifestaciones cutáneas relacionadas con alteraciones cardiovasculares, respiratorias o gastrointestinales. Cuando aparece de manera inmediata se puede entrar en un estado llamado “shock anafiláctico” poniendo en riesgo la vida del paciente llevándolo a la muerte.

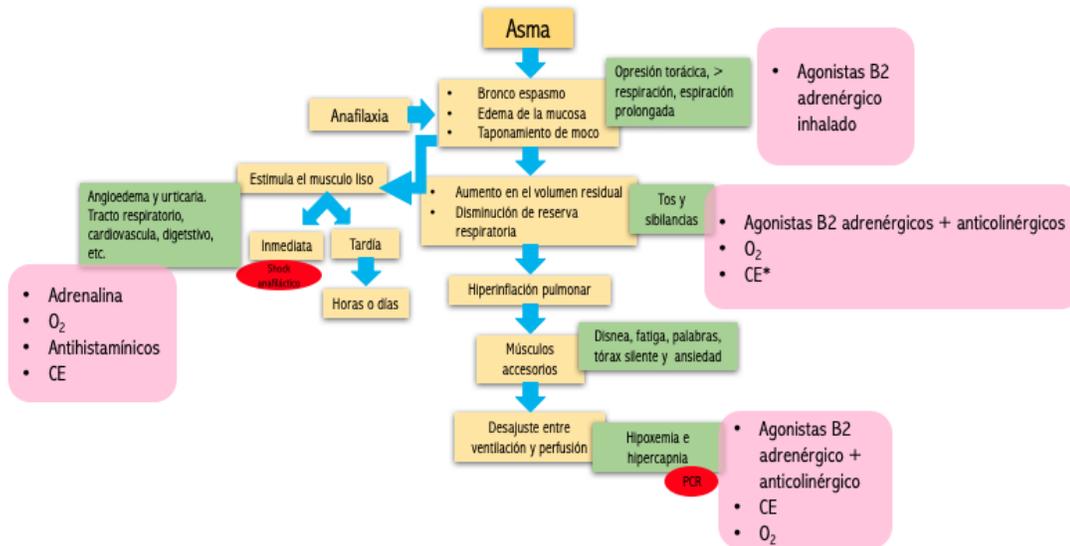


Figura 3. Algoritmo de crisis asmática ¹².

En el tratamiento inmediato del shock anafiláctico, se debe administrar adrenalina como primer fármaco, en presentación de una jeringa precargada de 0.3 ml a una disolución 1:1000, este ayuda incrementando la resistencia vascular periférica, la perfusión periférica de las arterias coronarias, aumenta la contracción cardíaca, ayudando a la broncodilatación e inhibiendo la liberación de mediadores de la inflamación. También es importante la administración de oxígeno, antihistamínicos y corticosteroides ya que estos son utilizados para prevenir recurrencias ¹⁴.

Al estar ante una situación de emergencia vital como un paro cardiorrespiratorio consecuencia del ataque asmático o del shock anafiláctico, se necesita seguir una secuencia de pasos vitales para realizar una reanimación exitosa durante los primeros minutos, aumentando la tasa de supervivencia de la víctima y disminuyendo las secuelas que genera un paro cardiorrespiratorio, a esto se le llama cadena de supervivencia.



2.8. Tratamiento farmacológico

El manejo integral en el tratamiento del asma consiste en:

1. Atención primaria, evitar el desarrollo del asma en pacientes que aún no lo padecen pero tienen alto riesgo de padecerlo.
2. Atención secundaria, evitar la frecuencia de las exacerbaciones y reducir su severidad, en pacientes ya diagnosticados.
3. Educación del paciente y sus familiares para ayudar a evitar exacerbaciones y en la optimización de administración de los medicamentos.
4. Tratamiento farmacológico de rescate, se emplean a demanda, actúan de manera rápida revertiendo la obstrucción bronquial y aliviando los síntomas.
5. Tratamiento farmacológico de mantenimiento, utilizado para la estabilizar la enfermedad a largo plazo.

FÁRMACOS DE RESCATE

Agonistas B-2 adrenérgicos de acción corta (SABA).

Son broncodilatadores de acción rápida, se utilizan a demanda en el alivio de síntomas independientemente de la gravedad o como medicamento preventivo, antes de la exposición a un desencadenante. Su prescripción tiene diversas formas, pero la inhalada mediante dispositivos especiales es la más utilizada por su amplio margen terapéutico, aunque también se puede administrar mediante nebulizadores o vía SC e IV en exacerbaciones graves.



Su efecto inicia de 3 a 5 minutos después de su administración, con un pico de 30 a 90 minutos, finalizando en 4-6 horas. Dentro de ellos se menciona el salbutamol y la terbutalina, entre otros.

Anticolinérgicos de acción rápida/ antimuscarínicos.

Son broncodilatadores menos efectivos que los anteriores y su efecto es más lento. Aquí se encuentra el bromuro de ipratropio y de tiotropio que se administran a través de la vía inhalatoria, y se utilizan como alternativa de los B2 adrenérgicos en pacientes que tienen efectos secundarios. Si se utilizan de manera conjugada los anticolinérgicos y los B2 adrenérgicos de corta duración en reagudizaciones graves se obtiene efecto adicional que beneficia en el momento de la crisis.

Glucocorticoides sistémicos.

Son básicos en el tratamiento de crisis asmática, tienen acción antiinflamatoria y se ha demostrado que reducen las hospitalizaciones y recaídas si se utilizan precozmente, sus indicaciones son para crisis moderadas y graves, los efectos terapéuticos se pueden observar después de 4 a 6 horas. Se prefiere el uso de corticoides orales (OCS), pero también se pueden administrar por vía IM o IV. Pueden ser utilizados como medicamento a largo plazo en pacientes con asma severa y corto plazo, pero deben tenerse en cuenta algunos de sus efectos secundarios como trastorno del sueño, reflujo, aumento en el apetito, hiperglucemia, cambios en el estado de ánimo y algunos más graves y de tipo sistémicos como cataratas, glaucoma, hipertensión, osteoporosis, etc. Aquí se encuentran la prednisona, prednisolona, metilprednisolona, hidrocortisona o dexametasona.



FÁRMACOS DE MANTENIMIENTO

El tratamiento recomendado está sujeto a un diseño entre la gravedad de la enfermedad, intensidad, frecuencia y grado de obstrucción bronquial (cuadro 1). Se establecen cinco pasos o escalones (cuadro 2), en donde cada paciente es asignado inicialmente. Se determinará tras el tratamiento y la observación si se harán ajustes para subir o bajar de escalón conforme a los resultados obtenidos en el control de la enfermedad.

Glucocorticoides inhalados (GCI).

Son antiinflamatorios, reducen tanto los síntomas, la hiperrespuesta bronquial, la frecuencia, la gravedad de las reagudizaciones y la mortalidad, pero también actúan mejorando la función pulmonar. Su dosificación puede ser por cartuchos presurizados o inhaladores de polvo y suele ser relativamente baja, aunque existen casos en que se recetan dosis más elevadas y al ser combinados con salbutamol, y corticoides sistémicos tiene mejores resultados en la broncodilatación. Una desventaja es que al utilizarlos el paciente se encuentra con efectos adversos, entre los más frecuentes está la disfonía y la candidiasis oral, entre los sistémicos se encienta la osteoporosis, retraso del crecimiento, fragilidad capilar dérmica y cataratas.

Entre los GCI se encuentran la beclometasona dipropionato, beclometasona extrafina, budesonida, fluticasona furoato, fluticasona propionato ciclesonida y mometasona.

Agonistas B2 adrenérgicos de acción larga (LABA).

Actúan como broncodilatadores de acción prolongada. Estos nunca deben de



utilizarse como medicamento único en el tratamiento de paciente con asma, ya que se ha observado un aumento en la mortalidad por el abuso en la utilización de salmeterol, cuando se administra como mono tratamiento, pero en sí, son fármacos seguros y bien tolerados cuando se suministra en dosis recomendadas, estos siempre se asocian con glucocorticoides inhalados. No deben emplearse en crisis, para ello se utilizan los de acción corta, ya que pueden perder efecto. La broncodilatación obtenida con los LABA persiste hasta 12 horas después de su administración.

Los efectos secundarios que se presentan al ser utilizados son: taquicardia y temblores que suelen desaparecer tras su administración prolongada. Los B2 adrenérgicos utilizados son el salmeterol y formoterol.

Glucocorticoides inhalados + agonistas B2 adrenérgicos de acción larga.

Esta combinación de fármacos permite alcanzar el control sintomático, ayuda a mejorar la función pulmonar con dosis más bajas de GCI y evita el riesgo de monoterapia con LABA. Estas combinaciones se encuentra en el mercado y son fluticasona-salmeterol, budesonida-formoterol, beclometasona-formoterol, fluticasona-formoterol y fluticasona-vilanterol, todas tienen diferentes dosis y con distintos sistemas de inhalación.

Es importante mencionar que las combinaciones en las que se utiliza formoterol como LABA, pueden utilizarse no solo como tratamiento de mantenimiento sino también como tratamiento de rescate.

Antileucotrienos (ALT).

Actúan como antagonistas de los receptores específicos de los cisteinil leucotrienos (zafirlukast y montelukast), con propiedades antiinflamatorias y broncodilatadoras, ayudan a mejorar los síntomas y la función pulmonar. Su



eficacia es menor que la de los GCI cuando se administran solos, también es menos eficaz la combinación ALT-GCI que la LABA-GCI, pero ayudan a mejorar los resultados del tratamiento del asma inducido por ácido acetilsalicílico. Los que se encuentran en el mercado son zafirlukast y montelukast.

Anticuerpos monoclonales anti-IgE (omalizumab)

Omalizumab es un anticuerpo monoclonal que evita la unión de la IgE a los receptores de alta afinidad en los basófilos y los mastocitos. Su administración es por medio de una inyección subcutánea cada 2-4 semanas basado en Kg/niveles basales de IgE. Está indicada en el asma alérgico persistente grave y mal controlada con la medicación habitual, en pacientes mayores de 12 años y cuyos síntomas no se controlan adecuadamente con ICS y LABA. A pesar de sus beneficios existe preocupación por los efectos adversos que pueden llegar a presentar, por ejemplo malignidad o anafilaxia ^{13,15,16}.

Cuadro 2. Clasificación del tratamiento según su severidad ⁷.

| Gravedad | | Persistente | | |
|---|---------------------|------------------------|-----------------|------------------------|
| Control | Intermitente | Leve | Moderada | Severa |
| Necesidades mínimas de tratamiento de rescate | | Escalón 1 Escalón 2 | Escalón 3 | Escalón 4 Escalón 5 |

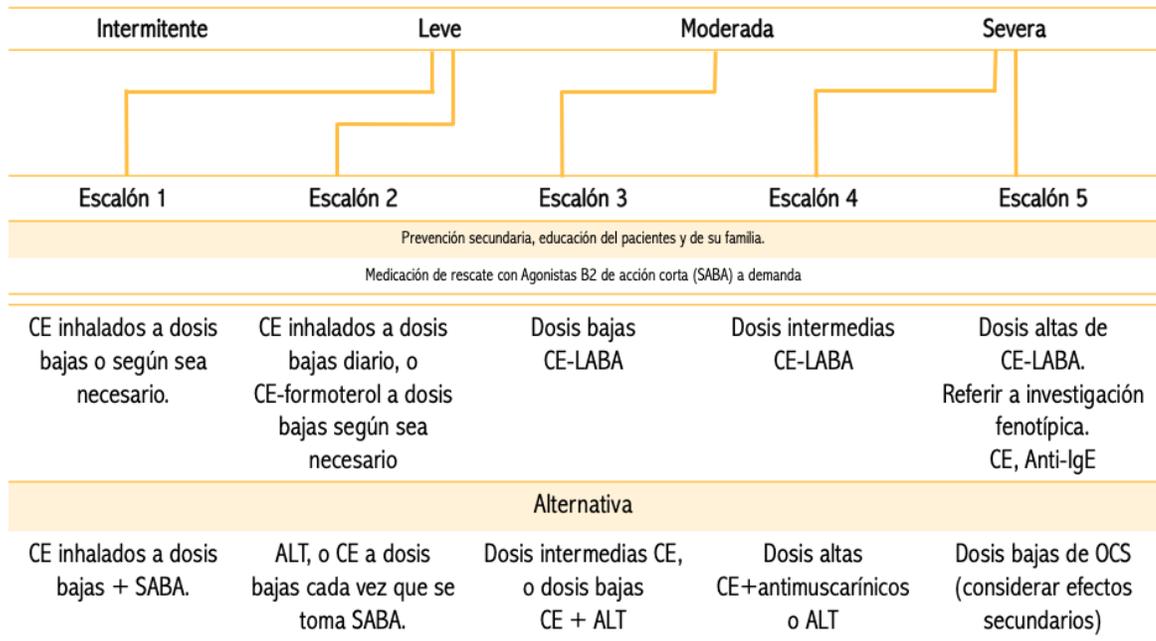


Figura 4. Algoritmo de tratamiento ideal: niveles de control ¹⁵.

3. MANEJO ODONTOLÓGICO

3.1. Manejo de episodio asmático

EPISODIO AGUDO

Para el buen manejo y resolución del episodio se debe actuar de manera rápida y con el tratamiento específico. Para mayor comprensión del manejo farmacológico ideal de los episodios asmáticos revise el algoritmo de la figura 5.

Paso 1: Detener el tratamiento odontológico que se esté realizando.



Paso 2: El paciente puede sentarse y colocar los brazos hacia delante, o acomodarse en cualquier otra posición en la que se encuentre cómodo tan pronto como los signos se presenten.

Paso 3: Deben retirarse todos los materiales dentales que se encuentren dentro de la boca del paciente.

Paso 4: El personal dental debe mantener la calma para brindarle tranquilidad y confianza al paciente, especialmente a aquellos que cursen con un cuadro severo de ansiedad.

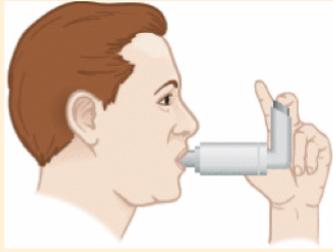
Paso 5: Si es necesario se debe dar soporte vital básico con el algoritmo C-A-B (Compresiones-vía aérea-ventilación).

Paso 6: Se debe administrar oxígeno (O₂) durante cualquier episodio asmático agudo con la ayuda de una máscara facial completa o cánula nasal. También se administrará un broncodilatador de rescate, que el paciente debe tener al alcance de su mano en todo momento y que al empezar con la crisis el paciente debe inhalar la dosis habitual (cuadro 3) para resolver el episodio agudo. Los broncodilatadores más potentes son los B₂ adrenérgicos como la epinefrina (adrenalina), el albuterol (Proventil, Ventolin), el isoproterenol (Isuprel) y el metaproterenol (Alupent), que relajan el músculo liso bronquial. Se pueden administrar por vía oral, sublingual, por inhalación (aerosol) o por inyección.

Paso 7: Al finalizar el episodio agudo se debe determinar la causa del ataque y evaluar si se puede continuar o posponer el tratamiento dental.

Paso 8: El odontólogo debe dar de alta al paciente en condición estable.

Cuadro 3. Uso adecuado del inhalador en aerosol ¹¹.

| Uso adecuado del inhalador en aerosol | |
|---|---|
| 1. Quitar la tapa y agitar el inhalador. |  |
| 2. Exhalar todo el aire. | |
| 3. Colocar el espaciador entre los dientes cerrando los labios a su alrededor y manteniendo la barbilla hacia arriba. | |
| 4. Respirar lentamente por la boca presionando una vez el inhalador poniéndolo hacia abajo. | |
| 5. Seguir respirando lenta y profundamente. | |
| 6. Quitar el espaciador de la boca. | |
| 7. Contener la respiración mientras se cuenta hasta 10 lentamente. | |
| 8. Exhalar lentamente a través de los labios. Esperar aproximadamente 1 minuto entre bocanadas. | |

EPISODIO SEVERO

Paso 1: Finalizar el tratamiento dental.

Paso 2: Colocar al paciente en la posición más cómoda.

Paso 3: Se retiran materiales dentales de la boca.

Paso 4: Mantener y brinda calma al paciente

Paso 5: Dar soporte vital básico si es necesario, con el algoritmo C-A-B.

Paso 6: Administrar O₂ y broncodilatadores en aerosol, si tres dosis del broncodilatador no resuelve el episodio se deberá considerar pasos adicionales del manejo, como llamar al número de emergencias (9-1-1), y la administración de broncodilatadores parenterales como la epinefrina. Esta se encuentra disponible en presentación de una jeringa precargada de 0.3 ml en una disolución 1:1000, o en concentraciones de 1:10,000 en jeringas de 10 ml, en esta dosis se puede administrar según sea necesario cada 30 a 60 minutos.



Se pueden administrar medicamentos IV como los corticosteroides, que a pesar de tener una actividad broncodilatadora mínima tiene propiedades antiinflamatorias que son beneficiosos para el manejo de la crisis.

Paso 7: Al llegar el personal de emergencias determinarán si es necesaria la hospitalización o si se da de alta al paciente teniendo en cuenta cómo y en qué momento puede abandonar el consultorio ¹¹.

3.2. Tratamiento farmacológico

El manejo inicial para una crisis asmática es estándar, pero dependiendo de la severidad y su evolución se deberán realizar los ajustes necesarios para superarla.

Existe un tratamiento ideal para cada grado de exacerbación (figura 5), sin embargo, no en todos los casos se contará con el equipo médico y el personal calificado para su control adecuado.

En el cuadro 4 se encuentra de manera simplificada los medicamentos usados durante una crisis.

Crisis leve-moderada.

Se utilizan broncodilatadores de acción rápida como Agonistas b2 adrenérgicos donde se encuentra el Salbutamol inhalado 4-8 disparos (100 ug/disparo) cada 15 a 20 minutos (MDI + espaciador) durante los primero 60 minutos, posteriormente cada 4-6 horas, Salbutamol nebulizado (2.5-5mg) cada 20 minutos en nebulización intermitente o 10mg/hora si es continua y



se evalúa la necesidad de utilizar Cortico esteroides sistémicos como Dexametasona (0.3-0.6 mg/kg/día) IM.

Crisis grave.

Se usarán agonistas B2 adrenérgicos más anticolinérgicos como es el Salbutamol + bromuro de ipratropio inhalados 4-8 disparos (100+18 ug/disparo) cada 15 a 20 minutos (MDI + espaciador) o 1 ampollita cada 20 minutos (nebulización intermitente), ambos durante la primera hora, posteriormente cada 4-6 horas. En niños serán de 3-6 gotas/kg/dosis cada 20 minutos.

Cortico esteroides como Prednisona o prednisolona (20-40 mg) cada 12horas, VO en adultos, 1-2mg/kg/día VO en niños, Hidrocortisona (100-200 mg) cada 6 horas, IV en adultos, 8mg/kg/día cada 6 horas en niños o Dexametasona 0.3-0.6 mg/kg/día, cada 12 horas VO o IM, por 1 o 2 días.

Riesgo vital.

Se administran salbutamol + bromuro de ipratropio inhalados 4-8 disparos nebulizado con O2 cada 15minutos, e hidrocortisona (100-200 mg) cada 6 horas, IV en adultos y 8mg/kg/día cada 6 horas en niños ^{13,15}.

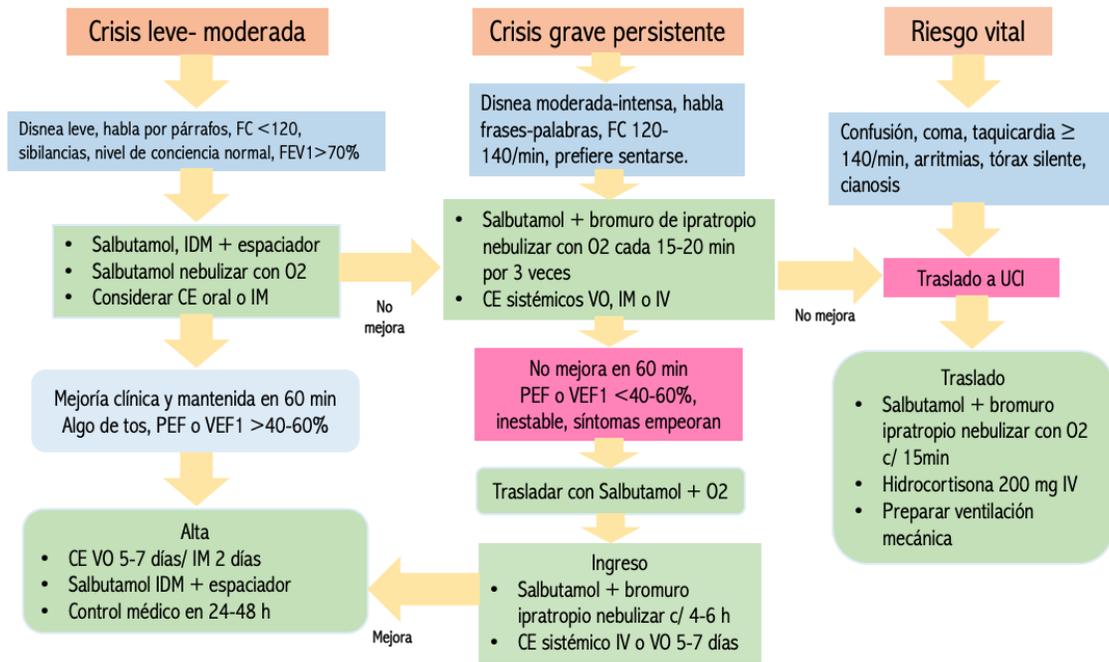


Figura 5. Algoritmo de tratamiento en crisis asmática en niños >6 años y adultos ¹⁵.

Cuadro 4. Medicamentos para uso en crisis asmática, niños ≥ 6 años y adultos ¹⁵.

| Grupo terapéutico | Fármaco | Dosis |
|--|--|--|
| Agonistas b2 adrenérgicos | Salbutamol inhalado | <ul style="list-style-type: none">• 4-8 disparos (100 μg/disparo) cada 15-20 minutos (MDI + espaciador)• 2.5-5 mg cada 20 minutos (nebulización intermitente)• 10 mg/hora (nebulización continua) Durante los primeros 60 minutos, posteriormente cada 4-6 horas |
| | Salbutamol sistémico* | <ul style="list-style-type: none">• 200 μg intravenosos en 20 minutos seguidos por 0.1-0.2 μg/kg/min. |
| Anticolinérgicos | Bromuro de ipratropio inhalado | <ul style="list-style-type: none">• 4-8 disparos (18 μg/disparo) cada 15-20 minutos (MDI + espaciador)• 0.5 mg cada 20 minutos (nebulización intermitente) Durante los primeros 60 minutos, posteriormente cada 4-6 horas |
| Agonistas b2 adrenérgicos + anticolinérgicos | Salbutamol + bromuro de ipratropio inhalados | <ul style="list-style-type: none">• 4-8 disparos (100 + 18 μg/disparo) cada 15-20 minutos (MDI + espaciador)• 1 ampolleta cada 20 minutos (nebulización intermitente) Niños: 3-6 gotas/kg/dosis cada 20 minutos Durante los primeros 60 minutos, posteriormente cada 4-6 horas. |
| Glucocorticoides | Sistémicos: prednisona, prednisolona | <ul style="list-style-type: none">• 20-40 mg cada 12 horas (VO)• Niños: 1-2 mg/kg/día (VO) |
| | Hidrocortisona | <ul style="list-style-type: none">• Pacientes > 12 años, 100-200 mg cada 6 horas (IV)• Niños: 8 mg/kg/ día, cada 6 horas |
| | Dexametasona | <ul style="list-style-type: none">• 0.3-0.6 mg/kg/día cada 12 horas VO (o IM) por 1 o 2 días |

3.3. Oxigenoterapia

La oxigenoterapia consiste en la administración de oxígeno en concentraciones mayores que la presente en el aire (21%), esto tiene como finalidad prevenir o tratar la hipoxia.



Todos los pacientes que cursen con una crisis asmática deberán ser tratados no solo con su medicamento de rescate, también se les deberá administrar oxígeno ya que suelen cursar con alteraciones de la ventilación/perfusión.

El oxígeno se deberá proporcionar después del uso del broncodilatador ya que este ayudará a su eficacia, ayudando al alivio del paciente.

Para pacientes con $SpO_2 < 92\%$ a nivel del mar se recomienda la administración de O_2 suplementario, la finalidad es mantener una saturación de oxígeno arterial entre 94-98%, el análisis se llevará a cabo con ayuda de un oxímetro^{11, 15, 17}. Este es un dispositivo fotoeléctrico que mide de forma indirecta la saturación de oxígeno de la sangre arterial, emitiendo un haz de luz roja que atraviesa el lecho capilar pulsátil; es un dispositivo sencillo, seguro y no invasivo, ya que se coloca en el dedo del pie, de la mano o en el lóbulo de la oreja.

Para seleccionar el sistema de administración y la dosis de oxígeno se deberá valorar el estado clínico del paciente, con conceptos como el nivel de alerta y la respiración. Si este presenta dificultad respiratoria moderada y se observa un estado de alerta se dosificarán cantidades bajas de oxígeno, de lo contrario, si el paciente presenta confusión y respiraciones irregulares se deberá administrar una mayor cantidad de este¹⁹.

Los dispositivos para el suministro que comúnmente se utilizan son la cánula nasal o la máscara facial completa (cuadro 5) y un cilindro de oxígeno presurizado con regulador.

Cuadro 5. Dispositivos para la administración de oxígeno en crisis asmática ¹⁷.

| Dispositivo | Descripción | O ₂ L/min |
|-------------------------------------|---|----------------------|
| Cánula nasal | Consta de dos prolongaciones, una para cada narina, aporta flujo de oxígeno a la nasofaringe y orofaringe. El paciente puede respirar por la boca o la nariz. | 1-5 L/min |
| Máscara facial simple | Dispositivo de plástico que cubre la nariz y boca, tiene dos orificios laterales que ayudan a la salida del aire espirado y permite la entrada del aire ambiente. Se ajustan a la cara. | 8-10 L/min |
| Máscara facial con bolsa reservorio | Es una máscara facial simple más una bolsa reservorio en su extremo inferior, esta bolsa tiene una capacidad de 700ml aproximadamente. | 10-15 L/min |

3.4. Consideraciones farmacológicas

Los pacientes asmáticos pueden tener un mayor riesgo de reacciones adversas significativas a los medicamentos de uso común.

Existen medicamentos que pueden desencadenar una crisis asmática debido a la sensibilidad que el paciente tiene ante ellos, como en el uso del ácido acetilsalicílico y otros medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE), en casos severos, las reacciones pueden conducir a broncoespasmo intenso y anafilaxia mortal, así que debe evitarse la terapia con AINE en pacientes con antecedentes de sensibilidad y buscar otras alternativas cuando se necesite prescribirse analgésicos, de la misma manera deben administrarse con precaución en todos los pacientes con asma preexistente, tengan o no antecedentes de sensibilidad. Los barbitúricos y opioides tampoco son recomendables en este tipo de pacientes por su potencial para causar broncoespasmo, liberación de histamina y reducir las funciones respiratorias. No existe evidencia sobre la prescripción de antibióticos usados en el ámbito dental ni en la mayoría de estos con el tratamiento integral del asma, pero es importante mencionar que los pacientes que toman medicamentos asmáticos



que contienen teofilina y pueden aumentar a niveles tóxicos de metilxantinas en sangre.

Aunque no existe contraindicación en el uso de epinefrina, las soluciones anestésicas contienen meta bisulfito de sodio, que se utiliza como conservador en anestésicos con vasoconstrictor y en alimentos enlatados, este puede inducir reacciones de hipersensibilidad, provocando un ataque agudo de asma, por ello si el paciente tiene antecedentes de sensibilidad previa al anestésico, se debe eliminar el riesgo y se utilizará un anestésico local sin vasopresor ¹⁸.

Al utilizar anestésicos locales con adrenalina, existe una interacción entre esta y los agonistas B₂, provocando un efecto sinérgico que tiene como resultado un aumento de la presión sanguínea y arritmias que pueden provocar consecuencias graves en pacientes con enfermedades cardiovasculares, en este caso se puede utilizar anestésicos con otro tipo de vasoconstrictor (no adrenérgico) como la felipresina utilizada con prilocaína¹⁰.

3.5. Consideraciones generales en el manejo del paciente

Existen muchas consideraciones para el manejo y tratamiento dental en el paciente asmático. Para poder evitar un episodio se deben tomar medidas, antes, durante y después del tratamiento (cuadro 6), uno de los puntos más importantes es el realizar una adecuada historia clínica de acuerdo a la Norma Oficial Mexicana NOM013SSA22015 citado en el punto 9, para conocer los factores desencadenantes, la frecuencia y la gravedad de los episodios que sufre el paciente. Documentar las hospitalizaciones y el historial de medicamentos también es de gran relevancia para mantener un control. Algunas de las preguntas que nos pueden ayudar a completar la historia clínica son:



- ¿Usted tiene asma?
- ¿Sabe qué tipo de asma tiene (extrínseca o intrínseca)?
- ¿A qué edad tuvo su primera crisis asmática?
- ¿Con qué frecuencia tiene episodios de crisis asmática?
- ¿Cómo maneja sus crisis asmáticas?
- ¿Ha requerido atención de emergencia u hospitalización por una crisis asmática?¹¹

El paciente asmático controlado puede ser tratado de manera habitual, pero en pacientes con asma moderada o grave se recomienda la inhalación de broncodilatador como medida preventiva, así como de programar citas por la mañana o por la tarde para minimizar el riesgo de un ataque.

Existe una posibilidad que durante el tratamiento dental el paciente desencadene un ataque agudo de asma por el uso de la pieza de mano ultrasónica debido al agua nebulizada que espira, así como por el polvo dental y residuos de otros materiales. Para evitar este incidente se puede hacer uso del dique de hule, pero debe valorarse el uso de este, ya que también puede ayudar a iniciar una crisis ³.

El estrés en el entorno dental es un desencadenante muy común de los ataques, por lo tanto se debe hacer el máximo esfuerzo para identificar al paciente ansioso y aplicar protocolos de reducción del estrés. Podría utilizarse la sedación utilizando óxido nitroso (N₂O) en pacientes que tengan el diagnóstico de asma leve a moderada, pero en pacientes con asma grave está contra indicado ya que puede causar irritación de las vías respiratorias

causando una exacerbación. La premedicación oral a dosis bajas con benzodiazepinas es una alternativa segura ya que no se han informado de efectos adversos en su uso ⁶.

Como recomendaciones generales se deben seguir ciertos lineamientos sobre las características del consultorio dental para obtener un pronóstico exitoso en la atención del paciente asmático; éstas medidas se encuentran en el cuadro 7.

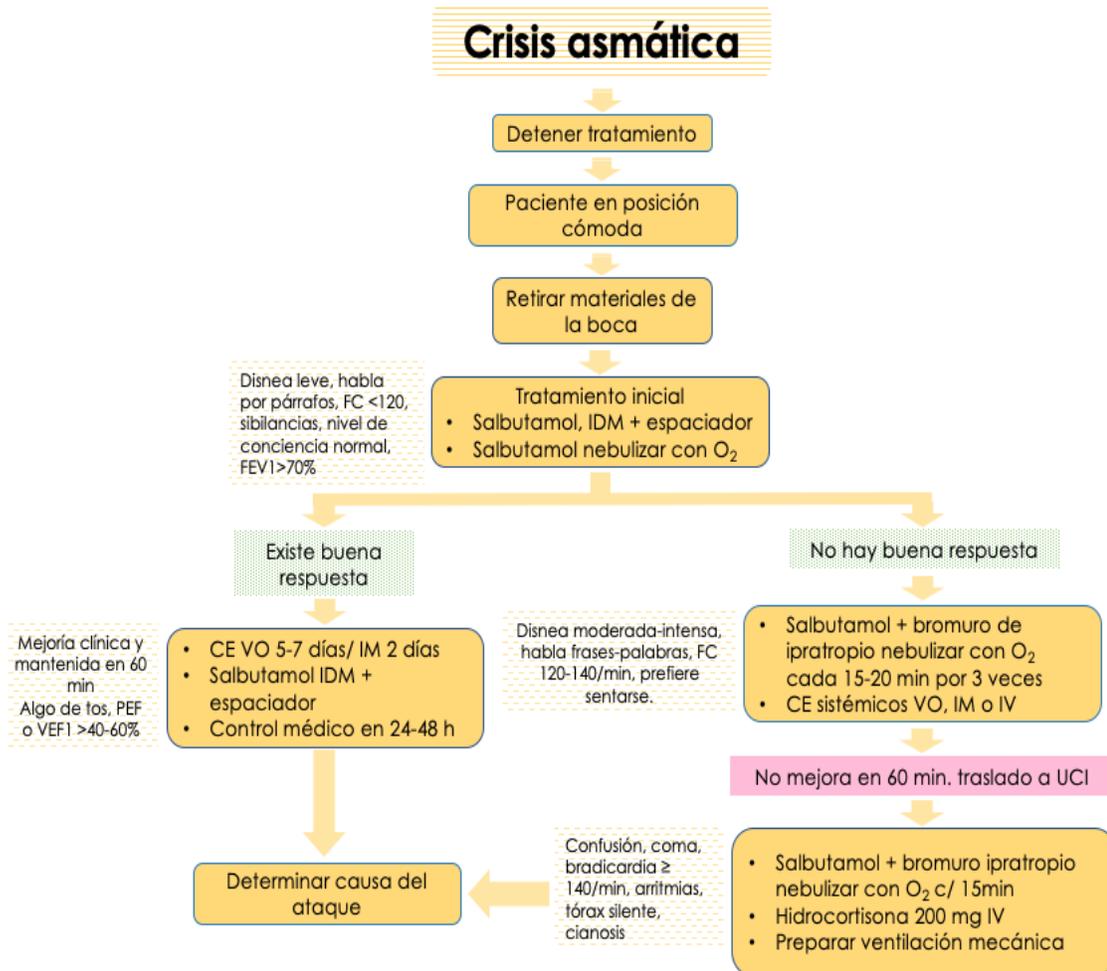
Cuadro 7. Características del consultorio dental ³.

| Consultorio dental |
|---|
| Los acabados de las paredes y pisos deben ser lisos para no retener polvo |
| Adecuada ventilación |
| Evitar el exceso de aromatizantes |
| Evitar el uso de líquidos de limpieza concentrados |
| Superficies libres de polvo |
| Prohibido fumar |

Cuadro 6. Protocolo de atención del paciente ^{3,6}.

| Antes del tratamiento | Durante del tratamiento | Después del tratamiento |
|---|---|--|
| Fijar citas por la mañana o tarde. | Evitar factores precipitantes conocidos. | Evitar el uso de macrólidos en pacientes que toman teofilina |
| Evaluar la severidad del paciente asmático. | Tener siempre a la mano el broncodilatador. | Evitar el uso de AINE |
| Inhalar broncodilatador como manera profiláctica. | Elegir soluciones anestésicas locales sin vasopresor. | |
| Evitar usar materiales dentales que puedan desencadenar un ataque asmático. | Valorar juiciosamente el uso del dique de hule. | |
| Tener oxígeno disponible en caso de que se presente un ataque asmático. | Evitar estimular reflejo de la tos. | |
| Evitar el uso de barbitúricos. | Reducir el estrés. | |
| Evitar el uso de óxido nitroso en personas con asma severa. | | |

ALGORITMO DE RESOLUCIÓN DE UNA CRISIS ASMÁTICA





CONCLUSIONES

De acuerdo a las estadísticas mundiales y nacionales el asma es una enfermedad que va en ascenso, afectando a un gran porcentaje de la población, estas cifras nos indicarían que existe una gran posibilidad que a nuestro consultorio llegue un paciente con esta enfermedad, obligando al cirujano dentista a estar informado y actualizado sobre la afectación.

La principal herramienta que podemos tener para asegurar un buen pronóstico durante el tratamiento es la historia clínica, con esta podemos estar al tanto sobre los detalles de la enfermedad, así como los factores desencadenantes, la frecuencia y su gravedad, y con ello poder minimizar o eliminar cualquier posibilidad de exacerbación.

El tratamiento farmacológico dentro de una crisis asmática se dará dependiendo de la clasificación de su gravedad, y tomando en cuenta que los agonistas B2 adrenérgicos de acción corta siempre serán el tratamiento número uno de elección para contrarrestar la broncoconstricción inicial que se da en el proceso asmático, apoyándonos del tratamiento de oxigenoterapia, sin desestimar el empleo de otros fármacos con otras vías de administración además de la inhalada, ya que el odontólogo como profesional de la salud tiene la capacidad de realizarlo; por lo que se espera que el algoritmo y el trabajo generado apoyen al cirujano dentista a un buen manejo de la crisis asmática.

El manejo odontológico de un paciente con asma no se debe tomar a la ligera, es una afección grave que puede comprometer la vida del paciente, y los odontólogos podemos ser un factor importante para desencadenar



cualquier exacerbación; gracias a este trabajo se espera que el odontólogo tenga las bases para poder tomar decisiones durante un episodio, dando un tratamiento eficaz donde la resolución sea exitosa.



REFERENCIAS

1. Tortora GJ. Principios de anatomía y fisiología. 13a. México, D.F.: Médica Panamericana; 2018. p. 852–861.
2. Gyton A.C, Hall John E. Tratado de Fisiología médica. 12ª. Barcelona España: Elsevier; 2011. p. 465–517.
3. Treviño Salinas M. Nociones de anatomía y fisiología respiratorias. En: Martínez Martínez M, editor. Urgencias médicas en odontología. 2da. México: El Manual Moderno; 2012. p. 135–142.
4. Organización Mundial de la Salud. Enfermedades Respiratorias Crónicas [Internet]. Ginebra, Suiza. [consultado 2 Feb 2020]. Disponible en: <https://www.who.int/respiratory/asthma/es/#:~:text=El asma es una enfermedad,de una persona a otra>.
5. Comisión Ambiental de la Megapólis. Asma y calidad del aire en las ciudades [Internet]. Ciudad de México. [consultado 23 Feb 2020]. Disonible en: <https://www.gob.mx/comisionambiental/articulos/asma-y-calidad-del-aire-en-las-ciudades>
6. Horak F, Doberer D, Eber E, Horak E, Pohl W, Riedler J, et al. Diagnosis and management of asthma – Statement on the 2015 GINA Guidelines. Wien Klin Wochenschr. 2016;128(15–16):541–54.
7. Rodríguez Rodríguez M, Antolín Amérigo D, Barbarroja Escudero J, Sánchez González MJ. Actualización en asma. Med. 2017;12(30):1745–56.
8. Sullivan A, Hunt E, MacSharry J, Murphy DM. “The Microbiome and the Pathophysiology of Asthma.” Respir Res. 2016;17(1):1–11.
9. Harrison. Principios de Medicina interna Vol. II. 14°. ed. España:



- Interamericana; 1998.
10. Lee Gómez EA. Enfermedades pulmonares y respiratorias. En: Morales Saavedra JL, editor. 3a. México: El Manual Moderno; 2015. p. 300-310.
 11. Malamed SF. Medical emergencies in the dental office. In: 7a. Missouri: Elsevier; 2015. p. 215–32.
 12. Porth CM. Fundamentos de fisiopatología: alteraciones de salud. Conceptos básicos. 9a. Wolters Kluwer Health España: Copy right; 2011. p. 573–8.
 13. Global initiative for asthma: Asthma management and prevention, 2019. Pract Nurse. 2019; 49(5)
 14. Rubio C, Lasa Luaces E, Arroabarren E, Garrido S, García BE, Tabar AI. Anafilaxia. An Sist Sanit Navar. 2011;26(SUPPL. 2):103–10.
 15. Larenas-Linnemann D, Salas-Hernández J, Vázquez-García JC, Ortiz-Aldana I, Fernández-Vega M, Río-Navarro BE Del, et al. Guía mexicana del asma: GUIMA 2017. Rev Alerg Mex. 2017;64:s11–128.
 16. Mercedes E, Andrade I, Almonacid C. Asthmatic exacerbation: therapeutic guidelines. Med. 2019;12(88):5180–3.
 17. Chiappero Guillermo R. Vía aérea. Manejo y control integral. 1a. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2009. p. 57–77.
 18. Harrington, N. Prado, N. Barry S. Dental treatment in children with asthma - A review. Br Dent J. 2016;220(6):299–302.
 19. García LAA. Ventilación y oxigenación en situaciones de urgencia. formAct pediátrAten Prim. 2011;4(2):125–33.