



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

PROTOCOLO DE ATENCIÓN DE CRISIS ASMÁTICA
DURANTE LA CONSULTA DENTAL.

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

ILSE ALEJANDRA ANZURES AGUILAR

TUTOR: Esp. GABRIEL PIÑERA FLORES

C.D. HORACIO MOCTEZUMA MORÁN ENRIQUÉZ
SEMINARIO EMERGENCIAS MÉDICAS EN ODONTOLOGÍA
14 DE ABRIL DE 2023

MÉXICO, Cd. Méx.

Mayo 2023



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

En primer lugar, les agradezco a mis padres Irma, Francisco, y a mi hermano Mauricio que siempre me han brindado su apoyo incondicional para poder cumplir todos mis objetivos personales y académicos. Ellos son los que con su amor incondicional me han impulsado siempre a perseguir mis metas y nunca abandonarlas frente a las adversidades. También son los que me han brindado el soporte material y económico para poder concentrarme en los estudios y nunca abandonarlos, esto es para ellos.

A mis primas, Fabiola y Gabriela por ser mis mejores amigas, mis cómplices y nunca dejarme sola, gracias por todo.

A mi abuelo Gabriel, hasta el cielo, espero estes orgulloso de mi.

A mis amigos de la universidad, por todos estos años juntos y todas las experiencias vividas.

ÍNDICE

Introducción	1
Objetivo	2
CAPITULO 1 GENERALIDADES DEL SISTEMA RESPIRATORIO	
1.1 División del sistema respiratorio.....	3
1.2 Nariz.....	4
1.3 Senos paranasales.....	5
1.4 Laringe.....	5
1.5 Tráquea.....	7
1.6 Bronquios.....	7
1.7 Pulmones.....	8
1.8 Sacos alveolares y alveolos..... ...	9
CAPITULO 2 ASMA BRONQUIAL.	
2.1 Definición.....	10
2.2 Epidemiología.....	10
2.3 Etiología y factores de riesgo	11
2.4 Consideraciones especiales.....	14
2.5 Clasificación.....	14
2.5.1 Gravedad.....	14
2.5.2 Fenotipo y Endotipo.....	15
2.6 Fisiopatología.....	16
2.7 Manifestaciones clínicas y diagnóstico.....	19
2.8 Diagnostico diferencial.....	22
2.9 Tratamiento.....	23
2.9.1 Dispositivos de inhalación y nebulizaciones.....	26
CAPITULO 3 MANEJO ODONTOLÓGICO	
3.1 Anamnesis.....	29
3.2 Clasificación ASA del asma para el tratamiento odontológico.....	31
3.3 Interacciones farmacológicas	32
3.4 Manifestaciones orales	32

3.5 Algoritmo de atención en crisis asmática.....	33
Conclusiones.....	35
Referencias.....	36

INTRODUCCIÓN

El asma es una de las enfermedades crónicas más frecuentes del mundo en la que se ha calculado una afectación de más de 300 millones de personas alrededor del mundo. Es una enfermedad que se caracteriza por una inflamación crónica de las vías aéreas lo que ocasiona una obstrucción bronquial reversible o parcialmente irreversible de donde derivan los síntomas clínicos. Estos síntomas clínicos son principalmente dificultad respiratoria, sibilancias, taquicardia, tos, dolor torácico, ansiedad y piel húmeda.

Esta enfermedad se puede clasificar según su endotipo como es leve moderada y severa o bien por su fenotipo que se refiere a las manifestaciones clínicas por los diferentes mecanismos celulares.

La inflamación de la mucosa de las vías respiratorias bajas es la base de la fisiopatogenia del asma, en donde están involucradas células inflamatorias y gran cantidad de moléculas que dan como resultado las manifestaciones clínicas.

No se sabe con certeza que causa el asma, sin embargo, conocemos los factores de riesgo genéticos y ambientales que predisponen a un individuo de padecerla, la terapia farmacológica está dirigida a lograr controlar los síntomas y minimizar el riesgo futuro de muerte, crisis asmáticas y limitación del flujo aéreo.

El diagnóstico se confirma con una flujometría que indica flujos inspiratorio y espiratorio reducidos, además de biomarcadores biomarcadores de inflamación tipo 2.

Por la gran prevalencia que hay de esta enfermedad es de suma importancia que el odontólogo y todo el equipo del consultorio dental este capacitado para actuar en caso de una crisis asmática, así como de cualquier emergencia que pueda presentarse. Con la historia clínica y un buen interrogatorio podemos saber los factores desencadenan en el paciente una crisis asmática y así poder evitarlos, además de tener los fármacos necesarios y teléfonos de emergencia de los hospitales más cercanos.

OBJETIVO: Describir el protocolo de atención de una crisis asmática en el consultorio dental a partir de la revisión bibliográfica.

CAPITULO 1: GENERALIDADES DEL SISTEMA RESPIRATORIO

1.1 División del sistema respiratorio.

El aparato respiratorio se encarga de proporcionar oxígeno a los tejidos y eliminar el dióxido de carbono.

Está conformado por la nariz, la faringe, la laringe, la tráquea, los bronquios y los pulmones.

De acuerdo con su estructura el aparato respiratorio consta de:

- 1) Aparato respiratorio superior el cual incluye la nariz, la cavidad nasal, los senos paranasales y la faringe.
- 2) Aparato respiratorio inferior incluye la laringe, la tráquea, los bronquios y los pulmones

También se puede clasificar según su función:

- 1) La zona de conducción que consiste en una serie de tubos y cavidades que se encargan de filtrar, calentar y humedecer el aire que llega a los pulmones, es decir el camino por los que viaja el aire hacia los bronquiolos. Está conformado por la nariz, la faringe, la laringe la tráquea, los bronquios y los bronquíolos ^{1,2}.

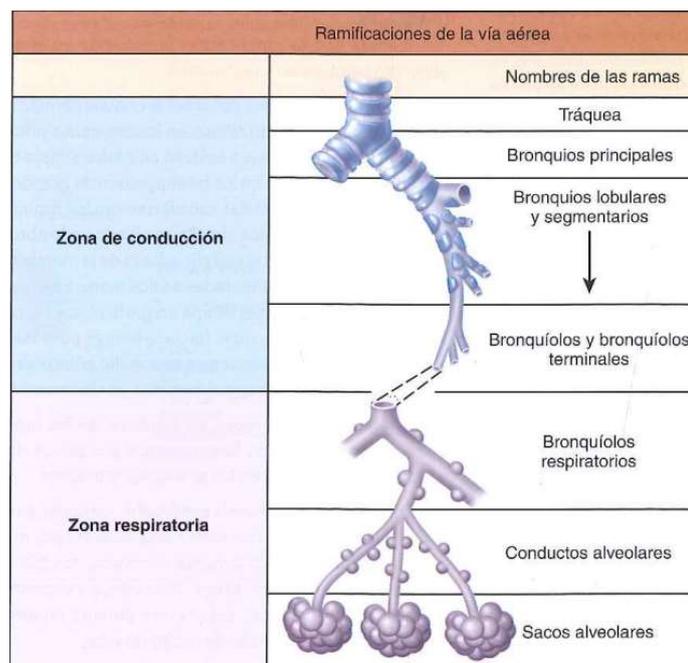


Figura 1 ramificación de las vías aéreas ¹ p-861.

2) Zona respiratoria: Es donde se produce el intercambio gaseoso dentro de los pulmones, conformado por los bronquiolos respiratorios, sacos alveolares y los alveolos.

1.2 Nariz.

La nariz se puede dividir en una porción interna y una externa.

La porción externa consiste de un soporte óseo y de cartílago hialino el cual permite que esta porción sea flexible, cubierto con musculo y tejido fibroso denso. En la parte inferior de la nariz externa están dos aberturas llamadas orificios nasales o narinas¹.

La nariz interna (cavidad nasal) es una cavidad en la parte anterior del cráneo, está dividida en izquierda y derecha por el tabique nasal y el resto está conformado por el hueso vómer y la placa perpendicular del hueso etmoides, maxilar y palatino, se comunica con la faringe a través de dos aberturas llamadas coanas, también se comunica con los conductos de los senos paranasales y los nasolagrimales. La cavidad nasal está cubierta por una membrana mucosa con epitelio pseudoestratificado ciliado la cual a través de sus glándulas secretan moco que sirve como filtro donde las partículas del aire inspirado quedan atrapadas, a esta función se suma los pelos cortos o llamados vibrisas que atrapan las partículas más grandes.⁽¹⁾

⁽²⁾El techo de la cavidad nasal contiene al epitelio olfatorio que está formado por neuronas receptoras olfatorias captan las moléculas de olor y las convierten en potenciales de acción que viajan a la corteza cerebral. La irrigación de la nariz externa está dada por la arteria facial y ramas y la arteria nasal dorsal que se origina de la arteria oftálmica. Su inervación sensorial es de la I y II rama del trigémino y la inervación motora de los músculos por el nervio facial ^{1,3}.

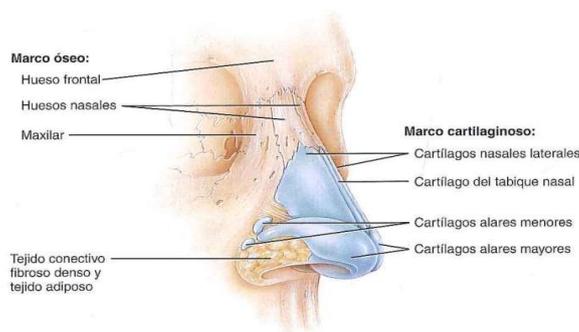


Figura 2. Anatomía de la nariz ¹ p-853

1.3 Senos paranasales.

La cavidad nasal está formada por una variedad de huesos, estos forman cavidades llenas de aire llamados senos paranasales. Los senos paranasales son nombrados según el hueso en el que se encuentra: maxilar, frontal, esfenoidal y etmoidal. Tienen como función principal la secreción de moco, ayudan en el calentamiento y humidificación del aire inspirado, además tienen un papel en la resonancia de la voz. Al igual que la mayoría de las vías aéreas está conformada por epitelio cilíndrico pseudoestratificado ciliado con abundantes células calciformes productoras de moco ⁽¹⁾⁽³⁾.

Los senos paranasales son los principales sitios de la producción de óxido nítrico en las vías respiratorias el cual desempeña un papel de defensa contra microorganismos, además de facilitar el intercambio gaseoso en los alveolos y relajar el músculo liso reduciendo la resistencia vascular ³.

La mucosa de los senos paranasales está inervada por ramos sensitivos del nervio trigémino.

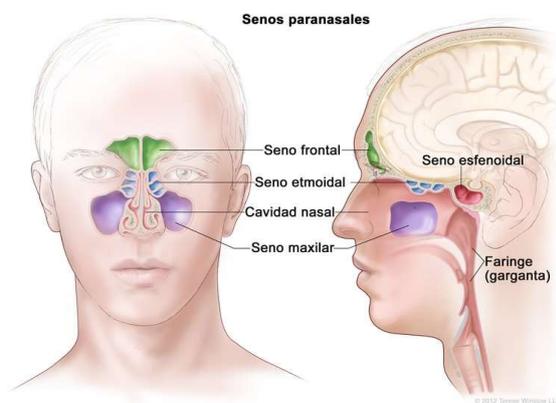


Figura 3 Anatomía de los senos paranasales ⁴.

1.4 Laringe.

Es un tubo musculo cartilaginoso que tiene como función principal la fonación ya que contiene las cuerdas bucales, además de dar paso al aire. Comunica la laringofaringe con la tráquea.

Está formado por cinco cartílagos principales:

- Cartílago tiroides.
- Cartílago cricoides.
- La epiglotis.
- Dos cartílagos aritenoides.

Los que están unidos entre sí por ligamentos, articulaciones, membrana y cubiertos por mucosa.

En la parte superior a las cuerdas bucales esta revestida por epitelio pavimentoso estratificado no queratinizado, en la parte inferior esta revestida por epitelio cilíndrico pseudoestratificado formado por células calciformes, ciliadas y basales ^{1,3}. Las células calciformes producen el moco el cual ayuda a atrapar las partículas de polvo que no se eliminaron en las vías superiores, por otro lado, las células ciliadas se encargan de mover el moco y las partículas atrapadas^{1,3}. La laringe también está formada por la epiglotis la cual cierra la entrada durante la deglución para que los alimentos no pasen hacia las vías áreas².

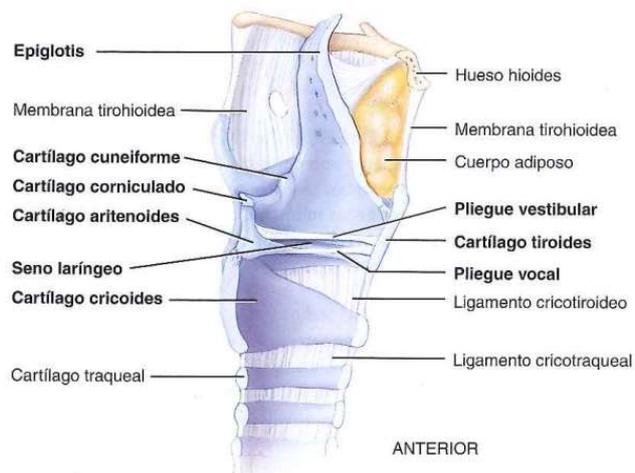


Figura 4. Corte sagital de la laringe, se puede observar todos los cartílagos que la conforman ¹ p-857.

1.5 Tráquea.

La tráquea es la continuación de la laringe, es un tubo de unos 11 cm formado por anillos cartilagosos en forma de C que sirven como soporte para que esta no colapse durante la respiración ².

Su función principal es llevar el aire de la laringe a los bronquios primarios contribuyendo a humedecerlo y calentarlo. La tráquea esta revestida por epitelio cilíndrico pseudoestratificado ciliado el cual brinda la misma protección que la nariz y la laringe contra el polvo^{1,3}. La tráquea está inervada por las ramas del nervio vago; nervios faríngeo superior e inferior son fibras motoras y sensitivas.

1.6 Bronquios.

A partir de la tráquea comienza haber una ramificación, llamada árbol bronquial el cual asemeja a un árbol invertido. Comienza con la tráquea dividiéndose en un bronquio primario derecho y en un bronquio primario izquierdo, uno para cada pulmón.

En la entrada de los pulmones estos bronquios primarios se dividen y forman bronquios más pequeños llamados bronquios secundarios (lobulares) hacia cada lóbulo del pulmón, el pulmón derecho tiene tres lóbulos y el izquierdo dos lóbulos.

La ramificación continua y dan lugar a bronquios más pequeños llamados bronquios segmentarios que se dividen en bronquiolos. Estos a su vez se ramifican en menor calibre denominados bronquiolos terminales ^{1,2,3}.

Algunos cambios estructurales que se observan a medida que se ramifican es que las placas de cartílago reemplazan gradualmente a los anillos incompletos de cartílago en los bronquios primarios, a medida que estos desaparecen aumenta la cantidad de musculo liso. Cuando la vía aérea alcanza un diámetro de 1mm las placas de cartílago desaparecen y comienzan a llamarse bronquiolos ³.

Al no haber cartílago de sostén los espasmos musculares pueden obstruir las vías aéreas, que es lo que sucede en una crisis asmática ¹.

Los bronquiolos de mayor diámetro están revestidos de epitelio cilíndrico seudoestratificado ciliado y cambia gradualmente conforme se estrecha a epitelio cilíndrico simple ciliado, además en estos bronquiolos más grandes aun podemos encontrar células calciformes y desaparecen en los bronquiolos terminales ^{1,3,2}.

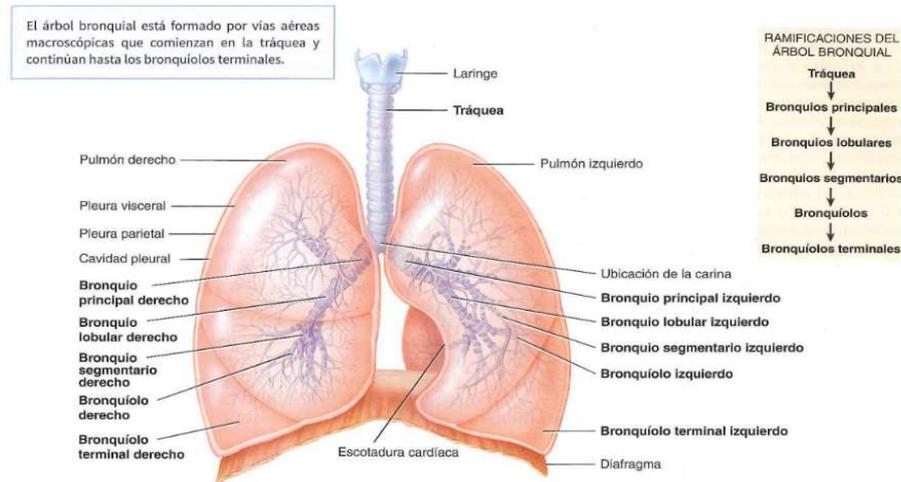


Figura 5. Ramificación de las vías aéreas desde la tráquea ^{1 p-861}

1.7 Pulmones

Los pulmones se encuentran en la cavidad torácica separados por el corazón y otras estructuras del mediastino. Están formados por una capa pleural que es una capa serosa que los protege.

Los pulmones están constituidos por una capa superficial llamada pleura parietal y una capa profunda pleura visceral que reviste los pulmones. Entre estas dos capas existe un espacio llamado cavidad pleural el que contiene un líquido que es secretado por estas dos membranas, su función es reducir la fricción entre estas y pueda deslizarse durante la respiración ^{1,2}.

En la cara medial de cada pulmón se encuentra la región del hilio, de aquí entran y salen los bronquios, los vasos sanguíneos pulmonares, los vasos linfáticos y los nervios. El pulmón derecho tiene tres lóbulos y el izquierdo tiene dos lóbulos, estos están divididos por fisuras ^{1, 2}.

La circulación pulmonar lleva sangre a través de la arteria pulmonar por sus ramas hasta la red de capilares que rodean el alveolo para su oxigenación

3.

1.8 Sacos alveolares y alveolos.

El saco alveolar es similar a un racimo de uvas que alojan a los alveolos. En cada pulmón adulto hay entre 150 y 250 millones de alveolos. Cada alveolo está separado por una capa fina de tejido conjuntivo que contiene una red de capilares sanguíneos ^{1,3}.

Los alveolos están formados por tres tipos de células:

- Células alveolares tipo I: Donde ocurre el intercambio de gases.
- Células alveolares tipo II: Secretan liquido alveolar que permite mantener húmedo el aire y la superficie alveolar, también producen un surfactante que reduce la tensión superficial el que permite que el alveolo no colapse en cada inspiración. Son progenitoras de las células tipo I ^{1,3}.
- Células en cepillo: Son escasas en la pared alveolar, sirven como quimiorreceptores es decir controlan la calidad de aire del pulmón. En las paredes de los alveolos también podemos encontrar macrófagos que se encargan de fagocitar las pequeñas partículas de polvo y otros restos ³.

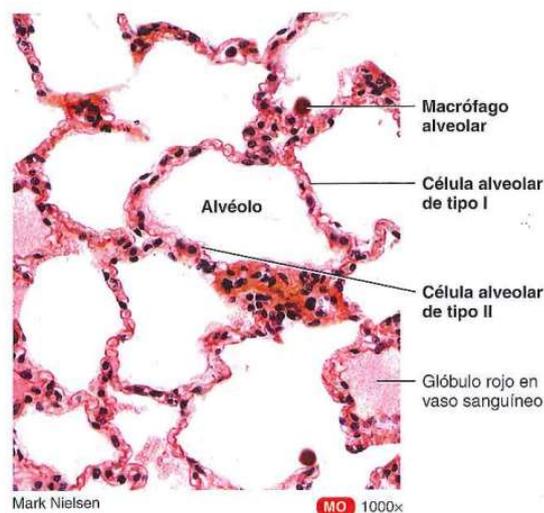


Figura 6. Corte histológico de varios alveolos ¹ p-867.

CAPITULO 2: ASMA BRONQUIAL.

2.1 Definición.

El asma es una inflamación crónica de las vías aéreas en la que intervienen numerosas células inflamatorias como eosinófilos, mastocitos, macrófagos y linfocitos T que ocasiona una hiperreactividad de las vías respiratorias que da lugar a episodios reversibles de broncoconstricción con manifestaciones clínicas, como lo son las sibilancias, dificultad respiratoria, opresión torácica y tos, junto con una limitación variable del flujo aéreo espiratorio ^{5,6,7}.

2.2 Epidemiología.

El asma es una de las enfermedades crónicas más frecuentes del mundo en la que se ha calculado una afectación de más de 300 millones de personas alrededor del mundo, y se estima que para el 2025 aumente esta cifra a 400 millones. Puede aparecer a cualquier edad con una mayor frecuencia en niños, de alrededor de 10 a 12% en adultos y de 15% en niños ^{7,6}. En la actualidad es causa de muerte en todo el mundo aun en la actualidad, estimando 250 000 muertes por asma al año.

Una de las principales razones del aumento de esta enfermedad es la contaminación ambiental en países industrializados ^{6,7}.

La Dirección General de Información en Salud señaló que en 2013 se registraron en todo el país 126 952 egresos hospitalarios por todas las enfermedades respiratorias, de ellos, 25 630 correspondieron a asma (20 % de las enfermedades respiratorias), La población de 0-14 años de edad es la más afectada seguida de las personas entre 15-64 años de edad. Entre los egresos hospitalarios, 47 son por defunción (0.03 % de todas las causas de muerte en el país), para una tasa de mortalidad de 1.8 por 1000 egresos ⁸.

La prevalencia de asma en México es muy similar a la observada en Europa del este y Asia; sin embargo, comparada con los países de América latina es de los países con menos prevalencia. El Instituto Mexicano del Seguro Social tiene una incidencia de 3.5 por cada 1000 derechohabientes ⁹.

En cuanto a la intensidad de la enfermedad, si el paciente desde el inicio presento asma leve muy pocas veces se convierte en un cuadro más grave. En personas adultas rara vez dejan de mostrar síntomas de manera definitiva, en niños suelen dejar de mostrar síntomas durante la adolescencia sin embargo es muy probable que vuelvan durante la vida adulta si se tuvo asma grave ⁶.

La Asociación Latinoamericana de Alergia, Asma e Inmunología Clínica asegura que las personas que padecen enfermedades como rinitis o asma no reciben el tratamiento adecuado además de no seguir la prescripción médica como se indica ⁷.

2.3 Etiología y factores de riesgo.

A la fecha no se conoce que causa el asma en un individuo en concreto, sin embargo, se sabe que hay factores genéticos y ambientales que predisponen a la aparición de esta enfermedad. La atopia es el principal factor de riesgo para padecer asma ya que aumenta de 10 a 20 veces el riesgo de asma, se refiere a la predisposición genética para producir inmunoglobulina E ante alergenios que no causan una respuesta en la mayoría de personas como pueden ser al polen o al polvo ⁶.

Tabla 1. Factores de riesgo para el desarrollo de asma o exacerbaciones ¹⁰ .		
Factores predisponentes	<ul style="list-style-type: none"> • Atopía • Sexo 	Hacen que un individuo sea susceptible a padecer asma.
Factores causales	<ul style="list-style-type: none"> • Ácaros domésticos • Alergenos de animales • Hongos 	Sensibilizan las vías aéreas, conduciendo al desarrollo del asma.

	<ul style="list-style-type: none"> • Pólenes • AINEs 	
Factores contribuyentes	<ul style="list-style-type: none"> • Infecciones respiratorias • Obesidad • Contaminación del aire • Tabaquismo 	Que, o bien incrementan la probabilidad de desarrollo del asma en respuesta a un factor causal, o bien incrementan la susceptibilidad del individuo a padecer asma.
Factores desencadenantes de las exacerbaciones	<ul style="list-style-type: none"> • Alergenos • Infecciones respiratorias • Frio ambiental • Ejercicio e hiperventilación • Alimentos, aditivos o fármacos 	Provocan exacerbaciones en individuos sensibilizados.

a) Sexo: Los niños varones son más propensos a padecer asma, mientras que en la vida adulta es más prevalente en la mujer. Se cree que esta diferencia se debe a que el calibre del bronquio es más pequeño en varones al nacer, pero de mayor calibre que en mujeres en la edad adulta⁴.

b) Alergenos: La relación entre la exposición y la sensibilización depende del alérgeno, del tiempo de exposición, de la edad y probablemente, de factores genéticos. La exposición a los alérgenos como ácaros del polvo, hongos pólenes o pelo de animal puede ser un factor causante del desarrollo del asma⁶.

c) Tabaco: Causa un deterioro en la función pulmonar, en personas asmáticas agrava la enfermedad y ocasiona que el paciente no responda correctamente al tratamiento ⁷.

d) Obesidad: El riesgo de padecer asma aumenta con la masa muscular. Aunque la presencia de asma puede verse complicada por el desarrollo de la obesidad, numerosos estudios han puesto de manifiesto que la obesidad es un factor de riesgo para el desarrollo del asma, también podría relacionarse con la presencia de adipocinas proinflamatorias y disminución de los niveles de adipocinas antiinflamatorias que provienen de los depósitos de grasa ^{6,11}.

e) Infecciones: Los niños que hayan contraído el virus respiratorio sincitial (VRS) o virus parainfluenza aproximadamente el 40% padecerá asma en un futuro, estos virus tienen una sintomatología muy similar al fenotipo asmático ¹².

f) Clima: El factor climático especialmente la humedad puede tener un papel importante en el desarrollo de la enfermedad debido a que la prevalencia en regiones desérticas es mucho menor a comparación de regiones húmedas con precipitaciones como son las regiones tropicales. Esta característica puede estar relacionada con la proliferación de ácaros que no pueden sobrevivir en ambientes de baja humedad y son un determinante importante de la sensibilización alérgica.

Aun no se tiene clara la etiología sobre el asma, ni porque en estos pacientes ocurre una sensibilización a alergenos que no tiene la mayoría de la población sin embargo conocemos algunos factores de riesgo que en pacientes susceptibles pueden ser iniciadores o disparadores de la enfermedad ^{6,13}.

2.4 Consideraciones especiales

Asma ocupacional: El asma ocupacional se refiere a la exposición a ciertas sustancias en el lugar de trabajo.

Las exposiciones más destacadas incluyen pintura de automóviles (isocianatos), peluquería (diversos productos químicos), limpieza

doméstica y comercial (soluciones de limpieza), profesiones de atención médica (látex) y horneado (polvo de harina) ⁵.

Asma inducido por ejercicio El ejercicio es un desencadenante frecuente del asma debido a la hiperventilación que origina mayor osmolalidad en el líquido que reviste las vías respiratorias, y desencadena la liberación de mediadores de mastocitos, lo cual culmina en broncoconstricción. El asma inducida por ejercicio habitualmente comienza cuando se ha terminado el ejercicio y muestra resolución espontánea en 30 min ⁶.

Asma sensible al ácido acetilsalicílico: En pacientes con una forma grave o con hospitalizaciones frecuentes puede presentarse que empeoren con el ácido acetilsalicílico y otros inhibidores de la COX a menudo es antecedido por rinitis perenne y pólipos nasales en sujetos no atópicos con la forma de la enfermedad de comienzo tardío. El ácido acetilsalicílico, incluso en dosis pequeñas, suele desencadenar rinorrea, irritación conjuntival, hiperemia facial y sibilancias ^{5,6}.

2.5 Clasificación del asma.

2.5.1 Gravedad.

La clasificación del asma por gravedad se basa en la fisiopatología de la enfermedad, es decir en los grados de inflamación con intensidad variable que causan la obstrucción del flujo del aire. También es de gran utilidad para el pronóstico y el tratamiento inicial en el paciente.

a) Asma intermitente:

- Síntomas menos de una vez por semana.
- Exacerbaciones breves.
- Síntomas nocturnos no más de 2 veces por mes Asma.
- Síntomas más una vez por semana, pero menos de una vez al día.
- No afecta las actividades normales.

b) Asma leve persistente:

- Síntomas más de una vez por semana, pero menos de una vez al día.
- Las exacerbaciones pueden afectar la actividad y el sueño.
- Síntomas nocturnos más de 2 veces al mes.
- Síntomas diariamente.
- Las exacerbaciones pueden afectar la actividad y el sueño.
- Síntomas nocturnos más de una vez a la semana.
- Uso diario de B2-agonista inhalado de acción rápida.

d) Asma grave persistente

- Síntomas diariamente.
- Síntomas nocturnos frecuentes.
- Limitación de actividad física ¹⁴.

2.5.2 Fenotipo y Endotipo

Existe otra clasificación que se menciona en MIA 2021 de la Revista Alergia México ⁸.

Los fenotipos son las diferentes expresiones clínicas, basadas en diferencias en los mecanismos celulares.

- Asma alérgica: inicio temprano, antecedentes personales y familiares positivos de alergia.
- Asma no alérgica: eosinofílica, neutrofílica o paucigranulocítica, con respuesta irregular a CSI.
- Asma de inicio tardío (en edad adulta): en la mayoría de las ocasiones afecta a mujeres, es no alérgica y se necesitan dosis más altas de CSI.
- Asma con limitación fija al flujo de aire (remodelación): sin reversibilidad después de años de padecer la enfermedad ⁽⁸⁾.
- Asma con obesidad: síntomas muy aparentes, usualmente sin eosinofilia.

Según Muñoz-López ¹⁵ los endotipos pueden resumirse como:

- Tipo 1: leve o intermitente.
- Tipo 2: exacerbaciones graves, con múltiples alérgenos.
- Tipo 3: obstructiva grave con neutrofilia

2.6 Fisiopatología.

La inflamación de la mucosa de las vías respiratorias bajas es la base de la fisiopatogenia del asma. Así, engloba tres características fundamentales:

- Inflamación de la vía aérea.
- Remodelación de la vía aérea.
- Hiperrespuesta de las vías aéreas⁸.

El mecanismo fisiopatológico del asma es complejo y participan varias células inflamatorias que interactúan, lo cual culmina en los efectos inflamatorios agudos y crónicos en las vías que son más pronunciados en bronquios de mediano calibre^{6,12}.

En el asma alérgica la inflamación comienza cuando las células presentadoras de antígeno presentan al alérgeno a los linfocitos Th2. Estos linfocitos Th2 activados inducen la formación de interleucinas (IL 4, 5 y 13) y de moléculas de adhesión, también activan a los linfocitos B que producen IgE específica. Finalmente, la IgE se une a los receptores de mastocitos, eosinófilos y basófilos que producen la sensibilización del sujeto.

El ataque asmático se produce cuando estas células liberan histamina, factores vasoactivos y quimiotácticos lo que estimula la producción de moco y edema en los tejidos obstruyendo los bronquiolos. Además, los linfocitos T prolongan la respuesta inflamatoria^{5,12}.

El asma no alérgica generalmente se observa en adultos de mediana edad, se describe la participación principalmente de las células de la pared de la vía aérea, entre ellas las células epiteliales, que producen citocinas, así como las células endoteliales y fibroblastos, que producen neuropéptidos cuando las fibras nerviosas (nervio vago) son estimuladas que esto causa broncoespamo y estrechamiento de la vía aérea en presencia de algunos factores desencadenantes como estrés emocional (50% de pacientes), reflujo de ácido gastroesofágico ingestión de drogas (aspirina, AINEs, bloqueadores beta, etc.) y algunas sustancias alimenticias (nueces, mariscos, fresas, leche, colorante amarillo)^{5,6,9}.

Remodelación de las vías aéreas

La remodelación bronquial se produce de forma paralela al proceso de inflamación. Esta alteración estructural es el resultado de cambios epiteliales, en la membrana basal, la submucosa, el músculo liso bronquial y los vasos sanguíneos de la pared bronquial como respuesta al estímulo inflamatorio prolongado, todo esto causa un engrosamiento y mayor rigidez de la vía aérea dando como resultado una obstrucción no reversible por el daño al epitelio respiratorio ^{10,16}.

La hiperreactividad de las vías respiratorias (HRB)

Describe la respuesta broncoconstrictora excesiva a múltiples elementos inhalados desencadenantes que no tendrían efecto alguno en las vías respiratorias en individuos que no padecen la enfermedad. La HRB está ligada a la inflamación, a la reparación de la vía aérea, a la disfunción neuroreguladora y a factores hereditarios.

La hiperreactividad surge con los broncoconstrictores directos como histamina y metacolina, que contraen el músculo liso del aparato respiratorio en la inflamación, pero también surge de modo característico con muchos estímulos indirectos que liberan sustancias broncoconstrictoras de los mastocitos o activan reflejos nerviosos sensitivos que puede llevar a una broncoconstricción exagerada en respuesta a los estímulos sensoriales ^{6,12}.

Tabla 2. Algunas moléculas implicadas en el proceso inflamatoria del asma ¹².

- **Cisteinil leucotrienos:** potentes broncoconstrictores liberados por mastocitos y eosinófilos
- **Inmunoglobulina E (IgE):** anticuerpo responsable de la activación de la reacción alérgica. Se une a la superficie celular mediante un receptor de alta afinidad presente en mastocitos, basófilos, células dendríticas y eosinófilos
- **Citocinas:** dirigen y modifican la respuesta inflamatoria en el asma y posiblemente determinan su gravedad. Las más importantes son las derivadas de los LTh2: IL-5, promueve activación del eosinófilo; IL-4, necesaria para la diferenciación de los LTh2; y IL-13, junto con la anterior, es importante para la síntesis de la IgE
- **Quimiocinas:** expresadas por las células epiteliales, son importantes en el reclutamiento de las células inflamatorias en la vía aérea

Asma severa: inflamación neutrofílica

A diferencia de la formas comunes de la enfermedad donde la vía de activación es por los linfocitos TH2 en el asma alérgica y no alérgica en el asma severa la vía de activación es por los TH1, TH17 y presencia de neutrófilos en un porcentaje mayor a lo habitual.

Esta inflamación neutrofílica involucra a otros actores, por ejemplo producción de interleucina IL-17, IL17A, IL-17F (línea celular TH17) y activación de LTH17, linfocitos CD4, CD8 y células NK, se asocia a mala respuesta a los corticoides inhalados ¹⁶.

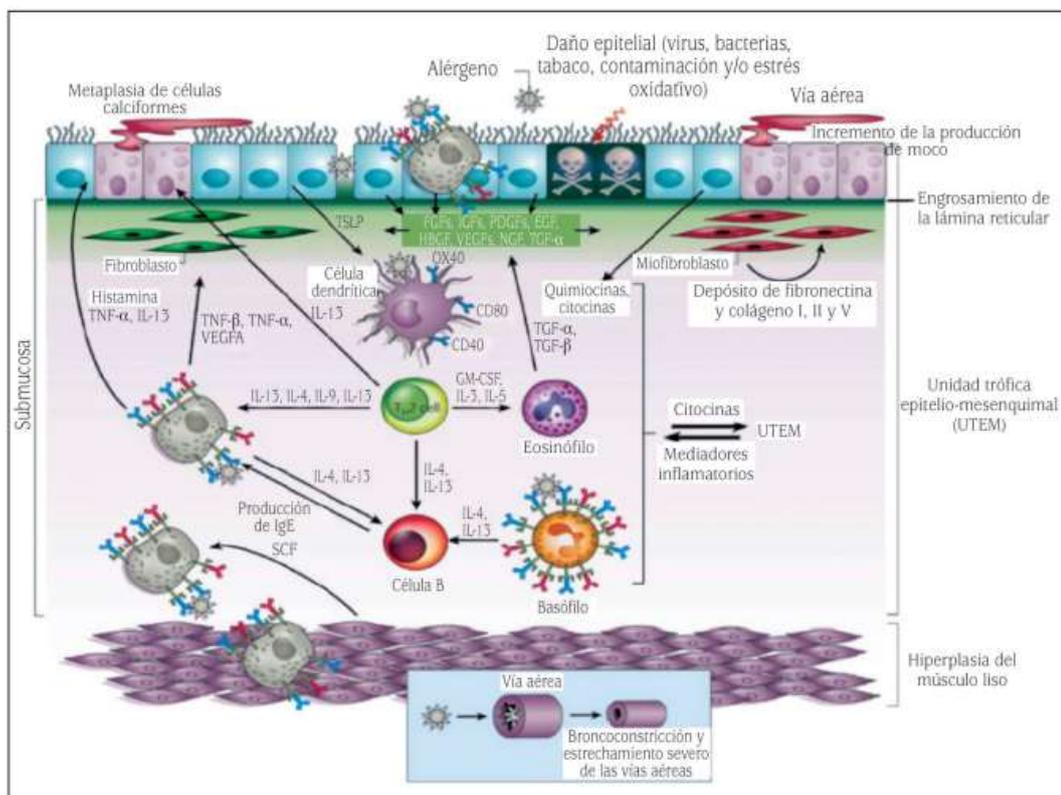


Figura 7. Fase crónica de la inflamación de la vía aérea del asma inducida por alérgenos ¹⁰.

2.7 Manifestaciones clínicas y diagnóstico.

Los síntomas característicos del asma son sibilancias, disnea, dificultad respiratoria, opresión torácica y tos, las manifestaciones por lo regular empeoran durante la noche y algunos pacientes refieren aumento de las

secreciones de moco, con la presencia de dos o más de ellos el médico sospechara de asma.

Los niños mayores y los adultos referirán sensación de respiración insuficiente y opresión torácica; en los niños pequeños es más probable que refieran dolor torácico intermitente no focalizado⁷.

La historia clínica es fundamental para el diagnóstico del asma, debe ser minuciosa preguntando siempre por los antecedentes heredo-familiares, entorno del paciente, si hubo exacerbaciones que desencadenen el episodio. También es importante preguntar al paciente si anteriormente refiere haber utilizado broncodilatadores y referido tener alguna mejora, esto apoya al diagnóstico de asma^{12,7}.

Se debe hacer una exploración física en el tórax buscando alguna deformidad y en la piel que pudieran indicar otra enfermedad o alergia.

El diagnóstico se confirma con una espirometría que indica flujos inspiratorio y espiratorio reducidos: VEF1 (volumen espiratorio forzado del primer segundo) /CVF (capacidad vital forzada) < 80 %, con reversibilidad (VEF1 >12 % o 200 mL) tras utilizar salbutamol⁹.

Una vez que se obtiene dicho patrón obstructivo se procede a evaluar su gravedad mediante el VEF1, así, un VEF1 >70 % se clasifica como obstrucción leve, de 50 a 59 % moderadamente grave, de 60 a 69 % moderada y 40 a 49 % grave. El flujómetro es otro auxiliar de diagnóstico que se puede utilizar, es más barato y fácil de utilizar es de utilidad cuando no se cuenta con un espirómetro⁹.

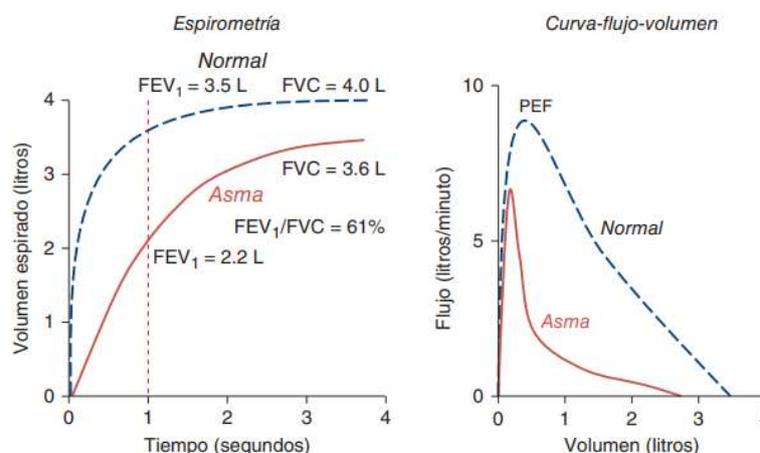


Figura 8. Flujometría en paciente normal vs paciente asmático⁶.

Tabla 3. ABC del diagnóstico del asma según MIA 2021⁸.

A) Sospechar
• 4 síntomas/signos clave
• Variabilidad
B) Confirmar
• Pruebas de función pulmonar
• Inflamación tipo 2 aumenta probabilidad de asma
C) Diagnóstico detallado
• Nivel de control
• Nivel de riesgo futuro
• Gravedad
• Fenotipificación

MIA 2021⁸ sugiere después de el examen clínico y haber realizado la prueba de espirometría o flujometría, usar biomarcadores de inflamación tipo 2, son de utilidad en la endotipificación del paciente.

Los de primera línea son los siguientes:

La concentración de eosinófilos, uno de los principales biomarcadores diagnósticos y de seguimiento ya que esta enfermedad se caracteriza por un incremento de estas células en la inflamación.

- Eosinófilos en sangre $\geq 4\%$ o $\geq 300/\mu\text{L}$.
- Inmunoglobulina E (IgE) total elevada (los valores de corte dependen de la edad) o IgE específica positiva a aeroalérgenos.

Estas pruebas no son de utilidad en el asma neutrofílica.

Los de segunda línea son:

El óxido nítrico inhalado (FeNo) es una prueba mide el grado inflamación eosinofílica de las vías respiratorias Se sugiere su uso para determinar el nivel de tratamiento con corticosteroides e identificar pacientes con riesgo de tener una pérdida de la función pulmonar. También puede servir para demostrar si el tratamiento antiinflamatorio es insuficiente o bien si el paciente está cumpliendo el tratamiento^{6,17}.

- Fracción exhalada de óxido nítrico (FeNO) ≥ 40 ppb (adulto) y ≥ 35 ppb (niños)⁸.

•Eosinófilos en esputo $\geq 2\%$ solo en adultos, en centros especializados siempre y cuando el asma se encuentra estable⁸.

Recientemente se mostró que el asma neutrofílica también se puede caracterizar con el análisis del aliento exhalado, ya que se relaciona con cierto tipo de sustancias volátiles orgánicas¹⁷.

2.8 Diagnostico diferencial.

Tabla 3. Posibles diagnósticos diferenciales ⁸ .	
Bebes y niños	Adultos
<p>Enfermedades de las vías respiratorias superiores</p> <ul style="list-style-type: none"> • Rinitis alérgicas y sinusitis <p>Obstrucciones en las vías aéreas mayores</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cuerpo extraño en la tráquea o los bronquios • Disfunción de las cuerdas vocales • Anillos vasculares • Laringotraqueomalacia, estenosis traqueal o broncoestenosis • Linfadenopatía o tumor <p>Obstrucciones en las vías aéreas menores</p> <ul style="list-style-type: none"> • Bronquiolitis viral u obliterante • Fibrosis quística • Displasia broncopulmonar • Cardiopatía <p>Otras causas</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hiperventilación • Reflujo gastroesofágico • Inmunodeficiencia 	<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) • Bronquitis crónica o enfisema • Insuficiencia cardiaca congestiva • Embolia pulmonar • Disfunción laríngea • Obstrucción mecánica de las vías respiratorias (tumores benignos y malignos) • Infiltrados pulmonares con eosinofilia • Tos secundaria a medicamentos (IECA) • Disfunción de las cuerdas vocales.

2.9 Tratamiento.

Existen muchas opciones de tratamiento sin embargo siempre se debe ajustar a las necesidades de cada paciente. Se debe recordar que no hay una cura para el asma, sin embargo, la meta a largo plazo del manejo del asma es lograr controlar los síntomas y minimizar el riesgo futuro de mortalidad, exacerbaciones, limitación del flujo aéreo y los efectos secundarios del tratamiento ⁷. La medicación se divide en tratamiento de control o mantenimiento y en crisis asmáticas.

Medicamentos de control o mantenimiento:

Glucocorticoides inhalados (ICS): Actúan fijándose a los receptores glucocorticoides citoplasmáticos de las células diana, bloqueando la transcripción genética de diversos mediadores de la inflamación e inhibiendo sus efectos ¹⁰.

Los glucocorticoides disponibles para su administración por vía inhalada son beclometasona, budesonida, fluticasona, ciclesonida, flunisolida y mometasona. Los GCI se toleran bien y tienen pocos efectos secundarios que suelen depender de la dosis y rara vez aparecen con dosis diarias de 400 µg/día de budesonida o su equivalente. Estos fármacos mejoran de modo rápido los síntomas del asma y, en cuestión de días, mejora la función pulmonar. Son el principal medicamento de control, se administra dos veces al día ^{6,10}.

B2 antagonista acción prolongada (LABA): El mecanismo de acción de los B2 antagonista es relajar todo el árbol bronquial activando a los receptores adrenérgicos β₂ que se encuentran en gran cantidad en las vías respiratorias. Tiene una duración de 12 horas, comprenden al salmeterol y formoterol, se administra dos veces al día por inhalación, Los estudios clínicos han demostrado que la combinación de un corticosteroide inhalado y un agonista de los receptores beta-adrenérgicos de acción prolongada es más efectiva que el uso exclusivo de corticosteroides inhalados, incluso a dosis más ^{6,10}. A diferencia de los corticosteroides, no ejercen efectos sobre las células inflamatorias de las vías respiratorias.

Antileucotrienos: Son menos eficaces que los corticosteroides inhalados inhiben la acción de los leucotrienos LTC₄ y D₄ sobre su receptor y con ello tienen un leve efecto antiinflamatorio, pero son útiles como tratamiento complementario en algunos sujetos en quienes no se logra control con dosis bajas de corticosteroides inhalados.

Estos fármacos se administran por vía oral una o dos veces al día. El único antileucotrieno disponible en el mercado mexicano en este momento es montelukast⁸.

Sin embargo, la FDA emitió una advertencia por la evidencia que indica que existe una relación entre la ingesta de montelukast y alteraciones neuropsiquiátricas (ansiedad, alucinaciones, brotes psicóticos a veces con ideaciones homicidas y suicidas en adolescentes y adultos; y en niños, terrores nocturnos, entre otros). Por esta razón se debe dejar como última opción de medicamento de control, en caso de administrarlo comentar con el paciente los posibles efectos secundarios y mantenerlo en observación^{6,8}.

En el asma grave pueden recetarse medicamentos biológicos, debido a que la medicación estándar no tiene el efecto esperado, se le conoce como inmunoterapia.

- Omalizumab: anticuerpo monoclonal humanizado dirigido contra el receptor de alta afinidad para IgE.
- Benralizumab: anticuerpo monoclonal, humanizado dirigido contra la subunidad alfa del receptor de interleucina (IL) 5
- Mepolizumab: anticuerpo monoclonal, humanizado dirigido contra IL-5.
- Dupilumab: anticuerpo monoclonal completamente humano dirigido contra la subunidad alfa del receptor de IL-4. Como esta parte del receptor también es utilizado por IL-13, inhibe la acción tanto de IL-4 como de IL-13⁸. Se utiliza vía intravenosa en nivel hospitalario.

Los medicamentos que se usan durante una crisis son:

- **Oxígeno:** Siempre que haya una exacerbación se debe utilizar oxígeno con mascarilla o cánula nasal, para evitar que la saturación de oxígeno disminuya ⁷.
- **β₂ antagonista de acción corta (BAC):** Es un broncodilatador. Estos son los medicamentos de elección en una crisis por su acción rápida. Estos fármacos activan a los receptores adrenérgicos β₂ que se encuentran en gran cantidad en el musculo liso de las vías respiratorias. Crisis leves suele ser suficiente 2-4 puffs, de 6-8 puffs en las moderadas y hasta 10 puffs en las crisis graves Salbutamol Fenoterol ⁷.
- **Glucocorticoides sistémicos:** Son una buena opción y eficaces cuando se usan prematuramente, Se administra vía oral un ciclo de corticosteroides orales a razón de 30 a 45 mg una vez al día durante cinco a 10 días para combatir las exacerbaciones agudas de la los corticoides de elección son la prednisona y la prednisolona por vía oral. Los efectos secundarios generales constituyen un problema importante, como obesidad troncal, formación fácil de equimosis, osteoporosis, diabetes, hipertensión, úlceras gástricas, miopatía proximal, depresión y cataratas ^{6,7}.
- **Bromuro de ipratropio:** Es un anticolinérgico, son otra clase de broncodilatadores. Se le considera como una opción terapéutica alternativa de rescate para pacientes con contraindicación para el uso de β₂-agonistas o bien como coadyuvante del BAC debido a que el inicio de su efecto un poco más lento, evitan la broncoconstricción inducida por los nervios colinérgicos y la secreción de moco. En México, además del bromuro de ipratropio, existe la combinación salbutamol-bromuro de ipratropio en un solo dispositivo ^{8,7}.
- **Adrenalina:** Se debe utilizar como tratamiento de una crisis de asma, en el contexto de una reacción anafiláctica o en presencia de un paro cardiorrespiratorio ⁷.

2.9.1 Dispositivos de inhalación y nebulizaciones.

Al prescribir una terapia en inhalación es importante dar al paciente instrucciones claras y precisas verbales y escritas sobre la técnica inhalatoria, incluyendo una demostración física; y, también es importante que el paciente realice un entrenamiento con el dispositivo elegido. Periódicamente se debe evaluar la técnica de inhalación como parte de una revisión clínica estructurada.

1. INHALADOR EN CARTUCHO PRESURIZADO (ICP)

Dispositivo que se compone de una cámara o depósito y una válvula. En la cámara se aloja el fármaco micronizado en fase líquida junto con otros componentes, y al presionar la válvula se emite una dosis predeterminada, que es siempre la misma. Al ponerse en contacto con la temperatura y presión ambientales el fármaco pasa a fase gaseosa. Los componentes en los que se encuentra disuelto el principio activo son propelentes, conservantes y surfactantes, entre otros. Éstos pueden ser responsables de tos, irritación faríngea e incluso de broncoconstricción ^{18,19}.

1.2. ICP activado por la inspiración

Se trata también de cartuchos presurizados, pero en este caso la válvula no libera el fármaco mediante presión, sino al iniciarse una corriente de aire inhalatoria en la boquilla. De esta manera se obvia la coordinación disparo-inspiración. Son sistemas compactos, multidosis y de tamaño algo mayor ¹⁸.

1.3. ICP con cámara espaciadora

Las cámaras espaciadoras son dispositivos diseñados para mejorar el rendimiento de los ICP. Aumentan la distancia entre el cartucho presurizado y la boca del paciente, disminuyendo la velocidad de las partículas. Por otro lado, favorecen la evaporación de los propelentes, disminuyendo con ello la sensación desagradable producida por la entrada y evaporación del solvente en la orofaringe, lo que hace frenar la inhalación a muchos

pacientes. De esta forma disminuyen el impacto orofaríngeo y, como consecuencia, los efectos secundarios locales.

Es importante revisar con el paciente la técnica de inhalación del dispositivo que usa, porque los errores en este aspecto son causa frecuente de asma mal controlada, por ello, dentro de lo posible, es preferible usar el mismo tipo de dispositivo para todo el manejo. Revisar y corregir la técnica en cada consulta mejora el control del asma (GINA A), especialmente cuando hay exacerbaciones o cuando el asma no está bien controlada ^{18,19}.



Inhalador con espaciador ²⁶.

NEBULIZADORES

Son dispositivos cuyo fundamento es la transformación del fármaco líquido en pequeñas partículas en forma de niebla o aerosol. La finalidad de los nebulizadores es saturar el gas inspirado por el paciente con estas pequeñas partículas para que se introduzcan en las zonas más distales de la vía aérea. En función del principio físico por el que se obtenga la nebulización del líquido podemos distinguir dos tipos: nebulizadores tipo Jet y nebulizadores ultrasónicos ^{18,19}.

Todos ellos tienen en común tres partes que son: el reservorio, donde se sitúa el fármaco líquido, la mascarilla o boquilla y el compresor.

Factores que determinan una nebulización efectiva

- Debe conseguirse que el 50% de las partículas generadas sean inferiores a 5 μ .
- El tiempo de administración de los fármacos nebulizados no debe exceder de 5-15 minutos para las soluciones y 15- 25 minutos para los antibióticos.
- El volumen residual en el reservorio tras la nebulización debe ser, como máximo la mitad de la inicial.
- El volumen de ventilación deberá ser, si no está contraindicado, de 6 l/min, 8 respir./min y volumen circulante 8- 10 ml/kg.
- Debemos tener en cuenta que un aumento del flujo de aire produce un aumento de rendimiento del nebulizador, una disminución del tamaño de partícula y una disminución del tiempo de nebulización.

Usualmente se usa un broncodilatador con suero, o a veces sólo suero. El broncodilatador más comúnmente usado es el Fenoterol y Salbutamol.

Las nebulizaciones son recomendadas en caso de una crisis asmática moderada o leve. En otras ocasiones se deja nebulizaciones sólo para que el paciente pueda expectorar la flema ^{18,19}.

CAPITULO 3 MANEJO ODONTOLOGICO.

3.1 Anamnesis y consideraciones durante la consulta dental.

No se requieren modificaciones específicas de la planificación del tratamiento para el paciente con asma. Sin embargo, hay que tener en cuenta una serie de consideraciones a la hora de tratar en la clínica dental a los pacientes asmáticos dependiendo de la gravedad del asma ⁽⁵⁾.

El primer paso para el correcto tratamiento de un paciente asmático es realizar una completa historia clínica para determinar las características del asma donde quede registrado el riesgo del paciente:

- Tipo de asma que padece
- A qué edad comenzó a desarrollar el asma
- La frecuencia y severidad de los episodios
- La medicación que toma de control y en una exacerbación.
- Si ha necesitado hospitalización o tratamiento de urgencia por una crisis

Debemos evitar los factores desencadenantes, conociéndolos y alejándolos del área de trabajo. Con todos estos datos tendremos una idea de la severidad de la enfermedad ^{5,20}.

Se han documentado casos de ataques asmáticos potenciados por materiales presentes en las consultas dentales, si el paciente sufre de un asma alérgico deben evitarse alérgenos que pueden provocar una crisis como son el polvo dental desprendido durante la operatoria, dentífricos, selladores de fisuras, metacrilato de metilo o rollos de algodón ^{21,5,20}.

El dique de goma es uno de los principales materiales dentales provocantes de crisis asmáticas a causa del compromiso respiratorio ya que existe un impedimento en la respiración bucal, también se identificó que los productos de látex tienden a generar hipersensibilidad tipo I en pacientes con asma, creando alergias repetitivas e incontrolables que llegan a generar crisis durante la consulta dental ²².

Como regla general, el tratamiento odontológico debería realizarse solo en pacientes asmáticos que son asintomáticos o cuyos síntomas están bien controlados, sin embargo, en pacientes con un asma severo es

recomendable que este asista a la consulta con la curva de flujometría diaria que nos indique un buen control del asma. Además, se recomienda programar las citas a última hora de la mañana o de la tarde para minimizar el riesgo de un ataque y se comenzara en las primeras sesiones con los tratamientos más sencillas ^{20,22}.

Los pacientes deben llevar sus inhaladores con un agonista B de acción rápida a la consulta e informar al dentista sobre el primer síntoma de un ataque de asma. La inhalación profiláctica del broncodilatador al comienzo de la consulta es un método valioso para prevenir un ataque de asma. Además, el dentista debe comprobar que existe oxígeno en el maletín de urgencias y adrenalina para aplicación subcutánea para rescate en caso de una crisis ^{20,22}.

El pánico, ansiedad, estrés y nerviosismo durante la consulta dental pueden provocar agudizaciones o empeoramiento en las crisis asmáticas. Los factores psicológicos pueden inducir la broncoconstricción por medio de las vías reflejas colinérgicas, en estos casos se pueden emplean la hidroxicina, diazepam o benzodiazepina como medicamentos psicotrópicos para tener control de la situación y en los infantes procurar tener un ambiente cómodo y seguro con el uso de distractores como juguetes, videos infantiles etc. para procurar una atención óptima ^{5,23,6}.

Los dentistas deben tener una extrema precaución al usar la sedación con óxido nitroso por vía inhalatoria en pacientes con asma, debido a que hay un control limitado de sus vías respiratorias ⁵.

Es de vital importancia que el odontólogo este preparado en caso de una crisis asmática ya que podría presentarse en cualquier momento aun tomando todas las precauciones posibles con los teléfonos de la unidad médica más cercana en caso de requerir una hospitalización, así como los fármacos ya mencionados para una emergencia.

3.2 Tabla 4. Clasificación ASA del asma para el tratamiento odontológico ²¹.

Clase ASA	Descripción	Modificaciones del tratamiento Odontológico
II	<p>Asmático típico: intrínseco o extrínseco.</p> <p>Episodios frecuentes.</p> <p>Tratamiento sencillo.</p> <p>Sin necesidad de tratamiento de urgencias.</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Reducir el estrés, si es necesario utilizar benzodiazepinas. 2. Determinar los factores desencadenantes y evitarlos. 3. Tener disponible el broncodilatador de acción rápida durante el tratamiento.
LII	<p>Asma inducido por ejercicio.</p> <p>Paciente con miedo, nervios, estrés.</p> <p>Con hospitalizaciones por tratamiento de urgencia.</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Seguir las modificaciones de ASA II. 2. Administrar sedantes, benzodiazepinas.
IV	<p>Signos y síntomas crónicos presentes en reposo.</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Solicitar interconsulta con su médico tratante antes de iniciar el tratamiento. 2. Solo realizar los tratamientos de urgencia en la consulta dental. 3. Posponer el tratamiento electivo hasta que mejore el estado o hasta que el paciente pueda ser tratado en un entorno controlado.

3.3 Interacciones farmacológicas.

Durante el tratamiento odontológico, el momento más susceptible para que se produzca una exacerbación asmática es durante la administración de la anestesia local o recuperación de la sedación. Se aconseja el uso de anestésico local sin vasoconstrictor para pacientes con enfermedad moderada-grave, debido a que los sulfitos que son un conservador, acompañan a todos los vasoconstrictores simpaticomiméticos como el metabisulfito de sodio, lo cual puede causar una crisis en pacientes con asma alérgica. También se aconseja evitar el uso de vasoconstrictores en la anestesia de pacientes corticodependientes ^{5,20,21}.

Si el paciente refiere tener un asma sensible al ácido acetilsalicílico, o bien un asma alérgica se debe evitar recetar fármacos como los AINES ya que puede provocar un severo broncoespasmo y a su vez una emergencia en el consultorio dental en estos casos se recomienda utilizar acetaminofen para la analgesia ²³.

Es necesario que en los tratamientos dentales se evite que el paciente asmático consuma narcóticos o barbitúricos pues estos tienden a interferir con la teofilina, también los antibióticos macrólidos como la eritromicina pueden inhibir el aclaramiento de la teofilina ²⁰.

3.4 Manifestaciones orales.

Los pacientes con asma se ven influenciados tanto por la enfermedad como por la medicación, siendo complicado disociar los efectos de ambos, aunque parece que son los fármacos los principales responsables de las manifestaciones orales, sobre todo por su efecto sobre la saliva ya que cambia la cantidad del flujo salival, así como su pH.

Las manifestaciones bucales en pacientes asmáticos son variadas y las más comunes en adultos son las enfermedades periodontales ²⁴.

-Caries: Los pacientes asmáticos tienen más incidencia de caries que los pacientes sanos esto debido al uso del agonista β -2 el cual disminuye el pH de la boca lo que causa una desmineralización del esmalte, además de

reducir el flujo salival y haber un aumento en los niveles de Streptococcus mutans y Lactobacillus en pacientes que usan agonistas β -2 ⁵.

-Candidiasis oral: Los corticoides que usan las personas asmáticas causan efectos inmunosupresores y antiinflamatorios generalizados. Los pacientes asmáticos tienen un IgA en saliva menor que un paciente sano lo que puede cambiar la inmunidad en la cavidad oral y provocar una mayor incidencia de candidiasis oral ^{5,25}.

Los inhaladores contienen lactosa que favorece el crecimiento de Cándida Albicans que en las zonas donde se deposita el aerosol son zonas donde existen mayores concentraciones de colonias de Cándidas ^{25,5}.

- El uso de corticoides inhalados, también se relaciona con la aparición de otras lesiones de la mucosa oral como úlceras orales recurrentes.

-Enfermedad periodontal: Se ha observado que el periodonto de los pacientes asmáticos sufre una destrucción significativamente mayor que la de los sujetos sanos. Además, se determinó que los niños asmáticos tenían un índice de placa significativamente mayor, por lo que padecen más gingivitis. El asma de tipo alérgico está asociado a IgE, por lo que se considera que IgE es responsable de la aparición de la gingivitis en niños asmáticos ²⁵.

Los pacientes asmáticos tienen entre 3 y 5 veces más probabilidades de tener periodontitis que los sujetos sanos y además tanto la extensión como la gravedad de la enfermedad periodontal fueron significativamente más altas ⁵.

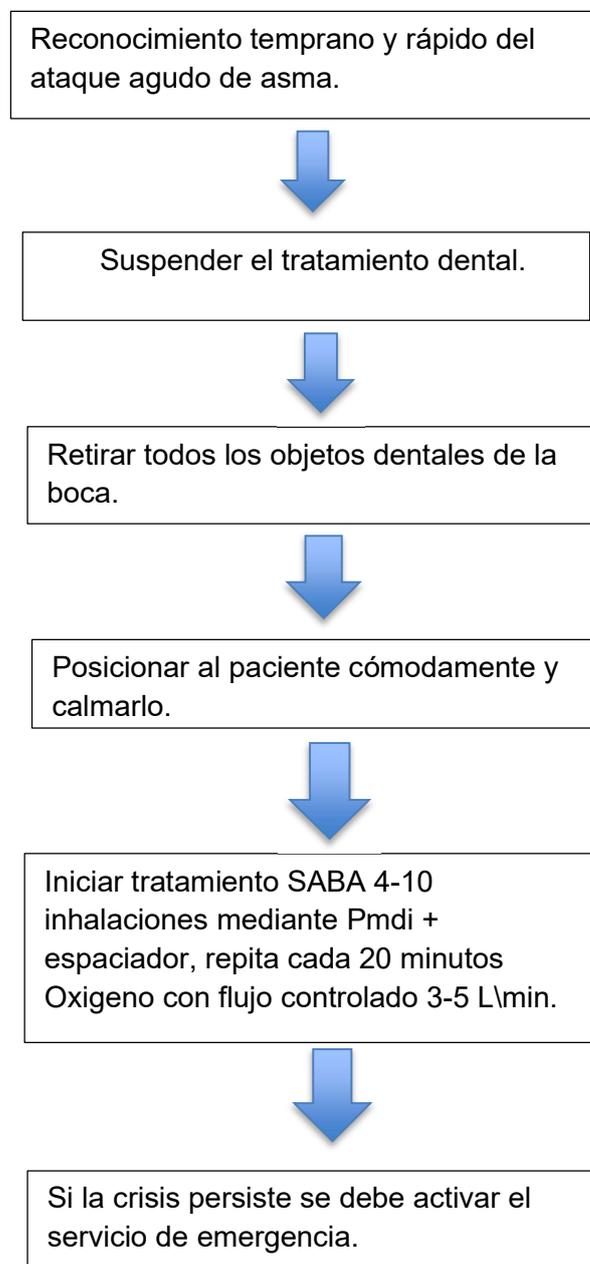
Los procedimientos preventivos en pacientes asmáticos son:

- Suplementos o colutorios fluorados
- Informar al paciente que debe enjuagar su boca después de usar el inhalador, puede mascar chicle sin azúcar en caso de no poder enjuagarse en ese momento para neutralizar el pH y estimular la producción de saliva
- Reforzar las técnicas de cepillado e higiene para minimizar la incidencia de enfermedad periodontal. Los enjuagues bucales

antimicrobianos como la clorhexidina se lo considera en pacientes asmáticos que tengan que usarlo con mayor frecuencia

- Se deben evitar hábitos como tomar la medicación antes de dormir. Se debe insistir al paciente que lo último debe ser el cepillado dental
- Profilaxis periódica en caso de pigmentaciones extrínsecas²⁰.

3.5 Protocolo de atención de crisis asmática durante la consulta dental.





Administrar prednisona 1mg/kg max
50 mg.



Evaluar los signos vitales del paciente.



En caso de un paro cardiorrespiratorio
se debe iniciar con reanimación
cardiopulmonar.

Conclusiones.

- El asma es un problema de salud a nivel mundial ya que afecta alrededor de 300 millones de personas en el mundo.
- La medicación actual para estos pacientes en la gran mayoría es de gran eficacia por lo que pueden mantenerse bien controlados sin un riesgo de crisis que pueda ser mortal, sin embargo, el medico debe supervisar que el paciente tome adecuadamente el medicamento y en caso de terapia inhalada que lo haga correctamente.
- El odontólogo debe conocer el manejo de estos pacientes en la consulta, realizar una adecuada historia clínica. Asimismo, debe evitar ciertos medicamentos y materiales para evitar posibles crisis asmáticas durante el tratamiento dental.
- La medicación para el asma es la mayor causante de todos los problemas en la cavidad oral de los pacientes asmáticos, tienen una mayor incidencia de caries, enfermedad periodontal y candidiasis oral en comparación de los individuos sanos. Por esto el odontólogo debe indicar al paciente las practicas preventivas de higiene oral e informarle al paciente que debe acudir periódicamente para evitar alguna afección a las cuales son más propensos.
- El odontólogo y su equipo de trabajo debe saber cómo actuar en caso de que el paciente tenga una crisis asmática, así como saber el uso de los fármacos si es necesario. Se debe indicar al paciente siempre llevar su inhalador
- Si el paciente presenta un asma grave o no está bajo tratamiento farmacológico, se debe remitir al médico y no ser atendidos en la consulta odontológica.

Referencias

1. Tortora G, Derrickson B. Principios de Anatomía y Fisiología. 15th ed. Mexico: Medica Panamericana; 2018.
2. McConnell T, Hull K. EL CUERPO HUMANO, FORMA Y FUNCION Fundamentos de anatomía y m. 1st ed. España: Wolters Kluwer; 2012.
3. Ross M, Pawlina W. HISTOLOGIA TEXTO Y ATLAS. 8th ed. España: Wolters Kluwer; 2020.
4. Winslow T. National Cancer Institute. [Internet]; 2012. Acceso 7 de Febrero de 2023. Disponible en: <https://visualsonline.cancer.gov/details.cfm?imageid=9263>.
5. Fernández-Kelly V, Boloque G, Sanz A. Manejo y consideraciones clínicas de los pacientes asmáticos en la consulta dental. Cient. Dent.[Internet] 2018; 15(3). Disponible en: <https://coem.org.es/pdf/publicaciones/cientifica/vol15num3/pacientesasma.pdf>
6. Kasper DL, Fauci AS. Harrison Principios de medicina interna. 19th ed. Mexico : McGraw-Hill; 2016.
7. Franken-Morales SS, Garcia-Orrego AM, Pabón Bonilla D. Actualización del asma . Rev.méd.sinerg. [Internet]. 1 de octubre de 2021;6(10). Disponible en: <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/717>
8. Larenas-Linnemann, D., Salas-Hernández, J., Del Río-Navarro, B. E., Luna-Pech, J. A y cols. MIA 2021 Manejo integral del asma. Lineamientos para México. Rev. Alerg. 2021. [Internet]. 26 de julio de 2021;68(Suplemento 1):s1-s122. Disponible en: <https://revistaalergia.mx/ojs/index.php/ram/article/view/880>
9. Herrera-Sánchez A, Álvarez-Chavez FE, Castillo-Hernández MC, Orihuela O, Guevara-Balcázar G y cols. Flujometría versus espirometría para el diagnóstico de asma en adultos. Rev. Alerg. Mex [Internet]. 5 de julio del 2019. 66(3):308-13. Disponible en: <https://revistaalergia.mx/ojs/index.php/ram/article/view/630>
10. Cisneros- Serrano C, Pined-Sierra C, XXI Actualización del asma NEUMOMADRID. [Internet]; 2013. Disponible en: <https://www.neumomadrid.org/neumoteca/xxi-actualizacion-en-asma-2013/>
11. Gómez-Llorente A, Cañavete-Martínez A,. Factores implicados en el desarrollo del asma asociada a la obesidad.[Internet] 2018; 7(1).

Disponible en:

<http://www.aulamedica.es/nutricionclinicamedicina/pdf/5059.pdf>

12. Garcia-De la Rubia S, Perez-Sanchez S. Pedriatria Integral. Ama: Concepto fisiologia diagnostico y clasificacion. [Internet]; 2021. Acceso 2 de marzo de 2023. Disponible en:
<https://www.pediatriaintegral.es/publicacion-2021-03/asma-concepto-fisiopatologia-diagnostico-y-clasificacion/>.
13. De Valois- Correia -Junior MA, Cavalcanti-Sarihn ES, Angelo-Rizo A. Lower prevalence and greater severity of asthma in hot and dry climate. Journal de Pedriatria [internet]. 2017; 93(2).
Disponible en:
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S002175571630095X?via%3Dihub>
14. Salas-Hernandez J, Fernandez-Vega M, Almeida-Arvizu VM. Clasificacion del asma. NTC.[Internet] 2009; 68(1).
Disponible en:
<https://www.medigraphic.com/pdfs/neumo/nt-2009/nts092i.pdf>
15. Muñoz-López F. Asma: endotipos y fenotipos en la edad pediátrica. Rev Alerg Mex [Internet]. 27 de junio de 2019 66(3):361-5.
Disponible en:
<https://revistaalergia.mx/ojs/index.php/ram/article/view/596>
16. Durán-Ricardo R. Fisiopatología del asma: una mirada actual. rev. colomb. neumol. [Internet]. 20 de julio de 2015, 27(3).
Disponible en:
<https://revistas.asoneumocito.org/index.php/rcneumologia/article/view/79>
- 17 Larenas-Linnemann D, Gochicoa-Rangel L, Macías-Weinmann A . Consenso mexicano en relación con la fracción exhalada de óxido nítrico (FeNO) en asma 2020. Rev. Alerg. mex. [internet]. 2020; 66.
Disponible en: <https://revistaalergia.mx/ojs/index.php/ram/article/view/760>
- 18 De la Hija-Díaz MB Tofiño- González MI, Arroyo-Pineda V Dispositivos de inhalacion para asma y epoc. Sescam. [Internet] 2007; 8(1).
Disponible en :
https://sanidad.castillalamancha.es/sites/sescam.castillalamancha.es/files/documentos/farmacia/viii_01_dispositivosinhalacionasmaepoc.pdf
19. Andaluz BT. Dispositivos de inhalación para asma y epoc. BTA. [Internet] 2018; 33(2).
Disponible en:
https://sanidad.castillalamancha.es/sites/sescam.castillalamancha.es/files/documentos/farmacia/viii_01_dispositivosinhalacionasmaepoc.pdf

20. Barroco-Bruno. El asma. Revist. Higienis.[Internet] Octubre 2019;(45).
Disponible en:
https://colegiohigienistasmadrid.org/na_revista/new/34-c-praxis.asp
21. Malamed-Stanley F. Urgencias medicas en la consulta dental. Cuarta edicion ed. España: Mosby/Doyma libros ; 1994.
22. Rodríguez Cuéllar Y, Espinosa Pire LN. Las manifestaciones bucales en pacientes adultos con asma y su manejo odontológico. Universidad y Sociedad [Internet]. 1abr.2022;14(S2):252-8.
Disponible en:
<https://rus.ucf.edu.cu/index.php/rus/article/view/2775>
23. Gutierrez-Lizardi P. URGENCIAS MEDICAS EN ODONTOLOGIA. Primera edicion ed. Mexico: McGraw-Hill Interamericana; 2005.
24. Davila-Sanchez DA . MANEJO DE PACIENTE ASMÁTICO EN CONSULTA ODONTOLÓGICA. Guayaquil; 2020. Acceso 20 de Marzo de 2023.
Disponible en:
<http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/reduq/49784/1/3431DAVILAdiego.pdf>.
25. Aguilar-Aguilar FJ. Influencia de la cavidad oral en niños [Internet]; 2017
Acceso 31 de marzo del 2023.
Disponible en:
<https://idus.us.es/bitstream/handle/11441/64818/TFG%20F.%20JAVIER%20AGUILAR.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
26. Drugs.com [Internet]. Acceso 3 de abril del 2023
Disponible en:
https://www.drugs.com/cg_esp/forma-de-usar-un-inhalador-de-dosis-medida-y-un-espaciador.html