



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

---

---

**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**EMERGENCIAS POTENCIALES EN EL PACIENTE  
ASMÁTICO INFANTIL.**

**T E S I S A**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE**

**CIRUJANA DENTISTA**

**P R E S E N T A :**

**GUERRERO RAMÍREZ HAYDEE.**

**TUTOR: C.D. RAÚL DÍAZ PÉREZ.**

*Vo. Bo.*

A stylized, handwritten signature in black ink, consisting of several loops and a long, sweeping stroke that extends upwards and to the right.

MÉXICO D. F.

MARZO 2004.



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.

**ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA**

A mi hija:

Por ser la luz de mi vida y toda mi felicidad, y el motivo más grande para superarme.

Eres toda mi vida, te amo.

## **CON AGRADECIMIENTO:**

A mis padres Fernando y Juana Elena, por todo el amor y el apoyo que me han brindado siempre para salir adelante. Este esfuerzo también es de ustedes.

A Clemente, por ser una parte importante en mi vida y un apoyo más para continuar.

A mi hija Haydee Deyanira, por darme cada día esa felicidad de verla sonreír y alegrar mi vida.

A mi tía Hilda Alicia y a mi prima Martha Cecilia, por su compañía y por los momentos que hemos disfrutado juntas.

Al Dr. Ramón Rodríguez Juárez, por compartir su experiencia y conocimientos.

Al Dr. Raúl Díaz Pérez, por su dirección en la elaboración de esta tesina.

A mis compañeros, por los momentos agradables que compartimos.

A la Facultad de Odontología de la UNAM, por recibirme en sus aulas y pasar en ella muchos momentos felices.

**GRACIAS A DIOS POR PERMITIRME VIVIR.**

## ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.	1
I.- DEFINICIÓN.	2
II.- CLASIFICACIÓN.	3
III.- ETIOLOGÍA.	6
IV.- EPIDEMIOLOGÍA.	12
V.-DIAGNÓSTICO.	16
VI.- TRATAMIENTO.	19
VII.- EL PACIENTE PEDIÁTRICO INFANTIL.	24
VIII.- ASMA INFANTIL.	32
IX.- TRATAMIENTO DEL ASMA INFANTIL.	36
X.- EMERGENCIAS POTENCIALES DURANTE LA CONSULTA DENTAL.	44
XI.- DISCUSIÓN.	50
XIV.- CONCLUSIONES.	52

## **INTRODUCCIÓN**

El asma infantil es una enfermedad de alta prevalencia en México.

Por tal motivo es indispensable para el Cirujano Dentista conocer las causas y consecuencias de esta enfermedad, así como sus manifestaciones clínicas y las situaciones de emergencia que puedan surgir si una crisis asmática no es atendida correctamente.

El presente trabajo tiene la finalidad de dar a conocer lo que es el asma infantil como enfermedad propiamente dicha y que el Cirujano Dentista tenga conocimiento del tratamiento de una crisis asmática cuando esta se presenta durante la consulta dental y el tratamiento de las emergencias que se presenten como consecuencia de esta crisis.

## **DEFINICIÓN**

El asma es una afección paroxística de los órganos respiratorios, que se caracteriza por una gran dificultad para respirar, sensación de opresión en el pecho, de ahogo inminente e inflamación local. Es un síndrome clínico caracterizado por un aumento de la reactividad del árbol traqueobronquial a diversos estímulos.<sup>1,2</sup>



## CLASIFICACIÓN

Según los factores etiológicos, el asma suele clasificarse en dos tipos principales: extrínseco e intrínseco. En el asma extrínseco existe una historia de alergia, mientras que en el intrínseco no existe tal historia.

### ASMA EXTRÍNSECO.

El asma extrínseco, también denominado asma alérgico, es más frecuente en los niños y en los adultos jóvenes.

En la mayoría de los pacientes que lo padecen, se demuestra una predisposición alérgica hereditaria. Las crisis asmáticas agudas pueden desencadenarse en estos individuos por la inhalación de ciertos alérgenos específicos que pueden ser transportados por aire, como el polvo de la casa, plumas, guano, relleno de cojines, esporas de hongos y una gran variedad de pólenes de plantas.

Los alimentos más alergénicos son la leche de vaca, los huevos, el pescado, el chocolate, el marisco y los tomates.

Los fármacos y agentes clínicos más implicados son la penicilina, las vacunas, el ácido acetilsalicílico y los sulfitos.

El broncoespasmo suele desarrollarse a los pocos minutos después de la exposición al alérgeno y se trata de una reacción de sensibilidad de tipo I, en la que se producen anticuerpos IgE en respuesta al alérgeno.

Los episodios agudos de asma extrínseco suelen producirse con frecuencia y gravedad decreciente durante la mitad y el final de la adolescencia, pudiendo desaparecer por completo en edades más avanzadas.

El asma extrínseca puede volverse crónica, situación que es mucho más frecuente cuando el asma se desarrolla originalmente al principio de la niñez y se asocia a eccema.

## **ASMA INTRÍNSECO**

El asma intrínseco suele desarrollarse en adultos mayores de 35 años.

Los episodios son provocados por factores no alérgicos, como infección respiratoria, ejercicio físico, polución ambiental y del aire y estímulos profesionales. Son sinónimos de este tipo de asma el asma no alérgico, el asma idiopático, y el asma infeccioso.

En este tipo de asma no hay antecedentes de alergia y los resultados de las pruebas alérgicas son negativos. El factor causante más frecuente es la infección viral del tracto respiratorio, porque esta aumenta la reactividad de las vías aéreas tanto en asmáticos como en no asmáticos.

En el asma inducida por el ejercicio, los síntomas comienzan 6-10 minutos después de iniciarse el ejercicio, seguidos por una fase tardía más grave de broncoespasmo que se desarrolla al finalizar la actividad física, suele durar 30-60 minutos sin tratarse y aparece en todos los grupos de edad y en ambos sexos.

El estrés psicológico y psíquico no debe descartarse como importante factor contribuyente en individuos susceptibles.

El consultorio dental es otro lugar muy frecuente para que se desarrollen crisis asmáticas. El niño asmático puede desarrollar un episodio agudo de crisis asmática mientras se le acompaña a la sala de tratamiento, al sacar al niño de este lugar, se produce una espectacular resolución de los signos y síntomas agudos.

Los episodios agudos de asma intrínseco generalmente son más fulminantes y graves que los del asma extrínseco.

## **ASMA MIXTO**

El asma mixto es una combinación del asma alérgico e infeccioso. En esta forma, el principal factor predisponente es la infección del tracto respiratorio. El pronóstico a largo plazo del asma infeccioso no es muy bueno, ya que la enfermedad puede volverse crónica.

## **STATUS ASMÁTICO.**

El status asmático es la forma más grave del asma, con síntomas como sibilancias, disnea, hipoxia, y otros que son refractarios a agentes betaadrenérgicos.

## ETIOLOGÍA

Se desconoce la causa del asma. La patogenia del ataque asmático abarca mecanismos alérgicos y no alérgicos. Hay datos de que la broncoconstricción está mediada por un reflejo autónomo (vagal) que incluye receptores aferentes en la mucosa bronquial o la submucosa, los cuales responden a irritantes o mediadores químicos e impulsos colinérgicos eferentes y origina contracción del músculo bronquial e hipersecreción de moco. Los mediadores vinculados con células cebadas (histamina, leucotrienos, prostaglandinas, cininas, factor activador de plaquetas y factores quimiotácticos) tienen propiedades que pueden explicar las anomalías patológicas y funcionales del ataque asmático. En el asmático los receptores eferentes parecen sensibilizarse para responder a una estimulación de umbral bajo. Se ha propuesto que el estado de irritabilidad de la mucosa bronquial, resulta el funcionamiento defectuoso o del bloqueo de su receptor betaadrenérgico, lo cual evita una respuesta homeostática broncodilatadora por catecolaminas endógenas. La hiperirritabilidad bronquial se incrementa más aún durante la fase tardía de la reacción asmática.

Está bien establecido el vínculo entre la interacción de alérgeno y anticuerpo IgE y la liberación, activación y secreción de mediadores, a partir de la glándula cebada.

Se desconocen los medios por los cuales un estímulo no alérgico, como irritantes infecciosos virales, estimula las células cebadas, y es posible que otras células y mediadores participen en el asma no alérgica.

La mayor comprensión de los complejos mecanismos del broncoespasmo permite considerar el asma como un estado de hiperreactividad bronquial con muchos "factores desencadenantes" potenciales. La respuesta inmunitaria (reacción alérgica tipo I o de hipersensibilidad inmediata) mediada por la IgE es uno de los factores desencadenantes en personas atópicas (como en el asma "extrínseca" ) y no atópicas.<sup>4</sup>

El asma ocupacional ha surgido como una entidad clínica importante, se calcula que 5-10 % de asmáticos (atópicos y no atópicos) podrían tener un factor desencadenante significativo en el ambiente laboral. Quizá sea difícil establecer el diagnóstico correcto del problema: las respuestas pueden ser inmediatas, con demora de 4-6 horas después del contacto con el factor desencadenante, o repetitivas a intervalos de 24 horas (con frecuencia por la mañana).<sup>4</sup>

Los estímulos responsables de los ataques de asma pueden clasificarse de la siguiente manera:

- 1) **Factores alérgicos.** Los factores alérgicos son especialmente importantes en la infancia, en los niños que presentan una historia de eccema infantil y asma, aunque estos forman una minoría entre los niños pequeños con síntomas asmáticos. Los factores alérgicos suelen ser prominentes en los pacientes cuyo asma se inicia en la tercera infancia, en la adolescencia o al principio de la edad adulta.
- 2) **Infección.** La infección como factor precipitante del ataque de asma es más importante en aquellas personas que han presentado el asma por primera vez en la edad infantil y en aquellos, especialmente mujeres, en quienes el asma se inicia en la edad madura. Generalmente no es posible

demostrar una reacción alérgica a un agente infeccioso específico, pero podría ser que en estos pacientes, la inflamación de los bronquios, a causa de una infección, desencadenara una serie de reacciones que condujeran al asma. Ya es sabido que los anticuerpos sensibilizantes tienden a acumularse en los tejidos inflamados y es muy posible que estos anticuerpos sean los responsables de la reacción asmática a un agente que, en las personas normales, produciría únicamente una infección de las vías aéreas superiores o, a lo más, un ataque de simple bronquitis. Por otra parte, podría ser que la infección fuera realmente una complicación de una enfermedad asmática primaria y no el factor inicial.

- 1) **Factores psicológicos.** Los trastornos de índole psiquiátrica son más frecuentes en los niños asmáticos. En las familias de los asmáticos parece haber más casos de neurósisis y otros trastornos psiquiátricos. No hay duda de que los ataques de asma pueden ser precipitados por trastornos psicológicos, aunque es dudoso que el trastorno psicológico por sí solo sea el único factor responsable del asma. A veces, especialmente en niños, el asma puede convertirse en una reacción protectora.
- 2) **Ejercicio.** El ejercicio, con mucha frecuencia, provoca el asma. El mecanismo exacto es incierto, pero puede provocarse un efecto similar por hiperventilación voluntaria.
- 3) **Polución de la atmósfera y “asma local”.** Los asmáticos toleran muy mal la polución atmosférica y el humo del tabaco, es frecuente que los auténticos asmáticos se encuentren peor cuando hay niebla.

- 4) **Otros factores inespecíficos.** La mayoría de los asmáticos no pueden fumar porque encuentran el humo del tabaco demasiado irritante. Otros tipos de humo pueden tener un efecto similar, y lo mismo puede decirse del olor a pintura fresca, de un intenso perfume o del aire frío.
- 5) **Los factores reflejos** no han quedado bien establecidos. Los pacientes con pólipos nasales a veces se curan de su asma si se extirpan los pólipos.<sup>5</sup>

## LA REACCIÓN ALÉRGICA.

Se conoce bastante sobre el asma asociado a una alergia demostrable tipo I.

**Reaginas.** La evidencia indica que unos anticuerpos conocidos con el nombre de reaginas se fijan a las células. La reacción alérgica se precipita, probablemente, por la interacción de los alérgenos con este anticuerpo fijado. Esto probablemente inicia una serie de reacciones en cadena, controladas enzimáticamente, cuyos productos finales pueden afectar al músculo bronquial, a los capilares y a las glándulas mucosas. No se sabe exactamente cuales son las células o la célula implicada, pero es probable que sean las células cebadas basófilas.

Ha habido mucha controversia sobre la identidad de los anticuerpos sensibilizantes (reaginas) y parecía muy posible que, bajo diferentes condiciones y distintos individuos, la reagina en cuestión perteneciera a una de las tres clases principales de inmunoglobulinas humanas (IgG, IgA, e IgM), pero es muy probable que la IgE sea idéntica al anticuerpo reagínico.<sup>5</sup>

## **SUSTANCIAS RESPONSABLES DE LA REACCIÓN ASMÁTICA.**

- 1) **Histamina.** La reacción antígeno-anticuerpo inicia una cadena de acontecimientos facilitados por las enzimas, que dan como resultado la producción de histamina. La histamina deriva probablemente de las células cebadas basófilas en las que descargan sus gránulos llenos de histamina durante las reacciones alérgicas. Es posible que las células eosinófilas engloben estos gránulos y posean una acción antihistamínica.
- 2) Los asmáticos que son hipersensibles a ciertos alérgenos específicos, como los pólenes, pueden presentar un ataque asmático inmediato si se les administra inhalaciones de prueba que contengan el alérgeno, esta reacción inmediata puede a veces prevenirse por los antihistamínicos, de modo que la histamina está involucrada, hasta cierto grado, en algunos tipos de asma alérgico.
- 3) **Sustancia reactiva lenta.** Esta sustancia conocida por SRS-A (Slow reacting substance-anaphylaxis) es evidentemente importante en la producción de la contracción del músculo bronquial en el hombre. Probablemente se libera como resultado de una acción enzimática sobre un sustrato específico, ya que esta reacción sería iniciada por una interacción alérgeno-anticuerpo. El máximo efecto sobre el músculo bronquial se alcanza más tarde y dura mucho más que el debido a la histamina, y además su acción no está antagonizada por la homoclorocilina.
- 4) **Bradiquinina.** La bradiquinina es un nonapéptido básico, fácilmente producido por una gran variedad de procesos del pulmón y de la piel y



rápidamente destruido por los mismos. Puede causar broncoconstricción si se administra por aerosol.

- 5) Serotonina (5-hidroxitriptamina ó 5-HT).** No se ha demostrado de un modo definitivo que la serotonina cause broncoconstricción en el hombre, ni que el asma quede aliviado por los potentes productos que antagonizan la serotonina. El asma es una manifestación clínica característica de los tumores carcinoides en el hombre, los cuales producen grandes cantidades de 5-HT, aunque a veces ello no da como resultado el asma.<sup>5</sup>

## EPIDEMIOLOGÍA

El asma es una enfermedad de distribución mundial, pero su prevalencia varía en parte, por diferencias en la definición y los métodos de identificación de casos. Es una enfermedad frecuente que afecta a cerca de 5 % de la población de los países occidentales.

El inicio durante la infancia es predominante antes de los cinco años, y afecta a los niños más que a las niñas (alrededor de 3:2). El inicio en la infancia generalmente es de variedad alérgica.

El inicio en la etapa adulta puede ser a cualquier edad, pero de manera clásica ocurre en la quinta década, y afecta más a las mujeres que a los varones (alrededor de 3:2).<sup>3</sup>

La morbilidad por asma es muy alta, y en algunos países, también lo es la mortalidad.

Con el uso del cuestionario del Estudio Internacional sobre Asma y Alergia en Niños (ISAAC, International Study of Asthma and Allergy in Children) se ha podido establecer que la prevalencia es alta en los países de América Latina, y en algunos países como es el caso de México, la incidencia parece estar aumentando.<sup>6</sup>

Se ha estudiado la mortalidad por asma en América Latina, la cual es muy variable. La tasa bruta por 100,000 habitantes varía del 0.8 en Paraguay, que es el valor mínimo, al 5.63 en México (Monterrey, N. L.) y Uruguay, que son los países que registran las tasas más elevadas. Cuando se analiza la tasa

ajustada entre 5 y 34 años, se observa que la variabilidad es grande, oscilando desde 0.28 en Chile a 1.38 en Costa Rica.

## **GINA EN MÉXICO.**

La necesidad de generar una verdadera recomendación global para el tratamiento y diagnóstico del asma dio lugar a la concreción de GINA (Global Initiative for Asthma), que es la guía que ha alcanzado más trascendencia y difusión mundial.<sup>6</sup>

En México el asma es un problema de salud pública, debido a su alta prevalencia.

Con el uso del cuestionario ISAAC se estableció que la prevalencia de asma y sibilancias, diagnosticadas por médicos en adolescentes, alcanza 5.8 % y 21.8 % respectivamente, lo cual pone de relieve la magnitud. Asimismo la mortalidad había llegado a alcanzar una tasa bruta de 5.5 por 100,000 habitantes.

Considerando la enorme importancia que reviste México para América Latina, se diseñó una estrategia para difundir GINA entre los especialistas en asma y los médicos no especialistas. Las actividades de presentación en nuestro país se realizaron en las ciudades de Monterrey, N.L. y México, D.F.<sup>6</sup>

## **PREVALENCIA DE ASMA EN MÉXICO.**

Se han elaborado estudios que se refieren al asma principalmente en edad escolar, presentando una variabilidad en la ocurrencia acumulada en el mundo que va del 6 % en Hong Kong e Italia a un 25 % en Nueva Zelandia y Australia.<sup>7</sup>

Mientras que en Latinoamérica llega al 20 % aproximadamente, la edad de los sujetos varía entre 0 y 15 años.

En nuestro país, el comparativo realizado en la Ciudad de Monterrey por Canseco y colaboradores, en dos periodos, uno en 1979 y el otro diez años después, el cual fue en población abierta, aleatorizado y aplicando un cuestionario. De los 1,207 sujetos encuestados el asma tuvo una prevalencia del 23 % de los individuos con enfermedad alérgica y fue el 2.7 % del total.<sup>7</sup>

Otros estudios realizados en el país en comunidades determinadas nos muestran una variabilidad en la prevalencia acumulada que van del 1.2 al 12.8 %.

En cuanto a la aparición de esta enfermedad en la población, entre el 50 % y 75 % ocurren en la edad pediátrica, sobre todo en menores de cinco años.<sup>7</sup>

Se han realizado encuestas en niños escolares en diferentes ciudades del país (Villahermosa, Tabasco; Guadalajara, Jalisco; Mérida, Yucatán), las cuales señalan que la prevalencia acumulativa en este grupo de edad es aproximadamente de 12 %, la que afecta más a los niños que a las niñas en una proporción de 7:3.<sup>8</sup>

La edad en que se inició la sintomatología fue en el grupo de 2 a 5 años 11/12 con una proporción global de cerca del 50 % siendo significativa la diferencia entre niños y niñas.

Se afirma que a edades inferiores a los 5 años enferman más niños que niñas y sólo entre los 5 y 9 años, la incidencia es la misma para ambos sexos.

El asma como manifestación clínica, se inició antes de los 5 años 11 meses de edad en la mayor parte de la población estudiada, en la edad escolar se

presentó en una tercera parte de los pacientes y en menores de 2 años se presentó en el 20 %.

## DIAGNÓSTICO

Los principales síntomas del asma son una combinación variable de disnea, sibilancias audibles y tos. La exploración física evidencia signos de obstrucción bronquial. La auscultación suele mostrar sibilancias y roncus, y en las crisis más graves, la inspección puede mostrar retracción intercostal y utilización de la musculatura accesoria, así como la existencia de pulso paradójico.

La principal característica del asma es la variabilidad y la presentación episódica de dichos síntomas y signos, que aunque pueden ser muy intensos en las agudizaciones de la enfermedad, pueden estar completamente ausentes en las fases de compensación clínica.<sup>2</sup>

### EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS.

Estudio de la función pulmonar.

Radiografía del tórax.

Electrocardiograma.

Hemograma.

Examen de esputo.

Pruebas para diagnosticar la alergia.

Pruebas cutáneas.

Pruebas de broncoprovocación específica.

Pruebas de broncoprovocación oral.

Prueba de alergosorbente unido a enzima.

Determinación de subclase de IgG.

Determinación de la IgE sérica total.

## DIAGNÓSTICO INMUNITARIO.

El diagnóstico del asma se efectúa a partir de antecedentes, exploración física y pruebas de funcionamiento pulmonar, para demostrar obstrucción bronquial reversible.

El examen de esputo y sangre en búsqueda de eosinofilia es confirmatorio. Las radiografías de tórax son útiles para excluir otras enfermedades cardiopulmonares.

La prueba de provocación con metacolina se reserva para casos en los cuales los antecedentes son confusos y es normal el funcionamiento pulmonar.

Los antecedentes son el arma primera de diagnóstico para evaluar la presencia de alergia e identificar los alérgenos relevantes. En general, los alérgenos inhalados, de igual modo participan en el asma alérgica. Estos son pólenes, hongos, epitelio de animal, polvo de casa y otros alérgenos del hogar y ocupacionales.

En niños pequeños y lactantes la alergia a alimentos también puede originar asma.

Los antecedentes y datos físicos de otras enfermedades atópicas (dermatitis atópica o rinitis alérgica), así como los antecedentes familiares de atopia, incrementan la sospecha de que el asma pueda incluir alergia atópica. Las pruebas dérmicas para las reacciones de roncha y rubor verifican las sensibilidades específicas. La prueba radioalergoabsorbente (RAST) u otras pruebas <sub>3</sub> in vitro, pueden utilizarse cuando se contraindican las pruebas cutáneas.

La prueba de broncoprovocación por alérgeno se utiliza en casos de diagnóstico difícil o sospecha de enfermedad pulmonar ocupacional.



## TRATAMIENTO

La terapéutica del asma se dirige a la obstrucción de las vías respiratorias y la inflamación.

El tratamiento consiste en administrar broncodilatadores, antagonistas específicos de receptor, corticosteroides y otros agentes. La intensidad del tratamiento depende de la gravedad de la enfermedad.

Ahora está bien establecido que el asma es una enfermedad crónica y que excepto en las formas más leves debe tratarse crónicamente. La terapéutica que se describe enseguida para el asma crónica estable se basa en las recomendaciones del National Asthma Education Program de EUA y de la Organización Mundial de la Salud.<sup>9</sup>

### BRONCODILATADORES.

**Betaadrenérgicos.** Los betaadrenérgicos inhalados son la clave del tratamiento broncodilatador. El músculo liso contraído de las vías respiratorias se relaja cuando se estimulan receptores adrenérgicos beta 2. Se cuenta con betaadrenérgicos con grados variables de selectividad beta 2 para utilizarse en preparados inhalables (por nebulizadores o inhalador de dosis medidas), orales o parenterales. Los pacientes con asma muy leve (menos de tres o cuatro ataques leves por año) o causada por el ejercicio, se tratan según lo requieran. Esta terapéutica debe consistir en un inhalador selectivo con adrenérgicos beta 2 de duración moderada. Se recomiendan dos "bocanadas" a intervalos de 3 a 5 minutos; se piensa que el intervalo permite que la primera "bocanada" dilate las vías respiratorias estrechas para permitir mejor acceso del agente a las áreas afectadas del pulmón.<sup>9</sup>

Hay que indicar al paciente que espire hasta el volumen residual, respire con lentitud y que accione el inhalador a medida que inspira. Se recomienda hacer una inspiración hasta casi la capacidad pulmonar total, seguida de un periodo de suspensión de la respiración de unos 5 segundos, para que las partículas más pequeñas del aerosol se depositen en las vías respiratorias más periféricas.

Los enfermos con afección leve a moderada deben utilizar los inhaladores sólo cuando tienen síntomas. Debe considerarse que los pacientes que de una manera constante requieren cuatro o más tratamientos al día con agonistas beta inhalados sufren asma de gravedad moderada, y estos enfermos han de recibir tratamiento con un esteroide inhalado.

**Teofilina.** La teofilina y la aminofilina son broncodilatadores de potencia moderada que se utilizan en el tratamiento de asma en pacientes externos e internos. La utilidad de la teofilina está limitada por su toxicidad y la gran variación del índice de su metabolismo en un mismo paciente con el tiempo y entre las diferentes personas de una población. Dada esta amplia variabilidad, está indicado vigilar los valores de teofilina en plasma para comprobar que se trata adecuadamente al paciente. Las concentraciones plasmáticas aceptables para efectos terapéuticos son entre 10 y 20 microgramos por mililitro; valores mayores conllevan toxicidad gastrointestinal, cardíaca y del sistema nervioso central, como ansiedad, cefalalgia, náusea, vómito, diarrea, arritmias cardíacas y convulsiones. El tratamiento con teofilina se recomienda sólo para pacientes que reciben esteroides inhalados como una terapéutica potencial para prevenir la necesidad de pasar a los esteroides orales.<sup>9</sup>

## **ANTIINFLAMATORIOS.**

**Corticosteroides sistémicos.** Estos fármacos se utilizan ampliamente y con eficacia en pacientes con asma moderada a grave. Se les relaciona con una disminución del potencial flogístico de las células que se encuentran dentro de las vías respiratorias y una reducción del número de células inflamatorias en las mismas.

En enfermos no hospitalizados resistentes al tratamiento antiasmático estándar, se recomienda un "pulso" de esteroide con dosis iniciales de 40 a 60 mg de prednisona al día, que se disminuyen gradualmente en 7 a 14 días. En pacientes que no pueden suspender los esteroides sin que recurra el broncoespasmo no controlado, el tratamiento oral en días alternos es preferible a la terapéutica diaria. En pacientes hospitalizados con asma que no pone en riesgo su vida, se ha demostrado que una dosis masiva intravenosa inicial de 2 mg / kg de hidrocortisona, seguida de la venoclisis continua de 0.5 mg / kg / hr , tiene efectos beneficiosos en el transcurso de 12 horas de tratamiento. En ataques de asma que se considera ponen en peligro la vida, se aconseja usar metilprednisolona intravenosa, 125 mg cada 6 horas. En cada caso, a medida que mejora el paciente se sustituyen los esteroides intravenosos por orales y se reduce gradualmente la dosis en una a tres semanas; se recomienda añadir esteroides inhalados al régimen, durante el inicio de los esteroides orales.<sup>9</sup>

**Corticosteroides inhalados.** Se ha demostrado que los corticosteroides inhalados, que tienen menos efectos sistémicos para un nivel dado de efectos terapéuticos, son un tratamiento coadyuvante eficaz de los broncodilatadores en el asma moderada a grave.<sup>9</sup>

Estudios recientes sugieren que el uso de dos a seis veces la dosis recomendada (es decir, 6 a 20 inhalaciones dos veces al día) mejora más los índices de obstrucción del flujo aéreo y los síntomas del asma. Se aconseja añadir esteroides inhalados al régimen de cualquier asmático que haya requerido un curso de esteroides orales. El principal efecto de los esteroides inhalados en las dosis recomendadas es el algodoncillo bucal; el riesgo y gravedad de esta complicación se reduce si se utilizan espaciadores de aerosol y con una buena higiene bucofaringea.

**Otros antiinflamatorios.** El cromoglicato disódico es un estabilizador de la membrana de células cebadas, útil en el tratamiento profiláctico de asma, y lo es más en pacientes con estímulos identificables que despiertan una respuesta asmática, como el ejercicio o la exposición a alérgenos. Se ha sugerido el uso de oro sistémico, metotrexato o ciclosporina como tratamiento adyuvante en pacientes con asma cónica grave que no pueden suspender las dosis altas de corticosteroides. Estas terapéuticas son experimentales y no se aconseja su uso sistemático.

### **ANTAGONISTAS DE LOS RECEPTORES.**

**Antihistamínicos.** Se ha demostrado que los antagonistas potentes de los receptores H<sub>1</sub>, como la terfenadina y el astemizol, aunque no se utilizan ampliamente en el tratamiento del asma, producen broncodilatación y alivian los síntomas. Se consideran como los fármacos de tercera línea para el asma y suelen utilizarse en pacientes con reacciones alérgicas concomitantes.

**Anticolinérgicos.** La atropina es útil en el tratamiento del asma. Se piensa que inhibe los efectos de la acetilcolina liberada de los nervios motores intrapulmonares que corren en el vago e inervan el músculo liso de las vías respiratorias. Los efectos secundarios de la atropina en el sistema nervioso central, que limitaron su utilidad, se superaron con el desarrollo del bromuro de ipratropio, disponible en inhalador de dosis medida. Aunque este fármaco tiene un efecto saludable en la tos del asma y es útil aunado a un inhalador

de beta 2 en el asma crónica estable, no se ha demostrado que sea eficaz para el tratamiento del broncoespasmo asmático agudo.

**Otros antagonistas de los receptores o inhibidores de los mediadores de síntesis.** Los antagonistas que son activos en el receptor de LTD 4 los inhibidores de la 5-lipooxigenasa resultan de gran utilidad en el tratamiento del asma crónica estable. Estas sustancias se encuentran en las últimas fases de investigación y aún no están a la venta.<sup>9</sup>

## EL PACIENTE PEDIÁTRICO

Los modos del niño para percibir y reaccionar al ambiente son innatos y cambian con la edad. Finalmente el niño desarrolla nuevas habilidades, utilizando los modos básicos de experiencia del ambiente.

Se han investigado cinco áreas principales de desarrollo:

- 1.- Desarrollo motor: aumento en el control y la coordinación musculares.
- 2.- Desarrollo cognoscitivo: pensamiento, conceptualización, razonamiento.
- 3.- desarrollo de la percepción: integración de las impresiones de los sentidos como el oído y la vista.
- 4.- Desarrollo social y de la personalidad: vías habituales del comportamiento con otros.
- 5.- Desarrollo del lenguaje, progreso de las destrezas del lenguaje.

Un niño nace con varios reflejos como llorar, moverse y aferramiento. De estos reflejos desarrollan un conjunto de conductas que lo capacitan para adaptarse al mundo. Finalmente, de este conjunto de reflejos primordiales, el niño se convierte en Homo sapiens y desarrolla la habilidad de resolver problemas complejos y de enfrentarse al mundo también complejo.<sup>10</sup>

Piaget ha propuesto un modelo de desarrollo infantil que describe el área de la percepción y el conocimiento y la forma en que un niño piensa: Identifica tres etapas principales que trazan el desarrollo cognoscitivo del niño desde la etapa refleja hasta la etapa en que resuelve problemas complejos: 1) el periodo motosensorial, 2) el periodo operacional concreto y 3) el periodo operacional normal. De acuerdo con Piaget, el niño debe actuar a un nivel apropiado en cada etapa antes de que proceda el desarrollo intelectual.<sup>10</sup>

## **PERIODO MOTOSENSORIAL (INFANCIA) 0-2 AÑOS.**

El niño es incapaz de razonar. Cada cosa es externa, es decir realidades concretas tangibles "en frente" al niño. Ningún concepto de objeto permanece. Codifica la información en términos de acciones; más tarde en términos de imágenes visuales. Reacciona a la "tensión" con los ojos, la voz, los oídos, las manos y las piernas, es decir, motosensorial.<sup>10</sup>

## **PERIODO OPERACIONAL CONCRETO –2 A 12 AÑOS.**

**Preoperacional 2-6 años.** Fantasías animadas. Manera egocéntrica. Razonamiento primitivo, es decir, televisión: la gente puede verlo desde la pantalla igual que el la ve. Amnástica, esto es, acepta casi cualquier explicación razonable. Comprende cosas en términos de causa y evento. No se interroga a sí mismo y sus pensamientos son muy reales para él. No sabe lo que otros están pensando ni que pueden tener ideas diferentes. Desarrolla habilidad para codificar información sólo en términos de acciones, visual y simbólicamente; estas imágenes representan la realidad.

Duración corta de la atención. Muy inquisitivo- toca, mira-. Temor a lo desconocido: decir, mostrar y hacer. Falta de maduración cerebral: deben dársele instrucciones claras y no tener expectativas del rendimiento.

**Operacional 6-13 años.** El niño está ansiosos por aprender. Clasifica los objetos y puede discriminarlos por ejemplo, más grande, más pequeño, arriba-abajo. Comprende que otros tienen ideas diferentes y está dispuesto a escuchar. Habilidad creciente para conceptualizar y generalizar. Todavía tiene más confianza en la imagen visual que en los símbolos. Requiere ejemplos concretos de ideas abstractas y explicaciones de los procedimientos.

Entiende el concepto de causa y efecto y puede razonar y aprender lógica. Las cosas se vuelven internas y el niño puede organizar y desarrollar conceptos. Reconoce y comprende el dolor.

### **PERIODO OPERACIONAL NORMAL 13-17 AÑOS.**

Periodo de desarrollo sencillo o confuso. Capaz de enfrentarse a lo abstracto así como a la realidad. Puede ver el futuro y sus potenciales. Tiene necesidad de explicaciones detalladas reales, en especial la racionalización de por qué debe cooperar o comportarse cuando a los adultos no se les requiere que lo hagan. Tiene capacidad para resolver problemas complejos. Deberá tener una comprensión mejor de causa y efecto –sabe que no es mágico- se desarrollan ideales y actitudes importantes. Razonamiento inductivo. Funciones de integración mental con realidad; crece en inteligencia, transforma las acciones motoras en pensamiento y conducta. Mejoran sus destrezas sociales y lenguaje.<sup>10</sup>

### **COMPORTAMIENTO DEL NIÑO EN EL CONSULTORIO DENTAL.**

El comportamiento del niño en el consultorio dental depende de varios factores que interactúan entre sí.

Es de gran importancia la experiencia del niño con las personas que conoció y con las que lo rodean en su vida cotidiana. Esta es una cuestión de confianza que se sigue hasta el primer año de vida, esto se conoce como confianza básica –establecida muy tempranamente- y destaca su importancia para el desarrollo armónico del niño. Sentirse <sup>11</sup>seguro y confiar en las personas le sirve como base para relacionarse con ellas.



## **MADUREZ DEL NIÑO.**

Los niños menores de cuatro años no pueden distinguir entre peligro imaginario y peligro real.

Con frecuencia reaccionan amedrentados por movimientos inesperados y súbitos, luz brillante u objetos filosos y puntiagudos.

Los niños pequeños temen ser dejados solos y necesitan la seguridad de un adulto, en particular de personas que conocen.

A medida que el niño adquiere experiencia, aumenta también la capacidad de dominar cosas y situaciones nuevas. Aparte de una mayor capacidad para evaluar y dominar el temor, el niño gana también el poder de concentrarse en un propósito definido, soportarlo y automotivarse.

## **CARACTERÍSTICAS VINCULADAS CON LA EDAD CRONOLÓGICA.**

El niño de 3 años es desconfiado con los extraños, pero el proceso de socialización ya ha comenzado.

Su percepción del tiempo y su paciencia son limitadas.

El niño de 4 años ha adquirido un nivel de autoconfianza e independencia, imita a los adultos, conversa y tiene voluntad de cooperar. Desarrolla su curiosidad y su imaginación.

El niño de 5 años está en el periodo preescolar y es muy adaptable, es muy sensible a los elogios y la adulación. Está desarrollando movimientos motores finos.

El niño de 6 años a menudo es aprensivo y tiene ataques de mal humor.

El niño comienza a discutir con lógica y es difícil de persuadir.

Los niños de 7 y 8 años son sensibles y razonables. Los movimientos motores finos están bien desarrollados, su pensamiento lógico evoluciona con rapidez, La egocentricidad se diluye, se adapta a un grupo, comprende el significado de las normas, asume cierto grado de responsabilidad, son categóricos y rígidos, las cosas sólo son buenas o malas.

El periodo de los 9 años hasta la pubertad y la pubertad es armonioso y activo. Es receptivo ante las ideas y puntos de vista de los adultos.

Los adolescentes entran fácilmente en conflicto con los adultos, dado que este periodo se caracteriza por inseguridad y sensibilidad ante las críticas y los reproches.<sup>11</sup>

## **PERSONALIDAD.**

**El niño vigoroso y robusto y el delicado y vulnerable.** El niño robusto parece infatigable, es arriesgado y ansía nuevos descubrimientos.

El niño cauto y vulnerable cede con facilidad y parece pesimista acerca de su capacidad de enfrentar el estrés y las situaciones nuevas y por lo general son ansiosos.

**El niño estable y el que se afecta con facilidad.** El niño emocionalmente estable se comporta con calma y placidez.

El tipo opuesto es impulsivo y puede caer en risas o lágrimas fingidas. Al enfrentar el estrés pueden perder el control y gritar con histeria. Precisan ser calmados y reasegurados, pero también es necesario abordarlos con firmeza y determinación.

**El niño expresivo y el reservado y retraído.** Mientras que algunos niños son abiertos en su relación con otras personas, con otros es difícil lograr un acercamiento.

A veces se puede tener la impresión de que están apartados y que prefieren permanecer así. Estos niños son a veces llamados esquizotímicos, por causa de su incomunicación y temperamento introvertido.

La conducta del niño en el consultorio dental refleja la relación con sus padres.

Para el desarrollo armónico emocional del niño es necesario que este reciba afecto y amor de sus padres. El niño rechazado e menudo es introvertido, y en ocasiones agresivo y necesita mucha atención y amabilidad.

Para que el niño desarrolle su confianza y autoestima es necesario que consiga aprobación. El formular demandas demasiado grandes promueve la formación de un niño frustrado que se siente inferior.

La autoridad es la parte más difícil en la crianza de un niño. Incluye la instauración de límites, reglas, disciplina y coherencia. El objetivo es desarrollar la independencia del niño y su tolerancia a la frustración, y enseñarle a enfrentar el temor y el estrés.

## **PERFIL PSICOLÓGICO DEL PACIENTE CON ASMA.**

A partir del momento en que un niño empieza a tener síntomas de asma se inicia una serie de cambios en la conducta del mismo, de su familia y en su entorno social.

El conocimiento de la interacción entre los fenómenos psicológicos y de la conducta inducidos por el estrés y los procesos neuro-endócrinos-inmunológicos complejos, permite comprender mejor como el estrés puede influir en la aparición de enfermedades inflamatorias.<sup>12</sup>

Algunos estudios clínicos han demostrado, en un grupo significativo de pacientes asmáticos la existencia de una correlación entre los trastornos alérgicos y la depresión, el pánico, el déficit de atención/hiperactividad y la ansiedad social. Sin embargo, la naturaleza de esta correlación resulta poco clara en el sentido de si se debe a una susceptibilidad ambiental o biológica o, bien es consecuencia del estrés ocasionado por la propia enfermedad crónica.

El estrés y diversos factores psicológicos se han relacionado con la aparición de manifestaciones de asma, como la broncoconstricción y reducción de flujo pulmonar en niños asmáticos. Las situaciones estresantes producen cierto grado de broncoconstricción en 15 al 30 % de los sujetos asmáticos. Algunos estudios recientes han demostrado el beneficio de la psicoterapia en el tratamiento de los pacientes asmáticos.

La mayor parte de los estudios previos han demostrado que el estrés tiene un impacto importante sobre la morbilidad del asma, a través de la interacción de complejos mecanismos neuro-inmunológicos con el medio ambiente social y el funcionamiento psicológico del individuo asmático.<sup>12</sup>

El estrés al que se ve sometido en su vida diaria el asmático, aunado al estrés generado en su medio ambiente y en su familia, son factores determinantes de la conducta y el perfil psicológico adoptados por el paciente, particularmente pediátrico.

El distrés psicológico en los niños se ha vinculado con el asma de difícil control, admisiones hospitalarias más frecuentes y prolongadas y mayor discapacidad funcional. Los pacientes asmáticos con síntomas psicológicos concomitantes, con frecuencia muestran falta de apego al tratamiento. La morbilidad psicológica se ha relacionado con mayor mortalidad por asma.<sup>12</sup>

## ASMA INFANTIL

El asma bronquial infantil es un trastorno muy común, que con frecuencia no se diagnostica, su gravedad suele subestimarse y por lo general tratarse menos; puede diagnosticarse como bronquitis recurrente o neumonía. Una gran proporción del asma de la niñez comienza antes de los tres años.

Afecta casi al doble de varones, antes de la adolescencia, después de la cual no hay una diferencia notable en cuanto a sexos.

En la mayoría de los niños con asma, finalmente se comprueban pruebas de alergia que pueden tener un papel menor o mayor en el trastorno. Un agente precipitante frecuente son las infecciones virales tempranas respiratorias; los agentes precipitantes muchas veces son multifactoriales y pueden incluir irritantes, ejercicio, algunos medicamentos (rara vez aspirina), y en ocasiones factores emocionales (principalmente de manera indirecta a través de conductos de mala adaptación al asma).<sup>13</sup>

Los factores más importantes que causan síntomas son los inhalantes, pero en ocasiones son alimentos, en especial temprano en la vida.

El pronóstico de esta afección es variable; la posibilidad de que sea "superado" aumenta en las formas leves del trastorno pero probablemente no más de la mitad, incluso de pacientes con asma leve, superan el trastorno. El asma grave o moderado no suele curar. Si "desaparecen" los síntomas, la época más común es alrededor de la pubertad.

En la infancia, los síntomas predominantes pueden ser disnea, secreciones excesivas, respiración ruidosa y con expectoración, tos y retracciones intercostales o supraesternales en lugar de las sibilancias expiratorias típicas pronunciadas que ocurren en niños mayores.

Los datos físicos dependen del grado de obstrucción. Entre los episodios, los datos pueden ser normales. Con obstrucción progresiva, disminuye el intercambio de aire, puede haber hiperinflación, y en las etapas finales aumentan las retracciones y el uso de los músculos accesorios de la respiración. Puede haber pulso paradójico. Es posible que haya palidez; la cianosis es un signo muy tardío. Es posible que haya taquicardia y por último puede haber insuficiencia respiratoria.

Es común que se acumulen eosinófilos en las secreciones bronquiales y en sangre. El hematocrito puede estar elevado en caso de deshidratación o en una enfermedad obstructiva crónica grave. En el asma grave, la primera anomalía de los gases sanguíneos es hipoxemia sin retención de bióxido de carbono.

Es muy raro que haya cierta acidosis metabólica, en particular en niños pequeños.

Al inicio de los paroxismos asmáticos, el pH tiende a ser alcalino por hiperventilación. Si la obstrucción es grave, puede haber retención de bióxido de carbono con acidosis respiratoria, a menudo con un componente metabólico. Las radiografías pueden mostrar hiperinflación bilateral, engrosamiento bronquial, infiltración peribronquial, y áreas de densidad que quizá representen atelectasia en placas (común) o bronconeumonía concurrente.

En el asma no complicada hay hiperinflación del tórax con aumento del volumen residual y de la capacidad residual funcional. Durante intervalos asintomáticos pueden ser normales, pero con frecuencia hay hiperinflación residual crónica incluso en niños asmáticos asintomáticos por periodos prolongados.<sup>13</sup>

Las pruebas para alergia pueden revelar anticuerpos IgE a los alérgenos potencialmente causales.

El asma bronquial puede confundirse con bronquiolitis aguda, laringotraqueobronquitis, bronconeumonía, o tosferina, en especial en los niños muy pequeños. Algunos niños con enfermedades por inmunodeficiencia, sobre todo en los tres primeros años de vida, tienen tos y sibilancias por tórax en especial en lactantes, y otras formas de obstrucción de vías respiratorias superiores, como la hipertrofia adenoidal y cuerpos extraños, pueden causar ruidos tipo sibilancia. La sibilancia predominante por obstrucción de vías respiratorias inferiores es espiratoria, aunque puede haber sibilancias inspiratorias con sibilancias espiratorias. La sibilancia que predomina en inspiración con mayor frecuencia es de origen laríngeo o de vías superiores. En la obstrucción traqueal o bronquial por cuerpo extraño, la disnea y las sibilancias suelen iniciarse súbitamente y con frecuencia de manera unilateral, aunque pueden ser bilaterales.<sup>13</sup>

No siempre hay alteraciones radiográficas características, en contraste con las que se observan en la fibrósis quística y otros trastornos infecciosos crónicos de vías respiratorias inferiores o pulmonares. La compresión traqueal o bronquial por fuerzas extramurales puede deberse a la presencia de un cuerpo extraño en esófago, vasos anómalos o linfadenopatía neoplásica o inflamatoria.<sup>13</sup>

## **FACTORES DE RIESGO EN EL ASMA INFANTIL.**

Cada vez se tiene más interés en precisar los factores ambientales que pueden influir en la manifestación de asma en el niño. Es posible manipular el medio ambiente para retardar el inicio de la enfermedad.



Entre los factores de riesgo destaca el hábito tabáquico de la madre. La exposición intrauterina al tabaco conduce a la prematuridad, retraso en el crecimiento y alteraciones en la maduración pulmonar.<sup>14</sup>

Desde luego que no solo influye el factor materno, también el ambiente tabáquico perinatal es importante, los niños con asma presentan un incremento del índice de creatinina urinaria que aumenta en función de la contaminación tabáquica ambiental. El niño se comporta como un fumador pasivo y el ambiente tabáquico incrementa los ingresos hospitalarios por asma, esto no se refiere al riesgo de sufrir asma, sino al riesgo de agravación de la misma.

El factor genético ha sido demostrado y es más marcado en el asma de inicio temprano. Al estudiar el componente genético se encontró que en los niños, pero no en las niñas, existen diferencias significativas de frecuencias si los padres son asmáticos o no asmáticos.

Se ha discutido el papel de la viriasis y se ha sugerido que es negativo, aunque haya lesión del epitelio y aumento de la permeabilidad de dicha barrera. También se ha propuesto que se trata de un efecto protector en el sentido de estimulación de los linfocitos T.<sup>14</sup>

## **TRATAMIENTO DEL ASMA BRONQUIAL INFANTIL**

No existe un medicamento, una medida terapéutica, o una vacuna o un solo médico que aislado sea suficiente. El tratamiento debe ser integral.

El tratamiento del asma se ha modificado a través de los siglos:

1700-1900: medicina herbaria.

1900-2000: síntesis de nuevos medicamentos buscando el máximo efecto terapéutico con el mínimo efecto indeseable al menor costo posible.

Inmunomodulación de células, mediadores químicos antagonistas de receptores específicos, anticuerpos de interleucinas pro-inflamatorias.

2000-a la fecha Inmunofarmacología, inmunogenética, farmacogenética..  
Prevención de las enfermedades alérgicas. Mejor conocimiento del control genético de la respuesta inmune.

En los últimos 10 años el empleo de los esteroides inhalados ha revolucionado el tratamiento del asma infantil. Más recientemente los medicamentos antileucotrienos son un excelente complemento antiinflamatorio sobretodo en aquellos niños que requieren aumento de esteroides para su mejor control.

Los medicamentos para el asma infantil leve y moderada se dividen en preventivos y sintomáticos.<sup>15</sup>

### **TRATAMIENTO SINTOMÁTICO.**

Broncodilatadores beta-2 de corta acción.

Teofilinas de corta y larga acción, oral y endovenosa.

Anticolinérgicos.

Esteroides orales.

Expectorantes.

Antibióticos (en caso de infección asociada).<sup>15</sup>

## **TRATAMIENTO PREVENTIVO.**

Cromoglicato disódico nedocromil.

Ketotifeno.

Esteroides inhalados.

Antileucotrienos.

Inmunomoduladores.

Un buen esquema de tratamiento debe ser complementado con un buen control ambiental, educación para el paciente y una buena relación médico-paciente; valorando cada niño, su medio ambiente, los factores de riesgo, los factores que exacerban la crisis de asma y los que la desencadenan.

## **CONTROL AMBIENTAL.**

Existen evidencias de que un buen control ambiental puede llegar a ser en algunos casos suficiente para el control de los síntomas. Uno de los más importantes es evitar el tabaquismo pasivo en los niños ya que por sí solo incrementa la susceptibilidad a infecciones. Es un poderoso alérgeno, inductor de respuesta inmune por IgE; y por otro lado reduce el efecto antiinflamatorio de los esteroides inhalados.

El control de ácaros es muy difícil pero indispensable. Asolear el colchón una vez por semana, limpieza de muebles, cortinas y libreros con un trapo húmedo son tan solo algunas de las recomendaciones básicas. Evitar cambios bruscos de temperatura, proporcionar al niño la habitación más soleada y menos húmeda.

Muy importantes son las mascotas intradomiciliarias, gatos, perros, pájaros, palomas.

Las guarderías en época de invierno son un factor de riesgo muy importante.<sup>15</sup>

## **BETA-2 AGONISTAS DE CORTA DURACIÓN.**

Han sido los medicamentos de elección tradicionales para el tratamiento sintomático del asma. Su mecanismo de acción selectiva sobre receptores B<sub>2</sub> de los bronquios, producen relajación del músculo liso, también inhiben la liberación de mediadores químicos de las células cebadas del bronquio. Son muy efectivos para prevenir el asma infantil inducida por alérgenos y el asma por ejercicio. Sin embargo no suprimen la inflamación crónica de las vías aéreas, ni tampoco reducen la hiperreactividad bronquial. Los efectos indeseables más frecuentes son la taquicardia, en menor proporción la vía inhalada que con la vía oral y la IV.

Existe preocupación por el empleo excesivo de beta-2 agonistas y muerte por asma, pero al parecer se debe fundamentalmente al empleo por sobredosis y falta de supervisión médica, sobretodo a su empleo excesivo en pacientes con asma severa de difícil control.

También hay preocupación por el empleo de beta-2 en forma continua y la inducción de tolerancias por lo que se recomienda sólo PRN. Es decir, solamente por razón necesario y es preferible en estos casos el empleo de beta-2 de acción prolongada.<sup>15</sup>

## **ANTICOLINÉRGICOS.**

Los anticolinérgicos inhalados son menos efectivos que los beta-2 agonistas como broncodilatadores, pero pueden potenciar el efecto de los beta-2 cuando se emplean asociados. El más común es el bromuro de ipratropium y más recientemente el bromuro de oxitropium.<sup>15</sup>

## **TEOFILINAS.**

Las teofilinas han sido ocupadas por más de 50 años en la terapéutica de asma, pero su empleo se ha reducido desde la aparición de los beta-2 agonistas, tienen un excelente efecto broncodilatador pero a dosis elevadas tienen muchos efectos indeseables como náuseas, cefalea, palpitaciones y elevación de la tensión arterial. A la dosis 5 a 10 mg<sup>15</sup> tienen un buen efecto y permiten reducir la dosis de los corticoides.

## **ESTEROIDES INHALADOS.**

Los esteroides inhalados son por el momento los mejores medicamentos antiinflamatorios para el tratamiento del asma en todas las edades, su acción fundamental radica en reducir el infiltrado crónico de eosinófilos de las vías aéreas. Reducen las exacerbaciones de asma, previenen cuadros agudos, y han reducido la mortalidad por asma.

Los primeros esteroides fueron la beclometasona y triamcinolona, las cuales se absorben por el tracto gastrointestinal por lo que en el niño se recomiendan la fluticasona, el budesonide, y más recientemente la mometasona.

No tienen efectos colaterales a dosis moderadas y por periodos no prolongados de 6 a 12 semanas como máximo. Cuando se requieren dosis elevadas es mejor combinarlos con beta-2 de acción prolongada,<sup>15</sup> antileucotrienos, teofilinas de acción prolongada o ketotifeno.

## **ANTILEUCOTRIENOS.**

Después del descubrimiento de la SRS-A (Sustancia de reacción lenta en la anafilaxia) y su participación en el asma, de las prostaglandinas y su participación en el asma crónica no había habido medicamentos nuevos para el tratamiento del asma.

Los antagonistas de los receptores Cisteynil: Zafilurkast, Montelukast y Pranlukast, así como los inhibidores de la 5 lipooxigenasa Zileuton, han sido ampliamente utilizados en la terapéutica del asma solos o en combinación con los esteroides inhalados. Han demostrado ser efectivos en el asma inducida por alérgenos, asma por ejercicio, asma por aire frío y asma por aspirina.

Su principal acción es que son potentes inhibidores de LTE 4, los cuales a su vez estimulan el flujo de eosinófilos al área inflamatoria.<sup>15</sup>

## **ESTEROIDES ORALES.**

Los cortocosteroides han pasado por tres etapas: "Corticoeuforia" 1960-1970, "Corticofobia" 1970-1990 y "Corticoestabilización 1990-2001.

Las dosis. Vías de administración, el tiempo de administración, su indicación debe ser valorada en cada paciente y en el mismo paciente en cada cuadro agudo de asma.

Por periodos menores de una semana no afecta el eje corticosuprarrenal. En niños se reducen los efectos indeseables y por el contrario tienen un efecto muy importante antiinflamatorio, reducen el flujo de eosinófilos y facilitan la acción de los beta2 adrenérgicos. Se recomienda la hidrocortisona y prednisolona por vía parenteral en las etapas agudas y la prednisona y prednisolona, betametasona por periodos de corto tiempo. El deflozocort es un excelente corticoide para empleo pediátrico, una gota por kilo de peso.

El ciclosonide es un nuevo corticoide no halogenado muy potente con la ventaja que actúa a nivel local, lo que permite reducir los efectos colaterales sin los efectos sistémicos.

A la dosis de 800 m reduce la acción inflamatoria inducida por alérgenos y reduce la eosinofilia de las vías aéreas.<sup>15</sup>

## **INMUNOTERAPIA.**

La inmunoterapia específica con alérgenos ha sido empleada desde hace 90 años. Modifica la función de células. Diversas modalidades también han surgido con el objeto de modificar la regulación de la respuesta inmune TH 2 a respuesta TH 1, lo que se llama "desviación inmune", la cual produce inducción de tolerancia, anergia o hiporrespuesta o estimulación de células con actividad supresora.

Otras posibilidades incluyen medicamentos inmunorreguladores e inmunosupresores, anticuerpos anticélulas T. Métodos para inhibir las moléculas de adhesión.

La inmunoterapia reduce el número de eosinófilos, células cebadas y liberación de mediadores químicos. Así como también la proteína catiónica del eosinófilo, producción de anticuerpos Ig 4 específicos. Podemos resumir los mecanismos de la inmunoterapia de la siguiente forma:

### **RESPUESTA A ANTICUERPOS.**

- 1.- Aumento de IgE específica en los 3 primeros meses y después disminución en los siguientes 2 años.
- 2.- Aumento de IgG específica.

### **CÉLULAS EFECTORAS.**

- 1.- Reducción de células cebadas en piel y mucosa respiratoria.
- 2.- Disminución de mediadores químicos de células cebadas y basófilos.
- 3.- Disminución del número de eosinófilos del lavado broncoalveolar. Después de la exposición de alérgenos.

4.- Reducción de la proteína catiónica del eosinófilo de los lavados broncoalveolares.

#### RESPUESTA A LINFOCITOS.

- 1.- Disminución de respuesta TH 2.
- 2.- Aumento de respuesta TH 1.
- 3.- Aumento en la producción de interferón gamma.
- 4.- Disminución de la síntesis de IL-4.
- 5.- Incremento de la producción de IL-10.

#### EFICACIA DE LA INMUNOTERAPIA.

El objetivo de la inmunoterapia específica es alcanzar las dosis máximas en el menor tiempo posible sin producir síntomas. Dosis muy bajas pueden producir anticuerpos reagínicos y dosis muy elevadas producen reacciones adversas.

Para administrar la inmunoterapia se recomienda la evaluación de síntomas. Intensidad, frecuencia y sobretodo necesidad de medicamentos broncodilatadores.

#### FUTURO DEL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO.

- 1.- Broncodilatadores: Isómeros beta-2 agonistas (lebarbuterol), nuevos anticolinérgicos (tritopium), uro dilatina.
- 2.- Reguladores del tono muscular y fibras nerviosas (abridores de canales de potasio).
- 3.- Nuevos corticoides: ciclosonide, esteroides asociados y no asociados, metabolitos de etradiol.
- 4.- Antileucotrienos: Inhibidores LTB 4 y lipooxigenasa.
- 5.- Inhibidores de mediadores químicos nuevos anti H 1, H 3. Antagonistas receptores de cininas.



- 6.- Antagonistas del endotelio y prevención de remodelación.
- 7.- Antagonistas taquicinas.
- 8.- Antioxidantes.
- 9.- Inhibidores selectivos del NOS.
- 10.- Inhibidores de la regulación de las secreciones.

## **FUTURO DE LOS INMUNOMODULADORES.**

- 1.- Alérgenos recombinantes.
- 2.- Vacunas empleando epítopes de células T.
- 3.- Vacunas DNA.
- 4.- Vacunas con partículas similares a virus.
- 5.- Inmunosupresores como el tacrolimus (FK 506), leflunomide, micofenolato.
- 6.- Monoclonales anti CD 4, anti-IL 4, IL 5, IL 10. Anti -IgE.
- 7.- Inhibidores de moléculas de coestimulación.
- 8.- Inhibidores de la migración de eosinófilos.<sup>15</sup>
- 9.- Inhibidores de receptores CCR 4 y CCR 8.

## **EMERGENCIAS POTENCIALES DURANTE LA CONSULTA DENTAL**

La principal emergencia que se presenta en la consulta dental del paciente asmático infantil es la crisis asmática aguda.

Esta acontece en pacientes con historia previa de asma.

La crisis asmática aguda puede ser provocada por los siguientes factores:

Alergia al anestésico utilizado, hiperventilación y obstrucción de vías aéreas por un cuerpo extraño .

Si esta crisis no es tratada correctamente puede originar otras situaciones de emergencia como son: síncope, paro respiratorio y paro cardiaco.

### **DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO.**

**CRISIS ASMÁTICA AGUDA.** Acontece en pacientes con historia previa de asma. El cuadro clínico comprende la aparición de distrés respiratorio agudo con disnea importante, tiraje intercostal, espiración alargada, sibilancias, cianosis, taquipnea superficial y taquicardia superior a 100 latidos/minuto.

**TRATAMIENTO.** Tras oxigenar al paciente mediante mascarilla y ambú, se le administra algún broncodilatador, como el salbutamol por vía inhalatoria (2-3 inhalaciones). Repetir el mismo proceso a los 10-15 minutos. Si el cuadro no cede, deberá trasladarse inmediatamente al paciente a un centro hospitalario, acompañado de una fuente de oxígeno, mascarilla y ambú.<sup>16</sup>

**ALERGIA AL ANESTÉSICO UTILIZADO.** Generalmente la crisis asmática se presenta a los pocos minutos de haber infiltrado el anestésico, sin importar la técnica utilizada.

**TRATAMIENTO.** Los anestésicos locales grupo éster están totalmente contraindicados en el asmático por su gran potencial liberador de histamina. (procaína, benzocaína y tetracaína). Para el paciente asmático, la lidocaína o la mepivacaína con la adrenalina son los anestésicos de primera elección, siempre y cuando no existan otros factores de riesgo cardiovascular.

Siempre se debe esperar el tiempo de latencia de los anestésicos locales y ninguna maniobra que produzca dolor y/o ansiedad se debe realizar antes de los 10 minutos de haber infiltrado el anestésico. Es recomendable una dosis de 1 mg/kg para obtener un bloqueo anestésico dental efectivo.<sup>17</sup>

Si se presenta la crisis asmática esta se tratará como se describió anteriormente.

**HIPERVENTILACIÓN.** Al iniciarse la hiperventilación, el paciente puede quejarse de opresión torácica y/o sofocación. Es frecuente que el paciente sea consciente que está respirando en exceso.

El paciente tiene sensación de que "pierde la cabeza" o se marea.

Al comenzar la hiperventilación pueden aparecer síntomas relacionados con los sistemas cardiovascular y gastrointestinal, que consisten en palpitaciones (sensación subjetiva de expansión del corazón), molestias precordiales, epigástricas y globo histérico (sensación subjetiva de un obstáculo en la garganta). Si se permite que la hiperventilación prosiga, el paciente puede presentar fasciculaciones musculares y tetania carpopedal, un síndrome que se caracteriza por flexión de las articulaciones de los tobillos, fasciculaciones y calambres musculares y convulsiones. Si el proceso no se trata de forma rápida y precisa, se puede producir un síncope.

**TRATAMIENTO.** Interrumpir el tratamiento odontológico, incorporar al paciente, retirar los utensilios de su boca, proporcionarle soporte vital básico si estuviera indicado, corregir la alcalosis respiratoria colocando una pequeña bolsa de papel sobre la boca y nariz del paciente haciendo que respire lentamente dentro de la bolsa (6-10 respiraciones por minuto), tratamiento farmacológico si fuera necesario con diazepam o midazolam IV, el tratamiento farmacológico rara vez es necesario.<sup>1</sup>

**OBSTRUCCIÓN DE VÍAS AÉREAS POR UN CUERPO EXTRAÑO.** La sospecha de inhalación o aspiración de un cuerpo extraño puede confirmarse por la aparición de disnea y tos violenta, y de una elevada ansiedad del paciente. Puede empeorar hasta mostrar signos de cianosis, e incluso llegar a pérdida de la conciencia.

**TRATAMIENTO.** Paciente consciente. Si el paciente puede hablar, respirar y toser, le animaremos para que continúe tosiendo. Podemos ayudarlo aplicándole golpes secos en la espalda con la palma de la mano.

Si no puede hablar, respirar ni toser, realizaremos la maniobra de Heimlich, que consiste en realizar compresiones abdominales; para ello es necesario situarse detrás del paciente, rodear su cintura con los brazos, cerrar un puño, agarrarlo con la otra mano y presionar contra el abdomen del paciente en la línea media debajo del apéndice xifoides, mediante una compresión rápida hacia arriba. Se desaconseja la maniobra de Heimlich en lactantes y niños pequeños, y se sugiere aplicar golpes en la espalda y compresiones torácicas suaves.

Paciente inconsciente. Deben realizarse compresiones abdominales subdiafragmáticas repetidas con el paciente en decúbito supino y combinarlas con golpes en la espalda con el paciente en decúbito lateral.

En lactantes y niños pequeños deben aplicarse golpes en la espalda y compresiones torácicas. Si no se consigue desobstruir la vía aérea, se ventilará al paciente con ambú y mascarilla conectados a una fuente de oxígeno.<sup>16</sup>

**SÍNCOPE.** Los signos y síntomas más importantes son: Precoces: sensación de calor, color de piel pálido o grisáceo, sudoración abundante, sensación de sentirse mal o mareado, náuseas, presión sanguínea cercana a la basal, taquicardia.

Más adelante: dilatación de las pupilas, bostezos, hiperpnea, frío en manos y pies, hipotensión, bradicardia, trastornos visuales, vértigos y pérdida de la conciencia.

**TRATAMIENTO.** Valorar la conciencia, activar el equipo de urgencia de la consulta, colocar al paciente en posición supina con los pies elevados, valorar y abrir la vía aérea, valorar la permeabilidad de la vía aérea, y la respiración, valorar la circulación, activar el servicio de urgencia médica si no hay recuperación inmediata, administrar oxígeno, monitorizar signos vitales.<sup>1.16</sup>

**PARO RESPIRATORIO.** Se caracteriza por la aparición de marcada bradipnea y de gran somnolencia, que puede progresar hasta llegar a pérdida de la conciencia acompañada de falta de respiración (apnea), hipoxia progresiva y cianosis.

**TRATAMIENTO.** Se debe estimular al paciente para que respire. Se debe mantener la vía aérea libre con la triple maniobra de la vía aérea (hiperextensión de la cabeza, abertura de la boca y tracción de la mandíbula), debe ventilarse al paciente con oxígeno al 100 % mediante mascarilla y ambú. Debe administrarse flumazenil en caso de haber usado benzodicepinas como sedantes (los más utilizados en odontopediatría). Debe diluirse 1 ml de flumazenil en 9 ml de suero fisiológico en el interior de una jeringa de 10 ml y administrar incrementos de 1 ml cada 2-3 minutos por

vía intravenosa hasta obtener respuesta, también se puede usar la vía intramuscular con 2 ml de solución cada 2-3 minutos.<sup>16</sup>

**PARO CARDIACO.** Está descrito por una tríada de síntomas:

- 1.- Pérdida brusca de la conciencia.
- 2.- ausencia de pulso central y respiración.
- 3.- Midriasis. No se debe esperar a este signo para diagnosticar paro cardiaco.

**TRATAMIENTO.** Debe colocarse al paciente en decúbito supino sobre el suelo e hiperextender la cabeza y abrir la boca con tracción anterior de la mandíbula.

Seguidamente debe limpiarse la vía aérea, ya sea de forma manual (barrido digital) o instrumental (con pinzas de Magill), y ventilar al paciente boca a boca, boca a boca-naríz o con un ambú y mascarilla conectados a una fuente de oxígeno.

Hay que iniciar el masaje cardiaco externo y comprobar periódicamente el pulso central.

Sin interrumpir las maniobras, alguien intentará conseguir un acceso intravenoso, si no se consigue se utilizará la vía intralingual, concretamente en el plexo venoso sublingual para la medicación.

Se administrará 0.01 ml/kg de adrenalina intravenosa cada 5 minutos hasta recuperar el pulso.

**En lactantes.** Se debe comprimir la mitad inferior del esternón (un dedo por debajo de la línea intermamaria). Utilizar 2-3 dedos, presionando 1,3-2,5 cm, a razón de 120 veces por minuto (aproximadamente dos compresiones por segundo). Debe mantenerse una proporción entre compresión e insuflación de 5:1, tanto si hay uno como dos reanimadores.

**En niños menores de 8 años.** Se debe comprimir la mitad inferior del esternón con la palma de la mano, entre 2,5 y 3,5 cm, a razón de 80-100 veces por minuto.

Debe mantenerse una relación entre compresión e insuflación de 6:1.

**En niños mayores de 8 años.** Se utilizan los mismos métodos que en el adulto. Hay que deprimir 4-5 cm la parte inferior del esternón. En caso de que haya un solo reanimador, deben alternarse 2 insuflaciones con 15 compresiones. En caso de dos reanimadores, deben alternarse 1 insuflación y 5 compresiones esternales.<sup>16</sup>

ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA

## DISCUSIÓN

El asma bronquial infantil es un factor limitante en la consulta odontológica infantil si no está controlado debidamente, y puede ser un factor desencadenante de una emergencia en el consultorio dental.

La presencia de una emergencia es indistinta en niños y niñas, ya que en una edad determinada (frecuentemente en la edad escolar), la prevalencia de asma es la misma para ambos sexos.

Para controlar el asma, existen diferentes tipos de medicamentos, entre ellos los más utilizados son los broncodilatadores inhalados como el salbutamol, que también es de gran ayuda cuando la crisis asmática se presenta en el consultorio y los esteroides orales como la betametasona y el deflozocort son medicamentos que ayudan en el tratamiento preventivo de la crisis asmática junto con un buen control ambiental (evitar alfombras en el consultorio dental, tener las áreas de trabajo libres de polvo, mantener limpios muebles libreros y cortinas).

Una medida muy importante para evitar una crisis asmática en la consulta dental es aplicar el anestésico adecuado para el paciente asmático, para este fin se recomienda la lidocaína o mepivacaína con adrenalina ya que esta produce una acción agonista adrenérgica tipo beta 2.

Para prevenir una crisis asmática por obstrucción de vías aéreas es muy importante hacer uso lo menos posible de la jeringa triple, así como utilizar dique de hule en el tratamiento si este lo permite y colocar el sillón en la posición adecuada (se debe evitar que el paciente se siente).

La confianza que el Cirujano Dentista inspire en el paciente es importante para efectuar el tratamiento dental en el paciente asmático infantil, ya que generalmente son niños sobreprotegidos por sus padres y frecuentemente



tienen la sensación de que no pueden enfrentar algunas situaciones que ellos consideran "difíciles", y esto, aunado al estrés que se genera durante el tratamiento puede ser un factor desencadenante de una crisis asmática.

Todos los datos aquí señalados ponen de manifiesto la necesidad de identificar y tratar el problema asmático correctamente para prevenir una situación de emergencia.

## CONCLUSIONES

Elaborar una historia clínica que nos permita conocer el estado del paciente, permite la disminución del riesgo de que surja una situación de emergencia.

Es importante que el Cirujano Dentista efectúe una interconsulta con el especialista o pediatra para conocer el tratamiento aplicado al paciente para el control del asma.

Se deben vigilar las reacciones del niño a lo largo del tratamiento dental e infundirle confianza para que coopere en su realización; para esto también es importante la participación de los padres.

Para resolver una situación de emergencia cuando esta se presenta, el Cirujano Dentista y su personal deben estar capacitados tanto en teoría como en la práctica.

Se hace énfasis en que lo mejor para resolver una emergencia es prevenirla.

## REFERENCIAS

- 1.- Malamed, S. Urgencias médicas en la consulta dental 4ª Edición, Editorial Mosby/Doyma libros, España 1994. Pp. 194-195, 123-127, 188-192,
- 2.- Roca, J. Asma bronquial 1ª Edición Ediciones Doyma, España 1993, p.47.
- 3.- Stites, D; Terr, A; Parslow, T. Inmunología básica y clínica. México. Editorial Manual moderno. 1998, pp.473-475
- 4.- American College of Emergency Physicians. Editor responsable: Tintinalli, J. Medicina de urgencias. 3ª edición, México, 1993, p.347
- 5.- Crutton, J; Andrew, D. Enfermedades respiratorias. Editorial Marín S.A. España, 1971, pp.366-370.
- 6.- Baena, C; Neffen, H. Programa de diseminación de GINA en México Revista Alergia México, 2000, Vol.47. No. 6. pp. 177-185.
- 7.- López, G; Huerta, J. Prevalencia de las enfermedades alérgicas en la Ciudad de México. Revista Alergia, Asma e inmunología Pediátricas. Vol. 7. Núm. 1. Enero-Febrero 1998, pp. 27-32.
- 8.- Naranjo, J; Ocaña, E; Field, J; Sánchez, M; Del Río, Blanca; Sierra, J. Perfil clínico del asma en niños y factores asociados, en pacientes del hospital Infantil de México. Revista Alergia, Asma e Inmunología Pediátricas. Vol. 7 Núm. 6. Noviembre- Diciembre 1998. pp. 176-179.
- 9.- Bennet, J; Plum, F. Tratado de medicina interna. 20ª. Edición Editorial McGraw Hill, México, 1997, pp.431-432.
- 10.- Barber, T; Luke, L. Odontología pediátrica. Editorial Manual Moderno, México, 1995, pp.44-46.
- 11.- Goran, K; Modeér, T; Poulsen, S; Rasmussen, P. Odontopediatría, enfoque clínico. Editorial Manual Moderno Argentina, 1994, pp. 50-52.

- 12.- Hernández, M; Ramírez, C; González, S; Canseco , C; Arias, A; Del Castillo O. Perfil psicológico del paciente pediátrico con asma. Revista Alergia México 2002. Vol. 49. Núm. 1 pp. 11-15.
- 13.- Merenstein, G. Manual de pediatría de Silver, Kempe, Brogn y Fulginitti. 13ª. Edición Editorial Manual Moderno, México 1995, pp. 717-720.
- 14.- Olive , A; Díaz , M; Bemat , M. Factores de riesgo en el asma infantil. Revista Alergia México 2000. Vol. 47. Núm. 3 pp. 105-108.
- 15.- Huerta, J. Asma bronquial infantil. Tratamiento. Revista Alergia, Asma e Inmunología Pediátricas. Vol. 10 Núm. 3 Mayo-Junio 2001. Pp 72-76.
- 16.- Barbería , E; Boj, J; Catalá, M; García,C; Mendoza, A. Odontopediatría. 2ª. Edición. España, 2001, pp. 405-516.
- 17.- González, L; Galindo, A. Anestesia local odontológica en pacientes asmáticos. Revista ADM Vol. 55 Núm. 4 Julio-Agosto 1998. pp. 207-209.