



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**ANAFILAXIA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON ASMA DURANTE
LA CONSULTA DENTAL.**

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

VERÓNICA ABIGAIL GARCÍA VILLEGAS

TUTOR: Mtro. RAÚL DÍAZ PÉREZ

MÉXICO, D.F.

2012



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.

Quisiera dedicar esta tesina a todas las personas que hicieron posible que yo llegara hasta este momento de mi vida: a mis padres José Luis y Verónica, a mis hermanos Luis y Gabriela, y a toda mi familia y amigos, que me apoyaron en todo momento para cumplir mis sueños y anhelos, gracias porque sin ustedes no estaría aquí, los amo con todo mi corazón. Igualmente a las personas que ya no están conmigo, pero que dejaron en mi miles de enseñanzas y un hermoso recuerdo que durara por siempre.

También quiero agradecer al C.D. Ramón Rodríguez Juárez, mi profesor y coordinador de este Seminario de Emergencias Medico-dentales, y al Mtro. Raúl Díaz Pérez, mi profesor durante la carrera y el asesor de esta tesina; gracias a ambos por compartir sus conocimientos conmigo, por guiarme en la realización de este trabajo y por ayudarme en la culminación de esta meta tan especial en mi vida, los aprecio y admiro mucho.

Gracias a la Universidad Nacional Autónoma de México, por ser la institución que forjó mi educación desde el nivel medio superior y durante la carrera de Cirujano Dentista en la Facultad de Odontología, porque en sus aulas encontré mi vocación y en sus profesores los conocimientos necesarios para poder realizarme como profesionista y como persona en esta vida.

Índice

| | |
|--|----|
| I.- Introducción..... | 5 |
| II.- Propósito..... | 6 |
| III.- Objetivos..... | 6 |
| IV.- Desarrollo | |
| 1.- Anafilaxia: | |
| 1.1.- Definición..... | 7 |
| 1.2.- Clasificación de las reacciones anafilácticas..... | 9 |
| 1.3.- Epidemiología..... | 12 |
| 1.4.- Fisiopatología..... | 13 |
| 1.5.- Cuadro clínico..... | 17 |
| 1.6.- Diagnóstico..... | 21 |
| 1.7.- Tratamiento..... | 24 |
| 2.- Asma en pacientes pediátricos asmáticos: | |
| 2.1.- Definición..... | 26 |
| 2.2.- Clasificación del asma..... | 28 |
| 2.3.- Epidemiología..... | 32 |
| 2.4.- Etiología..... | 34 |

| | |
|---|----|
| 2.5.- Fisiopatología..... | 38 |
| 2.6.- Cuadro clínico..... | 42 |
| 2.7.- Diagnóstico..... | 45 |
| 2.8.- Tratamiento..... | 49 |
| | |
| 3.- Anafilaxia y asma..... | 53 |
| 3.1.- Frecuencia en la consulta dental..... | 53 |
| 3.2.- Factores predisponentes..... | 54 |
| 3.3.- Tratamiento de la emergencia..... | 55 |
| 3.4.- Desenlaces..... | 56 |
| 3.5.- Recomendaciones..... | 57 |
| | |
| V.- Conclusiones..... | 59 |
| | |
| VI.- Referencias..... | 60 |

I.- Introducción

Las reacciones inmunitarias contra cualquier sustancia extraña al huésped capaz de activar una respuesta inmune (antígeno), pueden causar reacciones que dañan los tejidos. Clásicamente se denominan reacciones de hipersensibilidad y las lesiones hísticas resultantes, enfermedad por hipersensibilidad.

Las reacciones de hipersensibilidad se dividen en cuatro tipos: tres de ellos son variaciones de la lesión mediada por anticuerpos y el cuarto está mediado por células.

La reacción de tipo I ocurre con rapidez (inmediata), y es posterior a la combinación de antígeno con anticuerpo previamente unido a la superficie de las células cebadas y basófilos.

La anafilaxia y el asma (extrínseca) son reacciones de hipersensibilidad de tipo I que amenazan la vida del paciente y que pueden presentarse en el consultorio odontológico, por lo que serán tratadas con mayor profundidad en este trabajo.

II. Propósito

El propósito de este trabajo es conocer la manera en la que deben ser tratados los pacientes pediátricos con asma cuando se presenta una reacción anafiláctica en el consultorio dental.

III.- Objetivos

Los objetivos de esta tesina son comprender la definición de anafilaxia y asma, examinar la epidemiología y etiología que se presentan en ambas, así como comprender la fisiopatología y el cuadro clínico de dichas enfermedades para poder determinar un diagnóstico y un tratamiento de las mismas.

1.- Anafilaxia

1.1.- Definición

Las reacciones alérgicas presentan un amplio espectro de manifestaciones clínicas, desde las leves, las tardías, que se producen hasta 48 horas después de la exposición al antígeno, hasta las inmediatas, que ponen en riesgo la vida del paciente y que se producen segundos después de la exposición.¹

La reacción de tipo I, o anafiláctica (inmediata), puede ser la situación de urgencia vital más grave con la que se enfrente el personal de la consulta de odontología.¹ Es una respuesta hística que aparece con rapidez (típicamente, en un plazo de minutos) tras la interacción de un alérgeno con un anticuerpo IgE previamente unido a la superficie de los mastocitos y los basófilos de un huésped sensibilizado. Dependiendo de la puerta de entrada, estas reacciones pueden ser locales y sólo molestias (p. ej. rinitis estacional o fiebre del heno) o graves y debilitantes (asma) e incluso poner en peligro la vida del paciente (anafilaxia).²

Del griego *ana*, contra, frente; y *phylax*, guardar o proteger, significa “sin protección”, lo contrario de profilaxis, “con protección”.¹

Se emplea el término anafilaxia para definir un síndrome clínico con múltiples agentes etiológicos y una variedad de mecanismos patogénicos.³ Se presenta característicamente al administrar un antígeno en el paciente, con o sin antecedentes de exposición previa al antígeno que indujo la hipersensibilidad⁴, teniendo un comienzo brusco y una duración por lo general de menos de 24 horas, involucrando a uno o más de los sistemas del

cuerpo y produciendo síntomas tales como urticaria, enrojecimiento, prurito, angioedema, estridor, sibilancias, dificultad para respirar, vómito, diarrea ⁵, pudiendo ser letal en una persona sensibilizada por dificultad respiratoria, edema laríngeo y broncoespasmo intenso que suele evolucionar hacia colapso vascular o hacia un choque sin dificultades respiratorias previas.⁶ Por tanto requiere atención inmediata, de haber retraso en la toma de decisiones.⁷

1.2.- Clasificación de las reacciones anafilácticas

La reacción de tipo I puede subdividirse en varias formas de respuesta, incluyendo la anafilaxia generalizada o localizada.¹

- Anafilaxia localizada

Puede ocurrir anafilaxia local en órganos específicos que sirven de blanco, como los del aparato digestivo, la mucosa nasal o la piel. Experimentalmente, la piel o algún otro tejido puede ser sensibilizado de manera pasiva, con suero proveniente de algún animal sensibilizado; la inyección subsiguiente, local o intravenosa del antígeno, causará una reacción anafiláctica local.⁸

- Anafilaxia generalizada

Es una reacción sistémica aguda, a menudo explosiva, que se produce en una persona previamente sensibilizada cuando recibe de nuevo el antígeno sensibilizante.⁹

- Según el mecanismo patogénico, existen cinco grupos: ¹⁰

- Mediada por IgE.
- Mediada por complejos inmunitarios.
- Por anormalidades en el metabolismo del ácido araquidónico.
- Por desgranulación directa de células cebadas.
- Idiopática

- Según los síntomas y la gravedad del suceso alérgico, éste se puede dividir en cuatro grados:¹¹

Grado I.- Bruscamente el paciente siente prurito en las palmas de la mano, punta de la nariz y labios o en otros sitios, presentándose en la piel un exantema eritematoso. Más adelante aparece el exantema urticarial, caracterizado por la aparición de pápulas edematosas en la piel, de color blanco hasta rojizo, con sensación de prurito y calor, generalmente a nivel del cuello y el pecho. El paciente se torna intranquilo y nervioso.¹¹

Grado II.-Urticaria generalizada e intensa, pudiendo aparecer también edemas en diferentes partes del cuerpo (edema de Quincke). La tensión arterial y desfallecimiento, náuseas y hasta vómitos con dolores abdominales.¹¹

Grado III.-El edema de Quincke aumenta bruscamente, manifestándose como un edema circunscrito a determinada región cutánea, muchas veces en la cara, siendo su localización en la lengua, epiglotis y laringe en general un suceso de suma gravedad por el estrechamiento de las vías respiratorias. En estos últimos casos se presenta una disnea inspiratoria (dificultad para la inspiración), con sensación de cuerpo extraño en la garganta y dificultad para tragar. Este edema se caracteriza también por la modificación del sonido de la voz hacia un tono metálico, por afectación de las cuerdas vocales. La tensión arterial baja aún más, el pulso rápido se hace débil, poco perceptible, el malestar del paciente se hace más intenso y comienza a perder sentido. En ocasiones se presentar un asma con una manifestación alérgica aislada, en este caso se presenta una disnea respiratoria (dificultad a la espiración).¹¹

Grado IV. Corresponde al llamado shock anafiláctico, que es la forma masiva y peligrosa de estas reacciones. El paciente está cianótico, débil,

seminconsciente, presentándose una insuficiencia circulatoria aguda tónica por pérdida de plasma que se desplaza a los tejidos vecinos y por “desangrado” en la microcirculación (por vasodilatación periférica). El edema de la epiglotis es intenso por lo que el paciente apenas puede inspirar, las alas nasales se ensanchan, a nivel del cuello se nota la fuerza de succión que éste hace por inspirara y al mismo tiempo el asma bronquial se hace intenso, hay vómitos y diarrea. El pulso se acelera haciéndose superficial e irregular y la presión arterial baja rápidamente. Se produce la centralización de la circulación (estancamiento sanguíneo central a nivel de tronco) por hipovolemia a causa de la pérdida de plasma al formarse múltiples edemas urticariales. En la fase final de este cuadro el paciente cae en inconsciencia produciéndose un paro respiratorio o cardíaco.¹¹

1.3.- Epidemiología

La anafilaxia tiene prevalencia variable según los hábitos de la región y población estudiada. En Dinamarca, Sorensen y col.¹² reportaron 3.2 casos de anafilaxia por cada 100,000 habitantes al año. En Estados Unidos se reportó la incidencia de 7.6 casos por cada 100,000 habitantes al año, inducida por alimentos en 30 al 50% de los cuadros. México no tiene estadísticas publicadas, pero algunos reportes señalan casos de anafilaxia inducida por ejercicio después de ingerir alimentos. El apio, mariscos y trigo producen reacciones alérgicas cuando se realizan actividades físicas después de dos a cuatro horas de haberlos consumido. Este trastorno es más frecuente en mujeres y en 60% de los pacientes mayores de 30 años.¹³

No existen pruebas convincentes de que la edad, el sexo, la raza, la profesión o la localización geográfica predispongan a la anafilaxia, excepto por la exposición a algún inmunógeno.⁶

1.4.- Fisiopatología

Las manifestaciones clínicas son el resultado de una reacción antígeno-anticuerpo. Estas reacciones forman parte de los mecanismos defensivos del organismo (sistema inmunitario). Para que se produzca una alergia inmediata o anafilaxia tienen que unirse tres factores: ¹⁴

- 1.- Estimulación inducida por un antígeno del sistema inmunitario, con formación de anticuerpos IgE.
- 2.-Período de latencia entre la exposición inicial al antígeno para sensibilizar los mastocitos y basófilos.
- 3.-Reexposición ulterior a este antígeno específico. ¹⁴

Depende del efecto que ejercen los mediadores químicos sobre los órganos blanco. Al iniciarse la reacción anafiláctica se liberan los mediadores químicos, que son los que producirán todas las alteraciones fisiopatológicas en el paciente. Los mediadores químicos en orden de importancia son:³

- Histamina
- Sustancia reactiva lenta de anafilaxia.
- Factor quimiotáctico de eosinófilos.
- Factor activador de plaquetas.³

La histamina se considera el mediador primario del choque anafiláctico, ya que activa los receptores H1 y H2. El prurito, rinorrea, taquicardia y broncoespasmo se originan por la activación de receptores H1; ambos receptores producen cefalea, rubor e hipotensión. ¹⁵ Las concentraciones de histamina se correlacionan con persistencia de los síntomas cardiopulmonares. ¹³

La sucesión de acontecimientos comienza con una exposición inicial a determinados antígenos (alérgenos) que estimulan la formación de linfocitos T CD4+ DE TIPO T_H2. Estas células CD4+ desempeñan un papel esencial en la patogenia de la hipersensibilidad de tipo I, porque las citosinas que secretan (IL-4 e IL-5 en concreto) inducen la producción de IgE por los linfocitos B, actúan como factores de crecimiento para los mastocitos y reclutan y activan a los eosinófilos. Los anticuerpos IgE se unen a receptores Fc de alta afinidad expresados en la superficie de los mastocitos y basófilos; una vez “armadas” estas células, la persona está preparada para presentar una reacción de hipersensibilidad de tipo I. Una nueva exposición al antígeno conduce a la formación de enlaces cruzados con la IgE unida a las células y desencadena una cascada de señales intracelulares que provocan la liberación de varios mediadores potentes. Un conjunto de esas señales da lugar a la desgranulación de los mastocitos (figura 1), con liberación de mediadores primarios o preformados: otro conjunto paralelo de señales causa la síntesis *de novo* y posterior liberación de mediadores secundarios, como metabolitos del ácido araquidónico y citosinas induciendo hipotensión, broncoespasmo y aumento de la motilidad intestinal.²

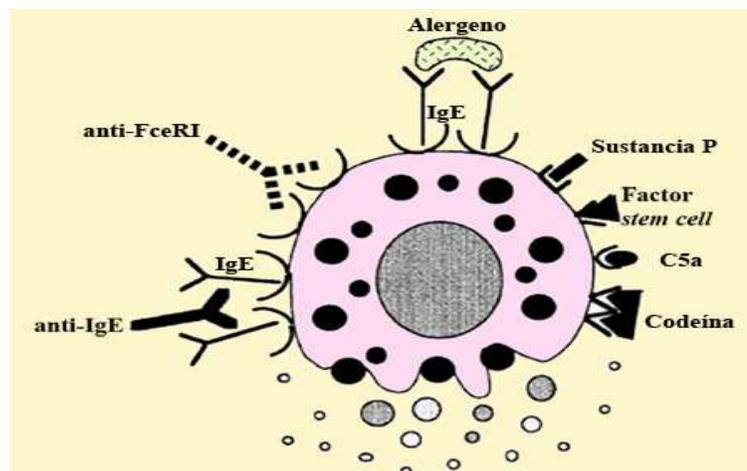


Figura 1.- Desgranulación del mastocito

Fuente: <http://www.pic2fly.com/mastocitos/html>.

La triptasa es un mediador de importancia, la cual puede activar la cascada de complemento y es la única que se concentra en los gránulos de los mastocitos. Otros mediadores son llamados de nueva generación, como leucotrienos y prostaglandinas que actúan alterando el tono de la musculatura lisa bronquial. ⁵

Todos estos mediadores, en particular la histamina, producirán vasodilatación intensa con incremento de la permeabilidad capilar y trasudación de plasma y proteínas dentro del intersticio, lo que provoca edema y obstrucción respiratoria (figura 2). La misma vasodilatación provoca aumento del retorno venoso, así como gasto cardíaco bajo. ³

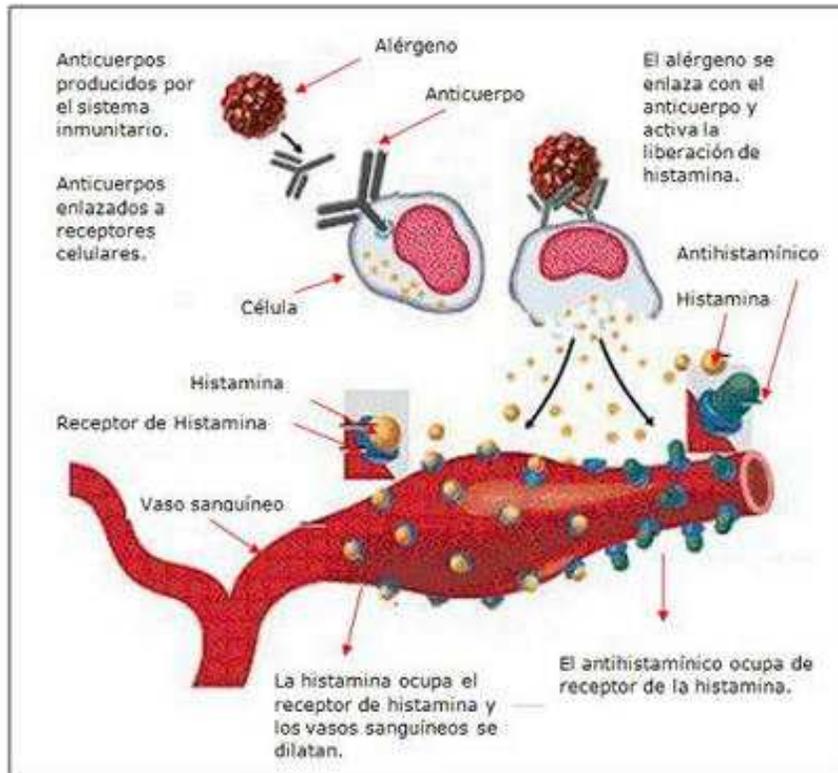


Figura 2.- Unión del alérgeno al receptor de IgE, liberación de histamina durante la desgranulación del mastocito y su efecto vasodilatador

Fuente: <http://e-consulta.com/blogs/salud>

También existe contracción de la musculatura lisa, que se manifiesta clínicamente por broncoespasmo y alteraciones de la motilidad gastrointestinal (figura 3); si el cuadro clínico continúa, se exagera el broncoespasmo con hipoxemia intensa y paro respiratorio. Asimismo, la perpetuación de los datos de colapso cardiovascular provoca arritmias que pueden condicionar la muerte.³

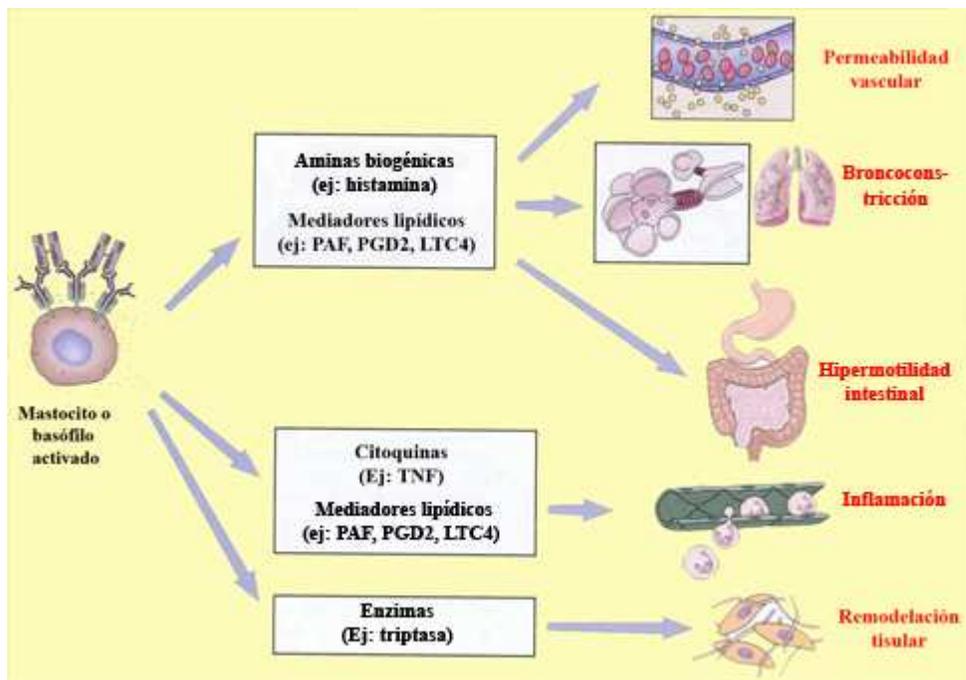


Figura 3.- Estímulos inmunológicos y no inmunológicos que inducen la degranulación de los mastocitos

Fuente:

http://medwave.cl/perspectivas/medicinas/2006/6/1.act?.tpl=im_ficha_perspectivas_especialidades.tpl

1.5.- Cuadro clínico

Existe una gran variabilidad en cuanto al momento de aparición de los síntomas y signos, aunque el dato característico de la reacción anafiláctica es la aparición de alguna de las manifestaciones segundos o minutos después de la introducción del antígeno.⁶

Las manifestaciones clínicas pueden ser:¹⁶

- Inmediatas: Inicio de minutos a menos de una hora.
- Tardías: de 4 a 8 horas.
- Locales : Urticaria y Angioedema en los sitios de exposición (Angioedema del intestino después de ingerir alimento).
- Sistémicas : Tracto respiratorio, cardiovascular, digestivo, piel etc.¹⁶

Aunque los síntomas son múltiples, clínicamente se pueden agrupar en cuatro grandes síndromes:¹⁷

- 1.- Reacciones cutáneas.
- 2.- Espasmo de músculo liso (respiratorio, gastrointestinal).
- 3.- Alteraciones respiratorias.
- 4.- Alteraciones cardiovasculares.¹⁷

- Síntomas cutáneos:
 - Eritema y prurito de manos y pies.³

En la reacción anafiláctica generalizada típica, lo primero que se afecta es la piel. El paciente experimenta un calor generalizado, con hormigueo en la

cara, boca, parte superior del tórax, palmas, plantas o en el lugar expuesto al antígeno.¹

Un síntoma característico es la erupción cutánea formada por pápulas cutáneas bien circunscritas con bordes eritematosos, altos y serpiginosos, y con una zona central más clara. Esta erupción urticariana es muy pruriginosa y puede presentar una distribución circunscrita o difusa. Las pápulas pueden unirse y puede presentar ronchas gigantes, y no suelen durar más de 48 h.⁶

- Urticaria, angioedema, o ambas.³

Urticaria.- Ronchas locales y eritema en la dermis.⁹

Angioedema.- Erupción similar a la urticaria, pero con áreas edematosas mayores que afectan las estructuras subcutáneas así como la dermis.⁹

La urticaria aguda y el angioedema son, en esencia, anafilaxias limitadas a la piel y los tejidos subcutáneos, que pueden deberse a alergia medicamentosa, picaduras o aguijones de insectos, inyecciones de desensibilización o ingestión de ciertos alimentos.⁹

Las manifestaciones angioedematosas y urticarianas del síndrome anafiláctico se han atribuido a la liberación de histamina endógena.⁶

- Síntomas por espasmo de músculo liso
- Sensación de opresión torácica, temor, sensación de muerte inminente.
- Cólico abdominal.
- Náuseas, vómito y diarrea profusos, que pueden acompañarse de sangrado.³

- Síntomas respiratorios
- Vías aéreas superiores: edema laríngeo que se manifiesta en sus primeros estadios como ronquera, carraspera, disfonía, sensación de globo en la garganta.³
- Vías aéreas inferiores: sibilancias, sensación de opresión de tórax.³

- Síntomas cardiovasculares
- Hipotensión y colapso vascular causado por:

Vasodilatación generalizada.

Arritmia cardiaca.

Infarto agudo del miocardio ³

Los pacientes que fallecen por colapso vascular sin hipoxia previa secundaria a insuficiencia respiratoria presentan congestión visceral con una supuesta pérdida de volumen sanguíneo intravascular. ⁶

Las alteraciones electrocardiográficas asociadas, con o sin infarto, observadas en algunos pacientes pueden ser reflejo de una alteración cardiaca primaria, o bien ser secundarias a una disminución crítica del volumen plasmático. ⁶

El choque anafiláctico, puede llegar a tener dos tipos de cursos: el unifásico, en donde los signos y síntomas siguen un desenvolvimiento rápido, con resolución de síntomas dentro del tiempo de tratamiento. El segundo curso llamado bifásico, se presenta en un 20% de las reacciones anafilácticas, las manifestaciones pueden ser idénticas, severas o menos severas que la fase inicial. La mortalidad en la reacción bifásica puede ser posible. La mayoría de

los episodios ocurren dentro de las primeras 8 horas después de la resolución del primer acontecimiento, pero las recurrencias se pueden presentar 72 horas después. La causa de las reacciones bifásicas es desconocida.⁵

1.6.- Diagnóstico

El diagnóstico de una reacción anafiláctica depende de un antecedente que revele el inicio de los síntomas y signos a los pocos minutos después de tener contacto con el material causal.⁶ Se basa en una historia clínica relacionada con la exposición a los desencadenantes potenciales, el tiempo y los síntomas en minutos u horas. Se afectan la piel (80 a 90%), el aparato respiratorio (70%), gastrointestinal (30 a 40%), cardiovascular (30 a 45%) y el sistema nervioso (10 a 15%).¹⁸

Dentro de los estudios de laboratorio en el choque anafiláctico, se considera la determinación de histamina en plasma cuyos niveles se incrementan dentro de los 5 a 10 minutos de la aparición de los síntomas de anafilaxis y permanecen de 30 a 60 minutos (valores normales < 9 nmol/l). Es de poca ayuda si el paciente es valorado en 1 hora o más de la aparición de los síntomas.⁵

El estudio de mayor utilidad en el choque anafiláctico es la triptasa, un mediador que se libera junto a la histamina y que alcanza su máximo nivel entre los 60 a 90 minutos (los niveles normales son < 1 μ /mL, los valores más elevados indican desgranulación mastocitaria) desde que se inicio el episodio y tienen una vida media de 6 horas, de modo que se puede medir hasta 6 horas después del inicio del episodio de reacción anafiláctica.⁵

Es apropiado descartar una reacción de complejo inmunitario mediada por complemento, una reacción idiosincrásica a un antiinflamatorio no esteroideo o el efecto directo de determinados medicamentos o agentes diagnósticos sobre los mastocitos.⁶

Existen varias enfermedades que pueden semejar los signos y síntomas del choque anafiláctico, como pueden ser: ⁷

- Por exceso de producción endógena de histamina
 - Mastocitosis sistémica
 - Urticaria pigmentosa
 - Leucemia basofílica
 - Leucemia promielocítica aguda tratada con tretinoína
 - Quiste hidatídico

- Condiciones de la vías aéreas superiores o edema
 - Edema en lengua después de la ingesta de metoclopramida, antihistamínicos, proclorperazina.
 - Reflujo esofágico agudo (brusca aparición de dolor de garganta) “edema”.

- Síndromes Flushing
 - Carcinoide
 - Síndrome del hombre rojo causado por vancomicina

- Síndromes neurológicos
 - Ataque epiléptico, derrame cerebral

- Otras causas de colapso
 - Episodio vasovagal

- Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica
- Choque (séptico, cardiogénico, hemorrágico)

- Distrés respiratorio agudo
 - Asma, laringoespasma
 - Disfunción de las cuerdas vocales

- Misceláneos
 - Feocromocitoma, síndromes de deficiencia de C1 esterasa.⁷

1.7.- Tratamiento

Los objetivos generales en el manejo del choque anafiláctico son evitar la mortalidad, la aparición de nuevos episodios, así como mantener las funciones vitales. Se debe dar prioridad dentro del tratamiento a buscar la restauración del tono vasomotor y de la restitución de volumen, esencial en la prevención del desarrollo del colapso vascular.⁵

El tratamiento inicial está enfocado en mantener las vías aéreas permeables y una circulación efectiva. Esto se logra con la adrenalina. Tal medicamento previene la liberación de más mediadores, aumenta la presión arterial y relaja el músculo liso bronquial. A continuación se enumeran los puntos iniciales para su manejo:³

- Suspender el tratamiento odontológico.
- Colocar al paciente en posición supina.
- Abrir la vía aérea (extender el cuello del paciente).
- Revisar el pulso, presión arterial y respiración.³
- Los síntomas leves, como el prurito y la urticaria, pueden controlarse con la administración de 0.3 a 0.5 ml de adrenalina a 1:1 000 (1.0 mg/ml) por vía subcutánea o intramuscular, repitiendo la dosis siempre que sea necesario con intervalos de 5 a 20 min en las reacciones más graves.⁶
- En las reacciones más graves, con angioedema masivo pero sin evidencias de afectación cardiovascular, deben administrarse 50-100 mg IV de difenhidramina (para un adulto) además del tratamiento mencionado, para impedir el edema laríngeo y bloquear el efecto de una nueva liberación de

histamina. Cuando el edema responde, se puede dar 0,3 ml de una suspensión acuosa de adrenalina de larga duración al 1:200 s.c. (0,005 ml/kg en niños) por su efecto de 6 a 8 h, y se debe administrar un antihistamínico p.o. durante las 24 h siguientes y, posiblemente un corticoide para suprimir la fase tardía en caso de dualidad de la reacción.⁹

- Si se agrava el cuadro y se presenta un shock anafiláctico, colapso circulatorio, semiconsciencia, grandes edemas y principalmente dificultades respiratorias (edema de orofaringe y/o epiglotis) se administra oxígeno puro inhalado (4 a 5 litros por minuto) y se pide de urgencia una asistencia médica, debiéndose tomar una vena para administrar una solución de Ringer gota a gota (25 gotas por minuto). En casos muy graves y de rápida evolución se inyecta por vía intravenosa (a través de la conexión para la venoclisis) 500 mg de Hidrocortisona, dosis que se repite cada 6 horas.¹¹

- Si es necesario, iniciar maniobras de soporte vital básico.³

- Trasladar al paciente a un hospital para q continúe el tratamiento.³

- Los pacientes con reacciones graves deben permanecer en un hospital bajo observación durante 24 h después de la recuperación para asegurar un tratamiento adecuado en caso de recidiva.⁹

2.- Asma en pacientes pediátricos

2.1.- Definición

El término “asthma” aparece desde la época más remota en la literatura médica, sin tener exactamente la significación que le damos hoy en día. La palabra deriva del griego y traduce un estado “jadeante” o “anhelante”.¹⁹

El asma fue definida en 1830 por Ebele, un médico de Filadelfia (EU), como “una afección paroxística de los órganos respiratorios, caracterizada por una gran dificultad en la respiración, sensación de opresión en el pecho y de ahogo inminente con fiebre e inflamación local”.²⁰

La definición de asma ha sufrido cambios a lo largo de la historia y en la actualidad se ha elaborado una definición de acuerdo con la Iniciativa Global para el Asma (GINA)²¹, como sigue: inflamación crónica de las vías aéreas, con infiltración de células cebadas, eosinófilos y linfocitos, asociada a la presencia de hiperreactividad bronquial que ocasiona episodios recurrentes de tos, disnea y sibilancias, de predominio nocturno, asociadas a un grado mayor o menos de obstrucción del flujo aéreo, con frecuencia reversible.³

El asma es un trastorno heterogéneo en el que guardan relación mutua factores genéticos y ambientales. También se dice que participan ciertos factores de riesgo.⁶

La crisis asmática también conocida como asma aguda o exacerbación del asma, es definida como un incremento en la sintomatología respiratoria en un paciente con asma crónica, asociada a una disminución de las pruebas de funcionamiento respiratorio (registrado por espirometría o FEM) y/o incremento en el uso de broncodilatadores.⁵

La Academia Americana de Pediatría define la crisis asmática como “un deterioro abrupto y/o progresivo de los síntomas asmáticos”.⁵

2.2.- Clasificación del Asma

Según los factores etiológicos, el asma suele clasificarse en dos tipos principales: extrínseco e intrínseco.¹

- Asma extrínseco

También denominado asma alérgico¹ es aquella en la que el episodio asmático comienza característicamente por una reacción de hipersensibilidad de tipo I inducida por la exposición a un antígeno extrínseco. Se reconocen tres tipos de asma extrínseca:²

- Asma atópica.-Es el tipo más frecuente, suele aparecer en los dos primeros decenios de la vida y casi siempre se asocia a otras manifestaciones alérgicas, tanto en el propio paciente como en otros miembros de su familia.
- Asma profesional (muchas formas).
- Aspergilosis broncopulmonar alérgica.- Colonización bronquial con microorganismos *Aspergillus* seguida de la síntesis de anticuerpos de inmunoglobulina E .²

- Asma intrínseco

Una pequeña proporción de los asmáticos muestran negatividad en las cutirreacciones a alérgenos inhalados comunes y concentraciones séricas normales de Ig E. Los pacientes, por lo común con asma no atópica o intrínseca, por lo regular muestran la enfermedad en una época ulterior (asma del adulto) y también como cuadros concomitantes tienen pólipos

nasales o sensibilidad al ácido acetilsalicílico. El asma en ellos suele ser más intenso y persistente.⁶

Suele desarrollarse en adultos mayores de 35 años, los episodios se precipitan por factores no alérgico¹, es decir el mecanismo desencadenante no es inmunitario.²

Existen algunas diferencias características entre los dos grupos, como la edad más tardía de inicio, falta de sensibilización alérgica aparente con pruebas y la tendencia a una mayor intensidad de la enfermedad en caso del asma intrínseca. Sin embargo, los dos tipos comparten las características patológicas de inflamación, hiperreactividad y obstrucción de la vía respiratoria, de manera que la diferencia no ha demostrado utilidad clínicamente.²²

- Asma mixto

El asma mixto es la combinación del asma alérgico e infeccioso. En esta forma, el principal factor precipitante es la existencia de infección, especialmente del tracto respiratorio.¹

De acuerdo con GINA, desde el punto de vista clínico se puede clasificar el asma en intermitente y persistente, y esta última en leve, moderada y severa o grave.³

| | Síntomas diurnos | Síntomas nocturnos | Función pulmonar |
|----------------------|---|--------------------|--|
| Intermitente | 2 días a la semana | 2 veces al mes | VEF ₁ , o FEM 80% Variabilidad FEM < 20% |
| Leve persistente | >2 días a la semana, pero no diario | > 2 veces al mes | VEF ₁ , o FEM, 20 a 30% |
| Moderada persistente | Síntomas diarios que afectan la actividad diurna y nocturna | >1 vez a la semana | VEF ₁ , o FEM, >60 a < 80% Variabilidad FEM, > 30% |
| Severa persistente | Síntomas continuos, crisis frecuentes Actividad alterada | Frecuentes | VEF ₁ o FEM, < 60% Variabilidad FEM, >30% |

Cuadro 1.- Clasificación clínica según la Iniciativa Global para el Asma (GINA)

Gutiérrez, P. Urgencias Médicas en Odontología. 1ª Edición. México: McGraw Hill;

2005. P.p. 203

La clasificación se debe basar en anamnesis de síntomas y agudizaciones, medidas objetivas de la obstrucción bronquial, e impacto sobre la actividad diaria. La clasificación no debe hacerse en un paciente durante la crisis de asma, sino cuando se encuentra clínicamente estable.³

- Subfenotipos asmáticos

No existe un solo fenotipo de asma, sino varios subtipos (subfenotipos) de la enfermedad, con evoluciones y manifestaciones diferentes.²³ Posiblemente estos dependen de una interacción con factores como el desarrollo de la vía aérea y sus dimensiones físicas, la susceptibilidad a padecer infecciones y a la sensibilización con alérgenos.²⁴

Los subfenotipos están relacionados con diferentes factores de riesgo y posiblemente tienen pronósticos distintos.²³ En uno de los estudios de la cohorte de Tucson (Arizona), que analizó 1,264 individuos desde el nacimiento²⁵ con un seguimiento clínico y paraclínico estrecho, se describieron tres subfenotipos:²³

a) Los sibilantes transitorios tempranos.- Niños que presentan sibilancias desde los primeros meses de vida, las cuales disminuyen progresivamente hasta desaparecer completamente a los 6 años.²³

b) Los sibilantes no atópicos. Niños que también sibilan desde los primeros meses de vida pero continúan presentando estos síntomas hasta los 6 años.²³

c) Los sibilantes asociados con Ig E, cuya sintomatología se inicia en el primer año y persiste hasta después de los 11 años de edad.²³

En el asma se pueden emplear la edad y los desencadenantes para definir distintos fenotipos de la enfermedad. Es probable que dichos fenotipos sean útiles porque reconocen la heterogeneidad del asma infantil. No representan enfermedades diferentes, sino que forman parte del “síndrome asmático”. Las directrices que reconocen los diferentes fenotipos orientan mejor con respecto al pronóstico y las estrategias terapéuticas.²⁶

2.3.- Epidemiología

El asma es una de las enfermedades crónicas más frecuentes en el mundo y afecta aproximadamente a 300 millones de personas. En los últimos 30 años ha aumentado la prevalencia de esta enfermedad en los países industrializados, pero al parecer se ha estabilizado y, en promedio, tiene una frecuencia aproximada de 10 a 12% de los adultos y 15% de los niños.⁶

El asma se presenta más en la infancia, y más en niños que en niñas. La información respecto a defunciones por asma es incompleta y contradictoria, pero sugiere una tendencia al incremento en la tasa de mortalidad durante las últimas décadas; esto a pesar de la mayor disponibilidad de tratamiento farmacológico eficaz.²²

En 1990, en respuesta a la necesidad de tener un estudio estandarizado, capaz de ser realizado en diferentes localidades del mundo y que permitiera comparaciones temporales, nació el Internacional Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC). Se observaron grandes variaciones de la prevalencia del asma en América Latina.²⁷

Los factores relacionados con el estilo de vida y el medio ambiente, más que la genética, parecen responder a estas amplias variaciones constatadas.²⁸

En todos los centros evaluados, la prevalencia de síntomas de asma fue superior a la de asma diagnosticada por un médico. Las prevalencias de síntomas respiratorios tendieron a ser mayores en el grupo de 6 a 7 años.²³

En los niños de 6 a 7 años de edad, la prevalencia de "sibilancias en el último año" osciló entre 8,6% y 32,1% y, la de "diagnóstico médico de asma", entre 4,1% y 26,9%. Entre los adolescentes, ocurrió lo mismo: "sibilancias en el

último años” varió entre 6.6% y 27,0% y, “diagnóstico médico de asma”, entre 5,5% y 28,0%.²³ (figura 4)

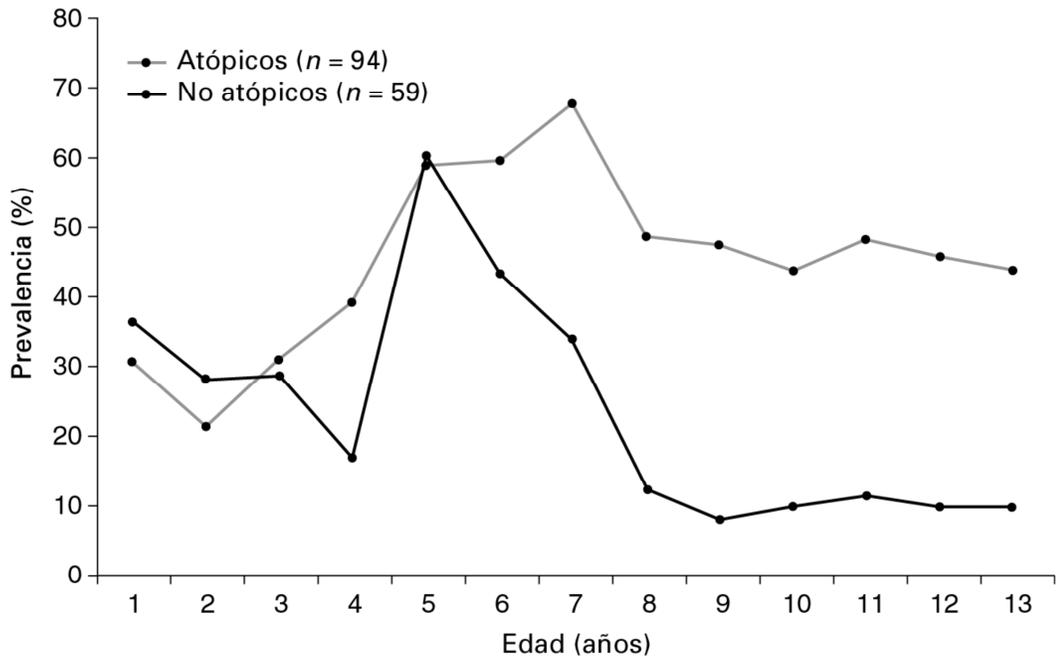


Figura 4.- Prevalencia de las sibilancias desde el nacimiento hasta los 13 años en niños con algún episodio de sibilancias en edad escolar (5–7 años), estratificada respecto a la atopia a esa edad

Fuente: Bacharier LB et al. Diagnosis and treatment of asthma in childhood: a PRACTALL consensus report.

2.4.- Etiología

El asma es una enfermedad multifactorial a la cual se han podido asociar algunos factores causales.³ Estas causas pueden considerarse en tres grupos principales: las intrínsecas o factores endógenos, las extrínsecas o factores ambientales y las específicas o elementos desencadenantes.¹⁹

- Factores endógenos

- Predisposición genética.- La aparición del asma en familias y el elevado grado de concordancia respecto a la enfermedad en gemelos idénticos denotan una predisposición genética; sin embargo, no se ha definido si predisponen a la atopia.⁶
- Atopia.- El asma de inicio en la infancia que persiste hasta la adolescencia se presenta en individuos con una fuerte predisposición genética basada en la historia familiar materna, cuya manifestación más clara es la atopia, esto está de acuerdo con el hecho de que este tipo de asma está de acuerdo con el hecho de que este tipo de asma está asociada con rinitis y eccema, enfermedades con un fuerte componente atópico.²⁹
- Edad.-La edad es uno de los determinantes más importantes del fenotipo asmático en la infancia y la adolescencia, y comprende determinantes de la evolución natural, la exposición y acontecimientos fisiopatológicos. Dadas las diferencias en la presentación de la enfermedad entre los grupos de edad, es importante diseñar estrategias diagnósticas y terapéuticas basadas en la edad. Para estos fines, resulta práctico establecer los siguientes grupos de

edad: Lactantes (0–2 años), Niños en edad preescolar (3–5 años), Niños en edad escolar (6–12 años), Adolescentes.²⁶

- Género.- El asma se presenta más en niños que en niñas.²²
- Raza.- Todas las razas dan lugar al asma, pero no con igual incidencia. La más atacada es la raza blanca, muy especialmente los sajones. En la República Mexicana se dan casos en todas las zonas y climas.¹⁹
- Alimentación.- Varios estudios por observación han indicado que las dietas con pocos antioxidantes como vitaminas C y A, magnesio, selenio y grasas polinsaturadas omega-3 (aceite de peces) o bien con abundante sodio y grasas polinsaturadas omega-6, se acompañan de un mayor peligro de padecer asma.⁶

- Factores ambientales

- Alérgenos.- Los alérgenos inhalados son los elementos desencadenantes más comunes de las manifestaciones asmáticas y también se ha dicho que participan en la sensibilización desde la niñez es un factor de riesgo de sensibilización alérgica y asma, pero de hecho de evitar estrictamente los alérgenos no ha generado pruebas de que disminuye el riesgo asmático. También las mascotas domésticas, especialmente los gatos, han sido vinculadas con la sensibilización alérgica, pero tal vez en contacto precoz con estos animales en el hogar brinda protección por la inducción de la tolerancia.⁶
- Sensibilizantes ocupacionales.- Hay ocupaciones que obligan a inhalar sustancias irritantes para las vías respiratorias y actúan como inespecíficos:

vapores, humo, polvos, filamentos vegetales, etc., y que influyen en algunos casos de asma. Lo mismo podemos decir de las ocupaciones que exigen cambios bruscos de temperatura.¹⁹

- Tabaquismo pasivo.-La exposición pasiva al humo del tabaco es uno de los factores de riesgo domésticos y ambientales más potentes con respecto a la aparición de tos/sibilancias o síntomas asmáticos recurrentes a cualquier edad durante la infancia²⁹. El humo del tabaco aumenta la agresión oxidativa y estimula la inflamación en las vías respiratorias inferiores y superiores. Además, el tabaquismo materno durante la gestación altera el crecimiento de los pulmones en el feto en desarrollo, lo que puede asociarse a sibilancias al principio de la vida.³⁰

- Infecciones de vías respiratorias.- Se ha descrito que las infecciones virales del tracto respiratorio inferior por virus para influenza, influenza A, metapneumovirus y VRS, son un fuerte factor predisponente de asma. Esta relación se ha estudiado mejor con las infecciones por VSR y parece asociarse con todos los subfenotipos de la enfermedad, es más, las infecciones por VSR son consideradas como un factor de riesgo independiente para sibilancias frecuentes al menos hasta los 10 años de edad³¹, y algunos casos hasta la edad adulta.²³

- Elementos desencadenantes

Otras causas específicas del asma pueden ser:

- Ejercicio e hiperventilación.- El ejercicio es un factor que suele desencadenar asma, particularmente en los niños. El mecanismo se basa en hiperventilación, que incrementa la osmolaridad de los líquidos que revisten las vías respiratorias e incita la liberación de

mediadores de células cebadas con lo cual aparece broncoconstricción. El asma inducido por ejercicio comienza típicamente al terminar la actividad y el paciente se recupera de modo espontáneo en unos 30 minutos.⁶

- **Fármacos** .- Varios fármacos desencadenan el asma. Los bloqueadores adrenérgicos beta suelen empeorarlo y su empleo puede ser letal. El ácido acetilsalicílico empeora el asma en algunas personas. ⁶
- **Estrés**.- Muchos asmáticos indican que sus síntomas empeoran con el estrés. Es indudable que ciertos factores psíquicos inducen broncoconstricción a través de vías reflejas colinérgicas. ⁶
- **Irritantes** .- se ha asociado a una serie de irritantes con síntomas respiratorios y asma en niños, como los perfumes, el polvo y el cloro.⁶

2.5.- Fisiopatología

El asma extrínseco se clasifica como una reacción inmune de tipo I, reacción alérgica en la que el antígeno se combina con el anticuerpo IgE que existe en la superficie de los mastocitos pulmonares localizados en la submucosa de las vías aéreas periféricas, y en zonas centrales más amplias de la superficie luminal que se interdigita con el epitelio.³² Ello causa la desgranulación de los mastocitos y la liberación o formación de ciertos mediadores químicos, entre los que están la histamina, las prostaglandinas, la acetilcolina, la bradiquinina, los factores quimiotácticos eosinófilos y los leucotrienos (figura 5).³³

Los mediadores de la fase inicial consisten en:

- Leucotrienos C₄, D₄ E₄, mediadores muy potentes que producen broncoconstricción prolongada y aumento de la permeabilidad vascular y de la secreción de mucina.
- Prostaglandinas D, E y F_{2α} que generan broncoconstricción y vasodilatación.
- Histamina, que provoca broncoespasmo y aumenta la permeabilidad vascular.
- Factor activador de las plaquetas, que estimula la agregación plaquetaria y la liberación de histamina a partir de sus gránulos.
- Triptasa de los mastocitos, que inactivada al péptido broncodilatador normal (péptido intestinal vasoactivo).²

Una vez liberados por los mastocitos, la actividad farmacológica de estos mediadores se desarrolla tan rápidamente que los signos y síntomas clínicos de la reacción asmática aguda se hacen evidentes de forma inmediata.¹

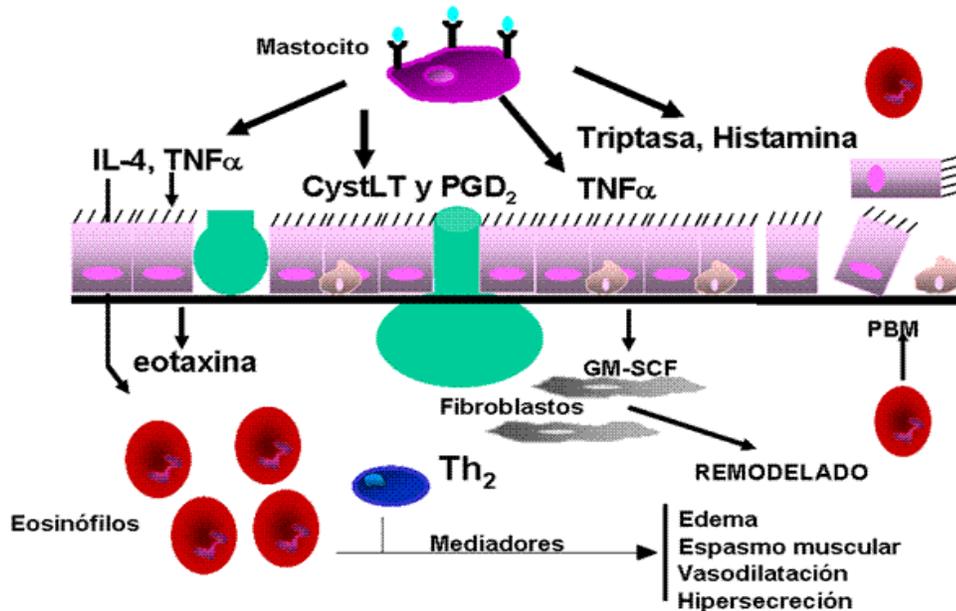


Figura 5.- Acciones del mastocito en el asma

Fuente: <http://www.shuangyi.com.mx/Francisco/ASMA/causas.htm>

Tras estas reacciones iniciales aparece la fase tardía (o celular). En la que predominan un reclutamiento adicional de leucocitos: basófilos, neutrófilos y eosinófilos. Los mediadores de los mastocitos responsables de la atracción de células son:²

- Factores quimiotácticos eosinófilos y neutrófilos y leucotrieno B₄, que atraen y activan eosinófilos y neutrófilos.
- IL-4 e IL-5 que aumentan la respuesta T_{H2} de los linfocitos T CD4+ a través del incremento de la síntesis de Ig E y la quimiotaxis y activación de eosinófilos.

- Factor activador de las plaquetas, es un quimiotáctico potente para los eosinófilos en presencia de IL-5.
- Factor de necrosis tumoral, que regula las moléculas de adherencia en el endotelio vascular y en las células inflamatorias.²

La llegada de los leucocitos al lugar donde se produce la desgranulación de los mastocitos tiene dos efectos:²

- 1) Estas células liberan nuevas oleadas de mediadores que activan a otros mastocitos e intensifican la respuesta inicial.
- 2) Producen la lesión de las células epiteliales característica de las crisis asmáticas.²

Los eosinófilos son especialmente importantes en la fase tardía.²La mucosa respiratoria es infiltrada por eosinófilos y linfocitos T activados y hay activación de células cebadas.⁶

Un signo característico es el engrosamiento de la membrana basal por depósito de colágeno en el plano subepitelial, es posible que constituya un indicador de la inflamación eosinófila en las vías respiratorias puesto que los eosinófilos liberan factores fibrógenos.⁶

El epitelio se desprende fácilmente o es friable y la adherencia a la pared de las vías respiratorias es menor con mayor número de células epiteliales en la capa interna. La propia pared de la vía respiratoria puede mostrar engrosamiento y edema (figura 5), particularmente en el asma fatal.⁶

Otro signo frecuente en este último caso es la obstrucción de las vías respiratorias por un tapón de moco compuesto de glucoproteínas del moco secretado por las células calciformes y proteínas plasmáticas provenientes de los vasos bronquiales (figura 6). Asimismo se advierten vasodilatación e incremento en el número de vasos sanguíneos (angiogénesis).⁶

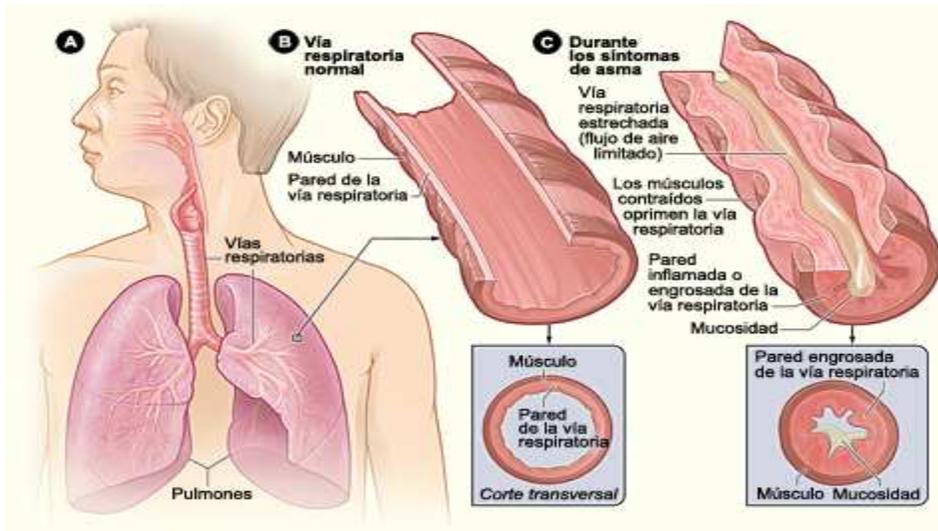


Figura 6.- Comparación de una vía respiratoria normal y una vía respiratoria durante los síntomas de asma.

Fuente: <https://www.nhlbi.nih.gov.health-spanish/health-topics/temas/asthma/>

Los trastornos de la función pulmonar como consecuencia del proceso inflamatorio antes descrito pueden abarcar un espectro que va desde hiperreactividad bronquial hasta obstrucción reversible, obstrucción irreversible y obstrucción de pequeñas vías y cambios en el perénquima pulmonar.³

2.6.- Cuadro clínico

Las manifestaciones de asma con frecuencia ocurren durante la noche o la madrugada, o después a un alérgeno, ejercicio, infecciones, particularmente las virales, medicamentos y conservadores (aspirina, AINES, bloqueadores beta o inhibidores de la angiotensina, sulfitos); en algunos casos por estrés emocional.³

La variabilidad de los síntomas y signos indican el enorme intervalo que cubre la intensidad de la enfermedad, desde leve e intermitente hasta crónica e intensa, y algunas veces mortal.²²

Los síntomas consisten en episodios de duración variable de tos, disnea y sibilancias, sobre todo espiratorias, que en algunos casos llegan a ser audibles a distancia.³

- Tos.- La tos es la combinación del estrechamiento de la vía respiratoria, hipersecreción de moco e hiperreactividad aferente neural que se presenta con inflamación de esta.²²
- Sibilancias.- La contracción del músculo liso, junto con la hipersecreción y retención de moco, reducen el calibre de la vía respiratoria y causan flujo turbulento de aire, lo cual produce sibilancias auscultatorias y audibles.²²
- Disnea y rigidez torácica.- La sensación de disnea y la rigidez torácica se deben a diversos cambios fisiológicos conjuntos. Los receptores al estiramiento en los husos detectan el mayor esfuerzo muscular, principalmente de los intercostales y de la pared torácica, necesario para sobrepasar el incremento en la resistencia de la vía

respiratoria. La sobredistensión por la obstrucción de la vía respiratoria causa distensión torácica. La distensibilidad pulmonar falla y se incrementa el trabajo respiratorio, lo cual también detectan los nervios sensitivos de la pared torácica y se manifiesta como rigidez torácica y disnea.²²

Son características la presencia de taquipnea y espiración prolongada. Los episodios por lo general son automlimitados.³

- Taquipnea y taquicardia.- En la enfermedad leve pueden estar ausentes la taquipnea y taquicardia pero en las exacerbaciones agudas se presentan de manera prácticamente universal.²²
- Pulso paradójico.- El pulso paradójico consiste en la disminución mayor de 10 mm Hg en la presión arterial sistólica durante la inspiración. Al parecer se presenta como consecuencia de la hiperinflación pulmonar con compromiso del llenado ventricular izquierdo, junto con el aumento del retorno venoso al ventrículo derecho durante la inspiración, más vigorosa en la obstrucción intensa.²²
- Hipoxemia.- La presencia de falta de coordinación V/Q creciente con obstrucción de la vía respiratoria produce regiones de índice V/Q bajo, y esto causa hipoxemia. En el asma, la derivación se presenta con poca frecuencia.²²
- Hipercapnia y acidosis respiratoria.- En el asma leve a moderada la ventilación aumenta o se conserva normal, y la PCO₂ arterial está normal o disminuye. En los ataques intensos, la obstrucción de la vía respiratoria persiste o se incrementa y sobreviene la fatiga muscular,

con el desarrollo de hipoventilación alveolar e incrementa la hipercapnia y acidosis respiratoria.²²

- Identificación de efectos obstructivos por medio de pruebas de la función pulmonar.- Los pacientes con asma leve pueden tener una función pulmonar completamente normal entre las exacerbaciones. Durante los ataques de asma activos disminuyen todos los índices del flujo espiratorio del aire, lo cual incluye el VEF₁, la proporción VEF/CFV (% del VEF₁), así como la velocidad de flujo espiratoria máxima. Con frecuencia, la CVF también disminuye como resultado del cierre prematuro e la vía respiratoria antes de complementar la espiración.²²

- Hiperreactividad bronquial.- Es la anormalidad funcional característica del asma y describe la respuesta broncoconstrictora excesiva a múltiples elementos inhalados incitantes que quizá no tendrían efecto alguno en las vías normales. Esta se vincula con la frecuencia de los síntomas asmáticos; por tal razón uno de los objetivos más importantes del tratamiento es disminuir esta hiperactividad.⁶

2.7.- Diagnóstico

La historia clínica es fundamental para el diagnóstico de asma, lo que permitirá al médico identificar que tipo de asma tiene el paciente (alérgica o no alérgica), su tiempo de evolución y los factores exacerbantes o desencadenantes, la frecuencia y gravedad de los ataques (intermitentes o persistentes), así como la respuesta al tratamiento específico.³

Dicho diagnóstico puede ser confirmado por medio de estudios objetivos de la función pulmonar.⁶

- Pruebas de la función pulmonar.- La espirometría simple permite confirmar la limitación en el flujo de aire por la FEV₁ reducida y el acortamiento de la razón FEV₁/FVC y la PEF. La reversibilidad se demuestra por un incremento >12% y 200 ml en FEV₁ 15 minutos después de inhalar un agonista β_2 de acción breve o, en algunos pacientes, por un lapso de dos a cuatro semanas de prueba con glucocorticoides ingeridos (30 a 40 mg e prednisona o prednisolona al día).⁶

- Datos de laboratorio.- La eosinofilia (>250-400 células/ μ L) es frecuente tanto cuando puede demostrarse que los factores alérgicos desempeñan un papel en la etiología como cuando ello no es posible. En muchos pacientes asmáticos, el grado de eosinofilia puede correlacionarse con la gravedad del asma. El grado en que los corticoides pueden suprimir la eosinofilia (medida por los recuentos totales de eosinófilos) se ha utilizado como índice de la dosificación adecuada de dichos fármacos.⁹

- Sensibilidad de las vías respiratorias.- La AHR se mide normalmente por medio de un estímulo con metacolina o histamina, calculando la concentración estimulante que reduce 20% la FEV₁ (PC₂₀); tal método rara vez es útil en la práctica clínica, pero se puede utilizar en el diagnóstico diferencial de la tos crónica y cuando hay duda en el diagnóstico de los casos con pruebas de la función pulmonar normales.⁶

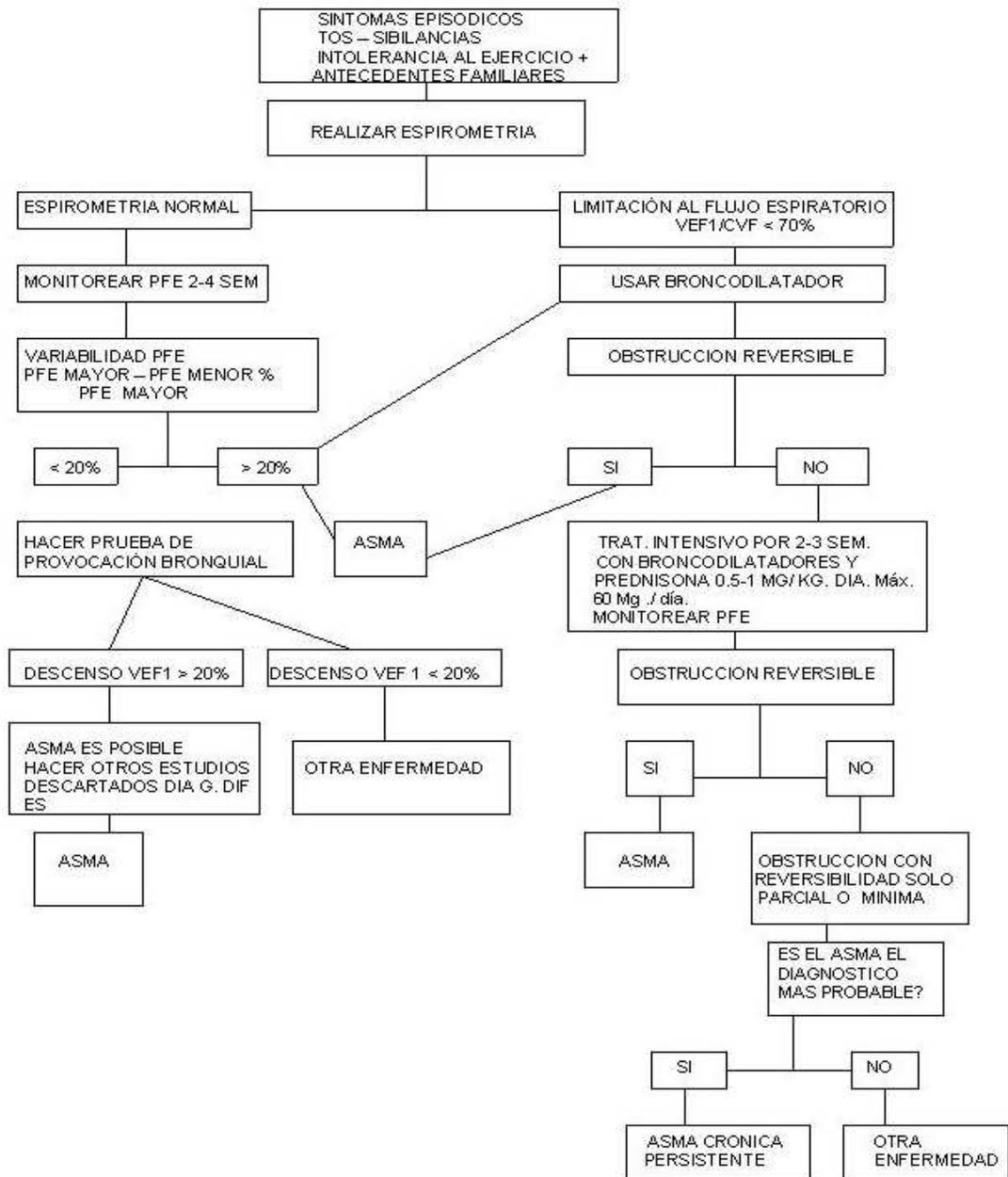
- La radiografía de tórax puede ser normal o mostrar hiperinsuflación pulmonar. Con frecuencia se aprecia un aumento de las sombras pulmonares, sobre todo en los casos crónicos. En los niños a menudo se observan atelectasias, a veces recurrentes, sobre todo en el lóbulo medio derecho. La presencia de regiones atelectásicas segmentarias, bastante frecuentes durante las exacerbaciones clínicas agudas del asma bronquial, puede interpretarse, erróneamente, como neumonitis.⁹

- Cutirreacciones.- Los métodos de este tipo para identificar a los alérgenos inhalados comunes arrojan resultados positivos en el asma alérgica y negativos en el asma intrínseca, pero no son útiles para el diagnóstico.⁶

Cuadro 2.- Algoritmo del diagnóstico del asma

FUENTE :

<http://www.sitiomedico.org/artnac/2001/07/17.htm>



- Diagnostico diferencial

No es difícil diferenciar el asma de otros cuadros que originan estertores (sibilancias) y disnea.⁶

- La obstrucción de las vías respiratorias altas por un tumor o edema laríngeo puede parecer un cuadro grave de asma, pero inicialmente se acompaña de un estridor localizado en las grandes vías respiratorias.⁶

- Las sibilancias persistentes en una zona específica del tórax pueden denotar la presencia de obstrucción endobronquial con un cuerpo extraño.⁶

- La insuficiencia ventricular izquierda simula en ocasiones las sibilancias del asma, pero se acompaña además de crepitaciones en las bases pulmonares.⁶

- Las neumonías eosinófilas, la vasculitis generalizada, que abarca al síndrome de Churg-Strauss, y la poliarteritis nudosa se acompaña en ocasiones de sibilancias.⁶

- La neumopatía obstructiva crónica se distingue fácilmente del asma porque sus síntomas son poco variables, nunca ceden del todo y son mucho menos reversibles con los broncodilatadores.⁶

2.8.- Tratamiento

Es muy útil dividir el tratamiento del asma bronquial en el tratamiento de la crisis asmática y la terapia de mantenimiento o coadyuvante. El tratamiento farmacológico permite a la mayoría de los pacientes llevar una vida relativamente normal, con muy pocos efectos secundarios.⁹

Todos los medicamentos sintomáticos del asma tienen las bases siguientes: excitar el simpático, inhibir el vago, fluidificar las secreciones, hacer más útil la tos y controlar el neurisismo el enfermo.¹⁹

- Terapias con broncodilatadores.- Los fármacos de esta categoría actúan más bien en el músculo liso de las vías respiratorias para eliminar la broncoconstricción propia del asma, con ello se obtiene alivio rápido de los síntomas, su efecto sobre el mecanismo inflamatorio primario es mínimo o nulo. Por tal razón, no bastan para controlar el asma en individuos con síntomas persistentes.⁶ Los broncodilatadores, o aliviadores, como el salbutamol, la terbutalina y el bromuro de ipratropio. Se utilizan como medicación de rescate, para aliviar los síntomas, en las reagudizaciones. Los beta2 adrenérgicos de larga duración, como el formoterol y el salmeterol, son también broncodilatadores pero se utilizan, cuando está indicado, de forma continua asociado a esteroides inhalados.³⁴

- Antiinflamatorios, controladores o preventivos.- A este grupo pertenecen las cromonas, los glucocorticoides inhalados, los antileucotrienos y las metilxantinas. Se utilizan como medicación de mantenimiento, de forma continua.

- Glucocorticoides inhalados.- Los corticoides inhiben la atracción de leucocitos polimorfonucleares hacia el lugar de su desarrollo de la reacción alérgica, estimulan la síntesis de receptores β_2 y bloquean la síntesis de leucotrienos. Es muy importante destacar que los corticoides, en particular cuando se administran en forma de aerosol, bloquean la respuesta tardía (pero no la inicial) frente a los alérgenos inhalados y la hiperactividad bronquial consiguiente.⁹
 - Los cisteinil-leucotrienos son broncoconstrictores potentes que originan aumento de la permeabilidad capilar y acentúan la inflamación eosinófila por la activación de los receptores cis-LT₁. Los mediadores mencionados de la inflamación son producidos principalmente por las células cebadas y, en menor extensión, por los eosinófilos en el asma.⁶
 - La teofilina ha demostrado utilidad frente a placebo en el control del asma, pero no debe utilizarse como primera línea en el tratamiento de fondo del asma en niños y adultos, pues presenta muchos efectos secundarios y precisa de la monitorización de los niveles plasmáticos.³⁴
- Fármacos anticolinérgicos.- Bloquean las vías colinérgicas que provocan la obstrucción de vías aéreas. Pueden proporcionar un efecto broncodilatador añadido en los pacientes que no hayan recibido fármacos β_2 inhalados para el tratamiento de un episodio agudo de asma.⁹

- Crisis asmática aguda

El tratamiento del episodio asmático agudo requiere la inmediata administración de fármacos, además del tratamiento sintomático: ¹

- 1.- Interrumpir el tratamiento odontológico.
- 2.- Colocar al paciente en una posición cómoda y que no sienta la sensación de asfixia (sentado y con los brazos hacia adelante).
- 3.- Retirar materiales dentales de la boca del paciente.
- 4.- Calmar al paciente.
- 5.- Soporte vital básico, si fuera necesario.
- 6.- Administrar broncodilatadores por inhalación. ¹

En caso de que varias dosis de broncodilatador por inhalación no corten el episodio agudo, hay que considerar ciertos pasos adicionales del tratamiento: ¹

- 7.- Administrar oxígeno.
- 8.- Solicitar ayuda médica.
- 9.- Administrar broncodilatadores por vía parenteral. ¹

Los niños asmáticos suelen dejar de apuntar síntomas agudos cuando se les retira del entorno de la sala de tratamiento. Si esta simple medida resultara ineficaz, se administrarán 0,125-0,25 mg de adrenalina acuosa. ¹

- 10.- Administrar medicación IV (opcional).

Los fármacos utilizados en estas circunstancias son el isoproterenol CIH y los corticoides (es decir, 100-200 mg de succinato sódico de hidrocortisona IV). ¹

3.- Anafilaxia y asma

La anafilaxia es una condición potencialmente fatal cuya sintomatología puede confundirse con la del asma o presentarse como complicación en un paciente con asma grave.³⁵

3.1.- Frecuencia en la consulta dental

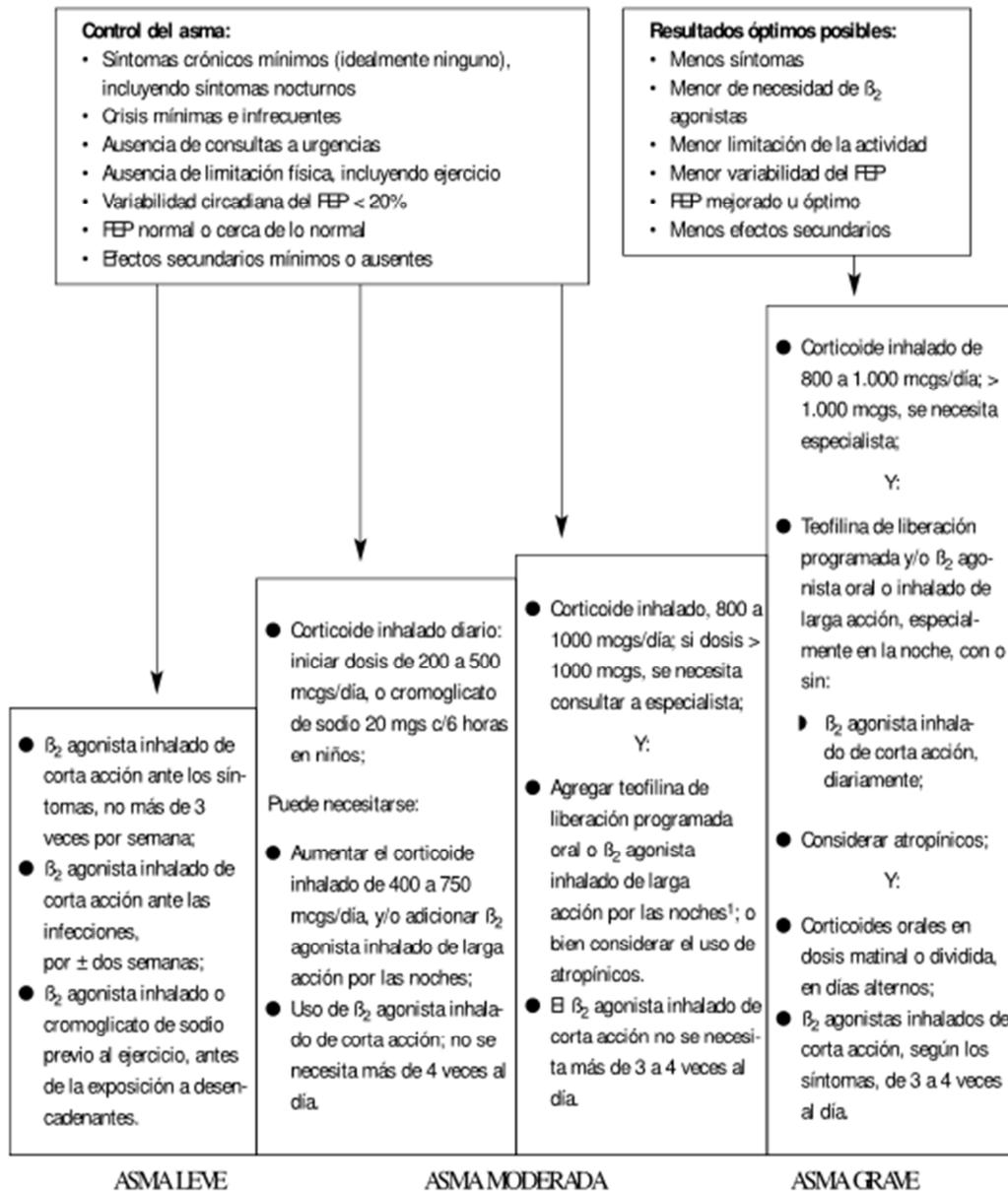
La prevalencia de la anafilaxia está incrementándose en los últimos años, habiéndose comprobado un aumento en los ingresos hospitalarios por anafilaxia, sobre todo en niños menores de 3-4 años, en adolescentes y en adultos jóvenes.³⁶

Estudios epidemiológicos sugieren que la anafilaxia se produce más frecuentemente fuera que dentro del hospital. El 57% de los episodios ocurren en el hogar, el 21% al aire libre, el 5% en restaurantes, el 3% en el consultorio médico o dental, el 4% en hospital.³⁷

Cuadro 3.- Manejo del asma crónica: niveles adecuados de la terapia

Cómo moverse en el esquema:

- Cuando el control no se logra en el nivel adecuado según la gravedad y habiéndose asegurado del uso correcto del tratamiento (incluyendo la educación), debe pasarse al nivel siguiente superior.
- Cuando el control se ha sostenido por semanas o meses, debe intentarse pasar al nivel anterior, para volver al superior si el paciente recae.



Fuente: Gama ME. Tratamiento del asma en el niño. Infecciones Respiratorias en niños. P.p. 294

3.2.- Factores predisponentes

Los antecedentes del paciente son el principal factor que determina el riesgo alérgico. El contacto previo (dosis de sensibilización) casi siempre es necesario para que se desarrolle la reacción.¹

Los factores de riesgo identificados con mayor frecuencia fueron: asma (aun la bien controlada), errores al señalar los alimentos responsables y reacciones alérgicas previas al mismo alimento, a pesar de que en la mayoría de los casos las reacciones habían sido leves.¹³

Muchos de los fármacos y materiales que más utilizamos o recetamos en odontología tienen un significativo potencial de alergia: antibióticos, penicilinas, cefalosporinas, tetraciclinas, sulfamidas, analgésicos (Ácido acetilsalicílico: AAS, aspirina, antiinflamatorios no esteroideos AINE's), narcóticos (morfina, meperidina, codeína), ansiolíticos (barbitúricos), anestésicos locales (ésteres: procaína, propoxicaína, benzocaína, tetracaína, conservantes de metiparaben), conservantes (parabenes:metilparaben, bisulfitos, metasulfitos), otros agentes (monómero acrílico: metilmetacrilato) y látex.¹

3.3.- Tratamiento de la emergencia

Como en todo paciente gravemente enfermo, el tratamiento de la anafilaxia comienza con una rápida evaluación y mantenimiento de la vía aérea, respiración y circulación. Si el niño cumple alguno de los tres criterios de anafilaxia antes mencionados, debe recibir inmediatamente adrenalina e, incluso, los pacientes que presentan síntomas sin cumplir estrictamente los criterios, pero con historia previa de anafilaxia, deben iniciar el tratamiento con adrenalina.³⁷

Si existen datos sugestivos de anafilaxia durante una crisis asmática en un paciente, el broncodilatador de elección será la epinefrina administrada por vía intramuscular lo antes posible y después continuar el tratamiento con oxígeno, antihistamínico por vía parenteral, hidrocortisona intravenosa y mantener la vía aérea y un acceso vascular permeables.³⁸

Asimismo, es de suma importancia reconocer el agente desencadenante de la reacción anafiláctica con el objetivo de que el paciente lo evite posteriormente, proporcionarle instrucciones claras sobre cómo reconocer de forma temprana los datos de anafilaxia y entrenarlo adecuadamente sobre el uso de epinefrina con un auto inyector portátil en caso necesario.³⁹

3.4.- Desenlaces

El edema laríngeo, el broncoespasmo agudo con insuficiencia respiratoria y el colapso circulatorio, aislados o asociados, son responsables de los 400-800 fallecimientos por anafilaxia que se producen anualmente en E.U.⁴⁰

Las principales causas de muerte por anafilaxia son la penicilina administrada por vía parenteral (100-500 muertes anuales).⁴¹

Entre los fármacos implicados en las muertes se incluyen reacciones a los medios de contraste radiopacos (hasta 500 muertes al año) y la administración iatrogénica de medicamentos habituales, como la aspirina y otros antiinflamatorios no esteroideos.⁴²

Casi todos los fallecimientos por anafilaxia se producen en los primeros 30 minutos después de la exposición al antígeno, aunque algunos pacientes fallecen incluso 120 minutos después del comienzo de la reacción.⁴³

3.5.- Recomendaciones

El odontólogo puede prevenir una reacción anafiláctica en un paciente asmático:¹

- Realizando una adecuada historia clínica donde se incluyen varias preguntas relacionadas con alergias.- Siempre que exista la posibilidad de alergia, es prudente que se considere esta posibilidad como cierta y determinar la naturaleza exacta de la reacción.¹

- Puede realizar pruebas de alergia en la consulta odontológica.- Aunque un factor determinante para no realizar esta prueba es porque se sabe que un mínimo volumen del fármaco puede precipitar una respuesta inmune anafiláctica sistémica y aguda en un paciente realmente alérgico.¹

- Modificar el tratamiento farmacológico.- Cuando un paciente es realmente alérgico a un fármaco, hay que tomar las precauciones necesarias para evitar administrar esa sustancia al paciente.¹

- Interconsulta médica con el alergólogo.- Ya que el podrá realizar ciertas pruebas que nos permitirán comprobar las alergias del paciente.¹

También es necesario que tanto el paciente asmático, como la familia del mismo realicen medidas preventivas para evitar una reacción anafiláctica:

Los estudios han indicado que evitar ciertos alérgenos disminuye la incidencia y evita la sensibilización.²⁶

La prevención primaria se ha definido como la eliminación de todo riesgo o factor etiológico antes de que cause sensibilización, la prevención secundaria

consiste en el diagnóstico y el tratamiento de la enfermedad lo antes posible y la prevención terciaria es la limitación del efecto de la enfermedad.²⁶

- Se recomienda evitar los alérgenos cuando hay sensibilización y una relación evidente entre la exposición al alérgeno y los síntomas
- Sólo la evitación total de los alérgenos puede tener resultados clínicamente relevantes.
- Hay que analizar los alérgenos (a todas las edades) para confirmar su posible contribución a las exacerbaciones asmáticas.
- Evitar la exposición al humo del tabaco es esencial para los niños y adolescentes de todas las edades y para las mujeres embarazadas.
- Son convenientes una dieta equilibrada.
- No se debe evitar el ejercicio; hay que recomendar a los niños con asma que participen en deportes, con un control eficiente de la inflamación y los síntomas asmáticos.²⁶

V. Conclusiones

Debido a que la anafilaxia es una reacción alérgica que puede presentarse en cualquier individuo que haya presentado una exposición a un determinado alérgeno, y posteriormente un re-exposición al mismo que producirá una mayor capacidad para reaccionar; es indispensable saber como reaccionar ante esta situación de urgencia que se puede presentar en cualquier momento sin aviso previo y en alguno de nuestros pacientes durante la consulta dental.

El conocimiento de los signos y síntomas nos ayudaran a determinar un diagnóstico acertado de esta reacción de hipersensibilidad, en la cual es vital la intervención oportuna del odontólogo, ya que la reacción es sistémica y con alto riesgo para la vida del paciente porque puede producir la muerte en pocos minutos.

También es importante considerar que los pacientes asmáticos presentan una hiperreactividad de la tráquea y los bronquios, debida a alérgenos definidos o estímulos inespecíficos; y que esta condición los hace más propensos a desarrollar un episodio de anafilaxia, por lo que es esencial conocer esta enfermedad y la forma de prevenir una reacción anafiláctica en estos pacientes.

VI. Referencias

-
- ¹ Malamed FS. Urgencias médicas en la consulta de odontología. 4ª edición. Madrid: Mosby/Doyma; 1994. 347-373
- ² Robins SL, Kumar V, et al. Patología Humana. 7ª edición. México: Interamericana McGraw-Hill; 2004. P.p. 112-115.
- ³ Gutierrez, P. Urgencias Médicas en Odontología. 1ª Edición. México: McGraw Hill; 2005. P.p. 229-233
- ⁴ Bodak-Gyoval LK, Manzione J. Medicina Bucal, Evaluación y manejo del paciente. 1ª edición. México: Limusa; 1987. Pp 171
- ⁵ Méndez JI, Huerta JG, et al. Fundamentos básicos y clínicos Alergia Enfermedad multisistémica. 1ª. edición. México: Edit. Médica Panamericana; 2008.
- ⁶ Fauci AS, Braunwald E, et al. Harrison Principios de Medicina Interna. 17ª edición. España: McGraw Hill; 2009. P.p. 2063-2066
- ⁷ Brown S, Mullins RJ, Gold Ms. Anaphylaxis: diagnosis and management. Med J 2006; 1985 (5):283-289.
- ⁸ Stites DP, Stobo JD, et al. 5ª. Edición. México: El Manual Moderno; 1985. P.p. 245-273
- ⁹ Berkow, R. El Manual Merck. 9ª Edición. Barcelona: Mosby/Dogma; 1994. P.p 365-367
- ¹⁰ Stapleton ER, Aufderheide TP, Cummins RO. Obstrucción de la vía aérea por un cuerpo extraño en el adulto en AVB para el equipo de salud. American Heart Association 2002; 23-131.
- ¹¹ Sandner, MO. Emergencias en la Práctica Odontológica, Diagnóstico, Tratamiento y Profilaxis. 2ª Edición. Venezuela :Amolca; 2011.
- ¹² Sorensen HT, Nielsen B, Ostergaard Nielsen J. Anaphylactic shock occurring outside hospitals. Allergy 1989;44:288-90.
- ¹³ Mendoza MJE, Rosa MA, et al. Anafilaxia y choque anafiláctico. Rev. Alergia México. 2007;54(2):34-40
- ¹⁴ Lindzon RA, Silvers WS. Anaphylaxis. Emergency medicine. 2ª edición. St Louis: Mosby; 1998.
- ¹⁵ Kaliner M, Sigler R, Summers R, Shelhamer JH. Effects of infused histamine: analysis of the effects of H-1 and H-2 receptor antagonists on cardiovascular and pulmonary responses. J Allergy Clin Immunol 1981;68:365-71.
- ¹⁶ Pérez CCA. Anafilaxia, Guías para su diagnóstico y Tratamiento. Colegio Mexicano de Alergia, Asma e Inmunología Pediátrica (COMAAIPE) P.p. 255-266
- ¹⁷ Stewardson DA. Patients' attitudes to rubber dam. Int Endod J 2002, 35 (10): 812-819.
- ¹⁸ Pérez MJ. Anafilaxia: conceptos actuales. Revista Alergia México 2009; 56 (6): 181-4
- ¹⁹ Cosío VI, Celis SA, Aparato Respiratorio Patología, clínica y terapéutica. 2ª. edición. México: Edit. Librería de Medicina; 1962. P.p. 31-55
- ²⁰ American Thoracic Society: Definitions and classifications of chronic bronchitis, asthma, and pulmonary emphysema. Am Rev Respir Dis 85:762, 1962.
- ²¹ Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention. NHLB/WHO Workshop Report 2002.
- ²² McPhee SJ, Lingappa VR, Ganong WF. Fisiopatología médica: Una introducción a la medicina. 4ª. Edición. México: Manual Moderno; 2003. P.p. 252-256
- ²³ García GE, Caraballo L. Asma. Edición. Colombia: Editorial Médica Internacional; 2005.
- ²⁴ Holt P, Sly P, Martínez F. Drug development strategies for asthma: in search of a new paradigm. Nature immunology 2004; 5: 695-698.
- ²⁵ Stein R, Holberg C, Morgan W, et al. Peak flow variability, methacoline responsiveness and atopy as markers for detecting different wheezing phenotypes in childhood. Thorax 1997;52:946-952

-
- ²⁶Bacharier LB et al. Diagnosis and treatment of asthma in childhood: a PRACTALL consensus report. *Allergy*. Volume 63 Issue 1 Page 5-34, January 2008.
- ²⁷Mallol J, Clayton T, Asher I, Williams H, Beasley R. ISAAC findings in children aged 13-14 years- an overview. *ACI International* 1999; 11: 176-82.
- ²⁸Burr ML. Diagnosing asthma by questionnaire in epidemiological surveys. *Clin Exp Allergy* 1992;22: 509-510.
- ²⁹Martinez FD, Wright AL, Taussig LM, Holberg CJ, Halonen M, Morgan WJ. Asthma and wheezing in the first six years of life. The Group Health Medical Associates. *N Engl J Med* 1995;332:133-138.
- ³⁰Moshhammer H, Hoek G, Luttmann-Gibson H, Neuberger MA, Antova T, Gehring U et al. Parental smoking and lung function in children: an international study. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;173:1255-1263.
- ³¹Stein RT, et al. Respiratory syncytial virus in early life and risk of wheeze and allergy by age 13 years. *Lancet* 1999; 354: 541-545.
- ³²Guerzon GM, Pare PD, Michoud MC, et al. The number and distribution of mast cells in monkey lungs, *Am Rev Respir Dis* 119:59, 1979.
- ³³Bisgaard H: Leukotrienes and prostaglandins in asthma, *Allergy* 39:413, 1984.
- ³⁴Korta MJ. Tratamiento de mantenimiento del asma en pediatría. IV Curso para Educadores del Asma. Tenerife: 2007; Litomaype S.L. C. P.p. 39-58
- ³⁵Ortega MJ. Situaciones especiales en el asma. *Rev. Neumología y cirugía de tórax*. Vol. 68(S2):S213-S216, 2009 P.p. S213-216.
- ³⁶Lieberman P, Camargo CA, Bohlke K, Jick H, Miller RL, Sheikh A et al. Epidemiology of anaphylaxis: findings of the American College of Allergy, Asthma and Immunology. Epidemiology of Anaphylaxis Working Group. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2006;97:596-602.
- ³⁷Echeverría ZL. Tratamiento de la anafilaxia. ¿Cómo lo estamos haciendo? En: AEPap ed. Curso de Actualización Pediatría 2011. Madrid: Exlibris Ediciones; 2011. p. 63-72.
- ³⁸NAEPP-EP3 2007. National Asthma Education and Prevention Program. Expert Panel Report 3: Guidelines for the diagnosis and management of asthma. Bethesda: National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute, 2007.
- ³⁹GINA 2008. Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention NHLBI/WHO Workshop Report. 2008. Disponible en: <http://www.ginasthma.com>
- ⁴⁰Lindzon RD, Silvers WS. Anaphylaxis. *Emergency medicine*. 2ª edición : St Louis, 1988, Mosby.
- ⁴¹Idsoe O, et al. Nature and extent of penicillin side-reactions, with particular reference to fatalities from anaphylactic shock, *Bull WHO* 38:159, 1968.
- ⁴²Settipane GA. Adverse reactions to aspirin and related drugs. *Arch Intern Med* 141:328, 1981.
- ⁴³James LP, Austen KF. Fatal systemic anaphylaxis in man, *N Engl J Med* 270:597, 1964.