



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

MEDICAMENTOS DE USO ODONTOLÓGICO
CONTRAINDICADOS EN PACIENTES ASMÁTICOS.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

AMAIRAMI LILIBETH SUÁREZ CARDEÑA

TUTOR: C.D. HORACIO MOCTEZUMA MORÁN ENRÍQUEZ

MÉXICO, Cd. Mx.

2017



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.



En primera instancia agradezco a la Universidad Nacional Autónoma de México y a la Facultad de Odontología por brindarme los conocimientos necesarios, así como las condiciones adecuadas para mi formación académica.

Agradezco a mi mamá Elisa por su inagotable amor y paciencia, quien me brindó su apoyo incondicional y constante. Gracias por tu trabajo extremadamente arduo y dedicado a pesar de las limitaciones, eres ejemplo de perseverancia y constancia. Tuyo son mis logros.

A Jessica y Axel por su amor y entrega, han sido una gran compañía y seguidores durante tanto tiempo. Soy yo quien aprende de ustedes día a día.

Diana y Christopher, la verdadera amistad que hemos construido no puede ser destruida fácilmente, a pesar de la distancia y el tiempo. Gracias por ser un apoyo constante y sincero.

Para mi querido Ernesto, coincidir en esta vida ha sido una gran aventura, gracias por estar en los momentos más difíciles y felices de mi vida. Eres y seguirás siendo fuente de inspiración para futuros logros.

Gracias Yanet, conocerte ha sido increíble, debemos permitirnos continuar en este gran equipo que hemos construido y del que aprendemos en cada éxito y fracaso.

Agradezco al Dr. Horacio Morán, tutor de esta tesina, por la orientación y supervisión continua de la misma, por su conocimiento y apoyo recibido durante su elaboración. Muchas gracias.

Finalmente espero que este gran esfuerzo de aprendizaje y crecimiento personal sea más adelante una guía y represente un cambio para todos aquellos que busquen el conocimiento.

Por mi raza hablará el espíritu.



ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	4
OBJETIVOS	5
CAPÍTULO 1 HISTORIA DE LA ENFERMEDAD.....	6
CAPÍTULO 2 ANATOMÍA DEL APARATO RESPIRATORIO	8
2.1 Vías aéreas altas	8
2.2 Vías aéreas bajas.....	9
CAPÍTULO 3 FISIOLÓGÍA DEL APARATO RESPIRATORIO	11
3.1 Inspiración y espiración	11
3.2 Volúmenes y capacidades pulmonares	12
CAPÍTULO 4 ENFERMEDADES PULMONARES OBSTRUCTIVAS CRÓNICAS (EPOC)	13
4.1 Asma.....	13
4.2 Factores de riesgo.....	17
CAPÍTULO 4 MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO	20
CAPÍTULO 6 EL PACIENTE ASMÁTICO EN EL CONSULTORIO DENTAL.....	25
6.1 Anestésicos locales en el paciente asmático.....	27
CAPÍTULO 7 MEDICAMENTOS DE USO ODONTOLÓGICO QUE PUEDEN DESENCADENAR EL ASMA.....	30
CAPÍTULO 8 TRATAMIENTO PARA EL PACIENTE CON ASMA	33
CAPÍTULO 9 PULSIOXIMETRÍA Y OXIGENOTERAPIA	35
CAPÍTULO 10 TRATAMIENTO DE URGENCIA DEL PACIENTE ASMÁTICO.....	40
10.1 Medicamentos de urgencia.....	40
10.1.2 Algoritmo del tratamiento de urgencia en el paciente asmático.....	41
CONCLUSIONES.....	43
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	44



INTRODUCCIÓN

El asma es una de las enfermedades crónicas más frecuentes como causa de morbilidad y mortalidad a nivel mundial y se define como un trastorno inflamatorio crónico que se caracteriza por la obstrucción reversible de las vías respiratorias. Se pueden presentar cuadros de variada intensidad y recurrentes por el aumento de la inflamación y la hiperreactividad bronquial.

En México el asma se encuentra por debajo de enfermedades cardiovasculares, cerebrovasculares, hepáticas, metabólicas crónicas degenerativas y cáncer, sin embargo, en ocasiones se desconoce su existencia y por lo tanto su tratamiento. Tener presente los signos y síntomas de la enfermedad permite brindar los cuidados necesarios al momento de realizar algún procedimiento dental.

Su etiología es multifactorial y en ella intervienen factores predisponentes o endógenos que determinan el tipo de asma. El manejo de diversos materiales de uso odontológico puede exacerbar el estado del paciente asmático.

El propósito del presente trabajo es entender la fisiopatología de la enfermedad y sus agentes causales, así como el manejo en caso de que se presente una crisis.



OBJETIVOS

Conocer los factores que exacerbaban el asma y su cuadro clínico para reconocer los signos y síntomas de una crisis asmática en el consultorio dental, con el propósito de atender al paciente conforme a los protocolos de urgencia vigentes.



CAPÍTULO 1 HISTORIA DE LA ENFERMEDAD

Hoy en día, el asma se define como un trastorno inflamatorio crónico que se caracteriza por una obstrucción reversible de las vías respiratorias, cuando en 1830 Eberle, un médico de Filadelfia, lo definió como un “efecto paroxístico” de los órganos respiratorios, caracterizado por una gran dificultad para respirar, opresión en el pecho y una sensación de asfixia inminente, sin fiebre o inflamación local. ¹

En la década de 1950, se definió como una enfermedad caracterizada por una obstrucción reversible del flujo aéreo que podría resolverse espontáneamente o después de la terapia. En la década siguiente, fue vista como una enfermedad episódica en la que la obstrucción del flujo aéreo era causada por la hiperrespuesta bronquial.²

En 1990, la broncoscopia y las biopsias endobronquiales demostraron cambios en la intensidad de las lesiones e inflamación de vías aéreas con infiltrados celulares. ³

La Organización Mundial de la Salud y el Foro Internacional de Sociedades Respiratorias estiman entre 300 y 235 millones de pacientes con asma en todo el mundo, respectivamente. Cualquiera que sea la cifra más certera, la prevalencia de asma es preocupante, más aún si se toma en cuenta a los enfermos que aún no tienen un diagnóstico definitivo.

En México, de acuerdo con la Organización Mundial de la Salud, 7 % de la población padece asma, lo cual significa aproximadamente 8.5 millones de mexicanos enfermos por este padecimiento respiratorio crónico. La Dirección General de Información en Salud señaló que en 2013 se registraron en todo el país 126,952 egresos hospitalarios por todas las enfermedades respiratorias, de ellos, 25,630 correspondieron a asma (20 % de las enfermedades respiratorias). La población de 0-14 años de edad es la más afectada seguida



de las personas entre 15-64 años de edad. Entre los egresos hospitalarios, 47 son por defunción (0.03 % de todas las causas de muerte en el país), para una tasa de mortalidad de 1.8 por 1000 egresos.

En una revisión exhaustiva de 195 muertes por asma en el Reino Unido entre el año 2012 y 2013, se encontró que casi la mitad de las personas falleció sin buscar ayuda médica o antes de que se pudiera proporcionar atención médica de emergencia; la mayoría no estaba bajo supervisión médica especializada durante el año anterior a su muerte y solo una cuarta parte tenía un plan de acción personalizado para esta enfermedad. ⁴



CAPÍTULO 2 ANATOMÍA DEL APARATO RESPIRATORIO

El aparato respiratorio se aloja mayoritariamente dentro del tórax, pero sus efectos tienen repercusión mucho más allá, alcanzando todas las células del organismo. Este aparato cumple dos funciones primordiales:

1. Ventilación: entrada y salida de aire en y desde los pulmones. La ventilación es el primer paso para aportar oxígeno (O₂) a las células y eliminar el dióxido de carbono (CO₂) y otros productos de desecho de la circulación.
2. Respiración: proceso de intercambio gaseoso, en el que el oxígeno de la atmósfera es captado por las células circulantes de la sangre y el dióxido de carbono de la sangre es liberado a la atmósfera. ⁵

2.1 Vías aéreas altas

La cavidad nasal es el corredor por donde primero pasa el aire inspirado, cumple varios propósitos fundamentales como humidificar y calentar el aire inhalado, protegiendo la mucosa situada por debajo, posteriormente encontramos la nariz, que es la porción visible que sobresale de la cara; su esqueleto es principalmente cartilaginoso, varía considerablemente de tamaño y forma, debido a las diferencias en los cartílagos. ⁶

El aire inhalado que atraviesa la cavidad oral llega hasta la faringe y luego hasta la hipofaringe, situada inmediatamente detrás de la base de la lengua. Debajo se encuentra la epiglotis, un colgajo cartilaginoso que cubre la tráquea durante la deglución. Este colgajo, que normalmente se encuentra abierto, protege la vía respiratoria de la aspiración y se cierra de manera involuntaria al tragar. ⁵

2.2 Vías aéreas bajas

Cuando el aire entra en la vía respiratoria baja pasa por la tráquea y los bronquios hasta los pulmones, donde alcanza los bronquios y, finalmente, los alvéolos, unos sacos diminutos en los que se produce el intercambio gaseoso. Tras pasar la glotis, el aire fluye hacia la tráquea, un tubo membranoso, este se extiende desde la laringe hacia el tórax y termina inferiormente al dividirse en los bronquios principales derecho e izquierdo. Transporta el aire hacia y desde los pulmones.⁵ Figura 1

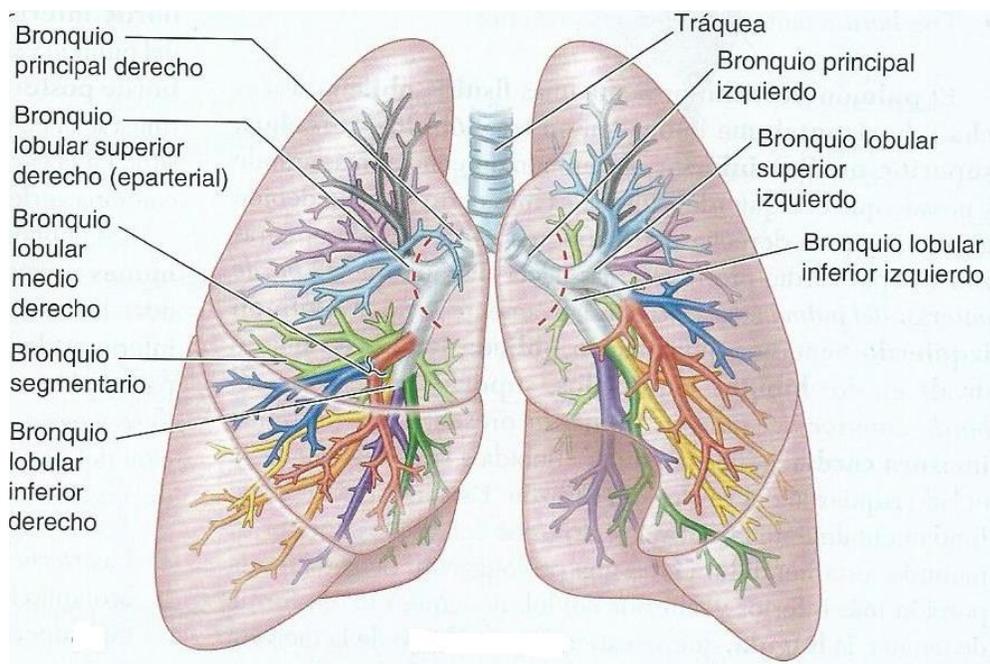


Figura 1 Árbol traqueobronquial. ⁶

Durante el descenso de la tráquea, los anillos cartilaginosos semicirculares continúan hasta el lugar en que la tráquea se divide en los bronquios principales izquierdo y derecho. Estos representan la única fuente de ventilación de cada pulmón. El bronquio principal derecho es más recto y tiene

un diámetro mayor que el izquierdo, por lo que resulta más vulnerable a la aspiración y a la intubación selectiva. Estos bronquios también se componen de anillos semicirculares, que se comunican en su parte posterior por un pequeño músculo.

Los pulmones derecho e izquierdo representan las siguientes estructuras en el recorrido del flujo aéreo. Están envueltos por una membrana de doble capa llamada pleura. El pulmón derecho tiene un lóbulo superior, medio e inferior y el izquierdo comparte uno de los dos lados intratorácicos con el corazón, por lo que sólo dispone de dos lóbulos, el superior y el inferior.

Su función principal es oxigenar la sangre venosa mixta colocando el aire inspirado en estrecha relación con la sangre venosa de los capilares pulmonares, son ligeros, blandos, esponjosos y están compuestos por un vértice, una base, una raíz e hilio.

Su irrigación está dada por una arteria y dos venas pulmonares que drenan la sangre procedente de él y su inervación por los plexos pulmonares anterior y posterior.⁵ Figura 2

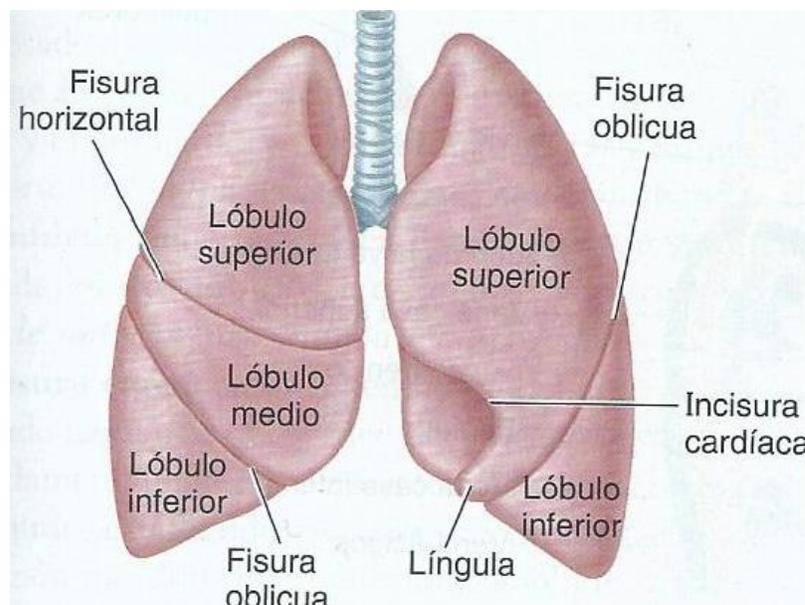


Figura 2 Vista anterior de los pulmones.⁶



Los bronquiolos principales, cuando penetran en los pulmones, se ramifican sucesivamente en bronquiolos más pequeños: primarios, secundarios y terciarios. Estos tubos, cada vez de menor tamaño, reparten el aire inhalado a todas las regiones del pulmón hasta conseguir una ventilación eficaz. Finalmente, los bronquiolos terminan en los alvéolos, pequeños sacos de espesor unicelular para facilitar el intercambio gaseoso. ⁵

CAPÍTULO 3 FISIOLÓGÍA DEL APARATO RESPIRATORIO

La respiración es un proceso fisiológico que se lleva a cabo mediante 4 etapas:

1. Ventilación pulmonar
2. Intercambio gaseoso
3. Transporte de gases
4. Regulación de la respiración

3.1 Inspiración y espiración

La inspiración es un fenómeno activo en donde los pulmones son “arrastrados” a una posición más expandida. La presión en el interior de las vías respiratorias se torna levemente negativa y fluye aire al interior de estos.

La espiración durante la respiración tranquila tiene carácter pasivo en cuanto a que no se contrae músculo alguno que disminuye el volumen intratorácico.⁷

3.2 Volúmenes y capacidades pulmonares

Son los valores habituales de los distintos parámetros que se pueden medir en el sistema respiratorio y que van a ser útiles, sobre todo en las situaciones patológicas en las que va a existir una variación de estos valores.⁸ Figura 3 y 4

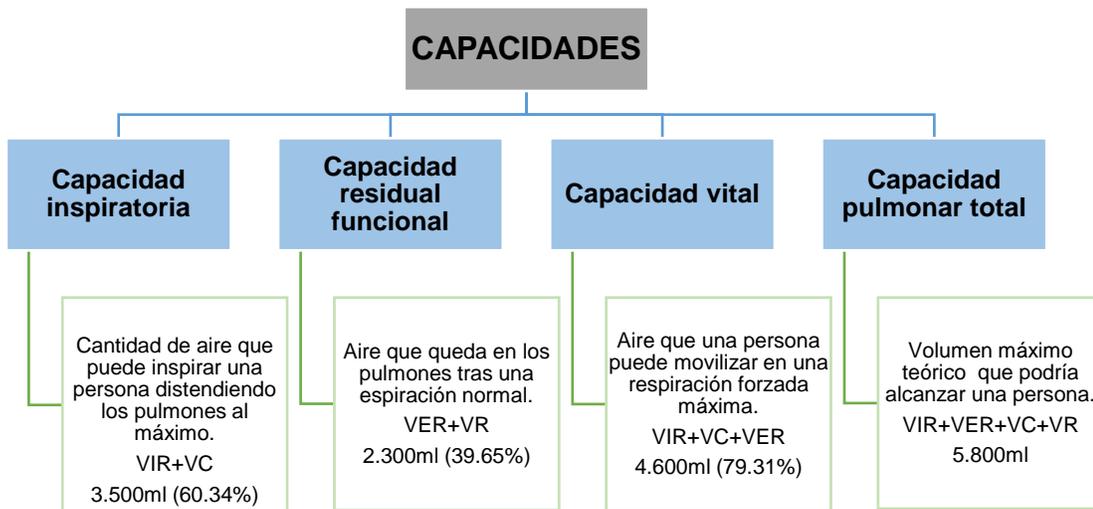


Figura 3 Capacidades pulmonares (Fuente directa).

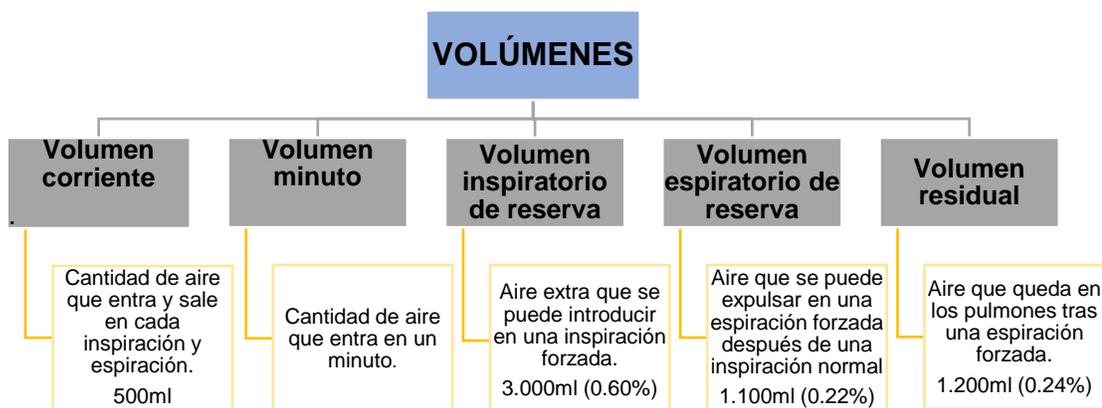


Figura 4 Volúmenes pulmonares (Fuente directa).



CAPÍTULO 4 ENFERMEDADES PULMONARES OBSTRUCTIVAS CRÓNICAS (EPOC)

Es una obstrucción del flujo aéreo producida por bronquitis crónica y la pérdida de la superficie alveolar asociada al enfisema. Las EPOC se clasifican en: asma, bronquitis, fibrosis quística, enfisema pulmonar y tuberculosis. Se caracteriza por cierto grado de sibilancias y edema en la vía respiratoria y, aunque el mecanismo difiere ligeramente del asma, ambas son enfermedades pulmonares por atrapamiento. ^{5,9,10}

4.1 Asma

El asma es una enfermedad inflamatoria de las vías respiratorias heterogénea fenotípicamente asociada con síntomas respiratorios intermitentes, hipertensión bronquial y respuesta al flujo aéreo reversible. ¹¹

Esta obstrucción puede ser por: el espasmo de la musculatura lisa bronquial, cierto grado de inflamación, el edema de la mucosa y el taponamiento de los bronquios por el moco. La falta de la función pulmonar es incrementada en pacientes asmáticos particularmente con la hipersecreción de moco. ¹²

La causa es el estrechamiento de las vías aéreas como consecuencia de broncoconstricción, edema de la mucosa, aumento de las secreciones bronquiales espesas o alguna combinación de estos factores y su patogenia se debe a un mecanismo de tipo I similar a la rinitis alérgica, excepto en que los lugares de la reacción son los bronquios y los bronquiolos.

La mucosa respiratoria es infiltrada por eosinófilos, linfocitos T y hay activación de los mastocitos de la mucosa. ¹³ Figura 5

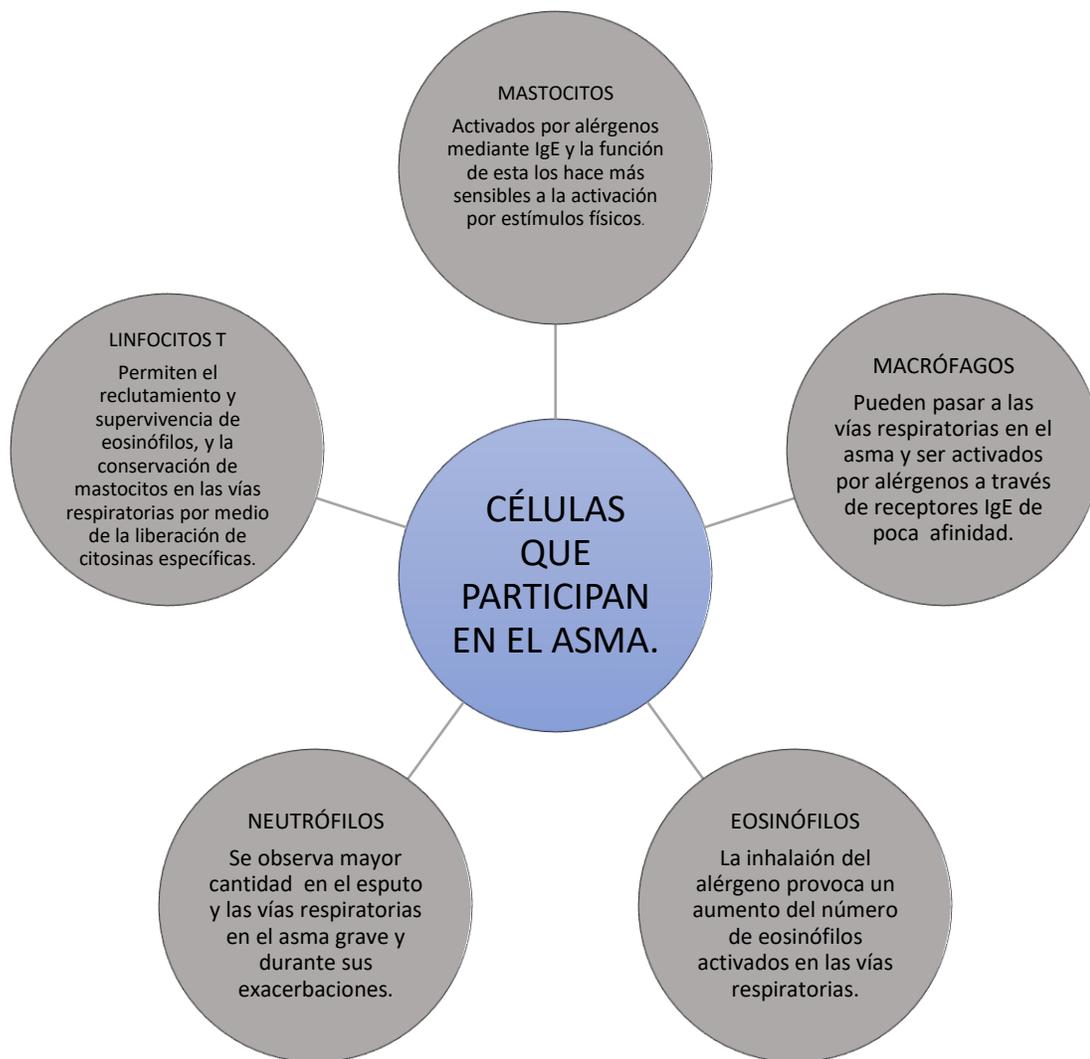


Figura 5 Esquema de células que participan en el asma (Fuente directa).

La vía respiratoria se vuelve excesivamente sensible a los alérgenos inhalados, virus y otros irritantes ambientales.

Es caracterizada no sólo por el aumento de la respuesta contráctil del músculo liso respiratorio sino también por una generación anormal, aclaramiento de secreciones y una tos sensible.⁵



Es una de las enfermedades crónicas más frecuentes del mundo y afecta a cerca de 300 millones de personas. En los últimos 30 años ha aumentado la prevalencia de esta enfermedad en los países industrializados, pero ahora parece que se ha estabilizado, con una frecuencia alrededor de 10% a 12% en adultos y de 15% en niños.

Aparece a cualquier edad, tiene una predilección por el sexo masculino, casi 2:1 y la frecuencia máxima se ubica a los tres años.¹³

Clasificación

En 1940 Rackemann propuso la primera clasificación, que sigue siendo instructiva hoy.¹⁴ Figura 6

	Intrínseca	Extrínseca
Factores internos	✓	
Factores externos		✓
Factores alérgicos		✓
Factores no alérgicos	✓	
Mediada por IgE		✓
Antecedentes familiares		✓
Frecuente en niños		✓
Frecuente en adultos	✓	
Pruebas de hipersensibilidad cutánea	Por lo general negativas	Positivas
Ataque típico	A menudo grave	Agudo, leve
Resultados del tratamiento	Variables	Eficaces
Alivio entre ataques	A menudo incompleto	Completo
Pronóstico	Menos favorable	Por lo general bueno

Figura 6 Cuadro diferencial de los tipos de asma (Fuente directa).



Asma mixta

Se refiere a una combinación de asma extrínseca e intrínseca y el principal factor precipitante en esta forma de asma es la presencia de infección del tracto respiratorio.¹

Clasificación del asma basada en la severidad

Otra propuesta de clasificación para el asma se basa en la gravedad de la enfermedad y la frecuencia de los ataques agudos de la misma. Se divide en: Leve intermitente, leve persistente, moderada persistente y severa (fig.7).¹⁵

Clasificación	Síntomas	Tratamiento
Leve intermitente	<2 veces a la semana Asintomático Exacerbaciones breves (de unas pocas horas a unos pocos días); la intensidad puede variar. Síntomas nocturnos <2 al mes	No necesita
Leve persistente	>2 veces a la semana pero <1 al día Las exacerbaciones pueden afectar las actividades . Síntomas nocturnos menos de 2 veces al mes	Antiinflamatorios ninguno. Bajas dosis de corticoesteroides inhalados, Cromolyn o Nedrocromil
Moderada persistente	Síntomas diarios Exacerbaciones que afectan la actividad Exacerbaciones >2 veces por semana Síntomas nocturno 1 vez por semana	Antiinflamatorios. Medianas dosis de corticoesteroides inhalados (baja o medianas dosis y β 2- agonistas
Severa	Limitada actividad física Frecuentes exacerbaciones Frecuentes síntomas nocturnos	Antiinflamatorios. Altas dosis de corticoesteroides Uso de broncodilatadores Corticoesteroides sistémicos

Figura 7 Cuadro de la clasificación del asma de acuerdo a su severidad.



4.2 Factores de riesgo

La mayoría de los pacientes con asma parecen tener múltiples factores etiológicos que se combinan para causar síntomas. Los factores subyacentes en el inicio pueden ir desde infecciones virales establecidas por el tracto respiratorio en la infancia hasta exposiciones ocupacionales en adultos, aumento del tono vagal, bloqueo β adrenérgico relativo, alteraciones en el sistema de AMP cíclico y factores psicológicos y los subyacentes a las exacerbaciones incluyen la exposición al alérgeno en individuos sensibilizados, infecciones virales, ejercicio, irritantes y la ingestión de agentes antiinflamatorios no esteroideos, entre otros. ¹⁶

Estado atópico

La atopia se define como una inmunoglobulina cuantificable medible a uno o más antígenos, presente en la mayoría de estos pacientes y contribuye al desarrollo del asma, así como la rinitis alérgica y la dermatitis atópica, su desarrollo se asocia con un mayor riesgo de persistencia y gravedad de esta enfermedad.^{2,11}

Predisposición genética

Su aparición en familias y el alto grado de concordancia respecto de la enfermedad en gemelos idénticos denotan una predisposición genética; sin embargo, no se ha definido si los genes que predisponen al trastorno son similares o se agregan a los genes que predisponen a la atopia.

Infecciones

Se ha dicho que bacterias atípicas, como *Mycoplasma* y *Chlamydoiphilia*, intervienen en los mecanismos del asma grave, pero hasta la fecha los datos de una relación verdadera no son convincentes.



Exposición ocupacional

Los pacientes pueden empeorar en el trabajo debido a la hiperactividad bronquial inespecífica a factores tales como humo, polvo exposición al frío, los síntomas ocurren durante el trabajo y mejoran en días no laborales, como fines de semana y días festivos.

Fumar y humo de segunda mano

El tabaquismo dobla aproximadamente el riesgo de un diagnóstico posterior del asma en adultos, probablemente también interactúa con otros factores predisponentes, como lo demuestra un mayor diagnóstico en pacientes con antecedentes familiares de esta enfermedad, así como en fumadores adultos con rinitis alérgica.

Género

Es más común y más grave en las mujeres que en los hombres, disminuye con la menopausia y el uso de anticonceptivos orales, y aumenta con el número de embarazos y la terapia post-menopáusica de reemplazo hormonal femenino.¹³

Obesidad

Nurses Health Study, mostró que el diagnóstico de asma incidente fue 2 o 3 veces más probable en pacientes con un índice de masa corporal superior a 30 kg/m² en comparación con aquellos con un IMC de 20 a 22kg/m² y que hubo una creciente incidencia a medida que aumentó el IMC en el adulto.¹⁴

Contaminación del aire en interiores.

Varios estudios han demostrado que la sensibilización a los ácaros de polvo está universalmente presente en los niños en edad escolar con asma.²



Signos y síntomas

Los pacientes suelen ser muy conscientes de sus síntomas, aun cuando estos se consideren clínicamente leves. Los primeros síntomas abarcan una combinación de los siguientes:

- Sibilancias
- Disnea
- Opresión torácica
- Tos
- Signos de infección respiratoria alta reciente, como rinorrea, congestión, cefalea, faringitis y mialgias.
- Signos de exposición a alérgenos, como rinorrea, faringitis, ronquera y tos.
- Opresión, molestia o dolor torácicos.

El paciente hiperventila al principio, lo que disminuye los niveles de CO₂ (alcalosis respiratoria). A medida que se van estrechando las vías respiratorias, cuesta cada vez más espirar completamente y se produce un atrapamiento de aire. Los pulmones presentan hiperinsuflación y rigidez, con lo que aumenta el trabajo respiratorio. A veces se observa taquipnea, taquicardia y pulso paradójico, junto con la agitación consiente.

La saturación de oxígeno puede caer, pero se restablece fácilmente con los suplementos. A veces se ven retracciones, cuyo grado y tipo aumentan con la gravedad del episodio.⁵



CAPÍTULO 4 MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO

La evaluación de estos pacientes comienza con una historia detallada y un examen físico. Deberán anotarse síntomas intermitentes de disnea, sibilancias, opresión en el pecho o tos y prestar especial atención a las actividades de la vida cotidiana y a la posible exposición en el lugar de trabajo.³

Tabla 1-9

Exploración física	
Procedimiento	Hallazgos
Los pacientes deben ser examinados tanto en posición vertical como recostados.	Hiperexpansión del tórax, auscultación de sibilancias o espiración alargada, ojeras, doble pliegue palpebral, secreción nasal, aspecto de la mucosa y/o cornetes nasales, aspecto de la membrana timpánica (otitis serosa), eccema o dermatitis atópica. El silbido del asma es un ruido musical generalizado y agudo.

Tabla 1 Procedimientos y hallazgos en la exploración clínica. ^{17,18,19}

Espirometría	
Procedimiento	Hallazgos
El paciente debe estar bien sentado en una silla cómoda, con el respaldo vertical, la espalda erguida mirando al frente y sin cruzar las piernas. Se le coloca una boquilla (indeformable) en el interior de la boca y se realiza una oclusión de la nariz con una pinza nasal, se activa el espirómetro por el operador, se realiza una respiración tranquila por la boca a volumen corriente durante no más de 5 ciclos. Desde el nivel de fin de espiración tranquila hasta capacidad pulmonar total: el paciente deberá realizar una inhalación rápida, pero no forzada. Después de una pausa de 1 a 2 segundos, deberá exhalar todo el aire hasta el fin del examen y se retira al boquilla y pinzas del sujeto.	El volumen de aire exhalado durante el primer segundo de la espiración forzada (FEV1) suele estar reducido, aproximadamente al 30% del valor previsto, y el cociente entre FEV1 y la capacidad vital forzada (FVC) es inferior al 50%. La reversibilidad significativa de la obstrucción del flujo de aire se define por un incremento >12% en FEV1 o >15% en FVC.

Tabla 2 Procedimientos y hallazgos en la prueba de espirometría. ^{17,18,19}



Pletismografía	
Procedimiento	Hallazgos
El paciente se sienta en un cuarto pequeño y hermético, conocido como pletismógrafo corporal, el paciente respira contra una boquilla. Se pondrán pinzas en la nariz para cerrar las fosas nasales y dependiendo de la información que el médico esté buscando, la boquilla puede estar abierta al principio y luego cerrada.	Mediante ella podemos conocer el gas que queda atrapado en el pulmón tras la espiración, que equivale a la capacidad residual funcional (FRC) y que, en condiciones normales, se corresponde con el gas intratorácico (ITGV).

Tabla 3 Procedimiento y hallazgos en la prueba de pletismografía. ^{17,18}

Prueba de esfuerzo	
Procedimiento	Hallazgos
Se realiza en un ambiente adecuado (humedad y temperatura controladas) y se lleva a cabo una carrera libre durante 6 a 8 minutos (según protocolos) procurando que se alcance una frecuencia cardíaca superior a 150 por minuto. Se toman espirometrías a los 3, 5, 10, 15 y 30 minutos y se valora la positividad del test según vayan descendiendo los parámetros. Se vigilan la ventilación por minuto, el oxígeno espirado y la tensión del dióxido de carbono, la frecuencia cardíaca, la presión arterial y la frecuencia.	Descenso del FEV1 > 20 % del basal.

Tabla 4 Procedimiento y hallazgos ante la prueba de esfuerzo. ^{17,18}

Prueba intracutánea	
Procedimiento	Hallazgos
Consiste en la inyección intradérmica de 0,05-0,07 ml de extracto alergénico formando una pápula de 2 -3 mm de diámetro. Las pruebas se pueden realizar en el antebrazo o en la espalda, manteniendo entre ellas una distancia de, al menos, 2 cm con el fin de evitar superposiciones en caso de que se produzcan positividad.	La positividad cutánea frente a un antígeno sólo implica sensibilización al mismo, sin que ello quiera decir que dicha sensibilización tenga una significación clínica y/o etiológica.

Tabla 5 Procedimiento y hallazgos en la prueba intracutánea. ^{17,19}



Radiografía de tórax	
Procedimiento	Hallazgos
Se toman dos imágenes del tórax, una de la espalda y otra del lateral del cuerpo mientras el paciente permanece de pie frente a la placa de registro de imágenes. El tecnólogo colocará al paciente con las manos en las caderas y el pecho presionado contra la placa de imagen. Para la segunda imagen, el lateral del paciente se encuentra apoyado sobre la placa de imagen con los brazos elevados. El paciente debe permanecer inmóvil y se le puede solicitar que contenga la respiración por unos segundos mientras se toma la imagen	La radiografía de tórax es inespecífica y solamente se observa hiperinsuflación en el 30% de los casos. En ocasiones hay engrosamiento de la pared bronquial y disminución de las sombras vasculares pulmonares periféricas.

Tabla 6 Procedimiento y hallazgos en la radiografía de tórax. ^{17,18}

Gasometría arterial	
Procedimiento	Hallazgos
Se toman muestras por punción arterial o por aspiración de un catéter en una línea arterial.	La hipoxemia (disminución de PaO ₂) es un hallazgo constante en los brotes agudos, la mayoría de los cuales se acompañan de hipocapnia (disminución de (PaCO ₂) y alcalosis respiratoria

Tabla 7 Procedimiento y hallazgos de la gasometría arterial. ^{17,18,19}

Biopsia bronquial	
Procedimiento	Hallazgos
Es un examen en el que se inserta un broncoscopio a través de la nariz o la boca para recolectar algunos fragmentos de tejido pulmonar.	En el examen microscópico muestra hipertrofia e hiperplasia de las glándulas submucosas y del músculo liso bronquial, infiltrado mucoso en respuesta inflamatoria mixta y edematosa, especialmente rica en eosinófilos y descamación epitelial dentro de tapones de moco.

Tabla 8 Procedimiento y hallazgos en la biopsia bronquial. ^{18,19}



Examen de esputo	
Procedimiento	Hallazgos
Se le pide al paciente que tosa profundamente y que escupa cualquier flema que provenga de sus pulmones en un recipiente especial. La muestra se envía a un laboratorio, se coloca en un cultivo y luego se observa para ver si hay proliferación de bacterias u otros microbios patógenos.	El esputo es viscoso a simple vista con cilindros de moco de vías respiratorias pequeñas (espirales de Curschmannn), eosinófilos y cristales romboideos alargados derivados del citoplasma eosinofílico (cristales de Charcot-Leydel)

Tabla 9 Procedimiento y hallazgos en el examen de esputo. ^{18,19}

Diagnóstico diferencial

Es importante la diferenciación del asma con otras enfermedades asociadas a disnea y sibilancias, cuando se observa al paciente en un episodio agudo.

Figura 8

Memoria bacteriana	Como la causada por <i>Streptococcus</i> , produce sibilancias, al igual que las infecciones atípicas como las causadas por <i>Mycoplasma</i> y <i>Chlamydia</i> .
Infecciones virales	Constituyen posibles motivos de sibilancias, sobre todo la producida por el virus respiratorio sincitial, una infección frecuente de los lactantes durante los meses de invierno y al comienzo de la primavera.
EPOC	Posee a menudo cierto componente asmático, pero también manifestaciones de bronquitis y enfisema.
Obstrucción de la vía respiratoria alta	Por epiglotis, traqueítis bacteriana o infección retrofaríngea, sobre todo en presencia de estridor.

Continua...



Insuficiencia cardíaca congestiva	Se manifiesta en ocasiones por sibilancias de reciente comienzo, al igual que la aspiración de un objeto extraño.
Bronquiolitis	La cual se caracteriza por tos, silbidos en el pecho, crepitantes y respiración entrecortada y rápida de varios días de evolución.
Enfermedad por reflujo gastroesofágico.	Puede precipitar sibilancias en los pacientes asmáticos de forma directa mediante microaspiraciones del contenido gástrico hacia el árbol traqueobronquial, o indirectamente a través de un arco reflejo iniciado por la estimulación del esófago inferior que produce un broncoespasmo reactivo en unas vías aéreas ya de por si hiperreactivas.
Neumonía	La fiebre no es un signo habitual del asma y obliga a descartar enseguida una neumonía u otro proceso infeccioso.

Figura 8 Cuadro de los diagnósticos diferenciales para el asma. ^{5,20,21}



CAPÍTULO 6 EL PACIENTE ASMÁTICO EN EL CONSULTORIO DENTAL

Muchos pacientes son afectados por las circunstancias ambientales del consultorio dental; la ansiedad es una manifestación importante, el apoyo psicológico y una terapia ansiolítica con importantes para evitar la crisis asmática. Es importante la presencia de medicamentos para urgencias, los pacientes que utilizan inhaladores beta adrenérgicos deben recordar llevarlos consigo. El odontólogo debe evitar anestésicos o analgésicos por la posibilidad de estimular un ataque agudo. ²²

En los pacientes asmáticos el índice de estimulación del flujo salival es bajo, por lo que son propensos a enfermedad periodontal. No se presentan cambios significativos en las concentraciones de proteínas, lactoferrina, limosina y peroxidasa en la saliva. Estos pacientes padecen más caries y en niños se presentan altos grados de gingivitis. ²³ Figura 9

Erosión dental	Estudios realizados en el Reino Unido en 2003, sugieren que la erosión dental puede estar ligada al uso de medicamentos inhalados consumidos por los pacientes asmáticos y el reflujo gastroesofágico puede también puede causar erosiones dentales, sin embargo, un tratamiento alternativo podrá ser el tener una dieta balanceada y el masticar chicle para estimular el flujo salival.
Fracturas	En niños incrementan las fracturas cuando son tratados con terapia inhalatoria. Los b-antagonistas no afectan el flujo o la composición de la saliva, pero diversos estudios realizados en ratas mostraron efectos en el desarrollo de caries. Los β_2 -adrenérgicos como el Isoproterenol y Metropropol causan un incremento significativo en las concentraciones de calcio. Las condiciones específicas orales están relacionadas con el uso de medicamentos para el paciente asmático. Estas condiciones incluyen xerostomía, incremento de caries y candidiasis faríngea causada por esteroides inhalados. El

Continua...



	<p>efecto directo de los medicamentos puede influir en la inflamación de los tejidos de la mucosa oral.</p> <p>En el uso de aerosoles, se debe enjuagar la boca después del uso de los medicamentos, como ayuda preventiva para las enfermedades de la mucosa oral.</p>
Uso de resinas acrílicas	<p>Es el material más frecuentemente utilizado en el uso de aparatos de ortodoncia. El principal problema de este material es que es altamente inflamable e irritante para la piel, así como el monómero del acrílico autopolimerizable causa reacciones en pacientes sensibles al monómero.</p>
Uso del dique de hule	<p>Algunos pacientes pueden resultar alérgicos al látex, se debe tener cuidado al utilizar este tipo de material ya que no permite la ventilación de las vías aéreas y se podría presentar una sensación de ahogamiento.</p>
Infecciones oportunistas	<p>El uso de corticoesteroides incrementa el riesgo de desarrollar infecciones oportunistas como <i>Candida albicans</i>.</p>
Vesículas erosivas	<p>Los corticoesteroides pueden provocar la aparición de vesículas erosivas en la cavidad bucal, para lo cual se deben tener claras instrucciones en su higiene oral, llevar un control de placa, realizar profilaxis mínimo cada 3-4 meses de acuerdo a las necesidades del paciente.</p>
Tratamientos de ortodoncia	<p>El tratamiento de corticoesteroides influye en la incidencia de la resorción de las raíces de los dientes. Por lo cual en adolescentes tratados con budesonide inhalada se deberá dar 0.8mg/día, mientras la dosis máxima es de 10-15mg/día deberá ser recomendada para minimizar los efectos dañinos en la pérdida de hueso.</p>

Figura 9 El paciente asmático y su relación con la odontología.^{15,20,23,24,25,26,27,28}

6.1 Anestésicos locales en el paciente asmático

Los anestésicos locales son compuestos que bloquean de manera reversible la conducción nerviosa en cualquier parte del sistema nervioso a la que se apliquen. Pasado su efecto, la recuperación de la función nerviosa es completa (fig 10).²⁹



Figura 10 Componentes de los anestésicos locales.



Reacciones alérgicas a los anestésicos locales

Los anestésicos locales generalmente se clasifican en ésteres, los cuales incluyen benzocaína, cloroprocaina, cocaína, procaína, propoxicaína y tetracaína y el grupo amida que incluye bupivacaína, dibucaína, etidocaína, lidocaína, mepivacaína y prilocaína.

La colinesterasa que se encuentra en el plasma y el hígado metaboliza estos ésteres y forma un metabolito llamado ácido p-aminobenzoico (PABA) que es altamente antigénico y es la causa más probable de reacciones alérgicas a este tipo.

El metilparabeno, el agente conservante en un vial multidosis con o sin epinefrina, también se metaboliza a PABA. Por lo tanto, los pacientes que son alérgicos a este componente teóricamente pueden mostrar reactividad cruzada entre las soluciones de grupos éster y amida que contienen metilparabeno.³⁰

Aunque son poco frecuentes, los antioxidantes pueden producir una respuesta alérgica, estas sustancias, que se encuentran en soluciones anestésicas que contienen vasoconstrictores, incluyen metabisulfito y bisulfito sódico. Por último, en raros casos, una reacción inmunológica de tipo amida puede ser causada por el propio enlace amida.

A partir de agosto del año 2000 la articaína, se clasificó como una amida, pero con enlaces de tipo éster, también contiene epinefrina, metabisulfito, y un átomo de azufre en el anillo de tiofeno. Por lo tanto, los pacientes con alergias al metabisulfito no deben recibir articaína.^{31,32}

Las reacciones alérgicas se clasifican en 4 categorías basadas en la respuesta antígeno-anticuerpo del sistema inmunológico. Los tipos I, II y III son reacciones de tipo inmediato y el Tipo IV es una reacción de tipo retardado. La primera exposición al anestésico es la dosis sensibilizante, induce la



producción de anticuerpos de IgE a partir de células de linfocitos tipo B y estos anticuerpos se unen a basófilos y mastocitos. En la exposición a una segunda dosis del agente, el antígeno se une a los anticuerpos, causando que los basófilos y mastocitos liberen mediadores inflamatorios tales como citoquinas e histamina. Las reacciones de hipersensibilidad tipo I pueden poner en peligro la vida. El tratamiento depende de la gravedad y puede incluir oxígeno; líquidos intravenosos; adrenalina, esteroides y antihistamínicos subcutáneos, intramusculares o intravenosos; e incluso la gestión de las vías respiratorias endotraqueales.³³

Vasoconstrictores

Añadir un vasoconstrictor a una solución de anestésico local implica la disminución de la velocidad de absorción sistémica del fármaco. El empleo de vasoconstrictores, junto con una adecuada técnica de inyección, ha disminuido la toxicidad clínica de los anestésicos locales.

Epinefrina (adrenalina)	Es un dilatador potente del músculo liso de los bronquiolos. La alergia a la epinefrina no puede existir en el ser humano, los signos y síntomas relacionados con valores aumentados de catecolaminas circulantes (taquicardia, palpitaciones, sudoración, nerviosismo), probablemente sean resultado del miedo a recibir inyecciones
Norepinefrina (levarterenol, noradrenalina).	Produce una vasoconstricción de las arteriolas pulmonares inducida a través de los receptores α , lo que reduce la resistencia de las vías respiratorias con menos intensidad.
Corbadrina (levonordefrina)	Produce cierto grado de broncodilatación, pero en mucha menor medida que la epinefrina. ²⁹

CAPÍTULO 7 MEDICAMENTOS DE USO ODONTOLÓGICO QUE PUEDEN DESENCADENAR EL ASMA.

Aines

Estos fármacos producen alivio sintomático del dolor y de la inflamación en las artropatías crónicas, así como enfermedades inflamatorias agudas, fracturas, esguinces, lesiones deportivas, tratamiento del dolor postoperatorio, dental, menstrual y migraña.

Su farmacología esencial se relaciona con su capacidad común de inhibir la enzima COX de ácidos grasos, impidiendo de esta forma la producción de prostaglandinas y tromboxanos (fig. 11).³⁴

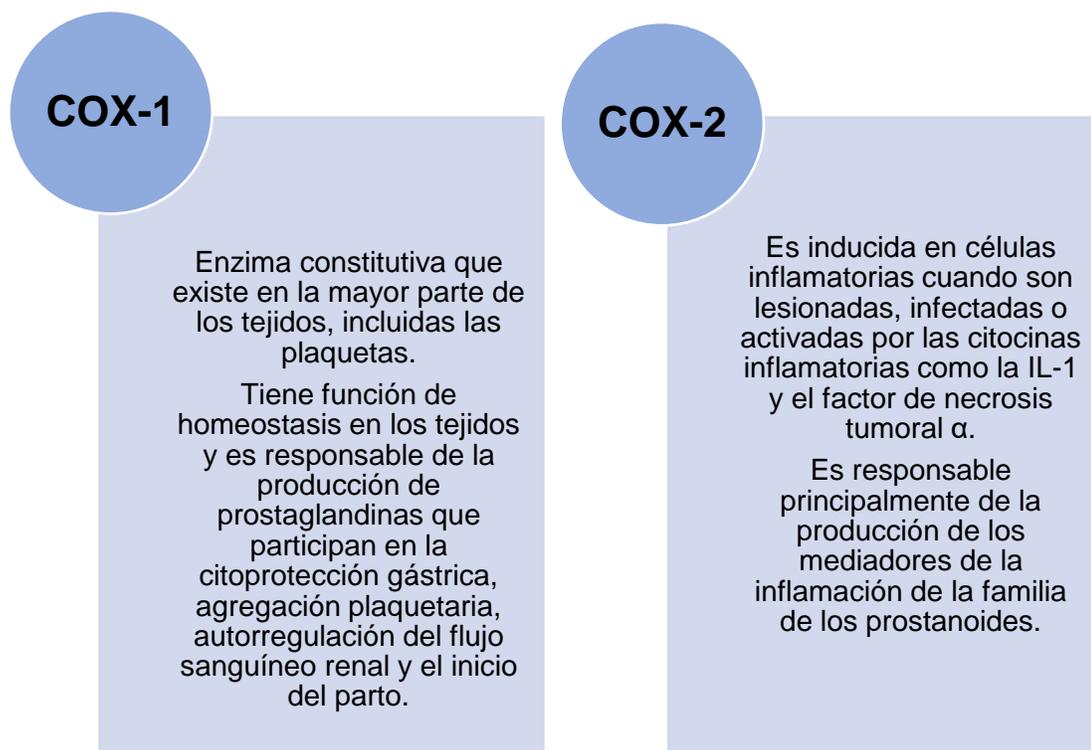


Figura 11 Cuadro comparativo entre las vías de ciclooxigenasa 1 y 2.



Además de compartir muchas actividades terapéuticas, los AINES tienen en común algunos efectos adversos indeseables, el más frecuente es la propensión de estos a inducir úlceras gástricas o intestinales, que a veces se acompañan de anemia por la pérdida hemática resultante. Dichos fármacos disminuyen la corriente sanguínea por riñones y la filtración glomerular en individuos con insuficiencia cardíaca congestiva, con cirrosis hepática, con nefropatías crónicas y en sujetos hipovolémicos, además de estimular la retención de sodio y agua al disminuir la inhibición de la resorción de cloruro inducida por las prostaglandinas y la acción de la hormona antidiurética.

Las reacciones inducidas por AINES comienzan dentro de los primeros 30 a 120 minutos después de la ingestión del fármaco y provocan síntomas respiratorios tanto en las vías respiratorias superiores como inferiores, incluyendo aumento de la rinorragia, congestión nasal aguda, eritema ocular, opresión en el pecho y broncoconstricción (fig. 12).^{34,35}



TIPO	FÁRMACO	CONTRAINDICACIONES
Fenilacetato	Diclofenaco COX-2	En casos de hipersensibilidad, trastornos de coagulación, enfermedad cardiovascular, antecedentes de hemorragia gastrointestinal y puede causar prurito, disfunción hepática, náusea y vómito.
Paraminofenol	Acetaminofén COX-1	En casos de hipersensibilidad, enfermedad hepática o insuficiencia renal grave y puede causar erupción cutánea, neutropenia, cansancio e ictericia. El uso de paracetamol está asociado con síntomas de asma durante el embarazo y la primera infancia.
Indol	Indometacina COX-1	Pacientes con alteraciones de la coagulación y casos de hipersensibilidad. Puede causar náusea, diarrea, anorexia y dolor epigástrico.
Salicilato	Ácido acetilsalicílico COX-1	En pacientes con antecedentes de úlcera péptica, hemorragia gastrointestinal, puede provocar síndrome de Reye, efectos tóxicos en SNC, hiperventilación que se caracteriza por mayor profundidad y aceleración de la respiración, a altas dosis ocasionan parálisis respiratoria central y colapso circulatorio.
Propionato COX-1	Dexibuprofeno Dexketoprofeno Fenoprofeno Ibuprofeno Ketoprofeno Naproxeno	En casos de hipersensibilidad, pacientes con hemorragia gastrointestinal, úlcera péptica, insuficiencia renal y pueden causar reacciones anafilácticas.
Pirrolicina	Ketorolaco COX-1	Somnolencia, mareos, cefalea, dolor gastrointestinal.
Coxib	Celecoxib COX-2	Céfalea, mareos, exantemas cutáneos y edema periférico. lesiones ulcerativas.
Oxicam	Meloxicam Piroxicam COX-2	En pacientes con asma, en bypass arterial coronario y con ulceración gastrointestinal.
Indeno	Sulindaco COX-1	En pacientes geriátricos, con asma, reacciones alérgicas, úlcera gastrointestinal.

Figura 12 Cuadro de los AINES más utilizados en odontología y sus efectos adversos.

CAPÍTULO 8 TRATAMIENTO PARA EL PACIENTE CON ASMA

El tratamiento de adaptará a la gravedad de la crisis. El tratamiento de primera línea de una paciente con muchas sibilancias se basa en agonistas β en inhalación. Los agonistas β_2 , si se aplican precozmente y de forma intensiva, pueden reducir la probabilidad de ingreso hospitalario (fig. 13).⁵

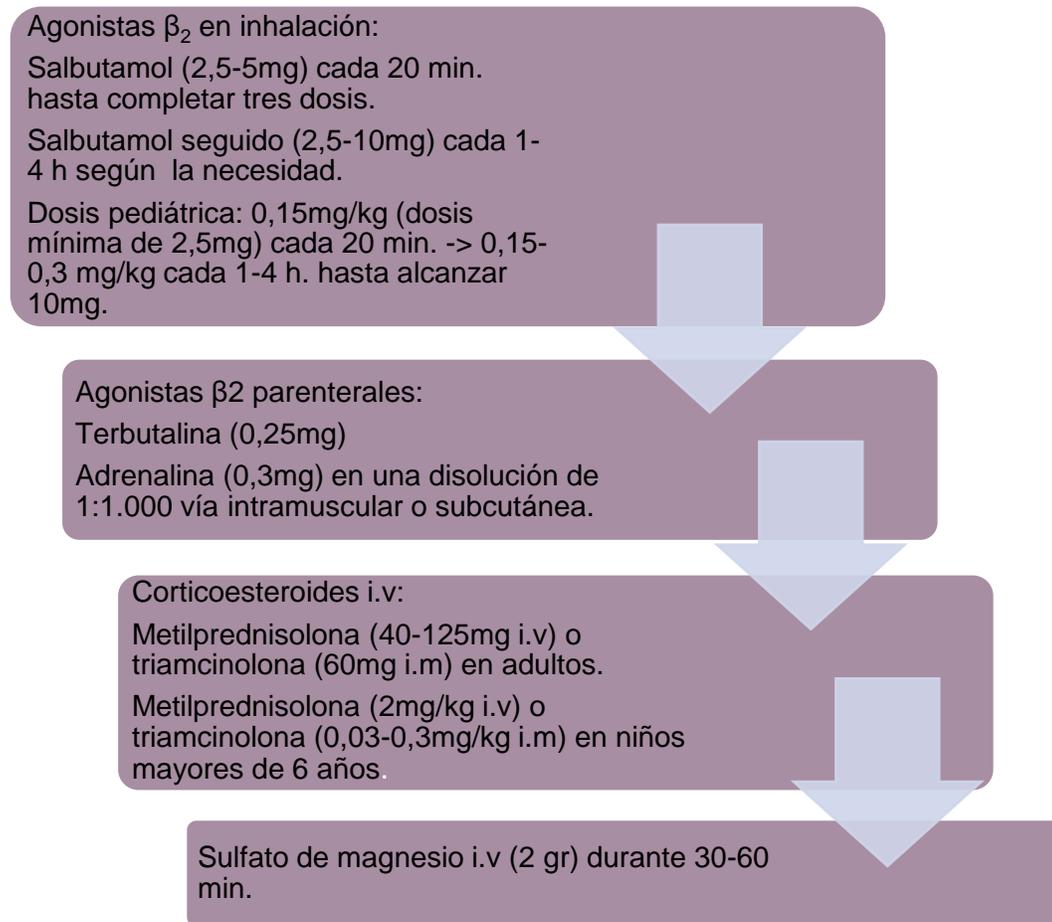


Figura 13 Esquema que representa el tratamiento de primera elección para el paciente asmático.



Estrategias no farmacológicas

Para los pacientes con síntomas inducidos por el ejercicio, un período de calentamiento antes de una actividad intensa ayuda a evitar la broncoconstricción. ¹⁴

El incremento de β carotenos, vitamina C y selenio puede estar asociado con una reducción del 10 al 20 % en la prevalencia del asma. El aparente beneficio del selenio es un excelente aliado con la exposición del humo del cigarro. Así como los antioxidantes pueden ser importantes en la prevención del asma, así como en su aparición y progreso de la enfermedad. ³⁶



CAPÍTULO 9 PULSIOXIMETRÍA Y OXIGENOTERAPIA

Se puede identificar la necesidad de administración de oxígeno por medio de la oximetría de pulso, que es un monitoreo no invasivo, que utiliza ondas de luz y un sensor que se coloca en un dedo o en el pabellón auricular del paciente para medir la saturación de oxígeno de la hemoglobina en sangre arterial y la frecuencia cardíaca en latidos por minuto que son promediados cada 5 a 20 segundos. Los niños normalmente tienen frecuencias cardíacas más altas que los adultos, pero tienen la misma saturación de O₂.

Los pulsioxímetros modernos son muy sencillos, portátiles e incluso de bolsillo porque su utilización está muy extendida en la actualidad.

Las indicaciones clásicas de la pulsioximetría son aquellas situaciones que precisan monitorización en el hospital, en quirófano, etc.

En la actualidad y debido a la existencia de pulsioxímetros cada vez más pequeños se ha difundido su uso, de manera que es habitual que los neumólogos e incluso los médicos de atención primaria dispongan de un pulsioxímetro en la consulta para una evaluación rápida de la situación del paciente que acude con síntomas respiratorios y sobre todo y refiere fatiga.

Las nuevas indicaciones podrían resumirse en:

- Evaluación inicial de los pacientes con problemas respiratorios tanto en la consulta normal como en el servicio de urgencias.
- Monitorización durante el traslado al hospital de los pacientes inestables por su situación respiratorio y/o hemodinámica.
- En la atención domiciliaria de pacientes con enfermedades respiratorias.³⁷



Frecuencia cardíaca

- Recién nacidos- 2 años / 100-180 latidos por minuto
- 2-10 años / 60-40 latidos por minuto
- 10 años- adultos / 50-100 latidos por minuto

Saturación de oxígeno

- 95-99 % Normal
- 91-94 % hipoxia leve
- 86-90 % hipoxia moderada
- <86 % hipoxia severa

Oxigenoterapia

El oxígeno es esencial para el funcionamiento celular. Una oxigenación insuficiente conduce a la destrucción celular y a la muerte. En ausencia de dificultad respiratoria no es necesario administrar oxígeno adicional a los pacientes si la saturación de oxihemoglobina es igual o superior al 94%.

Sus objetivos principales son: tratar la hipoxia, disminuir el esfuerzo respiratorio y la sobrecarga cardíaca.

Oxígeno comercial para uso médico

Es producido por la destilación fraccionada, con este método, grandes cantidades de aire atmosférico son vaciadas en recipientes donde se procesan para retirar aceite, agua, CO₂, y otras impurezas y el O₂ debe quedar 99% puro.

Tipos de cilindros para administración de O₂

- Tipo D 350 Lts
- Tipo D jumbo 450 Lts
- E 625 Lts
- M 3000 Lts
- G 5300 Lts
- H (K) 6900 Lts



Ventilación con aire atmosférico

El aire que respiramos contiene aproximadamente un 21% de oxígeno, aunque la ventilación con aire exhalado en un 16-18% de oxígeno es adecuada para mantener la vida.³⁸

Tipo de sistema	Descripción	Tasa de flujo Lt/min	Concentración aproximada de O ₂
Ventilación boca a boca	El aire exhalado se puede transformar en aire inspirado		16-18 %
Puntas nasales	Es el método de elección para proporcionar O ₂ a un paciente consciente que respira y requiere bajas concentraciones.	4 a 6	25- 40 %
Mascarilla simple	Puede alcanzar concentraciones mediadas de O ₂	8- 12	50-60 %
Mascarilla de reinhalación parcial	Tiene un reservorio en el cual se concentra O ₂ y hasta 1/3 del aire exhalado por el paciente.	6-10	35-60 %
Mascarilla de no reinhalación	Similar a la anterior pero el aire exhalado no entra al reservorio	10-12	Hasta 100%
Mascarilla de Venturi	Similar a la mascarilla simple, pero permite proporcionar concentraciones precisas de O ₂ , útil en EPOC	4 8	24-28 % 35-40 %
Bolsa-válvula-mascarilla	Es una unidad autocontenida que puede trasladarse con facilidad a cualquier parte de la consulta	8- 12 12	40-60 % sin reservorio 100% con reservorio

Figura 14 Sistemas de oxigenoterapia. ³⁸



El O₂ debe ser suministrado con la precisión que se requiere para cualquier droga, por la eventualidad de ocasionar diversos daños tisulares. Entre los peligros del suministro excesivo del gas, están:

- Retención del CO₂ (en pacientes susceptibles)
- Toxicidad
- Atelectasias
- Barotrauma
- Fibroplasia retrolental
- Enfisema intersticial
- Parálisis mucociliar
- Activación de mastocitos

Aunque la toxicidad por oxígeno es una enfermedad netamente iatrogénica, prevenible por la monitorización adecuada de la FiO₂ y de presiones, así como los gases arteriales, este hecho no debe hacer disuadir al clínico de emplear oxígeno necesario para corregir una hipoxia clínicamente significativa, en un determinado pacientes, pues esta situación expondría al mismo paciente a requerir con posterioridad quizá una mayor necesidad de O₂ por mayor daño pulmonar.

En múltiples estudios experimentales en animales y por observación de pacientes sometidos a oxígeno, se ha establecido que existe una correlación entre el tiempo de exposición y la aparición de daño en el tejido pulmonar como:

- Aguda a 6 horas: Disminución de la capacidad vital
- 24 horas: Disminución de la síntesis de proteínas incluyendo las de superficie.



-
- 30 horas: Aumento de la humedad del pulmón por aparición de edema intersticial y alveolar.
 - 48 horas: Daño del endotelio capilar y disminución del área de intercambio, aumento de la diferencia alveolo-arterial de O_2 , disminución de la PaO_2 y pérdida progresiva de la capacidad de difusión.

Los pacientes presentan disnea progresiva, dolor subesternal, disminución de la distensibilidad torácica e hipoxia a pesar de la elevación del FiO_2 . Los síntomas más precoces son la tos, dolor subesternal, parestesias, anorexia, náuseas, dolor al deglutir, cefalea y alteraciones neurológicas.

No hay una terapia específica para el paciente en riesgo de padecer los efectos tóxicos del O_2 , por lo cual la prevención de esta es el punto clave del manejo de pacientes sometidos a oxigenoterapia.³⁹



CAPÍTULO 10 TRATAMIENTO DE URGENCIA DEL PACIENTE ASMÁTICO

10.1 Medicamentos de urgencia

Agonistas beta adrenérgicos

Son medicamentos o sustancias que ejercen efectos similares o idénticos a los de la epinefrina (adrenalina). Por ello, son un tipo de agentes simpaticomiméticos. Sus acciones son opuestas a las de los antagonistas adrenérgicos, es decir, los beta bloqueantes y los alfa bloqueantes.

Su clasificación es la siguiente:

Los agonistas de los receptores alfa y de los receptores beta. En total, son cinco los receptores adrenérgicos: α_1 , α_2 , β_1 , β_2 , y β_3 .

1. AGONISTA α_1 : estimulan la actividad de la fosfolipasa C y producen vasoconstricción y midriasis.
2. AGONISTAS α_2 : inhiben la actividad de la enzima adenilil ciclase, reduciendo la activación del sistema nervioso simpático.
3. AGONISTAS β_1 : estimulan la actividad de la adenilil ciclase, abriendo los canales de calcio, produciendo estimulación cardíaca.
4. AGONISTAS β_2 : estimulan la actividad de la adenilil ciclase, cerrando los canales de calcio, produciendo relajación del músculo liso y son usados en el tratamiento del asma y la EPOC. ³⁹

Inyectables primarios: fármacos para la reacción alérgica aguda.

Los fármacos para soporte vital avanzado no suelen estar disponibles en su forma precargada, pero deben guardarse separados de los demás fármacos de urgencia.

Fármaco de elección: adrenalina

Tipo de fármaco: catecolamina natural



La adrenalina es el fármaco de elección para tratar la reacción alérgica aguda, tiene una importancia crucial en el tratamiento de las manifestaciones respiratorias y cardiovasculares que se producen en las reacciones alérgicas. Los efectos beneficiosos de este fármaco consisten en su rápido comienzo de acción, potente acción dilatadora del músculo liso bronquial (propiedades beta2), acción antihistamínica, acción vasopresora, así como sus acciones sobre el corazón como el aumento de la frecuencia cardíaca (21 %), el aumento de la presión sistólica (5 %), la disminución de la presión diastólica (14 %), aumento del gasto cardíaco (51 %) y el aumento de flujo sanguíneo coronario. Los efectos negativos son su tendencia a predisponer a las arritmias cardíacas y la duración de su acción, relativamente corta. Aunque la ampolla de 1ml de adrenalina al 1:1.000 se considera la dosis terapéutica del adulto, lo normal es comenzar administrando 0.3-0.5 ml de solución IM o subcutánea.^{5,40}

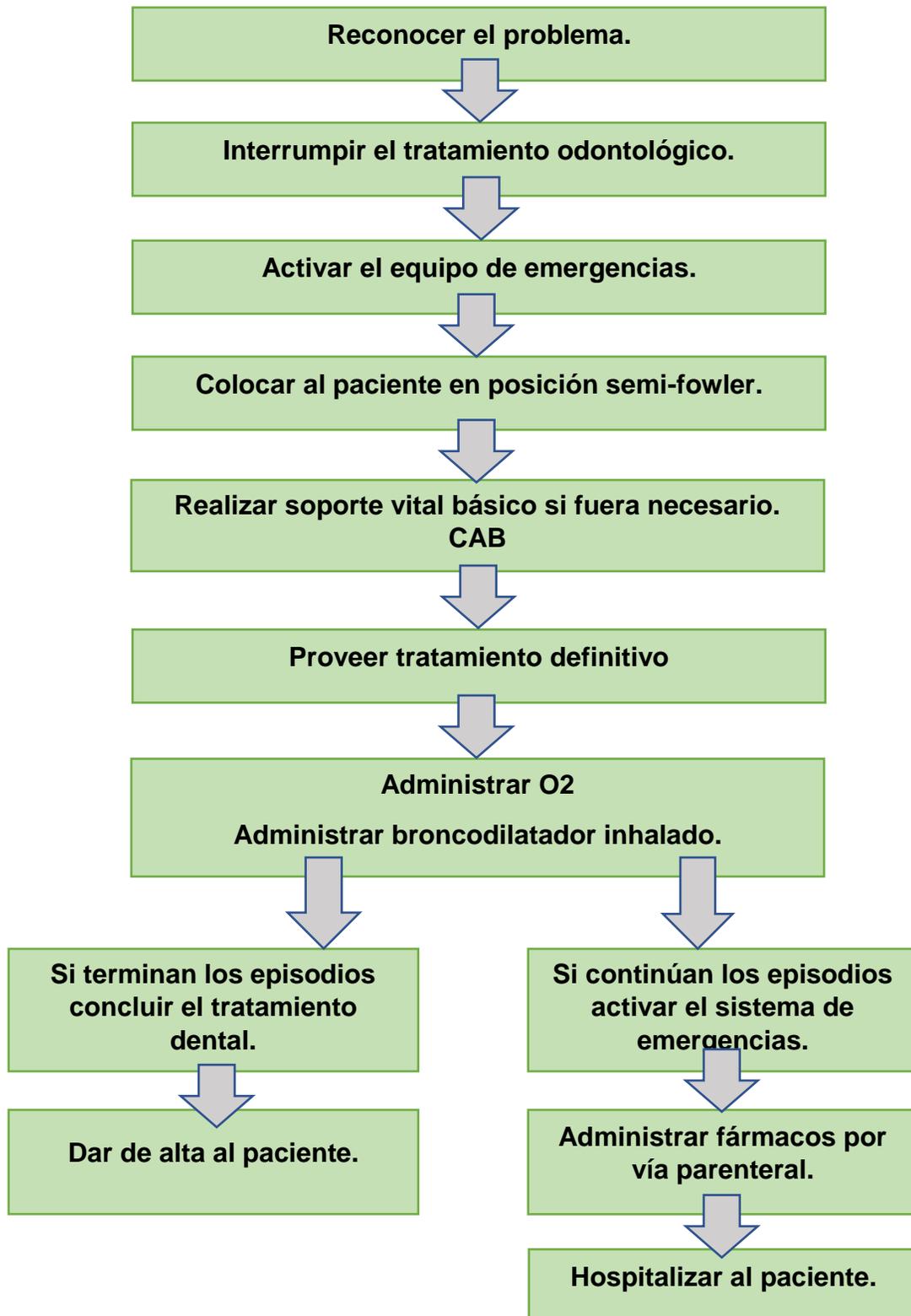
10.1.2 Algoritmo del tratamiento de urgencia en el paciente asmático.

Los signos y síntomas del asma agudo pueden desarrollarse de forma gradual o súbita. En el episodio típico el paciente nota una sensación de opresión o congestión en el pecho, produciéndose después una crisis de tos, asociada o no con producción de esputo y sibilancias audibles durante la inspiración y la espiración. Esos síntomas tienen a aumentar de intensidad al continuar el proceso. El paciente experimenta un grado grave de disnea.

Durante el episodio agudo se produce un atrapamiento aéreo en los pulmones y en la obstrucción grave de la vía aérea desaparecen las sibilancias, ya que la velocidad del movimiento del aire es insuficiente para producir ruidos y es por eso que se presenta un algoritmo que nos va a permitir, una vez detectada la crisis asmática, poder resolver con mayor eficacia y seguridad una crisis asmática en estos pacientes (fig.15).⁴⁰



Tratamiento de urgencia en el paciente asmático.





CONCLUSIONES

El asma es una enfermedad de suma relevancia para el cirujano dentista debido a las características clínicas y sistémicas que presenta. Importante destacar los aspectos buco-dentales de estos pacientes como las infecciones oportunistas, la caries, la enfermedad periodontal y la manera en que repercuten.

Aunque su etiología aún no se define con claridad y no existe un tratamiento que cure dicha enfermedad por completo los avances médicos han permitido que los pacientes asmáticos puedan tener una calidad de vida.

Es importante realizar la historia clínica, la cual nos va a permitir el diagnóstico y conocer sus probables complicaciones en la consulta dental.

Saber identificar los signos y síntomas del padecimiento favorecerán a realizar el diagnóstico diferencial, con otras enfermedades.

Estar preparados y contar con los conocimientos para el tratamiento de esta enfermedad nos va a permitir el manejo de la situación.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Malamed S. "Medical Emergencies in the Dental Office" 7a.ed. Canadá Editorial Elsevier 2015 Pp. 214-228
2. Guilbert T, Krawiec M. Natural history of asthma. *Pediatr Clin N Am* 2003;50:523-538
3. Rose L, Kaye D. "Medicina interna en odontología" 2da.ed. España Editorial Salvater Editores S.A. 1992 Pp. 769-773
4. Salas J, Ortiz I. Presentación Guía Mexicana del Asma 2017. *Revista Alergia México* 2017;64 Supl 1:s9-s10
5. Abrahamson L, Mosesso V, Adam R, Bellows A, Hirsch D. "Soporte vital avanzado basado en la valoración del paciente". 1a.ed.España Editorial Elsevier 2012. Pp. 89-102
6. Moore K, Dalley A. "Anatomía con orientación clínica" 7a.ed.España Editorial Médica Panamericana 2013 Pp.111-127
7. Ganong W, Barret K, Boitano S,Barman S. "Fisiología médica" 25a.ed. México Editorial Mc Graw Gill 2016 Pp.621-638
8. Guyton A, Hall J. "Tratado de fisiología médica" 13a.ed. España Editorial Elsevier 2016 Pp. 497-504
9. Dewar M, Curry W. Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Diagnostic Considerations. *Am Pam Physican* 2006; volume 73, number 4:669-675
10. Thomas M, Griffiths C. Asthma and panic. Scope for intervention?. *Am J Respir Crit Care Med* 2005, Vol 171:1197-1998
11. Meurer J, Lustig J, Jacob H. Genetic aspects of the etiology and treatment of asthma. *Pediatr Clin N Am* 2006;53:715-725



-
12. Ko F, Diba C, Roth M, Mckay K, Johnson P, Salome C, King G. A comparison of airway and serum matrix metalloproteinase-9 activity among normal subjects, asthmatic patients, and patients with asthmatic mucus hypersecretión. *Chest* 2005;127:1919-1927
 13. Harrison T, Kasper D, Hauser S. "Principios de medicina interna" 19a.ed. México Editorial Mc Graw Hill 2015 Volumen 2 Pp. 1669-1677
 14. Lenaeus M, Hirschmann J. Primary care of the patient with asthma. *Med Clin N Am* 2015;99:953-967
 15. Sollecito T, Tino G. Asthma. Medical Management Update. *Oral Surg Oral Med Pathol Oral Radiol Endod* 2001;92:485-490
 16. Lemanske R, Busse W. Asthma underlying inception, exacerbation, and disease progresion. *J Allergy Clin Immunol* 2006;117:S456-61
 17. Sities D, Terr A, Parslow T. "Inmunología básica y clínica" 10a ed. México. Editorial El manual moderno 2002. Pp. 422-429
 18. Peters S. Heterogeneity in the pathology and treatment of asthma. *Am J. Med.* 2003; 115(3A):49S-54S
 19. Iborra M., Montaner A., Gómez J. "Protocolos diagnósticos en asma bronquial". *Inmunología clínica y alergología/neumología*.
<https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/diagnostico-asma-aep.pdf>
 20. Dugmore C, Rock W. Asthma and tooth erosion. Is there an association?. *Int J Pediatr dent* 2003;13:417-424
 21. Diagnosis of asthma. *CMAJ*. SEP 13, 2005;173(6)
 22. Linch M, Brightman V, Greenberg M. "Medicina bucal de Burket Diagnóstico y tratamiento" 9na.ed. USA Editorial McGraw-Hill Interamericana. 1994 Pp. 442-445



-
23. Lumikari L, Laurikainen K, Kuusisto P, Vilja P. Stimulated salivary flow rate and composition in asthmatic and non-asthmatic adults. *Archives of Oral Biology* 1998;43:151-156
 24. Moazzez R, Bartlett D, Anggiansah A. The effect of chewing sugarfree gum on gastro-esophageal reflux. *J Dent Res* 2005;84 (11):1062-1065
 25. Eden S, Kerr J, Brown J. A clinical trial of light cure acrylic resin for orthodontic use *J O* 2002;29:51-55
 26. Johnston S. Macrolide antibiotics and asthma treatment. *J Allergy Clin Immunol* 2006; 117:1233-1236
 27. González-Moles M, Scully C. Vesiculo-erosive oral mucosal disease-management with topical corticosteroids: protocols, monitoring of effects and adverse reactions, and the future. *J Dent Res* 2005;84(4):302-308
 28. Verna C, Hartin LE, Kalia S, Melsen B. Influence of steroid on orthodontically induce root resorption. *Orthod Craniofacial Res* 2006;9:57-62
 29. Malamed S. "Manual de anestesia local". 6ta.ed. España Editorial Elsevier 2013 Pp.326-329
 30. Winston G. Anesthesia for dermatologic surgery. *J Dermatol Surg Oncol.* 1988;14:41-54
 31. Campbell J, Maestrello C, Campbell R. Allergic responsive to metabisulfite in lidocaine anesthetic solution. *Anesth Prog* 2001;48:21-26
 32. Schwartz H, Gilbert I, Lenner k. Metabisulfite sensitivity and local dental anesthesia. *Ann Allergy* 1989;62:83-86
 33. Canfiel D, Cage T. A guideline to local anesthetic allergy testing. *Anesth Prog.* 1987;34:157-163
 34. Rang H, Dale M, Ritter J, Flower J, Henderson G. "Farmacología" 7a.ed. España. Editorial Elsevier 2012. Pp. 318-334



-
35. Goodman A, Ruddon R, Molinoff P, Limbird L, Hardman J. "Las bases farmacológicas de la terapéutica". 9a.ed. México. Editorial McGraw-Hill 1996. Pp. 697-760
36. Fabbri L, Peters S, Pavord I, Wenzel S, Lazarus S, MacNee W, Lemaire F, Abraham E. Allergic rhinitis, asthma, airway biology, and chronic obstructive pulmonary disease in AJRCCM in 2004. Am J Respir crit Care Med 2005;171:686-69838. Covar R, Macomber B, Szeffler S. Medication as asthma triggers. Immunol Allergy Clin N Am 2005;25:169-190
37. Organización Mundial de la Salud. Manual de oximetría de pulso global. Ediciones de la OMS.2010
38. <https://es.slideshare.net/lorca86/oxigenoterapiappt>
39. http://uam.es/departamentos/medicina/farmacologia/especifica/F_General/FG_T46.pdf