



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**DIAGNÓSTICO Y MANEJO INICIAL DE LA
OBSTRUCCIÓN DE VÍAS AÉREAS EN PACIENTES
PEDIÁTRICOS DURANTE LA CONSULTA DENTAL.**

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

LUZ MARIELA GUADALUPE CHAVARRIA OBREGON

TUTOR: Mtro. SAMUEL ALMAZÁN SANTIAGO



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.

AGRADECIMIENTOS

Gracias a mis padres: Santiago Chavarría Cruz y María de la Luz Obregón Torres por todo el amor y apoyo incondicional que me han brindado hasta ahora, gracias a ello estoy alcanzando mis metas con mucho orgullo , por la motivación que me dan y enseñarme que todo se puede lograr siempre y cuando sea constante y dedicada.

Gracias a mi hermanita Mitzi Nirvana Chavarría Obregón por ser mi cómplice y compañera de vida, a quien amo y admiro.

Gracias a mis abuelitos: por sus consejos y ser mis pacientes durante el transcurso de mi carrera profesional.

Gracias a mi amigo Uli que me ha brindado su apoyo durante la carrera.

Gracias a la Facultad de Odontología UNAM: por formarme como Cirujana Dentista y a los maestros que estuvieron detrás de este proyecto ayudando a que culmine mi formación profesional de la mejor manera.

Gracias a la vida por este nuevo triunfo.

Por mi raza hablará el espíritu.



ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	1
OBJETIVO.....	2
1. APARATO RESPIRATORIO.....	3
1.1 ANATOMÍA DE VÍAS AÉREAS SUPERIORES.....	4
Nariz.....	4
Faringe	5
Laringe	6
1.2 ANATOMÍA DE VÍAS AÉREAS INFERIORES.....	7
Tráquea.....	7
Bronquios	7
Pulmones	7
2.FISIOLOGÍA DEL SISTEMA RESPIRATORIO.....	8
Ventilación pulmonar.....	10
Difusión de oxígeno (O ₂) y de dióxido de carbono (CO ₂) entre los alvéolos y la sangre	11
Transporte de oxígeno y de dióxido de carbono	12
Regulación de la ventilación	12
3.DIFERENCIAS ANATÓMICAS ENTRE VÍA AÉREA DE NIÑO Y ADULTO	12
4. OBSTRUCCIÓN DE LAS VÍAS AÉREAS EN PACIENTES PEDIÁTRICOS	16
5. SÍNDROME BRONQUIAL OBSTRUCTIVO	16
Epidemiología	17
Etiología	17
Clínica	18
Diagnóstico	18
Tratamiento	18
6. ASMA	19
Epidemiología	20
Clasificación etiológica.....	20
Clasificación por gravedad.....	20
Fisiopatología.....	21



Tratamiento	24
Prevención.....	25
7. ALÉRGICAS O ANAFILÁCTICAS.....	26
Epidemiología	27
Etiología	28
Fisiopatología.....	30
Signos y síntomas.....	31
Diagnóstico	33
Tratamiento	34
8.LARINGITIS AGUDA/ LARINGOTRAQUEÍTIS VIRAL/ CRUP VIRAL ...	36
Epidemiología	36
Etiopatogenia	37
Presentación clínica signos y síntomas	37
Diagnóstico	38
Tratamiento	39
9. ANGIOEDEMA HEREDITARIO (AEH).....	40
Epidemiología	40
Fisiopatología.....	40
Cuadro clínico	41
Diagnóstico	41
Tratamiento	42
10. OBSTRUCCIÓN DE LA VÍA AÉREA POR UN CUERPO EXTRAÑO (OVACE)	42
Localización	44
Diagnóstico	44
11. PREVENCIÓN	46
12. PROTOCOLOS DIAGNÓSTICOS EN URGENCIAS DE PEDIATRÍA	50
Triángulo de evaluación pediátrica	50
Secuencia ABCDE	53
13. PROTOCOLOS DE DESOBSTRUCCIÓN DE LA VÍA AÉREA	56
Desobstrucción de una víctima consciente de más de un año.....	56
Protocolo de desobstrucción de la vía aérea en lactantes.....	58
14. SOPORTE VITAL BÁSICO (SVB).....	60
Soporte vital básico para niños de 1 año hasta la pubertad.....	60
Soporte vital básico para lactantes	61
15. SERVICIO MÉDICO DE URGENCIAS (SMU).....	62



16. BOTIQUÍN PARA URGENCIAS MÉDICAS EN EL CONSULTORIO DENTAL.....	64
Material para examen médico y reanimación	65
CONCLUSIONES	67
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	68



INTRODUCCIÓN

La obstrucción de las vías aéreas es una emergencia que puede afectar a pacientes de cualquier edad, por lo que todos los profesionales de la salud debemos estar familiarizados con su manejo.

Existen dos normativas que nos rigen en relación a las emergencias médicas en el consultorio dental, la primera es La Norma Oficial Mexicana, que rige la práctica de la especialidad NOM-013-SSA2-2015, que nos menciona en que el especialista está obligado a estar capacitado en el soporte vital básico, contar con un botiquín de primeros auxilios con lo básico para el control de una urgencia; otra de las regulaciones es la Ley General de Salud que nos hace mención que el profesional está obligado de proveer en caso de que se requiera un traslado los establecimientos de salud más cercanos, en los que puedan recibir atención inmediata.

Es importante el reconocimiento precoz de cualquier paciente con síntomas sugestivos de compromiso de la vía respiratoria ya que, en ocasiones, la obstrucción progresa en muy poco tiempo, y puede acabar en un fracaso respiratorio letal en unos pocos minutos.

Los signos más importantes para evaluar la gravedad de la obstrucción respiratoria son: el aspecto general del niño y la intensidad de esfuerzo respiratorio. La prioridad frente a cualquier maniobra diagnóstica o terapéutica es asegurar siempre la permeabilidad de la vía aérea.

La finalidad es aportar al odontólogo las claves para detectar, de forma precoz, las situaciones de riesgo vital debidas a una obstrucción de la vía respiratoria y conocer las causas más frecuentes de la misma, así como su abordaje terapéutico.



OBJETIVO

Describir el diagnóstico y manejo inicial de la obstrucción de las vías aéreas en pacientes pediátricos para evitar complicaciones durante la consulta dental.

1. APARATO RESPIRATORIO

El aparato respiratorio es un conjunto anatómico en el que participan los pulmones, las vías aéreas, partes del sistema nervioso central, los músculos respiratorios y la caja torácica. Su función principal es el intercambio gaseoso, aunque también contribuye al mantenimiento del equilibrio ácido-base, la fonación, la defensa frente a agentes nocivos del aire ambiental y diversas funciones metabólicas. Las estructuras del aparato respiratorio tienen un diseño perfectamente adecuado a la función que desarrollan. ¹

Anatómicamente se divide en dos porciones :

- Vías aéreas superiores: está constituida por la nariz, la faringe y laringe.
- Vías aéreas inferiores: conformada por la tráquea, bronquios y pulmones. (figura1)

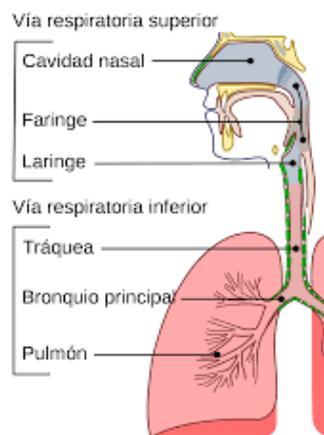


Figura 1 Esquema de las distintas regiones que constituyen la vía aérea superior e inferior.²

¹ Fernández-Tresguerres JA, Cachofeiro V, Cardinali D, Delpón E, Escrich, E, Lahera, J, Mora, F, Teruel, Romano M. Fisiología humana.

² Cancer.gov. [Figura]. Disponible en: <https://training.seer.cancer.gov/anatomy/respiratory/passages/>



1.1 ANATOMÍA DE VÍAS AÉREAS SUPERIORES

Nariz

En la **nariz**, el aire inspirado es filtrado, humidificado y calentado. Desde el punto de vista anatómico se diferencian dos porciones: la fosa nasal anterior y la vía nasal principal. La fosa nasal anterior comprende la zona situada entre los orificios externos y los cornetes. Esta zona posee la menor sección transversal de la vía aérea y en ella está la primera línea de defensa del árbol traqueobronquial, constituida por un conjunto de folículos pilosos denominados vibrisas.

La vía nasal principal se extiende desde el inicio de los cornetes hasta el final del tabique nasal. En esta región, el aire inspirado sigue un trayecto contorneado a través de los repliegues que forman los cornetes. Los cornetes son tres protuberancias óseas situadas en las paredes laterales de la cavidad nasal.

Poseen una gran superficie mucosa y una sección transversal amplia, lo que favorece el calentamiento y la humidificación del aire inspirado. Por debajo de los cornetes superior y medio están los orificios que comunican con los senos paranasales, cavidades huecas de los huesos del cráneo. Los senos paranasales incluyen los senos maxilares, frontales, etmoidales y esfenoidales.

Su función es proporcionar moco a la cavidad nasal y actuar de cámara de resonancia en la producción de sonidos.³

³ Ibid Fernández-Tresguerres

Faringe

La **faringe** está dividida en tres partes: epifaringe (o nasofaringe), mesofaringe (u orofaringe) e hipofaringe (o laringofaringe).(figura 2)⁴

La nasofaringe tiene una localización posterior respecto a la cavidad nasal y superior respecto al paladar blando; se encuentra conectada con el oído mediante las trompas de Eustaquio. En las paredes se disponen agregados de tejido linfoide, que constituyen las amígdalas faríngeas o adenoides.

La orofaringe se dispone entre el paladar blando y la base de la lengua, y supone el punto de encuentro entre la cavidad nasal y la oral. La comunicación entre ambas cavidades puede cerrarse mediante el desplazamiento en dirección anteroposterior del paladar blando. Este movimiento se produce de forma refleja durante determinadas maniobras, como la salivación, la succión y la producción de determinados sonidos.

La laringofaringe es el espacio entre la base de la lengua y la entrada del esófago.⁵

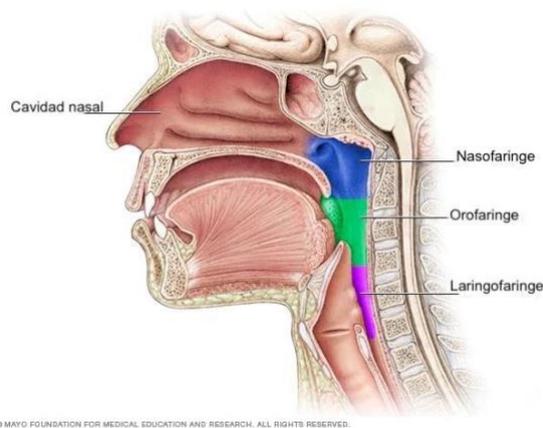


Figura 2 División de la faringe.⁶

⁴ Ibid Fernández-Tresguerres

⁵ ibidem

⁶ Ibidem

Laringe

La laringe constituye una porción de las vías aéreas situada entre la faringe y tráquea. La laringe es una parte altamente diferenciada del conducto aéreo, da paso al aire inspirado y espirado, protege las vías aéreas contra el paso de los alimentos a través de ella.

Es un órgano complejo formado por cartílagos unidos entre sí mediante un sistema de articulaciones, ligamentos y membranas; estos cartílagos son movilizados unos con relación a los otros mediante músculos. Es el principal órgano de la fonación, aunque también desempeña una función muy importante en la protección frente a la aspiración de sólidos y líquidos; su estructura está constituida por la unión de nueve cartílagos.

Tres de ellos son cartílagos únicos: tiroides, cricoides y epiglotis y otros tres son cartílagos dobles: aritenoides, corniculados y cuneiformes.^{7, 8}

En la parte superior de la laringe se sitúa la epiglotis, estructura fibrocartilaginosa cuya base está unida a la superficie medial del cartílago tiroides y sus bordes restantes se encuentran libres. La epiglotis previene la aspiración durante la deglución desplazándose hacia atrás y abajo, aunque no ocluye por completo la entrada de la laringe, sino que desvía lateralmente el bolo alimentario.

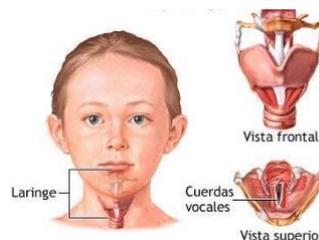


Figura 3. Ubicación anatómica de la laringe⁹

⁷ Ibid Fernández-Tresguerres

⁸ Tortora G, Derrickson B. Aparato respiratorio. En: Principios de anatomía y fisiología .15.^a ed. Ciudad de México: Editorial Médica Panamericana;2018.p.850- 897

⁹ MayoClinic.org. [Figura]. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es-es/parts-of-the-throat-pharynx/img-20005644>



1.2 ANATOMÍA DE VÍAS AÉREAS INFERIORES

Tráquea

La tráquea es un conducto por el que transcurre el aire que mide unos 11 a 13 cm de longitud, cuyo diámetro varía entre 2.5 a 3.5; está constituida por unos 15 – 20 anillos cartilagosos en forma de herradura. Se ubica por delante del esófago y se extiende desde la laringe hasta el borde superior de la quinta vértebra torácica (T5), en que se bifurca en los dos bronquios principales uno derecho e izquierdo.^{10, 11, 12}

Bronquios

Los bronquios son dos tubos que se ramifican desde la tráquea y llevan aire a los pulmones. Son dos en su origen: los bronquios principales derecho e izquierdo, cada uno de ellos penetra en el pulmón correspondiente.

El bronquio derecho principal es más vertical, más corto y ancho que el izquierdo, debido a esto puede llevar mayor cantidad de aire al pulmón derecho. Cada bronquio acompañado de las arterias y venas pulmonares forma lo que se llama raíz pulmonar.¹³

Pulmones

Órganos esenciales del sistema respiratorio, están constituidos por múltiples y pequeñas cavidades areolares llamados alvéolos en cuyas paredes se efectúa la hematosis, transformación de la sangre venosa rica en dióxido de carbono en sangre arterial que tiene mayor cantidad de

¹⁰ Ibid Fernández-Tresguerres,

¹¹ Ibid Tortora

¹² Asenjo, C. Pinto, C. Function and anatomy of respiratory system during the childhood. REV. MED. CLIN.CONDES. [Internet].2017[consultado el 7 de noviembre de 2021]. 28(1):7-19. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0716864017300020>

¹³ Ibidem Tortora

oxígeno, uno derecho y uno izquierdo, los pulmones están situados por completo dentro de la cavidad torácica cuyas paredes los rodean y protegen.¹⁴

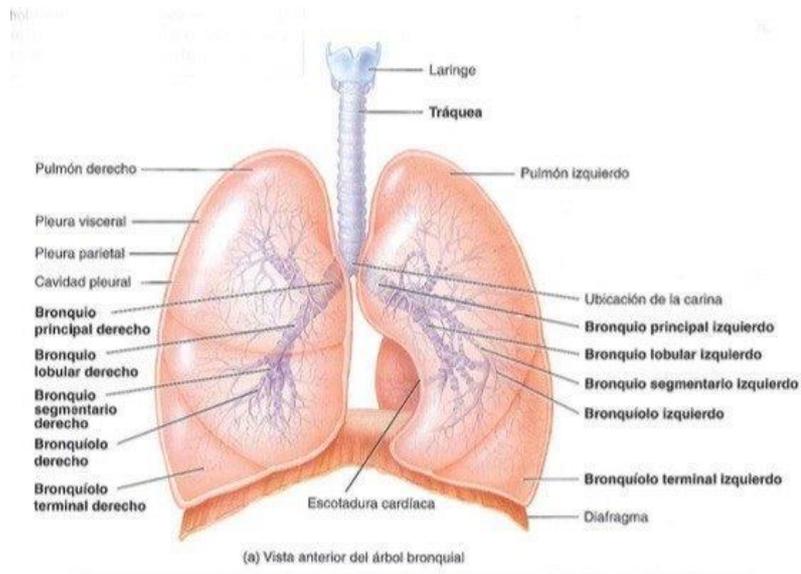


Figura 4. Anatomía de los pulmones¹⁵

2.FISIOLOGÍA DEL SISTEMA RESPIRATORIO

El sistema respiratorio consta de dos zonas: una con función de conducción y otra que interviene en el intercambio de gases.

- Zona de conducción: formada por una serie de cavidades y tubos interconectados fuera y dentro de los pulmones. Además de servir para la entrada y salida de gases de las vías aéreas, las estructuras en la zona de conducción cumplen funciones adicionales como calentamiento, humidificación y limpieza del aire inspirado.¹⁶

¹⁴ Eriksen, ML. De Lara, S. Álvarez, AM, Arrellano, G. Guzmán. Anatomía Humana. Segunda edición. Facultad de Odontología-UNAM. México;2002.

¹⁵ Ibid Tortora

¹⁶ Treviño MA. Moreno JF. Hoyos A. Nociones de anatomía y fisiología respiratorias. En: Gutiérrez P. Gutiérrez H. Urgencias Médicas en Odontología. 2a edición. México: El Manual Moderno ; 2012.p.135-142.

- Zona respiratoria: formada por tubos y tejidos ubicados dentro de los pulmones, donde se produce el intercambio de gases entre el aire y la sangre.¹⁷

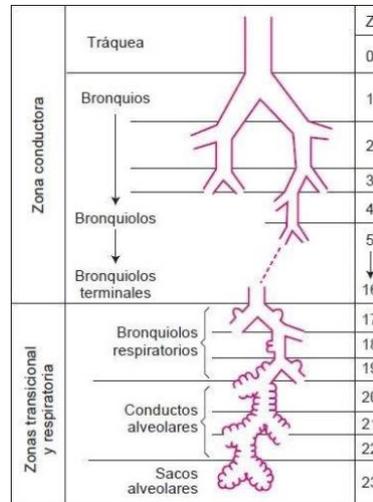


Figura 5: Zona de conducción, zona respiratoria y representación esquemática de la ramificación de la vía aérea.¹⁸

Las funciones principales de la respiración son proporcionar oxígeno a los tejidos y retirar el dióxido de carbono.

Los cuatro componentes principales de la respiración son:

- 1) Ventilación pulmonar, que se refiere al flujo de entrada y salida de aire entre la atmósfera y los alvéolos pulmonares.
- 2) Difusión de oxígeno (O₂) y de dióxido de carbono (CO₂) entre los alvéolos y la sangre.
- 3) Transporte de oxígeno y de dióxido de carbono en la sangre y los líquidos corporales hacia las células de los tejidos corporales y desde las mismas.
- 4) Regulación de la ventilación y otras facetas de la respiración.¹⁹

¹⁷ Ibid Treviño

¹⁸ Enfermeria.top. [Figura]. Disponible en: <https://enfermeria.top/apuntes/fisiopatologia/sistemarespiratorio/organizacion-sistema-respiratorio/>

¹⁹ Guyton A. Jonh E. Tratado de fisiología médica. 13.ª ed. Barcelona, España: Elsevier; 2016.

Ventilación pulmonar

Es un proceso que consiste en movilizar el aire entre el medio externo y los alvéolos, a fin de responder al requerimiento de oxígeno, remover el dióxido de carbono, regular el equilibrio ácido-base e inclusive participar en la regulación de la temperatura corporal. Se lleva a cabo por la contracción y relajación de los músculos respiratorios.²⁰

Inspiración

En la inspiración el diafragma y los músculos intercostales externos se contraen, así el diafragma desciende aumentando el diámetro del tórax. Debido a este incremento del volumen del tórax disminuye la presión intrapulmonar (6.5 mm/Hg), lo que favorece el paso del aire del medio externo a los alvéolos pulmonares. Por último, al terminar el movimiento inspiratorio se inicia la espiración.

Espiración

El movimiento espiratorio da comienzo a la relajación de los músculos inspiratorios, lo que hace disminuir el diámetro del tórax y aumenta la presión intraalveolar, favoreciendo de esta manera la salida de aire de los pulmones.^{21, 22}

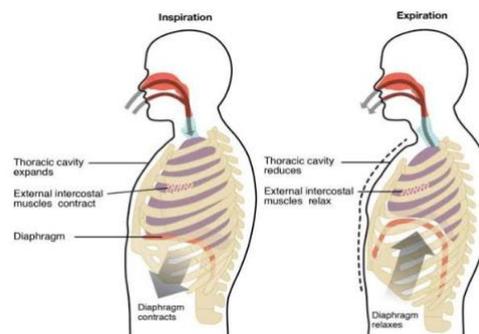


Figura 6: La inspiración y la espiración ocurren debido a la expansión y contracción de la cavidad torácica, respectivamente.¹¹

²⁰ Ibid Treviño

²¹ Ibid Fernández-Tresguerres,

²² Ibidem Treviño

Difusión de oxígeno (O₂) y de dióxido de carbono (CO₂) entre los alvéolos y la sangre

Acontece en los alvéolos y el mecanismo por difusión. Es un mecanismo pasivo, ya que no requiere energía adicional para llevarse a cabo.²³ La función del aparato respiratorio es mover dos gases: el oxígeno y el dióxido de carbono. El intercambio de gases tiene lugar en los millones de alvéolos de los pulmones y los capilares que los envuelven. (Figura7)

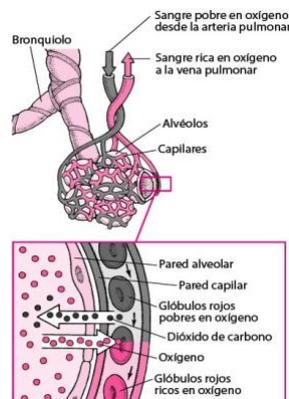


Figura 7 El oxígeno inhalado pasa de los alvéolos a la sangre en el interior de los capilares, y el dióxido de carbono pasa de la sangre al interior de los capilares al aire de los alvéolos.²⁴

Los tres procesos esenciales para la transferencia del oxígeno desde el aire del exterior a la sangre que fluye por los pulmones son:

- La ventilación es el proceso por el cual el aire entra y sale de los pulmones.
- La difusión es el movimiento espontáneo de gases entre los alvéolos y la sangre de los capilares pulmonares sin intervención de energía alguna o esfuerzo del organismo.

²³ Ibid Treviño

²⁴ Msdmanuals.com. [Figura]. Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/es-cl/hogar/trastornos-del-pulm%C3%B3n-y-las-v%C3%ADas-respiratorias/biolog%C3%ADa-de-los-pulmones-y-de-las-v%C3%ADas-respiratorias/intercambio-de-ox%C3%ADgeno-y-di%C3%B3xido-de-carbono>



- La perfusión es el proceso por el cual el sistema cardiovascular bombea la sangre a los pulmones.²⁵

Transporte de oxígeno y de dióxido de carbono

La sangre transporta los gases entre los pulmones y los tejidos del cuerpo. Cuando el O₂ y el CO₂ ingresan a la sangre, se producen reacciones químicas que ayudan al transporte y al intercambio de gases. La mayor parte del O₂ es transportado por la hemoglobina como oxihemoglobina dentro de los glóbulos rojos; la mayor parte del CO₂ es transportado en el plasma sanguíneo como iones bicarbonato.²⁶

Regulación de la ventilación

El sistema respiratorio mantiene la homeostasis integrando la información química, metabólica, mecánica durante estados fisiológicamente complejos y ajustando la respuesta ventilatoria, ya sea aumentando el volumen corriente o la frecuencia respiratoria para cumplir con las demandas.²⁷

En reposo, las células del cuerpo utilizan cerca de 200 mL de O₂ por minuto. Durante un ejercicio intenso, el uso de O₂ aumenta de 15 a 20 veces en adultos sanos normales, y hasta 30 veces en atletas de élite entrenados.²⁸

3.DIFERENCIAS ANATÓMICAS ENTRE VÍA AÉREA DE NIÑO Y ADULTO

Hay una serie de características que distinguen la vía aérea pediátrica de la vía aérea de adulto:

25 Dezube R. Intercambio de oxígeno y dióxido de carbono. [Internet]. MD, MHS, Johns Hopkins University [Última revisión completa jun. 2019; consultado 21 Oct 2021]. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es-cl/hogar/trastornos-del-pulm%C3%B3n-y-las-v%C3%ADas-respiratorias/biolog%C3%ADa-de-los-pulmones-y-de-las-v%C3%ADas-respiratorias/intercambio-de-ox%C3%ADgeno-y-di%C3%B3xido-de-carbono>

²⁶ Ibid Tortora

²⁷ Ibid Treviño

²⁸ Ibidem Tortora

- En la cavidad nasal nos encontraremos con cornetes inmaduros y poco vascularizados que poseen una respuesta vasomotora débil a los cambios de temperatura, como a los procesos inflamatorios infecciosos o alérgicos.
- La lengua del niño es más grande en proporción que la del adulto. Obstruye con facilidad la vía aérea ante los cambios de posición.²⁹
- La faringe de los niños destaca por presentar las trompas de Eustaquio más horizontalizadas, favoreciendo la diseminación de procesos infecciosos hasta el oído.³⁰
- La laringe de un bebé es más alta (más cefálica) en el cuello, descrita clásicamente al nivel de C3-4, que la laringe de un adulto, que está al nivel de C4-5 (fig. 8). La resonancia magnética y la tomografía computarizada (TC) han confirmado la posición más alta (más cefálica) de la laringe en los niños y han demostrado que el hueso hioides está en el nivel C2-3 en bebés y niños de hasta 2 años de edad.³¹

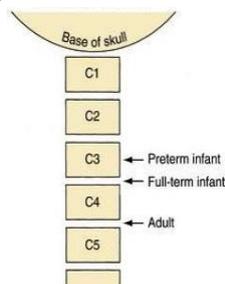


Figura 8 En un recién nacido prematuro, la laringe se encuentra en la mitad de la tercera vértebra cervical (C3); en un bebé a término, está en el interespacio C3-4; y en un adulto, está en el interespacio C4-5.³²

La parte más estrecha de las vías respiratorias pediátricas está en el cartílago cricoides (hasta los 5 años). En los adultos, la parte más estrecha está en la abertura de la glotis.³³

²⁹ Zeretzke-Bien, C. M. et al. (eds), Quick Hits of Paediatric. *Airway: Pediatric Anatomy, Infants and Children*. Springer International Publishing. 2018. 1-5.

³⁰ Carlos A. Asenjo, Ricardo A. Pinto. *Características Anato-funcional del Aparato Respiratorio durante la Infancia*. Rev. Med. Clin. Condes [Internet] 2017. Volume 28(1): 7-19.

³¹ Ronald S. Litman, John E. Fiadjoe, Paul A. Stricker, Charles J. Coté. *The Pediatric Airway*

³² N. Silva Higuero, E. Borrego Sáenz, A. García Ruano. *Obstrucción aguda de la vía respiratoria superior*. Pediatr Integral [Internet] 2019; XXIII (1): 25-36.

³³ Zeretzke-Bien C M et al. Quick Hits of Paediatric. *Airway: Pediatric Anatomy, Infants and Children*. Springer International Publishing. 2018. 1-5.

La epiglotis en bebés y niños pequeños es relativamente larga, flácida y estrecha.

En consecuencia, el pequeño calibre de las vías respiratorias superiores pediátricas, la lengua relativamente más grande y la epiglotis “flácida” y relativamente larga predisponen a los niños pequeños a la obstrucción de las vías respiratorias superiores.

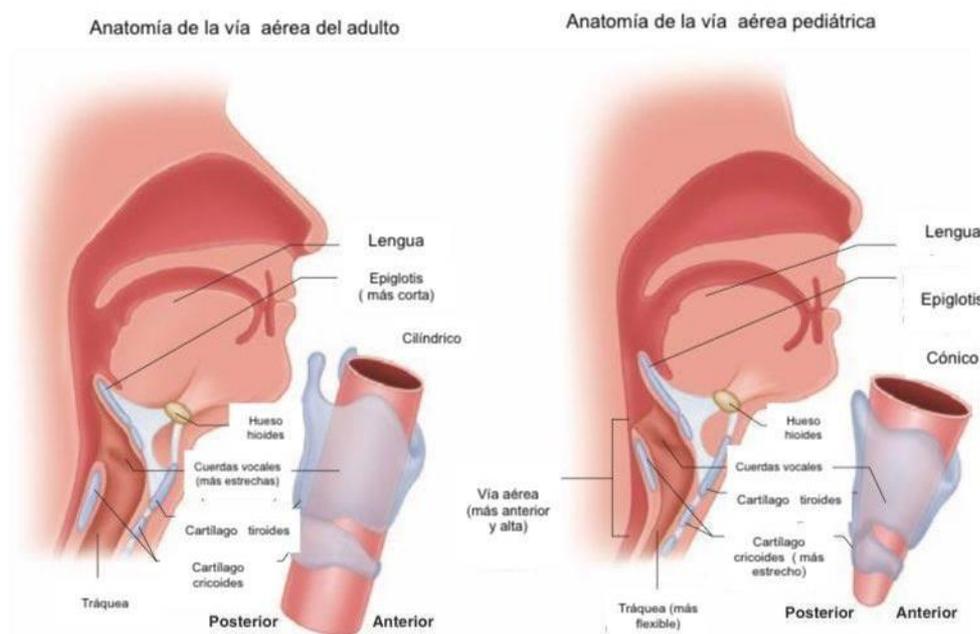


Figura 9: Diferencias entre las vías respiratorias pediátricas y de adulto.¹⁴

El diámetro y tamaño de la vía aérea traqueobronquial es de menor tamaño, longitud y calibre que la del adulto. Escenario que facilita el riesgo de cuadros obstructivos graves mientras más pequeño sea nuestro paciente.

También se destacan por presentar una mayor distensibilidad y menor desarrollo de los cartílagos de soporte, fibras musculares circulares con menor tono, facilitando el colapso dinámico de la vía aérea durante los diversos cambios de presión durante los ciclos ventilatorios de pacientes

sanos y, por lo tanto, es mucho más intenso en pacientes con alguna patología obstructiva.³⁴

Las costillas se ubican en posición horizontal durante el primer año de vida y una vez iniciada la marcha comienzan a horizontalizarse (queda establecida a los 5-7 años) Por lo tanto, frente a un proceso obstructivo, el aumento del trabajo ventilatorio hace evidente movimientos respiratorios en el tercio inferior de la caja torácica. (Figura 10).

Representados por depresión esternal y costolateral, impidiendo una expansión adecuada de la caja torácica del niño.

Los músculos intercostales están poco desarrollados y se fatigan fácilmente frente a sobreestimulación o alguna patología que requiera mayor esfuerzo del aparato respiratorio.³⁵

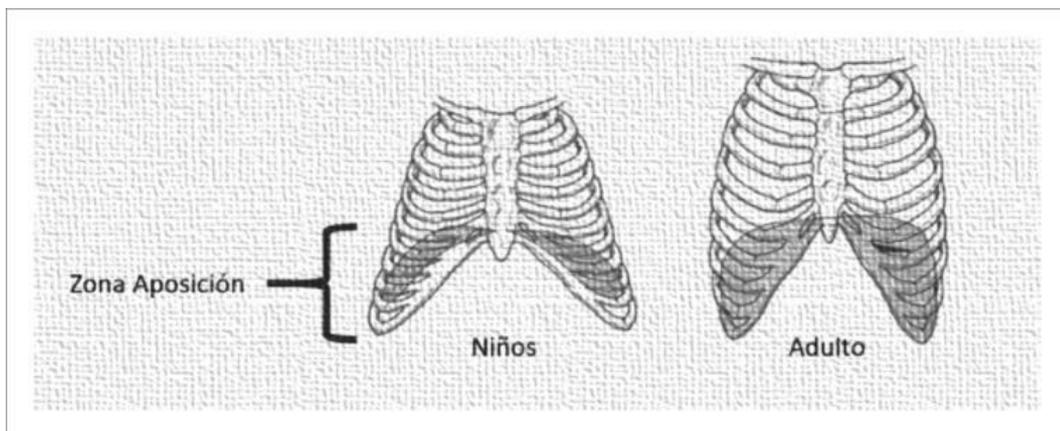


Figura10 Caja torácica.³⁶

³⁴ Ibid Asenjo

³⁵ Ibidem Asenjo

³⁶ Ibid Asenjo



4. OBSTRUCCIÓN DE LAS VÍAS AÉREAS EN PACIENTES PEDIÁTRICOS

Las causas de obstrucción de la vía aérea pueden clasificarse en:³⁷

- Crónicas y Agudas: las primeras están relacionadas con alteraciones anatómicas congénitas o patología funcional, mientras que las agudas se suelen relacionar con procesos inflamatorios o infecciosos.
- Clasificación por su origen: Infeccioso o no infeccioso
- Clasificación por localización anatómica

5. SINDROME BRONQUIAL OBSTRUCTIVO

El Síndrome Bronquial Obstructivo (SBO) se caracteriza por presentar sibilancias, taquipnea y tiraje. Si bien constituye la forma de presentación más frecuente de las infecciones virales en menores de 5 años, numerosas entidades clínicas pueden producirlo.

La sibilancia es un signo inespecífico originado en las vías aéreas intratorácicas producido por el paso del flujo turbulento a través de vías aéreas estrechas. Características anatómicas y funcionales del aparato respiratorio en los niños pequeños favorecen la producción de sibilancias.

Dentro de estas condiciones que predisponen a los niños pequeños a sibilar se cuentan: menor calibre de la vía aérea, menor consistencia del cartílago bronquial, menor circulación colateral, mayor frecuencia de hiperreactividad bronquial inespecífica, entre otros.³⁸

37 N. Silva Higuero, E. Borrego Sáenz, A. García Ruano. Obstrucción aguda de la vía respiratoria superior. *Pediatr Integral* [Internet] 2019; XXIII (1): 25 -36.

³⁸ Ibid Silva



La taquipnea se define, a partir de los criterios de la Organización Mundial de la Salud (OMS) como una respiración mayor a 60/ minuto en menores de 2 meses, mayor a 50/ min. en menores de 12 meses y mayor a 40 minutos en niños entre 1 y 5 años de edad.

Constituye un mecanismo de compensación ante la falta de oxígeno del organismo.

Por otra parte, entendemos por tiraje a la retracción de la pared torácica debido a una disminución de la elasticidad pulmonar (pulmón más rígido).³⁹

Epidemiología

Existen referencias que aseguran que hasta un 50% de los lactantes y niños pequeños presentará uno o más episodios de obstrucción bronquial hasta los 3 años de edad, disminuyendo a un 30% a los 5 años.

Otras causas de SBO

El SBO agudo puede ser el primer episodio de una serie de cuadros sibilantes que obedecen a diferentes causas como asma, enfermedad pulmonar crónica, aspiración de cuerpo extraño en la vía aérea, o simplemente presentarse como consecuencia de una estrechez congénita de las vías aéreas del niño.⁴⁰

Etiología

Las infecciones virales (bronquiolitis y neumonía) constituyen la primera causa de SBO agudo en menores de 5 años de edad .

La mayoría de las bronquiolitis son de etiología viral y de presentación epidémica estacional. El Virus Respiratorio Sincitial (VRS) produce entre el 50 y el 75 % de los casos, fundamentalmente de los producidos en épocas epidémicas y de los que requieren ingreso hospitalario.

³⁹ Ibid Silva

⁴⁰ Ibidem Silva

Clínica

El cuadro se presenta inicialmente de forma característica con síntomas de una infección viral, como rinorrea, tos y en ocasiones fiebre. Después de entre 1 y 4 días, la tos se intensifica y aparecen signos de obstrucción de las pequeñas vías aéreas, con aumento del trabajo respiratorio, polipnea y tiraje subcostal.⁴¹

Diagnóstico

El diagnóstico de infección respiratoria es clínico por la presencia de fiebre, tos, rinitis, taquipnea, tiraje y sibilancias. Para identificar la presencia de neumonía (viral o bacteriana) debemos recurrir a la radiografía de tórax.

En la práctica clínica se realiza en base a una inferencia etiológica a partir de elementos clínicos, y cuando es necesario, incorporando exámenes complementarios como la radiología o el laboratorio. La mayoría de los casos de SBO agudo en lactantes obedece a etiología viral, por lo que el enfoque terapéutico está orientado hacia medidas de sostén, y a prevenir o corregir la hipoxemia ocasionada por las alteraciones en la fisiología respiratoria.

En la radiografía de tórax, el SBO de origen infeccioso puede manifestarse como bronquiolitis (atrapamiento aéreo, infiltrados discretos y atelectasias), o como neumonía con infiltrados intersticiales o intersticio- alveolares que generalmente se acompañan de imágenes de atelectasias y engrosamientos peribronquiales.⁴²

Tratamiento

En las formas leves puede realizarse el siguiente tratamiento ambulatorio de soporte: hidratación adecuada, fraccionando las tomas, desobstrucción nasal con lavados de suero fisiológico y aspiración suave de secreciones,

⁴¹ Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, A.C. GUIA MEXICANA DE ASMA 2017. Neumol Cir Torax, Vol. 76, Suplemento 1, 2017 s5

⁴² Ibid GUIA MEXICANA DE ASMA



posición semi incorporada en decúbito supino, antitérmicos y ambiente tranquilo, evitando los irritantes bronquiales como el humo de tabaco. En estos casos deben vigilarse los signos de empeoramiento realizando controles clínicos a las 24-48 h.

En las bronquiolitis moderadas se administraría inicialmente una dosis de L-adrenalina 1/1.000 nebulizada (0,05 - 0,1ml/kg/dosis, con un mínimo de 0,5 ml, diluida con suero fisiológico hasta completar 5 ml) y si se observa una buena respuesta se enviarían a su domicilio a las 2 h con medidas de soporte. Los casos que no mejoren tras esta primera dosis serán tratados como las bronquiolitis graves: ingreso hospitalario y L-adrenalina nebulizada al 1/1.000 cada 4 h.

Además, es prioritario mantener una oxigenación adecuada con suplementos de oxígeno en los pacientes con hipoxemia o con una saturación de oxígeno menor del 94%.⁴³

6. ASMA

El asma una enfermedad inflamatoria crónica de las vías respiratorias, en cuya patogenia intervienen diversas células y mediadores de la inflamación, condicionada en parte por factores genéticos y que cursa con hiperrespuesta bronquial y una obstrucción variable al flujo aéreo, total o parcialmente reversible, ya sea por la acción medicamentosa o espontáneamente.⁴⁴

⁴³ Ibid GUIA MEXICANA DE ASMA

⁴⁴ Guía Española para el Manejo del Asma. (GEMA 2009) Disponible en: www.gemasma.com

Epidemiología

En México, de acuerdo a la OMS, el 7% de la población padece asma, lo cual significa aproximadamente 8.5 millones de mexicanos enfermos por este padecimiento respiratorio crónico.

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) y una tasa de mortalidad de 1.8 por 1,000 egresos.⁴⁵

Clasificación etiológica

- Asma extrínseca (alérgica): se presenta en niños y adultos jóvenes, y afecta de 35 a 50 % de los asmáticos; muchos de estos pacientes tienen un componente alérgico.
- Asma intrínseca (idiopática, no alérgica): es frecuente en personas menores de 35 años de edad, es de etiología endógena como estrés emocional, reflujo gastroesofágico, entre otros.
- Asma inducida por fármacos: como ácido acetilsalicílico, antiinflamatorios no esteroideos (AINES), β bloqueadores.
- Asma inducida por ejercicio: usualmente en niños, y aunque se desconoce su fisiopatología, los cambios de temperatura como en la exposición al aire frío provocan hiperreactividad bronquial.
- Asma relacionada con infecciones: se presenta como una respuesta inflamatoria a virus, bacterias y hongos.⁴⁶

Clasificación por gravedad

Leve intermitente

- Síntomas dos veces a la semana.

⁴⁵ Ibid GUIA MEXICANA DE ASMA

⁴⁶ Gutiérrez P, Gutiérrez H A. Urgencias Médicas en Odontología. 2a edición. México : El Manual Moderno ; 2012.



- Exacerbaciones: breves de pocas horas o pocos días.

Leve persistente

- Síntomas más de dos veces por semana, pero una vez por día.

Moderada persistente

- Síntomas diarios.
- Uso del inhalador.
- Exacerbaciones que afectan la actividad física.
- Exacerbaciones (más de dos por semana).

Grave persistente

- Síntomas continuos.
- Exacerbaciones frecuentes.
- Capacidad física limitada.⁴⁷

Fisiopatología

La inflamación de las vías respiratorias se asocia a obstrucción e hiperrespuesta bronquial, causante de los síntomas. No obstante, la relación entre estos fenómenos no está bien establecida, al igual que sucede con la relación entre la intensidad de la inflamación y la gravedad del asma. El proceso inflamatorio es bastante consistente en todos los fenotipos de asma, aunque pueden existir ciertas diferencias entre pacientes y en distintos momentos evolutivos de la enfermedad.

El patrón de inflamación del asma es similar al de otras enfermedades alérgicas, con activación de mastocitos, aumento del número de eosinófilos activados, linfocitos T cooperadores con perfil de citocinas de predominio Th2 y células natural killer (Cuadro 1).⁴⁸

⁴⁷ Ibid Gutierrez

⁴⁸ Ibid Gutierrez

→ Linfocitos T (LT): están elevados en la vía aérea, con un desequilibrio en la relación LTh1/Th2, con predominio del ambiente Th2 ¹² . Los LT reguladores están disminuidos y los LT NK elevados.
→ Mastocitos: están aumentados, tanto en el epitelio como infiltrando el músculo liso de la pared, lo que se relaciona con el desarrollo de hiperrespuesta bronquial ¹⁷ . Su activación da lugar a liberación de mediadores con efecto broncoconstrictor y proinflamatorio. Producen citocinas que mantienen y promueven la inflamación.
→ Eosinófilos: están elevados en la vía aérea de la mayoría de los asmáticos y su número se relaciona con la gravedad. Están activados y su apoptosis inhibida. Contienen enzimas inflamatorias responsables del daño epitelial y generan mediadores que amplifican la respuesta inflamatoria ¹⁸ .
→ Neutrófilos: están elevados en la vía aérea de algunos pacientes con asma grave, durante exacerbaciones, en caso de tabaquismo y en casos de asma relacionada con el trabajo ¹⁹ .
→ Células dendríticas: son presentadoras de antígeno que interactúan con células reguladoras de los ganglios linfáticos y estimulan la producción de linfocitos Th2.
→ Macrófagos: pueden ser activados por alérgenos a través de receptores de baja afinidad para la IgE y liberar sus mediadores que amplifican la respuesta inflamatoria ²⁰ .

Cuadro 1 Células inflamatorias implicadas en el asma.⁴⁹

Las células estructurales de la vía aérea juegan un papel fundamental en la patogenia, no sólo como diana, sino como parte activa en el proceso inflamatorio y de reparación de la vía aérea (Cuadro 2).

→ Epitelio bronquial: está dañado, con pérdida de las células ciliadas y de células secretoras. El epitelio libera mediadores que fomentan la inflamación. Agentes contaminantes e infección por virus respiratorios pueden estimular su producción y dañar el epitelio. El proceso de reparación que sigue al daño epitelial suele ser anormal, aumentando las lesiones obstructivas que ocurren en asma ²¹ .
→ Musculatura lisa bronquial: contribuye a la obstrucción por su hipertrofia, contracción y producción de mediadores proinflamatorios similares a los de las células epiteliales.
→ Células endoteliales: en la circulación bronquial participan en el reclutamiento de células inflamatorias desde los vasos a la vía aérea mediante la expresión de moléculas de adhesión.
→ Fibroblastos y miofibroblastos: estimulados por mediadores inflamatorios y factores de crecimiento, están implicados en la remodelación de la vía aérea.
→ Nervios colinérgicos de la vía aérea: se pueden activar, causar broncoconstricción y secreción de moco. Los nervios sensoriales pueden causar síntomas como la tos y la opresión torácica y pueden liberar neuropéptidos inflamatorios ²² .

Cuadro 2. Células y elementos estructurales de la vía aérea implicados en el asma.⁵⁰

Las interacciones celulares que hacen posible este proceso inflamatorio se realizan a través de mediadores celulares y moléculas con funciones muy variadas (Cuadro 3).

⁴⁹ Ibidem

⁵⁰ Ibidem

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

Cuadro 3 Moléculas implicadas en el proceso inflamatorio del asma⁵¹

Es frecuente constatar un engrosamiento de la capa reticular de la membrana basal, fibrosis subepitelial, hipertrofia e hiperplasia de la musculatura lisa bronquial, proliferación y dilatación de los vasos e hiperplasia de las glándulas mucosas e hipersecreción, que se asocian con una pérdida progresiva de la función pulmonar que no se previene o no es del todo reversible mediante la terapia actual.⁵² Este fenómeno, conocido como “remodelación”, ocasiona que el paciente responda parcialmente al tratamiento.⁵³

El hecho fisiológico principal de la exacerbación asmática es el estrechamiento de la vía aérea y la subsiguiente obstrucción al flujo aéreo, que de forma característica es reversible. Se produce por contracción del músculo liso bronquial, edema e hipersecreción mucosa (Cuadro 4).

- | |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| → Contracción del músculo liso bronquial: es el mecanismo predominante del estrechamiento de la vía aérea que revierte con los broncodilatadores. |
| → Edema de la vía aérea: debido al exudado microvascular en respuesta a mediadores inflamatorios. |
| → Hipersecreción de moco: por aumento en el número de las células caliciformes en el epitelio y aumento en el tamaño de las glándulas submucosas. Además se acumulan exudados inflamatorios que pueden formar tapones mucosos. |
| → Cambios estructurales de la vía aérea: fibrosis subepitelial, por depósito de fibras de colágeno y proteoglicanos por debajo de la membrana basal; hipertrofia e hiperplasia del músculo liso y aumento de circulación en los vasos sanguíneos de la pared bronquial, con mayor permeabilidad. |

Cuadro 4 Mecanismos de obstrucción de la vía aérea en el asma⁵⁴

⁵¹ Ibid Gutierrez

⁵² Ibidem

⁵³ López F Sánchez. Boscá A. Anafilaxia. Facultad de Medicina de la Universidad de Málaga.

⁵⁴ Ibid Gutierrez



El cuadro típico de asma se inicia con una sensación de opresión torácica seguida por tos seca, y a continuación con silbancias audibles a distancia.

Estos varían en intensidad en cada uno de los ataques, y pueden desarrollarse de forma gradual o repentina.

La exploración física puede ser normal, siendo las sibilancias el signo más característico, si bien no son específicas de asma e incluso pueden estar ausentes en las crisis graves.

Síntomas y signos de ataque agudo.

- Sensación de congestión pulmonar
- Inquietud y ansiedad
- Taquipnea
- Taquicardia
- Elevación de la presión arterial
- Sudoración abundante
- Somnolencia
- Confusión
- Cianosis
- Aleteo nasal⁵⁵

Tratamiento

El principal objetivo del tratamiento es el control de las características clínicas del asma. Los medicamentos para tratar el asma se clasifican en: controladores y de rescate.

⁵⁵ Ibid Lopez F

Tratamiento de rescate	Tratamiento de mantenimiento
Empleado por el enfermo cuando presenta síntomas y requiere corregir los síntomas de manera inmediata.	Empleado para controlar inflamación de vías respiratorias
Betabloqueadores de vida media corta O Mezcla de Betabloqueadores y anticolinérgicos de vida media corta. → Broncodilatadores actuando sobre musculatura lisa de vía respiratoria.	Corticoesteroides inhalados (administrados en dosis bajas, medias y altas) + Betaadrenérgicos de vida media larga o en combinación con modificadores de leucotrienos, esteroides sistémicos o anticuerpos monoclonales anti IgE → según gravedad del caso.

Cuadro 5 Tratamiento de rescate y de mantenimiento en asma.⁵⁶

Recomendaciones para el ataque agudo asmático durante el tratamiento odontológico:

- Conocer los factores precipitantes.
- En caso de asma aguda obtener consulta y autorización del médico tratante para el tratamiento odontológico.
- Cerciorarse que el paciente lleva su medicación de urgencia al consultorio dental, en particular broncodilatadores inhalados.
- Evitar fármacos que pueden ser precipitantes de un cuadro agudo tales como: ácido acetilsalicílico, AINES.
- Evitar anestésicos locales que contengan sulfitos como conservadores.
- Brindar un ambiente libre de estrés.⁵⁷

Prevención

El aspecto más importante al tratar a un paciente en el consultorio dental es prevenir un ataque agudo de asma, para lo cual se necesita conocer la historia clínica orientada al problema, saber lo más posible de su evolución y los factores precipitantes.

1. Identificar y anotar en la historia clínica

⁵⁶ Ibidem

⁵⁷ Ibid Gutiérrez

- a. Tipo de asma (leve, moderada o grave)
- b. Edad de inicio
- c. Factores precipitantes
- d. Nivel de control (frecuencia, veces al día y gravedad de los ataques)
- e. Medicación que está tomando
- f. Necesidad de valoraciones en urgencias

Algoritmo de manejo odontológico en ataque agudo asmático

1. Reconocimiento temprano y rápido del ataque agudo de asma
 - a) Taquipnea de más de 25 /min
 - b) Taquicardia de más de 110 /min
 - c) Diaforesis profusa
 - d) Uso de músculos accesorios
 - e) Tos seca
 - f) Sibilancias audibles⁴
2. Los pasos para el tratamiento del ataque agudo de asma en el consultorio dental son:
 - a) Suspender el tratamiento dental
 - b) Posicionar al paciente cómodamente
 - c) Retirar todos los objetos dentales de la boca
 - d) Calmar al paciente
 - e) Estar preparado para apoyo vital básico (CAB)
 - f) Administrar tratamiento específico:
 - Oxígeno por puntas nasales 3 a 5 L/min
 - Broncodilatador
 - Salbutamol en aerosol; aplicar dos inhalaciones y repetir cada 5 min hasta efecto
 - Adrenalina subcutánea o intramuscular, 0.3 mL 1:1 000^{1,4}
3. Manifestaciones bucales de la terapia crónica del asma
 - a) Los β agonistas inhalados disminuyen el flujo salival 20 a 35%, reducen el pH de la placa y se asocian con incremento de gingivitis y caries
 - b) El uso de β agonistas y teofilina aumenta el reflujo gastroesofágico, y éste contribuye a la erosión del esmalte
 - c) Candidiasis oral; se presenta en 5% de los pacientes que utilizan esteroides inhalados por largo tiempo²

Cuadro 6 Algoritmo de manejo odontológico en ataque agudo asmático.⁵⁸

7. ALÉRGICAS O ANAFILÁCTICAS

La anafilaxia es una reacción sistémica que aparece de forma brusca y clínicamente se caracteriza por la asociación de síntomas que afectan

⁵⁸ Ibid Gutierrez



simultáneamente a varios órganos, poniendo en peligro la vida del paciente.

La Academia Europea de Alergia e Inmunología Clínica (EAACI) la define como una reacción alérgica grave, de instauración rápida y potencialmente mortal.^{59, 60}

Las reacciones alérgicas pueden ocurrir y suceden en la práctica cotidiana de la odontología general y son las urgencias médicas más comunes.⁶¹

Los signos clínicos de una reacción a un antígeno pueden variar desde leves (con manifestaciones dérmicas tenues que ocurren de manera simultánea) y otros que requieren un diagnóstico inmediato y tratamiento enérgico para evitar el colapso respiratorio, cardiovascular y la muerte. El cuadro clínico dependerá de la intensidad de la respuesta y de los órganos involucrados.

Se desencadenan por alérgenos que se encuentran en el ámbito odontológico, en especial penicilina y medicamentos tipo penicilina, analgésicos posoperatorios y alérgenos ambientales, en especial el látex. Los anestésicos locales dentales rara vez precipitan una reacción alérgica.²⁶

Epidemiología

La prevalencia de la anafilaxia pediátrica es desconocida y probablemente esté subestimada, dado que los casos leves y moderados a veces no se diagnostican como anafilaxia. En la población general se estima una

⁵⁹ Juliá Benito JC, Álvarez Caro F. Anafilaxia en Pediatría. *Protoc diagn ter pediatr.* 2019;2:363-80.

⁶⁰ Juliá Benito JC, Guerra Pérez MT. Taller de anafilaxia y presentación del Manual de anafilaxia pediátrica (MAP). *Rev Pediatr Aten Primaria*

⁶¹ Morton D. Alergia y Anafilaxia. En: Gutiérrez P, Gutiérrez H A. *Urgencias Médicas en Odontología.* 2a edición. México : El Manual Moderno ; 2012.p.217-220.



prevalencia del 0,05 al 2%, que parece estar incrementándose en los últimos años, con un aumento en los ingresos hospitalarios por anafilaxia, sobre todo en niños menores de 3-4 años, adolescentes y adultos jóvenes.⁶²

Etiología

Los desencadenantes de una anafilaxia varían con la edad, y pueden provocar un episodio por la activación de distintos mecanismos. Las causas principales de anafilaxia en niños son los alimentos y los fármacos⁶³.

Alimentos:

Suponen la primera causa de anafilaxia en niños y adolescentes. Los alimentos que provocan anafilaxia con más frecuencia en los niños son la leche, el huevo, pescado, legumbres y frutos secos.

La leche y el huevo son las primeras causas en niños menores de 2 años, y los frutos secos como la avellana en preescolares. El cacahuete es un desencadenante importante en niños de cualquier edad.

La anafilaxia inducida por alimentos suele ocurrir habitualmente en la primera hora después del contacto con el alimento, normalmente por la ingestión del mismo de forma directa o inadvertida⁶⁴.

Fármacos

Según los datos del registro europeo, los medicamentos son la tercera causa de anafilaxia pediátrica. Los antibióticos betalactámicos y los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) son los fármacos más frecuentemente implicados, y entre ellos la amoxicilina, debido probablemente a su elevado consumo.⁶⁵

⁶² Juliá Benito JC, Álvarez Caro F. Anafilaxia en Pediatría. *Protoc diagn ter pediatr.* 2019;2:363-80.

⁶³ Ibid Juliá

⁶⁴ Abarca V. Piñar G. Manejo de anafilaxia en pediatría. *Revista Médica Sinergia.*[Internet]. 2020

⁶⁵ Abarca V. Piñar G. Manejo de anafilaxia en pediatría. *Revista Médica Sinergia.*[Internet]. 2020

Materiales dentales : En pacientes atópicos y con un historial de alergia donde el alérgeno no ha sido identificado, o en aquellos que son hipersensibles a múltiples sustancias, fármacos o alimentos, se deben tener en cuenta algunas, como las listadas en (Cuadro 6).⁶⁶

Látex:

Los alérgenos responsables son las proteínas solubles del látex que resisten la vulcanización y que en contacto con el sistema inmunológico promueven la estimulación apropiada para la síntesis de Inmunoglobulina E (IgE) específica al látex.

La aparición de este tipo de hipersensibilidad también conocida como inmediata tiene lugar desde pocos minutos hasta una hora tras el contacto con dicha sustancia.

Las manifestaciones de alergia al látex son muy variables dependiendo de múltiples factores como son , la ruta de exposición , la cantidad de alérgeno contactado y la duración del contacto.⁶⁷

Anestésicos locales

En la actualidad, los anestésicos locales utilizados en odontología son de tipo amida y producen menos reacciones de hipersensibilidad que los ésteres. La respuesta alérgica puede estar representada más por el vehículo y los conservadores del fármaco (bisulfitos, metasulfitos o metilparabeno) que la base anestésica misma.

⁶⁶ Gutiérrez P, Gutiérrez H A. *Urgencias Médicas en Odontología. 2a edición. México : El Manual Moderno ; 2012.*

⁶⁷ Anda M., Gómez B., Lasa E., Arroabarren E., Garrido S., Echechipía S.. Alergia al látex: Manifestaciones clínicas en la población general y reactividad cruzada con alimentos. *Anales Sis San Navarra [Internet]. 2003 [citado 2021 Nov 10]; 26(Suppl 2): 75-80.*

Debe tenerse presente que muchos de los anestésicos de uso tópico, por su habilidad de ser absorbidos por las mucosas, son de tipo éster, lo que puede dar cuenta de reacciones alérgicas locales y focales aunque menos comunes, como edema angioneurótico, disnea y dificultad para deglutir.⁶⁸

Vías de ingreso diversas (parenteral, contacto, inhalación)	
Acero inoxidable	Eugenol
Acrílico: monómero y polímero	Hules: ligas, guantes, dique.
Adhesivos. Dentaduras	Látex. Neopreno
Aleaciones: mercurio-plata, cromo-cobalto	Jabones. Simple. Medicados
Anestesia tópica. Ésteres	Metales diversos: níquel, oro
Anestesia local. Amidas	Óxido de zinc
Apósitos quirúrgicos	Pastas para impresión
Clorhexidina. Solución y pastas	Polvos en guantes y diques
Colutorios	Prescripciones farmacológicas.
Dentífricos	Penicilina, ASA
Desinfectantes. Yodo. Sustancias amoniacales	Resinas
	Sistemas de adhesión
	Titanio

Cuadro 6. Listado de alérgenos de uso odontológico⁶⁹

Fisiopatología

Independientemente del agente productor de la anafilaxia, la reacción está mediada por la inmunoglobulina E (IgE), que aparece cuando el antígeno (Ag) alcanza el torrente circulatorio. Cuando el Ag reacciona con la IgE sobre los basófilos y mastocitos, se generan o liberan histamina, leucotrienos (agentes activos de la llamada “sustancia reactiva lenta de la anafilaxia” (SRS-A) y otros mediadores.

Estos mediadores causan la contracción del músculo liso y la dilatación vascular que caracteriza a la anafilaxia. La disnea y los síntomas gastrointestinales, se deben a la contracción del músculo liso o; mientras que la vasodilatación y la extravasación de plasma hacia los tejidos causan

⁶⁸ Ibid Gutierrez

⁶⁹ Ibidem



urticaria y angioedema, ocasionando una disminución en el volumen de plasma efectivo, siendo esta la causa principal del shock.

El líquido se extravasa hacia los alvéolos y produce edema pulmonar y angioedema obstructivo de vías aéreas superiores, si la reacción es prolongada podría llegar a producir arritmias y shock cardiogénico.⁷⁰

Signos y síntomas

El comienzo de las reacciones anafilácticas es brusco, aparece a los pocos minutos de la exposición al agente etiológico, siendo la rapidez de los síntomas indicativa de la gravedad de la reacción: a menor tiempo de latencia mayor gravedad; así mismo, un mayor tiempo de evolución es indicativo de mejor pronóstico.⁷¹

En ocasiones, tras cesar la primera reacción, se producen reactivaciones de la clínica en las horas siguientes; este hecho se denomina anafilaxia recurrente.

Tipos de Reacciones:

1. Reacciones Locales:

Consisten en urticaria y/o angioedema en el sitio de la exposición, o angioedema en el tracto gastrointestinal después de la ingestión de ciertas comidas. Estas reacciones pueden ser severas, pero raramente fatales.⁷²

2. Reacciones sistémicas:

Afectan a los siguientes órganos dianas: tracto respiratorio, tracto gastrointestinal, sistema cardiovascular y piel. Ocurre generalmente en los primeros treinta minutos de exposición y pueden ser:

⁷⁰ López F J, Boscá A. Anafilaxia[Internet]. Facultad de Medicina de la Universidad de Málaga.

⁷¹Ibid López

⁷² Ibid López



- Reacciones sistémicas leves: Los primeros síntomas de una reacción sistémica leve son sensación febril, sensación de plenitud en boca y garganta, congestión nasal, prurito generalizado en piel y conjuntiva ocular congestiva. Normalmente, esta sintomatología ocurre en las dos primeras horas de exposición. Los síntomas, frecuentemente, duran de uno a dos días, llegando incluso a cronificarse.⁷³
- Reacciones sistémicas moderadas: Se producen los mismos signos y síntomas de las reacciones leves y, además, broncoespasmo y/o edema en vías aéreas, con disnea, tos y sibilancias; angioedema, urticaria generalizada; disfagia, náuseas y vómitos; prurito y ansiedad. La duración de estos síntomas es similar a la de las reacciones leves.
- Reacciones sistémicas graves: Es abrupta, son los signos y síntomas descritos anteriormente, pero que progresan en minutos y con mayor intensidad: hipotensión, taquicardia, arritmia, shock, e incluso puede llegar al infarto agudo de miocardio.⁷⁴

Clínicamente, también se caracteriza por la asociación de síntomas que afectan simultáneamente a varios órganos.

Los síntomas y signos más frecuentes son:

- Síntomas mucocutáneos (90%): urticaria, prurito, eritema, angioedema, edema periorcular, o inflamación conjuntival. En algunos casos pueden estar ausentes en anafilaxias muy graves que se inician con shock.
- Síntomas respiratorios 70%: rinorrea, estornudos, congestión nasal, disfonía, ronquera, afonía, sensación de cierre faríngeo o asfixia, estridor, dificultad respiratoria, sibilancias, tos, opresión torácica, cianosis, parada respiratoria.

⁷³ Ibidem

⁷⁴ Ibidem

- Síntomas gastrointestinales 45%: náuseas, vómitos, diarrea, disfagia, pirosis, dolor abdominal intenso tipo cólico.
- Síntomas y signos cardiovasculares 45%: taquicardia, bradicardia, dolor torácico, colapso, síncope, incontinencia, mareo, arritmias cardíacas, mala perfusión periférica e hipotensión.
- Síntomas neurológicos: hipotonía, decaimiento, ansiedad, confusión, sensación de muerte inminente, mareo, pérdida de conciencia.

Diagnóstico

El diagnóstico de la anafilaxia es clínico y se basa en una historia del episodio, que incluye información de todas las exposiciones y eventos en las horas o minutos que preceden al inicio de los síntomas. Por lo que su diagnóstico se apoya en la identificación de patrones de signos y síntomas sobre un contexto de exposición a un alérgeno potencial o conocido. Puede ser difícil de reconocer cuando se presenta con pocas manifestaciones clínicas o de forma atípica.⁷⁵

De acuerdo al Instituto Nacional de Alergia, Inmunología y enfermedades infecciosas (NIAID) en 2010 se establecieron los siguientes criterios diagnósticos (cuadro 7).

La anafilaxia es muy probable cuando se cumple uno de los tres criterios siguientes:	
1.	Inicio agudo (minutos u horas) de un síndrome que afecta a la piel y/o mucosas (urticaria, eritema, flushing, edema) junto con al menos uno de los siguientes: <ul style="list-style-type: none">• Compromiso respiratorio (disnea, sibilancias, estridor, ↓FEM, hipoxemia).• Disminución de la presión arterial o síntomas asociados de disfunción orgánica (hipotonía, síncope, incontinencia).
2.	Aparición rápida (minutos u horas) de dos o más de los siguientes síntomas tras la exposición a un alérgeno potencial para ese paciente: <ul style="list-style-type: none">• Afectación de piel y/o mucosas.• Compromiso respiratorio.• Disminución de la presión arterial o síntomas asociados de disfunción orgánica.• Síntomas gastrointestinales persistentes.
3.	Disminución de la presión arterial en minutos o algunas horas tras la exposición a un alérgeno conocido para ese paciente: <ul style="list-style-type: none">• Lactantes y niños: presión arterial baja o descenso de PAS > 30 %*• Adultos: PAS < 90 mmHg o descenso > 30 % sobre la basal.

*La presión sistólica baja en niños se define como menor de 70 mm Hg de 1 a 12 meses de edad, menor de (70 mm Hg + [2 × edad]) de 1 a 10 años y menor de 90 mm Hg de 11 a 17 años.

Cuadro 7 Criterios de diagnóstico para anafilaxia⁷⁶

⁷⁵Ibid López

⁷⁶ Londoño J, Raigosa M, Vázquez M, Sánchez J. Anafilaxia: estado del arte. Iatreia. 2018 Abr-Jun;31(2):166-179



Tratamiento

El tratamiento va a depender de la severidad de la reacción.

Uno de los principales objetivos en el tratamiento de anafilaxia es eliminar la exposición del alérgeno causante o desencadenante de la reacción.⁷⁷

Tratamiento de los casos leves:

Son los más frecuentes, cursan con urticaria, eritema y angioedema moderado.

Antihistamínicos.

El uso de antihistamínicos en el manejo de la anafilaxia parece razonable por extrapolación de su uso en otras enfermedades alérgicas en las que alivian síntomas cutáneos y rinoconjuntivales ⁷⁸

Tratamiento de los casos graves

Son los menos frecuentes; cursan con hipotensión, distrés respiratorio por edema de laringe o epiglotis, broncospasmo o incluso shock. ²⁴

Adrenalina

La adrenalina intramuscular hasta ahora es el pilar del tratamiento en reacciones anafilácticas, siempre debe ser considerada como el tratamiento de primera línea en la anafilaxia, el retraso en su aplicación se asocia con un mayor índice de mortalidad, encefalopatía hipóxica y reacción bifásica, por lo que el instaurar el tratamiento de forma inmediata al identificarse el cuadro de anafilaxia es de vital importancia.

La adrenalina actúa como un agonista α -1, los receptores producen vasoconstricción y una disminución en el edema de las mucosas de las vías

77 Sienra-Monge JLL, Navarrete-Rodríguez EM, Chávez-Flores U, Lezana-Fernández MA, Baeza-Bastarrachea RA, Baeza-Bacab MA et al. Anafilaxia en niños y adultos: prevención, diagnóstico y tratamiento. Rev CONAMED 2019; 24(3): 107-164.

78 Ibid López



aéreas , mientras que la estimulación de los receptores beta-1 provoca una disminución en la liberación de mediadores y disminución en las resistencias venosas hepáticas, por lo tanto, un incremento en el retorno venoso.

La dosis de adrenalina para un cuadro de anafilaxia es de 0.01 mg/kg/do, intramuscular en una dosis de 1:1,000. Con una dosis máxima inicial de 0.5 mg en adultos o cuando su peso es mayor a 50 kg y de 0.3 mg en niños.⁷⁹

La vía de administración de elección es intramuscular y el sitio de aplicación es la cara anterolateral media del muslo, se prefiere esta vía porque se alcanzan concentraciones plasmáticas y tisulares más rápidamente que por la vía subcutánea, y de forma más segura que la intravenosa.

Se deberá evitar la aplicación de adrenalina intravenosa por el riesgo que existe de arritmias, a excepción de cuando se presenta un cuadro que no responda a varias dosis de adrenalina donde se deberá iniciar adrenalina en infusión, con una monitorización adecuada a una dosis de 0.1 a 1 µg/kg/min. En caso de presentar estridor laríngeo debido a la presencia de edema laríngeo, se podrá utilizar adrenalina nebulizada de 2 a 5 mL.⁸⁰

Existen dispositivos autoinyectores con presentaciones para adultos o mayores de 25 kg de 0.3 mg y de 0.15 mg para pacientes menores de 25 kg. Se deberá revalorar la reaplicación de adrenalina cada 5-15 minutos en caso de no mejorar con la dosis inicial y valorar el inicio de adrenalina en infusión.

Oxigenoterapia. Todos los pacientes con anafilaxia deben recibir oxígeno suplementario mediante mascarilla facial independientemente de su situación respiratoria. Esta medida está considerada por algunas guías como

⁷⁹ Martínez D , Yévenes S. Huaiquinao, Rodríguez V. Alergias en la atención dental. *Odontol. Sanmarquina* 2020; 23(4): 435-4443

⁸⁰ Muro CER, Rodríguez GM, Huerta LJG. Manejo y prevención de la anafilaxia . *Alerg Asma Inmunol Pediatr.* 2019;28(1):18-25.

la segunda intervención terapéutica más importante tras la administración de adrenalina.⁸¹

Esteroides

No existen estudios que demuestren la utilidad o que apoyen su uso de forma rutinaria en el manejo de anafilaxia. Sin embargo, se deberán considerar como tratamiento adyuvante para el manejo de anafilaxia, especialmente en aquéllos que tuvieron edema de vías aéreas, síntomas respiratorios o con antecedente de asma. Los esteroides nunca deben ser manejados como una terapia sustitutiva de adrenalina.⁸²

8.LARINGITIS AGUDA/ LARINGOTRAQUEÍTIS VIRAL/ CRUP VIRAL

La laringitis aguda o crup laríngeo es una entidad clínica caracterizada por inflamación aguda y obstructiva de la vía aérea respiratoria superior, más concretamente, de la zona subglótica de la laringe.⁸³

Epidemiología

Representa el 15-20% de las enfermedades respiratorias y es más frecuente en niños con edades comprendidas entre los 3 meses y los 3 años con una incidencia máxima en el segundo año de vida e importante reducción a partir de los 6 años. Esto se debe a motivos anatómicos en los primeros años de vida, con una glotis más alta, con un espacio subglótico de menor tamaño por la influencia del cartílago cricoides, y tejidos submucosos laxos menos fibrosos. Predomina en varones, con una

⁸¹ Ibid Muro

⁸² Ibidem

⁸³ Cayuela A. Sánchez M. Laringitis aguda en niños,FMC - Formación Médica Continuada en Atención Primaria,Volume 27, Issue 4,2020,Pages 178-180.



relación 2:1 respecto al sexo femenino, y es más frecuente en los meses fríos de otoño e invierno.^{84, 85}

Etiopatogenia

La etiología más frecuente es la viral. El virus parainfluenza tipo 1 es el que produce la mayoría de los casos (el 75% de los casos en periodo otoñal).

También se pueden ver implicados otros virus, como el virus de la gripe (influenza A y B), virus respiratorio sincitial, enterovirus, rinovirus, adenovirus o virus parainfluenza 2 y 3 (este último es, habitualmente, el responsable de los casos más graves).

Más raramente, puede ser causada por bacterias, generalmente por *Mycoplasma pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae*.⁸⁶

Presentación clínica signos y síntomas

Comienza como una infección respiratoria de las vías altas que evoluciona en 1-3 días hacia el cuadro típico de crup laríngeo, caracterizado por tos ronca, estridor de predominio inspiratorio, afonía y dificultad respiratoria con tiraje de intensidad variable y empeoramiento nocturno.

El estridor se produce por la turbulencia del paso del aire a través de las cuerdas vocales y la subglotis inflamadas. La agitación, el llanto y la posición horizontal agravan los síntomas, por lo que el niño prefiere estar

⁸⁴ M.C.Torres Hinojal , J.M. Marugán de Miguel. Laringitis. Crup y estridor. *Pediatr Integral* 2013; XVII(5): 343-350

⁸⁵ Callén Bleuca M, Cortés Rico O, Mora Gandarillas I. El Pediatra de Atención Primaria y la Laringitis aguda – Crup.

⁸⁶ Ventosa Rosquelles P, Luaces Cubells C. Diagnóstico y tratamiento de la laringitis en Urgencias. *Protoc diagn ter pediatr.* 2020;1:75-82



sentado o de pie. Una característica del crup es su evolución fluctuante: el niño puede mejorar o empeorar clínicamente en una hora.

El cuadro típico dura 2-7 días, aunque la tos y el catarro pueden persistir durante más tiempo.⁸⁷

El examen físico revela a un niño con voz ronca, coriza, faringe normal o levemente inflamada y una frecuencia respiratoria ligeramente aumentada. La velocidad de progresión y el grado de dificultad respiratoria pueden variar bastante. La mayoría de los casos presentan sólo ronquera y tos perruna, sin otro signo de obstrucción de la vía aérea.

En otros casos, la gravedad de la obstrucción se manifiesta con aumento de las frecuencias cardíaca y respiratoria, aleteo nasal y cianosis con tiraje supra e infraesternal. Los niños afectados se vuelven inquietos y ansiosos ante la hipoxia progresiva.⁸⁸

Diagnóstico

El pilar fundamental de la valoración de la laringitis es establecer el grado de dificultad respiratoria, considerando los siguientes parámetros: estridor, retracción, entrada de aire, color y nivel de consciencia. Todo esto se llevará a cabo mediante la escala de Westley (Cuadro 8)

Otro elemento es la pulsioximetría, que permite la valoración de la oxigenación de forma sencilla y fiable. También puede utilizarse como parámetro evolutivo y pronóstico, teniendo en cuenta que su descenso se produce tardíamente.⁸⁹

⁸⁷M.C.Torres Hinojal*, J.M. Marugán de Miguelsanz**Laringitis. Crup y estridor.Pediatr Integral 2013; XVII(5): 343-350

⁸⁸ ibid Torres Hinojal

⁸⁹ Ibid Ventosa

	0	1	2	3	4	5
Estridor inspiratorio	No	Con la agitación	En reposo			
Retracciones/ tiraje	No	Leve	Moderado	Graves		
Ventilación	Normal	Hipoventilación leve	Hipoventilación moderada-grave			
Cianosis	No				Con la agitación	En reposo
Nivel consciencia	Normal					Disminuida

≤3: leve; 4-5: moderada; 6≥: grave.

Cuadro 8: Escala de Westley.⁹⁰

Tratamiento

Algoritmo de tratamiento

En función de la gravedad de la laringitis, el tratamiento que hay que seguir será:

- Crisis leve (Westley ≤ 3): ante laringitis leve sin dificultad respiratoria se puede iniciar pauta de corticoterapia oral (o nebulización de budesonida si presenta intolerancia oral) y dar alta con signos de alarma.
- Crisis moderada (Westley 4-5): si no presenta afectación del estado general o dificultad respiratoria importante, se podría intentar administrar inicialmente una dosis de corticoide (oral o nebulizado) y mantener en observación. Si presenta mejoría se podría plantear el alta. Pero si en un inicio presenta dificultad respiratoria o falta de mejoría con el tratamiento anterior, sería indicación de administrar la adrenalina nebulizada.
- Crisis grave (Westley ≥ 6): iniciar tratamiento con nebulización de adrenalina junto con pauta de corticoterapia oral. Si presenta mejoría, se podría mantener en observación 3-4 horas y plantear alta si la evolución ha sido buena. Si no presenta mejoría o empeora, valorar nueva nebulización de adrenalina (hasta tres dosis en intervalos mínimos de 30

⁹⁰ https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/06_laringitis.pdf



minutos) y asociar nebulización de budesonida. En este punto también se tendría que valorar la posibilidad de ingreso en Hospitalización en función de la respuesta al tratamiento y de la gravedad.⁹¹

9. ANGIOEDEMA HEREDITARIO (AEH)

Es una enfermedad genética poco frecuente, autosómica dominante, resultado de una deficiencia del inhibidor de la C1.⁹²

Epidemiología

La enfermedad inicia en la infancia, alrededor de los dos a tres años de edad. Más de la mitad de los casos presenta síntomas a los 10 años. Se ha observado que la enfermedad empeora durante la adolescencia y persiste a lo largo de la vida, con un curso impredecible.

Factores desencadenantes

Entre los factores que se han identificados como desencadenantes de los síntomas se incluyen: el trauma físico, procedimientos quirúrgicos, médicos y dentales, bipedestación prolongada, infecciones, estrés emocional y algunos fármacos.⁹³

Fisiopatología

Está alteración genética conlleva una activación anormal de la vía clásica del complemento, acompañada de inactivación de ciertos factores de la coagulación. Como consecuencia de dichas alteraciones, se produce

⁹¹ Ibid Ventosa

⁹² N. Silva Higuero, E. Borrego Sáenz, A. García Ruano. Obstrucción aguda de la vía respiratoria superior. *Pediatr Integral* [Internet] 2019; XXIII (1): 25 –36.

⁹³ Velasco A. , Morales G , Sosa A, Guillermo .Velázquez S. Fisiopatología y avances en el tratamiento del Angioedema Hereditario. *Rev Alergia Mex* 2011;58(2):112-119



liberación de sustancias vasoactivas y mediadoras de la inflamación que son responsables del angiodema.⁹⁴

Cuadro clínico

Se caracteriza por angioedema agudo que generalmente afecta párpados, labios y lengua con una duración entre 48 y 72 horas, incluso hasta 5 días. El angioedema de piel se caracteriza por no ser doloroso, ni pruriginoso, ni eritematoso y localizarse a cualquier lugar.

La afectación de la vía respiratoria superior se manifiesta clínicamente con estridor, disnea, disfagia y disfonía secundarios al edema faríngeo y laríngeo, que puede llevar al compromiso grave de la vía aérea por asfixia.

El edema laríngeo representa un riesgo para la vida del paciente. Es menos común; sin embargo, 50% de los pacientes presentan un episodio de este tipo alguna vez en su vida. Se reporta que 30% de las muertes en pacientes con AH se deben a edema laríngeo y asfixia.

Diagnóstico

El retraso en el diagnóstico de la enfermedad es común debido a la falta de sospecha del padecimiento. Hace 33 años, el tiempo promedio entre el inicio del cuadro clínico y el diagnóstico era de 22 años, mientras que hace cinco años tardaba 10 años. Hoy la medicina ayuda al diagnóstico temprano y oportuno. Se cuenta con criterios clínicos y de laboratorio para hacer el diagnóstico de AH, los cuales se presentan en el (cuadro 9). Es necesario que se cuente con un criterio clínico y uno de laboratorio.⁹⁵

⁹⁴ *ibid* Silvia Higuero

⁹⁵ *Ibid* Andrea A

Criterios clínicos
Mayores
1. Angioedema subcutáneo no inflamatorio autolimitado, sin urticaria, recurrente y por más de 12 horas de duración.
2. Dolor abdominal con remisión espontánea, sin etiología clara, recurrente con duración superior de seis horas.
3. Edema laríngeo recurrente
Menores
Historia familiar de angioedema y/o dolor abdominal y/o edema laríngeo recurrentes
Criterios de laboratorio
1. Niveles de C1 inhibidor menor de 50% del normal en dos determinaciones separadas por un mes, con el paciente en su estado basal y después del primer año de vida.
2. Función del C1 inhibidor menor de 50% de lo normal en dos determinaciones separadas por un mes de diferencia con el paciente en su estado basal y después del primer año de vida.
3. Identificar la mutación del gen del inhibidor de C1.
Son necesarios un criterio clínico y uno de laboratorio

Tomado de: Mayo Clin Proc 2006;81:958-972.

96

Cuadro 9: Criterios Clínicos de Angioedema Hereditario

Tratamiento

Se deben tomar medidas para asegurar la vía aérea según sea necesario. Los agentes comúnmente utilizados para tratar el angioedema alérgico, como la adrenalina, los esteroides y los antihistamínicos no serán efectivos. El tratamiento de elección es con concentrados inhibidor de C1 esterasa Berinert.⁹⁷⁹⁸

10. OBSTRUCCIÓN DE LA VÍA AÉREA POR UN CUERPO EXTRAÑO (OVACE)

Los cuerpos extraños de la vía aérea constituyen un evento muy peligroso especialmente en niños. La mayor parte de los casos se reparte en los pacientes pediátricos, donde la inmadurez propia del proceso de deglución, la falta de todas las piezas dentarias que impide una masticación completa

96 <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-alergia-mexico-336-pdf-X0002515111240685>

97 *ibid* Silvia Higuero

98 Martin Gray, Linda Chigaru. Obstrucción aguda de la vía aérea superior en niños. WFSA [Internet] 2017. Tutorial 368. Disponible en : https://resources.wfsahq.org/wp-content/uploads/368_spanish.pdf

y la curiosidad por llevarse distintos objetos a la boca, los transforman en un grupo de mayor riesgo.⁹⁹

Durante el tratamiento dental, hay un gran riesgo de que algunos objetos migren hacia la parte posterior de la cavidad oral y en ocasiones faríngea. En el paciente pediátrico hay probabilidades de que las piezas sueltas sean deglutidas y pasen hacia el esófago, o sean recuperadas al toser; esto hace que la incidencia actual de la obstrucción de la vía aérea o la aspiración de fragmentos de la tráquea hacia el pulmón sea muy baja.

La posibilidad existe, sin embargo, de que un objeto llegue a la laringe y obstruya la tráquea; por lo tanto, el Odontólogo y su personal deben estar familiarizados con el manejo de la obstrucción de la vía aérea.¹⁰⁰

La incidencia de aspiración o deglución de cuerpos extraños dentales varía considerablemente en la literatura Tamura informó que el rango era del 3.6 a 27.7% de todos los cuerpos extraños. Los cuerpos extraños que pueden ser aspirados o ingeridos durante el tratamiento dental son de muy variada naturaleza y se presenta adelante una tabla de materiales aspirados e ingeridos:

	ASPIRACIÓN	INGESTIÓN
Limas de endodoncia	1	57
Tiranervios		27
Fresas		125
Coronas temporales	5	15
Prótesis	27	136
Banda de Matriz		14
Amalgama	2	17
Poste atornillado	3	9
Diente extraído		7
Bracket de ortodoncia		8
Incrustación tipo Inlay	7	49
TOTAL	44	464

Cuadro 10 Materiales dentales aspirados e ingeridos.¹⁰¹

⁹⁹ Luis Cabezas L., Maya Kuroiwa M. Cuerpos extraños en vía aérea. Rev. Med. Clin. Condes [Internet] 2011 [consultado 26 octubre 2021];22(3):289-292.

¹⁰⁰ Ibid Gutiérrez Lizardi

¹⁰¹ Rico A., Perea B., Labajo E. Ingestión y aspiración de cuerpos extraños en Odontología causas y recomendaciones de actuación. Científica Dental. 2011;8(2) 149-154

Localización

Signos y síntomas

- **Cuerpo Extraño Laríngeo:** Aquí ocurrirá el síndrome de penetración. Los síntomas van desde dificultad respiratoria, tiraje, cornaje y en algunas ocasiones cianosis cuando la insuficiencia respiratoria es mayor.¹⁰²
- **Cuerpo Extraño Traqueal:** En esta ubicación el cuerpo extraño puede quedar fijo o móvil. En la primera opción la tos es el síntoma característico, en la segunda podemos encontrar tos persistente, estridor, dificultad respiratoria.¹⁰³
- **Cuerpo Extraño bronquial:** La sintomatología puede ser menos evidente, si la obstrucción del bronquio es parcial, puede provocarse una hiperinsuflación del pulmón por un mecanismo de válvula, manifestándose como tos, dificultad respiratoria variable y sibilancias; en el caso de que la obstrucción sea total podemos encontrar atelectasias o un síndrome de condensación.¹⁰⁴

Diagnóstico

Para un buen diagnóstico, se requiere la valoración inmediata del grado de urgencia de la situación dependiendo la forma y tamaño del objeto deglutido.

Obstrucción parcial.

Se caracteriza por respiración ruidosa; si se percibe un gorgoteo, indica la presencia de ruidos en las vías aéreas; si se escucha un ronquido puede ser debido la obstrucción de la faringe por la lengua; si es la vía aérea

¹⁰² Ibid *Luis Cabezas L.*

¹⁰³ Ibidem *Luis Cabezas L.*

¹⁰⁴ Ibid *Luis Cabezas L.*

superior se escucha un estridor a la inspiración, y un silbido durante la exhalación si el bloqueo es en la vía aérea inferior. (Cuadro11).¹⁰⁵

Síntomas de obstrucción parcial

- Con buen flujo de aire
 - Tos enérgica
 - Tos silbante
 - Capacidad de respirar
- Con intercambio pobre de aire
 - Tos débil
 - Estertores en inspiración
 - Respiración paradójica
 - Alteración de sonidos vocales
 - Letargo y desorientación mental

Cuadro 11 Síntomas de obstrucción parcial ¹⁰⁶

Obstrucción completa.

Si acontece en la vía aérea se caracteriza por presentar durante el intento de respirar movimientos paradójicos de tórax y abdomen, con dificultad para hablar, respirar o toser con el signo universal de asfixia, pánico y angustia.

Fases de la obstrucción completa de la vía aérea	
Fases	Signos y síntomas
Primera fase De 1 a 3 minutos	Signos de asfixia, paciente consciente, "respiración paradójica" de lucha, sin movimientos de aire o voz, aumento de la presión arterial y frecuencia cardíaca
Segunda fase De 2 a 5 minutos	Inconsciencia, depresión respiratoria, hipotensión grave y bradicardia
Tercera fase De 4 a 5 minutos	Coma, paro cardiorrespiratorio y dilatación pupilar
Fase de recuperación (si la obstrucción se resuelve)	Desaparición de la dificultad respiratoria, regreso de la consciencia, normalización de signos vitales

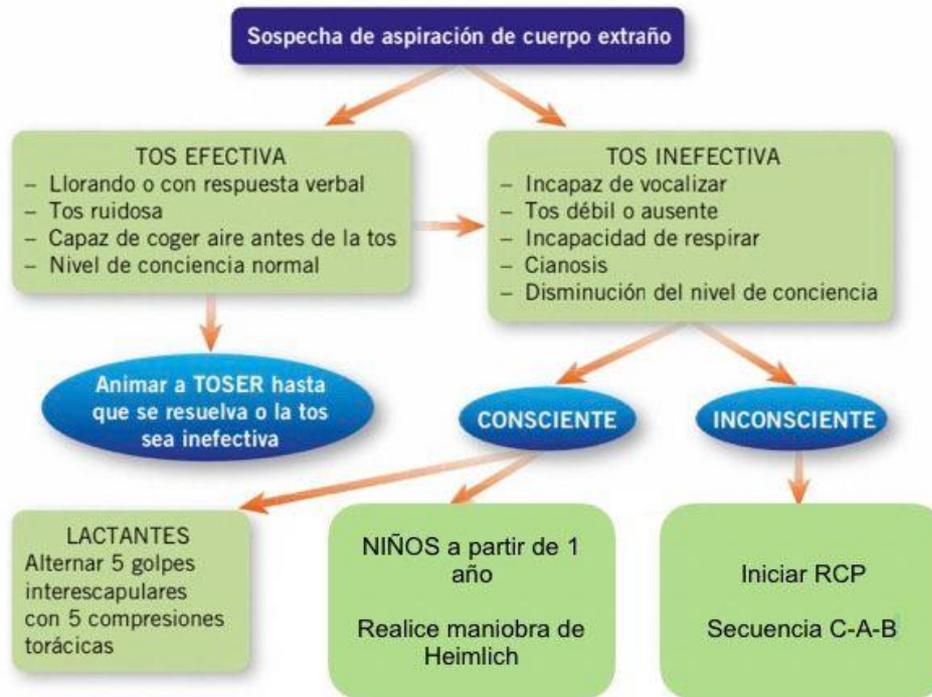
Cuadro 12: Fases de acuerdo al tiempo de evolución ¹⁰⁷

¹⁰⁵ Ibid Gutiérrez Lizardi Pedro

¹⁰⁶ Ibidem Gutiérrez Lizardi Pedro

¹⁰⁷ Ibid Gutiérrez Lizardi Pedro

Algoritmo de maniobras de desobstrucción de vía aérea por aspiración de cuerpo extraño en paciente pediátrico ¹⁰⁸



11. PREVENCIÓN

Es la disposición que se hace de forma anticipada para minimizar el riesgo, siendo el aspecto más importante para la práctica odontológica como medida para evitar diversos accidentes que podrían llegar a complicarse de manera grave.¹⁰⁹

¹⁰⁸ <https://www.pediatriaintegral.es/publicacion-2019-01/obstruccion-aguda-de-la-via-respiratoria-superior/>

¹⁰⁹ Chagoya L., Espinosa L., Jany, Gómez M. Prevención de la ingesta de cuerpos extraños durante la consulta odontológica : reporte de caso. *Rev. mex. estomatol. [Internet]* 2016 [consultado 26 octubre 2021], Vol3 (2)

Historia Clínica

La historia clínica registra de manera lógica y ordenada todos los datos que permitan al odontólogo hacer la valoración del estado en el que se presenta cada paciente.

La primera acción que se debe realizar antes de llenar la historia clínica, es la explicación a los padres, en forma verbal y detallada, acerca de mis lineamientos para la atención bucodental de su hijo y las condiciones bajo las que se llenara la historia clínica, la manera en que se trabajará y los compromisos que contrae, así como las técnicas de manejo de la conducta.

Estas acciones quedarán apoyadas con la firma de autorización del padre o tutor en la carta de consentimiento informado.¹¹⁰

Conocer y aplicar las distintas barreras de protección

El dique de goma aísla eficazmente el campo operatorio de la cavidad bucal y las vías respiratorias, evitando la ingestión de objetos extraños.

Es el método de elección que permitirá garantizar la seguridad del paciente pediátrico y prevención de la deglución accidental de el instrumental y materiales odontológicos durante los procedimientos operatorios.¹¹¹



¹¹⁰ Malamed SF, Orr DL. Medical emergencies in the dental office. 7th ed. St Louis: Mosby Elsevier; 2015. (Chap. 11 Foreign Body Airway Obstruction. p 186-207).

¹¹¹Ibid Malamed

Figura 11: Aislamiento absoluto del campo operatorio ¹¹²

Uso de ligadura con hilo dental

Debido a que durante los procedimientos odontológicos se utilizan piezas pequeñas que pueden ser deglutidas con facilidad, se sugiere asegurar con una ligadura de hilo dental objetos como clamps de dique de goma, instrumentos endodónticos, rollos de algodón, algunas restauraciones.¹¹³



Figura 12: Clamp asegurado con hilo dental

Presencia del asistente dental y uso de succión en el campo operatorio

Se recomienda que el odontólogo trabaje con la ayuda de un asistente dental, ya que, si de manera accidental un objeto o material cae hacia la orofaringe, el asistente puede ser de gran ayuda al tratar de recuperarlo, ya sea con algún instrumento, con la técnica de barrido con el dedo o con el uso de eyectores, aunque por lo general la succión es muy débil para tratar de “levantar” el objeto.¹¹⁴

¹¹²<https://www.odontoinfo.com/aislamiento-absoluto-del-campo-operatorio>

¹¹³ Ibid Malamed

¹¹⁴ Ibidem Malamed



Figura 13: Presencia de asistente dental en la consulta ¹¹⁵

Pinzas de Magill

Se sugiere tener en el equipamiento dental unas pinzas de Magill, su doble angulación, permite alcanzar y recoger objetos en la parte posterior de la cavidad bucal. Además, la parte activa presenta rugosidades que permiten un mejor agarre de objetos pequeños o grandes.¹¹⁶

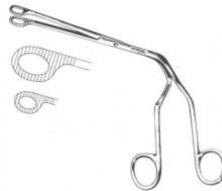


Figura14: Pinza Magill ¹¹⁷

Posición del sillón dental

Debido a que normalmente el odontólogo trabaja con el paciente en posición de decúbito dorsal o supina, se favorece la caída de cuerpos extraños hacia la faringe, por la acción de la gravedad. Si no se tienen a la mano los instrumentos necesarios para recuperar el objeto se debe poner al paciente hacia un costado y en posición de Trendelenburg (la cabeza del paciente más hacia abajo que las extremidades inferiores).¹¹⁸

¹¹⁵ <https://www.canadianacademyofdentalhygiene.ca/programs/intra-oral-dental-assisting>

¹¹⁶ Ibid Malamed

¹¹⁷ <https://www.lancetahg.com.mx/productos/1367/pinza-magill>

¹¹⁸ Ibid Malamed



Figura15: Paciente en posición lateral ¹¹⁹

Figura16: Paciente en posición Trendelenburg ¹²⁰

Conocer y comprender al paciente pediátrico

Los métodos, técnicas y estrategias que utiliza el Odontólogo para intervenir al niño, son determinantes en las reacciones y actitudes de éste al tratamiento odontológico.

Métodos conductuales para eliminar la ansiedad.

Explicar, mostrar, hacer: Informar, hacer una demostración y, por último, realizar parte de un procedimiento.

Refuerzo positivo: Recompensas tangibles o sociales a una conducta deseada.¹²¹

12. PROTOCOLOS DIAGNÓSTICOS EN URGENCIAS DE PEDIATRÍA

Triángulo de evaluación pediátrica

El triángulo de evaluación pediátrica (TEP) se desarrolló como una herramienta para identificar a los pacientes pediátricos con una afección

¹¹⁹[https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5017275/pdf/ASC_50\(1\)_72-80.pdf](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5017275/pdf/ASC_50(1)_72-80.pdf)

¹²⁰ Ibid Vranić D.

¹²¹ Ibid Chagoya L.



clínica que pone en peligro la vida, y dar prioridad a la necesidad de atención de acuerdo con la condición en la que está el paciente.¹²²

Es un procedimiento rápido que no requiere tocar al paciente y puede realizarse visualmente en 30 a 60 segundos y nos facilita saber, en poco tiempo, dónde se produce la patología que puede poner en riesgo al paciente (es un reconocimiento de patrones que permite categorizar según su gravedad).

Los tres componentes que conforman el triángulo de evaluación pediátrica son:

1. Apariencia

- La evaluación de la apariencia es fundamental, sobre todo la concerniente al estado del sistema nervioso central y la interacción del paciente con su ambiente.¹²³
- Tono: hipotónico, no se mueve o está muy hipoactivo.
 - Reactividad: responde poco o nada a los estímulos externos, no interacciona o juega.
 - Consuelo: irritabilidad o llanto inconsolables.
 - Mirada: mirada perdida, fija.
- Lenguaje/Llanto: débil, apagado o ausente

2. Trabajo respiratorio

El trabajo respiratorio refleja el intento del niño por compensar las deficiencias de la oxigenación y ventilación. En su evaluación se observan los movimientos y se escuchan los sonidos al respirar.¹²⁴

- Taquipnea. (respiración rápida)

¹²² Fernández Arribas JL. Aproximación y estabilización inicial del niño enfermo o accidentado. Triángulo de evaluación pediátrica. ABCDE. Protoc diagn ter pediatr. 2020;1:15-26.

¹²³ Ibid Fernández Arribas JL.

¹²⁴Ibid Fernández Arribas JL.

- Aleteo nasal.
- Cabeceo: aparece con más frecuencia en los lactantes

3. Circulación a la piel

La evaluación de la circulación, cuando es anormal, casi siempre puede orientar a un problema hemodinámico.

- Palidez
- Cianosis

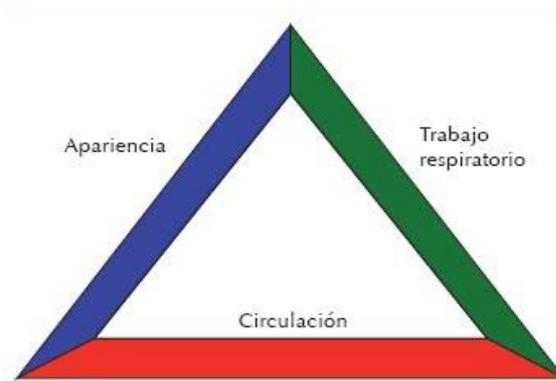


Figura 17: Triángulo de evaluación pediátrica (TEP) ¹²⁵

De acuerdo con lo encontrado en los apartados del triángulo de valoración pediátrica los pacientes pueden categorizarse en siete diferentes estados que indican la gravedad de su situación y la prioridad en su atención.

Apariencia	Trabajo respiratorio	Circulación a la piel	Posible estado
Anormal	Normal	Normal	Disfunción cerebral primaria o enfermedad sistémica
Normal	Anormal	Normal	Dificultad respiratoria
Anormal	Anormal	Normal	Insuficiencia respiratoria
Normal	Normal	Anormal	Choque compensado
Anormal	Normal	Anormal	Choque descompensado
Anormal	Anormal	Anormal	Insuficiencia cardio-respiratoria
Normal	Normal	Normal	Paciente estable

Cuadro 13: Categorización de estado del paciente de acuerdo al TEP ¹²⁶

¹²⁵ Cázares Ramírez E, Acosta Bastidas MA. Valoración pediátrica inicial en Urgencias. Acta Pediat Mex 2014;35:82-87

¹²⁶ Ibid Cázares Ramírez E.



Secuencia ABCDE

La secuencia ABCDE se compone de cinco apartados los cuales nos dictan el orden de prioridad. De esta forma, no podremos pasar al siguiente paso hasta no actuar para resolver las alteraciones del que nos encontramos evaluando.

Cada equipo sanitario que atiende a un paciente inestable debe estar bien organizado, con tareas bien definidas para cada persona, y que una de ellas lidere y coordine las acciones a realizar. Todo el equipo debe conocer la sistemática de trabajo, y tener preparado y accesible todo el material necesario.¹²⁷

En esta evaluación se toca al paciente y se recurre a los procedimientos instrumentales auxiliares, como: oximetría de pulso, auscultación y medición de la presión arterial.

A: Vía aérea

En este apartado la prioridad es verificar la permeabilidad y estabilidad de la vía aérea, ya que su fallo puede ser amenazante para la vida de forma muy rápida.

El sonido anormal de la respiración nos puede hacer sospechar de una obstrucción de vía aérea.

En caso de obstrucción de vía aérea alta por un cuerpo extraño pueden ser necesarias maniobras de desobstrucción (como se explica ampliamente en las guías específicas).¹²⁸

¹²⁷ Ibid Fernández Arribas JL.

¹²⁸ Ibid Fernández Arribas JL.

B: Ventilación

Es necesario asegurar que la ventilación del paciente es efectiva y adecuada. Un sistema práctico para evaluar y actuar en caso de ventilación inestable es:

- ¿Respira el paciente?
- ¿Cuántas respiraciones por minuto tiene?
- ¿Respira con dificultad?
- ¿Qué se ausculta cuando respira?
- ¿Qué tan efectiva es su respiración?

La oximetría de pulso es una herramienta útil que indirectamente puede señalar si existe hipoxemia de acuerdo con el porcentaje de saturación de la oxihemoglobina.

Frecuencia respiratoria. Olvidada con demasiada frecuencia en la evaluación pediátrica, ya que se altera con gran facilidad. Hay que tener en cuenta los valores normales para la edad.¹²⁹

(respiraciones por minuto, rpm)	
Recién nacido-3 meses	30-60
3 meses-2 años	24-40
Preescolar	22-34
Escolar	18-30
Adolescente	12-16

Cuadro 14: Frecuencia respiratoria normal por edades.¹³⁰

¹²⁹ Ibidem Fernández Arribas JL.

¹³⁰ Ibid Fernández Arribas JL.

C: Circulación

Frecuencia y ritmo. La detección de bradicardia o arritmias potencialmente letales requiere acciones inmediatas: apoyo ventilatorio, resucitación cardiopulmonar, terapia eléctrica.

Pulsos y llenado capilar.

Temperatura de la piel.

Presión arterial.

(latidos por minuto, lpm)	
Recién nacido-3 meses	100-160
3 meses-2 años	90-150
Preescolar	80-140
Escolar	70-120
Adolescente	60-100

Cuadro 15: Frecuencia cardiaca normal por edades.¹³¹

D: Neurológico

Las alteraciones del sistema nervioso central (SNC) pueden producirse por una alteración neurológica primaria, o de forma secundaria a una alteración respiratoria o circulatoria. Por tanto, una alteración neurológica también debe ser evaluada con monitorización respiratoria y cardiaca (FC, FR, TA y saturación).

E: Exposición

El último de los pasos implica la exposición completa del paciente en búsqueda de lesiones, hemorragias o signos como petequias, equimosis o enrojecimiento de la piel. Siempre debe tomarse la temperatura corporal y ambiental en este apartado, si no se ha hecho antes.¹³²

¹³¹ Ibidem Fernández Arribas JL.

¹³² Ibid Fernández Arribas JL.

13. PROTOCOLOS DE DESOBSTRUCCIÓN DE LA VÍA AÉREA

Un indicador de que el paciente necesita ayuda porque sufre una obstrucción con una imposibilidad para hablar es mostrando el signo universal de obstrucción (manos agarrándose el cuello).¹³³



Figura 18: Signo Universal de obstrucción

Desobstrucción de una víctima consciente de más de un año.

- Realice compresiones abdominales (maniobra da Heimlich) para liberar la obstrucción en una víctima a partir de 1 año. Cada una de las compresiones debe efectuarse con el propósito de liberar la obstrucción. Podría ser necesario repetir la compresión varias veces hasta despejar la vía aérea.
- Siga estos pasos para realizar compresiones abdominales en un adulto o niño consciente y que permanece de pie o sentado.
- Sitúese de pie o arrodillado detrás de la víctima y se rodee con sus brazos por debajo de las axilas a la altura de la cintura.

¹³³Golpi FC, García Castro A, Martín A, Bibiano Guillén C, Vázquez Lima MJ, editores de la edición en español. Libro del estudiante de SVB/BLS para profesionales de la salud



Figura 19: Posición de CD

- Cierre una mano en puño.
- Coloque el lado del pulgar del puño contra el abdomen de la víctima, en la línea media, ligeramente por encima del ombligo, y claramente por debajo del esternón.



Figura 20: Localización del punto de apoyo

- Agarre el puño con la otra mano y presione el puño hacia el abdomen de la víctima con una compresión rápida y firme hacia dentro y hacia arriba.

134



Figura 21 Compresiones

¹³⁴ Ibid Golpi FC

- Repita las compresiones hasta que el objeto salga expulsado de la vía aérea o la víctima quede inconsciente.
- Realice cada nueva compresión con un movimiento individual, distinto, para liberar la obstrucción.
- Cuando una víctima con una obstrucción queda inconsciente, activar el sistema de respuesta emergencias. Se coloca a la víctima en el suelo y se comienza a dar RCP.

Protocolo de desobstrucción de la vía aérea en lactantes.

Desobstrucción de la vía aérea en lactantes conscientes.

Para retirar un objeto de la vía aérea de un lactante, se requerirá una combinación de palmadas en la espalda y compresiones en el tórax. Las compresiones abdominales no son apropiadas.

Siga estos pasos para liberar la obstrucción en un lactante que responde:

- Arrodílese o siéntese con el lactante en su regazo
- Sujete al lactante boca abajo, con la cabeza ligeramente por debajo del tórax, apoyándose sobre el antebrazo. Sostenga la cabeza y la mandíbula del lactante con la mano. Tenga cuidado para no comprimir los tejidos blandos de la garganta del lactante. Apoye el antebrazo sobre su regazo o sobre el muslo para sujetar al lactante.¹³⁵



Figura 22 Colocación del lactante

¹³⁵Ibid Golpi FC

- De hasta 5 palmadas en la espalda con fuerza en el centro de la espalda, entre los omoplatos del lactante, con el talón de la mano. De cada palmada con una fuerza suficiente para tratar de extraer el cuerpo extraño. ⁴⁸



Figura 23: 5 palmadas



Figura 24: Zona espalda del lactante

- Gire todo el cuerpo del lactante en un solo movimiento mientras sostiene con cuidado la cabeza y el cuello. Sujete al lactante boca arriba con su antebrazo apoyado sobre el muslo. Mantenga la cabeza del lactante por debajo del tronco.
- Realice hasta 5 compresiones torácicas rápidas descendentes (Figura 25) en el centro del tórax por encima de la mitad inferior del esternón (al igual que en las compresiones torácicas de la RCP).
- Efectúe las compresiones torácicas con una frecuencia aproximada de 1 por segundo, cada una de ellas con la intención de crear una fuerza suficiente para expulsar el cuerpo extraño. ¹³⁶



Figura 25: 5 Compresiones



Figura 26: Zona de compresión en el pecho.

¹³⁶ Ibid Golpi FC

- Repita la secuencia de hasta 5 palmadas en la espalda y hasta 5 compresiones torácicas hasta que el objeto salga o el lactante quede inconsciente.



Figura 27: Alternar 5 palmadas, 5 compresiones

- Importante cerciorarse que el bebe respira
- No intente extraer un cuerpo extraño a ciegas con los dedos en lactantes y niños, puesto que podría introducirlo más en la vía aérea, empeorando así la obstrucción. Si el lactante no responde, debe dar inicio a la RCP.¹³⁷

14. SOPORTE VITAL BÁSICO (SVB)

Soporte vital básico para niños de 1 año hasta la pubertad

- Compruebe si el niño responde y respira. Si no hay respuesta y no respira, o sólo jadea/boquea, grite pidiendo ayuda.
- Compruebe el pulso del niño (entre 5 segundos como mínimo y 10 como máximo). Puede intentar detectar el pulso femoral o carotideo del niño.

Técnica de compresión : puede realizar compresiones torácicas con una mano en el caso de niños muy pequeños o dos manos .

- Realice ciclos de compresión-ventilación (relación 30:2) comenzando por las compresiones con una frecuencia mínima de 100 compresiones por

¹³⁷ Ibid Golpi FC

minuto y una profundidad al menos un tercio del diámetro del tórax en niños 5 cm.

- 1 Reanimador: 30 compresiones y 2 ventilaciones
- 2 Reanimadores: 15 compresiones y 2 ventilaciones
- Permitir una expansión torácica completa después de cada compresión.
- Minimizar las interrupciones en compresiones (tratar de limitar las interrupciones a menos de 10 segundos).
- Realizar ventilaciones eficaces para hacer que el tórax se eleve.
- Evitar una ventilación excesiva.¹³⁸

Soporte vital básico para lactantes

- Comprueba la capacidad de respuesta del paciente y si respira o no respira con normalidad, sólo jadea (durante un periodo de 5 a 10 segundos).
- Envía a alguien a activar el sistema de respuesta a emergencias (SMU)
- Compruebe el pulso presionando suavemente con los dedos índice y medio en la cara interna de la parte superior del brazo (arteria braquial) durante al menos 5 segundos y no más de 10 segundos.¹³⁹



¹³⁸ Golpi FC, García Castro A, Martín A, Bibiano Guillén C, Vázquez Lima MJ, editores de la edición en español. Libro del estudiante de SVB/BLS para profesionales de la salud [Internet]. Mesquite, TX, EUA.: American Heart Association; 2012 [acceso 8 de diciembre de 2017]

¹³⁹ Ibid Golpi

Figura 28 Pulso en lactantes ⁴⁸

- Técnica de realización de las compresiones: maniobra con dos dedos si hay un solo reanimador y maniobra de dos pulgares y manos alrededor del tórax si hay dos reanimadores.
- Profundidad de las compresiones de al menos un tercio de la profundidad del tórax, aproximadamente 4 cm.
- Frecuencia correcta: al menos 100 cmp (esto es, administra un ciclo de 30 compresiones en 18 segundos o menos).
 - 1 reanimador: 30 compresiones y 2 ventilaciones
 - 2 reanimadores: 15 compresiones y 2 ventilaciones
- Descompresión torácica completa después de cada compresión
- Minimizar las interrupciones entre las compresiones
- Realizar ventilaciones eficaces para hacer que el tórax se eleve
- Precaución: Si inclina (extiende) la cabeza de un lactante mas allá de la posición neutra (de olfateo), la vía aérea del lactante puede quedar bloqueada. Maximice la permeabilidad de la vía aérea colocando al lactante con el cuello en posición neutra para que el canal auditivo externo esté al mismo nivel que la parte superior del hombro del lactante.¹⁴⁰

15. SERVICIO MÉDICO DE URGENCIAS (SMU)

Se le conoce como el Servicio Médico de Urgencias (SMU) a aquellas instituciones, públicas o privadas, que cuentan con la infraestructura y el personal capacitado para brindar la atención prehospitalaria y el traslado al hospital, nunca olvide solicitar el apoyo del SMU ya que ellos son los indicados para realizar el traslado y dar un apoyo más avanzado mientras

¹⁴⁰ Ibid Golpi



se llega al hospital. Para realizar este paso se cuenta con diversas opciones las cuales se enlistan a continuación:

Durante una emergencia, la importancia de activar rápidamente el SMU se vuelve fundamental. Para esto las personas más adecuadas para hacerlo, son los curiosos (en caso de haberlos) ya que el rescatador estará ocupado brindando la primera atención al paciente.

El testigo es aquella persona que ve que es lo que esta pasando o que tiene la información correcta acerca de que es lo que esta pasando en el lugar. Este testigo debe de activar a los elementos de respuesta adecuados para esta emergencia (ambulancia), por medio de una llamada directo a la instancia necesaria para evitar la triangulación de la información y ahorrar tiempo, en la cual debe proporcionar los datos adecuados para que el servicio llegue oportunamente.¹⁴¹

Debe de proporcionar:

- Que tipo de apoyo necesita.
- Que fue lo que paso.
- Dirección exacta con la colonia y algún punto de referencia como parques, bancos, tiendas, centros comerciales etc.
- Hace cuanto tiempo sucedió.
- Nombre de la persona que habla.
- Teléfono donde se pueda localizar.
- No colgar hasta que el que atiende la llamada lo indique.
- Pedirle que regrese a confirmar que ha hecho la llamada e indicaciones a seguir.
- Así mismo es recomendable que una persona espere la llegada del SMU.
 - A partir de aquí entra la parte profesional del SMU.

¹⁴¹ Garibay C R. Peláez I J. Cano A. Manual de Primeros Auxilios Básicos. México, 2006



Ejemplo: “¡Hey tu! El de la camisa roja. Ve, pide una ambulancia al 911, regresas y me avisas que te dijeron.”¹⁴²

Teléfonos:

- Escuadrón de Rescate y Urgencias Médicas ERUM: (55)52089898
- Emergencias: 911
- Cruz Roja : (55)53951111

16. BOTIQUÍN PARA URGENCIAS MÉDICAS EN EL CONSULTORIO DENTAL.

La Norma Oficial Mexicana, que rige la práctica de la especialidad NOM-013-SSA2-2015, que nos menciona en que el especialista está obligado a estar capacitado en el soporte vital básico, contar con un botiquín de primeros auxilios con lo básico para el control de una urgencia.

Es imprescindible tener el botiquín para urgencias médicas en el consultorio o la clínica dental, pero es más significativo que el odontólogo tenga los conocimientos básicos de cómo se manejan los diferentes componentes del mismo, primordialmente los fármacos. El botiquín debe de estar siempre en el consultorio o clínica dental, sin embargo, se deberá tener en consideración algunos aspectos, antes de tratar médicamente una urgencia médica:

En el manejo inicial de las urgencias médicas, la administración de drogas no es estrictamente necesaria, ante la duda, lo recomendable es no medicar.

¹⁴² Garibay C R. Peláez I J. Cano A. Manual de Primeros Auxilios Básicos. México, 2006

El botiquín debe estar bien organizado para que se le pueda facilitar el acceso directo a los fármacos en una emergencia y pueda tener un manejo eficaz y sencillo en el momento crítico de una urgencia.¹⁴³

Medicamentos indispensables en el botiquín odontológico para urgencias médicas, recomendados por la Asociación Dental Mexicana:

- 2 ampolletas Adrenalina 1:1000
- 2 ampolleta Atropina (1mg)
- 2 ampolletas Lasix (20mg)
- 1 ampolleta Cloro-Trimeton (10mg)
- 1 ampolleta Ketorolaco (30mg)
- 1 ampolleta Agua inyectable (5ml)
- 2 ampolletas Flebocortid (100mg)
- 1 ampolleta Lidocaína (2%)
- 1 dispositivo Salbutamol Spray
- 1 frasco Bicarbonato de sodio (7.5%)
- 2 frascos Solución glucosada al 5%(250ml)
- 2 tabletas Ketorolaco sublingual (30mg)
- 3 tabletas Isorbid Sublingual (5mg)
- 3 tabletas Nitroglicerina Sublingual (0.8mg)
- 3 tabletas Nifedipina Sublingual (10mg)

Material para examen médico y reanimación

Además de los medicamentos, los profesionales de la salud dental requieren de otros implementos para poder realizar un manejo adecuado del paciente en caso de una emergencia médico-dental.¹⁴⁴

- Estetoscopio
- Baumanómetro Aneroide
- Termómetro

143 Gutiérrez LP, Rivera SG, Treviño GE, et al. Botiquín para el manejo de urgencias médicas en el consultorio dental. Rev ADM. 2012;69(5):214-217.

¹⁴⁴ Ibid Gutierrez L P



- Oxímetro
- Abatelenguas
- Suturas adhesivas
- Suturas no absorbibles de 3 ceros (000)
- Compresor de goma elástica
- Bisturí desechables con mango del No. 15
- Lancetas
- Bastoncillos con torundas de algodón
- Jeringas con agujas desechables (1 cc, 5 cc y 10 cc)
- Algodón hidrófilo
- Gasas estériles (20 x 20 cms)
- Cabestrillo
- Esparadrapo hipoalérgico (5 cm y 10 cm)
- Guantes estériles de látex o vinilo Mascarilla
- Válvula, bolsa para ventilación (Ambú)
- Aparato de oxígeno terapia con válvula de depósito de O₂
- Aspirador mecánico para desobstrucción de las vías respiratorias
- Equipo para aplicación de oxígeno (puntas nasales)
- Mascarilla facial
- Mascarilla laríngea
- Cánula orofaríngea (varios tamaños)
- Cánulas endotraqueales (varios tamaños)
- Desfibrilador externo automático DEA¹⁴⁵

¹⁴⁵ Ibid Gutierrez L P



CONCLUSIONES

La mejor manera de evitar este suceso es utilizando medidas de prevención.

El odontólogo debe conocer las técnicas básicas en caso de que se enfrente a este incidente , es fundamental que también reconozca deficiencias y limitantes y no realizar ninguna maniobra donde no se tenga la capacidad y en lugar de ayudar al paciente pediátrico complique la situación .

Es muy importante poseer un botiquín odontológico para urgencias médicas, ya que además de cumplir con la normativa, será de beneficio para el paciente, y le dará serenidad al odontólogo. Finalmente, es indispensable conocer las técnicas del soporte básico y la farmacología de los medicamentos utilizados en las urgencias médicas; pero es recomendable que ante la duda, no medicar.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Jesús A. Fernández-Tresguerres, Victoria Cachofeiro, Daniel P. Cardinali, Eva Delpón, Enrique Rey Díaz-Rubio, Eduardo Escrich Escriche, Vicente Lahera Juliá, Francisco Mora Teruel, Marta Romano Pardo. Fisiología humana. 5e. McGraw Hill; 2020 [Internet]. [consultado 6 Nov 2021] Disponible en:
<https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=2987§ionid=252890773>
2. Cancer.gov. [Figura]. Disponible en:
<https://training.seer.cancer.gov/anatomy/respiratory/passages/>
3. Tortora G, Derrickson B. Aparato respiratorio. En :Tortora, Derrickson. Principios de anatomía y fisiología .15.^a ed. Ciudad de México: Editorial Médica Panamericana;2018.p.850- 897
4. Mario Alonso Treviño Salinas, Juan Francisco Moreno Hoyos Abril . Nociones de anatomía y fisiología respiratorias. En: Gutiérrez Lizardi Pedro ,Gutiérrez Jiménez Héctor Abraham. Urgencias Médicas en Odontología. 2a edición. México : El Manual Moderno ; 2012.p.135-142.
5. Mayoclinic.org. [Figura]. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es-es/parts-of-the-throat-pharynx/img-20005644>
6. Medlineplus.gov. [citado el 7 de noviembre de 2021]. Disponible en : https://medlineplus.gov/spanish/ency/esp_imagepages/19708.htm
7. Carlos A. Asenjo , Ricardo A. Pinto . Function and anatomy of respiratory system during the childhood. REV. MED. CLIN.CONDES. [Internet].2017[consultado el 7 de noviembre de 2021]. 28(1) :7-19. Disponible en:
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0716864017300020>
8. María de Lourdes Eriksen Persson, Salvador de Lara Galindo , Ana María Álvarez Arrellano, Guadalupe Galarza Guzmán. Anatomía Humana. Segunda edición. Facultad de Odontología-UNAM. México;2002.
9. Arthur C. Guyton ,Jonh E. Tratado de fisiología médica. 13.^a ed. Barcelona, España: Elsevier; 2016.
10. Enfermeria.top. [Figura]. Disponible en:
<https://enfermeria.top/apuntes/fisiopatologia/sistemarespiratorio/organizacion-sistema-respiratorio/>



11. Lumenlearning.com. [Figura]. Disponible en: <https://courses.lumenlearning.com/suny-ap2/chapter/the-process-of-breathing-no-content/>
12. Msdmanuals.com. [Figura]. Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/es-cl/hogar/trastornos-del-pulm%C3%B3n-y-las-v%C3%ADas-respiratorias/biolog%C3%ADa-de-los-pulmones-y-de-las-v%C3%ADas-respiratorias/intercambio-de-ox%C3%ADgeno-y-di%C3%B3xido-de-carbono>
13. Rebecca Dezube. Intercambio de oxígeno y dióxido de carbono. [Internet]. MD, MHS, Johns Hopkins University [Última revisión completa jun. 2019; consultado 21 Oct 2021]. Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/es-cl/hogar/trastornos-del-pulm%C3%B3n-y-las-v%C3%ADas-respiratorias/biolog%C3%ADa-de-los-pulmones-y-de-las-v%C3%ADas-respiratorias/intercambio-de-ox%C3%ADgeno-y-di%C3%B3xido-de-carbono>
14. Zeretzke-Bien, C. M. et al. (eds), Quick Hits of Pediatric Airway: Pediatric Anatomy, Infants and Children. Springer International Publishing. 2018. N.º 1–5.
doi:10.1007/978-3-319-93830-1_1
Disponible en: https://sci-hub.se/10.1007/978-3-319-93830-1_1
15. Carlos A. Asenjo, Ricardo A. Pinto, CARACTERÍSTICAS ANATOMO-FUNCIONAL DEL APARATO RESPIRATORIO DURANTE LA INFANCIA, Rev. Med. Clin. Condes [Internet] 2017. Volume 28(1): 7-19.
Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0716864017300020#fig0090>
16. Ronald S. Litman, John E. Fiadjoe, Paul A. Stricker, Charles J. Coté. The Pediatric Airway Disponible en: <https://clinicalgate.com/the-pediatric-airway/>
17. N. Silva Higuero, E. Borrego Sáenz, A. García Ruano. Obstrucción aguda de la vía respiratoria superior. Pediatr Integral [Internet] 2019; XXIII (1): 25–36. Disponible en: <https://www.pediatriaintegral.es/publicacion-2019-01/obstruccion-aguda-de-la-via-respiratoria-superior/>
18. Martin Gray, Linda Chigaru. Obstrucción aguda de la vía aérea superior en niños. WFSA [Internet] 2017. Tutorial 368. Disponible en: https://resources.wfsahq.org/wp-content/uploads/368_spanish.pdf
19. Juliá Benito JC, Álvarez Caro F. Anafilaxia en Pediatría. Protocolo diagnóstico pediátrico. 2019; 2:363-80. Disponible en: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/25_anafilaxia.pdf



20. Anda M., Gómez B., Lasa E., Arroabarren E., Garrido S., Echechipía S.. Alergia al látex: Manifestaciones clínicas en la población general y reactividad cruzada con alimentos. Anales Sis San Navarra [Internet]. 2003 [citado 2021 Nov 10] ; 26(Suppl 2): 75-80. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1137-66272003000400010&lng=es.

21. Pimentel H., E. Alergia al Látex en una profesional de la odontología - Presentación de caso clínico. Acta Odontológica Venezolana [Internet]. 2015. [Consultado el: 09/11/2021]. Volumen 53, No. 1, Disponible en: <https://www.actaodontologica.com/ediciones/2015/1/art-8/>

22. Vivian Abarca Zúñiga, Gustavo Piñar Sancho. Manejo de anafilaxia en pediatría .Revista Médica Sinergia.[Internet]. 2020, [Consultado el: 09/11/2021]. Vol. 5 Num. 7. Disponible en: <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/536/905>

23. Gutiérrez Lizardi Pedro ,Gutiérrez Jiménez Héctor Abraham . Urgencias Médicas en Odontología. 2a edición. México : El Manual Moderno ; 2012.

24. Francisco José López Sánchez, Antonio R. Boscá Crespo, Carlota García Arias. Anafilaxia [Internet]. Facultad de Medicina de la Universidad de Málaga. Disponible en: http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual%20de%20urgencias%20y%20Emergencias/anafila.pdf?fbclid=IwAR3b_PtXtaoHjWLMjSIHCQK1YMLPBjHoqQWOfnm-OrwQT3Et3wnUukhAEIlg

25. Juliá Benito JC, Guerra Pérez MT. Taller de anafilaxia y presentación del Manual de anafilaxia pediátrica (MAP). Rev Pediatr Aten Primaria [Internet]. 2017 [citado 2021 Nov 13] ; 19(Suppl 26): 93-100. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1139-76322017000300013&lng=es.

26. Morton Rosenberg ,Daniel Oreadi .Alérgia y Anafilaxia. En: Gutiérrez Lizardi Pedro ,Gutiérrez Jiménez Héctor Abraham. Urgencias Médicas en Odontología. 2a edición. México : El Manual Moderno ; 2012.p.217-220.

27. Sierra-Monge J JL, Navarrete-Rodríguez EM, Chávez-Flores U, Lezana-Fernández MA, Baeza-Bastarrachea RA, Baeza-Bacab MA et al. Anafilaxia en niños y adultos: prevención, diagnóstico y tratamiento. Rev CONAMED 2019;24(3): 107-164.

28. Muro CER, Rodríguez GM, Huerta L JG. Manejo y prevención de la anafilaxia . Alerg Asma Inmunol Pediatr. 2019;28(1):18-25.



29. Daniela Catalina Martínez Camus ,Sebastián Rodolfo Yévenes Huaquino, Catalina Javiera Rodríguez Álvarez .Alergias en la atención dental.Odontol. Sanmarquina 2020; 23(4): 435-4443 <http://dx.doi.org/10.15381/os.v23i4.17927>
30. Londoño J, Raigosa M, Vásquez M, Sánchez J. Anafilaxia: estado del arte. Iatreia. 2018 Abr-Jun;31(2):166-179. DOI 10.17533/udea.iatreia.v31n2a05.
31. Andrea Cayuela López, María Sánchez Castro, Elena Calatrava López-Ronco, María del Valle Viedma Guiard, Laringitis aguda en niños,FMC - Formación Médica Continuada en Atención Primaria,Volume 27, Issue 4,2020,Pages 178-180.
32. M.C.Torres Hinojal*, J.M. Marugán de Miguelsanz**Laringitis. Crup y estridor.Pediatr Integral 2013; XVII(5): 343-350
33. Callén Blecua M, Cortés Rico O, Mora Gandarillas I. El Pediatra de Atención Primaria y la Laringitis aguda – Crup. Documentos técnicos del GVR (publicación DT-GVR-5) [consultado día/mes/año]. Disponible en:<http://www.respirar.org/index.php/grupo-vias-respiratorias/protocolos>
34. Ventosa Rosquelles P, Luaces Cubells C. Diagnóstico y tratamiento de la laringitis en Urgencias. Protoc diagn ter pediatr. 2020;1:75-82.
35. Luis Cabezas L., Maya Kuroiwa M. Cuerpos extraños en vía aérea . Rev.Med.Clin. Condes [Internet] 2011 [consultado 26 octubre 2021]22(3):289-292.Disponible en :<https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-cuerpos-extranos-via-aerea-S071686401170428X>
36. Alejandro Martínez Garza , Ana Elsa Sharpe,Artmando Cervantes Alanñis .Diagnóstico y manejo de la obstrucción de la vía aérea.En: Gutiérrez Lizardi Pedro ,Gutiérrez Jiménez Héctor Abraham. Urgencias Médicas en Odontología. 2a edición. México : El Manual Moderno ; 2012.p.143-151.
37. Rohida N S, Bhad AW: Accidental ingestion of a fractured twin-block appliance, Am J Orthod Dentofacial Orthop 2011;139:123-125.
38. Rico Ruiz Ángela, Perea Pérez Bernardo,Labajo González Elena, Santiago Sáez Andrés, García Marín Fernando.Ingestión y aspiración de cuerpos extraños en Odontología causas y recomendaciones de actuación.Científica Dental. 2011;8(2) 149-154.
39. N. Silva Higuero, E. Borrego Sáenz, A. García Ruano.Obstrucción aguda de la vía respiratoria superior.Pediatr Integral [Internet] 2019; XXIII (1): 25



–36. Disponible en: <https://www.pediatriaintegral.es/publicacion-2019-01/obstruccion-aguda-de-la-via-respiratoria-superior/>

40. Luis Alberto Méndez Chagoya, Lesly Espinosa Dyck, Jany Ariadne Jiménez Del Valle, Miriam Dyck Gómez. Prevención de la ingesta de cuerpos extraños durante la consulta odontológica : reporte de caso. *Rev. mex. estomatol.* [Internet] 2016 [consultado 26 octubre 2021], Vol3 (2). Disponible en : <https://www.remexesto.com/index.php/remexesto/article/view/68/113>

41. Malamed SF, Orr DL. *Medical emergencies in the dental office*. 7th ed. St Louis: Mosby Elsevier; 2015. (Chap. 11 Foreign Body Airway Obstruction. p 186-207).

42. Figura 11 Disponible en: <https://www.odontoinfo.com/aislamiento-absoluto-del-campo-operatorio>

43. Figura 13 Disponible en : <https://www.canadianacademyofdentalhygiene.ca/programs/intra-oral-dental-assisting>

44. Figura 14 Disponible en: <https://www.lancetahg.com.mx/productos/1367/pinza-magill>

45. Figura 15 y 16 Dubravka Negovetić Vranić, Josipa Jurković, Jesenka Jeličić, Antonija Balenović, Gordana Stipančić, Ivana Čuković-Bagić. Medical Emergencies in Pediatric Dentistry. *Acta stomatol Croat*. 2016;50(1):72-80 Disponible en : [https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5017275/pdf/ASC_50\(1\)_72-80.pdf](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5017275/pdf/ASC_50(1)_72-80.pdf)

46. Fernández Arribas JL. Aproximación y estabilización inicial del niño enfermo o accidentado. *Triángulo de evaluación pediátrica. ABCDE. Protoc diagn ter pediatr*. 2020; 1:15-26.

47. Cázares-Ramírez E, Acosta-Bastidas MA. Valoración pediátrica inicial en Urgencias. *Acta Pediat Mex* 2014; 35:82-87

48. Golpi FC, García Castro A, Martín A, Bibiano Guillén C, Vázquez Lima MJ, editores de la edición en español. *Libro del estudiante de SVB/BLS para profesionales de la salud* [Internet]. Mesquite, TX, EUA.: American Heart Association; 2012 [acceso 8 de diciembre de 2017]. Disponible en: <http://www.lifeguard.cl/files/Resumen-BLS-2013-A.H.A.pdf>

49. Garibay Rubio Carlos Rodrigo , Peláez Cordeiro Irene Julia , Ángel Ignacio Cano Rodríguez. *MANUAL DE Primeros Auxilios Básicos* , México, 2006 Disponible en:



http://www.cucba.udg.mx/sites/default/files/proteccioncivil/manuales/Manual_Primeros_Auxilios.pdf

50. Gutiérrez LP, Rivera SG, Treviño GE, et al. Botiquín para el manejo de urgencias médicas en el consultorio dental. Rev ADM. 2012;69(5):214-217. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=37840>