



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLÓGÍA

**MANEJO DE CRISIS ASMÁTICA SEVERA DEL
PACIENTE PEDIÁTRICO DURANTE LA CONSULTA
ODONTOLÓGICA.**

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

RODRIGO HERRERA ALARCÓN

TUTOR: Esp. LILIA ESPINOSA VICTORIA

*UoBa
Lilia Espinosa V.*



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 Y DEDICATORIAS

A Dios por permitirme llegar a este punto en mi vida y llevar su presencia en todo momento; a la vida por conducirme por este camino, que, aun siendo difícil, me ha enseñado a salir adelante a base de esfuerzo y trabajo; a la música porque gracias a este arte pude continuar con mi formación.

A mis padres

Martin Herrera Gayosso y Cirina Alarcón Gutiérrez

Porque han sido la base para ser lo que soy ahora, por ser quienes me exigieron desde pequeño y me dieron libertad de tomar mis decisiones sabiendo que ellos estarían ahí, hoy y siempre, dejando en mí el valor del trabajo y los valores de un buen ser humano, pidiendo a Dios por mí y trabajando por que no me faltara lo necesario.

A mis hermanos

Verónica Herrera Alarcón

Gracias por ser mi compañera de vida, estoy orgulloso de quién eres y quien sé que serás, no dejes tus sueños nunca y recuerda que estaré para ti hoy y siempre.

Jesús Herrera Alarcón

Jamás dejare de creer que un día lograras lo que tú te propongas, te quiero mucho y agradezco que seas mi hermano, y quiero que sepas que en lo que sea, buscare el cómo ayudarte.

A mi prometida

Ana Lucía Herrera Cruz

Cuando te conocí, supe que eras la persona que deseaba para ser mi equipo y me lo demostraste cada día, gracias por estar incondicionalmente y apoyarme en cada locura que tengo, te amo.

A mi tío

Cosme Herrera

Porque en el momento que necesite ayuda, tú me la brindaste y eso jamás se me va a olvidar.

A mis tíos

Herrera y Alarcón

A mis amigos de la facultad y de la estudiantina

Porque siempre que necesite y en momentos difíciles me brindaron el apoyo que necesitaba y sin condición.

Sergio Magallón

Siempre serás mi amigo y buscare apoyarte como tú lo has hecho y has creído en mí.

A mi primo

Eduardo Juárez Herrera

Porque el me inspiró a estudiar esta hermosa carrera.

A mis abuelos

Aunque ya no están siempre están en mis recuerdos como unas grandes personas.

A mi abuela

Dolores Gayosso Pacheco

Mamá Lolis una gran mujer y que sé que siempre ha creído en mí.

A mis profesores

Porque siempre buenos y llenos de conocimiento estuvieron al pendiente de mi formación y de hacer amenas las clases.

A mis maestros en la vida

Maestro Ricardo e Isaac Gil

De cada uno he aprendido, Don Richard y su esposa Belem, quienes me abrieron las puertas de su casa y su conocimiento en música y la oportunidad de crecer y aprender de trio tres latino y Rock Sombras.

A Isaac porque desde que lo conocí, además de ser mi jefe, siempre me apoyo y me aconsejó en cada paso de la recta final.

A mis amigos del servicio de computo

Siempre los recordaré con gran cariño y espero seguir viéndolos y admirando su trabajo.

A todas aquellas personas

Que directa o indirectamente me han apoyado en el camino y que siempre recordare con gran cariño y aunque algunas ya no están aquí, a ustedes lo dedico, soy quien soy por cada aprendizaje y cada enseñanza que han tatuado en mi corazón.

A mi escuela

Facultad de Odontología

Por mi formación y haberme abierto el camino para llegar a ser un profesionalista de la salud.

A mi Universidad

Universidad Nacional Autónoma de México

Por haberse convertido en mi sueño hecho realidad al pertenecer a esta máxima casa de estudios y haberme brindado la oportunidad de desarrollarme como universitario y profesionalista, mil gracias.

ÍNDICE

Introducción.....	1
Objetivo.....	2
1. GENERALIDADES DEL SISTEMA RESPIRATORIO	
1.1 Desarrollo embriológico.....	3
1.2 Histología.....	4
1.3 Anatomía.....	5
1.4 Fisiología.....	8
2. ASMA BRONQUIAL	
2.1 Definición.....	10
2.2 Asma severa.....	10
2.3 Etiología.....	11
2.4 Epidemiología.....	12
2.5 Fisiopatología.....	14
2.6 Alteración de la mecánica pulmonar en el asma.....	15
2.6.1 Obstrucción de la vía aérea.....	15
2.6.2 Disminución de la retracción elástica.....	16
2.7 Cuadro clínico.....	17
2.8 Diagnóstico.....	17
2.9 Diagnóstico diferencial.....	18
2.10 Clasificación.....	19
2.10.1 Clasificación de acuerdo a su etiología.....	19
2.10.2 Clasificación de acuerdo a su severidad.....	20
2.11 Factores de riesgo.....	20
2.12 Estado asmático.....	22
2.13 Tratamiento.....	23
2.14 Medicamentos para el tratamiento de la crisis de asma infantil en atención primaria.....	24

3. INTERACCIÓN CON ODONTOLOGÍA

3.1 Interacción de medicamentos.....	30
3.2 Repercusiones bucodentales.....	31
3.3 Crisis.....	34
3.4 Consideraciones sobre el tratamiento dental.....	36
3.5 Manejo de la crisis.....	36
3.5.1 Emergencia médico dental.....	36
3.5.2 Equipo básico para el manejo de una emergencia en el consultorio dental.....	37
3.6 Paciente diagnosticado con asma.....	38
3.7 Administración de oxígeno.....	41
3.8 Paciente no diagnosticado con asma.....	43
3.9 Uso adecuado de inhaladores.....	43
3.10 Protocolo de atención.....	44
3.11 Recomendaciones.....	48
3.12 Algoritmo de manejo odontológico en ataque agudo asmático.....	49
Conclusiones.....	51
Bibliografía.....	52

Introducción

En la consulta dental, pueden presentarse momentos de emergencia, ya sea provocado por nosotros (iatrogenia), por reacciones del organismo a medicamentos, en respuesta al estrés que implica el ambiente en el consultorio, o por condiciones sistémicas y/o genéticas del paciente, estas se presentan de manera abrupta, para lo cual, el odontólogo debe de estar preparado, teniendo el equipo básico, y la capacidad de detectar y manejar una urgencia, además de aceptar las limitantes que este pueda tener al no estar facultado para tratarlas como un médico; siendo el manejo en el consultorio por el odontólogo, un coadyuvante para salvar la vida del paciente. Existen múltiples emergencias que se llegan a presentar en el consultorio dental y todos los procedimientos para el manejo de estas deben de adaptarse al tipo de paciente que estemos tratando, tomando en cuenta, edad y peso.

Los procedimientos que corresponden al tratamiento dental, deben ser llevados a cabo de manera que se puedan prevenir complicaciones innecesarias, para esto es de suma importancia haber llevado a cabo una historia clínica completa y detallada, recabando la información sobre enfermedades crónicas, anteriores y actuales y si es posible, mantener contacto con el médico tratante de estas enfermedades, llevando a cabo esta comunicación y teniendo el expediente clínico completo, podemos reducir estas complicaciones y brindar el mejor tratamiento a nuestros pacientes, además de saber que medicamentos harían interacción antes, durante y después del tratamiento dental. La crisis de asma, es un episodio de dificultad para respirar, con tos, sensación de opresión torácica y disnea, la intervención inmediata en la detección y tratamiento a la crisis, es significativa para evitar la mortalidad en el paciente. El asma severa en pacientes pediátricos, se asocia a una gran morbilidad, ya que tienen un mayor riesgo a sufrir efectos secundarios por la medicación y el deterioro de su calidad de vida por la condición sistémica. Según la OMS la edad pediátrica comprende desde el nacimiento hasta los 14 años de edad¹.

Objetivo

Describir el manejo de una crisis asmática severa durante la consulta odontológica en el paciente pediátrico por medio de una revisión bibliográfica.

1. GENERALIDADES DEL SISTEMA RESPIRATORIO

1.1 Desarrollo embrionario

Los órganos del tracto respiratorio inferior, que se compone por, laringe, tráquea, bronquios y pulmones, comienzan a formarse durante la cuarta semana del desarrollo embrionario.

El sistema respiratorio aparece inicialmente en forma de una protrusión medial. Es el endodermo que reviste el surco laringotraqueal da lugar al epitelio pulmonar y a las glándulas de la laringe, la tráquea y los bronquios. El tejido conjuntivo, el cartílago y el músculo liso de estas estructuras se desarrollan a partir del mesodermo esplácnico que rodea al intestino primitivo anterior.

Finalizando la cuarta semana, el surco laringotraqueal muestra una evaginación formando un divertículo laringotraqueal (yema pulmonar), a medida que este divertículo aumenta en longitud, queda rodeado por la mesénquima esplácnica (tejido conjuntivo embrionario primitivo) y su extremo distal aumenta de tamaño y da lugar a una yema; esta yema respiratoria es el esbozo único a través del cual se origina el árbol respiratorio. Ya formadas las dos yemas bronquiales, crecen y configuran cada una un bronquio principal, que se subdivide y produce las ramas lobulares, segmentarias y subsegmentarias, cada yema bronquial terciaria, junto al mesénquima que lo rodea es el primordio de un segmento broncopulmonar, se ramifica hasta formar 17 ramas y después del nacimiento llegan a 24 ramas.

Las etapas del desarrollo pulmonar se dividen en cuatro (figura 1): pseudoglandular, de semana 6 a la 16, canicular, de semana 16 a la 26, de los sacos terminales, entre semana 26 y el nacimiento), y Estadio alveolar, de semana 32 hasta aproximadamente 8 años de edad².

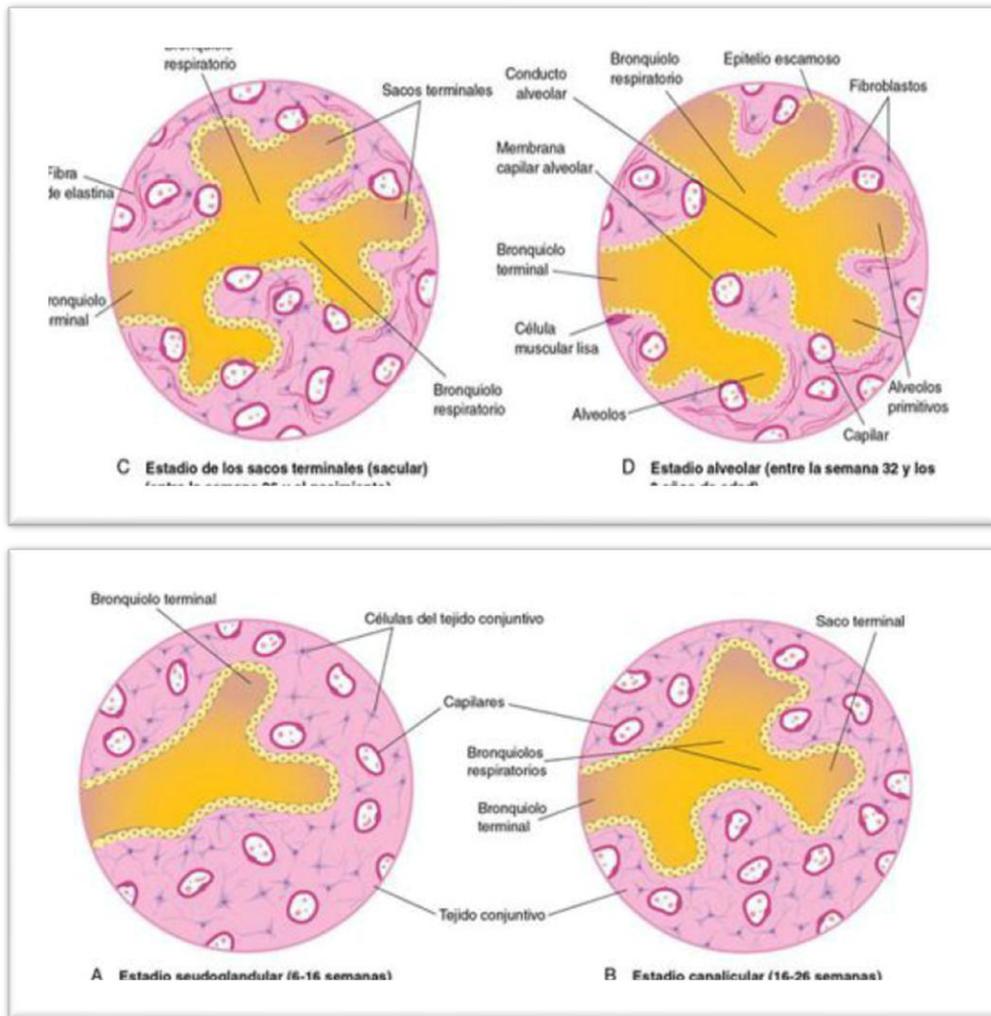


Figura 1: Estadios del desarrollo pulmonar. **A** y **B**, estadios iniciales del desarrollo pulmonar. **C** y **D**, se puede observar que la membrana alveolar capilar es fina y que algunos capilares protruyen en los sacos terminales y los alveolos².

1.2 Histología

El sistema respiratorio está constituido por los pulmones y un conjunto de tubos que comunican el parénquima pulmonar con el medio externo, se distinguen una porción conductora, que comprende las fosas nasales, la nasofaringe, la faringe, la tráquea, los bronquios y los bronquiolos, y una porción respiratoria, donde se produce el intercambio de gases y que se

compone de bronquiolos respiratorios, los conductos alveolares, quienes se componen de paredes delgadas que permiten el intercambio de gases, y los alveolos que conforman la mayor parte del parénquima pulmonar, la mucosa de la parte conductora esta revestida por un epitelio pseudoestratificado cilíndrico ciliado, con múltiples células caliciformes (figura 2), y es rica en linfocitos aislados, nódulos linfáticos, células plasmáticas y macrófagos. Las células que componen el epitelio respiratorio son célula columnar ciliada, células caliciformes, células en cepillo, células basales y célula granulosa y descansan sobre la lámina basal³.



Figura 2: Epitelio respiratorio (pseudoestratificado ciliado con células caliciformes). Fucsina básica y azul de toluidina².

1.3 Anatomía

El aparato respiratorio es un sistema de órganos que hace que el aire entre y salga del cuerpo de manera rítmica, por lo cual proporciona al cuerpo oxígeno y expelle el dióxido de carbono que genera.

Nariz

Tiene como funciones, calentar, limpiar y humedecer al aire inhalado, detecta olores y sirve como cámara de resonancia que amplifica la voz, se extiende desde los orificios nasales hasta las coanas.

Faringe

Es un embudo muscular que se extiende por casi 13 cm de las coanas a la laringe, tiene tres regiones principales: nasofaringe, orofaringe y laringofaringe.

Laringe

Es una cámara cartilaginosa de casi 4cm a lo largo, su función primaria consiste en alejar la comida y la bebida de las vías respiratorias, la apertura superior de la laringe está protegida por un colgajo llamado epiglotis, que durante la deglución los músculos extrínsecos tiran la laringe hacia arriba⁴.

Tráquea

Es un tubo rígido de casi 12 cm de largo y 2.5 cm de diámetro, anterior al esófago, recibe el soporte de 16 a 20 anillos en forma de "C" de cartílago hialino.

Pulmones

Cada pulmón es un órgano casi cónico con una base ancha y cóncava que descansa sobre el diafragma y un pico como llamado vértice, que se proyecta ligeramente arriba de la clavícula. La superficie costal ancha esta presionada contra la caja torácica y la superficie mediastinal cóncava más pequeña está en posición medial, esta muestra una hendidura llamada hilio, a través de esta el pulmón recibe al bronquio principal, a los vasos sanguíneos y linfáticos y a los nervios.

Árbol bronquial

Cada pulmón tiene un sistema ramificado de tubos que permiten el paso del aire, se extiende desde el bronquio principal hasta casi 65,000 bronquiolos terminales. El bronquio principal derecho es más ancho y vertical que el izquierdo, por tanto, los objetos externos aspirados se alojan con más frecuencia en este; cede tres ramas: bronquio lobular superior, medio e inferior (secundarios); el bronquio principal izquierdo cede dos ramas, para el lóbulo superior e inferior; en ambos pulmones los bronquios lobulares se ramifican

en bronquios segmentarios (terciarios), hay 10 de estos en el pulmón derecho y 8 en el izquierdo, después se ramifican en bronquiolos y bronquiolos terminales.

Alvéolos

Un alvéolo es una bola de 0.2 a 0.5 mm de diámetro, su delgadez permite una rápida difusión de gases entre el aire y la sangre (células tipo I), las tipo II, reparan el epitelio dañado, y evitan que las paredes de los alveolos colapsen cuando se exhala. Es importante evitar que el líquido se acumule en los alveolos por que los gases se difunden con demasiada lentitud a través del líquido.

Pleuras

La superficie del pulmón consta de una membrana serosa, la pleura visceral, que se extiende y se voltea sobre sí misma y forma la pleura parietal, que se adhiere al mediastino, la superficie de la caja torácica y la superficie superior del diafragma. Las pleuras tienen como función crear un gradiente de presión que expande los pulmones cuando se inhala⁵.

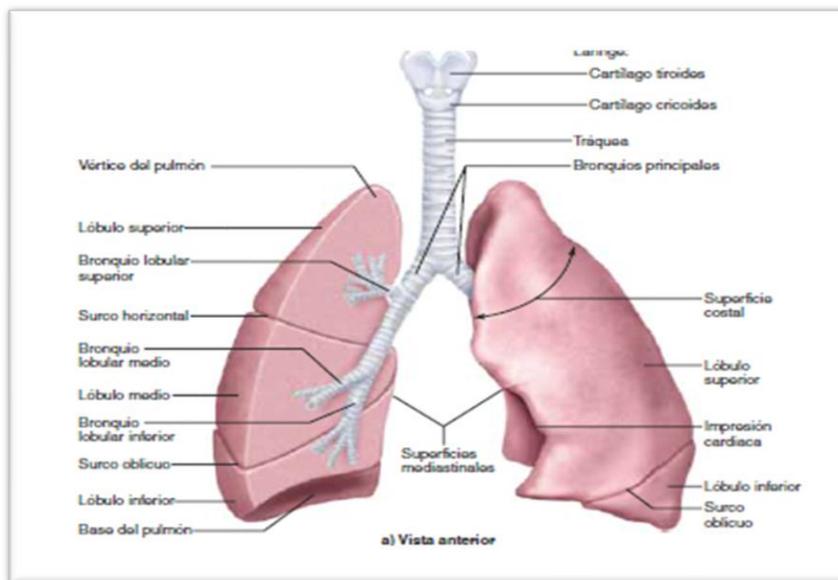


Figura 3: Anatomía macroscópica de los pulmones⁵.

1.4 Fisiología

El termino respiración se divide en tres funciones, ventilación, intercambio de gases y utilización de oxígeno. La ventilación y el intercambio de gases, entre el aire y la sangre se le llama en conjunto respiración externa, el intercambio de gases y la utilización del oxígeno por los tejidos se conocen en conjunto como respiración interna.

Los pulmones se expanden y contraen, mediante el movimiento hacia abajo y hacia arriba del diafragma para alargar o acortar la cavidad torácica y mediante la elevación y el descenso de las costillas para aumentar y reducir el diámetro anteroposterior de la cavidad torácica. Durante la inspiración la contracción del diafragma tira hacia debajo de las superficies inferiores de los pulmones, durante la espiración el diafragma simplemente se relaja y el retroceso elástico de los pulmones, de la pared torácica y de las estructuras abdominales comprime los pulmones y expulsa el aire⁶.

La ventilación es el proceso mecánico que mueve el aire hacia dentro y hacia afuera de los pulmones, dado que la concentración de oxígeno del aire es más alta en los pulmones que en la sangre, el oxígeno se difunde desde el aire hacia la sangre, por el contrario, el dióxido de carbono se mueve desde la sangre hacia el aire dentro de los pulmones por difusión a favor de su gradiente de concentración⁷.

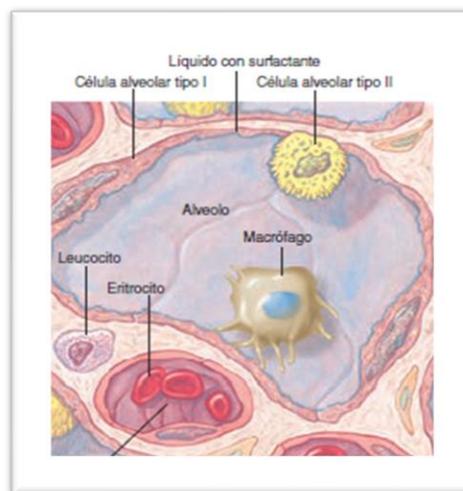


Figura 4: Relación entre los alveolos pulmonares y los capilares pulmonares⁷.

El dióxido de carbono se forma continuamente en el cuerpo y después se transporta por la sangre a los alveolos; se elimina continuamente de los alveolos por ventilación. El oxígeno se difunde desde los alveolos hacia la sangre capilar pulmonar por que la presión parcial de oxígeno (PO_2) es mayor en los alveolos que en la sangre capilar de los tejidos. Cuando el oxígeno se ha metabolizado en las células forma CO_2 , la presión de dióxido de carbono (PCO_2) intracelular aumenta, lo que hace que el CO_2 se difunda hacia los capilares tisulares. Después de que la sangre fluya hacia los pulmones, el dióxido de carbono difunde desde la sangre hacia los alveolos por que la PCO_2 en la sangre capilar pulmonar es mayor que en los alveolos, esto quiere decir que el transporte de oxígeno y de dióxido de carbono, depende de la difusión y el flujo de sangre⁶.

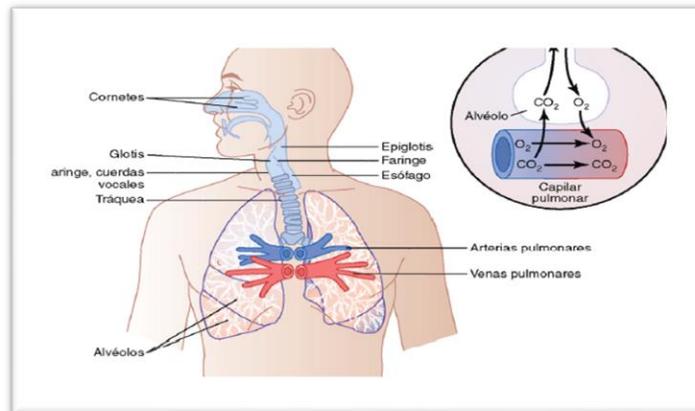


Figura 5: Vías respiratorias⁶.

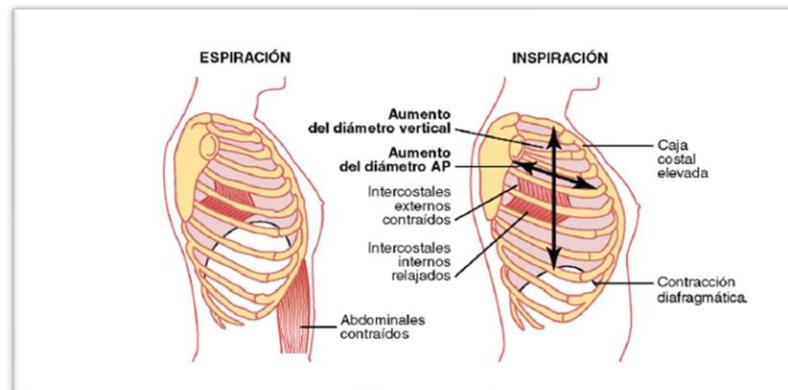


Figura 6: Contracción y expansión de la caja torácica⁶.

2. ASMA BRONQUIAL

2.1 Definición

El asma es una enfermedad caracterizada por una respuesta exagerada del árbol traqueo-bronquial con hiperactividad a determinados estímulos, que se traducen en inflamación y estrechamiento difuso de vía aérea⁸.

El asma es una enfermedad respiratoria crónica que afecta a las personas sin importar edad y se caracteriza por ataques episódicos y reversibles de sibilancias, opresiones en el pecho, dificultad para respirar y tos. En comparación a los adultos los niños con asma grave tienen un número significativo mayor de eosinófilos, sensibilizaciones a alérgenos y niveles más altos de IgE, afectando gravemente la calidad de vida de los niños y sus responsables.

Hipócrates acuña el término “asma” (460-375 a.C.), sin embargo, lo utilizaba para describir un síntoma y no como enfermedad; siendo hasta Galeno en el 130-200, quien modifica la definición inicial de Hipócrates⁸.

2.2 Asma severa

El asma severa se define como el asma que requiere tratamiento con altas dosis de corticoesteroides inhalados (ICS intermountain healthcare), además de un medicamento controlador (corticoesteroide sistémico). Se debe de diferenciar entre asma difícil de tratar y asma grave. El asma de difícil tratamiento se asocia a un mal control debido a un diagnóstico incorrecto o comorbilidad asociada, mala adherencia a los medicamentos, factores psicológicos o ambientales⁹.

Existe una entidad clínica denominada estado asmático, se caracteriza por una exacerbación persistente del asma. El estado asmático no responde al tratamiento inicial con broncodilatadores y puede variar de leve a grave con broncoespasmo, inflamación de las vías respiratorias y taponamiento mucoso que puede causar dificultad para respirar, retención de CO₂, hipoxemia e insuficiencia respiratoria⁸.

2.3 Etiología

Los factores que influyen en el riesgo de desarrollar asma se han dividido en aquellos que provocan y aquellos que precipitan sus exacerbaciones y algunos participan en ambas situaciones. Los primeros son los genéticos, que pertenecen al huésped, mientras que los exacerbantes son usualmente ambientales.

Entre los principales desencadenantes de episodios agudos de asma están, los factores asociados al ambiente y los asociados a los propios huéspedes⁹.

Factores exacerbantes del asma en los niños

Factores externos	<ul style="list-style-type: none">- Infecciones de vías respiratorias- Exposición al humo del tabaco- Alérgenos y polen- Contaminación ambiental
Factores del huésped	<ul style="list-style-type: none">- Gravedad de la enfermedad- Comorbilidades- Género- Obesidad- Genética- Factores emocionales

Tabla 1. Asociación Balear del Asma. Román JM. Guía para pacientes y su entorno. Infections and asthma. Clin. Chest. Med⁸.

Los pacientes que tienen alto riesgo de muerte asociada con el asma requieren especial atención.

- Infecciones víricas
- Contaminación de aire por polen
- Caspa animal
- Polvos o mohos caseros
- Almohadas de plumas
- Aditivos alimentarios como sulfitos y algunos colorantes
- Gases nocivos, humo de tabaco

Los pacientes con asma intrínseca reaccionan a factores internos no alérgicos.

- Irritantes
- Ansiedad y estrés emocional
- Infecciones respiratorias
- Cambios endocrinos
- Variaciones de temperatura o humedad
- Tos o risa
- Factores genéticos⁹

2.4 Epidemiología

Según el Estudio Internacional de asma y alergias en la infancia (International Study of Asthma and Allergies in Childhood, ISAAC), el asma afecta aproximadamente a 300 millones de personas en el mundo, alcanza una prevalencia de 6.1 a 24% dependiendo de la población estudiada y la metodología utilizada, por ejemplo la prevalencia tiende a ser mayor si el diagnóstico se hace por autorreporte del paciente y menor cuando lo efectúa un médico; mientras que en Nueva Zelanda la prevalencia de asma alcanza prevalencias por encima del 30%, en Latinoamérica la media se estima en 17%, pero con fluctuaciones entre los países que van del 5% en algunas ciudades de México al 30% en Costa Rica.

El estudio ISAAC, ha sido el estudio internacional más grande sobre asma en niños; ha evaluado la prevalencia de síntomas no solo de asma, sino también de sus comorbilidades más frecuentes como rinitis y eccema en casi 2 millones de niños en 306 centros de 105 países¹⁰.

La Sociedad Estadounidense de anesthesiólogos refiere que el paciente con asma bien controlada representa un riesgo ASA II durante el tratamiento dental, mientras que los pacientes asmáticos que experimentan episodios agudos precipitados por el estrés o el ejercicio o que han requerido atención médica de emergencia u hospitalización para terminar un episodio agudo son

riesgos ASA III, los pocos pacientes asmáticos que presentan síntomas clínicos en reposo, son ASA IV⁸.

Estudios realizados en la población escolar demuestran que el 10 y 15% de los niños escolarizados son asmáticos, sin embargo, estas cifras no son reales teniendo en cuenta los casos de asma desconocidos, es decir no diagnosticados, ya que el asma es una de las enfermedades más infradiagnosticadas y más infra tratadas.

Aunque en México no existen estudios epidemiológicos controlados actuales, las únicas encuestas realizadas en México de 1948 a 1991 que aparecen en la literatura, reportan una prevalencia de 1.2% a 12.5%.

De acuerdo a los datos del IMSS recabados durante 1993, en los diferentes estados de la república, se apreció una gran variación en la frecuencia de atenciones de urgencias por asma en pacientes menores de 15 años. Se observó que la menor tasa de estas atenciones ocurrió en Tlaxcala y Zacatecas, mientras que las mayores correspondieron a los estados de, Guerrero y Quintana Roo, además de que entre los pacientes asmáticos menores de 15 años de edad existe predominio del sexo masculino¹⁰.

El asma puede aparecer a cualquier edad, pero un porcentaje elevado lo hace durante los diez primeros años de vida, incluso algunos autores han demostrado con sus estudios que alrededor del 85% de los niños asmáticos han presentado ya signos y síntomas de padecimientos antes de cumplir los 5 años, ya que durante los primeros años de vida del niño, el árbol bronquial presenta una serie de características propias de su inmadurez que van a permitir y favorecer la estrechez bronquial y en consecuencia la enfermedad asmática¹¹.

Se estima que para 2016 había más de 339 millones de personas con asma en todo el mundo y en 2019, el asma afectó a 262 millones de personas y causó 461 000 muertes¹².



Figura 7: Registro de estudios sobre el asma en Pub Med y LIACS (estudios que cumplen los criterios/total de estudios), en Latinoamérica¹⁰.

2.5 Fisiopatología

La inflamación de las vías respiratorias contribuye a la respuesta exagerada de la vía aérea, la limitación del flujo de aire, los síntomas respiratorios y la cronicidad de la enfermedad.

En el asma el revestimiento bronquial reacciona de manera exagerada a diversos estímulos, causando inflamación y espasmos del músculo liso (que restringen de manera intensa las vías respiratorias). Cuando el paciente hipersensible inhala una sustancia desencadenante, anticuerpos anómalos estimulan las células cebadas del intersticio pulmonar para secretar histamina y leucotrienos.

La histamina se une a sitios receptores de los bronquios más grandes, donde causa inflamación del músculo liso, también produce derivados de ácidos grasos llamados *prostaglandinas*, que viajan por el torrente sanguíneo hacia los pulmones, donde potencian los efectos de la histamina, esta estimula las mucosas para secretar moco excesivo, que aumenta el estrechamiento de la luz bronquial. Durante la inhalación, la luz bronquial se estrecha aún puede ampliarse ligeramente y permitir que el aire llegue a los alveolos. Durante la espiración, el aumento de la presión intratorácica cierra por completo la luz bronquial.

El moco llena las bases pulmonares y dificulta la ventilación alveolar, la sangre, desviada a los alveolos en otras partes del pulmón, no puede compensar la ventilación disminuida¹³.

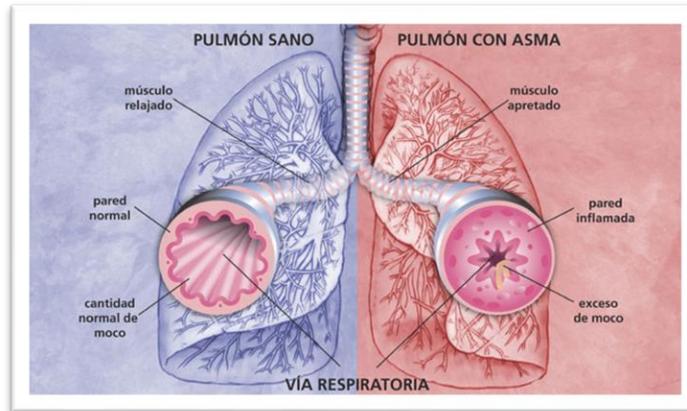


Figura 8: Diferencia entre pulmón sano y pulmón con asma¹⁴.

2.6 Alteración de la mecánica pulmonar en el asma

2.6.1 Obstrucción de la vía aérea

Esta es la alteración básica en el asma, causada por la disminución del calibre de la vía aérea, en especial durante la espiración. Esta obstrucción suele ser episódica y parcial o completamente reversible de forma espontánea o con el tratamiento apropiado, aunque durante una exacerbación la obstrucción puede ocurrir en cualquier nivel del árbol traqueobronquial, la vía aérea periférica (menor a 2 mm en un adulto) parece ser el principal sitio de obstrucción¹⁰.

Esta puede deberse a uno o varios de los siguientes factores:

1. Contracción del músculo liso, también denominado broncoespasmo.
2. Aumento de la secreción mucosa, que suele ser muy adherente y en casos de asma grave puede ocasionar taponamiento de la vía aérea.
3. Engrosamiento de la pared traqueo – bronquial por inflamación y/o remodelación.

La inflamación generalmente es de predominio eosinofílico, aunque también participan células T, neutrófilos, células cebadas, etc. En casos de asma severa, de inicio súbito, la infiltración suele ser de dominio neutrofílico.

La remodelación incluye hipertrofia e hiperplasia del músculo liso, hiperplasia de glándulas submucosas, neovascularización y fibrosis subepitelial, varían dependiendo del factor desencadenante y a la severidad del asma.

La obstrucción de la vía aérea, aunque generalizada, puede no ser uniforme en todas las áreas del pulmón, si persiste la circulación pulmonar en zonas poco ventiladas puede presentarse desequilibrio de la relación ventilación/ perfusión, lo cual originaría hipoxemia y, en casos graves, retención de bióxido de carbono favorecida por la fatiga muscular que conduce a hipoventilación¹⁵.

2.6.2 Disminución de la retracción elástica

Durante la crisis, hay disminución de la presión de retracción elástica o retracción transpulmonar, que regresa a valores cercanos a lo normal una vez que sea resuelto la crisis. Se desconoce la causa de esta modificación transitoria de la retracción elástica; se ha encontrado que la elastina, una de las principales proteínas intersticiales responsables de la retracción elástica, está disminuida o fragmentada en los tabiques alveolares peribronquiales de pacientes que murieron a causa de asma.

Esto es importante ya que al dejar de traccionar a las vías aéreas éstas tienden a cerrarse prematuramente al final de la espiración, causando atrapamiento de aire, esta tendencia al colapso prematuro se ve favorecida por los cambios propios de la vía aérea en el asma (broncoespasmo, hipersecreción mucosa, inflamación y remodelación) y por la alteración del surfactante, ya que sus propiedades se ven alteradas por el exudado proteínico y además puede sufrir degradación por enzimas eosinofílicas, el atrapamiento de aire se manifiesta por el aumento de volumen residual, a expensas de una disminución de la capacidad vital, la capacidad pulmonar total suele ser normal o ligeramente incrementada, la presión de retracción elástica es una fuerza que facilita la espiración y una disminución de esta presión también trae como consecuencia una menor velocidad de expulsión del aire desde los pulmones¹⁶.

2.7 Cuadro clínico

Los síntomas clásicos del asma son:

- Tos
- Disnea
- Sibilancias

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

El cuadro típico se inicia como una sensación de molestia retroesternal, seguida por tos seca y a continuación sibilancias audibles a distancia.

- Síntomas y signos de ataque agudo
- Sensación de congestión pulmonar
- Uso de músculos accesorios de la respiración
- Inquietud y ansiedad
- Taquipnea (20 a 40/min)
- Taquicardia de más de 120 /min
- Elevación de la presión arterial
- Diaforesis profusa
- Somnolencia
- Confusión
- Cianosis
- Tiros supraclaviculares
- Aleteo nasal

Las manifestaciones a menudo empeoran durante la noche¹⁷.

2.8 Diagnóstico

La espirometría constituye el pilar de la evaluación de la enfermedad de las vías respiratorias, pero es esencial una medición de buena calidad. Los médicos deben tener cuidado con los resultados basados en maniobras incompletas o no reproducibles, porque se puede llegar a un diagnóstico excesivo o deficiente.

La espirometría pre y post broncodilatador permite evaluar la reversibilidad, con un aumento de volumen espiratorio forzado en 1 segundo (FEV1) superior al 12% y 200 ml sugestivo de asma, mientras que superior a 400 ml prácticamente lo confirma. La falta de reversibilidad no refuta el asma por que la inflamación crónica de las vías respiratorias puede causar remodelación estructural y una reducción de la respuesta broncodilatadora, o la enfermedad pulmonar obstructiva crónica coexistente (EPOC; conocida como superposición asma-EPOC), puede dar un cuadro similar. El óxido nítrico exhalado fraccionado (FeNO) es una medida de la inflamación de las vías respiratorias recomendada por guías nacionales, pero aún no se adopta como uso rutinario en atención primaria, los niveles altos de FeNO sugieren una inflamación continua de las vías respiratorias¹⁸.

Radiografía de tórax: En la interpretación de la imagen se puede observar una sobredistensión, localizada a un lóbulo o a todo el pulmón, aquí se descarta complicaciones como, neumonía, neumotórax, neumomediastino y con menor frecuencia arelectasia lobar o segmentaria.

De senos paranasales: con las posiciones, mentoplaca o posición de Waters, frontoplaca o posición de Caldwell y la lateral de cuello, puesto a su baja sensibilidad y especificidad para explorar los senos etmoidales y esfenoidales, cada vez está en desuso.

Tomografía computarizada: se usan tomas coronales y axiales, se puede usar para el diagnóstico de la enfermedad inflamatoria sinusal⁸.

2.9 Diagnóstico diferencial

Existen trastornos respiratorios que producen tos crónica e intermitente, como la rinosinusitis y el reflujo gastroesofágico, siendo estos difíciles de ser diagnosticados en niños, puesto que el reflujo gastroesofágico es asintomático en niños y los niños con sinusitis crónica no refieren síntomas específicos.

La tos y las sibilancias pueden indicar una aspiración recidivante, una traqueobroncomalacia, una anomalía anatómica congénita de las vías respiratorias, la aspiración de un cuerpo extraño, la fibrosis quística o la

displasia broncopulmonar, disfunción de cuerdas vocales en niños y adolescentes, estas, se cierran de forma inadecuada durante la inspiración y a veces la espiración, lo que produce sensación de falta de aire, tos, opresión faríngea y a menudo sibilancia laríngea audible.

Los puntos para el diagnóstico diferencial del ataque de asma y otras enfermedades son los siguientes:

- Insuficiencia cardiaca aguda
- Síndrome de hiperventilación
- Disfunción de las cuerdas vocales
- Exacerbación de la EPOC
- Tromboembolismo pulmonar
- Neumotórax espontáneo
- Enfermedad de las vías respiratorias grandes

Los exámenes para el diagnóstico del asma bronquial en fase estable son pruebas de función respiratoria, aumento de eosinófilos en el esputo, FeNO, perióstina sérica y examen alérgico (IgE específica, prueba cutánea)¹⁹.

2.10 Clasificación

Estas son las clasificaciones más utilizadas para el asma, de acuerdo a su etiología y a la severidad.

2.10.1 Clasificación del asma de acuerdo a su etiología

Asma inducida por consumo de aspirina
Asma coexistente por enfermedad obstructiva crónica
Asma inducida por ejercicio
Asma intrínseca
Asma extrínseca
Asma mixta
Asma ocupacional

Tabla 2: National Heart, lung and blood institute and world health organization⁸.

2.10.2 Clasificación de acuerdo a su severidad

Medianamente Intermitente	Presencia de síntomas 2 veces por semana, ataques nocturnos 2 veces por mes. El paciente permanece asintomático entre cada episodio asmático.
Medianamente persistente	Presencia de síntomas 2 veces por semana con exacerbaciones que pueden afectar las actividades del paciente, además de presentar ataques asmáticos de noche 2 veces por mes.
De persistencia moderada	Presencia de síntomas durante el día con exacerbaciones que influyen en sus actividades. Los ataques de asma nocturnos se presentan con una frecuencia de una vez por semana, debe utilizar medicación diariamente de corta acción.
De persistencia severa	Presencia de los síntomas se hace continua con exacerbaciones y ataques nocturnos frecuentes lo que influye en que el niño desarrolle en su actividad diaria.

Tabla 3: National Heart, lung and blood institute and world health organization⁸.

2.11 Factores de riesgo

Según los factores causales, se divide en dos categorías principales Asma alérgica (Extrínseca), los pacientes tienen antecedentes de atopia (hipersensibilidad de tipo I o una reacción alérgica de componente genético), y asma no alérgica (Intrínseca).

El asma extrínseca afecta al 50% de los pacientes con asma, ocurre con mayor frecuencia en niños y la forma de asma demuestra, que es una alergia hereditaria en adultos jóvenes.

La inhalación de alérgenos específicos puede precipitar episodios asmáticos agudos, estos alérgenos pueden estar en el aire, en el polvo de una casa, plumas, caspa de animales, relleno de muebles, esporas, hongos y polen de plantas, además de medicamentos y algunos alimentos altamente alérgenos como la leche de vaca, huevos, pescado, chocolate, mariscos y tomates, medicamentos como, penicilina, vacunas, aspirina y sulfitos. El broncoespasmo se desarrolla minutos después de la exposición al alérgeno, esto se llama hipersensibilidad tipo I en la que se producen anticuerpos de inmunoglobulina E (IgE) en respuesta al alérgeno. Los episodios del asma extrínseca suelen ocurrir con una frecuencia decreciente durante la adolescencia media y tardía y llegan a desaparecer más adelante, el 50% de los niños asmáticos se vuelven asintomáticos antes de llegar a la vida adulta, sin embargo, puede que el asma extrínseca se vuelva crónica en algunas personas, esto es común cuando el asma se desarrolla en la primera infancia y se asocia a eczema²⁰.

Factores causantes del asma agudo
Alergia (reacción antígeno – anticuerpo)
Infección respiratoria
Esfuerzo físico
Contaminación ambiental y del aire
Estímulos ocupacionales
Estímulos farmacológicos
Factores psicológicos

Tabla 4. Factores causantes del asma agudo²⁰.

El asma intrínseca, que afecta a la otra mitad de los pacientes asmáticos, generalmente se desarrolla en adultos mayores de 35 años, está por factores no alérgicos, también es denominada no alérgica, idiopática e infecciosa, suele

tener antecedentes negativos a alergia y a las pruebas de alergia, como las pruebas cutáneas, la infección viral del tracto respiratorio es el factor causal más común. Los individuos que experimentan asma inducido por ejercicio, manifiestan síntomas dentro de los 6 a 10 minutos posteriores al inicio del ejercicio, seguido de una fase tardía de broncoespasmo, en ambos sexos puede durar de 30 a 60 minutos. El estrés psicológico y fisiológico también puede contribuir a manifestar episodios asmáticos, el consultorio dental es un sitio común de ataques de asma, aun el simple hecho de entrar en él, puede desencadenar un episodio de asma agudo en el niño, dichos episodios pueden resolverse sacando al niño del consultorio a un ambiente menos amenazante.

Los episodios de asma intrínseca suelen ser más fulminantes que los de asma extrínseca, siendo el pronóstico del asma intrínseca menos optimista, ya que se vuelve crónica. Existe también un asma mixta y se refiere a la combinación de asma extrínseca e intrínseca²⁰.

2.12 Estado asmático

El estado asmático es la forma clínica más grave del asma, los individuos que sufren este estado experimentan sibilancias, disnea, hipoxia y otros síntomas que son refractarios a dos o tres dosis de agentes β - adrenérgicos.

El estado asmático representa una verdadera emergencia médica, si no se maneja de manera adecuada y rápida, el paciente en estado asmático puede morir como resultado de los cambios respiratorios que se desarrollan como consecuencia de la dificultad respiratoria, estos cambios incluyen, hipotensión y acidosis respiratoria secundaria a hipoxemia y acidosis respiratoria secundaria a hipoxemia e hipercapnia²¹.

Prevención

Con la llegada de medicamentos nuevos, se puede mantener el estado pulmonar del paciente lo más cercano a la normalidad, el profesional dental debe de prevenir estos episodios agudos, todo esto usando la información obtenida por el llenado de la historia clínica y un buen diálogo con el paciente²⁰.

2.13 Tratamiento

Los glucocorticoesteroides se han utilizado para controlar el asma desde 1950, los efectos benéficos de estos fármacos probablemente estén relacionados con sus acciones antiinflamatorias, porque tienen poca o ninguna actividad broncodilatadora directa. Los pacientes que reciben este tratamiento, a largo plazo son evaluados para detectar insuficiencia adrenocortical.

El tratamiento farmacológico del asma debe ajustarse periódicamente, aumentando o descendiendo de escalón terapéutico según el estado de control del asma en cada visita, que se define como la ausencia (o mínima presencia) de síntomas. Tras lograr el control se debe esperar al menos 3 meses antes de indicar un descenso terapéutico. En caso de mal control se debe confirmar de nuevo el diagnóstico de asma excluyendo (y tratando) posibles comorbilidades que pueden agravarlo o dificultar su control, así como valorar el cumplimiento terapéutico, la técnica inhalatoria y las medidas ambientales, replanteando la estrategia terapéutica y las medidas necesarias para alcanzar el control de la enfermedad.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define el asma grave como “una forma de asma no controlada que puede incrementar el riesgo de exacerbaciones graves frecuentes (o muerte) o reacciones adversas a la medicación, incluyendo deterioro de la función pulmonar o reducción del crecimiento pulmonar en niños”, se considera que un niño padece asma grave si presenta entre otros:

1. Ha requerido dos o más ciclos de GCO durante el último año.
2. Requiere tratamiento diario con GCI a dosis medias (con otra medicación controladora) o dosis altas (con o sin otra medicación controladora).

3. No responde a un tratamiento convencional optimizado.
4. La enfermedad pone en peligro o deteriora de forma importante su calidad de vida.
5. Consume (de manera justificada) recursos sanitarios regularmente.
6. Existen factores psicosociales o ambientales que impiden su control²².

2.14 Medicamentos para el tratamiento de la crisis de asma infantil en atención primaria

Debe administrarse en todas las crisis moderadas o graves, comenzando lo más precozmente posible para mantener una saturación del 94-98%. Los niños con asma de riesgo vital o con SpO₂ < 94% deben ser tratados con oxígeno a flujos altos con mascarilla o cánula nasal.

β₂-agonistas de acción corta (BAC)

Constituyen la base del tratamiento de la crisis de asma en el niño. Son los broncodilatadores de elección. Se deben administrar por vía inhalada por presentar una mayor rapidez de acción con menores efectos secundarios.

La administración de BAC en inhalador presurizado (MDI) con cámara espaciadora es superior a la administración mediante nebulización, en términos de respuesta clínica y tiempo de recuperación en la crisis de asma. Para el manejo de las crisis leves suele ser suficiente 2-4 pulsaciones, de 6-8 pulsaciones en las moderadas. Se pueden administrar hasta diez pulsaciones en las crisis graves.

La nebulización intermitente de BAC debe reservarse para las crisis graves, los pacientes con "asma de riesgo vital" y situaciones en las que la inhalación con cámara espaciadora no sea posible. Se debe realizar siempre conectado a una fuente de oxígeno, no con aire comprimido.

La valoración de la respuesta se debe realizar mediante controles frecuentes tanto clínicos como de la SpO₂.

Al alta del centro de AP, tras haber estabilizado al niño, el pediatra debe recomendar el uso de BAC en el domicilio a demanda (según la sintomatología)²³.

Bromuro de ipratropio

Se debe usar al inicio del tratamiento, durante las dos primeras horas, como coadyuvante del BAC (250-500 µg junto a BAC cada 20 minutos, en total tres en una hora), solo en las crisis asmáticas graves o en las crisis moderadas refractarias al tratamiento inicial con BAC.

La combinación de BAC nebulizados con bromuro de ipratropio produce mayor broncodilatación que con cada uno de los fármacos por separado, con un mayor incremento del pico máximo de flujo espiratorio (PEF) y el volumen máximo de aire espirado en el primer segundo (FEV₁) y con reducción del riesgo de ingreso hospitalario en niños con crisis de asma graves y moderadas.

La dosis de salbutamol debe ser reducida a cada 1-2 horas tras las primeras dosis (cada 20-30 minutos) en función de la respuesta clínica. El bromuro de ipratropio debe ser reducida a cada 4-6 horas o interrumpida.

Glucocorticoides sistémicos

Son eficaces y beneficiosos cuando se usan precozmente, generalmente administrados por vía oral. Los corticoides de elección son la prednisona y la prednisolona por vía oral, que son equipotentes. En crisis leves y moderadas la dosis recomendada es de 1-2 mg/kg/día. En las crisis graves es más efectiva la administración de 2 mg/kg/día (máximo 40 mg/día). O bien, dosis de 10 mg para menores de 2 años, 20 mg en niños de 2-5 años y de 30-40 mg para niños > 5 años.

En ocasiones es difícil diferenciar si se trata de un preescolar con una crisis de asma o es un niño con sibilancias episódicas virales. En niños con un episodio moderado o grave de sibilancias sin diagnóstico previo de asma todavía es aconsejable tratar con corticoides orales. Pero hay que tener precaución de no prescribir múltiples tandas de corticoides orales a niños con episodios de sibilantes frecuentes.

Glucocorticoides inhalados (CI)

Actualmente no hay pruebas suficientes de que los CI puedan sustituir a los corticoides sistémicos en el tratamiento de la crisis de asma en el niño.

Al alta al domicilio, se debería valorar el comienzo de tratamiento con CI de forma regular, puesto que una crisis constituye per se un factor de riesgo de otras futuras y además de prevenir futuras exacerbaciones, los CI reducen significativamente el riesgo de muerte relacionado con asma y las hospitalizaciones.

En relación al incremento de dosis frente a dosis estable de CI, no hay datos disponibles para población pediátrica exclusivamente.

Adrenalina

Se utilizará como tratamiento de una crisis de asma, en el contexto de una reacción anafiláctica o en presencia de una parada cardiorrespiratoria.

β_2 -agonistas de acción larga (BAL)

Se desaconseja el uso de BAL sin CI, debido al riesgo de crisis graves.

La combinación de BAL de inicio rápido (formoterol) con dosis bajas de CI (budesonida) en un solo inhalador, para utilizarlo tanto como tratamiento de control y como medicación de alivio, se ha mostrado eficaz en adultos y adolescentes para mejorar el control del asma.

Los datos pediátricos son insuficientes para hacer recomendaciones de formoterol como medicación de rescate. Son necesarios más estudios que evalúen la efectividad y seguridad de esta terapia en niños, por lo que actualmente no se recomienda utilizar esta terapia en menores de 12 años (recomendación fuerte en contra).

Antagonistas de los receptores de los leucotrienos

Los datos actuales no apoyan el uso de antagonistas de los receptores de los leucotrienos como tratamiento para las crisis de asma en niños, ya que no ha demostrado que proporcione beneficios adicionales cuando se añade a la terapia estándar de la crisis de asma en niños.

Sulfato de magnesio y metilxantinas

No están indicados en el tratamiento de la crisis de asma en Pediatría de AP.

Antibióticos

Los antibióticos no deben utilizarse de rutina en el tratamiento de la crisis de asma del niño o del adolescente, a no ser que se sospeche una sobreinfección bacteriana.

Mucolíticos, antihistamínicos y antitusígenos

Estos fármacos no tienen ninguna utilidad en la crisis de asma, y pueden empeorar la tos y la obstrucción al flujo aéreo; por lo tanto, están contraindicados²⁴.

Antiinflamatorios no esteroideos

Cromoglicato y nedocromio son fármacos antiinflamatorios no esteroideos que pueden inhibir las respuestas asmáticas inducidas por los alérgenos y reducir el broncoespasmo inducido por el ejercicio.

Estos medicamentos deben administrarse con frecuencia, y no son eficaces como medicamentos controladores diarios como los CI y los modificadores de leucotrienos²³.

FÁRMACO	DOSIS	FORMA DE ADMINISTRACIÓN
<i>Salbutamol*</i>	MDI con cámara (0,1 mg/ puls.)	Crisis Leve: 2-4 pul. Crisis moderada: 4-8 puls. Crisis grave: 8- 10 puls.
	DPI (sistema novolizer) (0,1 mg/puls.)	Crisis leve: 1-2 inhalaciones Crisis moderada y grave: no recomendado
	Nebulización intermitente	0, 15 mg/kg/dosis (min. 2mg, máx. 5mg)
	Ventolín, solución para nebulización: 5mg/ml	Diluir en 2 cc de suero fisiológico 0,15 mg/kg/dosis (0,03 ml/kg/dosis)
	Salbuair. Ampollas de solución para nebulización: 2,5 mg/2.5 ml (1 mg/1ml) 5 mg/2.5 ml (2 mg/ml)	Utilizar directamente sin diluir 0, 15 ml/kg/dosis 0, 075 ml/kg/dosis
<i>Terbutalina</i>	DPI (sistema Turbuhaler) (0,5 mg/inhalación)	Crisis leve: 1 a 2 inhalaciones crisis moderada y grave: no recomendado

<i>Prednisona</i> <i>Prednisolona</i>	Oral, intramuscular o intravenoso	Crisis leves y moderadas: 0,5 – 1 mg/kg (máximo 40 mg/día) de prednisona o dosis equiponentes Crisis graves: 2 mg/kg (máximo 40 mg/día) de prednisona o dosis equiponentes
<i>Bromuro de Ipatropio</i>	MDI (20 microgramos/puls.)	Solamente en crisis graves: 2 a 4 puffs (40 – 80 microgramos)
	Nebulización intermitente (solución nebulización: 250 y 500 microgramos/ml)	Solamente en crisis graves: 250 microgramos (< 20 kg) – 500 microgramos (>20 kg) (diluido junto al salbutamol en 2 ml de suero fisiológico)
<i>Oxígeno</i>	Mascarilla facial o puntas nasales	FiO ₂ 100% flujo de 6 a 8 l/min
<i>Adrenalina</i>	Intramuscular (1: 1000, 1 mg/ml)	0,1 mg/kg/dosis (máximo 0,4 mg/dosis), máximo 3 dosis (cada 20 minutos)

Tabla 5: Dosis recomendadas para los medicamentos utilizados en la crisis de asma en el niño y adolescente²¹.

*Las presentaciones de salbutamol solución para nebulización están siendo sustituidas por ampollas monodosis de 2.5 mg/2.5 ml, por lo que para pautar la dosificación es aconsejable hacerlo en mg en vez de ml, por seguridad.

Corticosteroides inhalados	Adultos y adolescentes			Niños de 6-11 años		
	Bajas	Intermedias	Altas	Bajas	Intermedias	Altas
Dipropionato de beclometasona (CFC)*	200-500	>500-1000	>1000	100-200	>200-400	>400
Dipropionato de beclometasona (HFA)		100-200 >200-400		>400 50-100 >100-200		>200
Budesonida (DPI)	200-400	>400-800	>800	100-200	>200-400	>400
Budesonida (nebulizaciones)				250-500	>500-1000	>1000
Ciclesonida (HFA)	80-160	>160-320	>320	80	>80-160	>160
Furoato de fluticasona (DPI)	100	NA	200	NA	NA	NA
Propionato de fluticasona (DPI)	100-250	>250-500	>500	100-200	>200-400	>400
Propionato de fluticasona (HFA)	100-250	>250-500	>500	100-200	>200-500	>500
Furoato de mometasona	110-220	>220-440	>440	110	≥220-<440	≥440
Acetonido de triamcinolona	400-1000	>1000-2000	>2000	400-800	>800-1200	>1200

Tabla 6. Dosis de corticoesteroides inhalados (microgramos), CFC: propelente de clorofluorocarbono; DPI: inhalador de polvo seco; HFA: propelente de hidrofluoroalcano²⁴.

3. INTERACCIÓN CON ODONTOLOGÍA

3.1 Interacción de medicamentos

Para los pacientes que presentan asma extrínseca, se evitara el empleo de fármacos que pueden implicarse en provocar un episodio agudo de asma, por ejemplo: aspirina, AINE y penicilina, son medicamentos que con más frecuencia precipitan las crisis asmáticas agudas. El broncoespasmo inducido por aspirina se observa con mayor frecuencia en niños, pero también se puede dar en los niños, los pacientes con pólipos nasales y pansinusitis, la incidencia de sensibilidad a la aspirina es de 30-40%, en vez de estos fármacos pueden prescribirse alternativas, aunque dada la considerable sensibilidad cruzada entre aspirina y otros componentes antiinflamatorios no esteroideos, hay que tener cuidado al prescribir un analgésico. Entre los AINE se incluye, indometacina, fenoprofeno, naproxeno, ibuprofeno, ácido mefenámico, sulidac, meclofenamato, tolmentina, proxicam, oxifenbutazona y fenilbutazona²⁰.

No administrar barbitúricos y opioides puesto que pueden aumentar el riesgo de broncoespasmo, los opioides producen liberación de histamina, que puede provocar broncoespasmo, los barbitúricos pueden sensibilizar los reflejos respiratorios.

Los corticoesteroides sistémicos y la epinefrina, suelen tener poco impacto en el tratamiento dental planificado.

Los agentes sulfitantes, como el metabisulfito de sodio, que son sustancias químicas antioxidantes, pueden llevar a casos de muerte; todos los cartuchos con anestésicos que contienen vasopresores (epinefrina y levonordefina, etc.), están contraindicados ya que contienen bisulfitos para prevenir la oxidación del vasopresor, en su lugar se usan anestésicos locales que no contienen vasopresores (Lidocaína simple, mepivacaina simple y prilocaína simple). Aunque el volumen de bisulfito que lleva el anestésico es mínimo, se han comunicado casos de ataque de asma agudo tras su administración a pacientes sensibles²⁰.

Epinefrina (adrenalina): Es un dilatador potente (efecto B₂) del músculo liso de los bronquiolos y es un fármaco importante para el tratamiento para los episodios más refractarios de broncoespasmo.

Norepinefrina (levarterenol, noradrenalina); A diferencia de la epinefrina, la norepinefrina no relaja la musculatura lisa bronquial, si produce, en cambio, una vasoconstricción de las arteriolas pulmonares inducida a través de los receptores α , lo que reduce la resistencia de las vías respiratorias con menos intensidad, no es eficaz para el tratamiento del broncoespasmo²⁴.

3.2 Repercusiones bucodentales

Las condiciones de salud oral asociadas al asma que se han descrito son: aumento en el índice de caries, reducción de la tasa de flujo de saliva, mayor prevalencia de cambios en la mucosa oral y anomalías orofaciales.

En estos niños existen más casos de respiración bucal, más signos y síntomas de obstrucción de las vías respiratorias superiores y apnea lo que supone

aparezcan más problemas de ortodondia: paladar ojival, mordidas cruzadas a nivel posterior o deglución atípica por interposición lingual.

Los pacientes con asma presentan mayor resistencia en la parte baja de las vías respiratorias, en diagrama tiene reducida su capacidad de generar fuerza, lo que conlleva mayor esfuerzo de los músculos respiratorios situados a nivel cervical para introducir aire en los pulmones. Esto puede suponer una alteración en el desarrollo de la cabeza y una mala postura a nivel cervical, además de condicionar un patrón de crecimiento facial más alargado.

La respiración bucal, parece ser la responsable, de que se produzca sequedad en la mucosa oral, y, por lo tanto, de que haya más gingivitis, especialmente en el sector antero superior del maxilar superior. Los niños con asma tienden a tener más sarro, pudiéndose dar por aumento en los niveles de calcio y fosfato en la saliva de las glándulas submaxilar y en parótidas.

Existe consenso en cuanto afirmar que el uso de corticoides inhalados favorece la infección por cándida, con especial propensión a aparecer en las zonas donde se deposita el aerosol y que el grado de candidiasis está relacionado con las dosis del fármaco y frecuencia de uso; el uso de corticoides inhalados, también se relaciona con la aparición de otras lesiones de la mucosa oral como úlceras orales recurrentes. Se sugiere que el aumento en la prevalencia de caries está asociada al uso prolongado de B₂ agonistas, que provocan una disminución en la tasa de flujo y pH de la saliva, disminuyendo así su capacidad protectora, debemos tener en cuenta el pH de los inhibidores y su capacidad acidogénica. Se presume que los antiasmáticos aumentan el riesgo cariogénico por contener sacarosa en su composición⁸.

Efecto de los fármacos inhalados a nivel oral

Medicamento	Nombre comercial	Mecanismo de acción	Efectos a nivel oral
<i>Cromoglicato disódico</i>	Cromo asma aerosol _R	Estabilizador de mastocitos	<ul style="list-style-type: none"> - Disminuye flujo salival - Boca seca - Aumenta el número de lactobacilos - Aumenta incidencia de caries - Produce Gingivitis
<i>Agentes adrenérgicos: Salbutamol</i>	Ventolín _R	Broncodilatador	<ul style="list-style-type: none"> - Disminuye flujo salival - Boca seca - Aumenta el número de lactobacilos - Aumenta incidencia de caries - Produce gingivitis - Sabor amargo

<i>Corticoesteroides:</i> <i>Budesónida</i>	Pulmicort _R	Antiinflamatorio local	<ul style="list-style-type: none"> - Disminuye flujo salival - Boca seca - Petequias en mucosa - Ronquera - Irritación de garganta - Alteraciones del crecimiento
<i>Anticolinérgicos:</i> <i>Bromuro de ipratropio</i>	Atrovent _R	Broncodilatador	<ul style="list-style-type: none"> - Disminuye flujo salival - Boca seca - Sabor metálico - Ulceras en boca y labios - estomatitis

Tabla 7: Efectos de los fármacos en cavidad oral⁸.

3.3 Crisis

Síntomas y signos de ataque agudo

1. Sensación de congestión pulmonar
2. Uso de músculos accesorios de la respiración
3. Inquietud y ansiedad
4. Taquipnea (20 a 40/min)
5. Taquicardia de más de 120/min

6. Elevación de la presión arterial
7. Diaforesis profusa
8. Somnolencia
9. Confusión
- 10 Cianosis
11. Tiros supraclaviculares
12. Aleteo nasal¹⁷

Sensación de congestión torácica, tos con y sin producción de esputo, disnea, el paciente quiere ponerse de pie, ansiedad, taquipnea (de 20 a 40 respiraciones por minuto en caso grave), aumento de la presión arterial, aumento de la frecuencia cardiaca (120 latidos por minuto en episodios graves), diaforesis, agitación, somnolencia, confusión, cianosis, retracción supraclavicular e intercostal, aleteo nasal.

Aunque la fase espiratoria del ciclo respiratorio es la más difícil para la mayoría de los pacientes, algunos afirman que la fase inspiratoria es la más difícil. El atrapamiento de aire dentro de los pulmones ocurre durante el episodio agudo, los pacientes se sientan y usan los músculos accesorios de la respiración (esternocleidomastoideo y escaleno), para levantar toda la caja torácica en dirección cefálica y generar presiones interpleurales negativas altas, lo que aumenta el trabajo involucrado en la respiración, las sibilancias por sí mismas no denotan la presencia, gravedad o duración del asma. El grado de sibilancias o su ausencia varía según el radio del tubo bronquial, las sibilancias leves son un ruido sordo de tono bajo, áspero y discontinuo, mientras que el aumento de la obstrucción de las vías respiratorias produce una sibilancias más aguda y musical, pero sigue siendo un sonido de baja intensidad.

Si no se trata el episodio asmático agudo, puede durar minutos u horas, se anuncia el término de un episodio por un período de tos intensa con expectoración de un tapón mucoso espeso y tenaz, sensación de alivio y limpieza de las vías respiratorias.

El broncoespasmo en el estado asmático puede durar horas o incluso días, tiene signos de fatiga extrema, deshidratación, hipoxia grave, cianosis, choque vascular periférico e intoxicación por fármacos como resultado de una farmacoterapia intensiva²⁰.

3.4 Consideraciones en el tratamiento dental

Las modificaciones al tratamiento dental dependen de la gravedad del asma del paciente.

El manejo del estrés emocional en un paciente causado por el miedo a la odontología es importante para evitar este tipo de crisis.

Según la sociedad estadounidense de anesthesiólogos recomiendan un protocolo de reducción de estrés, mantener el broncodilatador disponible durante la cita dental¹⁸.

El objetivo debe de ser evitar un ataque agudo de asma, es por eso que es de suma importancia identificar aquellos signos que nos presenta la historia clínica para saber si un paciente es asmático y aprender del manejo de estos pacientes, el tipo de asma y su gravedad, además si alguna vez tuvo que recibir tratamiento urgente y si sus ataques son más frecuentes a alguna hora determinada del día.

Podemos apoyarnos con el uso del espirómetro que pertenece al paciente, registrando el volumen espirado, determinaremos la función pulmonar o si el paciente necesita del uso de su inhalador hasta ser remitido al médico²⁵.

3.5 Manejo de la crisis

3.5.1 Emergencia médico dental

Según la Organización Mundial de la Salud, se considera emergencia médica a todas aquellas situaciones en las que se requieren acciones y decisiones médicas inmediatas y dada la complejidad de la situación o afección estos ponen riesgo de vida en los involucrados, siendo el tiempo de reacción la clave para el éxito del manejo de la emergencia, estabilizar al paciente y poder trasladarlo a un centro médico especializado²⁶.

Es necesario que en el consultorio dental conozcamos el manejo de las diferentes situaciones que pudieran presentarse en nuestros pacientes, y es importante contar con el equipo necesario para el manejo de estas.

Un punto de suma importancia ante estas situaciones, es el prevenir, construyendo un expediente clínico completo, detallado y un examen físico meticuloso, de nuestro paciente; asimismo, la historia clínica es un documento que da protección legal, ya que en el caso de que alguna enfermedad sea negada u omitida, y se presentara alguna complicación, esta, siendo una herramienta médico-legal, exoneraría al odontólogo de cualquier responsabilidad. Además, se debe obtener un consentimiento informado, en donde los padres o tutores del menor de edad firmen y autoricen al dentista para poder llevar a cabo los procedimientos terapéuticos en el niño⁵.

Otro punto importante en el manejo de las emergencias medico dentales, es la capacitación del personal que labora en el consultorio, contar con el equipo necesario y conocer el manejo adecuado para su cuidado y uso de cada equipo.

Siempre es importante conocer nuestros límites y riesgos a los que estamos expuestos, el profesional de la salud tiene un compromiso y responsabilidad de solo tratar lo que está facultado.

3.5.2 Equipo básico para el manejo de urgencias médicas pediátricas en el consultorio dental

Material y equipamiento	Medicamentos
Ambú pediátrico	Ampollas de epinefrina 1: 1000
Equipo de aspiración con sondas pediátricas	Ampollas de atropina (1cm ³ = 1mg)
Equipo de toracotomía	Ampollas de naloxona (1 cm ³ = 0,4 mg)
Equipo de venoclisis	Ampollas de difenhidramina y 1 solución bebible
Esfingomanómetros tamaños pediátricos	Ampollas de diazepam (10 mg)
Fuentes de oxígeno	Ampollas de glucagón (1 y 10 mg)
Mascarilla con reservorio, puntas nasales, cánula nasal, tamaños pediátricos	Spray de salbutamol
Tubo de mayo infantil	Soluciones de glucosa al 5 y 10% (500 ml)
Tubos de entubación orotraqueal, 3, 4, 5, 6, 7 mm	Soluciones salinas al 0,9% (500 ml)
laringoscopio	Ampollas de bicarbonato de sodio al 7, 5%
Pinzas de Magill	
Venda smarch	
Jeringas para insulina	
Jeringas de 3, 5 y 10 ml	
Agujas de 21 – 25 G	
Paquetes de torundas de algodón y gasas	
Solución antiséptica de 500 ml de Isodine	

Tabla 8. Equipo básico de urgencias médicas pediátricas para el consultorio dental²⁷.

3.6 Paciente diagnosticado con asma

El manejo de la crisis asmática aguda requiere de un tratamiento farmacológico rápido y específico y un tratamiento sintomático.

Paso 1: Finalización del procedimiento dental. El tratamiento debe interrumpirse inmediatamente cuando el individuo presente signos de un ataque de asma agudo.

Paso 2: P (posición). El paciente se coloca cómodamente en cuanto los signos sean evidentes; la posición implica sentarse con los brazos extendidos

hacia delante, otras posiciones son aceptables según la comodidad del paciente.

Paso 3: Eliminación de materiales dentales. Todos los materiales o instrumentos dentales deben retirarse de la boca del paciente de inmediato.

Paso 4: Calmar al paciente. Muchos pacientes asmáticos, especialmente aquellos con antecedentes de broncoespasmo de fácil manejo, permanecerán tranquilos durante todo el episodio, otros principalmente aquellos con episodios agudos que han sido más difíciles de terminar, pueden mostrar diversos grados de aprensión; el personal dental siempre debe mantener la calma mientras intenta calmar a los pacientes con ansiedad.

Paso 5: A-B-C (Vía aérea, respiración, circulación): Soporte vital básico según sea necesario; durante el episodio asmático agudo, el paciente permanece consciente, respira (con vía aérea parcialmente obstruida) y, por lo general, tiene un aumento de la presión arterial y frecuencia cardíaca.

Paso 6a: Cuidados definitivos. Administración de Oxígeno.

Paso 6b: Administración de broncodilatador. Antes de que comience el tratamiento dental en el paciente asmático, el inhalador de aerosol broncodilatador del paciente debe colocarse al alcance de la mano, luego este medicamento debe ser utilizado para tratar un episodio agudo (los dilatadores más potentes y eficaces del músculo liso bronquial, son los agonistas B₂, como la epinefrina, el albuterol, el isoproterenol y el metaproterenol, estos fármacos relajan el músculo liso bronquial, vascular y uterino, además de que la estimulación B₂ inhibe la histamina, se produce la liberación de mastocitos, producción de anticuerpos por linfocitos y liberación de enzimas de leucocitos polimorfonucleares; estos agentes pueden administrarse por vía oral o sublingual, por inhalación de aerosol o por inyección. Aunque la inyección subcutánea de epinefrina produce un alivio rápido, también se asocia con muchas otras acciones sistémicas, incluidas arritmias y reacciones hipertensivas; estas reacciones ocurren especialmente en pacientes que reciben inhibidores de la monoaminoxidasa o antidepresivos tricíclicos.

En situaciones en las que tres dosis del broncodilatador en aerosol no resuelven el episodio agudo, se deben considerar pasos adicionales en el manejo.

Paso 6c: Llamar para pedir ayuda, cuando el broncodilatador no resuelve el broncoespasmo, el miembro del equipo apropiado debe buscar asistencia médica, se debe contar con la información necesaria en el consultorio.

Paso 6d: administración de broncodilatadores parenterales. En el tratamiento de episodios asmáticos graves, está indicada una inyección de epinefrina acuosa. La epinefrina está disponible en una jeringa precargada que contiene 0,3 ml de una dilución 1: 1000 en el kit de emergencia básico, mientras otros kits más avanzados pueden contener epinefrina en una concentración de 1:10,000 (en una jeringa de 10 ml). La dosis subcutánea habitual para un ataque de asma agudo en pacientes pediátricos es de 0,15 a 0,3 mg.

Paso 6e: administración de medicamentos intravenosos (paso opcional). Los pacientes cuya afección es refractaria a los broncodilatadores de uso común requieren una terapia farmacológica adicional para terminar el episodio agudo. Los fármacos recomendados para estos pacientes incluyen hidrocortisona IM o IV, 0.666 – 4mg/kg/día). Los corticoesteroides sistémicos son el único tratamiento probado para el componente inflamatorio del asma, pero sus efectos antiinflamatorios son de 6 a 12 horas después de la administración. Después de la administración de glucocorticoesteroides por vía intravenosa, la función pulmonar mejora en 1 hora y suele alcanzar su punto máximo entre las 6 y 12 horas después.

Paso 6f: debido a que los pacientes asmáticos suelen estar bastante ansiosos durante los ataques agudos, se debe considerar el uso de medicamentos sedantes, sin embargo, cuanto más severo sea el ataque, más potencialmente peligrosa se vuelve la administración de cualquier fármaco que deprima el sistema nervioso central o respiratorio, el O₂ puede administrarse en cualquier momento durante el episodio.

Paso 7: Disposición del paciente. Después de la resolución de un episodio agudo de broncoespasmo lo suficientemente grave como para requerir la administración de fármacos parenterales, el paciente con frecuencia requiere hospitalización para poder reevaluar la terapia a largo plazo; en otras situaciones el personal de emergencia puede determinar que el paciente no necesita hospitalización²⁰.

3.7 Administración de oxígeno

Debe administrarse en todas las crisis moderadas o graves, comenzando lo más precozmente posible para mantener una saturación del 94 – 98%. Los niños con asma de riesgo vital o con $SpO_2 >94\%$ deben ser tratados con oxígeno a flujos altos con mascarilla o puntas nasales⁸.

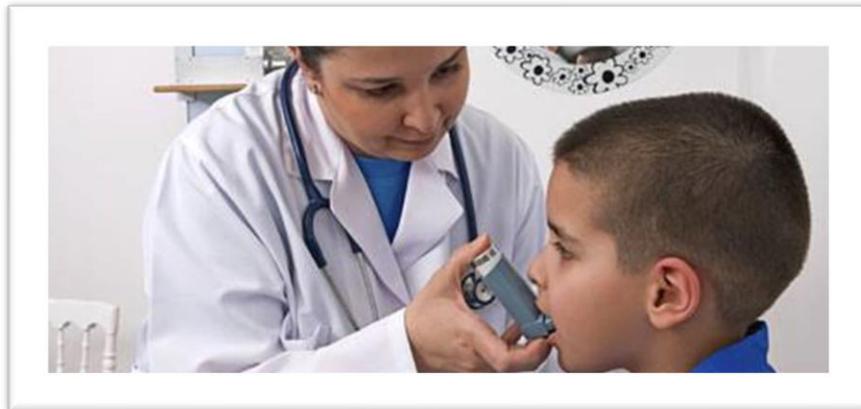


Figura 8: Posición para un paciente que sufre un ataque asmático agudo ²⁸.

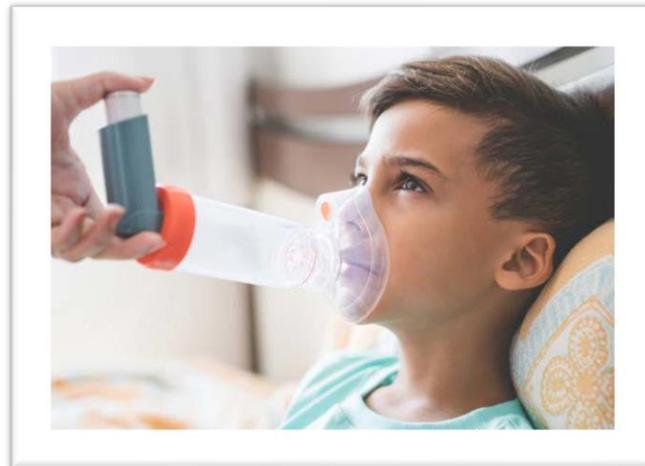


Figura 9: Uso de un inhalador de aerosol con un espaciador adjunto ²⁹.



Figura 10: Inhalador en aerosol²⁰.



Figura 11: Broncodilatador parenteral. La epinefrina (adrenalina) se puede administrar por vía intravenosa o intramuscular²⁰.

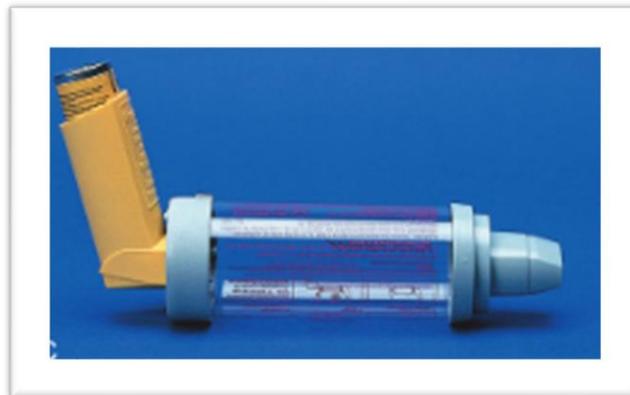


Figura 12: Un dispositivo espaciador, aumenta la cantidad de medicamento que llega a los pulmones²⁰.

3.8 Paciente no diagnosticado con asma

Si se presenta a la consulta odontológica un paciente no diagnosticado con asma, pero al hacerle la historia clínica refiere tener antecedentes de asma, pero no haber presentado episodios de exacerbaciones en un periodo largo de tiempo, puede ser atendido siguiendo cada una de las medidas preventivas; si el paciente se presenta y refiere tener exacerbaciones frecuentes y sin tratamiento, presenta un gran riesgo el atenderle, es necesario que este se atienda a nivel hospitalario³⁰.

3.9 Uso adecuado de inhaladores

Uso de inhaladores en aerosol:

1. Quite la tapa y agite el inhalador.
2. Sáquelo completamente.
3. Sujete el inhalador según las indicaciones del médico.
 - A. Sujete el inhalador se 1 a 2 pulgadas frente a su boca (el ancho de 2 dedos aproximadamente).
 - B. Utilice un espaciador / cámara de retención; estos vienen de muchas formas y pueden ser útiles para cualquier paciente.
 - C. Coloque el inhalador en su boca. No lo use para esteroides.
4. Respire lentamente, cuando comience a inhalar lentamente por la boca, presione el inhalador una vez (si usa un espaciador, presione primero el inhalador, dentro de 5 segundos comience a inhalar).
5. Siga inspirando lentamente, tan profundamente como pueda.
6. Contenga la respiración mientras cuenta hasta 10 lentamente.
7. Para el medicamento inhalado de alivio rápido (agonistas B2), espere aproximadamente 1 minuto entre inhalaciones³¹.



Figura 13: Uso correcto de inhaladores³².

3.10 PROTOCOLO DE ATENCIÓN

Crisis Asmática Severa

Observaciones iniciales

Escenario

- Equipo de trabajo capacitado
- Equipo básico de emergencia
- Riesgo de crisis
- Información a los padres
- Posición del paciente al momento de la crisis: se encuentra en restricción física o aditamentos bucales.

Paciente

- Pediátrico
- Evaluación primaria

Identificar síntomas

- Tos
- Disnea
- Sibilancias
- Molestia retroesternal

Primera impresión

- Aparentemente sano
- Con antecedentes de episodios asmáticos

Identificar y tratar de inmediato cualquier amenaza para la vida

Elaboración de el diagnostico diferencial

- Insuficiencia cardiaca aguda
- Síndrome de hiperventilación
- Disfunción de las cuerdas vocales
- Exacerbación de la EPOC
- Tromboembolismo pulmonar
- Neumotórax espontáneo
- Enfermedad de las vías respiratorias³³.

Evaluación detallada

ANAMNESIS

OPQRST

O=(Onset) Inicio: Empieza la crisis antes, durante o después de la atención dental.

P= Provocación o paliación: factores que empeoran la crisis o la mejoran.

Q= (Quality) Calidad: descripción del dolor, constante, opresivo, lacerante.

R= Región/ irradiación: donde tiene dolor, el dolor ¿“se va” a otro lado?

S= Severidad: escala de dolor, del 1- 10, siendo 1 sin dolor y 10 el nivel máximo.

T= Tiempo: dolor constante o fugaz, duración.

SAMPLER

S= Signos y síntomas.

A= Alergias, conocidas.

M= Medicamentos que toma, por prescripción médica o automedicados.

P= Previas enfermedades.

L= (Last) Ultima ingesta oral, comida, bebida y en qué cantidad.

E= Eventos precipitantes que pudieron precipitar la crisis.

R= Factores de riesgo.

Evaluación secundaria

Signos vitales normales en niños²³:

	FC (lat/min)	FR (resp/min)
Pretermino	140 - 160	40 - 60
Recien Nacido	120 - 180	30 - 50
6m - 1 año	100 - 130	20 - 40
1 año - 2 años	100 - 130	20 - 30
2 años - 6 años	90 - 120	15 - 25
6 años - 10 años	80 - 110	15 - 20
> 10 años	70 - 100	13 - 15

Diagnóstico

- Saturación de oxígeno normal en niños: entre el 95% y el 99%
- Tensión arterial normal en niños³³.

Lactantes	110/70 mm Hg
Prescolares, entre 2 y 5 años	115/75 mm Hg
Escolares hasta los 10 años	120/80 mm Hg
Adolescentes hasta los 15 años	130/85 mm Hg

Temperatura corporal normal en niños:

- De 0 a 2 años varia de 36.6°C a 37.7°C
- De 3 a 10 años oscila entre 35.5°C a 37.5°C³⁴

Nivel de glucosa normal en niños:

Preprandial

- Menores de 6 años, de 100 a 180 mg/dL (5.5 a 10 mmol/L)
- De 6 a 12 años, de 90 a 180 mg/dL (5 a 10 mmol/L)

Postprandial

- Menores de 6 años, de 110 a 200 mg/dL (5 a 8.3 mmol/L)
- De 6 a 12 años, de 100 a 180 mg/dL (5.5 a 10 mmol/L)³⁵.

Acortar el diagnóstico diferencial basándose en los datos acumulados y el razonamiento clínico

Tratamiento:

Administrar Oxígeno

Administrar broncodilatador vía inhalación⁸



3.11 Recomendaciones

1. Conocer los factores de riesgo
2. Obtener consulta y autorización del médico tratante para el tratamiento odontológico
3. Cerciorarse que el paciente lleve su medicación de urgencia al consultorio dental
4. Evitar los fármacos que puedan precipitar un cuadro agudo
5. Evitar los anestésicos locales que contengan sulfitos como conservadores
6. Brindar un ambiente libre de estrés
7. Los pacientes con tratamiento crónico de esteroides inhalados, pueden necesitar terapia de reemplazo suprarrenal

La posibilidad de que el tratamiento dental desencadene un ataque agudo de asma es la mayor preocupación del odontólogo infantil, puesto que resulta en una verdadera urgencia médica, durante el tratamiento, el polvo dental desprendido en operatoria y el metacrilato de los materiales dentales, además de la disminución del oxígeno en sangre, favorecen la crisis.

Los procedimientos preventivos incluyen:

- Suplementos o colutorios fluorados, sobre todo en los que usan agonistas B₂.
- Informar sobre la necesidad de enjuagar la boca después de usar un inhalador.
- Reforzar las instrucciones de higiene para minimizar la incidencia de gingivitis.
- Puede ser necesario prescribir agentes antifúngicos si se utilizan corticoides en nebulizador³⁶.

3.12 Algoritmo de manejo odontológico en ataque agudo asmático

1. Reconocimiento temprano y rápido del ataque agudo de asma
 - Taquipnea de más de 25/min
 - Taquicardia de más de 110/min
 - Diaforesis profusa
 - Uso de músculos accesorios
 - Tos seca
 - Sibilancias audibles
2. Los pasos para el tratamiento del ataque agudo de asma en el consultorio dental son:
 - Suspender el tratamiento dental
 - Posicionar al paciente cómodamente
 - Retirar todos los objetos dentales de la boca
 - Calmar al paciente
 - Estar preparado para el apoyo vital básico (CAB)

- Administrar tratamiento específico: oxígeno por puntas nasales, broncodilatador, salbutamol en aerosol: aplicar dos inhalaciones cada 5 minutos hasta efecto, adrenalina subcutánea o intramuscular, 0.3 mL 1:1 000²⁰.

3. manifestaciones bucales de la terapia crónica del asma

- Los β agonistas inhalados disminuyen el flujo salival de 20% a 35%, reducen el pH de la placa y se asocian con incremento de gingivitis y caries
- El uso de β agonistas y teofilina aumenta el reflujo gastroesofágico y este contribuye a la erosión del esmalte
- Candidiasis oral; se presenta en 5% de los pacientes que utilizan esteroides inhalados por largo tiempo¹⁷.

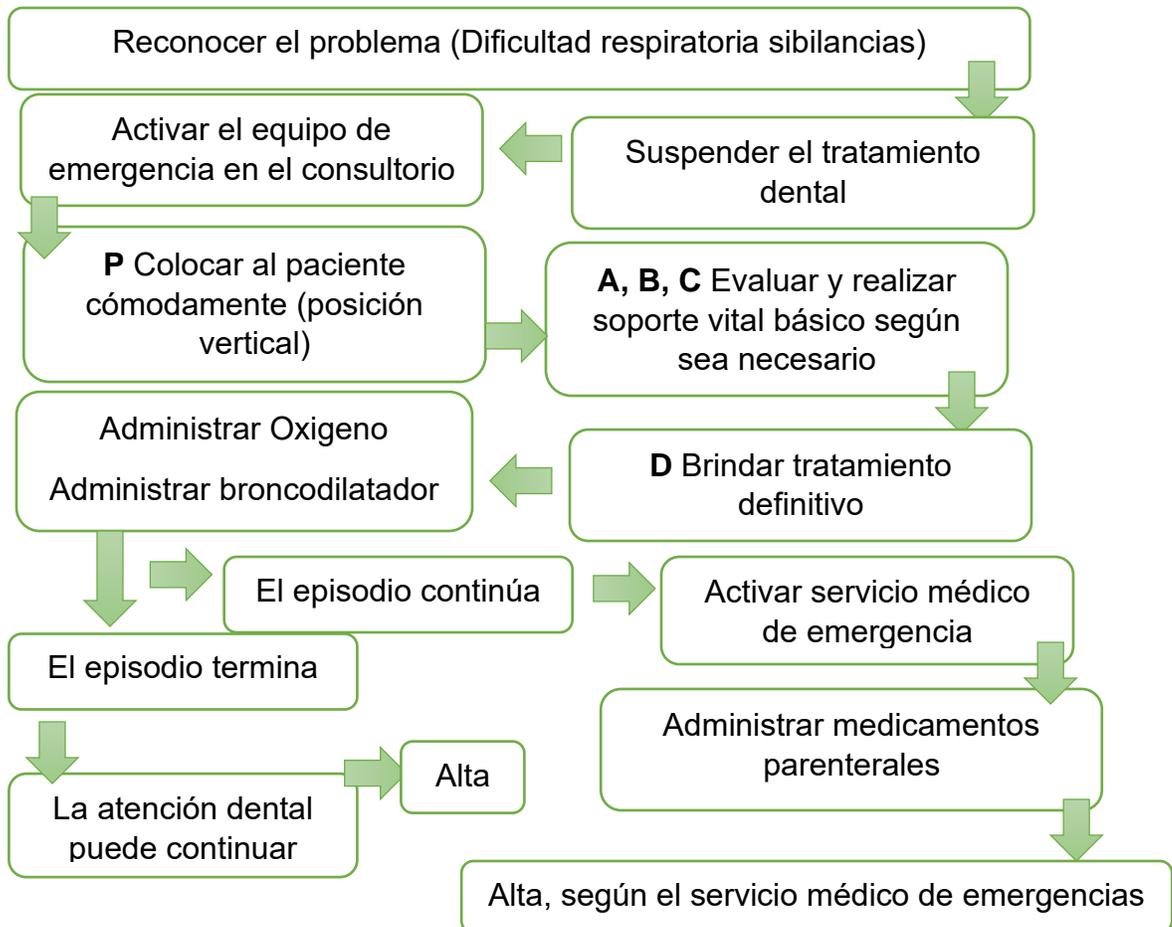


Figura 14: Manejo del asma severa²⁰.

Conclusiones

Ya que está comprobado que gran parte de la población infantil padece asma bronquial, y siendo una enfermedad compleja, tiene repercusiones serias y si no es tratada puede exacerbarse, no se debe subestimar, el odontólogo debe conocer este tipo de padecimientos, no solo por atender sus manifestaciones en boca, sino también para brindar tratamientos de prevención e higiene, además de trabajar bajo un protocolo de atención.

La historia clínica conversada es fundamental en la prevención de un ataque asmático, además la comunicación con el padre de familia es de suma importancia al recabar los datos para esta, los pacientes pediátricos asmáticos llevan una vida estricta en todos los sentidos, un régimen de medicamentos y de evitar los factores desencadenantes de los episodios nos da un resultado de pacientes en su mayoría cooperadores, sin embargo, ellos no llevan el control de sí mismos en cuanto la crisis aparece.

Es muy importante la comunicación y autorización del médico tratante antes de cualquier procedimiento dental.

Gracias a la revisión bibliográfica aquí mostrada podemos concluir que el asma bronquial representa un problema específico para la consulta dental, llevando a cabo el debido protocolo de atención y una historia clínica completa, se puede manejar cualquier eventualidad dada por esta enfermedad; debemos de conocer a nuestros pacientes y el tipo de asma que padecen además de, la severidad de la crisis que pueda aparecer. Debemos pedir al padre del paciente el siempre llevar al tratamiento odontológico su broncodilatador en dado caso de un episodio, todos estos cuidados no pueden ayudar a saber cómo reaccionar ante una crisis de asma severa en el consultorio y podemos ayudar a nuestros pacientes a llevar una salud bucal de calidad a pesar de las restricciones y limitantes de su enfermedad.

Bibliografía

1. OMS. Asma [Internet] Desarrollo del niño en la primera infancia y la discapacidad. 2013 [Consultado: octubre 2021] Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/asthma>
2. Keitj L. Moore, T.V.N. Persaud, Mark G. Torchia. Embriología clínica. 9na ed. Canadá. Elsevier España. Pp. 449-456, 2013
3. L. C. Junqueira, José Carneiro. Histología Básica Texto y Atlas. 12^a ed. México DF. Médica panamericana. Pp. 334- 338. 2015
4. Marieb N. Elaine. Anatomía y Fisiología Humana. 11^a ed. U. S. A. Massachusetts. Pearson Addison Wesley editorial. Pp. 442-447 2013
5. Kenneth S. Saladin. Anatomía y Fisiología La unidad entre forma y función. 6ta ed. Georgia U. S. A. McGraw-Hill interamericana editores. Pp. 855-866, 2013
6. Hall E. John, Guyton C. Arthur. Tratado de fisiología médica. 13a ed. Barcelona, España. Elsevier. Pp. 465-469, 2016
7. Ira Fox Stuart. Fisiología Humana. 13a ed. México DF: McGraw-Hill. Pp. 525-529, 2014
8. Hernández Rodríguez Cecilia. Manejo odontológico del paciente infantil con asma [Internet] Universidad autónoma de Zacatecas. Ed. Luis Antonio Santana. Noviembre 2015 [consultado octubre 2021] Disponible en: https://issuu.com/luisantoniosantanamartinez/docs/g16_chr__manejo_odontol__gico_del_p
9. Abul Haktanir Methap, Phipatanakul Wanda. Asma severa en niños: Evaluación y tratamiento. Rev. JSA [Internet] 2019 [consultado: octubre 2021]; volumen 68 (2) Pp. 150-157. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1323893018301795>
10. Ocampo Jaime, Sánchez Jorge, Gaviria Rodrigo. Prevalencia del asma en América Latina. Mirada crítica a partir del ISAAC y otros estudios. Rev. Alerg. Mex. [Internet] 2017 [consultado octubre 2021];

- vol. 62 (2): Pp. 188-197. Disponible en:
http://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S2448-91902017000200188&script=sci_arttext
11. Global Health Metrics. Asthma Level 3 Cause. [Internet] octubre 17 2020 [consultado: octubre 2021] Disponible en:
<https://www.thelancet.com/pb-assets/Lancet/gbd/summaries/diseases/asthma.pdf>
12. OMS. Asma [Internet] 3 de mayo 2021 [Consultado: octubre 2021] Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/asthma>
13. Stewart G. Julie. Atlas de fisiopatología. 4a ed. Barcelona España. Editorial Wolters Kluwer. Pp. 179-185. 2018
14. Imagen recurso [internet] [consultado: octubre 2021] disponible en: <https://www.facebook.com/ExplicacionesKinesiologia/photos/fisiopatolog%C3%ADa-respiratori%C3%B3mo-diferenciamos-si-un-paciente-padece-de-asma-o-ep/709090665934912/>
15. Burgel PR, de Blic j. Update on the roles of distal airways in asthma. Eur Respir Rev. 2014; 18: 80-95
16. Gelb AF, Krishnan A. Physiologic similarities and differences between asthma and chronic obstructive pulmonary disease. Curr Opin Pulm Med 2015; 14: 24-30
17. Gutiérrez Lizardi Pedro, Gutiérrez Jiménez Héctor. Urgencias médicas en odontología. 2a ed. México. Editorial Manual moderno. Pp. 152-157. 2013
18. Jones L. Thomas, Neville M. Daniel, Chahuan J. Anoop. Diagnóstico y tratamiento del asma grave: un enfoque basado en el fenotipo [internet] 2018 [consultado: octubre 2021] vol. 18. Pp. 36-40
19. Nakamura Yoichi. Diagnóstico diferencial en asma. [internet] 2016 [consultado: octubre 2021] disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30551275/>

20. Malamed Stanley F. Emergencias médicas en el consultorio dental. 7a ed. Los ángeles California. Elsevier Mosby. Pp. 212-228. 2015
21. Monzó Asensi M. Crisis de asma. Rev. Ped. Aten. Prim. Mesa redonda. [Internet] 2017 [consultado: octubre 2021] vol. 19 (26): Pp. 17-25 Disponible en:
https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1139-76322017000300002
22. Borrego Torres Javier. Ortega Casanueva Cristina. Tratamiento del asma pediátrica, tratamiento de la crisis de asma. Protoc. Diag. Ter. Pediatri. [internet] 2019 [consultado: octubre 2021] vol. 2. Pp. 117
23. Guía práctica. Manejo del niño con dificultad respiratoria. [internet] sociedad española de enfermería de urgencias y emergencias. [Consultado: noviembre 2021]. Disponible en:
<http://www.enfermeriadeurgencias.com/images/archivos/GUIA-PRACTICA-DIFICULTAD-RESPIRATORIA.pdf>
24. FitzGerald Mark J. Reddel Helen. Philippe Louis. Editores. Guía de bolsillo para el manejo y la prevención del asma. Global Initiative For Asthma. [internet] Actualización de 2016
25. Benítez Pérez Rosaura, Torre Bouscoulet Luis. Espirometría: recomendaciones y procedimiento. [Internet] junio 2016 [consultado: octubre 2021] vol. 75 (2) Disponible en:
http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0028-37462016000200173
26. Malagón Baquero Olga M. Prada Martínez Gonzalo David. Urgencias odontológicas. 4a ed. México. Editorial Panamericana. Pp. 258. 2013
27. G. Rivera Silva, G. Treviño Alanís, A. Morin Juárez. Abordaje terapéutico de las urgencias médicas pediátricas en el consultorio y clínica dentales. Rev. Odont. ped. [internet] 2019 [consultado 1 de

- octubre 2021]; vol. 27 (3): pp. 203-2012. Disponible en:
https://www.odontologiapediatrica.com/wp-content/uploads/2019/07/05_REV_343_Rivera.pdf
28. Imagen recurso [internet] [consultado: noviembre 2021] disponible en: <https://images.app.goo.gl/CCvrSDaTqL7zqPcc6>
29. Imagen recurso [internet] [consultado: noviembre 2021] disponible en: <https://images.app.goo.gl/Q8GuuTb8KhRJ2CBV9>
30. Sumer M y cols. *Pediatr. Dent.* Infecciones del oído medio y tracto respiratorio y su asociación con la caries de infancia temprana. 2008; (30): 105-10
31. Modificación del Instituto Nacional del Corazón, los pulmones y la sangre. Informe del panel de expertos. Directrices para el diagnóstico y tratamiento del asma. Baltimore, dep. salud. Publicación no. 4051
32. Imagen recurso [internet] [consultado: noviembre 2021] disponible en: <https://images.app.goo.gl/xdM4gfuaSVgjArH49>
33. Stewart G. Julie. *Atlas de fisiopatología*. 4a ed. Barcelona España. Editorial Wolters Kluwer. Pp. 179-185. 2018
34. Medimay. *Revista de Ciencias médicas La Habana*. Cuba [internet] [noviembre 2021]. Disponible en:
<http://www.revcmhhabana.sld.cu/index.php/rcmh/article/view/86/html>
35. Medline Plus [internet] Bethesda (MD): U. S. Department of Health and Human Services National institutes of Health [2 de noviembre 2021] Disponible en:
<https://medlineplus.gov/spanish/ency/patientinstructions/000086.htm>
36. Anestesia.org [internet] Moggi Egidio Luis. Buenos Aires [consultado: noviembre 2021] Disponible en:
https://www.anestesia.org.ar/search/articulos_completos/1/1/651/c.php