



REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA



Vallina Fernández-Kelly, Carmen
Graduada en Odontología, Universidad de Oviedo. Especialista en Medicina Oral, Facultad de Odontología. Universidad Complutense, Madrid (UCM).

Grande Boloque, Rocío
Graduada en Odontología, Universidad San Pablo CEU. Especialista en Medicina Oral, Facultad de Odontología. UCM.

Apoita Sanz, María
Graduada en Odontología, Universidad San Pablo CEU. Especialista en Medicina Oral, Facultad de Odontología. UCM.

Montañés de la Fuente, Alba
Graduada en Odontología, Universidad Complutense, Madrid. Profesora colaboradora del Título Especialista en Medicina Oral, Facultad de Odontología. UCM.

Paredes Rodríguez, Víctor Manuel
Máster en Cirugía Bucal e Implantología. Profesor colaborador honorífico. Departamento de Estomatología III. Facultad de Odontología, UCM.

Hernández Vallejo, Gonzalo
Catedrático de Medicina Bucal. Director del Departamento III (Medicina y Cirugía Bucofacial). Director del Título de Especialista en Medicina Oral. Facultad de Odontología, UCM.

Indexada en / Indexed in:

- IME
- IBECES
- LATINDEX
- GOOGLE ACADÉMICO

Correspondencia:

Carmen Vallina Fernández-Kelly.
C/ Pedro Antonio Menéndez 1, 3º C.
33004, Oviedo, Asturias. España.
carmenvallinafkelly@hotmail.com
Tel. 676560329

Fecha de recepción: 6 de junio de 2018.
Fecha de aceptación: 20 de noviembre de 2018.

Manejo y consideraciones clínicas de los pacientes asmáticos en la consulta dental

Vallina Fernández-Kelly, C. Grande Boloque, R. Apoita Sanz, M. Montañés de la Fuente, A. Paredes Rodríguez, VM. Hernández Vallejo, G. Manejo y consideraciones clínicas de los pacientes asmáticos en la consulta dental. *Cient. Dent.* 2018; 15; 3; 217-224

RESUMEN

El objetivo de este trabajo es revisar la literatura científica disponible sobre las consideraciones odontológicas y las manifestaciones orales que pueden presentar los pacientes asmáticos.

Se han revisado 34 artículos publicados entre los años 2001 y 2018. En función de su fisiopatología hay 5 tipos de asma, y clínicamente se clasifica en leve, moderada y grave. Entre los factores de riesgo destacan el tabaco, obesidad, genética, factores socioeconómicos y exposición a ciertas sustancias. El tratamiento de elección se basa en los broncodilatadores y glucocorticoides inhalados. Esta medicación disminuye la cantidad de flujo y el pH salival. Por este motivo la cavidad oral es más susceptible de desarrollar patologías como caries, enfermedad periodontal y candidiasis oral.

Concluimos que, dada la alta prevalencia del asma, es necesario que el odontólogo tenga en cuenta las consideraciones pre, intra y postoperatorias propuestas para los pacientes asmáticos, y evite los fármacos que puedan precipitar un ataque. El dentista debe estar familiarizado con esta enfermedad, y promover la salud oral en estos pacientes.

PALABRAS CLAVE

Asma; Salud oral; Manejo odontológico; Medicación antiastmática.

Management and clinical considerations of the asthmatic patients in the dental practice

ABSTRACT

The purpose of this work is to review the available scientific literature on the dental considerations and the oral manifestations that may present asthmatic patients.

34 articles published between 2001 and 2018 were reviewed. According to its pathophysiology, there are 5 types of asthma, and clinically, the asthma severity classification is divided into mild, moderate and severe. The principal risk factors for asthma include tobacco, obesity, genetics, socioeconomic factors and exposure to substances. The treatment of choice is based on inhaled bronchodilators and glucocorticoids. This medication decreases the amount of flow and salivary pH. For this reason, the oral cavity is more susceptible to developing pathologies such as caries, periodontal disease and oral candidiasis.

Conclusions. Given the high prevalence of asthma, the dentist must carry out the dental treatment following the considerations proposed for patients with asthma and should know the pharmacological contraindications in these patients. The dentist should be familiar with this illness and promote the oral health in these patients.

KEY WORDS

Asthma; Oral health; Odontology management; Antiasthmatic drugs.

INTRODUCCIÓN

El asma es un trastorno inflamatorio crónico de las vías respiratorias caracterizado por hiperreactividad de las vías respiratorias que da lugar a episodios reversibles de broncoconstricción, los cuales causan tos, opresión en el pecho y dificultad para respirar. Según sea su gravedad se clasifica en leve, moderada o grave ¹.

De acuerdo con la clasificación propuesta por la Sociedad Americana de Anestesiología (ASA) para valorar el riesgo de los pacientes se considera que los pacientes con asma controlada y no inducida por la ansiedad ni por el ejercicio físico pertenecen al nivel ASA II. Aquellos que padecen asma bien controlada pero inducida por la ansiedad y tensión psíquica o por el ejercicio físico se engloban en el nivel ASA III, mientras que los pacientes asmáticos con crisis frecuentes y asma mal controlada que requiere corticoides y hospitalización se consideran nivel ASA IV ².

EPIDEMIOLOGÍA

El asma representa un problema de salud a nivel mundial. De acuerdo con el Global Asthma Report 2014, la Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que en el mundo se superan ya los 334 millones de personas asmáticas ^{3,4}.

La prevalencia del asma aumentó a finales del siglo XX, y aunque las razones no se conocen con certeza, se sugiere que están relacionadas con el estilo de vida ⁵.

Se estima que se pueden diagnosticar 100 millones adicionales de pacientes con asma para el año 2025 ^{3,6,7}. Además, la incidencia de pacientes asmáticos se ha visto aumentada en países con mayor desarrollo industrial, donde afecta al 8-12% de la población ³.

Aunque se presenta en pacientes de todas las etnias, se ha observado que tanto la frecuencia como la mortalidad son más elevadas en la raza negra. La prevalencia de pacientes asmáticos entre los hispanos es ligeramente inferior ⁷.

Se calcula que en España hay 3 millones de personas asmáticas. Baracco estimó la prevalencia del asma en España en torno al 5%, mientras que López Pereira y cols., la han situado en el 14% ³.

El asma afecta a personas de todas las edades, pero ocurre principalmente en la infancia, con 6 millones de niños afectados en el mundo. El pico de la enfermedad abarca hasta los 9 años, y a partir de esta edad la frecuencia se muestra constante. Según la Encuesta Nacional de Salud de España (ENSE) del año 2011/12, un 4,2% de los mayores de 15 años padecen asma, correspondiéndose con un 3,4% en hombres y un 4,8% en mujeres ^{3,6}.

Hasta los 6 años hay el doble de varones asmáticos y al llegar a la adolescencia las diferencias por sexos se van igualando hasta los 30-40 años. A partir de esta edad se invierte y es más frecuente en mujeres. La razón de esta va-

riabilidad reside en los cambios hormonales. La testosterona, elevada en los varones tras la pubertad, es un factor protector ⁴.

Es importante destacar que el asma representa una de cada 250 muertes en el mundo. Según el estudio GBD 2015 (Global Burden of Diseases, Injuries and Risk Factors) 400.000 personas murieron en el mundo por asma en el año 2015 ⁸.

Además de la mortalidad y del empeoramiento en la calidad de vida de los pacientes que padecen esta enfermedad respiratoria, el asma supone un alto coste socioeconómico en términos de absentismo escolar o laboral, consultas y hospitalizaciones. La OMS estimó unos costes de 38,3 billones de euros al año a causa del asma ³.

FISIOPATOLOGÍA

El asma se caracteriza por la obstrucción generalizada en el flujo aéreo pulmonar, debido a la contracción del músculo bronquial, al incremento en la producción de moco y a la inflamación de los tejidos de la mucosa del endotelio pulmonar que varían en un período corto de tiempo y es reversible bien sea espontáneamente o con tratamiento ⁹.

El hallazgo macroscópico más llamativo es la oclusión de los bronquios y los bronquiolos con los tapones mucosos. Los hallazgos histológicos incluyen la inflamación y remodelación de las vías respiratorias, incluyendo:

- Engrosamiento de la membrana basal del epitelio bronquial.
- Edema.
- Hipertrofia de las glándulas mucosas e hiperplasia de las células caliciformes.
- Hipertrofia de músculo de la pared bronquial.
- Acumulación de mastocitos e infiltrado de células inflamatorias.
- Daño y desprendimiento de células epiteliales.
- Proliferación y dilatación de vasos sanguíneos ⁴.

Estos cambios contribuyen a la dificultad en la espiración, disminución del diámetro y aumento de la resistencia de las vías respiratorias ^{4,10}.

Es una enfermedad multifactorial y heterogénea cuya causa exacta no se conoce por completo. En función de su fisiopatología se han descrito diversos tipos de asma: extrínseca (alérgica o atópica), intrínseca (idiosincrática, no alérgica o no atópica), inducida por fármacos, por ejercicio e infecciosa ¹⁰.

El asma alérgica o extrínseca es la forma más común y representa aproximadamente el 35% de todos los casos en adultos y se considera la causa más probable en los niños. Existe una relación dosis-respuesta entre la exposición al alérgeno y la sensibilización mediada por inmunoglobulina

E (IgE), que produce una activación de las células cebadas, un aumento en el número de eosinófilos activados y un aumento de las células T receptoras y linfocitos T (Th2), que desencadenan la salida de mediadores químicos que contribuyen a los síntomas. El ataque asmático se produce cuando estas células liberan histamina, factores vasoactivos y quimiotácticos. Los bronquiolos se obstruyen por la producción estimulada de moco, y edema de los tejidos. Además, los linfocitos T prolongan la respuesta inflamatoria ⁹.

El asma intrínseca representa alrededor del 30% de los casos de asma y generalmente se observa en adultos de mediana edad. Los estímulos intrínsecos están mediados por el nervio vago, considerado el responsable de producir el broncoespasmo y consiguiente estrechamiento de la vía aérea en presencia de algunos factores desencadenantes ⁹.

Su aparición se asocia con factores endógenos como estrés emocional (50% de pacientes), reflujo de ácido gastroesofágico ingestión de drogas (aspirina, AINEs, bloqueadores beta, etc.) y algunas sustancias alimenticias (nueces, mariscos, fresas, leche, colorante amarillo) ⁴.

El asma inducida por el ejercicio es estimulada por actividades que implican esfuerzo e influyen los cambios térmicos durante la inhalación de aire frío, que provocan irritación de la mucosa e hiperactividad de las vías respiratorias. Por último, el asma infecciosa es un término usado para describir a las personas que desarrollaron asma debido a la respuesta inflamatoria causada por una infección bronquial. Los agentes causantes de infecciones respiratorias (bacterias, hongos y organismos de *Mycoplasma*) pueden exacerbar el asma ⁴.

SIGNOS Y SÍNTOMAS

Los síntomas y signos típicos del asma consisten en episodios reversibles de disnea, sibilancias, tos que empeora por la noche, opresión en el pecho y distensión ¹¹.

Los síntomas son causados por la inflamación crónica de las vías respiratorias. La presentación de los síntomas varía entre las personas, y también un mismo paciente puede tener diferentes síntomas en cada exacerbación ^{10,12}.

Sin embargo, por lo general, los pacientes más jóvenes suelen presentar episodios recurrentes de sibilancias y/ o tos que pueden o no estar acompañados de opresión en el pecho o disnea ¹³.

El 80% de los pacientes presenta una aparición lenta de síntomas de asma con un deterioro progresivo durante un período de 6 horas o más ¹².

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico del asma incluye una buena historia clínica, un exhaustivo examen físico, y la realización de una espi-

rometría para evaluar la obstrucción de las vías aéreas ¹⁰. Es esencial llevar a cabo una historia clínica completa que permita obtener la historia personal, familiar y social de los pacientes. Debe incluir antecedentes personales y familiares relacionados con asma, alergias, sinusitis, rinitis o eczema, lo que indica una predisposición genética. Además, es importante determinar el contacto del paciente con posibles desencadenantes, ya sean ambientales como la exposición al tabaco o relacionados con el trabajo ¹².

Los síntomas clínicos deben ser descritos por el paciente en términos de intensidad, duración, frecuencia, exposición ambiental, y frecuencia nocturna ¹⁴.

Al realizar el examen físico nos encontramos con una serie de hallazgos comunes a todos los pacientes asmáticos, como son la falta de aliento, taquicardia, sonido sibilante y rinitis o eccema. Además, el examen físico puede ayudar a distinguir la gravedad de la exacerbación del asma ¹².

La espirometría evalúa de forma objetiva el grado de obstrucción de las vías respiratorias. La reversibilidad está determinada por un aumento en el volumen espiratorio forzado en 1 segundo (FEV₁) mayor o igual al 12% desde el inicio o un aumento mayor o igual al 10% del FEV₁ predicho después de la inhalación de un β-agonista de acción corta ¹⁰.

El diagnóstico diferencial para los síntomas del asma incluye rinitis alérgica o sinusitis, cuerpo extraño, aspiración, reflujo gastroesofágico, disfunción de las cuerdas vocales, bronquiolititis, enfermedad pulmonar obstructiva crónica y fibrosis quística, entre otras afecciones ¹³.

CLASIFICACIÓN

El asma se clasifica clínicamente en leve, moderada o grave. La American Thoracic Society define la gravedad del asma en función de la intensidad del tratamiento que se necesita para controlar los episodios asmáticos de los pacientes. Patadia y cols., estiman la gravedad en función de la frecuencia de los síntomas, el deterioro de la función pulmonar y el riesgo de ataques ¹². El estado de gravedad puede variar con el tiempo ^{12,15}.

Los pacientes con asma leve tienen síntomas una vez por semana, pero menos de una vez al día y duran menos de una hora, y su FEV₁ se encuentra por encima del 80%. En reposo son asintomáticos o presentan síntomas mínimos, y pueden mostrar falta de aliento tras realizar alguna actividad física, aunque son capaces de oxigenar correctamente. Las personas con asma moderada presentan síntomas diarios que pueden afectar al sueño, y su FEV₁ se sitúa entre el 60% y 80%. Pueden mostrar falta de aliento al hablar, leve taquicardia, frecuencia respiratoria elevada y fuertes sibilancias ¹².

El asma es grave cuando los pacientes tienen menos del 60% de FEV₁, lo que resulta en síntomas continuos que limitan la actividad normal. Los ataques son frecuentes o

continuos, ocurren por la noche y pueden conllevar la hospitalización. Los pacientes pueden presentar disnea en reposo, taquicardias y taquipneas, y una saturación de oxígeno inferior al 91%. Hasta el 27% de las personas con asma tienen síntomas diarios ¹².

El asma severo solo afecta al 5-10% de la población asmática, pero se asocia con la mayor parte de la morbilidad y carga económica ¹⁶.

Por otro lado, la Global Initiative for Asthma (GINA) clasifica el asma en función de su nivel de control. El asma controlada se define como la presencia de cualquiera de los siguientes síntomas menos de dos veces a la semana o la ausencia de los mismos: síntomas nocturnos, necesidad de tratamiento, reducción de la función pulmonar y exacerbaciones. El asma parcialmente controlada se define como la presencia de cualquiera de los síntomas mencionados anteriormente dos o más veces por semana. El asma no controlada se define como tres o más características del asma controlada parcialmente o la presencia de una exacerbación ¹⁵.

Los pacientes con asma mal controlada ocasionan mayores costes y tienen menor calidad de vida que los pacientes controlados ⁸.

FACTORES DE RIESGO (TABLA 1)

Genética

Se ha observado que la genética juega un papel importante en el desarrollo del asma ⁴.

Los estudios realizados han identificado 18 regiones genómicas y más de 100 genes asociados con la alergia y el asma en 11 poblaciones diferentes, en particular en los cromosomas 2, 5, 6, 12 y 13 ¹⁷.

Además, se identificó un nuevo gen, el *ORMDL3*, que mostró una asociación altamente significativa con el asma ⁴.

Obesidad

Figuroa y cols., han reportado una asociación entre el asma y la obesidad, motivo por el cual es importante prestar atención a aquellos pacientes con un alto índice de masa corporal (IMC) y un estilo de vida sedentario. La relación entre obesidad y asma es más evidente en el sexo femenino tanto en población infantil como en la adulta, sin embargo, es independiente de la etnia ¹⁸.

Nivel socioeconómico

Chen y cols., asociaron el bajo nivel socioeconómico a un mayor riesgo ambiental e individual, aunando la mayor exposición ocupacional y al humo del tabaco, y un menor conocimiento sobre el manejo del asma. Además, los individuos pertenecientes a niveles socioeconómicos bajos suelen tener peores condiciones de salud general, lo que puede afectar al tratamiento del asma ¹⁶.

Tabaco y exposición al humo de tabaco

El tabaquismo activo en adultos está asociado con el desarrollo del asma en etapas más tardías de la vida ¹⁰.

La exposición al humo de tabaco ambiental, especialmente por el tabaquismo materno, se ha asociado de manera consistente con las sibilancias ⁴.

La exposición al humo ambiental de tabaco también empeora consistentemente los síntomas del asma y es un factor de riesgo para el asma grave ¹⁹.

Asma ocupacional

El asma ocupacional es aquella relacionada con la exposición a ciertas sustancias en el lugar de trabajo ⁴.

Las exposiciones más destacadas incluyen pintura de automóviles (isocianatos), peluquería (diversos productos químicos), limpieza doméstica y comercial (soluciones de limpieza), profesiones de atención médica (látex) y horneado (polvo de harina) ²⁰.

TRATAMIENTO MÉDICO

Tiene dos objetivos principales: controlar y reducir la inflamación, y reabrir las vías respiratorias. Estos objetivos se logran educando e involucrando a los pacientes en la prevención y eliminación de los posibles factores desencadenantes. En el caso del asma extrínseca es de vital importancia evitar los alérgenos ⁹.

Hay muchos tratamientos para los síntomas del asma, pero hay que tener en cuenta que el asma no es una enfermedad curable. Hay evidencia de que la inflamación es de por vida y ocurre incluso cuando no hay síntomas presentes ¹⁰.

La selección de medicamentos antiasmáticos se basa en el tipo y la gravedad del asma, y en si el medicamento se utilizará para el control a largo plazo o un alivio rápido ²¹.

Los fármacos antiasmáticos incluyen la medicación de alivio rápido (broncodilatadores de acción corta, corticosteroides sistémicos y fármacos anticolinérgicos) y la medicación de control a largo plazo (agentes antiinflamatorios, broncodilatadores de acción prolongada, y modificadores de leucotrienos). Los glucocorticosteroides inhalados son actualmente los medicamentos antiinflamatorios más efectivos para el tratamiento del asma, siendo los más indicados a largo plazo ²².

Según la Guía Española para el Manejo del Asma (GEMA), el tratamiento de elección en el asma persistente se basa en los glucocorticoides inhalados, utilizados diariamente. En algunos casos se pueden considerar los antagonistas de los receptores de los leucotrienos como tratamiento alternativo ²³.

Los estudios clínicos han demostrado que la combinación de un corticosteroide inhalado y un agonista de los receptores beta-adrenérgicos de acción prolongada es más efec-

tiva que el uso exclusivo de corticosteroides inhalados, incluso a dosis más altas ²⁴.

También Kew y cols., observaron que al administrar conjuntamente un beta-agonista de acción prolongada y corticosteroides inhalados se aliviaban los síntomas del asma y se reducía la frecuencia de sus exacerbaciones ²⁵.

En el estudio llevado a cabo por Peters y cols., ya en el año 2007, se observó que el 60% de los pacientes con asma controlada y casi el 50% de los pacientes con asma no controlada tomaban conjuntamente un corticosteroide inhalado y un β -agonista de acción prolongada ²⁶.

En casos de asma grave, se ha percibido que los antagonistas muscarínicos de acción prolongada mejoran la función pulmonar y aumentan el tiempo hasta la primera exacerbación. Asimismo, el Omalizumab, un anti-IgE, fue la primera terapia de anticuerpos monoclonales para el asma grave, y se ha demostrado que reduce las exacerbaciones y los ingresos hospitalarios, tanto en adultos como en niños ²¹.

En los últimos años han surgido avances importantes en el tratamiento para controlar los síntomas y las exacerbaciones del asma ²⁶.

Un ejemplo es el Benralizumab, que ha mostrado reducciones en la frecuencia de las exacerbaciones, y mejoras en la función pulmonar y el control del asma ²¹.

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO

No se requieren modificaciones específicas de la planificación del tratamiento para el paciente con asma. Sin embargo, hay que tener en cuenta una serie de consideraciones a la hora de tratar en la clínica dental a los pacientes asmáticos. Entre las consideraciones previas al tratamiento odontológico en pacientes asmáticos, la más relevante es determinar las características del asma como los factores precipitantes, la frecuencia y gravedad de los

ataques, medicación habitual y antecedentes de tratamiento de urgencia, y evitar los factores precipitantes, conociéndolos y alejándolos del área de trabajo ⁹.

Se han documentado casos de ataques asmáticos potenciados por materiales presentes en las consultas dentales, como dentífricos, selladores de fisuras, metacrilato de metilo o rollos de algodón ²⁷.

Como regla general, el tratamiento odontológico debería realizarse solo en pacientes asmáticos que son asintomáticos o cuyos síntomas están bien controlados. Además, se recomienda programar las citas a última hora de la mañana o de la tarde para minimizar el riesgo de un ataque ²⁸.

Los pacientes deben llevar sus inhaladores a la consulta e informar al dentista sobre el primer síntoma de un ataque de asma. La inhalación profiláctica del broncodilatador al comienzo de la consulta es un método valioso para prevenir un ataque de asma. Además, el dentista debe comprobar que existe oxígeno en el maletín de urgencias ²⁹.

El pánico, ansiedad, estrés y nerviosismo pueden provocar agudizaciones o empeoramiento en las crisis asmáticas. En aquellos casos en los que se requiera reducir el estrés y la ansiedad de los pacientes, generalmente se emplean la hidroxicina y las benzodiazepinas. Los narcóticos y barbitúricos deben evitarse porque liberan histamina, lo cual puede causar un broncoespasmo. Los dentistas deben tener una extrema precaución al usar la sedación con óxido nitroso por vía inhalatoria en pacientes con asma, debido al control limitado de sus vías respiratorias ²⁸.

Durante el tratamiento odontológico, el momento más susceptible para que se produzca una exacerbación asmática es en el momento de administrar la anestesia local o en la inducción o recuperación de la sedación ²⁸.

Se aconseja el uso de anestésico local sin vasoconstrictor para pacientes con enfermedad moderada-grave ²⁸. Los sulfitos acompañan a todos los vasoconstrictores simpaticomiméticos, como la adrenalina, para aumentar su vida

Tabla 1. FACTORES DE RIESGO EN PACIENTES ASMÁTICOS

FACTORES DE RIESGO	MOTIVO
Genética ^{4,17} .	Genes asociados con alergia y asma (gen ORMDL3).
Obesidad ¹⁸ .	Atención a aquellos pacientes con alto índice de masa corporal (IMC) y un estilo de vida sedentario.
Nivel socioeconómico ¹⁶ .	Debido a una mayor exposición ocupacional y al humo del tabaco, peores condiciones de salud general y un menor conocimiento sobre el manejo del asma.
Tabaco y exposición al humo de tabaco ^{4,10,19} .	El tabaquismo activo está asociado con el desarrollo del asma en etapas más tardías de la vida. La exposición al humo de tabaco se ha asociado de manera consistente con las sibilancias. La exposición al humo ambiental empeora los síntomas del asma.
Asma ocupacional ^{4,20} .	Pintura de automóviles, peluquería, productos de limpieza, látex, polvo.

media activa, dado que captan el oxígeno que penetra en el cartucho antes de que entre en contacto con el vasoconstrictor y lo inactive oxidándolo^{30,31,32}.

Los pacientes con asma severa, controlados por corticoides, presentan en un 8% de los casos de sensibilización a los sulfitos, mientras que los que tienen asma sin necesidad de control por corticoides es menos del 1%³³. La mayoría de asmáticos con broncoespasmos y reacciones a los sulfitos son casos de asmáticos severos controlados por corticoides^{33,34}.

Los pacientes asmáticos con crisis frecuentes y difíciles de controlar, que precisan hospitalización y corticoides, se clasifican como ASA IV por lo que solo está indicado el tratamiento odontológico de urgencia (analgésicos, antibióticos,...) para controlar el dolor y la infección². En los demás casos de pacientes asmáticos se pueden usar los vasoconstrictores simpaticomiméticos como la adrenalina juiciosamente²⁸.

Después del tratamiento hay que tener en cuenta que puede producirse una reacción adversa a fármacos anti-inflamatorios no esteroideos. El medicamento recomendado para la analgesia es el paracetamol. No es aconsejable la administración de medicamentos que contengan AAS, ya que la ingestión de aspirina se asocia con la precipitación de ataques de asma en un pequeño porcentaje de pacientes. La aspirina provoca broncoconstricción en aproximadamente 10% de los pacientes con asma³⁵.

En caso de que el paciente sufra un ataque agudo de asma, es necesario cesar el tratamiento y sentar al paciente. Se le administrarán broncodilatadores de acción corta cada 15 minutos y corticosteroides orales en caso necesario, así como oxígeno al 100%. En caso de empeoramiento administraremos adrenalina, y se debe buscar atención médica si los síntomas no responden al tratamiento, mientras se continúa con la administración de oxígeno^{21,28}.

Por último, como recomendaciones generales, se debe instruir a los pacientes para que se enjuaguen la boca des-

pués de utilizar sus inhaladores, y reforzar las instrucciones de higiene oral. También suelen prescribirse suplementos de flúor para los pacientes asmáticos, especialmente para aquellos que toman β2-agonistas, como se explica más adelante. Además, en el caso de pacientes que usan corticoesteroides inhalados de manera crónica se valorará la posibilidad de recetar agentes antifúngicos para prevenir una posible candidiasis²⁸.

MANIFESTACIONES ORALES

La medicación disminuye la cantidad de flujo y el pH salival, y por tanto la capacidad tampón y función protectora de la saliva. Por este motivo la cavidad oral es más susceptible de desarrollar patologías como caries, erosiones dentales, enfermedad periodontal y candidiasis oral^{6,7} (Tabla 2).

Caries

Diferentes estudios han concluido que las personas asmáticas tienen un mayor índice de caries dental que los pacientes sanos³⁷.

Los medicamentos antiasmáticos son capaces de inducir caries dental disminuyendo el pH de la saliva y la tasa de flujo salival. El pH disminuye por debajo de 5.5, que es el pH crítico para la desmineralización del esmalte, durante los primeros 30 minutos tras el uso del agonista β-2. Diversos autores sostienen que los niños con asma tienen más caries en dientes permanentes, y sugirieron que la prevalencia de caries en los niños aumentaba según la gravedad del asma. También se asoció el incremento del riesgo de caries con el aumento en los niveles de *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus* en pacientes que usan agonistas β-2¹.

Candidiasis oral

En cuanto a la candidiasis oral intervienen una serie de factores, como son los efectos inmunosupresores y antiinflamatorios generalizados de los corticoesteroides, una mayor

Tabla 2. MANIFESTACIONES ORALES PROPIAS DE PACIENTES ASMÁTICOS

CARIES ^{1,4,32}	CANDIDIASIS ^{1,6,33}	ENFERMEDAD PERIODONTAL ¹
1- Mayor índice de caries dental. 2- Fármacos antiasmáticos disminuyen el pH y la tasa de flujo salival. 3- La prevalencia de caries en los niños aumenta según la gravedad del asma. 4- Aumento en los niveles de <i>Streptococcus mutans</i> y <i>Lactobacillus</i> en pacientes que usan agonistas β-2.	Debido a: - Los efectos inmunosupresores y antiinflamatorios de los corticoesteroides. - Mayor concentración de glucosa salival. - Proliferación de <i>Candida Albicans</i> . - Bajo índice de flujo salival. - Nivel de IgA en saliva menor en asmáticos. - Depósito de parte del corticoesteroide inhalado en cavidad oral y faringe.	1- Desencadenado por los medicamentos, el mecanismo inflamatorio del asma o a una interacción entre ambos. 2- Incrementado por la respiración oral propia de los pacientes asmáticos. 3- El periodonto de los pacientes asmáticos sufría una destrucción significativamente mayor. 4- Pacientes asmáticos tienen entre 3 y 5 veces más probabilidades de tener periodontitis. 5- La extensión y la gravedad de la enfermedad periodontal fueron significativamente más altas.

concentración de glucosa salival que podría promover el crecimiento y la proliferación de *Candida Albicans* y un bajo índice de flujo salival ⁶.

El nivel de IgA en la saliva de pacientes asmáticos con candidiasis fue significativamente más bajo que en los pacientes sanos. Esto puede deberse a que los corticoesteroides inhalados pueden cambiar la inmunidad local. También el efecto inmunosupresor de los corticosteroides juega un papel importante en la progresión de la candidiasis ^{1,38}.

Aproximadamente, sólo el 10-20% del corticosteroide inhalado puede llegar a los pulmones y el resto de se deposita en la cavidad oral y la faringe. Para evitar esto, se recomienda el uso de un espaciador conectado al inhalador. Para prevenir la candidiasis se aconseja realizar un enjuague inmediatamente después de la administración del corticosteroide. Asimismo, el uso de antimicóticos tópicos como la nistatina puede ser efectivo contra la candidiasis oral ^{1,6}.

Enfermedad periodontal

La enfermedad periodontal puede atribuirse por un lado a los efectos secundarios de los medicamentos, al mecanismo inflamatorio desencadenado por el asma o a una interacción entre ambos. Además, se relaciona con la respiración oral propia de los pacientes asmáticos. También se observó que el periodonto de los pacientes asmáticos sufría una destrucción significativamente mayor que la de los sujetos sanos. Además, se determinó que los niños asmáticos tenían un índice de placa significativamente mayor ¹.

El metaanálisis de Moraschini, realizado en el año 2018, ha demostrado la fuerte asociación entre asma y enfermedad periodontal ³⁹. Los pacientes asmáticos tienen entre 3 y 5 veces más probabilidades de tener periodontitis que los sujetos sanos y además tanto la extensión como la gravedad de la enfermedad periodontal fueron significativamente más altas. Otros estudios han observado que los corticoesteroi-

des inhalados se asocian con mayor prevalencia de gingivitis y una densidad ósea menor ^{39,40}.

Por todo esto, es necesario informar a los pacientes para que sigan una serie de recomendaciones como una higiene oral óptima, medidas preventivas de caries (suplementos de fluoruro y selladores de fosas y fisuras), enjuagarse inmediatamente después de usar el inhalador, uso de enjuagues antimicrobianos, antimicóticos, y estimular la producción salival ⁷.

CONCLUSIONES

El asma es un problema de salud a nivel mundial, tanto por su alta incidencia como por la elevada tasa de mortalidad.

Diferentes estudios han estudiado la salud oral de los pacientes asmáticos, concluyendo que presentan una incidencia mayor de caries, enfermedad periodontal y candidiasis oral en comparación con individuos sanos.

Además, el odontólogo debe conocer las pautas de actuación que debe seguir a la hora de tratar a los pacientes asmáticos. Asimismo, se deben evitar ciertos medicamentos, para evitar posibles exacerbaciones durante el tratamiento dental.

La medicación para el asma puede dar lugar a importantes problemas de salud dental. Por ese motivo, los pacientes asmáticos requieren un programa preventivo oral como parte de su cuidado interdisciplinario.

Dado que se trata de un problema emergente, es fundamental que tanto médicos como odontólogos promuevan las revisiones dentales y las prácticas de higiene oral. Además, es imprescindible que se involucre a los pacientes en la prevención de los ataques y se haga hincapié en la importancia del cumplimiento por parte de los pacientes de las recomendaciones dadas por los profesionales de la salud.



BIBLIOGRAFÍA

1. Keleş S, Yılmaz N. Asthma and its impacts on oral health. *Meandros Med Dent J* 2016; 17 (4): 35-8.
2. Malamed SF. *Medical emergencies in the dental office*. 6th ed. St. Louis (Mi): Mosby-Elsevier. 2007: 26-27, 52, 221.
3. López Pereira P, Gandarillas Grande AM, Lucía Díez Gañán L, Ordobás Gavín M. Evolution of asthma prevalence and sociodemographic and health factors associated in Madrid region (1996-2013). *Rev Esp Salud Pública* 2017; 91: 1-4.
4. Subbarao P, Mandhane PJ, Sears M. Asthma: epidemiology, etiology and risk factors. *CMAJ* 2009; 181 (9): 181-90.
5. Gibson GJ, Loddenkemper R, Lundbäck B, Sibille Y. Respiratory health and disease in Europe: the new European Lung White Book. *Eur Respir J* 2013; 42 (3): 559-63.
6. Ghapanchi J, Rezazadeh F, Kamali F, Rezaee M, Ghodrati M, Amanpour S. Oral manifestations of asthmatic patients. *J Pak Med Assoc* 2015; 65 (11): 1226-7.
7. Thomas MS, Parolia A, Kundabala M, Vikram M. Asthma and oral health: a review. *Aust Dent J* 2010; 55 (2): 128-33.
8. GBD 2015 Disease and Injury Incidence and Prevalence Collaborators. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 310 diseases and injuries, 1990-2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet* 2016; 388: 1545-602.
9. Cerdeño JA, Rivas N, Tuliano RA. Manejo odontológico del paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica y asma bronquial. *Acta Odontol Venez* 2013; 51: 2-8.
10. Maslan J, Mims JW. What is asthma? Pathophysiology, demographics, and health care costs. *Otolaryngol Clin North Am* 2014; 47 (1): 13-22.
11. Camargo CA Jr, Rachelefsky G, Schatz M. Managing asthma exacerbations in the emergency department: summary of the national asthma education and prevention program expert panel report 3 guidelines for the management of asthma exacerbations. *J Emerg Med* 2009; 37 (2): 6-17.
12. Patadia M, Murril L, Corey Jacquelynne. Asthma: symptoms and presentation. *Otolaryngol Clin North Am* 2014; 47 (1): 23-32.
13. Yawn BP. Differential assessment and management of asthma vs chronic obstructive pulmonary disease. *Medscape J Med* 2009; 11 (1): 20.
14. Becker A, Lemièrre C, Bérubé D, Boulet LP, Ducharme FM, FitzGerald M. Summary of recommendations from the Canadian Asthma Consensus Guidelines, 2003. *CMAJ* 2005; 173 (6): 1-56.
15. Hanania, NA. Asthma control: a new perspective on the management of asthma. *Curr Opin Pulm Med* 2009; 15 (1): 1-3.
16. Chen W, Marra CA, Lynd LD, FitzGerald JM, Zafari Z, Sadatsafavi M. The natural history of severe asthma and influences of early risk factors: a population-based cohort study. *Thorax* 2016; 71 (3): 267-75.
17. Ober C, Hoffjan S. Asthma genetics 2006: the long and winding road to gene discovery. *Genes Immun* 2006; 7 (2): 95-100.
18. Figueroa-Muñoz JI, Chinn S, Rona RJ. Association between obesity and asthma in 4-11 years old children in the UK. *Thorax* 2001; 56: 133-7.
19. James AL, Palmer LJ, Kicic E, y cols. Decline in lung function in the buselton health study. The effects of asthma and cigarette smoking. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 171: 109-14.
20. Burge S. Recent developments in occupational asthma. *Swiss Med Wkly* 2010; 140 (9): 128-32.
21. Papi A, Brightling C, Pedersen S, Reddel HK. Asthma. *Lancet* 2018; 391: 783-800.
22. Van Weel C, Bateman ED, Bousquet J, y cols. Asthma management pocket reference 2008. *Allergy* 2008; 63: 997-1004.
23. GEMA 4.2. Guía española para el manejo del asma, 2017. Disponible en: www.gemasma.com
24. Beasley R, Weatherall M, Shirtcliffe P, Hancox R, Reddel H. Combination corticosteroid/b-agonist inhaler as reliever therapy: A solution for intermittent and mild asthma? *J Allergy Clin Immunol* 2014; 133: 39-41.
25. Kew KM, Dahri K. Long-acting muscarinic antagonists (LAMA) added to combination long-acting beta2-agonists and inhaled corticosteroids (LABA/ICS) versus LABA/ICS for adults with asthma. *Cochrane Database Syst Rev* 2016; 21:1.
26. Peters SP, Jones CA, Haselkorn T, Mink DR, Valacer DJ, Weiss ST. Real-world Evaluation of Asthma Control and Treatment (REACT): findings from a national Web-based survey. *J Allergy Clin Immunol* 2007; 119 (6): 1454-61.
27. Nayebzadeh A, Dufresne A. Evaluation of exposure to methyl methacrylate among dental laboratory technicians. *Am Ind Hyg Assoc J* 1999; 60 (5): 625-8.
28. Steinbacher DM, Glick M. The dental patient with asthma. An update and oral health considerations. *J Am Dent Assoc* 2001; 132 (9): 1229-39.
29. Russell L. Dental anxiety, dental health attitudes, and bodily symptoms as correlates of asthma symptoms in adult dental patients with asthma. *J Dent Hyg* 2004; 78:33.
30. Klein RM. Components of local anesthetic solutions. *Gen Dent* 1983; 31 (6): 460-465.
31. Schwartz HJ, Sher TH. Bisulfite sensitivity manifesting as allergy to local dental anesthesia. *J Allergy Clin Immunol* 1985; 75 (4): 525-527.
32. Seng GF, Gay BJ. Dangers of sulfites in dental local anesthetic solutions: warning and recommendations. *J Am Dent Assoc* 1986; 113 (5): 769-770.
33. Bush RK, Taylor SL, Busse W. A critical evaluation of clinical trials in reactions to sulfites. *J Allergy Clin Immunol* 1986; 78 (1 Pt 2): 191-202.
34. Schwartz HJ, Gilbert IA, Lenner KA, Sher TH, McFadden ER Jr. Metabisulfite sensitivity and local dental anesthesia. *Ann Allergy* 1989; 62 (2): 83-86.
35. Day M. Managing the patient with severe respiratory problems. *CDA Journal* 2000; 28 (8): 585-98.
36. Ramos Ríos JA, Ramírez Hernández E, Vázquez Rodríguez EM, Vázquez-Nava F. Asthma-associated oral and dental health repercussions in children aged 6 to 12 years. *Rev Alerg Mex* 2017; 64 (3): 270-6.
37. Sexto Delgado N, Navarro Sánchez A, Ocampo Sexto M, González Beriao J. Buccal health in asthmatic patients. *Medisur* 2003; 1: 1-9
38. Fukushima C, Matsuse H, Saeki S, y cols. Salivary IgA and oral candidiasis in asthmatic patients treated with inhaled corticosteroid. *J Asthma* 2005; 42: 601-4.
39. Moraschini V, Calasans-Maia JA, Calasans-Maia MD. Association between asthma and periodontal disease: A systematic review and meta-analysis. *J Periodontol* 2018; 89 (4): 440-55.
40. Khassawneh B, Alhabashneh R, Ibrahim F. The association between bronchial asthma and periodontitis: A case-control study in Jordan. *J Asthma* 2018; 18: 1-7.