

20



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

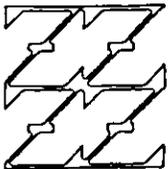
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA

MANEJO ODONTOLOGICO DEL PACIENTE ASMATICO

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A:
MARIA DEL CARMEN SALAZAR VERA

U N A M
F E S
Z A R A G O Z A

ASESOR: QBP MA. VIRGINIA GONZALEZ DE LA FUENTE.



LO HICIMOS POR
DE NUESTRA REPLICACION

MEXICO, D.F.

29/6/01 2001





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

“El aire posee cierta virtud oculta.

En esta virtud oculta se esconde el secreto

alimento de la vida”

Hermann Goerhaabe

AGRADECIMIENTOS

A DIOS

Por darme vida, protegerme y permitirme llegar hasta este día.

A MI MADRE

Thalia Vera Torres, por darme la vida para permitirme ser lo que soy, por su compañía, apoyo y amor y porque sus desvelos no han sido en vano. *!!!GRACIAS, LA AMO!!!*

A MI DIRECTORA DE TESIS
QBP Ma. Virginia González de la Fuente, por su valiosa asesoría brindada para la realización de la misma.

EN MEMORIA DE MI PADRE †

Gregorio Raúl Salazar Serrano, quien si estudiara conmigo, creo que estaría orgulloso por lo que logrado y porque no me he dejado vencer tan fácilmente por las dificultades. *!!!LO AMO Y LO EXTRAÑO!!!*

A MI NOVIO

Alfonso González Herrera, por estar a mi lado todo este tiempo y acompañarme en una etapa importante de mi vida, por su cariño y comprensión, pero sobre todo por su gran apoyo y paciencia. *!!!THE AMO!!!*

ÍNDICE

Introducción	4
Justificación	7
Planteamiento del problema	9
Objetivo general	10
Objetivos específicos	10
Diseño metodológico	12
Tipo de estudio	12
Recursos	12
Físicos	12
Humanos	12
Materiales	12
Financieros	13
Método	14
Desarrollo del tema	15
Asma Bronquial	15
Anatomía del Sistema Respiratorio	15
Histología del Sistema Respiratorio	22
Fisiología	28
Ventilación	29

Control de la Respiración	31
Hematosis	31
Frecuencia Respiratoria	31
Volúmenes y Capacidades Pulmonares	32
Definición	36
Epidemiología	36
Etiología	37
Fisiopatología	48
Histopatología	61
Clasificación	62
Manifestaciones clínicas	64
Manifestaciones bucales	70
Candidiasis	70
Xerostomía	72
Halitosis	72
Caries Dental	73
Enfermedad Periodontal	76
Diagnóstico diferencial	76
Auxiliares de diagnóstico	78
Diagnóstico	85
Manejo del paciente asmático	87
Medicamentos empleados para el tratamiento del Asma Bronquial	95

Conducta odontológica	116
Tratamiento durante una crisis asmática aguda en el consultorio dental	120
Tratamiento de las Alteraciones Bucales	124
Conclusiones	125
Bibliografía	127

INTRODUCCIÓN

El *asma* que en griego significa *jadeo*, es un proceso patológico en el cual el índice de mortalidad ha aumentado considerablemente en los últimos tiempos, esto probablemente se explique por el cambio en los factores ambientales, sin embargo, a pesar de la gravedad de esta enfermedad y del aumento de la misma en la población, se ha hecho poca referencia a ello odontológicamente hablando.

Se estima que aproximadamente de 6 a 8 millones de americanos son afectados por asma, en EU se han registrado 6 000 muertes al año por asma, en el Reino Unido se registran 1 500 muertes anuales y en Australia es un 50% más alta en relación con la población.

De acuerdo con el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias (INER), hasta 1995, el asma fue una de las diez primeras causas de muerte con un 13.61%¹⁰⁰.

Esto nos hace pensar en que el asma no se diagnostica adecuadamente o no se emplea correctamente el tratamiento indicado.

El asma es un padecimiento que afecta a personas de todas las edades.

Por lo general a los asmáticos tienden a clasificarlos como bronquíticos, bronquíticos con dificultad respiratoria o como bronquíticos asmatiformes y no como asmáticos, por lo tanto, el tratamiento que les indican no es el apropiado y esto puede llevar a la muerte al paciente. Así también, una persona que padece de una obstrucción respiratoria en la que cede por algún tiempo la signosintomatología, pero que no deja de tener alguna dificultad respiratoria, es candidato de alto riesgo de muerte por una crisis asmática severa.

Otro aspecto que pone en peligro la vida de la persona es el “estado asmático” que es una exacerbación persistente del asma en la cual los pacientes no responden al tratamiento con epinefrina y teofilina.

Por todo lo mencionado anteriormente, el presente trabajo pretende hacer conciencia en el Cirujano Dentista (CD) acerca de la importancia que tiene el conocer las enfermedades sistémicas que podemos diagnosticar en nuestros pacientes en el consultorio dental, en este caso el ASMA es de gran importancia, ya que representa un riesgo profesional para el CD.

Para lograr un acercamiento entre este profesional y el asma, a continuación definiremos lo qué es el asma y se hará mención acerca de la etiología, clasificación, manifestaciones sistémicas y bucales así como de los auxiliares de diagnóstico y las medidas preventivas para el manejo de un paciente asmático odontológica y sistémicamente. También se hará mención sobre el manejo odontológico de un paciente asmático cuando desencadena una crisis asmática en el consultorio dental.

JUSTIFICACIÓN

Es impresionante ver como durante los últimos años han aumentado considerablemente los contaminantes ambientales y probablemente ésta sea una de las causas principales del aumento en la morbilidad y mortalidad por asma, de aquí la importancia de difundir un poco más en el CD, el conocimiento acerca de esta alteración.

El asma es una entidad fácil de reconocer, pero difícil de definir debido a la característica que presenta de respiración jadeante, que es posible encontrarla en alguna otra alteración. Es importante el saber diagnosticar esta enfermedad a través de la historia clínica ya que, en muchas ocasiones, los pacientes no la refieren.

También considero importante tratar este tema, ya que, se habla mucho de la atención integral multidisciplinaria pero, hay que reconocer que todavía hace falta preparar un poco más a los futuros profesionistas sobre todo en la atención unidisciplinaria.

Entonces, si el CD no es capaz de diagnosticar padecimientos sistémicos que incluso puedan tener repercusión odontológica, tampoco será capaz de canalizar a los pacientes a interconsulta con otras áreas especializadas cuando así se requiera.

Cabe mencionar que existen pocos trabajos escritos que relacionen el asma bronquial con el aspecto odontológico y ésta es una de las principales razones por las que decidí hacer la tesis sobre el tema.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuál es el manejo odontológico a seguir ante un paciente con asma cuando se presenta en el consultorio dental ?

OBJETIVO GENERAL

- ◇ Explicar el manejo odontológico a seguir ante un paciente con asma cuando se presenta en el consultorio dental.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- ◇ Definir qué es el asma.
- ◇ Definir qué es una crisis asmática.
- ◇ Describir la etiología del asma.
- ◇ Explicar la fisiopatología de los procesos asmáticos.
- ◇ Determinar la clasificación del asma.
- ◇ Describir las manifestaciones clínicas de los pacientes que cursan con asma así como las manifestaciones que se presentan durante una crisis asmática.
- ◇ Determinar las manifestaciones bucales que presentan los pacientes asmáticos.
- ◇ Describir el diagnóstico diferencial del asma.

- ◇ Describir el tratamiento para los pacientes que cursan con asma.
- ◇ Determinar las medidas preventivas a llevar a cabo en el consultorio dental ante un paciente asmático.

DISEÑO METODOLÓGICO

TIPO DE ESTUDIO

El tipo de estudio es descriptivo -monográfico-²⁰.

RECURSOS

FÍSICOS

Laboratorio de cómputo de la FES Zaragoza.

Biblioteca de la FES Zaragoza.

Biblioteca del INER.

HUMANOS

Pasante de la Carrera de Cirujano Dentista.

Director de tesis.

MATERIALES

Computadora.

Impresora.

Libros.

Revistas.

1 500 Hojas blancas.

FINANCIEROS

3 paquetes de 500 hojas blancas c/u \$120.00.

Impresiones \$1 500.00.

MÉTODO

Se hizo una investigación bibliográfica acerca del tema, para ello se acudió a las bibliotecas de la FES Zaragoza y del INER para hacer consultas en libros, revistas e internet, una vez recabada toda la información necesaria, se capturó la información en el laboratorio de cómputo de la FES Zaragoza.

DESARROLLO DEL TEMA

ANATOMÍA DEL SISTEMA RESPIRATORIO

Para hablar sobre asma bronquial es necesario hacer mención de la anatomía del sistema que involucra esta entidad patológica, de tal forma tenemos que: el *sistema respiratorio* es el sistema del cuerpo que se ocupa del proceso de la respiración y se compone por los siguientes elementos: fosas nasales, senos paranasales, faringe, laringe, tráquea, bronquios extrapulmonares, pulmones (bronquios intrapulmonares, bronquiolos y alvéolos) (Figura N° 1). Este sistema tiene como función llevar el oxígeno desde las fosas nasales hasta los pulmones en donde es captado por la sangre y se libera bióxido de carbono^{53, 55, 61, 86, 91}.

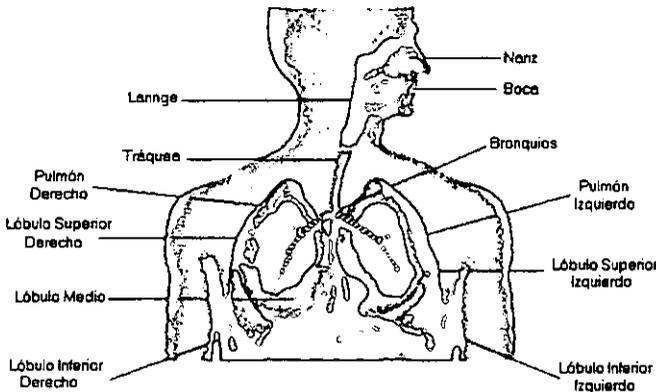


Figura N° 1. Órganos del Sistema Respiratorio.

El aire se inhala por la nariz, éste es el lugar en donde se calienta y humedece para posteriormente pasar a la faringe y laringe, para después penetrar a la tráquea. La laringe es el órgano donde se produce la voz, además, contiene las cuerdas vocales y a la epiglotis que es un cartílago que sirve para que los alimentos no penetren a las vías respiratorias. La tráquea es un tubo formado por aproximadamente 20 anillos cartilaginosos que son los que la van a mantener siempre abierta, se divide en dos ramas llamadas bronquios^{19, 31, 58, 59, 80, 84, 90}.

El asma bronquial es una entidad que ataca a los bronquios y bronquiolos. Los bronquios extrapulmonares o primarios se bifurcan a partir de la tráquea, esto es más o menos a la mitad de la altura del pecho, de esta manera encontramos dos bronquios, uno derecho y uno izquierdo. Los bronquios se subdividen a su vez en bronquios secundarios y terciarios hasta llegar a formar aproximadamente unos 250 000 bronquiolos^{15, 31}.

El bronquio derecho tiene tres ramificaciones y éste es más amplio, más corto y más vertical que el izquierdo, es por esta razón que cuando algún objeto extraño (grapasa, limas, fragmentos de dientes u otros objetos) llega a pasarse hacia las

vías aéreas, es más fácil que éstos se alojen en el bronquio derecho o en sus ramas⁹⁰.

A diferencia del bronquio derecho, el bronquio izquierdo se divide en dos, éste es más largo, más horizontal y más delgado por lo tanto presenta menos riesgo para algún tipo de obstrucción (Figura N° 2).

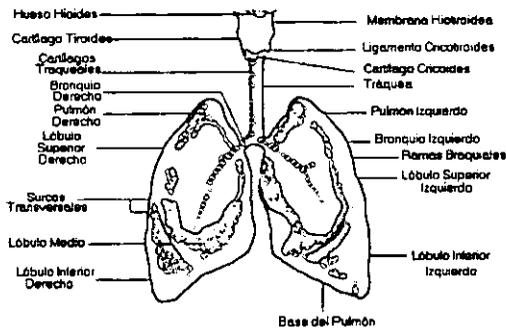


Figura N° 2. Estructuras del Sistema Respiratorio.

Como ya se mencionó la tráquea y los bronquios, están formados por anillos cartilagosos para mantener las vías aéreas abiertas, pero en los bronquiolos, este cartílago se pierde y en su lugar tiene grandes cantidades de músculo liso en sus paredes, al contraerse y dilatarse este músculo, se permite la entrada del aire hacia las vías aéreas terminales.

Las arterias pulmonares se encuentran por delante de los bronquios y debajo de las arterias se encuentran las venas, el bronquio izquierdo está en íntima relación con el esófago.

Los pulmones son dos masas esponjosas que se encuentran alojados en la caja torácica a ambos lados del corazón, por arriba del diafragma y están envueltos por las pleuras, tienen forma piramidal con un vértice que sobresale de la primera costilla, tienen una base ancha que se relaciona con el diafragma (Figura N° 3)^{31, 85}.



Figura N° 3. Pulmones.

Presentan tres caras, una de ellas es la esternocostal que se relaciona con el esternón, las costillas y con los lados de los cuerpos vertebrales dorsales; una cara mediastínica que se relaciona con el corazón, grandes vasos, esófago y con otras estructuras del mediastino y una cara diafragmática que como su nombre lo indica, está en íntima relación con el diafragma⁸⁴.

El pulmón derecho es un poco más pesado, ancho y corto que el izquierdo debido a que el diafragma se eleva más por el hígado que ejerce cierta presión por debajo de él, está formado por tres lóbulos: superior, medio e inferior. El pulmón izquierdo está formado por dos lóbulos: superior e inferior.

Estas divisiones están dadas por las cisuras que presentan los pulmones, en el derecho encontramos dos cisuras: una horizontal y una oblicua y el pulmón izquierdo presenta una cisura oblicua.

Las estructuras con las que se relacionan los pulmones van a formar depresiones y surcos en los mismos, de esta manera en el pulmón derecho encontramos las huellas producidas por la aurícula derecha del corazón lo que se denomina huella

cardiaca, la vena cava superior y las venas ácigos, vena cava inferior, arteria subclavia derecha, tráquea y esófago³¹.

En el pulmón izquierdo encontramos la huella cardiaca provocada por el ventrículo izquierdo, el cayado de la aorta, la arteria subclavia izquierda, la tráquea y el esófago (Figura N° 4)^{31, 85, 90}.

En ocasiones se puede formar un lóbulo accesorio en el pulmón derecho (cara medial) debido a un pliegue de pleura por cuyo borde viaja la vena ácigos.

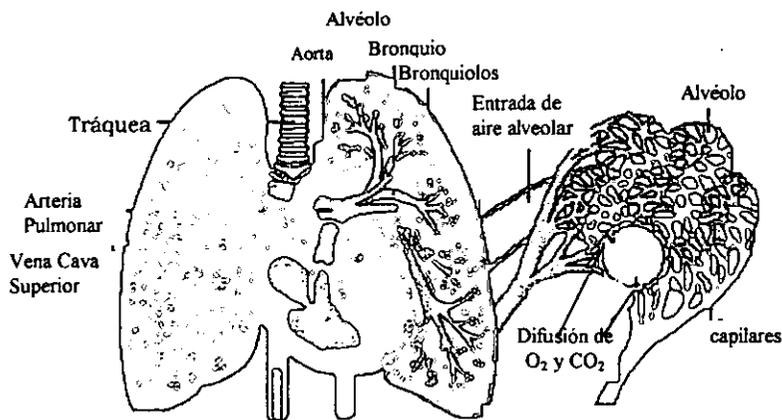


Figura N° 4. Sistema Cardiopulmonar

Otros elementos que encontramos son las pleuras que son membranas de doble pared que recubren a los pulmones: la pleura visceral es una membrana serosa lisa que cubre a los pulmones con excepción del hilio y la pleura parietal tapiza la superficie externa de los pulmones, por lo tanto está en relación con la caja torácica, estas pleuras forman un saco cerrado con un líquido entre ellas de manera que se mantiene una presión negativa en el interior, evitando que el pulmón se colapse.

En los pulmones encontramos un hilio a través del cual penetran y salen algunas estructuras, entre ellas los bronquios, ya dentro de los pulmones, los bronquios primarios se subdividen en un sistema de tubos (árbol bronquial) para llevar el aire hasta las unidades más pequeñas del parénquima pulmonar (alvéolos), que son sacos de aire en los cuales se efectúa el intercambio rápido entre oxígeno del aire inspirado y el bióxido de carbono de la sangre (hematosis), estos alvéolos a su vez tienen vesículas más pequeñas o vesículas pulmonares rodeadas por capilares, es en este lugar por donde pasa la sangre, se purifica y se realiza el intercambio³¹.

Aproximadamente podemos encontrar 300 millones de alvéolos en los pulmones que si los desplegáramos, ocuparían una superficie de 70 m² que equivale a unas 40 veces la extensión de piel³¹.

HISTOLOGÍA DEL SISTEMA RESPIRATORIO

Las *fosas nasales* se dividen en dos zonas dependiendo del tipo de mucosa que las recubre, la región olfatoria está revestida por una mucosa olfatoria en la cual se encuentran los receptores del olfato; la región respiratoria está revestida por mucosa respiratoria que entibia y humidifica el aire inspirado.

Región respiratoria. El vestíbulo nasal, es una cámara estrecha que se ubica por dentro del orificio nasal, está cubierto por piel con gruesos pelos terminales (vibrisas) que captan el polvo y bacterias del aire inspirado. Antes de llegar a la transición de la cavidad nasal propiamente dicha, el epitelio plano estratificado se hace más fino y los pelos y glándulas sebáceas desaparecen. El epitelio de la cavidad nasal propiamente dicha, es cilíndrico pseudoestratificado ciliado y contiene numerosas células caliciformes. La pared vestibular contiene cartílago^{37, 85}.

Aproximadamente podemos encontrar 300 millones de alvéolos en los pulmones que si los desplegáramos, ocuparían una superficie de 70 m² que equivale a unas 40 veces la extensión de piel³¹.

HISTOLOGÍA DEL SISTEMA RESPIRATORIO

Las *fosas nasales* se dividen en dos zonas dependiendo del tipo de mucosa que las recubre, la región olfatoria está revestida por una mucosa olfatoria en la cual se encuentran los receptores del olfato; la región respiratoria está revestida por mucosa respiratoria que entibia y humidifica el aire inspirado.

Región respiratoria. El vestíbulo nasal, es una cámara estrecha que se ubica por dentro del orificio nasal, está cubierto por piel con gruesos pelos terminales (vibrisas) que captan el polvo y bacterias del aire inspirado. Antes de llegar a la transición de la cavidad nasal propiamente dicha, el epitelio plano estratificado se hace más fino y los pelos y glándulas sebáceas desaparecen. El epitelio de la cavidad nasal propiamente dicha, es cilíndrico pseudoestratificado ciliado y contiene numerosas células caliciformes. La pared vestibular contiene cartílago^{37, 85}.

Irrigación e inervación. Las fosas nasales cuentan con abundante irrigación, las arterias corren muy cerca del periostio del tabique y las paredes laterales formando una anastomosada red, a partir de la cual se forman ramificaciones. Las venas forman un plexo superficial y uno profundo.

Las fibras adrenérgicas son vasoconstrictoras, mientras que las fibras colinérgicas producen vasodilatación y secreción.

Región olfatoria. Ésta representa una pequeña superficie del techo y las paredes superiores del tabique y el cornete superior. El epitelio cilíndrico pseudoestratificado es muy alto.

En esta región encontramos células olfatorias, células de sostén y células basales. La relación entre estructura y función no se conoce con exactitud pero al parecer las células olfatorias son los receptores olfatorios primarios.

EL tejido conectivo de la lámina propia contiene glándulas tubuloalveolares ramificadas llamadas glándulas de Bowman, cuya secreción serosa contribuye en la disolución de las sustancias aromáticas, así como en su eliminación a fin de permitir nuevos olores.

Los *senos paranasales* están revestidos del mismo tipo de mucosa de las fosas nasales aunque el epitelio es principalmente cilíndrico pseudoestratificado ciliado, la lámina propia es muy fina y contiene escasas glándulas pequeñas. Una fina capa de moco cubre todo el epitelio de la cavidad nasal.

La *nasofaringe y la trompa de Eustaquio* también cuentan con epitelio pseudoestratificado ciliado, así mismo en las amígdalas faríngeas existe este tipo de epitelio, además de contar con pequeñas zonas de epitelio no estratificado.

La laringe cuenta con una túnica mucosa compuesta por la lámina epitelial y lámina propia, esta última contiene grupos de pequeñas glándulas tubuloacinosas ramificadas.

Los cartílagos de la laringe son inicialmente de tipo hialino, pero los más pequeños se van transformando parcialmente en elásticos, principalmente los cartílagos cuneiformes, y corniculares, parte del cartílago de la epiglotis, el ápex y las apófisis focales de los cartílagos aritenoides, con el tiempo el cartílago hialino puede calcificarse.

La tráquea cuenta con una túnica mucosa, la lámina epitelial está formada por un epitelio cilíndrico pseudoestratificado que se compone principalmente por células ciliadas y mucosas, también se observa una submucosa, una capa de cartílago/músculo liso y una adventicia. Encontramos células basales con núcleos localizados en una hilera cercana a la membrana basal, así como, células serosas, células en cepillo, células intermedias, células de Clara, células endócrinas y células caliciformes^{37, 50, 85}.

La irritación del epitelio produce un aumento de las células mucosas y si esa irritación se hace más prolongada y pronunciada, puede existir una transformación local a epitelio plano estratificado a lo que se le denomina **metaplasia escamosa**.

Las arterias que irrigan a la tráquea, son ramas de las arterias tiroideas inferiores, las venas drenan en las venas tiroideas inferiores y la inervación va a estar dada por el nervio vago y el tronco simpático.

Bronquios principales. Sus características histológicas se asemejan en principio a las de la tráquea, pero en la transición al pulmón, los cartílagos adquieren una forma muy irregular y el músculo forma un anillo completo.

Bronquiolos. En éstos, el epitelio pseudoestratificado se va transformando en epitelio cilíndrico, además, no aparece cartílago o glándulas y la capa muscular se hace relativamente más gruesa, el epitelio se compone de células ciliadas y células Clara, además de células endócrinas y células en cepillo.

Cada bronquiolo se divide en dos bronquiolos respiratorios que se diferencian por contener a los alvéolos. Los alvéolos son pequeños sacos aéreos de paredes delgadas que permiten la fácil difusión de los gases entre el aire y la sangre.

La pared alveolar divide a dos alvéolos vecinos y se compone de una capa de tejido conectivo y cada cara orientada hacia el espacio alveolar lleno de aire, está revestida por epitelio plano simple.

En los pulmones, los bronquios forman un sistema de ramificaciones semejantes a un árbol (de ahí el nombre de árbol bronquial).

En cada uno de los pulmones existen ramas de la arteria pulmonar (que llevan la sangre venosa) y ramas de las arterias bronquiales (ramas de la arteria aorta) que junto con las vías linfáticas y los nervios, siguen las ramificaciones del árbol bronquial hasta la porción respiratoria, éste es el lugar en donde los vasos se dividen en capilares.

A lo largo de las venas, el tejido conectivo forma tabiques que se extienden desde el hilio hasta el fondo de las cisuras interlobares (tabiques interlobares), contribuyendo a la división del pulmón en lóbulos. Existen tabiques menores que dividen los segmentos pulmonares denominados tabiques intersegmentarios¹⁰² (Figuras N° 5 y 6).



Figura N° 5. Estructura macroscópica de pulmón

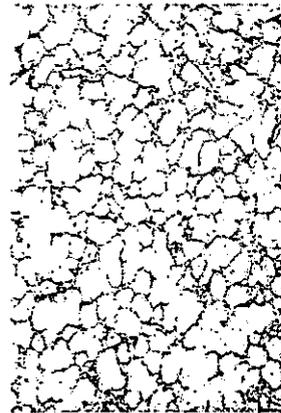


Figura N° 6. Estructura microscópica de pulmón

FISIOLOGÍA

La respiración se define como un proceso involuntario y automático en donde se efectúa el intercambio gaseoso entre un organismo y su ambiente, es decir la respiración normal incluye todos los procesos relacionados con la captación de O_2 y la eliminación de CO_2 . En este proceso el oxígeno del aire inspirado se extrae y con el aire espirado se expulsan los gases de desecho.

Aunque los pulmones son los principales órganos de intercambio gaseoso, también intervienen en la respiración otros órganos como las fosas nasales, faringe, vías aéreas extrapulmonares, cerebro, médula espinal, nervios, músculos respiratorios, ganglios y vasos linfáticos, caja torácica y sistema cardiovascular, por lo tanto, las enfermedades respiratorias que se presenten incluyen una gran diversidad de anomalías que se originan en las diferentes estructuras que contribuyen al intercambio gaseoso^{23, 31, 90}.

La principal función de los pulmones es aportar oxígeno y eliminar anhídrido carbónico de la sangre venosa, esto se hace mediante dos sistemas de conducción: uno para el gas y otro para la sangre.

El sistema que conduce el gas termina en los alvéolos cuya función es mantener las tensiones del gas en las direcciones del gas ambiente. El sistema que conduce la sangre, transporta la sangre venosa hasta las paredes alveolares, en donde se hallan vasos de intercambio gaseoso.

Existen cuatro procesos básicos que conducen al intercambio de gases o captación de O_2 y eliminación de CO_2 que son:

1) Ventilación. Es el movimiento de aire del exterior al interior del organismo y su distribución dentro del sistema traqueobronquial hasta las unidades de intercambio de gas en los pulmones. La ventilación se da en dos fases que son inspiración y espiración (Figura N° 7).

Durante la inspiración se contrae el diafragma y se elevan los músculos intercostales externos y las costillas se ensanchan, la caja torácica aumenta de volumen formando un espacio que es ocupado por el aire exterior.

En la espiración el diafragma se relaja, las costillas descienden y se desplazan hacia el interior, el volumen de la caja torácica disminuye y el aire que tenían los pulmones se va hacia el exterior.

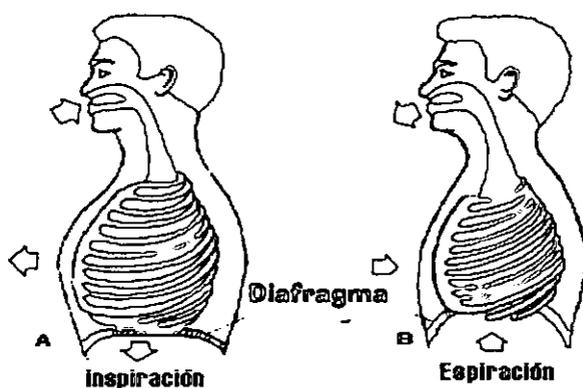


Figura N° 7. Fases de la respiración.

2) Difusión. Es el movimiento de O_2 y CO_2 a través de la membrana alveolocapilar entre el gas que se encuentra en los espacios alveolares y la sangre en los capilares pulmonares.

3) Riego. Es el flujo de sangre venosa mezclada a través de la circulación arterial pulmonar, la distribución de la sangre a los capilares de las unidades de intercambio de gas y la eliminación de la sangre de los pulmones a través de las venas pulmonares.

4) Control de la respiración. Es la regulación de la ventilación, por lo general en armonía con las exigencias metabólicas variables⁸⁴.

Hematosis. Es el intercambio de O₂ por CO₂ a nivel de la membrana alveolocapilar. En este proceso parte del oxígeno que llega a los alvéolos, atraviesa las paredes de éstos y pasa a los glóbulos rojos de la sangre hasta llegar al corazón, para posteriormente ser distribuido a través de las arterias a todas las células del cuerpo, el bióxido de carbono es recogido por los glóbulos rojos y el plasma para ser transportado por las venas cavas hasta el corazón, de aquí es llevado a los pulmones para pasar al aire exterior^{23, 31, 32}.

Frecuencia Respiratoria. Es el número de ventilaciones por minuto y los valores normales son:

Recién nacido 30-40/min

Lactante	26-30/min
2° y 3er. año	25/min
4 a 8 años	20-25/min
Adolescente	16-20/min
Adulto	16-20/min
Anciano	14-16/min ⁹⁵ .

VOLÚMENES Y CAPACIDADES PULMONARES

Los *volúmenes pulmonares* son las cantidades de aire que se manejan en la ventilación, tanto en inspiración como espiración normal. Los valores que se manejan son los siguientes:

Volumen Corriente (VC) o de Ventilación pulmonar (VVP)	500 ml
Volumen de Reserva Inspiratoria (VRI)	3 000 ml
Volumen de Reserva Espiratoria (VRE)	1 100 ml
Volumen Residual (VR)	1 200 ml

El volumen de ventilación pulmonar es la cantidad de aire inspirado y espirado en cada respiración normal.

El volumen de reserva inspiratoria es la cantidad extra de aire que puede ser inspirado sobre el volumen de ventilación pulmonar normal.

El volumen de reserva espiratoria es la cantidad de aire que puede ser espirado en espiración forzada después del final de una espiración normal.

El volumen residual es la cantidad de aire remanente en los pulmones después de la espiración forzada.

Las **capacidades pulmonares** son la suma de 2 ó más volúmenes y los valores normales son los siguientes:

Capacidad Vital (VC+VRI+VRE)	4 600 ml
Capacidad Funcional Residual (VRE+VR)	2 300 ml
Capacidad Funcional Total (VC+VRI+VRE+VR)	5 800 ml
Capacidad Inspiratoria (VC+VRI)	3 500 ml

La capacidad vital equivale al volumen de reserva inspiratoria más el volumen de ventilación pulmonar (VC) más el volumen de reserva espiratoria, ésta es la cantidad de aire que una persona puede eliminar de sus pulmones después de haberlos llenado al máximo, espirando también al máximo.

La capacidad funcional residual equivale al volumen de reserva espiratoria más el volumen residual, ésta es la cantidad de aire que permanece en los pulmones al final de una espiración normal.

La capacidad pulmonar total es el volumen máximo que los pulmones pueden alcanzar con el máximo esfuerzo inspiratorio posible realizado por ellos.

La capacidad inspiratoria equivale al volumen de ventilación pulmonar más el volumen de reserva inspiratoria, ésta es la cantidad de aire que una persona puede respirar comenzando en el nivel de espiración normal y distendiendo los pulmones a su máxima capacidad.

Los volúmenes y capacidades se pueden modificar en inspiraciones y espiraciones forzadas.

Todos los volúmenes y capacidades pulmonares son aproximadamente de 20 a 25% menores en la mujer que en el hombre y lógicamente son mayores en los individuos de gran talla y atléticos que en personas asténicas y pequeñas.

El paciente asmático presenta una insuficiencia respiratoria y ésta consiste en un trastorno en donde la PO_2 arterial se encuentra disminuida por debajo del nivel normal o la PCO_2 arterial por encima de éste⁵³.

La PCO_2 normal es de 40 ± 5 mm de Hg y no varía con la edad; la PO_2 media varía con la edad y se deriva de la siguiente ecuación: $PO_2 = 100.0 - 0.323 \times \text{edad en años}$. Los límites normales equivalen al valor calculado ± 5 mm de Hg⁵³.

DEFINICIÓN

El asma es una entidad crónica de hipersensibilidad con contracción espasmódica reversible de los músculos lisos de las vías aéreas (bronquios y bronquiolos), los cuales presentan una mayor capacidad de respuesta frente a una serie de estímulos específicos e inespecíficos, lo que conduce a un estrechamiento generalizado de dichas vías con obstrucción al flujo aéreo, puede tener carácter agudo y ceder en forma espontánea o con medicamentos y si no se atiende a tiempo puede llevar a la muerte al paciente^{2, 17, 18, 26, 32, 40, 60, 73, 75, 92, 99}.

EPIDEMIOLOGÍA

El asma se puede presentar a cualquier edad, aproximadamente del 1 al 4% de la población adulta padece este trastorno y hasta el 10% en los niños. Es más frecuente encontrarlo en el sexo masculino, en zonas urbanas y en estratos socioeconómicos bajos, sin embargo las mujeres por encima de los 40 años, sufren la enfermedad con mayor frecuencia que en el sexo masculino^{32, 57}.

El 50% de los niños asmáticos experimentan una remisión de su enfermedad al llegar a la edad adulta a menos de que se trate de un proceso grave o que vaya acompañado de eccema infantil o sinusitis crónica, o bien por cambios cardiacos secundarios^{16, 40, 65}.

Anteriormente se decía que esta enfermedad era relativamente rara, pero en la última década se ha encontrado un aumento en la morbilidad y mortalidad por asma y cuando ésta se presenta, puede ser producida durante una crisis asmática aguda, aunque su prevalencia varía de un país a otro^{16, 32, 40, 65}.

ETIOLOGÍA

La etiología se establece en función del tipo de asma de que se trate, de esta manera tenemos que en el asma primario la inflamación que se presenta puede deberse a diversos factores, ya sean estímulos específicos o inespecíficos que pueden inducir o exacerbar el proceso asmático.

Dentro de los *estímulos específicos* encontramos los siguientes:

Exposición a alérgenos. Los alérgenos capaces de desencadenar una reacción asmática, por lo general proceden del medio ambiente, tales como pólenes, hongos, sustancias dérmicas de origen animal, sustancias químicas de origen industrial, algunos pueden ser inhalados en forma de polvo de casa, este polvo es una mezcla de componentes orgánicos e inorgánicos de origen animal y vegetal y microorganismos.

Dentro de los componentes del polvo, los antígenos que mayor sensibilización producen son los ácaros (parásitos que se alimentan de la descamación), de éstos las especies más frecuentes son *Dermatophagoides pteroisinus* y *D. farinae* (Figuras N° 8 y N° 9)^{65, 32}.

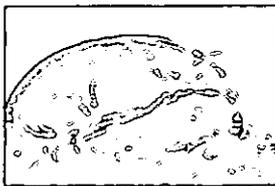


Figura N° 8. Ácaro.

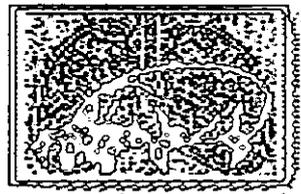


Figura N° 9. Sensibilización por ácaro.

La cucarachas son también un alergen de gran importancia para desencadenar alergias.

Los *pólenes* son alergenos que son transportados por el viento y pueden originar cuadros respiratorios. Los principales antígenos sensibilizantes son los pólenes de árboles ornamentales y frutales como el olivo, el fresno, la encina, el avellano y el olmo; algunas gramíneas silvestres tales como el ballico, caracolillos y grama; también se encuentran algunas gramíneas cultivadas, tales como cereales, centeno, trigo y avena, así como matojos, hierbas, malezas y flores como el llantén y el diente de león, todos éstos pueden dar lugar a cuadros estacionales (Figura N° 10)³².

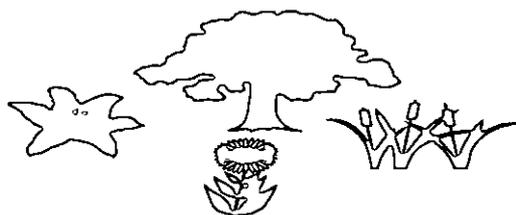


Figura N° 10. Factores alergénicos de origen vegetal.

El *epitelio de los animales* es otro alergen de gran importancia, así como los fluidos biológicos como la saliva y la orina, ya que poseen proteínas solubles altamente antigénicas, en menor grado lo es el pelo. Dentro de los animales que ocasionan mayores reacciones se encuentran el perro, el gato, el caballo, las ratas, y en menor grado lo son las plumas de ave y los productos de los insectos, orugas y larvas (Figura N° 11).

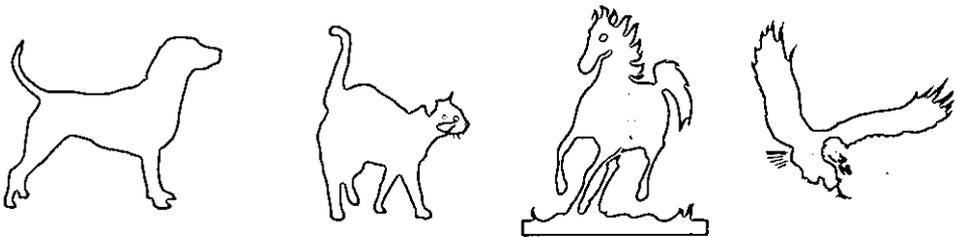


Figura N° 11. Factores alérgicos de origen animal.

Los *hongos* son otros alérgenos y éstos deben su capacidad antigénica a las esporas y a los micelios, dependiendo del ciclo biológico del clima, éstos los podemos encontrar en el polvo de casa, muebles viejos, sótanos húmedos o en interiores.

Los hongos que se pueden considerar como antígenos sensibilizantes son: Alternaria sp., Aspergillus sp., Penicillium sp., Claodsporium sp., Mucor sp., y Stemphyllium, entre otros.

Algunos tipos de *alimentos* como las fresas y los mariscos pueden desencadenar crisis asmáticas.

Las muertes por asma se dan principalmente en los moradores urbanos, tal vez debido a *toxinas ambientales*, algunos de los contaminantes industriales que podemos encontrar son: ozono, bióxido de azufre (5 ppm) y nitrógeno (1 ppm) que son algunos de los oxidantes que inducen una hiperrespuesta de las vías aéreas, lo cual depende del aflujo de neutrófilos hacia las paredes de las vías aéreas, (Figura N° 12)^{65, 85}.

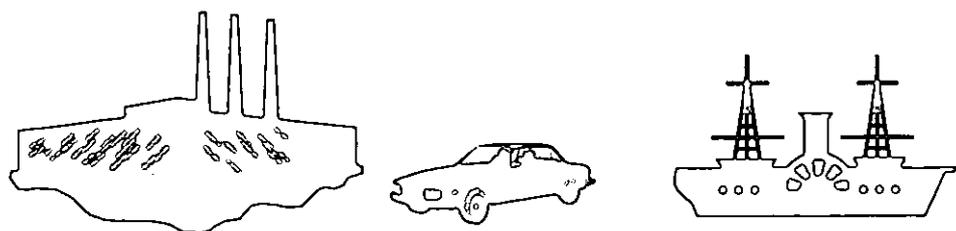


Figura N° 12. Toxinas ambientales

Las *infecciones del aparato respiratorio*, principalmente las que son provocadas por virus (virus sincicial bronquial, rinovirus) y parásitos en su fase de larvas migratorias, pueden desencadenar severos cuadros de asma, ya que acentúan la hiperreactividad bronquial, las infecciones bacterianas no desempeñan algún papel importante (Figura N° 13).



Figura N° 13. Infecciones del aparato respiratorio.

Dentro de los *estímulos inespecíficos* que pueden inducir o exacerbar el proceso asmático se encuentran:

Reacción a medicamentos. Existen algunos fármacos antiinflamatorios no esteroides como al ácido acetilsalicílico (AAS) y la indometacina y penicilinas que son capaces de desencadenar crisis de asma de severa intensidad, que incluso pueden provocar la muerte.

El mecanismo de esta reacción no se conoce específicamente, pero se supone que se relaciona con la capacidad que tienen estos medicamentos para interferir en el metabolismo del ácido araquidónico (AA). Se ha comprobado que el paracetamol también es capaz de desencadenar reacciones en pacientes intolerantes al AAS, por lo que sólo deberá prescribirse bajo estricto control médico, en su lugar se puede utilizar el dextropropoxifeno^{32, 45, 67, 68}.

El ejercicio, el humo del cigarrillo, el aire frío, irritantes químicos, limitación de la ventilación pulmonar e intercambio gaseoso, pueden ser desencadenantes también de un proceso asmático. La hiperventilación y el esfuerzo están muy relacionados, ya que el broncoespasmo que aparece es proporcional al grado de ventilación desarrollado^{17, 18, 32, 46, 65, 85}.

El grado de humedad y la temperatura del aire inspirado son de gran importancia, ya que en cuanto más seco y frío es el aire del ambiente, existe mayor probabilidad de provocar el asma con el ejercicio o la hiperventilación.

Otro factor desencadenante de asma es el *desequilibrio del Sistema Nervioso Autónomo (SNA)*, éste probablemente se debe a que existe predominio del tono vagal y por lo tanto una respuesta exagerada de las vías respiratorias a sustancias colinérgicas como consecuencia de alteraciones funcionales de receptores muscarínicos, vía reflejo o neuropéptidos^{65, 85}.

Algunas clases de *exposiciones profesionales* son capaces de inducir el proceso asmático. La enfermedad puede ser inducida por mecanismos inmunológicos o por irritantes que actúan sobre el epitelio bronquial^{65, 85}.

De acuerdo con la exposición profesional de que se trate, es decir, del antígeno, existen diversas clases de asma (Cuadro N° 1).

Cuadro N° 1. Exposiciones profesionales.

Antígenos	Profesión
De origen animal Caballos, cobayos, ratas, hámsters.	Campeños, zoólogos, personal de laboratorio, investigadores.
De origen vegetal Polvo, cereales.	Agricultores, molineros, panaderos.
Lino, cáñamo, yute, miraguano, entre otros.	Tejedores, tapiceros
Granos de ricino.	Agricultores, industrias del abono.
Maderas como el pino, haya, nogal, exóticas.	Carpinteros, ebanistas.
Goma arábiga.	Impresores.
Químicos Platinos, cromo, piperacina.	Trabajadores del metal, dentistas , químicos, entre otros.
Antibióticos Ampicilina, penicilina, espiramicina.	Laboratorios farmacéuticos.
Isocianatos.	Aislamiento térmico y acústico
Aluminio v derivados, acetileno.	Soldadores.
Etilenodiamina, paraaldehidodiamina.	Barnizadores
Resina epóxida.	Pintores, barnizadores.

Las reacciones que se presentan en el asma profesional pueden ser de tres formas: inmediata, tardía y continua.

En la reacción inmediata, como su nombre lo dice, las reacciones se presentan rápidamente después de la exposición. En la forma tardía lo que hace difícil su diagnóstico, es que el broncoespasmo aparece tras un intervalo de varias horas y no se puede determinar la relación causa-efecto, pero la más difícil de diagnosticar y por fortuna poco frecuente es la continua, ya que no se presentan oscilaciones pronunciadas en los síntomas en relación con la exposición y es lo que constituye la mejor guía en la orientación diagnóstica³².

Problemas emocionales. Por lo general se presentan en los adolescentes y se deben a los cambios hormonales del crecimiento y desarrollo acelerados, por lo tanto se consideran de alto riesgo, ya que constituyen el mayor índice de mortalidad para asma (Figura N° 14)⁶.

65.

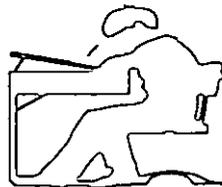


Figura N° 14. Factor emocional en el adolescente.

En relación con la *edad*, los factores que pueden desencadenar el asma son: en lactantes y preescolares las infecciones virales; en escolares la rinitis, rinosinusitis y conjuntivitis alérgica y en adolescentes principalmente interviene el factor emocional^{6, 57, 65}.

Existen otros *factores de riesgo* como son: carácter hereditario (individuos monocigotos 19% y dicigotos 4.8%), aunque se desconocen las alteraciones genéticas precisas, atopía, elevación de IgE cuantificada en sangre, bajo peso al nacer, ser hijo de madre menor de 20 años de edad, sexo masculino, estrés durante el parto, el reflujo gastroesofágico es considerado en los niños como desencadenante de una crisis asmática^{6, 34, 52}.

El *asma secundario* es consecuencia de una patología bronquial o extrabronquial generalmente orgánica, las causas más frecuentes son:

1. Cuerpo extraño intrabronquial. Este cuerpo extraño estimula a los receptores irritativos que por vía vagal desencadenan la broncoconstricción, la cual junto con la inflamación y el edema conllevan a la obstrucción bronquial.

Posteriormente se pueden agregar infecciones y aparecer hipersecreciones, lo cual complica el estado de la persona.

2. Fibrosis quística. Aumenta la viscosidad de las secreciones obstruyendo fácilmente los bronquios, estas secreciones se pueden infectar por Estafilococos y Pseudomonas ocasionado un aumento de la obstrucción bronquial.

3. Reflujo gastroesofágico. La obstrucción bronquial se puede dar por el estímulo de receptores situados en el tercio inferior del esófago, causando la broncoconstricción por mecanismo reflejo a través del nervio vago, aunque no se ha demostrado por completo que el reflujo sea factor importante desencadenante del asma.

4. Bronquiolitis. Se trata de un proceso inflamatorio agudo de las vías aéreas que produce necrosis del epitelio bronquiolar, el cual se desprende junto con el exudado inflamatorio obstruyendo la luz bronquial.

La submucosa se edematiza pero no el músculo, la presencia de episodios frecuentes de bronquiolitis nos hace sospechar de la aparición de asma.



FISIOPATOLOGÍA

La causa de los síntomas del asma, es la obstrucción bronquial provocada por la hiperreactividad, que se debe a un proceso inflamatorio producido como respuesta ante un estímulo, al limitarse la ventilación pulmonar y el intercambio gaseoso, la persona asmática presenta hipoxia e hipercapnea^{32, 81, 96}.

El asma bronquial es un padecimiento que involucra diversos tipos celulares que participan en la inflamación, tales como macrófagos, eosinófilos, mastocitos, linfocitos, células epiteliales y del músculo liso, entre otras, así como mediadores como son la histamina, eicosanoides (prostaglandinas, tromboxanos, sustancia reactiva lenta), factor plaquetario, citocinas, interleucinas, bradicininas, taquicininas y péptido intestinal vasoactivo, además de neurotransmisores^{17, 18, 72, 74, 81, 102}.

Las células que intervienen principalmente en la reacción alérgica, son aquéllas que contienen receptores Fc para la IgE en su superficie, como las células

cebadas (mastocitos) y los basófilos, que tienen entre 50 000 y 500 000 receptores Fc en la superficie.

Ahora bien, la inflamación es un aspecto fundamental en la fisiopatología del asma bronquial y ésta es ocasionada por la reacción ante estímulos específicos o inespecíficos, esto provoca que se liberen mediadores a partir de los mastocitos o células cebadas.

Los mastocitos son células que revisten el árbol traqueobronquial y son proinflamatorias, ocupan un papel importante en la fisiopatología del asma, la mayoría de éstos se encuentran en los bronquios en la superficie externa, mientras que otros se sitúan entre las células epiteliales de superficie o por debajo de la membrana basal (Figura N° 15)^{32, 54}.



Figura N° 15. Mastocitos (Células que revisten el árbol traqueobronquial)

Existen dos tipos de mastocitos: del epitelio mucoso (MMC) y del tejido conjuntivo (CTMC); los gránulos de estas células contiene heparina, SRS-A y ECF-A (sustancias que se liberan en el proceso de degranulación. El estímulo para estos tipos celulares suele ser un alérgeno (antígeno que causa una reacción alérgica), el cual se entrecruza con las moléculas de IgE.

La degranulación es notable es notable debido a la liberación de la totalidad del contenido de los gránulos, los mediadores como la histamina, liberados en la degranulación, dan lugar a los síntomas alérgicos adversos^{75, 83}.

El asma alérgico depende de un anticuerpo IgE sensibilizado, que se une a los mastocitos, así como de numerosos factores como péptidos del complemento (C3a y C5a), esta unión de alérgenos con anticuerpos ligados, inducen a una serie de fenómenos químicos que consisten en una reacción de hipersensibilidad inmediata, con liberación de mediadores químicos preformados como los de la anafilaxis y mediadores sintetizados a partir de los fosfolípidos de la membrana celular^{32, 54, 75, 83}.

La inmunoglobulina IgE se halla unida a los basófilos y mastocitos en todos los individuos y sensibiliza a las células de las mucosas (nasal, conjuntival, bronquial), desempeña un papel en la inmunidad frente a parásitos helmintos y se le asocia a procesos asmáticos y alérgicos^{75, 83}.

Dentro de los mediadores preformados se encuentran la histamina, factor quimiotáctico de los neutrófilos y factor quimiotáctico de los eosinófilos, así como varios tipos de proteasas.

La histamina contribuye a la contracción muscular y a la formación del edema de la mucosa, mientras que los factores quimiotácticos son responsables del reclutamiento de polimorfonucleares y eosinófilos que infiltran la mucosa epitelial. Los mastocitos liberan también numerosas enzimas, entre ellas diversas proteasas tales como triptasa, carboxipeptidasa y exoglucosidasas de las cuales el papel es desconocido por ahora³².

Entre los mediadores formados a partir de los fosfolípidos de la membrana celular del mastocito, destacan los metabolitos del AA y el factor activador de plaquetas.

El AA se almacena en los fosfolípidos de la membrana celular como fosfoglicéridos de colina; cuando las células reciben el estímulo alergénico, se activan entonces las fosfolipasas A₂ y C que hidrolizan los fosfolípidos de la membrana, de esta manera se libera el AA que posteriormente es oxidado.

El AA puede seguir por lo menos tres vías metabólicas diferentes, una de ellas es la ciclooxigenasa la cual cataliza al AA dando origen primero a los endoperóxidos inestables PGG₂ y PGH₂ los cuales son metabolizados por enzimas específicas a las prostaglandinas (PGD₂, PGE₂, PGF_{2a}), los tromboxanos y la prostaciclina, lo cual depende del tipo de célula inflamatoria. Las prostaglandinas PGD₂ y la PGF_{2a} actúan como potentes broncoconstrictores, causan hipersecreción mucosa y actúan como factores quimiotácticos para los neutrófilos y eosinófilos mientras que la PGE₂ tiene una ligera acción broncodilatadora^{32, 54, 72}.

En la segunda ruta, el AA puede ser atacado por la lipoxigenasa y forma los leucotrienos que son potentes broncoconstrictores e hipersecretorios mucosos, los

leucotrienos C4, D4 y E4 forman lo que antes se denominaba sustancia de reacción lenta de la anafilaxia, el leucotrieno B4 es un potente activador de la secreción mucosa^{32, 54}.

En la tercera vía el AA puede ser convertido no enzimáticamente por radicales derivados del oxígeno produciendo lípidos quimiotácticos.

El factor activador plaquetario ejerce funciones que incluyen quimiotaxis, agregación plaquetaria y aumento de la permeabilidad vascular y de la reactividad bronquial.

Los macrófagos también se encuentran en las vías aéreas y se activan por un alergeno mediante un receptor Fc de la IgE que conduce a la liberación de mediadores como los tromboxanos, LTB4 y citocinas (interleucinas IL-1, IL-6, IL-8 e interferón gamma, entre otras) que influyen de manera importante en la inflamación⁷².

El resultado de todo esto, es una intensa reacción inflamatoria con constricción del músculo liso, congestión vascular y formación de edema. La

inflamación se puede empeorar por la presencia de eosinófilos, basófilos y neutrófilos, de tal suerte tenemos que tanto los mastocitos como los mediadores químicos y los eosinófilos, basófilos de la sangre y células epiteliales, forman parte de un rompecabezas que permitirá conocer la enfermedad^{32, 60}.

Otros elementos de gran importancia como ya se hizo mención, son los eosinófilos, éstos se adhieren a células endoteliales a través de una molécula de adhesión intercelular (ICAM-1), la cual parece ser mediada por citocinas y algunos mediadores como el factor activador de plaquetas, los cuales en conjunto regulan la migración y activación de eosinófilos vía influjo de calcio (Figura N° 16) ^{32, 60}.



Figura N° 16. Proceso inflamatorio con presencia de eosinófilos.

Los linfocitos T al activarse en el tracto respiratorio, liberan una gran variedad de citocinas; un subgrupo de linfocitos T (CD⁺₄) producen las interleucinas IL-3 (importantes para que los mastocitos sobrevivan), IL-4 necesaria para inducir linfocitos B a producir IgE e IL-5 útil para la infiltración y activación de eosinófilos. Cabe mencionar que esto puede ser de gran relevancia para determinar el mecanismo de acción de los corticoesteroides en el asma bronquial.

A continuación se presenta una tabla resumen de los mediadores bioquímicos que interviene en el asma bronquial.

Tabla. MEDIADORES QUÍMICOS DEL ASMA

MEDIADOR	ORIGEN BIOLÓGICO	EFECTOS PATOLÓGICOS
Acetilcolina	Nervios colinérgicos	Broncoconstricción, hipersecreción mucosa.
Angiotensina	Mastocitos (desgranulación activada por quimasa)	Aumento de la permeabilidad vascular, broncoconstricción, vasodilatación.
Complemento (C3a)	Mastocitos (desgranulación activada por triptasa)	Broncoconstricción.
Factor de Activación Plaquetaria (PAF)	Eosinófilos	Aumento de la permeabilidad vascular, hipersecreción mucosa, vasodilatación.

MEDIADOR	ORIGEN BIOLÓGICO	EFECTOS PATOLÓGICOS
Histamina	Mastocitos (desgranulación activada por quimasa)	Aumento de la permeabilidad vascular, broncoconstricción, vasodilatación.
Kalidina I (Bradicinina)	Mastocitos	Vasodilatación.
Leucotrienos (LTC4, LTD4, LTE4)	mastocitos y eosinófilos	Aumento de la permeabilidad vascular, broncoconstricción, vasodilatación, hipersecreción mucosa.
Péptido liberador de gastrina (GRP)	Células neuroendocrinas de las vías respiratorias inferiores	Hipersecreción mucosa.
Péptido vasoactivo intestinal (VIP)	Nervios colinérgicos	Hipersecreción mucosa, vasodilatación.
Prostaglandina D2 (PGD2)	Mastocitos. Puede ser sintetizada por activación de los nervios adrenérgicos y por neuropéptido I.	Broncoconstricción, vasodilatación.
Neurocininas A y B (taquicininas)	Nervios sensoriales (fibras C). Potenciadas por la inhibición de la endopeptidasa neutra, inducida por infecciones virales y micoplásmicas. También puede ser sintetizada por la activación de los nervios adrenérgicos y por neuropéptido I.	Aumento de la permeabilidad vascular, broncoconstricción, hipersecreción mucosa, vasodilatación.

En resumen, podemos decir que el antígeno hace que dos moléculas de IgE establezcan un puente en la superficie de los mastocitos, formando un complejo que activa las membranas fosfolípicas de las células, liberando entonces histamina y otros mediadores inflamatorios (mencionados anteriormente), produciendo así la contracción del músculo liso de las vías aéreas, aumentando la permeabilidad vascular y vasodilatación, alterando la función pulmonar, generándose así una crisis asmática aguda^{9, 60}.

La IgE es responsable de las reacciones de tipo I y sus concentraciones plasmáticas se encuentran elevadas en la mayoría de los pacientes con asma. La molécula de IgE tiene una porción Fc que tiene gran afinidad para unirse a los mastocitos, que al interactuar con el alérgeno provoca la liberación de los mediadores químicos responsables de la obstrucción bronquial.

Parish descubrió en 1970, un anticuerpo de la clase IgG que al igual que la IgE, podía reaccionar sobre la membrana del mastocito con algunos antígenos y provocar su degranulación.

Debido a que este anticuerpo se fija sobre los mastocitos por un corto período de tiempo, se considera de poca importancia para la etiopatogenia del asma³².

El edema que presenta la mucosa, así como las secreciones mucosas que se agregan al broncoespasmo, hacen que se estrechen aún más las vías respiratorias, produciendo así el cuadro clínico. El broncoespasmo en un paciente asmático consiste entonces, además de la respuesta de los mediadores químicos, en una respuesta exagerada del músculo liso (constricción), como resultado, se estrechan las vías respiratorias, lo que determina la signosintomatología de la dificultad respiratoria, la cual se hace más intensa en los bronquiolos (Figura N° 17), además, el tono del músculo liso respiratorio es modulado por fibras colinérgicas del nervio vago, que cuando son estimuladas causan la tos y la broncoconstricción⁷⁰.

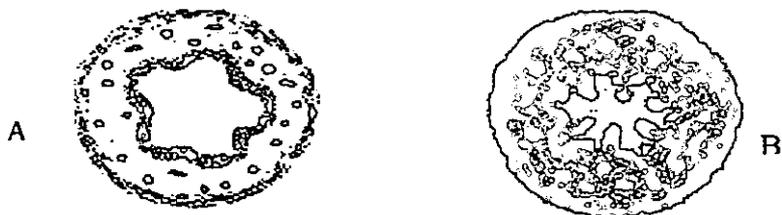


Figura N° 17. A) Vía aérea permeable. B) Broncoconstricción.

Las paredes bronquiales se engruesan debido a la hipertrofia del músculo liso, a la hiperplasia de glándulas mucosas, submucosas, al edema prolongado de los tejidos de sostén y a una marcada infiltración de eosinófilos^{83, 87, 102}.

De tal forma, podemos resumir que la obstrucción bronquial es el resultado de tres fenómenos importantes que son:

- ◇ Contracción de los músculos bronquiales
- ◇ Edema de la mucosa (Figura N° 18)
- ◇ Hipersecreción de moco (Figura N° 19)

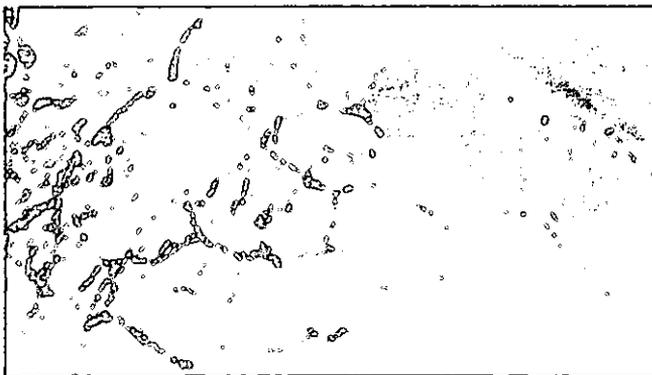


Figura N° 18. Edema de pulmones.

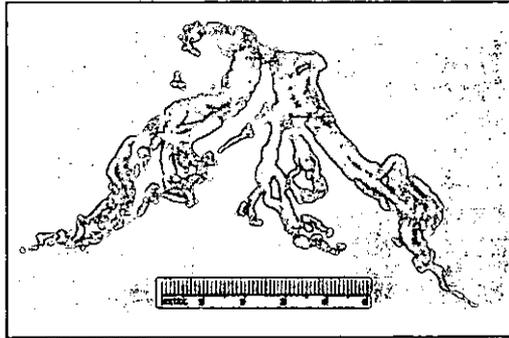


Figura N° 19. Secreción mucosa en bronquios.

La crisis asmática se lleva a cabo por un arco reflejo de tipo vagal que consiste en lo siguiente: los receptores que encontramos en el tracto respiratorio se estimulan o se irritan, llega a través de las vías aferentes del nervio vago hasta el sistema nervioso central y a través de las vías eferentes del nervio vago llega a los pulmones, en donde la respuesta es la constricción del músculo liso bronquial, esta estimulación vagal puede ser inhibida por la administración previa de atropina³².

Lo que hace que esa crisis se prolongue, es que la liberación de mediadores atrae a los eosinófilos (que se encuentran en mayor cantidad), neutrófilos y basófilos que son células inflamatorias, por lo que aumenta aún más la actividad pulmonar⁵⁷.

El esputo de los asmáticos suele presentar agregados de células epiteliales, a los cuales se les denomina corpúsculos de Creola³².

HISTOPATOLOGÍA

En un asmático, anatomopatológicamente podemos encontrar hipertrofia del músculo liso, lesión de epitelio, edema de mucosa y de submucosa, engrosamiento de la lámina basal, tapones mucosos, descamación de células del epitelio bronquial, infiltración de eosinófilos, neutrófilos y células mononucleadas, macroscópicamente los bronquiolos se encuentran cerrados por tapones de secreción mucosa y el tejido muscular liso bronquial presenta notable hipertrofia^{32, 60, 65}.

CLASIFICACIÓN

El asma se clasifica en asma primario y secundario dependiendo de los mecanismos que lo desencadenan. El asma primario es funcional y reversible, en cambio el asma secundario es una reacción acompañada de patología bronquial generalmente orgánica.

El asma primario se clasifica de acuerdo con el grado de afección en: asma leve, moderado y severo (status asmaticus)^{6, 23}.

De acuerdo con los agentes etiológicos se clasifica en: asma inmunitario alérgico tipo I o por hipersensibilidad inmediata y tipo II o por complejos inmunes; asma no inmunitario infeccioso, emocional, asma por ejercicio, asma por cambios climatológicos, asma por administración de AAS, asma por indometacina, asma por analgésicos no esteroides o penicilina, asma ocupacional y del SNA^{6, 29, 32, 60}.

De acuerdo con su origen, considerando a la alergia como factor desencadenante, se puede clasificar en:

Asma extrínseco atópico (alérgico), el cual comienza antes de los 35 años, se da por la exposición a un alérgeno, los niveles de IgE están elevados, las pruebas cutáneas son positivas a diversos antígenos, se da en personas con historia de atopías y antecedentes familiares de alergias múltiples y existe aumento de eosinófilos en mucosa nasal.

Asma intrínseco (idiopático), que por lo general se presenta después de los 35 años, no existen factores alérgicos, los niveles de IgE son normales, las pruebas cutáneas son negativas, no hay historia de atopías ni antecedentes de infecciones de vías aéreas superiores y puede ser propio del lactante.

Asma mixto, en el cual intervienen tanto factores intrínsecos como extrínsecos.

Asma extrínseco no atópico mediado por IgG, puede ser inmediato o tardío.

Por último, asma intratable o dependiente de esteroides en donde se presentan casos crónicos que no responden al tratamiento y puede existir alguna deformidad y presentar talla baja^{27, 32, 33, 57, 73, 81, 84}.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Existen algunas características clínicas que nos pueden avisar que se va a presentar una crisis asmática y son: decaimiento, irritabilidad, comezón en la nariz, irritación de ojos, estornudos frecuentes, falta de apetito, palidez, obstrucción nasal y tos, que va desde leve hasta producir vómito, el aspecto quizá más sobresaliente de la enfermedad es el carácter episódico u oscilante de los síntomas³².

Durante un acceso de asma puede presentarse jadeo, tos seca frecuente, sibilancias, estertores finos generalizados, disnea de tipo espiratorio, tiros intercostales, aleteo nasal, sensación de opresión en el pecho, ojos irritados, garganta irritada, flujo nasal, otalgias, hipersonoridad a la percusión (skodismo), expresión de angustia, habitualmente el paciente se encuentra sentado apoyado con los brazos extendidos hacia atrás, la hipoxia desencadena los siguientes signos y síntomas: fatiga, confusión, ansiedad, cianosis en uñas y labios, diaforesis,

taquicardia, arritmias cardiacas, hipotensión e hipertensión, coma e insuficiencia cardiaca o renal mientras que los siguientes son signos y síntomas de la hipercapnea: diaforesis, hipertensión que se convertirá en hipotensión si es que llega a progresar, hiperventilación, cefalea, confusión, somnolencia e insuficiencia cardiaca, aunque estas características pueden variar de un paciente a otro (Figura N° 20)⁶.

57, 84, 95



Figura N° 20. Manifestaciones Clínicas del Asmático

Otras manifestaciones que nos pueden determinar la presencia de asma son: rinitis, pólipos nasales o sinusitis.

El asma leve se caracteriza principalmente por presentarse en forma de crisis de disnea paroxística acompañada de sibilancias, la magnitud de los síntomas es escasa, la sintomatología es de corta duración, ésta se presenta intermitente, de 1 a 2 veces por semana, se pueden presentar cuadros nocturnos de 1 a 2 veces por mes, son pacientes asintomáticos entre los intervalos de las crisis, con una función pulmonar por arriba del 80% del valor previsto. Los desencadenantes de este tipo de asma pueden ser infecciones respiratorias, alergia o el ejercicio; si los pacientes son asintomáticos, el examen clínico y funcional es normal y por lo general se mantienen períodos prolongados asintomáticos^{32, 21, 26, 65}.

Los pacientes con asma moderado presentan exacerbaciones más de 2 veces por semana e incluso pueden durar varios días, por lo tanto pueden estar afectadas sus actividades diarias, así como el sueño, éste debido a que se pueden presentar más de 2 cuadros nocturnos al mes. La función pulmonar varía del 50 al 80% de lo previsto, la espirometría puede ser normal o bien se pueden observar datos de incapacidad ventilatoria obstructiva leve.

Los pacientes pueden presentar tos persistente o de aparición con el ejercicio físico o incluso la risa^{26, 15, 65}.

En el asma severo los síntomas son continuos, con actividades físicas muy reducidas, con exacerbaciones frecuentes y cuadros nocturnos también muy frecuentes, los síntomas de tos y disnea se presenta prácticamente diario y pueden empeorar durante las primeras horas de la mañana, debido a que la obstrucción bronquial presenta un ciclo circadiano.

Para este tipo de pacientes se requieren de tratamientos de urgencia frecuentes y de hospitalizaciones ocasionales.

Tienen un volumen de espiración forzada (FEV₁) por debajo del 50-60% de lo previsto y son difícilmente tratables con β -antagonistas inhalados, teofilina o agentes antiinflamatorios de manera moderada⁶⁵.

El sueño es interrumpido por la presencia de tos y disnea, así como las actividades cotidianas, son pacientes que requieren de monitoreo así como de atención personalizada²⁶.

En relación con la edad, en los niños los factores que pueden desencadenar el asma son las infecciones virales, que por lo general se diagnostican como rinofaringitis por la tos, sibilancias y signos de insuficiencia respiratoria que presentan, si suceden de 2 a 3 cuadros de este tipo, entonces se debe sospechar de la presencia de asma.

En los adolescentes como la etiología se asocia al factor emocional, se presentan crisis espasmódicas dependiendo del factor que las genere⁶.

También pueden aparecer estados de confusión o letargo, lo que supone un claro indicio de insuficiencia respiratoria progresiva y narcosis, debida a la acumulación de dióxido de carbono (CO₂) en la sangre.

A medida que la crisis empeora, aparece la cianosis (coloración azulada de las áreas mucosas y de otras zonas fuertemente irrigadas que pueden ser visualizadas externamente, como los labios)⁶².

La cianosis que presentan consiste en una coloración de la piel, los labios, membranas mucosas, nariz y pies, causada por la presencia de cantidades aumentadas de hemoglobina reducida (más de 5g/dl) en sangre.

Existen tres tipos de cianosis: cianosis central causada por la mezcla de sangre venosa desoxigenada con sangre arterial oxigenada en corazón o pulmones. La cianosis periférica se origina por un incremento en la extracción de oxígeno por los tejidos, lo que reduce excesivamente la hemoglobina normal saturada y la cianosis central que es la que presentan este tipo de pacientes, la cual se diferencia de la cianosis periférica por la presencia de coloración azul de las mucosas, membranas y piel que se presenta por oxigenación deficiente, debida a la disminución de la cantidad de aire ventilada por los pulmones⁶².

Pero el asma no sólo afecta al sistema respiratorio sino también al sistema cardiovascular, manifestándose en forma de taquicardia, aunque ésta puede ser producto de la ansiedad o de un broncodilatador no selectivo, es mejor sospechar que se trata de un ataque de asma severo.

MANIFESTACIONES BUCALES

Las manifestaciones que se presentan no son propias de la enfermedad, sino más bien son consecuencia de la disnea que presentan, de esta manera es que se convierten en respiradores bucales.

Las alteraciones más frecuentes que podemos encontrar en un respirador bucal son: xerostomía, halitosis, aumento de la actividad cariogénica y enfermedad parodontal y como consecuencia de las concentraciones aumentadas de la hemoglobina, presentan cianosis en el orbicular de los labios y mucosas.

También pueden presentar otras alteraciones bucales, pero a consecuencia del uso de corticoesteroides y son: candidiasis orofaríngea, disfonía y ocasionalmente tos.

CANDIDIASIS

La candidiasis (moniliasis) es una infección micótica frecuente, ocasionada por debilitamiento, inmunodeficiencia y tratamiento antimicrobiano prolongado, específicamente la inmunidad mediada por células, predisponen a una persona a la candidiasis^{22, 36}.

La lesión por lo general es de un color blanco azulosos y perlado y puede cubrir una parte o toda la mucosa bucal; las placas simulan “grumos de leche”. El material blanquecino consiste en un cultivo puro de Candida albicans. Las placas se fijan a la mucosa subyacente y cuando se tallan dejan una mucosa eritematosa con puntos hemorrágicos^{22, 36, 76}.

El síntoma más común es el dolor, además de sensación de quemazón de la mucosa bucal en particular de la lengua, pérdida del gusto e inicio de sabor metálico en la boca. En el caso de pacientes asmáticos que presentan candidiasis orofaríngea, se presenta la disfagia dolorosa por causar esofagitis moniliásica.

Como sabemos, la nariz humedece y calienta el aire que se inhala y al respirar por la boca esto no se lleva a cabo, de tal forma que el aire frío, seco y sucio que se respira es demasiado lesivo para los tejidos de la cavidad oral⁷⁷.

La respiración bucal es de gran importancia, cabe mencionar que no todos los asmáticos la presentan, pero de acuerdo con estudios de Eckert-Möbius, en individuos con esta alteración, la lengua se encuentra

aplanada por debajo de los arcos dentales, perdiendo de esta manera los efectos moldeadores sobre el maxilar superior, esto provoca la compresión del segmento anterior de éste, impidiendo del alguna manera, el crecimiento mesial normal de la mandíbula provocando una distoclusión. Existe otro factor que interfiere en el crecimiento normal de la mandíbula hacia adelante y es la tracción muscular desde el mentón hasta el hueso hioides³⁹.

XEROSTOMÍA

La xerostomía o disminución del flujo salival se asocia a diversas enfermedades como: ausencia congénita de una o varias glándulas mayores o de conductos excretores, en parotiditis epidémica (paperas), Síndrome de Sjögren (queratoconjuntivitis, rinitis sicca y poliartritis), enfermedades autoinmunes, irradiaciones del área cervical y aunque la mayoría de los casos de xerostomía son idiopáticos, también se encuentra cierta relación con la respiración bucal³⁹.

HALITOSIS

La halitosis o mal aliento representa un problema serio para los pacientes.

Ésta puede ser de origen sistémico o local, considerándose como factores locales: caries, ya sea en un diente o varios (entre mayor sea su extensión, habrá mal aliento), obturaciones y prótesis mal ajustadas, áreas retentivas de alimentos, flemones, gingivitis, periodontitis, abscesos periodontales, retención de placa dental y sarro supragingival. También se pueden encontrar depósitos de gérmenes anaerobios responsables de la producción de gases sulfurosos malolientes. Las mucosas y mejillas también deben ser exploradas en busca de úlceras, aftas u otras lesiones orales que puedan ser retentivas de restos alimenticios¹,
51.

Si recordamos que las personas asmáticas presentan disminución del flujo salival, la probabilidad de que presenten lesiones cariosas es mucho mayor y por lo tanto también presentan halitosis.

CARIES DENTAL

La caries es una enfermedad infectocontagiosa provocada por diversos factores que en conjunto causan la desmineralización de los dientes.

Se manifiesta por la acción de tres factores: microflora, huésped y sustrato (dieta).

Dentro de los factores que causan la caries dental se encuentra la nutrición, se ha visto que algunos factores influyen en el proceso carioso modificando el medio ambiente bucal (directamente con el estancamiento de alimentos o indirectamente cuando las secreciones salivales se modifican por factores nutricionales absorbidos en el tracto intestinal), tales como los carbohidratos especialmente de tipo refinado a los cuales se les ha encontrado una estrecha relación con la caries dental.

La caries es un proceso infeccioso que destruye paulatinamente todo el diente que la tiene, y los tejidos del diente en descomposición producen un desagradable olor (halitosis).

La saliva es otro factor, ya que se han hecho estudios acerca de que la disminución de saliva influye para que se de el proceso carioso debido al efecto antibacteriano que ésta posee, al no haber suficiente flujo salival no se lleva a cabo en boca la autoclisis, además de que el sistema amortiguador de la saliva (calcio, fósforo, lisozima, globulinas) no funciona adecuadamente³⁹.

Si a todo esto le aunamos las bacterias existentes en boca, el estancamiento de alimentos, la placa dentobacteriana, la anatomía dental marcada, las variaciones de la química y permeabilidad del esmalte, entonces lo más seguro es que el individuo tenga caries dental.

Generalmente en las superficies del esmalte, los primeros cambios visibles se manifiestan como una pérdida de transparencia que dan como resultado una zona de "manchas blancas". En los lugares donde la caries ha progresado lentamente o se ha detenido, se observa en el esmalte una pigmentación de color pardo o amarillo.

Es muy común que la lesión cariosa empiece a los lados de la pared de la fisura en lugar de hacerlo en la base y penetra casi perpendicular a la unión amelodentinaria. Al llegar a la dentina la lesión se esparce en dirección lateral, socavando el esmalte. La caries de la raíz (cemento, dentina), se presenta en forma de lesión crónica lentamente progresiva^{30, 39, 51}.

ENFERMEDAD PERIODONTAL

La enfermedad periodontal se caracteriza por la infección y la inflamación y ésta se presenta como respuesta del huésped a la flora microbiana de la placa y a sus productos, como podemos observar tiene una estrecha relación con la caries dental.

Aunque la inflamación se trata de un mecanismo de protección al ataque de microorganismos, la reacción provocada no siempre es buena, ya que se afectan también células y tejidos adyacentes que son signos característicos en la gingivitis y enfermedad periodontal avanzada^{22, 24}.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial del asma se debe hacer con el reflujo gastroesofágico, el cual se puede confundir con la presencia de una crisis asmática principalmente en niños pequeños, aunque algunos autores lo consideran como parte de la etiología de asma.

También, en este tipo de personas se debe descartar la aspiración de un cuerpo extraño como un cacahuete o algún otro objeto como la causa del jadeo, en casos en los que el pequeño no tenga antecedentes de asma^{29, 90}.

Es común encontrar rinitis en los niños debido a infecciones virales y por presentarse con tos, sibilancias y signos de insuficiencia respiratoria, es común confundirla con asma, a menos de que estos cuadros se presenten continuamente, entonces si, debemos sospechar de la presencia de asma⁶.

También se puede confundir con una bronquiolitis, cuerpos extraños en vías respiratorias, malformaciones congénitas cardiovasculares y pulmonares⁹⁶.

Hay que considerar que “no todos los jadeos son asmáticos”, pues éstos pueden estar presentes en insuficiencia respiratoria aguda, ya sea por edema o por neumonía diseminada⁷. Por ejemplo, en un paciente de edad avanzada que nunca ha tenido asma ni antecedentes del mismo y presenta distensión de las venas del cuello, edema de miembros superiores, jadeo, fiebre y ascitis, es más seguro que se deba a edema pulmonar y no a un problema asmático.

AUXILIARES DE DIAGNÓSTICO

Para detectar la presencia de los diversos tipos de asma, es necesario realizar diversos estudios de laboratorio. A continuación se hará mención acerca de los más frecuentes para el diagnóstico del asma.

Los auxiliares que nos pueden ayudar a confirmar el diagnóstico, llevar a cabo un control del asma y de la respuesta al tratamiento, son las pruebas de función respiratoria las cuales nos pueden mostrar la obstrucción presente. Éstas se pueden llevar a cabo con los siguientes elementos: el espirómetro, medidor de flujo pico (flujómetro), la determinación de anticuerpos específicos (inmunoglobulinas IgE), radio-inmunoensayo (RAST), biometría hemática, gasometría arterial, y pruebas cutáneas⁸⁴.

También son de gran ayuda la radiografía de tórax y de senos paranasales, tomografía computarizada, ionotest, estudio de inmunodeficiencias, estudio de reflujo gastroesofágico, pruebas de Mantoux, estudio de cilios y broncoscopia, detección de eosinófilos y el electroencefalograma (EEG)^{90, 95}.

Una prueba objetiva es el estudio de la función pulmonar que se puede realizar con diferentes grados de complejidad. Se puede medir con el flujómetro que es un aparato que mide el flujo máximo espiratorio (FME), y traduce en forma indirecta el calibre de las vías aéreas centrales, su uso es muy sencillo, ya que el paciente realiza una inspiración máxima y posteriormente expulsa dentro del flujómetro todo el aire en el menor tiempo posible (espiración forzada)⁹⁶.

La espirometría consiste en el análisis, bajo circunstancias controladas, de la magnitud absoluta de volúmenes pulmonares y la rapidez con que éstos pueden ser movilizados. El espirógrafo y el neumotacógrafo, son elementos que nos permiten estudiar algunos aspectos espirométricos de gran importancia³.

El espirómetro es un equipo muy completo, ya que mide el volumen espiratorio forzado en el segundo (VEF₁), la capacidad vital forzada (CVF) y otros parámetros de la espiración.

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

Consta de un sistema de recogida de aire (fuelle o campana), esta última sellada por agua o por membrana y de un sistema de inscripción montado sobre un soporte que se desplaza a la velocidad deseada^{3, 96}.

Si con la espirometría de rutina no se encuentra obstrucción, el diagnóstico se puede hacer provocando el espasmo con histamina, metacolina o incluso aire frío^{23, 26}.

El neumotacógrafo, es un instrumento diseñado para medir flujos aéreos, es de construcción más compacta y consta de un cabezal que transforma el flujo turbulento que pasa a través de él, en flujo laminar³.

Existen dos tipos de espirometrías: simple y forzada. La diferencia es básicamente el tiempo.

En la espirometría simple se le pide al paciente que tras una espiración máxima, expulse todo el volumen de aire que sea capaz hasta alcanzar el volumen residual, utilizando para ello todo el tiempo que necesite.

En la espirometría forzada, se le pide al paciente la expulsión de todo el aire que contengan sus pulmones, tras una inspiración máxima en el menor tiempo posible.

Este tipo de espirometría proporciona información de mayor relevancia clínica, mientras que la simple complementa los resultados de la forzada.

El análisis comparativo de los valores de la espirometría forzada realizada antes (basal) y después de la administración de un fármaco broncomotor (broncodilatador o broncoconstrictor), permite detectar la reversibilidad de la obstrucción y/o cuantificar el grado de hiperrreactividad bronquial³.

La gasometría arterial es una técnica básica para la valoración del intercambio pulmonar de gases, para realizarla, se requiere de una técnica de punción correcta y una interpretación fisiopatológica precisa. Para ello la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR), publicó una norma sobre gasometría arterial que consiste en lo siguiente:

- Puncionar la arteria radial de la mano no dominante. Reservar la arteria radial contralateral, la humeral o la femoral como opciones consecutivas.
- Utilizar siempre anestesia local subcutánea.

- Emplear jeringas de vidrio o sets de plástico diseñados especialmente para la punción arterial.
- Heparinizar adecuadamente la jeringa empleada. Poca heparina favorecerá la coagulación de la muestra y demasiada interferirá con el resultado analítico.
- Tras la punción, comprimir vigorosamente la zona de punción durante varios minutos para evitar la aparición de hematoma.
- Mantener la muestra sanguínea obtenida en condiciones de estricta anaerobiosis a baja temperatura (4°C), hasta el momento de su análisis

Las variables medidas en sangre arterial son la presión parcial de oxígeno (PaO_2), de dióxido de carbono (PaCO_2) y el pH. A partir de éstas se derivan automáticamente los valores de: saturación de oxihemoglobina, bicarbonato y exceso de base.

La información que se obtiene con la gasometría sanguínea es tanto un PO_2 arterial bajo como un PCO_2 , si este último se encuentra alto se debe tener cuidado, ya que es una señal de peligro puesto que el paciente se fatiga.

Si no se observa mejoría pronta, probablemente se necesitará ventilación asistida^{7, 35, 88}.

La radiografía de tórax nos ayuda a complementar la historia clínica y la exploración física, ésta suele ser normal aunque en ocasiones se observan anomalías relacionadas con hiperinsuflación de tórax. Ésta se requiere para evaluar inicialmente al paciente, en caso de que se sospeche de alguna complicación del asma y para hacer el diagnóstico diferencial con otras alteraciones pulmonares.

Las proyecciones que se utilizan son la posteroanterior y la lateral izquierda de manera que no interfiera la posición del corazón y las estructuras localizadas en el mediastino, aunque se les pueden hacer modificaciones agregándoles otras proyecciones o procedimientos especiales²³.

Con la tomografía computarizada se puede hacer una excelente visualización de las estructuras torácicas (que anteriormente no se podían ver), con una resolución de 10 superior a la radiografía convencional²³.

La broncoscopia se utiliza para visualizar las vías aéreas, así como recoger muestras de secreciones, el broncoscopio puede ser rígido y flexible; el primero se utiliza cuando se requiere de un canal amplio o para retirar cuerpos extraños grandes y el segundo se utiliza en los demás casos. Aunque se trata de un procedimiento benigno, se pueden presentar algunas complicaciones tales como la hipoxemia (para lo cual se debe emplear O₂ suplementario), laringospasmo, broncospasmo, fiebre y se pueden introducir nuevos infiltrados pulmonares²³.

La biometría hemática nos auxilia para la detección de eosinofilia en todo tipo de pacientes con asma, entre mayor sea la eosinofilia periférica, mayor será la gravedad del asma.

La detección de IgE específica se realiza con pruebas in vivo, en las cuales se determina el efecto cutáneo de la histamina liberada por las células cebadas por la unión del antígeno IgE. Los alérgenos que se utilizan son polen, polvo casero (ácaros, cucarachas y otros), hongos, caspa de animales y alimentos; las pruebas empleadas son específicas, sensibles, rápidas y económicas.

La detección de IgE también se puede realizar in vitro a través de métodos de radioinmunoanálisis o inmunofluorescencia, aunque son menos sensibles y específicos⁹⁰.

En el ECG se observa taquicardia, así como signos de esfuerzo ventricular derecho los cuales ceden a medida que la crisis disminuye su intensidad.

DIAGNÓSTICO

Para diagnosticar el asma en un paciente, el elemento más importante en la evaluación es la historia clínica, se debe considerar el jadeo del final espiratorio, así como una fase de espiración prolongada, la taquipnea y la taquicardia también pueden estar presentes. Este tipo de pacientes puede ser hipertenso, principalmente cuando se trata de pacientes adultos, debido al estrés relacionado con la disnea, es conveniente revisar los tejidos blandos del cuello, ya que pueden presentar crepitación lo que nos indicaría la presencia de neumotórax o neumomediastino²⁷.

Básicamente el diagnóstico del asma se basa en la disnea episódica asociada a sibilancias, también con frecuencia podemos encontrar tos intermitente, que probablemente se deba a la estimulación de los receptores irritantes, la tos puede ir acompañada con expectoración o sin ella^{23, 26}.

También se deben considerar los siguientes elementos: la estacionalidad, la relación con factores alérgicos, irritantes, el ejercicio, las infecciones virales, cambios climáticos, factores emocionales, así como los antecedentes de atopía²³.

Se debe tener presente que aproximadamente el 5% de los niños con asma presentan únicamente tos persistente como único síntoma.

Se pueden presentar crisis periódicas diurnas, aunque es característico de los asmáticos que los síntomas se exacerben durante la noche, tras el ejercicio, con la exposición al frío, gases irritantes o infecciones respiratorias, rara vez se encuentra una exacerbación del asma por infecciones bacterianas.

MANEJO DEL PACIENTE ASMÁTICO

Cuando hablamos de manejo del paciente, nos referimos a la serie de procedimientos que llevaremos a cabo para que una vez diagnosticado el paciente asmático, evitemos que se pueda presentar una crisis. No sólo se trata de implementar la terapéutica médica, sino que debemos incluir el manejo sistémico, oral, psicológico y social.

El tratamiento por lo general se maneja por etapas y varía en un paciente adulto y en un niño, el objeto del tratamiento consiste en controlar la enfermedad obteniendo los mejores resultados tanto clínicos como funcionales y mantener en el mejor estado al paciente, aunque lo idóneo sería eliminar la enfermedad.

Antes de emplear el tratamiento tal cual, es recomendable llevar a cabo las siguientes medidas preventivas:

- ✓ Educar al paciente y a la familia para que se lleve a cabo el tratamiento de la forma más idónea. Éste es un proceso que consiste en proporcionar la información necesaria para llevar a cabo correctamente el plan de tratamiento, esto incluye no sólo a los médicos o pediatras, sino a todos los

profesionales de un equipo de salud, entre ellos los odontólogos.

- ✓ Implementar medidas preventivas para evitar el contacto con los factores desencadenantes del asma, sobre todo medidas de control ambiental incluyendo el humo del cigarrillo. Para esto es necesario que el paciente sobre todo el niño, reconozca los desencadenantes específicos, como ejemplos se pueden citar: la mala ventilación, la humedad, el contacto con los animales, el contacto con productos químicos o materiales (textiles, depósitos de alimentos, cosméticos, cueros, cartones), llevar a cabo la limpieza de la casa (cortinas, alfombras, muebles, colchones).
- ✓ Llevar a cabo una evaluación y monitoreo de la gravedad de la evolución del asma con pruebas objetivas de función pulmonar.
- ✓ Por parte del médico, indicar planes de medicación para llevar a cabo el tratamiento de las crisis, de preferencia por escrito para que las sigan adecuadamente y dar la confianza para resolver dudas.

- ✓ Por parte del paciente y de los familiares, llevar a cabo planes para el tratamiento preventivo, así como un registro diario de los síntomas y de la medicación empleada, esto con el fin de evaluar el tratamiento.
- ✓ Llevar a cabo un adecuado seguimiento, para analizar las dificultades que se hayan presentado en el transcurso del tratamiento, así como para resolver las dudas acerca del plan de medicación y la forma de administración del mismo o en caso de que se requiera el monitoreo con el pico de flujo espiratorio en la casa.

Como recomendación se sugiere evaluar en cada consulta, la técnica en la administración de aerosoles principalmente.

Antes de emplear medicamentos, es recomendable usar la inmunoterapia que consiste en aplicar bajo la piel aquella o aquellas sustancias o partículas alergénicas a las que el paciente resultó ser alérgico (basados en las pruebas especiales), en dosis perfectamente medidas y en cantidades crecientes cada vez, forzando con ello al organismo a producir anticuerpos y células de "defensa" específicos para esos alergenos inyectados.

Esto es, con la finalidad de inducir una "tolerancia" cada vez mayor, a medida que las concentraciones de dichas defensas aumentan, lo cual lleva alrededor de 3 años o más. La tolerancia final alcanzada puede ser total (en la mayoría de los casos), o parcial, dependiendo de la respuesta individual a dicho estímulo^{9, 62, 92}.

La frecuencia de las vacunaciones depende del tipo de extractos utilizados para preparar esas vacunas y eso depende de cada Alergólogo, pero la mayoría necesitan aplicarse inicialmente dos veces por semana, aunque posteriormente pueden espaciarse a cada semana o cada quince días. El problema real de la inmunoterapia es que para obtener un buen resultado final, se necesita de una vigilancia más o menos estrecha por parte del Alergólogo, esto es, visitas de control periódicas antes de cada cambio de dosis, y que, por tratarse de un tratamiento muy prolongado, se necesita la comprensión y apoyo absoluto de los padres, de los familiares, o del paciente mismo. Debe entenderse lo que se está intentando con el tratamiento y las expectativas reales a largo plazo^{9, 62, 92}.

En resumen, es un tratamiento que puede eliminar definitivamente el proceso alérgico, y por lo tanto el asma, en forma total y esto se logra, generalmente, en menos de dos años en niños.

El tratamiento de los estados alérgicos en la infancia puede ser: específico, inespecífico y manejo psicológico.

El tratamiento específico se lleva a cabo una vez que se ha identificado el alérgeno causante de los accesos asmáticos, se evita el contacto con éstos (exposición a polen, vapores, gases, animales, humo, frío, ejercicio, entre otros) y se desensibiliza al paciente con el antígeno, llevando a cabo inmunoterapia.

El tratamiento inespecífico se hace modificando las alteraciones fisiopatológicas del organismo (inhibiendo la liberación y acción de los mediadores de los mastocitos), mediante medicamentos que impidan la formación de anticuerpos y con medicamentos que contrarrestan el espasmo bronquial, así como eliminando de la dieta alimentos de los cuales se tiene sospecha que pueden desencadenar los accesos asmáticos, tales como chocolate, leche, fresas, mariscos

y algunos cereales, se debe evitar el fumar cerca de un niño asmático^{46, 65, 89, 90, 95}.

Según el tipo de asma el tratamiento inespecífico se puede manejar por etapas de la siguiente manera:

Asma leve Uso de β -adrenérgico inhalado: salbutamol 100-200 mg, terbutalina o fenoterol 250-500 mg, cuando el paciente presenta temblor de manos, palpitaciones o taquicardia, entonces se alcanzó el límite de la dosificación, por lo que se recomienda no usar más de 2 envases de salbutamol o no más de 1 de terbutalina o fenoterol.

Asma moderado Uso de β -adrenérgico inhalado casi a diario añadiendo nedocromil o CGDS (cromoglicato disódico), se pueden añadir corticoides inhalados en dosis bajas: dipropionato de beclometasona o budesonida 100-400 mg dos veces al día.

Asma severo Uso de β -adrenérgicos de larga duración, más teofilinas retardadas o

de acción prolongada, más bromuro de ipatropio (anticolinérgico), se puede aumentar la dosis de corticoides inhalados y añadir corticoides por vía oral^{33, 89}.

En pacientes asmáticos se deben hacer pruebas de función pulmonar, se debe llevar a cabo la educación de los pacientes, así como la monitorización y referencia de los mismos, el tratamiento psicológico es de gran utilidad en este tipo de pacientes^{60, 97}.

La meta del tratamiento es prevenir la crisis, acelerar la recuperación o bien, mantener la función pulmonar lo más cercano a lo normal, con el fin de lograr que las actividades físicas se mantengan normales y sobre todo, evitar que el asma se desarrolle a tal grado que pueda llegar hasta la muerte^{23, 26}.

En cuanto a pacientes se refiere, se ha protocolizado un esquema de tratamiento para la atención de las crisis asmáticas, con el cual se reduce hasta en un 30% el promedio de estancia hospitalaria cuando se ha llegado a tal grado.

Este esquema consiste en cinco fases:

FASE I. Administrar salbutamol nebulizado a 100 mg/kg/dosis, en 2 ml de solución salina cada 20 a 30 minutos por seis dosis.

FASE II:

a) Venoclisis.

b) Aminofilina 5 mg/kg/dosis en bolo cada 6 horas por tres a cuatro dosis.

c) Oxígeno a 40%.

d) Hidratación según los requerimientos y condiciones hemodinámicas.

e) Salbutamol nebulizado a 100 mg/kg/dosis cada 6 horas.

FASE III. Adicionar cortisona a 10 mg/kg/día divididos en 3 dosis.

FASE IV. Isoproterenol 0.05 mg/kg/min con aumento de 0.05 mg/kg/min cada 15 a 20 minutos hasta la mejora o aparición de efectos colaterales

FASE V. Intubación y asistencia ventilatoria

Si se logra la remisión de las fases I y II, entonces se regresa al tratamiento con salbutamol bucal de 80 a 100 mg/kg/día, dividido en tres tomas o en aerosol a 100 mg cada 6 a 8 horas.

Si se requiere de la fase III, se administra salbutamol más teofilina 15 mg/kg/día en dos tomas o prednisona de 10 a 15 mg/Kg/día en una sola toma. En todos los casos se indica continuar con la medicación domiciliaria durante 7 a 10 días.

MEDICAMENTOS EMPLEADOS PARA EL TRATAMIENTO DEL ASMA BRONQUIAL

Los medicamentos que se emplean son broncodilatadores que tiene como función relajar la musculatura bronquial y disminuir los síntomas y antiinflamatorios que se emplean como profilácticos y supresivos.

La vía de administración debe ser la inhalatoria para que la respuesta sea más rápida, para ello podemos encontrar inhaladores manuales dosificados (IMD), inhaladores de polvo seco, nebulizadores útiles en niños pequeños y en asma de tipo agudo.

También encontramos las cámaras de inhalación y las cámaras espaciadoras que en combinación con máscaras faciales ayudan a disminuir las complicaciones locales y sistémicas^{26, 33, 64, 78, 89, 98, 94}.

BRONCODILATADORES

En este caso los que nos interesan son los β_2 -selectivos (β -adrenérgicos) debido a que corresponden con los receptores del músculo liso de las vías aéreas y células cebadas, al ser selectivos, además de la acción broncodilatadora, minimizan los efectos cardiacos. Éstos, al activarse la adenil-ciclasa inhiben la liberación de mediadores por las células cebadas relajando así el músculo liso, este tipo de medicamento se usa a demanda de los síntomas del paciente, son drogas de acción rápida^{64, 62}.

Son tres básicamente los broncodilatadores empleados en la práctica clínica:

A) *Agonistas beta-2(β_2)-adrenérgicos*. Se trata de los broncodilatadores más potentes de los disponibles actualmente en clínica. Su efecto deriva de la estimulación directa del subtipo β_2 de los receptores adrenérgicos.

Aunque en el aparato respiratorio coexisten con los β_1 , estos carecen de actividad sobre el árbol bronquial (de hecho, sus efectos son esencialmente cardiovasculares). Los receptores β_2 -adrenérgicos están localizados en la membrana citoplasmática de prácticamente todos los tipos de células.

Los fármacos pueden ser administrados por vía oral, inhalación, aerosolización o nebulización, o por inyección IV.

La forma preferida, a gran diferencia, es la nebulización aérea, debido a la mayor rapidez de acción y menor incidencia de efectos adversos. Las formas orales pueden ser útiles en niños demasiado jóvenes para un adecuado adiestramiento en el manejo de los sistemas de aerosolización, mientras que la administración IV sólo se recomienda en casos de grave obstrucción bronquial.

B) *Anticolinérgicos.* Los broncodilatadores anticolinérgicos sólo han demostrado utilidad en procesos broncoespásticos inducidos por estímulos irritantes, aunque asociados a otros antiasmáticos, también han mostrado eficacia en ataques graves de asma. Sólo son útiles en la fase precoz del ataque, no

en la tardía y no disminuyen el aclaramiento mucociliar de las secreciones bronquiales.

Los β -adrenérgicos presentan efectos colaterales como son taquicardia, temblor y en dosis elevadas hipopotasemia^{33, 100}.

C) *Metilxantinas (Aminofilina y Teofilina)*. Son broncodilatadores que inhiben la fosfodiesterasa y producen aumento de AMP cíclico intracelular, dentro de sus efectos colaterales se encuentran: vómitos, arritmias, convulsiones y un controvertido efecto sobre la conducta y el aprendizaje, las dosis son individuales y se deben de revisar los niveles séricos cada 6 a 12 meses en caso de embarazo, fiebre, fallo hepático y fallo cardiaco. Si se utiliza aminofilina, la inyección inicial debe aplicarse lentamente y reducirse si el paciente toma teofilinas orales (Cuadro N° 2)^{26, 62, 84}.

Estos fármacos no tienen propiedades antiinflamatorias significativas y su potencial broncodilatador es inferior al de los agonistas beta-adrenérgicos y anticolinérgicos. Por otro lado, la incidencia de efectos adversos y de interacciones farmacológicas es considerablemente superior al de los otros grupos de broncodilatadores.

Cuadro N° 2. Fármacos comerciales.

FÁRMACO HOMBRE COMERCIAL	COMPOSICIÓN	ACCIÓN TERAPÉUTICA	DO SIS	INDICACIONES	CONTRAINDICACIONES	EFFECTOS COLATERALES	PRESENTACIÓN	PRECAUCIONES
Adrenalina Fada	Adrenalina	Estimulante adrenérgico	0.5 a 1 ml cada 4 hrs, vía subcutánea	Acceso agudo de asma bronquial, shock anaféctico, edema laríngeo, reanimación cardíaca.			Envase con 1 y 100 ampollitas de 1 ml equivalente a 1 mg de adrenalina.	
Atrbrenal	Teofilina anhidra, Ketotifeno, Bifumarato 1 mg	Tratamiento y prevención de todo tipo broncoespasmo	Comprimidos de 1 a 2 cada 12 hrs. Jarabe: niños de 1 a 2 años 5 ml c/12 hrs, de 3 a 7 años 5 ml c/12 hrs, de 8 años en adelante 10 ml c/12 hrs.	Cualquier tipo de broncoespasmo provocado por bronquitis o cualquier tipo de asma	Embarazo y lactancia, insuficiencia renal y hepática, úlcera gastroduodenal, infarto agudo al miocardio.	Somnolencia, sequedad de la boca.	20 y 50 comprimidos ranurados. Jarabe de 150 ml.	No utilizarse con depresores del SNC e hipoglucemiantes orales.
Aerocrom	Cromoglicato disódico 1 mg, sulfato de salbutamol, excipientes: trioleato de sorbitano, mezcla de propelentes.	Broncodilatador	2 inhalaciones 4 veces por día		Hipersensibilidad a sus componentes activos, infarto al miocardio en evolución, hipertensión no controlada y tirotoxicosis severa.	Tembor leve, irritación de garganta, calambres musculares, rash cutáneo, raramente se ha informado de reacciones de hipersensibilidad como angioedema, urticaria, hipotensión y colapso asociados a salbutamol.	Aerosol dosificador con 200 dosis, acompañado con Synroner o sin él.	No está indicado para el caso de crisis agudas de asma, se debe administrar bajo estricto control médico a pacientes con hipotiroidismo, insuficiencia cardíaca, angina de pecho, arritmias cardíacas, se debe de considerar durante el embarazo y la lactancia.
Adrenalina	Adrenalina	Estimulante adrenérgico	1 ampollita por vía IM, en casos de urgencia se puede administrar por vía IV y en casos extremos por vía intracardiaca.	Glaucoma de ángulo cerrado, hipersensibilidad a la droga, en partos, angina de pecho e insuficiencia coronaria.	Envase con 100 ampollitas al 1%.			

Las metilxantinas presentan un amplio perfil farmacológico, aunque no todas las acciones tienen utilidad terapéutica e incluso pueden ser contraproducentes para determinadas indicaciones clínicas.

- Como antiasmáticos, producen un efecto broncodilatador neto, inhibiendo la fase tardía del ataque asmático, aunque sin prevenir la hiperreactividad bronquial.

- También tienen efectos estimulantes sobre el sistema nervioso central, incrementando los estados de alerta, a costa de provocar nerviosismo y temblores, entre otras manifestaciones de excitación nerviosa.

- Son estimulantes cardíacos, produciendo un efecto cronotrópico positivo (aumento del ritmo cardíaco) e inotrópico positivo (aumento de la potencia de contracción).

- Tienen un leve efecto diurético.

Sus efectos farmacológicos parecen tener orígenes diferentes. Inicialmente, se supuso que todos los efectos derivaban de una actividad antagonista sobre los receptores A_1 y A_2 de la adenosina.

Son muy útiles las teofilinas de acción prolongada junto con los corticosteroides y los β -antagonistas, son la primera droga de elección en casos graves. Se emplean 15 mg/kg al día por vía oral dividido en 3 tomas, una cada 8 hrs. por no más de 3 días⁸⁴.

El tratamiento con esteroides inhalados es en dosis altas de 1200 mg divididos en 4 dosis al día, si no hay mejoría de los síntomas y no se logra estabilizar al paciente, entonces, se hace necesario el uso de corticoides inhalados en mínimas dosis necesarias y en días alternos⁶⁵.

AGENTES ANTIINFLAMATORIOS (modificadores de la reacción tisular).

Dentro de estos encontramos los **corticoesteroides** los cuales son antiinflamatorios que inhiben la liberación de citocinas, previenen la migración de células inflamatorias mediante la inhibición de la producción de citocinas, aumentan la respuesta de los receptores beta e interfieren en las vías metabólicas del ácido araquidónico, también son estabilizadores de la membrana celular^{56, 66, 79}.

Actúan como supresores inespecíficos de la inflamación; inhiben la cascada del ácido araquidónico, lo que se traduce en una reducción de la producción de leucotrienos y prostaglandinas. Además, los corticosteroides administrados por vía inhalatoria aumentan el grado de respuesta de los receptores β_2 adrenérgicos del músculo liso respiratorio. Todo este conjunto de acciones se traduce en una reducción de la frecuencia de las exacerbaciones agudas, de los síntomas y de la necesidad de otros fármacos^{72, 94}.

Se emplean por inhalación en dosis de 400 mg/día, aunque aún con estas pequeñas dosis en los niños se han encontrado efectos colaterales, también se pueden emplear por vía oral o parenteral. Son las drogas más efectivas para el tratamiento del asma, en caso de requerirse el uso de corticosteroides a largo plazo por vía oral, es recomendable utilizarlos en días alternos. Reducen la respuesta broncoconstrictora inmediata ante la presencia de factores desencadenantes.

Los más utilizados son beclometasona y budesonida.

Están indicados en pacientes con asma grave o bien en aquéllos con asma moderada que no lograron controlar sus síntomas con cromoglicato disódico²⁶.

Los efectos colaterales de este tipo de medicamentos por vía oral son: candidiasis orofaríngea, disfonía y ocasionalmente tos, los cuales se minimizan si se emplean los corticoesteroides dos veces al día con cámara de inhalación y enjuagando la boca con agua.

Sistémicamente pueden producir: obesidad, diabetes, hipertensión, osteoporosis, infecciones, activación de lesiones tuberculosas, supresión adrenal. Éstos inducen gran mejoría cuando se presentan cuadros graves y agudos pero tienen la desventaja de presentar grandes efectos secundarios.

La vía de administración puede ser en aerosol, polvo para inhalar o nebulización.

La dosis diaria recomendada es de 400 mg, pero varía en función de la gravedad del asma.

Si se presentan infecciones virales se debe evaluar el uso de corticoides por vía sistémica.

Cromoglicato disódico (inhalaado). Se trata de un antiinflamatorio no esteroide, que inhibe la liberación de IgE por las células cebadas y la liberación de otros mediadores químicos, se utiliza como profiláctico del asma bronquial, no tiene acción broncodilatadora (Cuadro N° 2).

Los datos disponibles sugieren que la mayor parte de los efectos antiasmáticos derivan básicamente de un efecto antialérgico, producido por la estabilización de los mastocitos presentes en los órganos "diana" (bronquios, mucosa nasal, aparato digestivo o piel). Como consecuencia de ello, no se produce la liberación de histamina y otros mediadores bioquímicos, principalmente leucotrienos y prostaglandinas. La forma en que el cromoglicato estabiliza los mastocitos parece ser a través de un bloqueo de la entrada de calcio en la célula⁶².

En niños es el fármaco de primera elección administrándose cada seis horas. Es efectivo administrado de forma regular en el asma moderado, también se puede indicar antes del ejercicio.

Los efectos colaterales son mínimos, ocasionalmente se presentan tos y sibilancias y para que sea efectivo se debe administrar en un lapso mínimo de 3 meses^{26, 33}.

La vía de administración es inhalatoria y la dosis inicial es de una cápsula de polvo para inhalar, 2 atomizaciones en aerosol o una nebulización (ampolla) 3 ó 4 veces al día.

Nedocromil Sódico. Es un antiinflamatorio más potente que el cromoglicato disódico y no se conocen efectos adversos significativos.

Aminas simpaticomiméticas (epinefrina y norepinefrina). Una solución al 1/1000 de adrenalina se utiliza como medida heroica en casos graves.

OTROS

Existen algunos fármacos que todavía se encuentran en fase experimental como son: la troleandomicina, el oro, el metrotrextato y algunos otros inmunosupresores³³.

El ***ketotifeno*** es un antihistamínico y antialérgico cuya eficacia es limitada para el tratamiento del asma, en niños se puede emplear como media alternativa preventiva inicial.

En raras ocasiones se puede presentar somnolencia y aumento del apetito (Cuadro N° 2)^{26, 33}.

La vía de administración es oral de 0.5 a 1 mg cada 12 horas^{26, 33, 45}.

Existen otros medicamentos alternativos como el tianeptine que es una droga antidepresiva que interviene en el mejoramiento de la serotonina (5-HT)(hormona que excita los núcleos respiratorio y vagal), lo que hace es disminuir los niveles y la concentración de 5-HT y mejora la función pulmonar⁹⁴.

El mecanismo fisiopatológico implicado en la etiopatogenia por 5-HT en ataques de asma, consiste en desbloquear la acetilcolina por los nervios parasimpáticos, así como la degranulación de los mastocitos.

La medicación sintomática es según la naturaleza de las manifestaciones clínicas, si son de tipo respiratorio, se utilizan los siguientes medicamentos: fluidificantes o mucolíticos como el cloruro de amonio, bromobencilamonio, carboximetilcisteína, acetilcisteína, bromhexime; la ingestión de agua es básica.

Si se trata de una severa insuficiencia respiratoria entonces se empleará oxígeno en ambiente húmedo y en presencia de infecciones se utilizan los antimicrobianos.

Antihistamínicos H1: Aunque la histamina tiene un papel significativo en la fisiopatología del asma, eso no quiere decir que los antagonistas de los receptores de la histamina tengan un papel terapéutico importante en el asma.

Hasta ahora sólo se han empleado y de forma minoritaria, aquellos fármacos con actividad bloqueadora de los receptores H1 de la histamina que, además, presentan otras acciones adicionales, como es un efecto estabilizante de mastocitos, tal como ocurre con ketotifeno, azelastina y algún otro. Con todo, este papel terapéutico está sometido actualmente a una revisión profunda, y en especial se está analizando el posible rol de los nuevos antihistamínicos de acción prolongada y con escasos efectos sobre el sistema nervioso central (astemizol, terfenadina, cetirizina y oxatomida, entre otros). Algunos de ellos han sido capaces de bloquear el broncoespasmo inducido por histamina, por antígenos y por frío^{38, 45, 75, 82, 83}.

Algunos especialistas sugieren un futuro papel coadyuvante para los antihistamínicos H1 en la terapéutica antiasmática, aunque posiblemente sean precisas dosis considerablemente más altas a las empleadas como agentes antialérgicos convencionales.

Antagonistas de leucotrienos: Constituyen la línea farmacológica más moderna para el tratamiento del asma, su potencial utilidad se basa en el comportamiento de estos metabolitos de la vía de los eicosanoides, como potente actividad quimiotáctica y una resultante broncoconstricción.

El aislamiento de receptores celulares específicos para algunos de ellos, concretamente para el leucotrieno D4 (LTD4), ha "disparado" las líneas de investigación de los principales laboratorios farmacéuticos del mundo. El primer fármaco de este grupo en ser comercializado fue el ibudilast, introducido en Japón en 1989, seguido del pranlukast en 1995 y el accolate (zafirlukast), por cierto uno de los descubrimientos del premio Nobel Bengt Samuelsson, pero hay una importante lista en plena fase de desarrollo clínico.

El montelukast (antileucotrieno), es el primer fármaco del grupo que ha sido introducido en España; la dosis actual recomendada es de 10 mg/día para los adultos y de 5 mg/día para los niños. El fármaco se administra en una dosis única^{5, 66, 76}.

Una vez disminuidos los síntomas se deben disminuir las dosis de medicamentos. ^{90, 95}

También se puede emplear la fisioterapia respiratoria como la gimnasia y el masaje de tórax.

Algunos autores refieren que el uso de sulfato del magnesio ($MgSO_4$), refuerza varias acciones cardiovasculares y metabólicas de la terbutalina y que además se ha demostrado que es eficaz para el tratamiento de la emergencia del asma¹¹.

En muchos de los estudios se ha observado que las drogas usadas en el tratamiento del asma causaron la pérdida de magnesio. El sentido común sugeriría que en vez de esperar un ataque del asma se administrara antes el magnesio y que la suplementación oral del magnesio fuera una parte del tratamiento para el asma como preservativo¹¹.

Debido a que durante los últimos años, las consideraciones sobre los aspectos patogénicos que rigen al estado de mal asmático han variado, esto ha dado lugar a un enfoque diferente en su diagnóstico y tratamiento y a estos cambios no es ajena la terapéutica con ventilación mecánica^{7, 21, 35, 49, 71}.

Las cifras estadísticas sobre los pacientes asmáticos que requieren ventilación mecánica (debido a la hipoxia e hipercapnea) recogidas en la literatura mundial, citan una letalidad de entre el 10 y el 20 %.

En Cuba, *Vergara y Fragoso*⁵ reportaron, en un estudio de 10 años, una cifra de 23.2 % de letalidad en 297 pacientes asmáticos tratados con ventilación mecánica, 41.7 % del total de ingresos por dicha afección entre 1974 y 1983, en la Unidad de Terapia Intensiva (UTI) del Hospital "Calixto García" de la ciudad de La Habana.

Hay referencias de que hasta el 80 % de los pacientes fallecidos por estado de mal asmático que no fueron ventilados mecánicamente, hubieran podido sobrevivir con el uso de esta técnica terapéutica.

La aparición de algunos criterios nos obliga a usar inmediatamente la ventilación mecánica, por ejemplo: el pulso paradójico, el llamado "pulmón bloqueado" (caracterizado por tórax inmóvil y ausencia del murmullo vesicular), los trastornos cardiovasculares (tanto hemodinámicos como las arritmias), y la presencia de acidosis, fundamentalmente si es mixta, pues se asocian con incremento de la mortalidad.

La tendencia, hasta fecha reciente, de considerar el nivel de CO_2 en sangre arterial como un índice para iniciar la ventilación mecánica, ha cedido terreno y actualmente se le concede mayor valor como factor pronóstico de riesgo vital, a la presencia de acidosis, evidenciada por el pH arterial y a los trastornos hemodinámicos representados por el pulso paradójico y las alteraciones de la tensión arterial.

Una vez decidido el uso de la ventilación mecánica en el paciente asmático crítico, debemos plantearnos aquellos aspectos que incidirán directamente en el pronóstico y evolución de estos pacientes y así tenemos al propio mecanismo causal del ataque y las implicaciones fisiopatológicas que conlleva la propia técnica en sí.

Se han identificado 2 tipos de comportamiento patogénico en el paciente asmático crítico, que se manifiestan y evolucionan clínica, hemogasométrica y ventilatoriamente de forma diferente.

El paciente asmático que experimenta una crisis súbita provoca una rápida descompensación de su estado vital, a forma de asfixia y exige resucitación y tratamiento urgente con ventilación mecánica. Ésta es más frecuente en hombres jóvenes y se caracteriza por una severa acidosis mixta con hipercapnia y elevada incidencia de paro respiratorio y "tórax silente" al momento del ingreso. Su oportuno y enérgico tratamiento con las drogas convencionales y la ventilación mecánica permiten una rápida recuperación y que su estadía no sea muy prolongada, se logra la intubación en horas, con un pronóstico mejor. Se señala como factor fisiopatológico primario esencial el broncospasmo.

El segundo grupo está formado por los pacientes que desarrollan un ataque severo y progresivo que los lleva al agotamiento y a la insuficiencia respiratoria de forma gradual, cursan con cifras muy elevadas de CO_2 en sangre arterial, resultan refractarios al tratamiento

médico y requieren terapéutica ventilatoria mecánica por un tiempo que oscila entre 48 horas y varios días.

En su producción juegan un rol importante la acumulación de gran cantidad de secreciones viscosas que forman tapones mucosos e impiden una adecuada ventilación, lo que favorece la perpetuación de la hipoventilación alveolar con el consiguiente incremento del riesgo de complicaciones, lo cual ensombrece el pronóstico vital de estos enfermos.

Existe un método de prevención, de rehabilitación y de tratamiento desarrollado por el Laboratory of Investigation Medical Scientist of the "Hypoxia" que se denomina IHT (Intervalo Hypoxytherapy). Éste consiste en obtener mezclas hipóxicas por medio de la separación del gas de la membrana del aire normal, de manera que se puedan controlar las concentraciones de oxígeno y los parámetros fisiológicos (ritmo cardiaco y saturación del oxígeno de la hemoglobina^{17, 18}).

TRATAMIENTO DE CUADROS ASMÁTICOS AGUDOS

En el tratamiento de urgencia, los β -adrenérgicos por inhalación a dosis altas, tienen igual eficacia y menos efectos adversos que la clásica inyección de adrenalina, que ha sido desplazada como tratamiento de elección. Se administran por nebulizador de aire comprimido (ej. 2,5 mg de salbutamol, repetido si es necesario cada 20-30 minutos) o por pulsaciones repetidas (10-12) de un aerosol usando un expansor de volumen.

También se insiste en la importancia de usar corticoides en una fase muy inicial (30-60 mg de prednisona oral o 200 mg de hidrocortisona IV en adultos).

El corticoide se suele administrar si no responde satisfactoriamente en 15-30 minutos al broncodilatador nebulizado, o bien directamente junto al anterior si el cuadro presenta desde el comienzo síntomas de asma agudo severo.

El uso de corticoides puede evitar el tratamiento en bastantes casos, y en otros facilitar el tratamiento hospitalario. Aproximadamente el 70% de los casos puede responder al tratamiento en 1 hora. Para los refractarios, muchos clínicos prefieren la inyección de aminofilina como segundo tratamiento⁶⁵.

CONDUCTA ODONTOLÓGICA

Ante un paciente asmático, lo primero que el CD debe hacer es la historia clínica lo más completa posible, a fin de identificar las causas que lo provocan, así como emplear los auxiliares de diagnóstico, durante el tratamiento dental *el objetivo principal* es prevenir las crisis y esto lo puede lograr con la información que obtenga durante la historia clínica y las entrevistas que tenga con el médico una vez remitido el paciente, si es que no ha sido atendido por algún médico.

Si nos es muy difícil recabar la información necesaria, nos podemos auxiliar con algunas preguntas que vienen en las historias clínicas aprobadas por la Asociación Dental Americana (ADA), las cuales nos podrían ayudar para obtener información sobre algunos antecedentes de asma, fiebre del heno y alergias, así como los medicamentos que usualmente utilizan los asmáticos^{42, 60}.

Los elementos esenciales que se deben considerar en una historia de asma son los siguientes:

⇒ Antecedentes de asma y atopía.

⇒ Naturaleza de los síntomas, es decir si son de tipo sibilantes, si presenta tos, disnea.

⇒ Características de los síntomas como la intensidad, frecuencia, estacionalidad, variabilidad diaria y factores precipitantes o agravantes.

⇒ Características de las crisis, si requieren de internaciones o ingresos a la unidad de cuidados intensivos.

⇒ Tratamientos farmacológicos recibidos incluyendo la dosis, formas de administración, efectos colaterales.

⇒ Impacto de la enfermedad en el niño (principalmente) y su familia, este punto comprende la actividad física que realiza, los trastornos del sueño, rendimiento y ausentismo escolar, problemas emocionales y dificultades económicas.

⇒ Apreciación del medio ambiente en donde se debe indagar acerca de si son o están en contacto con fumadores, las características del lugar donde habita y si está en contacto con animales domésticos.

Se pueden considerar como complemento o alternativa para el diagnóstico los síntomas neonatales, sibilancias asociadas a la alimentación y/o vómitos, el comienzo brusco con tos, estridor; en relación con el examen físico están el retraso de crecimiento, soplo cardíaco, signos pulmonares unilaterales y hallazgos radiológicos pulmonares persistentes²⁶.

El tratamiento dental dependerá de la severidad del asma, se debe reducir el estrés con el fin de evitar algún episodio agudo, las citas por lo general deben ser cortas y matutinas, se debe colocar al paciente en una posición cómoda.

Se pueden emplear técnicas de sedación en las cuales el paciente esté consciente, ya que no existe ninguna contraindicación para la utilización de este tipo de fármacos, a excepción de algunos barbitúricos que pueden predisponer al paciente a desencadenar una crisis aguda.

La combinación de pancuronio y benzodiazepinas ha demostrado ser efectiva, así como el uso de halothane, solo o en combinación con un miorrelajante⁷.

Si determinamos que la causa del asma en algún paciente, es por algún alérgeno del consultorio dental (sustancia químicas volátiles, plantas, polvo), se debe eliminar del mismo.

Se recomienda utilizar suficiente agua al momento de preparar las cavidades, esto con el propósito de evitar que el polvo se volatilice.

Al realizar endodoncias, también debemos tener cuidado con la limalla dentinaria, para evitar que ésta quede en el ambiente, podemos limpiar las limas con un dique de hule.

Se debe evadir prescribirle cualquier otro medicamento que pueda desencadenar alguna crisis de asma, tal es el caso de la aspirina y la penicilina, en su lugar se puede recetar acetaminofén y eritromicina^{2, 60}.

Se deben usar los broncodilatadores antes de la intervención clínica y evitar el uso de la adrenalina, ya que se potencializa con otros simpaticomiméticos, la adrenalina junto con el isoproterenol producen palpitación, taquicardia y alteraciones del ritmo y de la frecuencia cardíaca, además de producir cefaleas y aumentar la ansiedad.

El uso de los corticoesteroides está indicado para el tratamiento de los accesos asmáticos pero se debe considerar el uso de los mismos⁸⁴.

TRATAMIENTO DURANTE UNA CRISIS ASMÁTICA AGUDA EN EL CONSULTORIO DENTAL

Si durante el tratamiento dental el paciente presenta una crisis asmática aguda se deben llevar a cabo las siguientes acciones:

1. Suspender el tratamiento dental.
2. Una vez que se determinó acertadamente la presencia de la crisis asmática, se colocará al paciente en una posición cómoda y con los brazos hacia adelante (Figura N° 21).

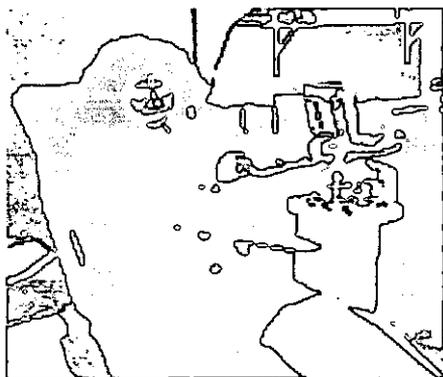


Figura N° 21. Se coloca al paciente con los brazos hacia adelante.

El uso de los corticoesteroides está indicado para el tratamiento de los accesos asmáticos pero se debe considerar el uso de los mismos⁸⁴.

TRATAMIENTO DURANTE UNA CRISIS ASMÁTICA AGUDA EN EL CONSULTORIO DENTAL

Si durante el tratamiento dental el paciente presenta una crisis asmática aguda se deben llevar a cabo las siguientes acciones:

1. Suspender el tratamiento dental.
2. Una vez que se determinó acertadamente la presencia de la crisis asmática, se colocará al paciente en una posición cómoda y con los brazos hacia adelante (Figura N° 21).

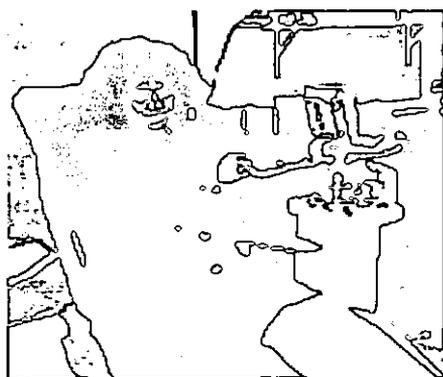


Figura N° 21. Se coloca al paciente con los brazos hacia adelante.

3. Se administra el broncodilatador el cual debe estar a la mano en casos de que se presente algún estado agudo y se recomienda del tipo inhalatorio con aerosol y por inspiración, se le da al paciente y que se tome la dosis que usualmente utiliza (Figuras N° 22 y 23).



Figura N°22. El broncodilatador se debe agitar antes de usarse.

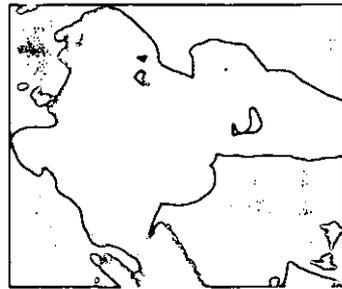


Figura N° 23. El broncodilatador se debe sellar completamente con la boca.

4. Administrar oxígeno durante cualquier proceso asmático agudo, éste se aplica con una máscara que cubra toda la cara, cánula nasal y capuchón (Figura N° 24).

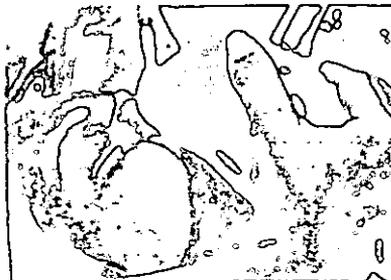


Figura N° 24. En caso necesario se colocará la mascarilla de oxígeno.

La medicación parenteral con adrenalina diluida está indicado en crisis refractarias a medicamentos en aerosol. En el carro rojo siempre debemos incluir una jeringa preparada que contenga 1 ml de una dilución de 1:1 000 lo cual equivale a un ml de adrenalina, la cual se aplica por vía intravenosa, subcutánea o intramuscular.

Durante un acceso asmático, el tratamiento a seguir es la oxigenación mediante FiO_2 para mantener la PO_2 normal, el uso de broncodilatadores β -adrenérgicos inhalatorios como la terbutalina y el salbutamol durante 20 min. cada hora y después cada 4-6 hrs, hasta que la crisis desaparezca, así como el uso de corticoides por vía oral durante 5 días si es que se está bajo tratamiento⁹⁵.

Si las medidas necesarias para que cese la crisis asmática en el niño no son efectivas, se recomienda una inyección de 0.1 ml de adrenalina diluida.

Si se trata de un paciente adulto, la dosis de adrenalina es de 0.3 ml cada 30 ó 60 minutos (si es necesario), por vía intramuscular o subcutánea.

6. Es opcional el uso de medicamentos por vía intravenosa tales como la aminofilina, a menos de que se trate de un proceso agudo severo; ésta se administra muy lentamente (250 mg), también se pueden utilizar los corticosteroides como el succinato sódico de hidrocortisona (100 a 200 mg). Éstos se aplican en pacientes en los que los broncodilatadores convencionales no tienen ningún efecto. Es importante tener en cuenta que el magnesio IV administrado lentamente potencializa el efecto broncodilatador y reduce efectos cardíacos indeseables.
7. Es recomendable la utilización de medicamentos sedantes en pacientes ansiosos, a menos de que se trate de un acceso asmático grave en los que hay retención de CO₂ en cuyos casos están *absolutamente* contraindicados los sedantes.
8. Pedir ayuda médica, ya que lo más probable es que estos pacientes requieran hospitalización para continuar el tratamiento y estar en observación.

Después de la crisis asmática, el paciente debe estar en observación antes de continuar el tratamiento dental, el tratamiento se suspende durante ese día y se le da otra fecha para la cita.

Es muy importante atender el manejo psicológico ya que puede ser una posible causa de la aparición de una crisis asmática aguda, para ello se recomienda emplear medidas protocolizadas que nos puedan ayudar a prevenir la aparición de alguna crisis. Para que podamos dejar ir al paciente es necesario que todos los signos y síntomas hayan desaparecido^{89, 95}.

TRATAMIENTO DE LAS ALTERACIONES BUCALES

Las estrategias que podemos utilizar para ayudar a reducir la caries en estos pacientes son:

- ✓ Combatir el agente microbiano (control de placa dentobacteriana, técnicas de cepillado y uso de auxiliares de limpieza).
- ✓ Aumentar la resistencia de los dientes (aplicaciones de fluoruro y colocación de selladores de fosetas y fisuras).
- ✓ Modificar la dieta (mejorar la dieta, restringir el consumo de sacarosa en alimentos y bebidas)⁶⁹.

CONCLUSIONES

El asma bronquial es una entidad crónica de hipersensibilidad que de no atenderse a tiempo, puede llevar a la muerte al paciente, por eso es importante que el CD tenga el conocimiento necesario para poder diagnosticar acertadamente, manejar y tratar a un paciente asmático. Esto es, con el propósito de evitar poner en riesgo la vida del paciente, así como evitar que el CD se vea involucrado de manera legal.

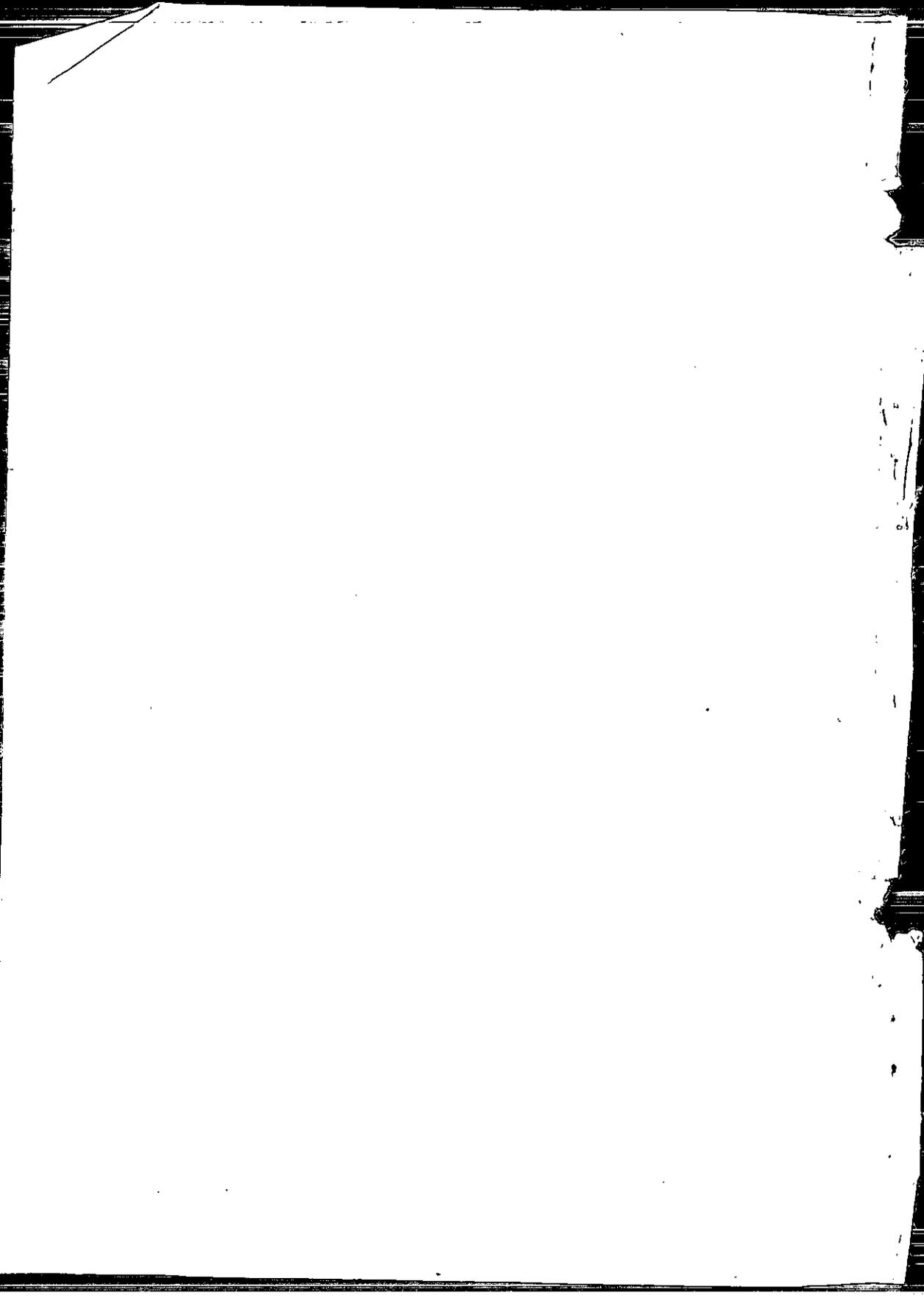
No debemos olvidar que un elemento de gran importancia no sólo con este tipo de pacientes, sino con todos los que se presenten en el consultorio dental, es la historia clínica así como los auxiliares de diagnóstico pertinentes. De esta forma se podrá llegar al diagnóstico correcto y podamos remitir a interconsulta al paciente, de esta manera, el pronóstico del paciente será favorable y el tratamiento a seguir el más apropiado.

Al remitir al paciente a interconsulta, estamos trabajando de manera multidisciplinaria, ya que además del médico, también es importante la consulta con el psicólogo, sobre todo si se trata de un niño o un adolescente.

Esto es debido a que los pacientes asmáticos pueden tener cierta dificultad para poder estar en contacto con más personas, ya que piensan que por su enfermedad no pueden convivir de manera normal con las demás personas.

Al inicio de cada consulta son importantes las medidas protocolizadas como, el saludar amablemente al paciente y platicar unos minutos con él, esto lejos de quitarnos tiempo, nos ayudará a ganarlo durante el tratamiento.

El CD debe saber como lo mencioné durante el desarrollo de la tesis, que las manifestaciones que se presentan no son propias de la enfermedad y que por lo tanto para llevar a cabo un tratamiento adecuado, es necesario comenzar con las medidas preventivas.



BIBLIOGRAFÍA

1. Acosta J. R. Sobre el Mal Aliento. *Odontología* 2 000. URL: [prevenir.com/ articulos/ ptes/ halitosis. html](http://prevenir.com/articulos/ptes/halitosis.html). Colombia. Octubre. 1994. p. 1.
2. Acosta R. J. El Asma Bronquial y su Manejo Odontológico URL: [prevenir.com/ articulos/ptes/ asma.html](http://prevenir.com/articulos/ptes/asma.html). Abril. 1995. Colombia. pp. 1-3.
3. Agustí A. GN. *Función Pulmonar Aplicada*. 1a. reimp. España. Ed. Mosby/Doyma. 1995. pp. 18-34.
4. Andlaw R. J. *Manual de Odontopediatría*. 2a ed. México. Ed. Interamericana McGraw Hill. 1994. pp. 65, 95-100.
5. Antiasmáticos. URL: [www.cof.es/ pam215/ Antiasmaticos.htm](http://www.cof.es/pam215/Antiasmaticos.htm). Septiembre. 1998. pp. 1-9.
6. Arana M. O. y col. El ABC de asma en pediatría (Primera parte). *Revista del IMSS*. 1996. pp. 55-60.
7. Arencibia L. J. y col. Ventilación Mecánica en el Estado de Mal Asmático. Experiencia de 5 años en la unidad de cuidados intensivos. *Revista Cubana de Enfermería*. URL: [infonew. sld.cu/ revistas/ enf/](http://infonew.sld.cu/revistas/enf/)

- enf05195.htm. Cuba. Enero-Abril. 1995. pp. 1-6.
8. Ashley R. Anatomía Humana. 5a. reimp. México. Ed. Limusa. 1995. pp. 180, 184, 185, 190.
9. Asma Bronquial. URL: www.comaaipe.org.mx/infopub/asma.htm. México. Octubre. 1998. pp. 1-7.
10. Asthma and Allergy Statistics. National Institute of Health publications on Asthma Epidemiology. URL: <http://asthmanews.com/basicinfo.htm>. USA. June. 1996. pp. 1-4.
11. Asthma and Magnesium Deficiency. Medline. URL: www.execpc.com/~magnesium/asthma.html. USA. Septiembre. 1996. p. 1.
12. Atlas de histología electrónico-Apresentação URL: www.inf.ufrgs.br/-branco/apresent.html. Brasil. Agosto. 1998. pp. 1-7 .
13. Bardagí F. S. y col. Recomendaciones para la Atención del Paciente con Asma. Sociedad Española de Neumología y cirugía torácica. URL: www.separ.es/GuiAsma.htm. España. 1998. pp. 1-4.

14. Barrancos M. J. Operatoria Dental. 1a. ed. Argentina. Ed. Médica Panamericana. 1991. pp. 196, 202, 204.
15. Bernard J. H. Diagnóstico y Tratamiento Clínicos por el laboratorio. 9a. ed. México. Ed. Ediciones Científicas y Técnicas. 1994. pp. 573, 574.
16. Brambila B. G. y col. Asma bronquial en el niño. Revista de la Facultad de Medicina de México. 1995. pp. 152-154.
17. Bronchial Asthma. URL: www.fortunecity.com/bennyhills/mayall/3/asthma.htm. USA. June. 1998. p. 1.
18. Bronchial Asthma. URL: www.glaxowellcome.co.in/asthma1.htm. USA. June. 1998. pp. 1-3.
19. Burke S. R. Fundamentos de Anatomía y Fisiología Humanas. 1a. reimp. México. Ed. Limusa. 1990. pp. 213-217.
20. Canales H. F. Metodología de la Investigación. 11a. ed. México. Ed. Limusa. 1997. pp. 134-140.

21. Cano P. F. y col. Asma leve y moderada como factores de riesgo para desarrollar limitación permanente del flujo aéreo. Revista del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias. Vol. 9. N° 1. México. Enero-marzo. 1996. pp. 19-25.
22. Carranza F. A. Sznajder N. G. Compendio de Periodoncia. 5a. ed. Argentina Ed. Médica Panamericana. 1996. pp. 15-19.
23. Cecil R. Tratado de Medicina Interna de Cecil. Volumen I. 17a. ed. México. Ed. Interamericana. 1988. pp. 413, 418-430.
24. Chandrasoma P. T. Compendio de Patología. 1a. ed. México. Ed. El Manual Moderno. 1995. pp. 462, 484-487.
25. Charles E. R. Asma ocupacional. Un desafío en el tratamiento del paciente y cuidado de la comunidad. Revista Medicina de Postgrado. Vol. 10. N° 4. Abril. 1982. pp. 11-14.

26. Consenso Nacional de Asma Bronquial en la Infancia Criterios de Diagnóstico y Tratamiento. URL: www.sap.org.ar/conasmai.htm. Argentina. Marzo. 1998. p. 16.
27. Cunniham S. J. y col. Atención Médica. Abril 1995. pp 753-757.
28. Diario Médico. La Corticoterapia en el Asmático precisa un buen control clínico URL: www.recoletos.es/dm/medicina/med140497com.html. Diciembre. 1997. p. 7.
29. Douglas A. R. Lo esencial de las urgencias médicas. 2a. ed. México. Ed. El Manual Moderno. 1986. pp. 80-91.
30. Echeverría G. J. Cuenca S. E. El Manual de Odontología. 1a ed. España. Ed Masson. 1995. pp. 107, 108.
31. Echeverry L. W. Sistema Respiratorio. URL: www.gastronomia.com/primeros-auxilios/anato6.htm 19-Abril. 1998. pp.1-10 .

32. Farreras V. y col. Medicina Interna. Vol. I. 12a. ed. España. Ed. Doyma. 1992. pp. 735-749.
33. Fernández R. G. Tratado de Medicina. Revista Medicina Práctica. N° 17. México. Mayo 1994. pp. 887-897.
34. Fisiopatología del asma bronquial. Revisiones Generales para el Médico General. Vol. 1 N° 5. Julio. 1996. pp. 13-15.
35. Fragoso R. L. y col. Ventilación Mecánica en el Estado de Mal Asmático. Revista Cubana de Medicina. URL: infonew.sld.cu/revistas/med/med06195.htm. Cuba. Enero-Abril. 1995. pp. 1-4.
36. Genco R. J. Goldman H. M. Cohen W. Periodoncia. 1a. ed. México. Ed. Interamericana McGraw-Hill. 1993. pp. 65-80, 193.
37. Geneser F. Histología. 2a. ed. Argentina. Ed. Panamericana. 1993. pp. 452-473.
38. Gershwin E. The Use of Esteroides inhaled by the Asthma. Allergy and Asthma Magazine. URL: www.healthline.com/aa.htm. Vol. 7. N° 2. California.

- January. 1999. pp. 1-8.
39. Gorlin R. J. y col. Patología Oral de Thoma. 2a. reimpresión. México. Ed. Salvat. 1979. pp. 179, 180, 264-268, 294-301, 1019.
40. Granados A. y col. Asma bronquial en niños. Revista del INP. N° 16. México. 1996. pp. 527-537.
41. Grenoville M. Consenso Nacional de Asma Bronquial en la Infancia, Criterios de diagnóstico y Tratamiento. URL:www.sap.org.ar/conasmai.htm. Argentina. Marzo. 1998. pp. 1-25.
42. Guerra F. J. Enfermedades Profesionales. RespirNet. URL: www.drtools.net/respirnet/laboral.htm. Noviembre. 1998. pp. 1-3.
43. Guyton A. C. Tratado de Fisiología Médica. 5a. ed. México. Ed. Interamericana. 1994. p. 521.
44. Halitosis. URL: www.infomed.es/uvd/periodoncia/halitosi. Abril. 1998.
45. Havard M. Tiziani A. Fármacos en Enfermería. 1a. ed. México. Ed. El Manual Moderno. 1995. pp. 49, 50, 59.

46. Herrera S. J. Control del Medio Ambiente: Programas de Prevención del Asma Bronquial. Quemas en los Cañaverales y el Asma. URL: www.ibw.com.ni/~juanhs/humosaf.html. Nicaragua. Junio. 1997. p. 1.
47. Herrera S. J. Trilogía del Asma Bronquial. URL: www.ibw.com.ni/~juanhs/trilogia.html. Nicaragua. Octubre . 1996. p. 1.
48. Hopp R. Genetics of the Asthma. Allergy and Asthma Magazine. URL: www.healthline.com/aa.htm. Vol. 7. N° 2. California. January. 1999. pp. 1-6.
49. Journal of Hypoxia Medical Academy. Chronic Bronchitis and Bronchial Asthma. URL: www.hypoxia.ru/asthma.htm. USA. November. 1997. p. 1.
50. Junqueira L. C. Carneiro J. Histología Básica. 4a. ed. México. Ed. Masson. 1996. pp. 321-335.
51. Katzs S. McDonald J. L. Odontología Preventiva en Acción. 3a ed. México. Ed. Médica Panamericana. 1991. pp. 93-101.

52. Lane J. D. y col. Qué hay de cierto sobre el asma. 1a. ed. México. Ed. Editores Asociados Mexicanos S.A. 1981. pp. 29-58.
53. Levitzky M. G. Fisiología Pulmonar. 1a. reimp. México. Ed. Limusa. 1991. pp. 117-123.
54. Lindhe J. Periodontología Clínica. 2a. ed. México. Ed. Panamericana. 1992. pp. 144-161.
55. Lindner H. H. Anatomía Clínica. 1a. ed. México. Ed. El Manual Moderno. 1990. pp. 257-261.
56. Lodeiro M. R. Cuídense Pulmones. URL: www.geocities.com/Athens/5352/c2pulm.html. Abril. 1997. pp. 1-7.
57. Lynch M. A. Medicina Bucal de Burket. Diagnóstico y Tratamiento. 7a. ed. México. Ed. Interamericana. 1989. pp. 329, 330.
58. Mackinnon P. C. Anatomía Funcional Vol. II. 1a ed. Argentina. Ed. Médica Panamericana. 1993. pp. 39-47.

59. Mackinnon P. C. Morris J. F. Oxford Anatomía Funcional. 1a. ed. Colombia. Ed. Médica Panamericana. 1993. 42, 43.
60. Malawed S. F. Urgencias Médicas en el consultorio dental. México. Ed. Científica. 1986. pp. 175-187.
61. Mathers L. H. Clinical Anatomy Principles. 1a. ed. USA. Ed. Mosby. 1996. pp. 74-80.
62. Montelukast y el Asma Bronquial. URL: www.cof.es/pam213/Montelukast.html. España. Junio. 1998. pp. 1-13.
63. Moreno R. B. Manejo del Asma en Fase Estable. Escuela de Medicina y Universidad Católica de Chile. URL: escuela.med.puc.cl/publicaciones/Boletin/html/asma/4_7.html. Chile. Enero. 1997. pp. 1-8.
64. n02a07. Recomendaciones Actuales para el Uso de (beta)2-agonistas en el Manejo del Asma Bronquial. URL: www.geocities.com/HotSprings/5798/n02a07.html. New England Journal of Medicine. Julio. 1997. p. 1.

65. Nathan R. A. Actualizaciones sobre asma. Revista Tribuna Médica. Vol. 91. Junio. 1995. pp. 333, 334.
66. Nehil R. J. Accolate, New Drug Of the Asthma, Now to National Available Level. Mining Co. Guide. URL: asthma.miningco.com/msub13.htm. USA. September. 1998. pp. 1-3.
67. Neil R. J. Aspirin and Asthma. URL: [http:// asthma.miningco.com/ index.htm?COB= looksmart](http://asthma.miningco.com/index.htm?COB=looksmart). USA. January. 1999. pp. 1-2.
68. Neil R. J. Practice Parameters for the Diagnosis and treatment of Asthma. URL: www.allergy.or.kr/mirror/aaai/asprin.html. USA. January. 1999. p. 1.
69. Nuwbrun E. Cariología. 2a. reimp. México. Ed. Limusa. 1994. pp. 271-289.
70. Obermiller T. Diagnóstico Médico. 1a. ed. México. Ed. Interamericana. 1994. pp. 230, 231.
71. Osborne M. L. The Problems of Respiration of Asthma-Related take greater toll in women. Allergy and Asthma Magazine. URL: www.healthline.com/aa.htm. Vol. 7. N° 2. California.

January. 1999. p. 1.

72. Pacheco L. Campos. Aspectos Bioquímicos del Asma Bronquial. Revista Acta Médica. Vol. XXXI. N° 121. Enero-junio. 1996. pp. 29-41.
73. Palafox V. El asma una enfermedad de la infancia. El Paciente y su Salud. Vol. 5. N° 49. Julio 1996. pp. 38-42.
74. Pathology Laboratory for Medical Education. WWW histológicos. URL: 150.214.24.54/\\ histolint. html. Septiembre. 1998. pp. 1-6.
75. Picado C. Leucotrienos y Asma Bronquial: implicaciones terapéuticas. Servicio de Pneumología. Facultad de Medicina. Barcelona. URL: www.doymanet.es/copiaini/revistas/jano/a...251/ciencia.HTM. Abril. 1998. pp. 1-6.
76. Pinkham J. R. Odontología Pediátrica. 1a. ed. México. Ed. Interamericana McGraw Hill. 1991. pp. 61, 528, 529.

77. Rabasa R. Obstrucción nasofaríngea como causa de maloclusión. Revista Práctica Odontológica. Vol. 11. N° 8. México. 1990. p 12.
78. Reborá G. F. Semiología del Aparato Respiratorio. 1a. ed. México. Ed. Méndez. 1992. pp. 15-20.
79. Respi-Net. Beclometasona (Glucocorticoide, antiinflamatorio) URL: webs.adam.es/pneumonet/stafhsc.htm. Noviembre. 1997. pp. 1- 50.
80. Respiratory System. URL: www.bart.northnet.com.au.htm. Enero. 1998. pp. 1-3.
81. Robbins S. L. y col. Patología Estructural y Funcional. Vol. II. 4a. ed. México. Ed. Interamericana McGraw Hill. 1990. pp. 816-818.
82. Roemmers Lab. Antiasmáticos. URL: www.manes.com.ar. Agosto. 1998. pp. 1-3.
83. Roitt I. M. Brostoff J. Inmunología. 3a. ed. España. Ed. Ediciones Científicas y Técnicas. 1993. pp. 13,15-21.
84. Rose L. F., Kaye D. Medicina Interna en Odontología. Tomo II. 1a. ed. Barcelona. Ed. Salvat.

1993. pp. 739-744, 789-792, 811, 812.
85. Ross H. M. Reith J. E. Histología, Texto y Atlas a Color. 2a ed. México. Ed. Panamericana. 1992. pp. 483-496.
86. Rouvière H. Delmas A. Anatomía Humana. Tomo II (Tronco). 2a. reimp. España. Ed. Masson. 1991. pp. 281-290.
87. Ryhal B. Allergies and Asthma in Sports. Allergy and Asthma Magazine. URL: www.healthline.com/aa.htm. Vol. 7. N° 2. California. January. 1999. pp. 1-2.
88. Salinas S. M. Epidemiología de la Limitación Crónica del Flujo Aéreo y del Asma Bronquial en Chile. Escuela de Medicina y Universidad Católica de Chile. URL: escuela.med.puc.cl/publicaciones/Boletín/html/asma/4_4.html. Chile. Junio. 1997. pp. 1-2.
89. Sánchez D. E. Liechti. H. Actualidades Farmacoterapéuticas URL: www.ibw.com.nif/solka/af_mgmca.html. Noviembre. 1996. pp. 1-9.

90. Scott J. E. Andrew D. D. Anatomía para Estudiantes de Odontología. 4a. ed. México. Ed. Interamericana Mc Graw Hill. 1983. pp. 80-85.
91. Stevens A. Lowe J. Texto y Atlas de Histología. 1a. ed. España. Ed. Doyma. 1993. pp. 140, 141.
92. Stone H. A. Asma Bronquial. URL: www.eint.com/np/copeson/informa/asma.htm. 1997. pp. 1-4.
93. Thibodeau G. A. Anatomy and Physiology. 1a. ed. USA. Ed. Mosby. 1996. pp. 790-800.
94. Treatment of Bronchial Asthma with Tianeptine. URL: www.lechin.com/asthma.htm. USA. November. 1998. p. 1.
95. Valenzuela R. y col. Manual de pediatría. 10a. ed. México. Ed. Interamericana. 1985. pp. 712-716.
96. Vargas H. M. y col. Medicina Interna en Odontología. 1a ed. México. Ed. Salvat. 1993. pp. 789-792, 811, 812.

97. Vázquez M. Y. Buceta J. M. Tratamiento Psicológico del Asma Bronquial. URL: www.edicionespiramide.es/piramide/html/novedadesps.html. Junio. 1997. p. 1.
98. Velázquez A. J. M. y col. Tratamiento de crisis asmáticas en pediatría Revista Médica del IMSS. Vol. 34. N° 1. 1996. pp. 55-58.
99. Villa A. J. R. Asma en la infancia. Medicine. Vol. 6. N° 85. 1994. pp. 2252-2285.
100. Villalba. C. J. Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias. URL: [www. facmed.unam.ma. /iner/](http://www.facmed.unam.mx/iner/). Mayo. 15 de 1998. pp.1-7.
101. Walter J. F. Neumopatía inducida por fármacos. Revista Medicina de Postgrado. Vol. 8. N° 9. Septiembre. 1980. pp. 13-22.
102. Wheater P. R. y col. Histopatología Básica. 2a ed. Hong Kong. Ed. Churchill Livingstone. 1992. p. 109.