



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ATENCIÓN Y TRATAMIENTO DEL PACIENTE ASMÁTICO
INFANTIL EN EL CONSULTORIO DENTAL.

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

PRESENTA:

LAURA NAYELI VALDELAMAR MENDOZA

TUTOR: C.D. ARTURO NÚÑEZ HUERTA



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.



“La única obligación que tiene el ser humano es ser feliz”

J. C. Máster

La presente se la dedico con mucho cariño a la Universidad Nacional Autónoma de México y a su Facultad de Odontología, de las cuales me siento muy orgullosa de formar parte, y a aquellos que me ayudaron con mi obligación, a todos los que con sus consejos y palabras de aliento me hicieron crecer como persona. No tengo palabras para expresar el gran regocijo que me da terminar esta carrera en la cual familia, amigos, profesores, compañeros y pacientes dejaron parte de su vida. Sólo sé que este camino es el comienzo de una gran felicidad.



AGRADEZCO

A mis padres, **Reyes y Laura**: gracias papá y mamá, por regalarme principalmente una familia hermosa a la que tanto amo y también una carrera para mi futuro, por estar siempre a mi lado, cuidándome, apoyándome, aconsejándome y sobre todo por creer en mí. Gracias por el gran esfuerzo que hicieron para que así yo pudiera ser la persona en la que ahora me he convertido: feliz, plena y realizada. Aquí esta sólo la muestra de lo mucho que me han brindado, los quiero mucho.

A mis hermanos, **Sugeily y Néstor**: gracias por estar siempre conmigo, por estar ahí cuando más los necesité y por brindarme un consejo en el momento preciso, o simplemente acompañarme en los momentos importantes, gracias por ser mi ejemplo a seguir, los quiero.

Al amor de mi vida, **Ivar**: gracias por creer en mí, por siempre alentarme a seguir adelante a pesar de todo, por entenderme y apoyarme, por tu especial interés y colaboración en esta tesina, pero sobre todo gracias amor por hacer de este y muchos momentos algo muy importante y especial. Te amo.

A **Reyna**: gracias por ser mi compañera de carrera, de aventuras y locuras, gracias por todos esos momentos que compartimos buenos, malos y peores, por hacer de todo este tiempo algo tan divertido, pero sobre todo gracias por ser mi mejor amiga. Te quiero.



A mi Tutor, el **CD Arturo Núñez H:** gracias por su disposición, apoyo, experiencia y motivación brindada a lo largo de mi carrera y en especial para con esta tesina.

A un excelente equipo; **Arturo Cosme** (editor) e **Ivar Hernández** (diseñador), gracias por hacer de esta tesina no sólo una más, sino algo simplemente único y especial.

A mis **pacientes**, gracias por permitirme aprender de ustedes y con ustedes, por ser parte de mi formación profesional y ayudarme a valorar y amar cada día más mi carrera.

“La ciencia no nos ha enseñado aún si la locura es o no lo más sublime de la inteligencia”.

Edgar Allan Poe



ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN. 1
2. ANTECEDENTES. 6
3. OBJETIVOS. 10
 - 3.1. OBJETIVOS GENERALES. 10
 - 3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS. 10
4. DEFINICIÓN. 11
 - 4.1. ASMA. 11
 - 4.2. CRISIS ASMÁTICA. 11
5. CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA. 13
 - 5.1. CLASIFICACIÓN SEGÚN RACKEMANN 1918. 13
 - 5.2. CLASIFICACIÓN SEGÚN FORMAS ESPECIALES DE ASMA. 15
 - 5.3. CLASIFICACIÓN SEGÚN EVOLUCIÓN CLÍNICA. 15
 - 5.4. CLASIFICACIÓN SEGÚN EDAD. 16



5.5. CLASIFICACIÓN SEGÚN LA SEVERIDAD DEL ASMA.	16
5.6. CLASIFICACIÓN DE ASMA INFANTIL.	17
6. EPIDEMIOLOGÍA.	18
6.1. PERIODO PREPATOGÉNICO FACTORES DE RIESGO.	20
6.1.1. Factores de riesgo endógenos.	20
6.1.2. Factores de riesgo exógenos.	21
A. Agente.	22
B. Huesped.	23
6.2. PERIODO PATOGÉNICO FISIOPATOLOGÍA.	24
6.2.1. Obstrucción de la vía respiratoria.	26
6.2.2. Inflamación, hiperreactividad y reestructuración de las vías respiratorias.	27
6.2.3. Progresión de las exacerbaciones graves del asma.	28
7. ETAPA CLÍNICA.	30
7.1. HISTORIA CLÍNICA.	30
7.2. EXPLORACIÓN FÍSICA.	32
8. SIGNOS Y SÍNTOMAS.	35
8.1. MANIFESTACIONES ORALES.	38
9. DIAGNÓSTICO.	40
9.1. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS.	40
9.2. EXPLORACIÓN DE LA FUNCIÓN PULMONAR.	42
9.3. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL ASMA EN LA INFANCIA.	44
10. TRATAMIENTO.	46
10.1. FARMACOLÓGICO.	47
10.1.1. Glucocorticoides inhalados y vía oral.	47



10.1.2. Antileucotrienos.	48
10.1.3. Metilxantinas.	48
10.1.4. β_2 Agonistas de acción corta.	49
10.1.5. β_2 Agonistas de acción prolongada.	50
10.1.6. Anticolinérgicos.	50
10.2. NIVELES DE CONTROL DEL ASMA EN NIÑOS DE 5 AÑOS Y MENORES.	51
10.3. COMPLICACIONES Y PRONÓSTICO.	51
11. MANEJO ODONTOLÓGICO.	53
11.1. CLASIFICACIÓN DE PACIENTES ASMÁTICOS SEGÚN NIVEL DE RIESGO.	53
11.2. TÉCNICAS DE SEDACIÓN.	54
11.3. MANEJO CLINICO-ODONOLÓGICO.	56
11.4. ATENCIÓN EN EL CONSULTORIO DENTAL.	57
12. CONCLUSIONES.	61
13. GLOSARIO.	63
14. BIBLIOGRAFÍA.	69



CAPÍTULO 1

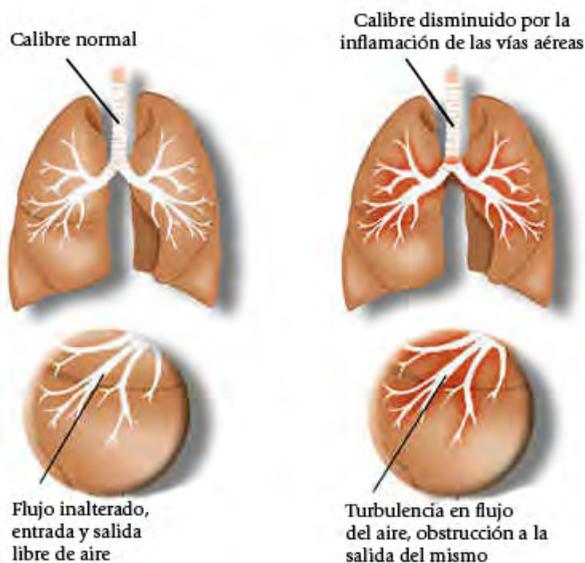
INTRODUCCIÓN

El asma es una enfermedad inflamatoria de las vías aéreas intrapulmonares, caracterizada por una obstrucción variable y más o menos reversible del flujo aéreo. Se considera la causa más frecuente de consulta en los hospitales de segundo y tercer nivel de atención médica durante la edad pediátrica.¹

La obstrucción recurrente de las vías respiratorias que la caracteriza, hacen que su diagnóstico sea relativamente sencillo en las diferentes etapas pediátricas a excepción de los dos primeros años de vida, donde suele confundirse con otros padecimientos que cursan con sibilancias. La hiperreactividad de las vías respiratorias (HVR) forma parte de un fenómeno de adaptación del organismo, como

¹ SIRVENT GÓMEZ J., *Diagnóstico y terapéutica del asma en la infancia. Cómo y cuándo diagnosticar asma en niños*, Unidad de Neumología y Alergia Pediátrica, España, 2004. p.48

consecuencia del proceso inflamatorio crónico, ante la agresión de sustancias químicas, físicas, orgánicas e inorgánicas. Algunos casos, además de la inflamación subyacente, presentan cambios estructurales irreversibles de la pared bronquial y bronquiolar, denominados remodelación de las vías respiratorias.



FUENTE: www.monografias.com/trabajos11/asma/asma.shtml#fisi

Es importante determinar que hiperreactividad o hiperrespuesta de las vías respiratorias son términos que significan lo mismo, y que no deben ser utilizados como diagnósticos nosológicos o sinónimos de asma, ya que forman parte del común denominador de varias enfermedades. Todos los asmáticos son hiperreactores, pero no todos los hiperreactores son asmáticos. La HVR está presente en otros estados patológicos, como la bronquiolitis aguda de

origen viral, fibrosis quística, bronquitis crónica, bronquiectasis y padecimientos del intersticio pulmonar como la neumonitis por hipersensibilidad.²

El diagnóstico de asma es fundamentalmente clínico y su confirmación, relativamente fácil, es determinada por el estudio de la exploración de la función pulmonar. Parece pues necesario establecer una estrategia diagnóstica sencilla que suponga una herramienta eficaz para identificar el problema y posteriormente tratarlo adecuadamente.

Aunque el asma puede presentarse de formas muy diversas, en la mayoría de los casos lo hace con una combinación de síntomas característicos pero no específicos o exclusivos de esta enfermedad. Esta inespecificidad puede ocasionar que muchos pacientes asmáticos permanezcan sin diagnosticar. Las manifestaciones clínicas del asma son intermitentes. El ejercicio físico y los irritantes de las vías respiratorias (p. ej., el aire frío y seco, el humo del tabaco ambiental) provocan con frecuencia tos seca, sibilancias espiratorias, opresión torácica y disnea. Los síntomas de asma suelen asociarse con una obstrucción del flujo aéreo amplia pero variable que suele revertirse espontáneamente o con tratamiento.

Las infecciones respiratorias víricas comunes y la exposición a aeroalergenos en los asmáticos sensibilizados producen exacerbaciones del asma durante períodos prolongados (es decir, días a semanas).

² MARTÍNEZ Y MARTÍNEZ, ROBERTO, *Salud y enfermedad del niño y del adolescente*, 6^a ed., Edit. El Manual Moderno, México, 2009. p. 1220

Estas exacerbaciones suelen aumentar por la noche y pueden progresar a obstrucción grave del flujo aéreo y dificultad e insuficiencia respiratorias. Pueden producirse secuelas graves, como las convulsiones hipóxicas, la insuficiencia respiratoria y la muerte.

El tratamiento actual del asma se dirige a reducir la inflamación de las vías respiratorias mediante el uso de medicamentos antiinflamatorios (controladores) diarios, una menor exposición ambiental proinflamatoria y el control de los trastornos coincidentes que pueden empeorar la enfermedad.

Por otra parte, el seguimiento a largo plazo de los niños que entre los 7 y los 10 años de edad presentan asma con diferentes grados de gravedad, parecen confirmar que ésta cambia poco con el paso del tiempo. En consecuencia los niños con asma más grave durante sus primeros años escolares tienen también asma más grave en su edad adulta. En cambio los niños con síntomas asmáticos más moderados pueden presentar en su edad adulta asma más moderada o incluso remisión de sus síntomas.

La forma de presentación clínica, junto con la demostración de una obstrucción reversible al flujo aéreo, constituye la base sobre la que se sustenta el diagnóstico de asma. Así pues, el diagnóstico de asma en los niños, generalmente mayores de 6 años, ofrece la misma "dificultad" que en los adultos y se basa en el estudio de la función pulmonar. En los menores de 6 años, las limitaciones inherentes a las pruebas de función pulmonar esta-

blecen que el diagnóstico del asma sea clínico y por exclusión, tras un diagnóstico diferencial amplio y complejo.³

Con un buen tratamiento, casi todos los niños con asma pueden:

1. Acudir al colegio de forma regular.
2. Participar plenamente en el deporte que elijan.
3. Dormir bien sin alteraciones debidas al asma.
4. Experimentar escasos o ningún efecto adverso por la farmacoterapia.
5. Con una intervención precoz, evitar que las exacerbaciones asmáticas lleguen a ser graves.



FUENTE: www.hispagimnasios.com/a_entrenam/desarrollo_motriz.php



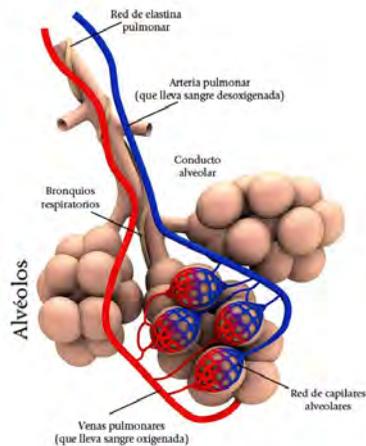
CAPÍTULO 2

ANTECEDENTES

La respiración es el conjunto de procesos que efectúan el intercambio gaseoso entre el organismo y su ambiente. La principal acción de los pulmones es aportar oxígeno y eliminar anhídrido carbónico de la sangre venosa. Estas funciones se realizan mediante diversos sistemas de conducción, uno para los gases y otro para la sangre.⁴

Las unidades funcionales donde se produce el intercambio gaseoso son los alvéolos. Se trata de una especie de sacos formados por una membrana muy fina que está en contacto con la membrana de los capilares que los rodean, los cuales acercan la sangre a la superficie de intercambio. El aire inspirado es conducido a través de las fosas

⁴ J. SILVESTRE FRANCISCO, PLAZA ANDRÉS, *Odontología en pacientes especiales*, Ed. Puv, España, 2007. P.195



FUENTE: www.ilustraciondigital3d.com/ilustracion3d_7.html

nasales o de la boca hasta la tráquea, que se divide en dos bronquios principales, derecho e izquierdo, que después de alcanzar su pulmón homónimo, tendrán hasta entre 20 y 23 subdivisiones.

Para que pueda realizarse la respiración, es necesario un sistema neuromuscular que la facilite. En la respiración tranquila, el diafragma es el principal músculo inspiratorio; al contraerse desciende, lo que facilita la expansión torácica longitudinalmente. Así mismo, en la inspiración, los músculos intercostales se contraen y elevan las costillas, lo que facilita la expansión anteroposterior y transversal de tórax.

En niveles altos de ventilación, hay otros músculos que pueden colaborar de forma accesoria, como los escalenos.

Los esternocleidomastoideos pueden ayudar a elevar el esternón y aumentar el diámetro anteroposterior y longitudinal en niveles muy

altos de ventilación, de ahí la evidencia de contracción de estos músculos en los ataques asmáticos.

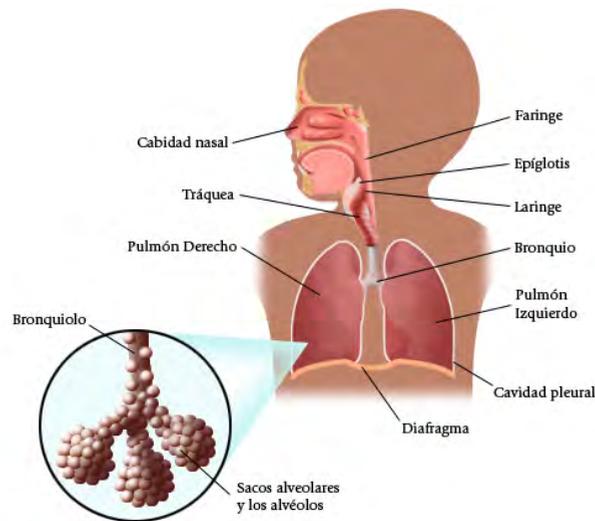
La espiración ocurre de forma pasiva durante la respiración tranquila gracias a la elasticidad pulmonar. Cuando la espiración es forzada, intervienen los intercostales internos, el transversario y recto del abdomen, comprimiendo el contenido abdominal y bajando la parte anteroposterior del tórax. El volumen corriente es la cantidad de aire corriente que entra y sale del sistema respiratorio durante cada respiración.⁵

Los factores anatómicos constituyen una parte esencial en la diferencia del comportamiento de la enfermedad del niño vs el adulto, dentro de dichos factores encontramos los siguientes:

- *Tamaño menor de las vías aéreas*: Esto es evidente hasta aproximadamente los 5 años de edad, 50% de la resistencia total es resultado de este menor tamaño, mientras que en el adulto esto contribuye en menos del 20%.
- *Menor rigidez de la vía aérea*: La menor rigidez del cartílago que soporta la vía aérea tanto de los bronquios segmentarios como de la tráquea es menor en la infancia lo que facilita su colapso durante la espiración.
- *Disminución del músculo liso*: La cantidad de músculo liso se refiere como desproporcionadamente menor en las vías aéreas de los niños.
- *Hiperplasia de glándulas mucosas*: Se ha reportado un incremento en las glándulas mucosas en los bronquios mayores de los niños comparándose con las glándulas mucosas de los adultos.

⁵ Ib. p. 196

- *Ventilación colateral disminuida*: Se han descrito una disminución en los canales bronquioloalveolares de los niños pequeños.
- *Desventajas diafragmáticas*: El ángulo de inserción del diafragma es horizontal en contraste a la inserción oblicua en el sujeto adulto, consecuentemente, el diafragma tiende a causar mayor retracción de la caja torácica.



FUENTE: <http://www.rush.edu/spanish/speds/respire/bronchio.html>



CAPÍTULO 3

OBJETIVOS

3.1. Objetivos Generales

A pesar de la amplia diversidad de enfermedades respiratorias, éstas pueden presentar patrones clínicos comunes, y muchas de ellas pueden llegar a comprometer el cuidado dental rutinario de nuestros pacientes; por eso deberemos seguir protocolos específicos para un manejo clínico más seguro y eficaz.

3.2. Objetivos Específicos

Tener los conocimientos básicos de la etiopatogénesis e historia natural y social del asma, para aplicar en forma adecuada las medidas de prevención, proporcionar el tratamiento conveniente y así poder evitar el desencadenamiento de una crisis del paciente infantil en el consultorio dental.



CAPÍTULO 4

DEFINICIONES

4.1. Asma

El asma es una enfermedad inflamatoria de las vías respiratorias, caracterizada por la obstrucción reversible de la vía aérea y el aumento de su capacidad de respuesta ante diversos estímulos.⁶

4.2. Crisis Asmática

La crisis del asma se define como un episodio agudo o subagudo de tos, sibilancias, polipnea y dificultad respiratoria secundaria a obstrucción bronquial.

⁶ Ib. p.196



Estos episodios se caracterizan por disminución del flujo espiratorio, que puede ser cuantificado a través del flujo espiratorio pico (FEP) o del volumen espiratorio forzado en un segundo (VEF_1).⁷

⁷ LLANO GARCÍA, GABRIEL; CAICEDO, ALCIDES; UCROS RODRÍGUEZ, SANTIAGO. *Guías de pediatría práctica basadas en la evidencia*, Edit. Médica Panamericana, México, 2003. p. 99



CAPÍTULO 5

CLASIFICACIÓN ETIOLOGICA

5.1. Clasificación según Rackemann 1918

El asma es una enfermedad multifactorial cuya etiología exacta no está bien definida.

- Extrínseca (alérgica o atópica)
- Intrínseca (idiosincrática, no alérgica o no atópica)

Asma atópica o extrínseca. Es la forma más común en niños y adultos jóvenes. Está desencadenada por la inhalación de alérgenos estacionales tales como pólenes, polvo, ácaros domésticos y caspa de animales. Existe una relación dosis-respuesta entre la exposición al alérgeno y la sensibilización mediada por inmunoglobulinas E (IgE), pruebas cutáneas positivas a varios alérgenos, así como una historia familiar de enfermedades alérgicas.

Algunas exposiciones de las vías respiratorias, aparte de las infecciones víricas, pueden exacerbar la inflamación de la vía respiratoria y

aumentar su gravedad. La exposición a alérgenos, en los sujetos sensibilizados, puede iniciar una inflamación en la vía respiratoria y también una hipersensibilidad a otros irritantes. De hecho, la exposición a los alérgenos perennes en asmáticos sensibles es un factor que contribuye de manera fundamental a la gravedad de la enfermedad. En consecuencia, eliminar el o los alérgenos causantes puede resolver los síntomas de asma y, a veces, “curarla”. El humo de tabaco ambiental, la endotoxina y los contaminantes ambientales (p. ejemplo., ozono, dióxido de azufre) agravan la inflamación de las vías respiratorias y aumentan la gravedad de la enfermedad.

El aire seco y los olores fuertes pueden desencadenar una broncoconstricción cuando las vías respiratorias se irritan pero no empeoran la inflamación ni la hiperreactividad de la vía respiratoria.

Asma no atópica o intrínseca abarca el 30% de los casos de asma. Los pacientes no suelen responder a las pruebas cutáneas y muestran unos niveles normales de IgE. Esta forma generalmente se presenta en adultos de edad media y su comienzo parece asociarse con causas endógenas tales como estrés emocional, reflujo ácido gastroesofágico o respuestas vagas.^{8,9}

⁸ JAMES W. LITTE, DONALD A. FALACE, CRAIG S. MILLER, NELSON L. RODHUS, *Tratamiento odontológico del paciente bajo tratamiento médico*, 5ª ed. Edit. Harcourt, Mosby, España, 2003. p. 245-246

⁹ www.monografias.com/trabajos11/asma/asma.shtml#fisi, P.1

5.2. Clasificación según formas especiales de asma

Asma inducido por ejercicio. Muchos pacientes experimentan obstrucción de las vías aéreas de 5 a 20 minutos después de completar el ejercicio o en el curso del mismo, por un mecanismo que parece incluir el enfriamiento, la sequedad relativa de la vía aérea secundarios al aumento de la ventilación y la pérdida de calor de la vía aérea.

Asma ocupacional. Es producido por la inhalación de humos industriales, polvos y emanaciones que se encuentran en el lugar de trabajo. Se han descrito cuatro patrones de respuesta en el asma ocupacional: Inmediata exclusiva, tardía exclusiva, dual, y nocturna recurrente durante varios días. Estos pacientes, aunque variando según el tipo de respuesta que muestren, suelen mejorar fuera de su lugar de trabajo, durante las vacaciones, fines de semana y períodos de baja.¹⁰

5.3. Clasificación según evolución clínica

Asma intermitente o episódica. Si la enfermedad cursa con crisis de disnea con intervalos asintomáticos.

¹⁰ Ib.

Asma crónico o persistente. Si los síntomas son más o menos permanentes y sostenidos con exacerbación.¹¹

5.4. Clasificación según edad

Asma del lactante. La gran mayoría son de origen viral, por los mismos virus que causan bronquiolitis.

Asma de la edad escolar. Afecta sobre todo a varones, y se asocia con alergia a neumoalergenos en la mayor parte de los casos.

Asma de la adolescencia. Se caracteriza por la negación de síntomas y de regímenes terapéuticos, y es el rango de edad con mortalidad más alta.

Asma del adulto.¹²

5.5. Clasificación según la severidad del asma

Severa persistente: Los síntomas se presentan continuamente, con limitad de actividad física y las exacerbaciones son más frecuentes; también se presentan durante la noche.

Moderada persistente: Los síntomas se presentan diariamente, se hace necesario el uso de β_2 de acción corta, las exacerbaciones aparecen

¹¹ Ib.

¹² Ib.

al menos dos veces por semana, y durante la noche más de una vez semanalmente.

Leve persistente: Los síntomas se presentan más de dos veces por semana, pero máximo 1 vez al día, las exacerbaciones limitan la actividad física, por la noche la frecuencia sintomática es de más de dos veces al mes.

Leve intermitente: Los síntomas aparecen menos de dos veces por semana, exacerbaciones breves de variable intensidad, y por la noche hay sintomatología más de dos veces al mes.¹³

5.6. Clasificación de asma infantil

GRAVEDAD	ASMA LEVE		ASMA MODERADA		ASMA GRAVE
	Episódica	Persistente	Episódica	Persistente	Persistente
No. de crisis	1-4 / año	< 1-2 / semana	4-8 / año	> 1-2 / semana	Frecuentes / Graves
Duración de los episodios	Días	Breve	Días	Breve Duración	Hospitalización en ocasiones
Intercrisis	Asintomático		Asintomático	Tos, sibilancias frecuentes	Tos y sibilancias casi diarias
Síntomas nocturnos	No	< 2 / mes	No	> 2 / mes	Muy frecuentes
Tolerancia al ejercicio	Buena		Buena	Disminuida	Mala

FUENTE: DE LEÓN-PEGUERO, NORMA G., "Asma. Conceptos básicos", en *Revista Médica MD*, vol.1, núm. 5, México, 2010, pp. 12-16



CAPÍTULO 6

EPIDEMIOLOGÍA

El asma infantil es el padecimiento crónico más frecuente de las vías respiratorias en niños y la principal causa de consulta de urgencia, ingreso al hospital, ausentismo y una morbilidad considerable. Causa mayor afectación al sexo masculino hasta los 4 y 5 años y una afectación por igual a ambos sexos en escolares y adolescentes. En México se ha comunicado un incremento en la prevalencia de 11.8 a 12.8% así como incrementos estacionales en los meses de agosto y noviembre. En la actualidad se considera un problema de salud a nivel mundial, en el que se estima que cerca de 300 millones de personas se encuentran afectados por esta enfermedad.

A pesar de la gran cantidad de estudios de prevalencia, incidencia de morbilidad a nivel mundial, no hay manera de comparar resultados entre cada uno de ellos, debido a que no existe una definición

en forma universal aceptada, y a que los factores de inclusión aplicados en los diferentes estudios epidemiológicos son variados. The International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC), en México publico encuestas realizadas en diferentes ciudades de la Republica en la cual su prevalencia promedio es cerca de 8%. Se cree que una combinación de factores de riesgos biológicos, ambientales, económicos y psicosociales aumenta la probabilidad de sufrir exacerbaciones graves de esta enfermedad en las minorías étnicas de asmáticos que viven en comunidades urbanas con pocos ingresos. Parece que en todo el mundo está aumentando la prevalencia del asma a pesar de haber mejorado mucho su tratamiento y farmacopea. Numerosos estudios realizados en diferentes países han descrito un aumento similar de la prevalencia por asma de alrededor de un 50% por decenio.¹⁴

Alrededor del 80% de los asmáticos dice que su enfermedad comenzó antes de los 6 años de edad. Pero de todos los niños pequeños que sufren sibilancias recidivantes, sólo una minoría tendrá asma persistente posteriormente. Existen dos tipos principales de asma en la infancia: 1) las sibilancias recidivantes al principio de la infancia, desencadenadas sobre todo por infecciones víricas de la vía respiratoria; y 2) el asma crónica asociada con la alergia que persiste al final de la infancia y a menudo en la vida adulta. Un tercer tipo de asma emergente en la infancia suele aparecer en niñas que sufren obesidad y pubertad precoz (a los 11 años de edad).

¹⁴ Martínez op. Cit. p. 1221

6.1. Periodo Prepatogénico

Los factores de riesgo que influyen en el desarrollo del asma se consideran genéticos y ambientales; en este último se encuentran los agentes desencadenantes que desarrollan la enfermedad.

Unos de los factores que se consideran importantes para que el asma se exprese en forma clínica son: el contacto temprano con alérgenos, la presencia de infecciones en los primeros meses de vida y la maduración del sistema inmunológico.¹⁵

6.1.1. Factores de riesgo endógenos

1. Factores genéticos (principalmente en el cromosoma 5q y 17q21).
2. Antecedentes de atopía personal o familiar.
3. Rinitis alérgica, incrementa el riesgo de padecer asma hasta en un 75%.
4. Género: Los lactantes masculinos, tiene con mayor frecuencia enfermedad de las vías respiratorias. El sexo masculino es un factor de riesgo para padecer asma, con una relación de 2:1 hasta la edad de 14 años, en adultos jóvenes la frecuencia es similar y en los adultos predomina el sexo femenino.
5. Raza (2.5 veces más frecuente en afroamericanos y en caucásicos).
6. Factores prenatales y postnatales (bajo peso al nacer, menor edad

¹⁵ Ib.

gestacional, aporte de oxígeno y ventilación por presión positiva posnatal, tabaquismo materno en el embarazo, poca ganancia ponderal gestacional, control prenatal irregular).

7. Factores anatómicos (estrechamiento de la vía aérea y disminución de la elasticidad del pulmón).¹⁶

6.1.2. Factores de riesgo exógenos

1. Infecciones virales (virus sincitial respiratorio que causa hasta 70% de los cuadros de bronquiolitis, rinovirus, parainfluenza, influenza, adenovirus).
2. Sinusitis.
3. Reflujo gastroesofágico.
4. Parasitosis.
5. Algunos fármacos y alimentos.
6. Emociones intensas.
7. Tabaquismo materno (diversos estudios reportan que hijos de madres que fuman una cajetilla al día tienen 1.4 a 1.8 veces más riesgo de desarrollar síntomas de las vías respiratorias).
8. Contaminación ambiental (ozono, dióxido de nitrógeno).
9. Polvo casero.
10. Hongos.
11. Frío.
12. Aerosoles caseros.¹⁷

¹⁶ DE LEÓN-PEGUERO, NORMA G., "Asma. Conceptos básicos", en *Revista Médica MD*, vol.1, núm. 5, México, 2010. p. 13

¹⁷ Ib.

A. Agente

Los mecanismos patogénicos en cada uno de los diversos tipos de asma son parcialmente conocidos. Respecto a la etiología, se ha logrado identificar a los agentes más comunes, que han permitido clasificar el asma en dos tipos diferentes: el asma con un mecanismo inmunológico bien definido o asma alérgica “extrínseca”, y asma no inmunológica o “intrínseca”.

Esta división es meramente didáctica, ya que en la mayor parte de los enfermos, se implican ambos factores debido a su etiología multifactorial.

Asma inmunológica. El asma alérgica, mediada por IgE, se presenta desde el lactante hasta la edad adulta, con predominio en el escolar y el adolescente; los agentes desencadenantes más frecuentes son los ácaros *dermatofagoides* y *farcinae*, la cucaracha, polvo casero, animales domésticos con pelos o plumas, pólenes, hongos y en ocasiones algunos alimentos.

Asma no inmunológica. Los factores más frecuentes en la edad pediátrica son las infecciones virales, cambios climatológicos, el ejercicio, problemas psicológicos, irritantes químicos, humo de tabaco, contaminantes atmosféricos, analgésicos o antiinflamatorios no esteroideos y en el adulto el uso de β bloqueadores.¹⁸

¹⁸ James op. Cit. p. 1221

B. Huésped

Debido, a que múltiples genes están involucrados en la patogénesis del asma y que la diferencia de estos depende de la raza o de alguna etnia en particular, las investigaciones en la actualidad han enfocado a cuatro áreas en específico:

1. Producción de la IgE específica (atopía).
2. Expresión de hiperrespuesta o hiperreactividad de las vías respiratorias.
3. Mediadores que generan inflamación, tales como citocinas, quimiocinas y factores de crecimiento.
4. Índice de relación de linfocitos TH1 y TH2.¹⁹

A pesar de los adelantos en la medicina genómica, continúa siendo útil en la práctica diaria, interrogar los antecedentes de atopía familiar, como factor de riesgo para padecer enfermedades alérgicas.

Se ha reportado que, cuando ambos padres son alérgicos, la posibilidad de que un hijo presente asma, es cerca de 75%; cuando uno de ellos es alérgico, la posibilidad es de 50% y cuando no hay antecedentes de este tipo, el riesgo es de 15%.²⁰

¹⁹ Id. p. 1222

²⁰ Id. p. 1223

6.2. Periodo Patogénico Fisiopatología

Los cambios patológicos unidos a la inflamación persistente de la vía respiratoria y la hiperreactividad constituyen la base crónica del asma.

Se sabe que múltiples factores participan en el desarrollo de la patología, entre ellos los autonómicos, inmunológicos, infecciosos, endócrinos, anatómicos y psicológicos.

La secuencia fisiopatológica del asma se inicia con la activación de los mastocitos en respuesta al alérgeno que se une a la IgE, así como por la reacción de linfocitos TH2 frente a ese alérgeno. Las citocinas producidas por los mastocitos y los linfocitos T atraen eosinófilos, basófilos y más linfocitos TH2. Las células inflamatorias producen mediadores que provocan una contracción del músculo liso de la vía respiratoria.

La intensidad de la respuesta a estos estímulos se relaciona con la inflamación subyacente, otros factores contribuyen a la limitación del flujo aéreo entre ellos el edema de la vía aérea, la hipersecreción de moco y la formación de tapones compuestos por exudados celulares y restos mucosos. Los mediadores broncoconstrictores más importantes son los cistein-leucotrienos (LTC4) y los productos de su degradación, leucotrienos D4 y E4 (LTD4 y LTE4) así como el activador de plaquetas (PAF).²¹

²¹ De León art. Cit. p. 13

CÉLULAS INFLAMATORIAS IMPLICADAS EN EL ASMA

Linfocitos T (LT)	Presentes en la vía aérea, con predominio del TH2. Los LT reguladores están disminuidos y los LT Natural Killer elevados.
Mastocitos	Están tanto en el epitelio como infiltrando el músculo liso de la pared del bronquio, lo que se relaciona con el desarrollo de hiperrespuesta bronquial. Su activación da lugar a la liberación de mediadores broncoconstrictores y proinflamatorios. Producen citocinas que mantienen y promueven la inflamación.
Eosinófilos	Presentes en la vía aérea de la mayoría de los asmáticos, su número se relaciona directamente con la gravedad. Están activados y su apoptosis inhibida. Contienen enzimas inflamatorias responsables del daño epitelial y generan mediadores que amplifican la respuesta inflamatoria.
Neutrófilos	Se encuentran en la vía aérea de algunos pacientes con asma grave, durante exacerbaciones, en caso de tabaquismo y en casos de asma relacionada con el trabajo.
Células dendríticas	Son presentadoras de antígeno que interactúan con células reguladoras de los ganglios linfáticos y estimulan la producción de linfocitos TH2.
Macrófagos	Pueden ser activados por alérgenos a través de receptores de baja afinidad para IgE y liberar sus mediadores que amplifican la respuesta inflamatoria.

DE LEÓN-PEGUERO, NORMA G., "Asma. Conceptos básicos", en *Revista Médica MD*, vol.1, núm. 5, México, 2010. p. 13.

6.2.1. Obstrucción de la vía respiratoria

Los hallazgos histológicos más característicos incluyen:

1. Engrosamiento de la membrana basal del epitelio bronquial
2. Edema
3. Hipertrofia de las glándulas mucosas
4. Hipertrofia de la musculatura de la pared bronquial

Estos cambios producen una disminución del diámetro de la vía aérea y contribuyen a aumentar la resistencia en la misma y a dificultar la espiración.

MECANISMOS DE OBSTRUCCIÓN DE LA VÍA AÉREA EN EL ASMA

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

DE LEÓN-PEGUERO, NORMA G., "Asma. Conceptos básicos", en *Revista Médica MD*, vol.1, núm. 5, México, 2010. p. 15.

6.2.2. Inflamación, hiperreactividad y reestructuración de las vías respiratorias.

El tejido de las vías respiratorias de los asmáticos tiene un mayor número de mastocitos, eosinófilos activados y linfocitos T cooperadores activados. Los linfocitos T cooperadores que producen citocinas proinflamatorias y proalérgicas (p. ej., IL-4, IL-5, IL-13) y quimiocinas (p. ej., rantes, eotaxina) median este proceso inflamatorio. Otras células inmunitarias (p. ej., linfocitos T citotóxicos, linfocitos NK, eosinófilos, mastocitos, basófilos) pueden producir también estas citocinas proinflamatorias y proalérgicas.

La inflamación de las vías respiratorias está muy ligada a la hipersensibilidad del músculo liso respiratorio (hiperreactividad de la vía respiratoria) a los irritantes, como el aire frío, el aire seco, los olores fuertes y las partículas presentes en el humo.²²

La inflamación en las vías respiratorias también está ligada a cambios menos reversibles en estas vías, como un engrosamiento de la membrana basal, un depósito de colágeno subepitelial y una hipertrofia e hiperplasia del músculo liso y de las glándulas mucosas. Esta *reestructuración* de las vías respiratorias imita a un proceso reparativo o tisular aberrante en respuesta a una lesión persistente del tejido. Por tanto, se cree que la inflamación persistente y la reestructuración de las vías

²² E. BEHRMAN RICHARD, M. KLIEGMAN ROBERT, B. JENSON HAL, Nelson. *Tratado de pediatría*, 17^a ed., Edit. Elsevier; España, 2004. P. 762

respiratorias son la base de la anomalía funcional y patológica crónica, así como de las manifestaciones clínicas intermitentes y episódicas del asma.

Los estudios de provocación inhalativa con alérgeno han revelado dos fases distintas de obstrucción al flujo aéreo en el asma:

1. *Una fase precoz.* en los primeros 15-30 minutos que consiste en una broncoconstricción.
2. *Una fase tardía.* 4-12 horas después de la exposición al alérgeno de una inflamación tisular e infiltración por células inmunitarias en las vías respiratorias, además del edema y el exceso de producción de moco.

La fase tardía también se asocia con la hiperreactividad de la vía respiratoria, que puede persistir varias semanas. La fase precoz puede evitarse con un tratamiento previo con β -agonistas inhalados; en cambio la fase tardía se evita con antiinflamatorios (p. ej., glucocorticoides) pero no con β -agonistas. Luego de una recuperación rápida tras una exacerbación aguda inducida por un alérgeno no significa que el episodio se haya acabado; por el contrario, puede aparecer un episodio tardío más grave y mantenido horas más tarde.²³

6.2.3. Progresión de las exacerbaciones graves del asma

La obstrucción al flujo aéreo durante las exacerbaciones del asma puede extenderse y dar lugar a una insuficiencia respiratoria que ponga

²³ Ib.

en peligro la vida. A menudo, las exacerbaciones del asma se producen por la noche (es decir, entre la media noche y las 8 de la mañana), cuando la inflamación de las vías respiratorias y la hiperreactividad adquieren su punto más alto. Las complicaciones que pueden generarse durante las exacerbaciones graves son las atelectasias y las fugas de aire en el tórax (neumomediastino y neumotórax).

Es importante señalar que la farmacoterapia de primera línea para el asma, los β -agonistas, pueden aumentar el flujo sanguíneo pulmonar en áreas obstruidas y no oxigenadas de los pulmones y provocar un desequilibrio entre la ventilación y la perfusión, precipitando la hipoxemia.

La hipoxia perpetúa la broncoconstricción, lo que empeora el trastorno. Las exacerbaciones graves y progresivas del asma necesitan tratarse claramente en el marco médico con la administración de oxígeno complementario como tratamiento de primera línea.²⁴

24 Ib.



CAPÍTULO 7

ETAPA CLÍNICA

7.1. Historia clínica

La historia clínica, es el elemento fundamental del diagnóstico médico y, aunque no es suficiente para emitir el diagnóstico de certeza de asma, proporcionará la información necesaria para establecer una sospecha firme de su existencia.²⁵

Debe ser, como siempre, metódica y minuciosa, no necesariamente larga pero sí lo bastante amplia para esclarecer los siguientes puntos:

- *Historia General Pediátrica*, haciendo hincapié en los antecedentes familiares y personales relacionados con el asma o atopía (dermatitis atópica, rinitis, conjuntivitis y alergia alimentaria) con lesiones previas del aparato respiratorio (en el período neonatal: prematuridad, ventilación mecánica, displasia broncopulmonar, etcétera; reflujo gastroesofágico;

²⁵ Sirvent op. Cit. p. 49

infecciones –bronquiolitis–; etc.), que faciliten el diagnóstico diferencial.

- *Constatación de los síntomas y signos de asma* –tos, sibilancias, disnea y opresión torácica–, con su carácter intermitente y de predominio nocturno, procurando que los padres nos los relaten evitando términos confusos muy utilizados, como cuando se les pregunta “¿qué le pasa al niño?” y responden que padece “bronquitis”.
- *Características de las crisis*. Modo de presentarse los síntomas, tanto en su inicio como en su desarrollo, duración, intensidad, variación horaria, patrón perenne o estacional, etcétera.
- *Valoración de la gravedad de los episodios*. Frecuencia, asistencia a servicios de urgencias, hospitalizaciones, necesidad y respuesta a la medicación.
- *Evaluación del desarrollo de la enfermedad*. Edad de inicio, carácter progresivo o no, diagnósticos y tratamientos previos y actual.
- *Valoración de los períodos intercrisis*. Asintomáticos o no, tolerancia al ejercicio, necesidad de medicación ocasional o frecuente, etcétera.
- *Identificación de factores precipitantes o agravantes*. Infecciones respiratorias, exposición a alérgenos ambientales: polvo doméstico, epitelios de animales, pólenes, etcétera; exposición a contaminantes ambientales: humo del tabaco, olores, etcétera; relación con cambios ambientales: vacaciones, segunda residencia; factores emocionales: llanto, risa; alimentos y aditivos; fármacos (aspirina) y factores inespecíficos: aire frío, ejercicio, cambios climáticos.

- *Encuesta ambiental.* Vivienda: urbana o rural; casa o piso; antigüedad; su localización geográfica, calefacción, etcétera.
- *Impacto de la enfermedad.* En el mismo paciente: ausentismo escolar, participación en juegos y deportes, trastornos del sueño, desarrollo, crecimiento y conducta; y en la familia: alteración de la vida familiar, pérdidas de horas de trabajo, costos económicos.
- *Valoración de la familia y del propio paciente en el conocimiento de la enfermedad,* su cronicidad, manejo de los medicamentos (sistema de inhalación).²⁶

7.2. Exploración física

La forma de presentación clínica, junto con la demostración de una obstrucción reversible al flujo aéreo, constituye la base sobre la que se sustenta el diagnóstico de asma. Así pues, este ofrece en los niños, generalmente mayores de seis años, la misma “dificultad” que en los adultos y se basa en el estudio de la función pulmonar.

La exploración física puede ser normal o, durante las agudizaciones, los síntomas ser muy evidentes, con predominio de la dificultad respiratoria.

En los menores de seis años, las limitaciones inherentes a las

²⁶ Id. p.50

pruebas de función pulmonar establecen que el diagnóstico del asma sea clínico y por exclusión, tras un diagnóstico diferencial amplio y complejo.

Desarrollo Pondoestatural
Deformidades torácicas
Auscultación pulmonar (sibilancias...)
Examen otorrinolaringológico

- Aspecto de la mucosa nasal
- Cornetes
- Surco nasal transverso
- Otoscopia (otitis serosa)

Ojos

- Ojeras
- Pliegue de Dennie-Morgan
- Hiperemia conjuntival

Piel (eccema)
Otros (cianosis, hipocratismo digital...)

FUENTE: SIRVENT GÓMEZ J., *Diagnóstico y terapéutica del asma en la infancia. Cómo y cuándo diagnosticar asma en niños, Unidad de Neumología y Alergia Pediátrica, España, 2004. p. 50*

Hechas estas consideraciones y demostrado que el asma es la enfermedad crónica más frecuente durante la infancia, parece deseable disponer de un protocolo que confirme el diagnóstico de asma en niños mayorcitos y otro en lactantes y niños menores, con el fin de identificar a aquellos con “alto riesgo” de presentar asma en etapas posteriores de su vida.

En el marco del examen general deben comprobarse el peso y la talla del paciente con el objeto de determinar la repercusión del asma en su desarrollo y crecimiento.

La exploración física se centrará en el aparato respiratorio y en el área otorrinolaringológica (ORL), en los ojos y en el aspecto de la piel. Los datos que orientan sobre la probabilidad de padecer asma incluyen:

- *deformidades torácicas* que denoten insuflación pulmonar;
- *auscultación de sibilancias* o espiración alargada;
- *examen ORL*: presencia de secreción nasal acuosa, aspecto de la mucosa rosada pálida y/o cornetes nasales hipertróficos; paladar ojival u otras deformidades de la boca que contribuyan a una respiración bucal en defecto de la nasal;
- *examen ocular*: ojeras, doble pliegue palpebral o de los párpados interiores o pliegue de Dennie-Morgan;
- *aspecto de la piel*: eccema en zonas de flexión (fosas antecubitales, huecos poplíteos), retroauriculares, etcétera.

La exploración física puede ser totalmente negativa en los períodos entre crisis, sin que se observe ninguno de estos síntomas o signos.



CAPÍTULO 8

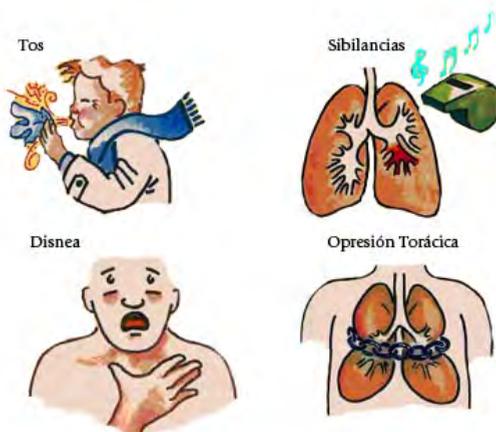
SIGNOS Y SÍNTOMAS

El diagnóstico del asma es por naturaleza clínico y se basa en episodios recurrentes de obstrucción bronquial que cede de manera espontánea o con el uso de broncodilatadores, las manifestaciones principales son:

- Tos en accesos;
- Dificultad para respirar;
- Sibilancias;
- Sensación de opresión en el pecho.

Las variantes en el cuadro clínico dependen de la edad, del factor desencadenante y la hiperreactividad individual. Dicha sintomatología puede presentarse de manera súbita, pero por lo general se manifiesta al transcurrir horas o días con deterioro progresivo de la función pulmonar.²⁷

²⁷ JAMES op. Cit. p. 1224



FUENTE: www.tipete.com/userpost/salud-y-medicina/aprende-sobre-esta-tenaz-enfermedad-quotel-asmaquot-descarga-gratis

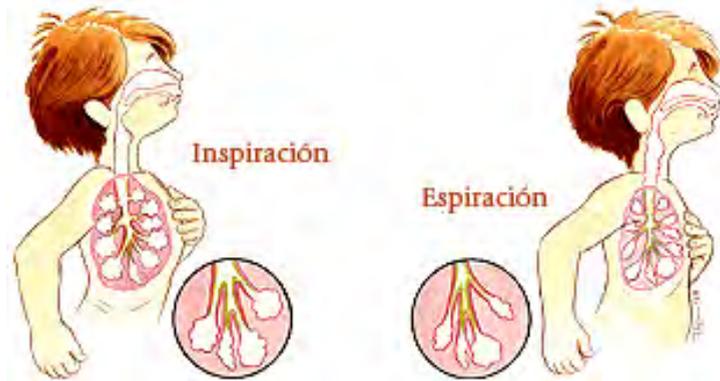
En el lactante, las manifestaciones virales son la causa principal de las crisis, por lo cual la fiebre con frecuencia forma parte del cuadro clínico. En el preescolar y adolescente el factor alérgico es más claro, dándole ciertas características peculiares al padecimiento por acompañarse, en muchas ocasiones, de rinitis de la misma etiología. Estos rasgos por lo común preceden o acompañan a las crisis de asma. Se manifiestan por estornudos en salva de predominio matutino, prurito nasal, obstrucción nasal y rinorrea hialina

En el adolescente con asma de larga evolución se observan alteraciones de la personalidad, trastornos en la dinámica familiar o bien que el paciente tiene problemas en la escuela; por lo común los conflictos emocionales son motivo frecuente de ataques. La sensación de asfixia, explica el estado de ansiedad o timidez que manifiestan los enfermos y que repercute en forma directa en los padres y hermanos.

El asma por ejercicio puede sospecharse cuando el niño empieza a correr y, sin causa aparente, presenta accesos de tos y sibilancias, las cuales a menudo, desaparecen con el reposo o con el uso de broncodilatadores en aerosol.

En la exploración física, en los episodios agudos leves el tórax se observa sobredistendido de manera sutil, existe taquipnea e hiperpnea incipiente, discreta taquicardia y estertores silbantes espiratorios, en ambos campos pulmonares. A medida que progresa el ataque, aparece el tiraje por el uso de los músculos accesorios de la respiración, acompañado de sibilancias inspiratorias y espiratorias, agitación e imposibilidad de hablar. La presencia de datos importantes de dificultad respiratoria, disminución del murmullo vesicular, sudoración profusa, pulso paradójico, somnolencia y cianosis, son signos de mal pronóstico. En este estadio clínico es cuando se presentan complicaciones, como insuficiencia cardíaca, neumotórax, neumomediastino y atelectasias.

Los ataques de asma frecuentemente se presentan por la noche, pero también pueden seguir a la exposición a un alérgeno, la realización de ejercicio, una infección respiratoria o una alteración emocional. Habitualmente el comienzo es repentino, con tirantez en el pecho y, a menudo, tos. La respiración llega a hacerse difícil y se acompaña de sibilancias espiratorias. Son características la taquipnea y la prolongación de la espiración. El final de un ataque suele acompañarse de tos productiva, con mucosidad gruesa y fibrosa. Normalmente los episodios son autolimitados, pero puede requerirse asistencia médica en los graves.



FUENTE: www.tipete.com/userpost/salud-y-medicina/aprende-sobre-esta-tenaz-enfermedad-quotel-asmaquot-descarga-gratis

Algunos niños asmáticos pueden dejar de presentar síntomas al llegar a la adolescencia, porque sus gónadas comienzan a funcionar e influyen en la eficiencia funcional de todos los sistemas del organismo.²⁸

8.1 Manifestaciones Orales

- Aumento de la caries dental.
- Flujo salival disminuido.
- Xerostomía.
- Mayor presencia de cálculo.
- Mayor presencia de gingivitis.

²⁸ Id. p. 1225

- Cambios dentofaciales: paladar profundo, mordidas cruzadas —posteriores más comúnmente—, caras largas, sobremordida horizontal aumentada).

Los efectos adversos de los esteroides pueden ser: irritación de amígdalas, candidiasis orofaríngea, macroglosia.²⁹

²⁹ CÁRDENAS JARAMILLO, DARÍO, *Fundamentos de odontología, odontología pediátrica*, 3^a ed., Edit. Corporación para Investigaciones Biológicas, Colombia, 2003. p. 442-443



CAPÍTULO 9

DIAGNÓSTICO

9.1. Pruebas complementarias

Las pruebas de laboratorio utilizadas no son específicas para el asma y ninguna, por sí sola, es diagnóstica.

Entre las más empleadas se incluyen:

- Pruebas cutáneas (identificando alérgenos específicos)

Se consideran el mejor método diagnóstico para confirmar o descartar participación alérgica, en pacientes con rinitis o asma. Sencillas, rápidas, en general baratas, y tiene un alto grado de sensibilidad cuando son realizadas por médicos especialistas con gran experiencia, que utilizan antígenos estandarizados. La determinación de IgE específica, tiene un costo más elevado pero no supera la confiabilidad de las pruebas cutáneas.

- Radiografías de tórax (en busca de hiperinsuflación)

El estudio en proyección posteroanterior y lateral se realizará desde

el primer contacto con el niño en quien se sospeche asma; la interpretación se correlacionará con la presencia o ausencia de síntomas; pues en la primera condición se encontrará una imagen normal; pero en la segunda, se presentará imagen de sobredistensión, en ambos campos pulmonares de diferente intensidad. La sobredistensión localizada a un lóbulo o a todo un pulmón, obligará a descartar cuerpo extraño endobronquial, más frecuente en los preescolares.

Durante el ataque agudo de asma es imperativo practicar el estudio radiográfico del tórax para descartar complicaciones como neumonía, neumotórax, neumomediastino y, con menor frecuencia, atelectasia lobar o segmentaria.

- Radiografía de senos paranasales y tomografía computarizada

La sinusitis, padecimiento que con frecuencia se asocia en niños con rinitis y asma, se caracteriza por presentar obstrucción nasal por edema y secreción mucopurulenta en las fosas nasales; al dormir, estos pacientes, respiran por la boca, el sueño es intranquilo porque tosen y hay escurrimiento posterior, con carraspeo.

La exploración radiográfica del área nasofaríngea la conforman tres posiciones: la de Waters, la de Caldwell y la radiografía lateral de cuello. Debido a su baja sensibilidad y especificidad para explorar los senos etmoidales y esfenoidales, su indicación cada vez va siendo menor.

- Espirometría (un medidor del flujo máximo espiratorio que determina la función pulmonar), curva de flujo/volumen, flujo-metría.

Son los estudios más útiles para evaluar la función pulmonar en los pacientes asmáticos. Los niños mayores de seis años cooperan en la realización del estudio. La determinación del flujo espiratorio máximo (FEM), volumen espiratorio forzado (VEF), flujo espiratorio forzado (FEF) 25 a 75% son de gran ayuda para determinar la presencia o ausencia de obstrucción de las vías respiratorias centrales y periféricas.

- Pruebas de estímulo con histamina o cloruro de metacolina.
- Frotis de esputo.
- Recuentos sanguíneos (comprobando la presencia de eosinofilia).
- Gasometría arterial.
- Análisis de inmunoabsorción enzimática (ELISA) basado en anticuerpos para la medida de la exposición a alérgenos ambientales.

Una caída en la función pulmonar (FEV) valorada con el espirómetro, es predictiva de un ataque de asma.³⁰

9.2. Exploración de la función pulmonar

La exploración de la función pulmonar sirve para confirmar de una manera objetiva el diagnóstico y, además, para cuantificar la gravedad de la enfermedad, controlar su evolución, establecer el tratamiento y objetivar la respuesta. El diagnóstico funcional del asma en los niños

³⁰ E. BEHRMAN op. Cit. p. 766-767

no es fácil en general. La edad del niño —es decir, su capacidad de colaboración— establece límites técnicos a su práctica. Por otra parte, la mayoría de los niños, afortunadamente, presenta un asma ocasional episódica con largos períodos totalmente asintomáticos, con función pulmonar normal y en los que la confirmación del diagnóstico puede requerir el estudio, más complejo, de la hiperrespuesta bronquial.³¹

En el niño colaborador, casi siempre por encima de los seis años de edad, el diagnóstico del asma tiene las mismas similitudes y dificultades que en el adulto y se basa en el estudio de la función pulmonar, que consiste en la realización de una espirometría forzada y una prueba broncodilatadora (PBD).

EXPLORACIÓN FUNCIONAL RESPIRATORIA EN NIÑOS COLABORADORES (NIÑOS MAYORES DE 6 AÑOS)

Espirometría forzada

- Patrón obstructivo (↓FEV1 > 20% VP)

Prueba broncodilatadora (↑FEV1 > 9% VI o VP)

Variabilidad del FEM > 20%

Estudio de la hiperrespuesta bronquial

- Prueba de esfuerzo (↓FEV1 > 15% VP)
- Provocación con suero salino hipertónico (↓FEV1 > 15%)
- Provocación con metacolina (↓FEV1 > 20%)

FUENTE: SIRVENT GÓMEZ J., *Diagnóstico y terapéutica del asma en la infancia. Cómo y cuándo diagnosticar asma en niños*, Unidad de Neumología y Alergia Pediátrica, España, 2004. p.53

Permite determinar la limitación al flujo aéreo y su reversibilidad. La constatación en la espirometría basal de un patrón obstructivo (descensos del volumen espirado forzado en el primer segundo [FEV_1] > 20%, o del flujo espiratorio forzado entre el 25 y 75% [$FEF_{25-75\%}$] > 35%, respecto de los valores de referencia) puede ser el primer dato obtenido. Sin embargo, incluso un patrón normal deberá someterse a una prueba broncodilatadora (administración de 0.4 mg de salbutamol en aerosol dosificador presurizado siempre con cámara espaciadora y repetición de la espirometría pasados 10-20 min), en la que, al igual que para adultos, se acepta como criterio de reversibilidad positivo un aumento del $FEV_1 \geq 9\%$ sobre el valor de predicción (vp) o también, sobre el valor inicial (vi).³²

9.3. Diagnóstico diferencial del asma en la infancia

Trastornos de la vía respiratoria superior

- rinitis alérgica;*
- rinitis crónica;*
- sinusitis;*
- hipertrofia amigdalal o adenoidea;
- cuerpo extraño nasal.

Trastornos de la vía respiratoria media:

- aringotraqueomalacia;*

- laringotraqueobronquitis (por ejemplo, tos ferina);*
- disfunción de cuerdas vocales;*
- parálisis de cuerda vocal;
- fístula traqueoesofágica;
- anillo vascular, cabestrillo o masa externa que comprime la vía respiratoria (por ejemplo, tumor);
- aspiración de cuerpo extraño;*
- bronquitis crónica por exposición a humo de tabaco ambiental;*
- inhalaciones tóxicas.

Trastornos de la vía respiratoria inferior:

- bronquiolitis vírica;*
- reflujo gastroesofágico;
- causas de bronquiectasias:
 - fibrosis quística;
 - inmunodeficiencia;
 - aspiración crónica.
- neumonía.

*Imitadores más frecuentes del asma.³³



CAPÍTULO 10

TRATAMIENTO

El tratamiento farmacológico tiene dos objetivos fundamentales: prevenir y revertir la inflamación del músculo liso de la vía respiratoria.

Las tendencias actuales y recomendaciones de los expertos inclinan la balanza terapéutica hacia los antiinflamatorios como base del tratamiento.

La relajación del músculo liso bronquial se logra elevando las concentraciones intracelulares de Adenosín Monofosfato Cíclico (AMPC) en las células musculares lisas, lo que inhibe su contracción. Los fármacos más importantes son los activadores de adenilato ciclasa, como adrenalina y fármacos adrenérgicos β_2 y los inhibidores de las enzimas fosfodiesterasas que degrada en AMPC (como teofilina).

10.1. Farmacológico

10.1.1. Glucocorticoides inhalados y vía oral

Fluticasona, budesonida, prednisona, metilprednisolona.

Son la piedra angular en el tratamiento del asma y se utilizan de primera elección por su potencia antiinflamatoria. Inhiben la síntesis de interleucinas, reducen la infiltración eosinófila, actúan en el ciclo del ácido araquidónico inhibiendo la producción de leucotrienos y prostaglandinas.

Administrados en forma temprana previenen la remodelación de las vías aéreas.³⁴

DOSIS DE GLUCOCORTICOIDES INHALADOS EN NIÑOS

Medicamento	Dosis mínima diaria (mg)	Dosis media diaria (mg)	Dosis alta diaria (mg)
Dipropionato de beclometasona	100 a 200	> 200 a 400	> 400
Budesonida	100 a 200	> 200 a 400	> 400
Ciclesonida	80 a 160	> 160 a 320	> 320
Flunisolida	500 a 750	> 750 a 1250	> 1250
Fluticasona	100 a 200	> 200 a 500	> 500
Furoato de mometasona	100 a 200	> 200 a 400	> 400
Triamcinolona Acetonida	400 a 800	> 800 a 1200	> 1200

FUENTE: *Global Strategy For Asthma Management and Prevention 2006*

Su eficacia en varios estudios ha demostrado que en niños de cinco años o menores con asma se observan efectos clínicos benéficos, entre ellos un incremento de la función pulmonar, reducción de síntomas y menor necesidad de medicamento.³⁵

10.1.2. Antileucotrienos

Montelukast

Son potentes inhibidores del leucotrieno E-4 (LTE-4), el cuál estimula el flujo de eosinófilos al área inflamatoria. Son efectivos en el asma inducida por alérgenos, asma por ejercicio, asma por aire frío y asma por aspirina. No reduce la frecuencia de hospitalizaciones.

La dosis de Montelukast en mayores de un año es de 4-5 mg c/24 hrs en toma nocturna.³⁶

10.1.3. Metilxantinas

Teofilina

La Teofilina oral o la aminofilina iv han sido ampliamente estudiadas por su efecto terapéutico benéfico en pacientes con crisis asmática. Además se ha observado que el efecto broncodilatador de esta, se alcanza con dosis mucho más elevada (dosis tóxica) que la dosis terapéutica habitual por lo que considera-

³⁵ DE LEÓN art. Cit. p. 15

³⁶ Ib.

mos que estos medicamentos sólo deben utilizarse actualmente en pacientes con crisis asmática severa.³⁷

Relajan la musculatura lisa bronquial, estimulan la ventilación, reducen la fatiga diafragmática y disminuyen la permeabilidad microvascular. Su empleo se ha reducido desde la aparición de los β_2 agonistas.

Se utiliza solo en crisis importantes que no responda a β_2 agonistas 5mg/kg dosis en bolo.³⁸

10.1.4. β_2 Agonistas de acción corta

Salbutamol

El mecanismo de acción selectiva sobre receptores β_1 de los bronquios produce relajación del músculo liso y con ello se inhibe la liberación de mediadores químicos de las células cebadas del bronquio. Son efectivos en el tratamiento del asma infantil inducida por alérgenos y el asma inducida por el ejercicio. El efecto indeseable más frecuente es la taquicardia. El empleo continuo puede inducir tolerancia, por lo que sólo se indica en casos necesarios o de rescate a una dosis de 150 μ cg/kg/dosis.³⁹Ib.

³⁷ VÁZQUEZ G. RUBÉN, HUERTA L. JOSÉ G., PEDROZA ÁLVARO, ACOSTA B. MARIO, "Tratamiento de la crisis asmática en niños", en *Alergia, Asma e Inmunología Pediátricas*, vol. 13, núm. 3, México, 2004. p. 116

³⁸ DE LEÓN art. Cit. p. 15

³⁹ Ib.

10.1.5. β_2 Agonistas de acción prolongada

Salmeterol, Formoterol

Estos fármacos producen excelentes efectos de broncoprotección y broncodilatación por lo menos durante 12 hrs, permitiendo un mejor control de los síntomas; sin embargo, no se recomiendan como monoterapia. Son solamente prescritos en combinación con un glucocorticoide. La dosis de salmeterol en aerosol es de 25 a 50 μg dosis cada 12 hrs.⁴⁰

10.1.6 Anticolinérgicos

Bromuro de Ipratropio

Son menos efectivos que los β_2 agonistas como broncodiladores pero pueden potenciar su efecto cuando se emplean asociados. La dosis de ipratropio en aerosol es de 20 μg /dosis, una a dos dosis cada 6 hrs.⁴¹

40 Ib.

41 Ib.

10.2. Niveles de control del asma en niños de 5 años y menores

CARACTERÍSTICAS	CONTROLADA	EN PARTE CONTROLADA	DESCONTROLADA
	(Todas las siguientes)	(Cualquier medida frecuente en cualquier semana)	(3 o más de las características de asma en parte controlada en cualquier semana)
Síntomas hora del día: sibilancias, tos y dificultad respiratoria	Ninguna (menos de dos/semanas, típicamente por periodos cortos en la orden de minutos y remitida rápidamente por el uso de broncodilatadores de rápida acción)	Más de dos veces/semana (típicamente por periodos cortos en la orden de minutos y remitida rápidamente por el uso de broncodilatadores de acción rápida)	Más de dos veces/semana (típicamente minutos y se repite a las horas, pero parcialmente o completamente remitida con broncodilatadores de rápida acción)
Limitación de actividades	Ninguna (el niño es completamente activo, juega y corre sin síntomas ni limitaciones)	Alguna (puede haber tos, sibilancia o tener dificultad respiratoria durante el ejercicio, juego vigoroso o al reirse)	Alguna (puede haber tos, sibilancia o dificultad respiratoria durante el ejercicio, juego vigoroso o al reirse)
Síntomas nocturnos o al despertar	Ninguna (Incluyendo no nocturnos, tos durante el sueño)	Alguno (típicamente tos durante el sueño o que despierte con la tos, sibilancias y o dificultad respiratoria)	Alguno (típicamente tos durante el sueño o que despierte con la tos, sibilancias y o dificultad respiratoria)
Función Pulmonar PEF o PEV1	Normal	<80%	
Exacerbaciones	Ninguna	Una o más en el año	Una en cualquier semana

Fuente: DE LEÓN-PEGUERO, NORMA G., "Asma. Conceptos básicos", en Revista Médica MD, vol.1, núm. 5, México, 2010. p. 16

10.3. Complicaciones y pronóstico

La enfermedad es crónica y su gravedad puede variar impredeciblemente. Algunos niños parece que "pasan la edad del asma",

en el sentido de convertirse en asintomáticos, pero pueden continuar mostrando datos de labilidad bronquial y es posible que los síntomas reaparezcan después. El ataque agudo se puede complicar con neumotórax o neumonía. Aun cuando no existe evidencia de que el enfisema, bronquiectasia, hipertensión pulmonar y corazón pulmonar son el resultado de un asma no complicada de larga evolución, sí existe evidencia sustancial que indica que los cambios irreversibles de la mucosa bronquial, llamados en conjunto "remodelación de la vía respiratoria", son consecuencia de una inflamación asmática prolongada.⁴²

⁴² J. R. BOJ; M. CATALÁ, C. GARCÍA-BALLESTA, A. MENDOZA, *Odontopediatría*, Ed. Masson, España, 2004. p. 456



CAPÍTULO 11

MANEJO ODONTOLÓGICO

El objetivo del tratamiento de los pacientes asmáticos que acuden al odontólogo debe ser el evitar un ataque agudo de asma. El primer paso para la consecución de este propósito consiste en identificar a los asmáticos a través de la historia clínica, aprender tanto como sea posible sobre su problema y evitar los factores precipitantes.⁴³

11.1. Clasificación de pacientes asmáticos según nivel de riesgo

Pacientes de bajo riesgo: Individuos con pocos episodios de broncoespasmos que no requieren terapia de mantenimiento.

⁴³ JAMES op. Cit. p. 249

Pacientes de riesgo moderado: Sujetos con episodios intermitentes de asma que requieren una terapia crónica de mantenimiento. Estos pacientes son asintomáticos con medicamentos.

Pacientes de riesgo significativo: Individuos que son inestables a pesar de estar tomando medicamento. Estas personas tienen una historia de exacerbaciones frecuentes en las cuales han requerido ajustes de su medicamento y ocasionales hospitalizaciones por broncoespasmos severos. Estos pacientes están asintomáticos en el momento de la cita odontológica con el mantenimiento crónico del medicamento.

Pacientes de alto riesgo: Individuos que presentan jadeo y síntomas respiratorios, a pesar de su historia y de su terapia de medicamentos.

Mientras sea posible, los procedimientos largos se deben hacer en varias citas y utilizar medios de sedación.⁴⁴

11.2. Técnicas de sedación

Estas técnicas pueden incluir el uso de inhalación de óxido nitroso/oxígeno o el empleo de diazepam (teniendo en cuenta su efecto depresor sobre el sistema respiratorio). Se deben evitar, pero pueden usarse antihistamínicos tales como la prometazina (Fenergán) o la difenhidramina (Benadril), ya que éstos tienen efecto de secado que puede exacerbar la formación de un moco fuerte en un ataque agudo. No pueden usarse narcóticos y barbitúricos.

⁴⁴ CARDENAS op. Cit. p. 443

Uso de la epinefrina. A muchos pacientes de hecho ya se les administran dosis significativas de medicamentos simpaticomiméticos para dilatar, por esto se debe tener cuidado antes de usar la epinefrina. Además, en pacientes con enfermedad cardíaca concomitante una dosis adicional de epinefrina puede precipitar arritmias, angina o falla cardíaca congestiva.

Los distintos broncodilatadores tienen diferentes efectos cardíacos: por ejemplo el isoproterenol, la epinefrina y la epridina tienen efectos potentes de estimulación cardíaca. El salbutamol tiene efectos cardíacos mínimos. El uso de epinefrina en la anestesia local se debe administrar de acuerdo con la cantidad de broncodilatador que el paciente esté usando.

Uso de aspirina. Algunos pacientes, aproximadamente 4%, tienen exacerbaciones agudas de ataques de asma después de la ingesta de aspirina; por esto no se les debe dar medicamentos que contengan aspirina o antiinflamatorios no esteroideos. En el caso del paciente infantil no se debe administrar aspirina debido a que puede ocasionar síndrome de Reye. El analgésico de elección es el acetaminofén.

Uso de antibióticos. El empleo de los antibióticos más comúnmente utilizados como la eritromicina y la clindamicina, junto con preparaciones de teofilina se asocia con un riesgo aumentado de toxicidad a ésta. Dichos antibióticos están contraindicados en pacientes con asma que están recibiendo teofilina, como broncodilatador.

Mediante una buena historia clínica, el odontólogo debe ser capaz de determinar la estabilidad de la enfermedad valorando el tipo de asma.⁴⁵

⁴⁵ Id. p. 444

11.3. Manejo clínico-odontológico

En el manejo clínico-odontológico del paciente con asma se deben tenerse en cuenta los siguientes aspectos:

1. Identificación y valoración a través de la historia clínica:
 - tipo de asma (leve, moderada o grave);
 - factores precipitantes;
 - edad de comienzo de la enfermedad;
 - frecuencia, hora del día y gravedad de los ataques; en su caso el número de ingresos hospitalarios en el último año;
 - cómo es el tratamiento habitual.
2. Conocer la medicación que está tomando.
3. Evitar la ansiedad en la clínica dental, que no espere mucho y si es necesario utilizar premedicación con diazepam.
4. Evitar factores precipitantes conocidos.
5. Consulta médica en caso de asma grave, activa.
6. Pedir al paciente traiga el inhalador con la medicación en cada cita y mantenerlo disponible; usarlo profilácticamente en personas con enfermedad crónica moderada o grave.
7. Consideraciones farmacológicas:
 - evitar medicamentos que contengan aspirina, puede precipitar un ataque (utilizar paracetamol);
 - evitar antiinflamatorios no esteroideos (AINE);

- los antihistamínicos producen sequedad en exceso;
 - evitar barbitúricos y narcóticos;
 - evitar eritromicina y antibióticos macrólidos en pacientes que tomen teofilina.
8. Consideraciones anestésicas locales: es preferible elegir soluciones que no contengan adrenalina o levonordefrina por el conservante sulfito.
9. Proporcionar un ambiente desprovisto de estrés con establecimiento de una relación franca y cordial.

Se debe examinar, con atención especial, el sistema respiratorio para detectar pacientes con respiración corta, ruidos respiratorios y tos. Además, es preciso tomar el pulso, pues un pulso irregular o una taquicardia debe alertar al odontólogo sobre un posible exceso de medicamentos o un estrés capaz de precipitar la crisis.⁴⁶

11.4. Atención en el consultorio dental

Hay que tener en cuenta que, en estos pacientes, la utilización de fármacos con inhalador, especialmente de corticosteroides, aumenta el riesgo de padecer candidiasis oral, la cual se localiza con mayor frecuencia en la cara dorsal de la lengua. Se intentará evitar su aparición mediante enjuagues bucales con agua o con clorhexidina después de cada uso y con antifúngicos.

⁴⁶ ROSE, LOUIS F., DONALD KAYE, *Medicina interna de odontología*, Edit. Salvat Editores, México, 1992. p. 328

No obstante, el principal problema relacionado con el manejo odontológico de estos pacientes será la aparición de un ataque agudo de asma en la consulta dental. Esto implica que el objetivo de nuestra intervención va a ser prevenir la crisis adoptando una serie de medidas. Se deberá identificar al paciente asmático a través de una historia clínica correcta y conocer las características de su proceso: el tipo de asma, las causas que precipitan las crisis, la edad de comienzo, la frecuencia de ataques o número de ingresos en su historia, su gravedad y la hora de aparición. Asimismo, preguntaremos al enfermo sobre su tratamiento habitual, es conveniente asegurarse de que actualmente toma su medicación de forma adecuada. Sería apropiada la interconsulta médica con el especialista que lleva al paciente, sobre todo en caso de asmáticos graves.

Se debe indicar al paciente que acuda a nuestra consulta con el inhalador habitual. En algunos casos, los asmáticos con enfermedad crónica moderada o grave pueden beneficiarse de modo preventivo con el uso de broncodilatadores antes del tratamiento odontológico, aunque los pacientes tienen poca percepción de la gravedad. La ansiedad en la clínica puede, en ciertos casos, precipitar una crisis, por lo que será muy importante evitar demoras innecesarias. En el caso de no tener la seguridad de controlar la ansiedad es conveniente sedar al paciente. Resulta aconsejable realizar la sedación con óxido nitroso, por no ser un depresor respiratorio, y/o con dosis bajas de benzodiazepinas (diazepam oral).

Algunos pacientes en tratamiento crónico con corticoides pueden requerir suplementos si son sometidos a un tratamiento quirúrgico bucodental. Conviene tener precaución a la hora de prescribir fármacos que puedan precipitar un ataque, como la aspirina y los AINE. Los antihistamínicos deben darse con cuidado porque tienen un efecto desecante. A los pacientes tratados con teoflina no deben administrárseles antibióticos macrólidos, ya que pueden enlentecer su metabolismo y aumentar la toxicidad.

En el manejo de un paciente que presenta una crisis asmática se deberá:

- detener el procedimiento dental y quitar al paciente todo lo que tenga en la boca rápidamente;
- mejorar su posición;
- usar inhalador con salbutamol (tres inhalaciones que se pueden repetir a los 20 minutos);
- administrar corticoides intravenosos (hidrocortisona 100 mg);
- suministrar oxígeno;
- Aplicar una inyección intradérmica de adrenalina 1:10.000 (diluir una ampolleta de adrenalina 1:1.000 en 9 ml de suero salino), Inyectar 0.25 ml por año de vida; se puede repetir a intervalos de cinco minutos.⁴⁷
- Preparar un plan de evacuación médica urgente.

⁴⁷ A. CAMERON, R. WIDMER, *Manual de odontología pediátrica*, Edit. Harcourt, España, 1998. p. 326

Los procedimientos preventivos específicos en niños asmáticos incluyen:

1. Suplementos o colutorios fluorados en los pacientes asmáticos, pero sobre todo, en los que usan agonistas β_2 .
2. Informar sobre la necesidad de enjuagar la boca después de usar un inhalador.
3. Reforzar las instrucciones de higiene para minimizar la incidencia de gingivitis.
4. Puede ser necesario prescribir agentes antifúngicos si se utilizan corticoides en nebulizador.⁴⁸

Ante el menor síntoma que pueda ser sugerente de una crisis asmática deberemos finalizar rápidamente el tratamiento dental. En primer lugar, se usará el inhalador con salbutamol ante la posible crisis, realizando hasta tres inhalaciones que podrían repetirse a los 20 minutos, o se aplicarán corticoides intravenosos (100 mg de hidrocortisona). También podemos administrar agonistas adrenérgicos como la adrenalina cuando, ante un ataque grave, no se responda al salbutamol. El tratamiento de apoyo consistirá en la administración de oxígeno con presión positiva y la respuesta en marcha de un dispositivo de asistencia sanitaria urgente por si fuera necesario.⁴⁹

⁴⁸ J. R. BOJ op. Cit. p. 456

⁴⁹ J. SILVESTRE op. Cit. p. 198-199



CAPÍTULO 12

CONCLUSIONES

- El asma es una de las enfermedades más comunes en la edad pediátrica, un motivo frecuente de consulta y atención en los servicios de urgencia por lo que es vital el conocimiento acerca de su génesis y su manejo.
- Su incidencia aproximada es del 10% de la población, y afecta mayormente al sexo masculino.
- Muchos de los casos de asma inician sus síntomas en los primeros años de vida.
- En las fases iniciales de la enfermedad los niños suelen ser más inquietos, pero si la evolución no es favorable, se hacen introvertidos, inseguros, con síntomas de ansiedad, falta de confianza en sí mismos y, a la larga bajo rendimiento escolar, tensión emocional y tendencia a reprimir sus impulsos.

- En ciertos casos pacientes menores de 3 años presentan sibilancias, sin que posteriormente sean asmáticos.
- Realizada una historia clínica completa y detallada en la consulta dental nos previene de presenciar una crisis asmática.
- Es de suma importancia conocer el tipo de asma que padece nuestro paciente, tiempo de evolución así como los medicamentos que toma, para poder elaborar un plan de tratamiento adecuado.
- La posibilidad de que el tratamiento dental desencadene una un ataque agudo de asma es la mayor preocupación del dentista infantil, ya que constituye una verdadera urgencia médica. Durante el tratamiento odontológico, el polvo dental desprendido durante la operatoria y el metilmetacrilato de los materiales dentales, así como una disminución del oxígeno sanguíneo, se han responsabilizado del desencadenamiento de crisis asmáticas.



CAPÍTULO 13

GLOSARIO

AEROALERGENOS. Partículas relativamente grandes y complejas como pólenes, hongos, partes de insectos, epitelios de animales, fragmentos de plantas y ácaros del polvo casero que son capaces de despertar reacciones alérgicas en personas susceptibles. Transportadas por el aire.

ALÉRGENO. Es aquella sustancia que causa una reacción alérgica. La acción resultante puede producirse luego de la ingestión, inhalación, inyección, o contacto con la piel.

ALVÉOLOS. Los alvéolos son sacos recubiertos en su pared interna por líquido y agente tensoactivo, hay aproximadamente 300 millones de ellos en todo el aparato respiratorio, ubicados en las terminaciones de los bronquiolos pulmonares. En ellos se producen el intercambio de gases entre la sangre y el aire inspirado. Este intercambio permite al organismo obtener el gas principal para el mismo (oxígeno).

ANTÍGENO. Sustancias que pueden ser reconocidas por el sistema inmune adaptativo, bien sean propias o ajenas.

APOPTOSIS. Muerte celular, que está regulada genéticamente.

ARRITMIAS. Término que se emplea principalmente para designar las alteraciones del ritmo cardíaco con respecto a su frecuencia, regularidad e igualdad de las contracciones.

ASFIXIA. Insuficiencia respiratoria sobreaguda que desemboca en una hipoxia y una hipercapnia rápidamente mortales.

ASINTOMÁTICOS. Carente de síntoma clínico.

ATELECTASIA. Disminución del volumen pulmonar.

ATOPIA. Mecanismo inmunitario que presentan las enfermedades atópicas (correctamente, enfermedades por atopía), las cuales constituyen un grupo de trastornos alérgicos mediados por el efecto y acción de anticuerpos IgE sobre las células.

BRONCOCONSTRICCIÓN. Estrechamiento de las vías aéreas lo cual disminuye o bloquea el flujo de aire y es uno de los mecanismo que regula la ventilación pulmonar.

BRONCODILATADOR. Sustancia, generalmente un medicamento, que causa que los bronquios y bronquiolos de los pulmones se dilaten, provocando una disminución en la resistencia aérea y permitiendo así el flujo de aire.

BRONCOESPASMO. Estrechamiento de la luz bronquial como consecuencia de la contracción de la musculatura de los bronquios, lo que causa dificultades al respirar.

BRONQUIOLITIS. Inflamación de las vías aéreas pequeñas, fundamentalmente los bronquiolos de lactantes menores de 2 años de edad.

BRONQUIOS. Conductos tubulares fibrocartilagosos en que se bifurca la tráquea a la altura de la IV vértebra torácica, y que entran en el parénquima pulmonar, conduciendo el aire desde la tráquea a los bronquiolos y estos a los alvéolos.

CANDIDIASIS. Infección causada por un hongo oportunista que puede tener expresión cutánea, gastrointestinal, sistema respiratorio y genitales del género *Candida*, de los cuales *Candida albicans* es la más frecuente.

CIANOSIS. Coloración azulada de la piel, mucosas y lechos ungueales, usualmente debida a la presencia de concentraciones iguales o mayores a 5 g/dL de hemoglobina sin oxígeno en los vasos sanguíneos cerca de la superficie de la piel o de pigmentos hemoglobínicos anómalos (metahemoglobina o sulfohemoglobina) en los hematíes o glóbulos rojos.

CONJUNTIVITIS. Inflamación de la conjuntiva, membrana mucosa que recubre el interior de los párpados de los vertebrados y que se extiende a la parte anterior del globo ocular.

DERMATITIS ATÓPICA. Llamada comúnmente eccema (atópico), es una enfermedad que consiste en un estado reaccional de la piel caracterizado por erupciones pruriginosas y con aspecto de escamas, más frecuente en niños, multifactorial, en la cual intervienen factores tanto ambientales como constitucionales.

DESECANTE. Sustancia que se usa para eliminar humedad del aire o de alguna otra sustancia, como combustibles orgánicos.

DISNEA. Dificultad respiratoria o falta de aire.

EDEMA. Acumulación de líquido en el espacio tisular intercelular o intersticial, además de en las cavidades del organismo.

ENDOTOXINA. Componente de la pared celular de las bacterias gramnegativas constituida por lípidos y polisacáridos. Se libera de la bacteria estimulando varias respuestas de inmunidad innata, como la secreción de citocina, expresión de moléculas de adhesión en el endotelio y activación de la capacidad microbicida del macrófago.

ESPIRACIÓN. Fenómeno opuesto a la inspiración, durante el cual el aire que se encuentra en los pulmones sale de éstos.

ETIOLOGÍA. En medicina (patogénesis) puede referirse al origen de la enfermedad.

EXUDADOS. Conjunto de elementos extravasados en el proceso inflamatorio, que se depositan en el intersticio de los tejidos o cavidades del organismo.

FARMACOPEA. Libro oficial en que se describen las sustancias medicinales más corrientes, los métodos de identificación y valoración, el modo de prepararlas y combinarlas, y las dosis de administración.

HIPERCAPNIA. Aumento de la presión parcial de dióxido de carbono (CO_2), medida en sangre arterial, por encima de 46 mmHg (6,1 kPa). Produce una disminución del pH debido al aumento de la concentración plasmática de dióxido de carbono.

HIPERPLASIA. Aumento de tamaño de un órgano o de un tejido, debido a que sus células han aumentado en número.

HIPERPNEA. Respiración rápida, profunda o trabajosa que aparece normalmente durante el ejercicio; también acompaña a cuadros patológicos como dolor, fiebre, histeria y cualquier trastorno en el que el

aporte de oxígeno sea insuficiente, como ocurre en las enfermedades respiratorias y circulatorias.

HIPERTROFIA. Aumento del tamaño de un órgano cuando se debe al aumento correlativo en el tamaño de las células que lo forman; de esta manera el órgano hipertrofiado tiene células mayores, y no nuevas.

HIPOXEMIA. Disminución anormal de la presión parcial de oxígeno en sangre arterial. No debe confundirse con hipoxia, una disminución de la difusión de oxígeno en los tejidos.

HIPOXIA. Estado en el cual el cuerpo por completo (hipoxia generalizada), o una región del cuerpo (hipoxia de tejido), se ve privado del suministro adecuado de oxígeno.

MACROGLOSSIA. Trastorno en el que la lengua es más grande de lo normal.

PARASITOSIS. Sucede cuando los parásitos encuentran en el huésped las condiciones favorables para su anidamiento, desarrollo, multiplicación y virulencia, de modo que pueda ocasionar una enfermedad.

PLIEGUE DE DENNIE-MORGAN. Arrugas más o menos acentuadas que aparecen debajo de los párpados inferiores durante los primeros meses de la vida y pueden deberse a un edema del párpado.

POLIPNEA. Es el aumento del número de respiraciones normales por minuto.

RINITIS. Inflamación del revestimiento mucoso de la nariz, caracterizada clínicamente por uno o más síntomas: rinorrea, estornudo, prurito (picor) nasal, congestión, drenaje (secreción) postnasal.

SIBILANCIA. Corresponden a un sonido silbante y chillón durante la respiración que ocurre cuando el aire fluye a través de las vías respiratorias estrechas.



SINUSITIS. Presencia de infección o inflamación de los senos paranasales.

SOMNOLENCIA. Estado en el que se percibe una fuerte necesidad de dormir o en el que se duerme durante periodos prolongados (hipersomnía).

TAQUICARDIA. Incremento de la frecuencia cardíaca.

TAQUIPNEA. Aumento de la frecuencia respiratoria por encima de los valores normales.

XEROSTOMÍA. Sensación subjetiva de sequedad de la boca por mal funcionamiento de las glándulas salivales.



CAPÍTULO 14

BIBLIOGRAFÍA

1. A. CAMERON, R. WIDMER, *Manual de odontología pediátrica*, Edit. Harcourt, España, 1998.
2. CÁRDENAS JARAMILLO, DARÍO, *Fundamentos de odontología, odontología pediátrica*, 3ª ed., Edit. Corporación para Investigaciones Biológicas, Bolivia, 2002.
3. DE LEÓN-PEGUERO, NORMA G., "Asma. Conceptos básicos", en *Revista Médica MD*, vol.1, núm. 5, México, 2010, pp. 12-16
4. E. BEHRMAN RICHARD, M. Kliegman Robert, B. Jenson Hal, Nelson. *Tratado de pediatría*, 17ª ed., Edit. Elsevier; España, 2004.
5. GUTIÉRREZ LIZARDI PEDRO, *Urgencias médicas en odontología*, Edit. McGraw-Hill Interamericana, México, 2005.
6. J. R. BOJ; M. CATALÁ, C. GARCÍA-BALLESTA, A. MENDOZA, *Odontopediatría*, Ed. Masson, España, 2004.

7. J. SILVESTRE FRANCISCO, PLAZA ANDRÉS, *Odontología en pacientes especiales*, Ed. Puv, España, 2007.
8. JAMES W. LITTE, DONALD A. FALACE, CRAIG S. MILLER, NELSON L. RODHUS, *Tratamiento odontológico del paciente bajo tratamiento médico*, 5ª ed. Edit. Harcourt, Mosby, España, 2003.
9. LLANO GARCÍA, GABRIEL; CAICEDO, ALCIDES; UCROS RODRÍGUEZ, SANTIAGO *Guías de pediatría práctica basadas en la evidencia*, Edit. Médica Panamericana, México, 2003.
10. MARTÍNEZ Y MARTÍNEZ, ROBERTO, *Salud y enfermedad del niño y del adolescente*, 6ª ed., Edit. El Manual Moderno, México, 2009.
11. ROSE LOUIS F., DONALD KAYE, *Medicina interna de odontología*, Edit. Salvat Editores, México, 1992.
12. SIRVENT GÓMEZ J., *Diagnóstico y terapéutica del asma en la infancia. Cómo y cuándo diagnosticar asma en niños*, Unidad de Neumología y Alergia Pediátrica, España, 2004.
13. STANLEY F. MALAMED, *Urgencias médicas en la consulta odontológica*, 4ª Ed., Edit. Mosby, España, 1994.
14. TRISTAM G. PARSLow, DANIEL P. SITTES, ABBA I. TERR, JOHN B. IMBODEN, *Inmunología básica y clínica*, 10ª ed., Edit. El Manual Moderno, México, 2002.
15. VÁZQUEZ G. RUBÉN, HUERTA L. JOSÉ G., PEDROZA ÁLVARO, ACOSTA B. MARIO, "Tratamiento de la crisis asmática en niños", en *Alergia, Asma e Inmunología Pediátricas*, vol. 13, núm. 3, México, 2004, pp. 1109-1119
16. www.monografias.com/trabajos11/asma/asma.shtml#fisi
17. www.hispagimnasios.com/a_entrenam/desarrollo_motriz.php



18. www.ilustraciondigital3d.com/ilustracion3d_7.html
19. <http://educacionfisicaieso.blogspot.com/2009/05/aparato-respiratorio.html>
20. www.tipete.com/userpost/salud-y-medicina/aprende-sobre-esta-tenaz-enfermedad-quotel-asmaquot-descarga-gratis
21. *Diccionario Mosby de Medicina, Enfermería y Ciencia de la Salud*, 6^a Ed., Edit. Harcourt; España 2003.