



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**PRINCIPALES FACTORES PSICOLÓGICOS QUE
INFLUYEN EN EL PACIENTE ASMÁTICO DURANTE LA
TERAPIA ODONTOLÓGICA.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N O D E N T I S T A

P R E S E N T A:

JOSÉ FÉLIX BUSTAMANTE BELTRÁN

TUTOR: C.D. ALFONSO BUSTAMANTE BÁCAME

ASESORES: Dra. MIRELLA FEINGOLD STEINER

MÉXICO, D.F.

2012



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



Mi vida es prestada,
de la querida patria dada;
mi alma es fugitiva,
de la filosofía perseguida,
de la trascendencia apercebida,
y de la razón cautiva.

De este mundo falaz,
considero que soy un entusiasta,
el gusto he conocido de la letra,
aunque no sea yo capaz.

De las glorias que he palpado,
verán mis ojos sin fin recuerdos,
del alma mater que ha sembrado,
pasiones que van divagando,
el mogotal de mi fiel corazón.

Autoría de Filosofía Popular.

En pleno saber, uso, y goce, de la conciencia, reflexión, y gratitud; es mi deseo dedicar el arduo empeño y trabajo realizado en la Universidad Nacional Autónoma de México, plasmado hoy simbólicamente en el presente informe; en primer lugar a mi idolatrada Nación, México, a Don Julián Bustamante Villa, y Doña Cenorina Beltrán Bahena, mis venerables abuelos; a mis padres, hermanos, tías, amigos y a mi maestra Yadira García Bravo.

De igual manera a mi tutor el C.D. Alfonso Bustamante Bácame, y a la Dra. Mirella Feingold Steiner, quienes me han orientado en todo momento en la realización de este proyecto.

“POR MI RAZA HABLARÁ EL ESPÍRITU”

Índice.

1. Introducción.....	5
2. Propósito.....	7
3. Objetivo.....	7
4. Estructura del aparato respiratorio.....	8
4.1. Anatomía.....	8
4.2. Nariz.....	9
4.3. Faringe.....	10
4.4. Laringe.....	10
4.5. Tráquea.....	11
4.6. Bronquios.....	11
4.7. Pulmones.....	13
5. Embriología del sistema respiratorio.....	14
6. Inervación del árbol bronquial.....	17
7. Fisiología del sistema respiratorio.....	18
7.1. Inspiración.....	18
7.2. Espiración.....	18
7.3. Ritmo respiratorio.....	19
7.4. Difusión.....	20
7.5. Perfusión.....	20
8. Hipersensibilidad inmediata.....	21
9. Asma bronquial, concepto.....	23
10. Epidemiología.....	23
11. Anatomía patológica.....	24
12. Fisiopatología.....	25
12.1. Inflamación bronquial.....	25
12.1.1. Células.....	25

12.1.2 Mediadores químicos.....	26
12.1.3 Neurotransmisores.....	27
12.2. Alergia.....	28
12.3. Hiperreactividad bronquial.....	29
13. Asma extrínseco.....	29
14. Asma intrínseco.....	31
15. Formas clínicas del asma.....	32
16. Clasificación del asma según GINA.....	33
17. Manifestaciones clínicas.....	34
18. Diagnóstico.....	35
19. Tratamiento.....	37
19.1. Tratamiento de una crisis asmática.....	38
19.2. Tratamiento de una crisis asmática durante la terapia odontológica.....	39
20. La influencia de factores psicológicos en el asma.....	41
21. La terapia odontológica en pacientes con factores de riesgo de índole psicológico.....	43
22. El control nervioso de las vías aéreas y el asma.....	44
23. Conclusiones.....	47
24. Referencias bibliográficas.....	48

1. Introducción

En la práctica cotidiana que realiza el cirujano dentista, se le puede presentar la necesidad, de atender pacientes con enfermedades sistémico-crónicas; para lo que debe prepararse adecuadamente, de manera muy particular, poner especial énfasis en la fisiopatología de estos padecimientos, para poder implementar un tratamiento en el sistema estomatognático; reduciendo la presencia de complicaciones.

Es un hecho inalienable que estos pacientes pueden presentar eventos transoperatorios relacionados con dicha enfermedad, así como exacerbaciones de sus manifestaciones clínicas, debidas a la influencia de factores psicológicos que afectan de manera inmediata la homeostasis del paciente, frente a un tratamiento odontológico. Por lo que el odontólogo, debe tener clara visión sobre las enfermedades crónicas específicas de sus pacientes, y de las complicaciones que las acompañan, de manera que esto sirva para tomar precauciones y así evitar emergencias médicas.

Según los datos de la iniciativa global para el asma (GINA), y la organización mundial de la salud (OMS), el asma es una de las enfermedades crónicas más comunes. Se estima que alrededor de 300 millones de personas en el mundo tienen actualmente asma; se le considera un problema de salud pública tanto en países desarrollados como en vías de desarrollo. ⁽¹⁾

De acuerdo a estadísticas oficiales, en México la incidencia anual de asma a nivel nacional es de 2.78 por cada mil habitantes; ⁽²⁾ cifras del Instituto Mexicano del Seguro Social señalan que causa hasta 600 mil consultas, y más de 250 mil muertes por año, pueden ser atribuidas a una falta de tratamiento y/o cuidados adecuados. ^(3,4)

En México, es una de las enfermedades crónicas, más costosa y prevalente. Muestra una tendencia a la alza en cuanto a incidencia, y es causa importante de morbilidad, incapacidad y limitación social; ^(5,6) por lo que, los odontólogos debemos considerar el aumento de pacientes portadores de esta enfermedad en nuestra práctica profesional.

Es sumamente necesario realizar una historia clínica rigurosa por aparatos y sistemas, además de una actualización constante sobre las tendencias epidemiológicas en nuestro país, así como de los adelantos científicos sobre la enfermedad y de los fármacos que la tratan, que sin duda ampliarán el criterio para realizar con mayor seguridad la terapia odontológica, y evitar complicaciones.

2. Propósito

Presentar mediante una revisión bibliográfica, la influencia que ejercen los factores psicológicos en los pacientes con asma, frente a la terapia odontológica; propiciando acciones relacionadas con la prevención de complicaciones que pudieren presentarse en el consultorio dental.



Imagen obtenida de: <http://tips-pedagogia.blogspot.com>

3. Objetivo

Estudiar los principales factores que influyen en un paciente asmático, que va a ser sometido a un tratamiento odontológico; comprendiendo el asma como una enfermedad sistémica, con diversas alteraciones morfo-funcionales que afectan la condición médica del mismo.



Imagen obtenida de: <http://tips-pedagogia.blogspot.com>

4. Estructura del aparato respiratorio

El aparato respiratorio comprende anatómicamente las estructuras donde se inicia la respiración, estas son la nariz (fosas nasales), faringe, laringe, tráquea, bronquios y pulmones hasta los alveolos. Aquí es donde tiene lugar el intercambio respiratorio de gases entre los alveolos y la sangre capilar que fluye a su alrededor. (7, 8, 9, 11, 12,13)

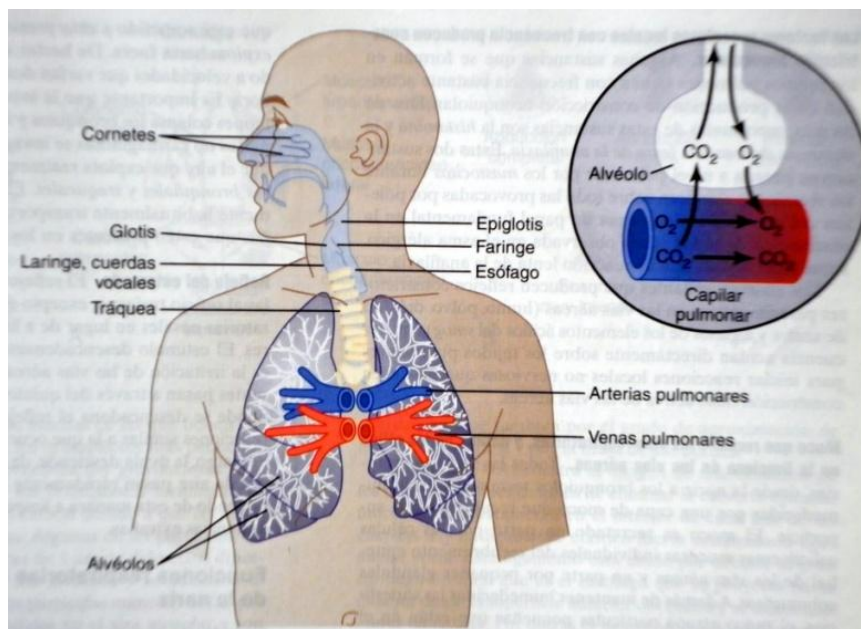


Imagen obtenida de: Guyton y Hall, Tratado de Fisiología Médica. 11ª ed. España, Ed. Elsevier. 2006.

4.1. Anatomía

El aparato respiratorio puede dividirse en vías respiratorias superiores y vías respiratorias inferiores y pulmones. Las vías respiratorias superiores comprenden la cavidad nasal y la faringe, mientras que las vías respiratorias inferiores comprenden la laringe, la tráquea y el árbol bronquial. (7,9,13)

El árbol bronquial se ramifica en los pulmones, los cuales se dividen en lóbulos.

Ahora haremos una descripción de cada una de las estructuras mencionadas con el fin de que podamos comprender con mayor detalle la anatomía que involucra la patología del asma.

4.2. Nariz o fosas nasales

Es el órgano que comunica el aparato respiratorio con el exterior. Consta de una parte externa, o nariz propiamente dicha, y otra interna, situada en el techo de la boca. El interior es hueco y está dividido por el tabique nasal (zona cartilaginosa) en dos mitades tapizadas por tejido epitelial (mucosa), donde se localizan los cilios (protectores de la nariz), necesarios para filtrar las partículas grandes del aire inspirado. Comunican con el exterior mediante un ensanchamiento llamado vestíbulo.

En la parte lateral de cada fosa hay tres cavidades, debido a las prolongaciones óseas del etmoides, que forman los cornetes (superior, medio e inferior). Entre ellos quedan unos estrechos canales o meatos (superior, medio e inferior, respectivamente). En el meato inferior se abre el conducto lacrimonasal.

Los senos paranasales son unos espacios llenos de aire que drenan la nariz, son cuatro pares: los frontales, maxilares, etmoidales y esfenoidales.

Además de poseer la función de órgano del olfato, la nariz tiene las importantes funciones de limpiar el aire de partículas grandes, calentar el aire inhalado a una temperatura de 32°C., independientemente de la temperatura reinante en el exterior y humedecerlo por secreciones glandulares. ^(7,8,9,11,12,13)

4.3. Faringe

Es la porción superior de las vías respiratorias y del tracto digestivo. Conecta con la cavidad bucal (en la parte trasera de la lengua), la cavidad nasal, la laringe (que se dirige hacia la tráquea) y el esófago. Durante el proceso de deglución, la parte nasal de la faringe, la laringe y la cavidad bucal cooperan para cerrar el conducto respiratorio de forma que al tragar la comida, ésta no entre en la tráquea. ^(7,9,13)

4.4. Laringe

Es el órgano que comunica la faringe con la tráquea. Es el órgano principal de la fonación. Se localiza en la parte anterior del cuello, entre la IV y VI vértebras cervicales. Está constituida básicamente por cartílagos y músculos. Consta de nueve cartílagos, tres pares (seis) y tres impares.

En la laringe se pueden distinguir tres porciones anatómicas:

- 1) El vestíbulo o parte superior.
- 2) Los ventrículos (zona glótica), donde se localizan las cuerdas vocales falsas (pliegues superiores), y las cuerdas vocales verdaderas (pliegues inferiores) formadas por un tejido fibroso. Van del cartílago tiroideos al aritenoides.
- 3) La cavidad infraglótica, que comunica a la laringe con la tráquea.

Los músculos pueden ser de dos tipos: intrínsecos, que parten y terminan en la propia laringe; y extrínsecos, que la fijan a otras estructuras. Colaboran en los procesos de la respiración, la producción de la voz (por vibración de las cuerdas vocales al entrar el aire) y de la deglución. ^(7,8,9,11,12,13)

4.5. Tráquea

Es una vía aérea tubular que mide cerca de 12 cm. de longitud y 2.5 cm. de diámetro que se extiende desde la laringe hasta los bronquios. Desciende por delante del esófago y penetra en el mediastino, desviándose ligeramente a la derecha, donde se divide en dos bronquios principales (primarios), derecho e izquierdo, respectivamente.

Está formada por 15 anillos de cartílago hialino (en forma de C), abiertos en su parte posterior y recubiertos por una mucosa ciliada, que dan firmeza a la pared y evitan que se colapse. Entre los anillos hay fibras elásticas dispuestas longitudinalmente, que permiten que se extienda y descienda durante la inspiración y que ayudan a la retracción pulmonar durante la espiración. (7,8,9,11)

4.6. Bronquios

Se localizan en el extremo inferior de la tráquea, que se divide para formar los dos bronquios principales primarios: el derecho (corto, ancho y vertical) y el izquierdo (largo y estrecho).

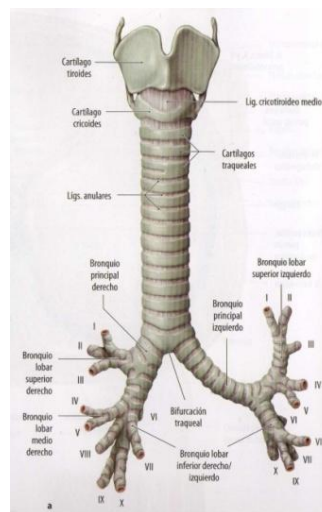


Imagen obtenida de: Schünke, Schulte, Wester, Prometheus, Texto y atlas de anatomía 2a ed. Buenos Aires, Ed. Médica Panamericana, 2010,

Están formados por anillos incompletos antes de entrar en los pulmones, donde se hacen completos. Estos anillos están tapizados en su parte interna por mucosa ciliada.

Cada bronquio principal, al entrar en los pulmones (a través del hilio), se divide en ramas de menor calibre o bronquios lobulares (secundarios), que a su vez se dividen en otros más pequeños o bronquios segmentarios (terciarios), que continúan ramificándose, formando los bronquiolos, que van subdividiéndose en tubos de menor calibre o conductos alveolares, hasta terminar en los sacos alveolares, que están formados por un conjunto de alvéolos de tamaño microscópico.

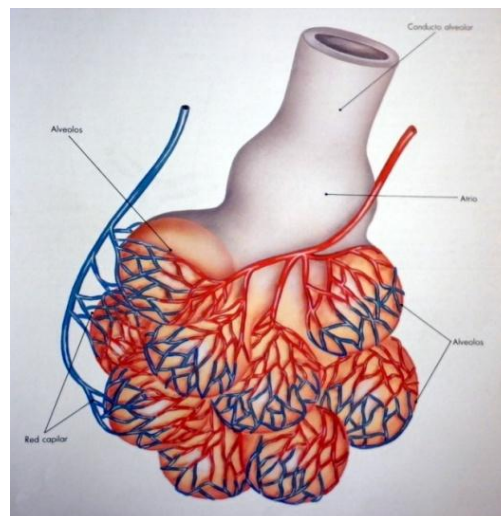


Imagen obtenida de: Rogelio Santoyo, Salvador de Lara Galindo. Corpus. Anatomía Humana General, Ed. Trillas, Vol. 2, 1997.

Cada uno de los pulmones contiene millones de alvéolos y cada alvéolo está rodeado por una densa malla de capilares sanguíneos. El tapizado de las paredes alveolares es extremadamente fino y permite el intercambio entre el oxígeno que pasa de los alvéolos a la sangre de los capilares y del anhídrido carbónico que pasa de la sangre de los capilares al interior de los alvéolos. Los pulmones humanos tienen cerca de 300 millones de alvéolos que representan una superficie respiratoria de unos 70m^2 . (7,8,9,11,12)

4.7. Pulmones

Cada uno de los pulmones presenta tres bordes (anterior, posterior e inferior); un vértice o porción superior de forma cónica; una base o cara diafragmática, una cara costal y una cara interna o mediastínica, que es cóncava y deja espacio para las estructuras mediastínicas y el corazón. En esta última cara se localiza el hilio, lugar por donde los bronquios, los vasos pulmonares y las fibras nerviosas penetran en los pulmones.

El pulmón izquierdo está dividido, por medio de una cisura oblicua, en dos lóbulos (superior e inferior), que contienen 8 segmentos. El pulmón derecho está dividido por dos cisuras en tres lóbulos (superior, medio e inferior, respectivamente) que contienen 10 segmentos. Los pulmones están revestidos por una membrana serosa delgada y brillante denominada pleura, dividida en una capa externa, o pleura parietal, que reviste la pared torácica, el mediastino y el diafragma, y una capa interna o pleura visceral, unida a la superficie de los pulmones. Entre ambas capas pleurales existe una pequeña cavidad (cavidad pleural), que contiene el líquido pleural, cuya función es facilitar el movimiento de los pulmones durante la respiración. (7,8,9,11,12)

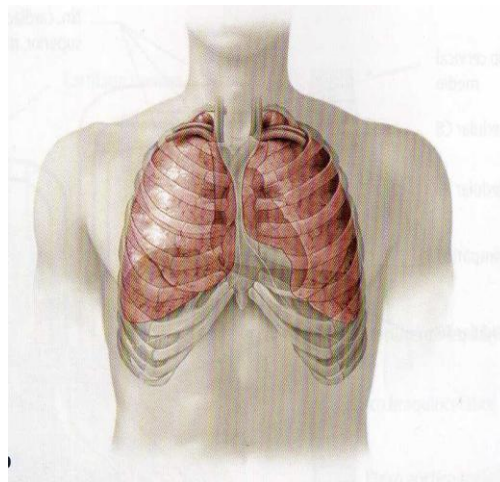


Imagen obtenida de: Schünke, Schulte, Wester, Prometheus, Texto y atlas de anatomía 2a ed. Buenos Aires, Ed. Médica Panamericana, 2010,

5. Embriología del sistema respiratorio

Cuando el embrión tiene aproximadamente 4 semanas de gestación, en la pared ventral del intestino anterior aparece un divertículo respiratorio (yema pulmonar), el sistema respiratorio es una expansión de la pared ventral del intestino anterior. El epitelio de la laringe, la tráquea, los bronquios y los alvéolos se originan en el endodermo. Los componentes de los tejidos cartilaginoso, muscular y conjuntivo se originan en el mesodermo. ⁽¹⁰⁾

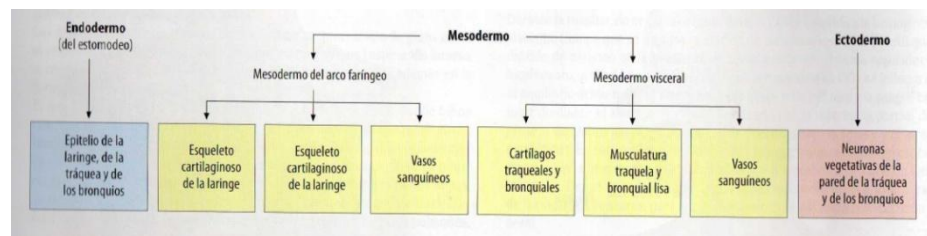


Imagen obtenida de: Schünke, Schulte, Wester, Prometheus, Texto y atlas de anatomía 2a ed. Buenos Aires, Ed. Médica Panamericana, 2010,

En la 4 semana del desarrollo, el tabique traqueoesofágico separa la tráquea del intestino anterior, dividiendo el intestino anterior en la yema pulmonar anterior y el esófago, en la parte posterior. El contacto entre ambas estructuras se mantiene a través de la laringe, que se forma a partir de tejido de los arcos faríngeos cuarto y sexto. La yema pulmonar se desarrolla en dos bronquios principales: el derecho forma tres bronquios secundarios y tres lóbulos; el izquierdo forma dos bronquios secundarios y dos lóbulos. ⁽¹⁰⁾

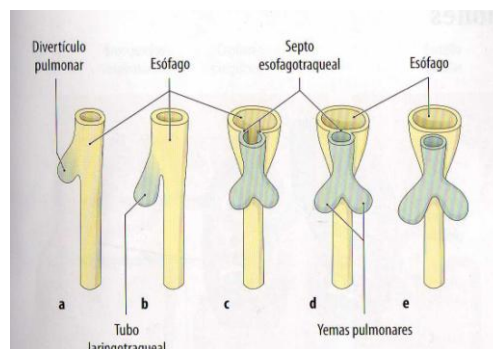


Imagen obtenida de: Schünke, Schulte, Wester, Prometheus, Texto y atlas de anatomía 2a ed. Buenos Aires, Ed. Médica Panamericana, 2010,

Después de una fase pseudoglandular (semanas 5 a 16) y una fase canalicular (semanas 16 a 26), las células de los bronquiolos, revestidos de un epitelio cúbico, se transforman en unas células planas delgadas, llamadas células epiteliales alveolares de tipo I, que están íntimamente asociadas con los capilares sanguíneos y linfáticos. ⁽¹⁰⁾

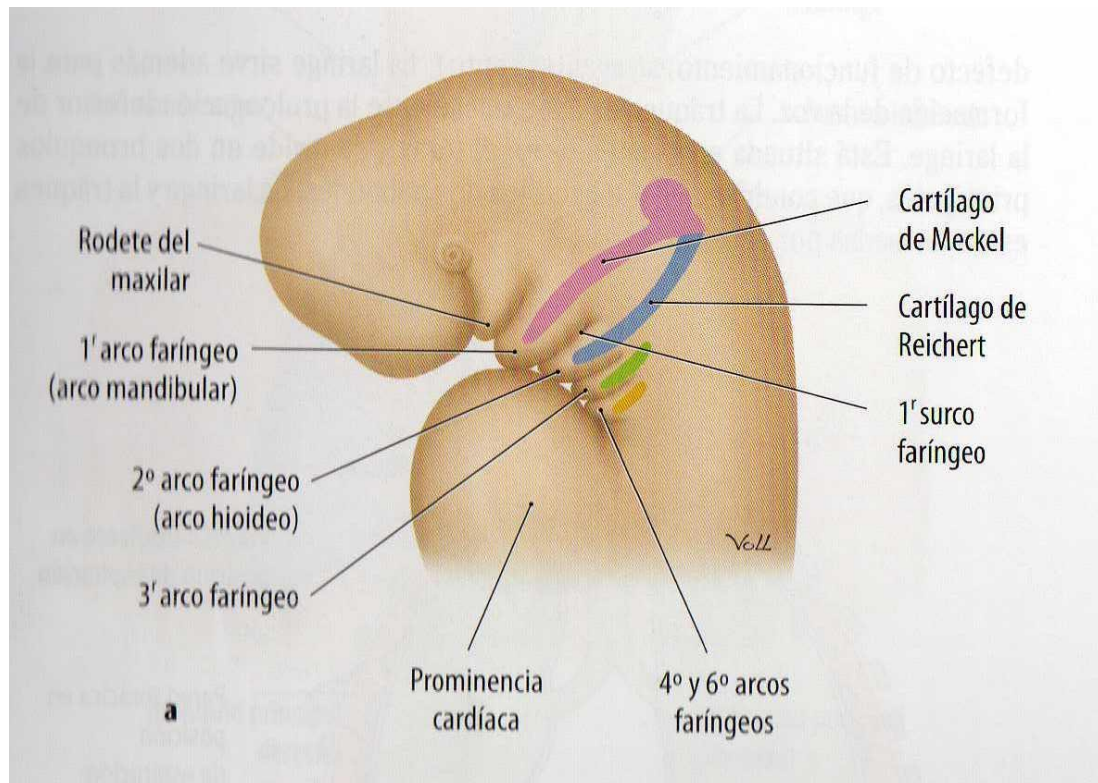


Imagen obtenida de: Schünke, Schulte, Wester, Prometheus, Texto y atlas de anatomía 2a ed. Buenos Aires, Ed. Médica Panamericana, 2010,

En el séptimo mes, el intercambio de gases entre la sangre y el aire ya se puede realizar en los alvéolos primitivos. Antes del nacimiento, los pulmones están llenos de un líquido que contiene pocas proteínas, algo de moco y surfactante, este último producido por las células epiteliales alveolares de tipo II.

El surfactante forma una protección fosfolipídica sobre las membranas alveolares. Al iniciarse la respiración, el líquido pulmonar se reabsorbe, excepto la protección de surfactante, que evita que los alvéolos se colapsen durante la espiración ya que reducen la tensión superficial en la interfase entre el aire y los capilares sanguíneos. ⁽¹⁰⁾

Fase de desarrollo	Antes del nacimiento (semana de desarrollo)	Estadio del desarrollo
• Fase pseudoglandular	5-17	Ramificación del árbol bronquial hasta los bronquiolos terminales; todavía no se han formado ni los bronquiolos respiratorios ni los alvéolos.
• Fase canalicular	16-25	Ramificación de los bronquiolos terminales en bronquiolos respiratorios. Éstos se dividen en conductos alveolares con alvéolos.
• Fase terminal	24 hasta el nacimiento	Los alvéolos simples están en contacto con los capilares, primera diferenciación de los alvéolos con formación de células epiteliales alveolares especializadas del Tipo I y II. Pulmón limitado en cuanto a la capacidad pulmonar.
Después del nacimiento		
Fase alveolar	Alrededor del nacimiento hasta aprox. los 8-10 años de vida	Importante aumento del número de alvéolos mediante más divisiones del antiguo material del brote pulmonar. Diferenciación de alvéolos maduros con formación de una membrana de difusión hematoalveolar.

Imagen obtenida de: Schünke, Schulte, Wester, Prometheus, Texto y atlas de anatomía 2a ed. Buenos Aires, Ed. Médica Panamericana, 2010,

Después del nacimiento, los movimientos respiratorios llevan aire a los pulmones, que se expanden y llenan la cavidad pleural. Aunque, de alguna manera, el tamaño de los alvéolos aumenta, el crecimiento de los pulmones después del nacimiento se debe, principalmente, a un incremento en el número de bronquiolos respiratorios y alvéolos.

Se estima que en el momento del nacimiento sólo están presentes la sexta parte del número total de alvéolos del adulto. El resto de alvéolos se forman durante los primeros 10 años de vida posnatal gracias a la formación continua de nuevos alvéolos primitivos. ⁽¹⁰⁾

6. Inervación del árbol bronquial

El árbol bronquial es inervado por el sistema nervioso autónomo.

La estimulación colinérgica causa broncoconstricción (a través de receptores muscarínicos).

La estimulación adrenérgica causa broncodilatación y disminución de la secreción bronquial, mediados, en el ser humano, por receptores beta2 adrenérgicos dominantes. ⁽²²⁾ En consecuencia, por inhalación de agentes beta agonistas (estimulantes) se favorece la broncodilatación y la inhibición de la secreción bronquial.

Además de la inervación autónoma descrita, existe una tercera inervación autónoma, no colinérgica ni adrenérgica, [sistema no adrenérgico no colinérgico (NANC)] cuyas terminales utilizan el péptido intestinal vasoactivo (VIP), la sustancia P (SP), entre otros como transmisores. Esta inervación causa broncodilatación y broncoconstricción, posteriormente abordaremos su importancia clínica. ^(9,13,14)

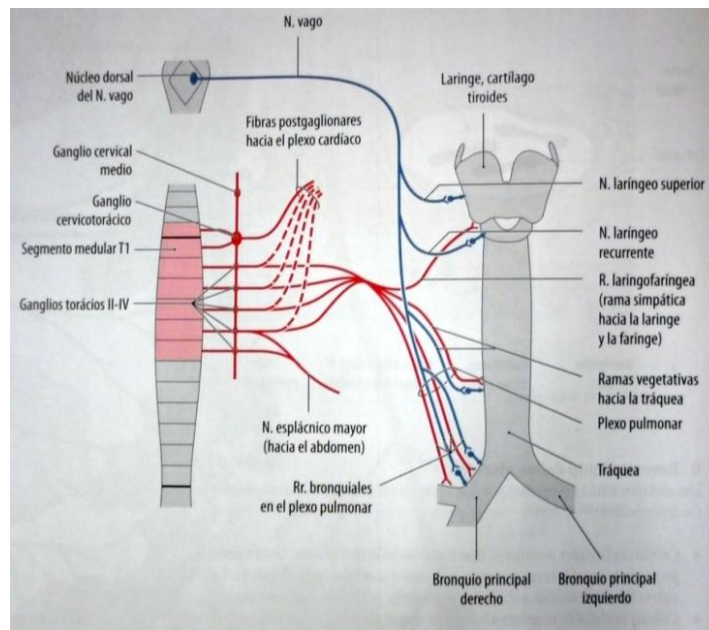


Imagen obtenida de: Schünke, Schulte, Wester, Prometheus, Texto y atlas de anatomía 2a ed. Buenos Aires, Ed. Médica Panamericana, 2010,

7. Fisiología del sistema respiratorio

La respiración puede dividirse en tres partes: ventilación, perfusión y difusión.

El proceso mecánico de la ventilación consta de dos fases: inspiración y espiración. ^(13,14)

7.1. Inspiración

Es el proceso de entrada del aire hacia los pulmones cuando la presión pleural es de -5cm de agua, menor que la presión atmosférica. Es cuando se produce la contracción del músculo diafragma y los músculos intercostales que aumentan el tamaño del tórax, disminuyendo la presión pleural a unos -7.5cm de agua, produciéndose la inspiración del aire y la expansión del parénquima pulmonar.

En la inspiración, la presión alveolar desciende a -1cm de agua aproximadamente. Esta presión negativa es suficiente para desplazar unos 500ml. de aire al interior de los pulmones en los 2 segundos que dura la inspiración. ^(13,14)

7.2. Espiración

Es un proceso pasivo que se inicia cuando la presión pulmonar es mayor que la atmosférica, lo que da lugar a la expulsión del aire hacia el exterior. Conlleva, además, una relajación de los músculos del tórax y una disminución del tamaño de los pulmones.

En la espiración se producen cambios opuestos a la inspiración es decir la presión alveolar se eleva a +1cm de agua, y esto obliga a que los 500ml. de aire inspirado salga de los pulmones durante los 2 a 3 segundos que dura la espiración. ^(13,14)

7.3. Ritmo respiratorio

El ritmo respiratorio es de 12 A 17 ciclos por minuto y cada vez introducimos aproximadamente 500ml de aire. El número de ciclos dependerá de factores como la intensidad del ejercicio, la edad, etc. ^(13,14)

En la ventilación pulmonar se intercambian una serie de volúmenes de aire: ^(13,14)

- Volumen corriente (Vc). Es el aire inspirado y espirado en cada respiración normal (500ml).
- Volumen de reserva inspiratorio (VRI). Es el volumen máximo más allá del volumen normal, que puede ser inspirado en una respiración profunda o forzada (3000ml).
- Volumen de reserva espiratorio (VRE) Es el volumen máximo que puede ser espirado, después de una espiración normal, mediante una espiración forzada (1100ml).
- Volumen residual (VR) Es el volumen de aire que queda en los pulmones después de una espiración forzada (1200ml).
- Volumen respiratorio por minuto (VRM) Es la cantidad de aire que entra en los pulmones por minuto (6000ml/min).
- Espacio muerto (EM) Es el aire que se encuentra en las vías respiratorias con cada respiración y no colabora en el intercambio gaseoso (150ml).

Se habla de capacidades pulmonares cuando se combinan 2 o más volúmenes pulmonares: ^(13,14)

- Capacidad inspiratoria (CI). Es la cantidad máxima de aire que una persona puede inspirar tras una espiración normal. Equivale al $Vc + VRI=3500ml$.

- Capacidad residual funcional (CRF). Es la cantidad de aire que permanece en los pulmones después de una espiración normal. Equivale al $VRE+VR=2300\text{ml}$.
- Capacidad pulmonar total (CPT). Es el volumen máximo que los pulmones pueden alcanzar tras un esfuerzo inspiratorio (6 litros). Es la suma de los cuatro volúmenes anteriores $Vc + VRE + VRI + VR= 5800\text{ml}$.
- Capacidad vital (CV) Es la cantidad máxima de aire que una persona puede eliminar tras llenar los pulmones al máximo. Equivale al $VRI + Vc + VRE=4600\text{ml}$.

7.4. Difusión

El movimiento real o difusión de O^2 y CO^2 tiene lugar en los pulmones, impulsado por la presión parcial (P) de los gases. En consecuencia, el oxígeno circula desde los alvéolos, donde la presión parcial media de oxígeno (PO^2) es de 104 mm/hg al respirar el aire ambiental, hasta la sangre en los capilares pulmonares, donde la PO^2 promedio es de sólo 40 mm/hg. El dióxido de carbono lo hace en dirección opuesta, desde la sangre en los capilares pulmonares, donde la PCO^2 promedio es de 45 mm/hg, hasta el aire alveolar, donde la PCO^2 es de 40 mm/hg. Estos valores varían con el metabolismo tisular y el contenido de oxígeno del aire inspirado. ^(13,14)

7.5. Perfusión

La perfusión implica la circulación sanguínea a través de la circulación pulmonar, incluidos los capilares pulmonares, lugar donde se lleva a cabo el intercambio gaseoso. La oxigenación adecuada de la sangre y la eliminación de CO^2 dependen de la perfusión sanguínea a través de los vasos sanguíneos pulmonares y el contacto adecuado entre los alvéolos ventilados y los capilares perfundidos de la circulación pulmonar (igualación entre ventilación y perfusión). ^(13,14)

8. Hipersensibilidad inmediata

Todas las reacciones de hipersensibilidad inmediata tienen características comunes, aunque difieren en los tipos de antígenos que las desencadenan y en sus manifestaciones clínicas y anatomopatológicas.

Las características fundamentales de las enfermedades alérgicas son la activación de los linfocitos TH^2 y la síntesis del anticuerpo IgE. Mientras que los individuos sanos no responden a los antígenos ambientales habituales o tienen respuestas inofensivas mediadas por linfocitos T y anticuerpos, los individuos atópicos presentan respuestas intensas mediadas por linfocitos TH^2 y sintetizan IgE después de su exposición a estas sustancias potencialmente alergénicas.

La secuencia típica de acontecimientos en la hipersensibilidad inmediata consiste en: exposición a un antígeno, activación de linfocitos TH^2 específicos para dicho antígeno, síntesis de anticuerpos IgE, unión de estos con los receptores de Fc de los mastocitos y activación de los mastocitos debido a la reexposición al antígeno, lo que da lugar a la liberación de mediadores a partir de estas células y a la consiguiente reacción patológica. La unión de IgE a los mastocitos recibe el nombre de sensibilización, ya que los mastocitos recubiertos de IgE se activan fácilmente cuando encuentran al antígeno adecuado.

Existe una importante predisposición génica a presentar hipersensibilidad inmediata. Son muchos los genes de predisposición asociados. Parece que estos genes influyen en distintos pasos en el desarrollo y las reacciones de hipersensibilidad inmediata.

Los antígenos que desencadenan la hipersensibilidad inmediata, también denominados alérgenos, suelen ser proteínas y sustancias químicas

habituales en el medio ambiente. Muchos antígenos estructuralmente distintos pueden ser alergénicos.

Las citocinas sintetizadas por los linfocitos TH² son responsables de muchas de las características de la hipersensibilidad inmediata. Así pues, la hipersensibilidad inmediata es una enfermedad en la que intervienen los linfocitos TH², a diferencia de lo que sucede en la hipersensibilidad retardada, que es la clásica reacción inmunitaria mediada por linfocitos TH¹.

Las manifestaciones clínicas y anatomopatológicas de la hipersensibilidad inmediata consisten en una reacción vascular y del músculo liso que ocurre con gran rapidez después de la exposición al alérgeno (reacción inmediata) y una reacción tardía retardada que consta principalmente de inflamación. Estas reacciones pueden deberse a la activación de los mastocitos por la IgE, si bien distintos mediadores son responsables de los diferentes componentes de las reacciones inmediata y tardía. Dado que los mastocitos se encuentran en todos los tejidos conjuntivos y bajo todos los epitelios, estas son las localizaciones más frecuentes de las reacciones de hipersensibilidad inmediata. Algunas reacciones alérgicas pueden ser desencadenadas por estímulos no inmunitarios, tales como el ejercicio o la exposición al frío. Es probable que estos estímulos induzcan una desgranulación de los mastocitos y la liberación de mediadores sin exposición al antígeno ni síntesis de IgE. Tales reacciones se conocen como no atópicas.

Las reacciones de hipersensibilidad inmediata se manifiestan de varias formas, tales como alergias cutáneas y mucosas, alergias alimentarias, asma y anafilaxia sistémica. En su forma más extrema, la anafilaxia, los mediadores elaborados por los mastocitos pueden provocar una contracción de las vías respiratorias que conduzca a la asfixia o un colapso cardiovascular mortal. ^(15, 16)

9. Asma bronquial, Concepto

La Iniciativa Global para el Asma (GINA), define el asma como, *“una inflamación crónica de las vías aéreas en la que desempeñan un papel destacado determinadas células y mediadores celulares. La inflamación crónica causa un aumento asociado a la hiperreactividad de la vía aérea que conduce a episodios recurrentes de sibilancias, disnea, opresión torácica y tos, particularmente durante la noche o la madrugada. Estos episodios se asocian generalmente con un mayor o menor grado de obstrucción al flujo aéreo a menudo reversible de forma espontánea o con tratamiento”*. ⁽³⁶⁾

10. Epidemiología

Según datos de la Iniciativa Global para el Asma (GINA), y la Organización Mundial de la Salud (OMS), el asma es una de las enfermedades crónicas más comunes. Se estima que alrededor de 300 millones de personas en el mundo tienen actualmente asma; se considera un problema de salud pública tanto en países desarrollados como en vías de desarrollo. ⁽¹⁾

De acuerdo a estadísticas oficiales, en México la incidencia anual de asma a nivel nacional es de 2.78 por 1 mil habitantes. ⁽²⁾ Cifras del Instituto Mexicano del Seguro Social señalan que causa hasta 600 mil consultas, y más de 250 mil muertes pueden ser atribuidas por año, a una falta de tratamiento y/o cuidados adecuados. ^(3,4)

En México, se le considera como una de las enfermedades crónicas, más costosa y prevalente, muestra una tendencia a la alza en cuanto a incidencia y es causa importante de morbilidad, incapacidad y limitación social. ⁽⁵⁾

En nuestro país la prevalencia es variable, por ejemplo en el D. F. es del 5%, y en Yucatán del 12%. Esta variabilidad en la frecuencia de asma se

correlaciona de forma inversa con la altitud de la región y de forma directa con su temperatura. ^(2,5)

La frecuencia de asma aumenta en ciertas épocas del año; este aumento se presenta en enero y octubre. ^(4,5)

En la niñez el asma es más frecuente en varones, pero en jóvenes es más común en mujeres.

Factores genéticos y ambientales explican las diferencias en la prevalencia de la enfermedad en diversas comunidades y regiones del mundo. ^(1,6)

11. Anatomía patológica

En la realización de biopsias bronquiales por broncofibroscopia o lavados bronquioalveolares (BAL) se ha observado lo que a continuación se describirá de manera macro y microscópica.

A la observación macroscópica:

- Los pulmones se presentan hiperinsuflados con áreas de actelectasias bilaterales y de extensión variable, no simétricas, con secreciones mucosas, espesas, e intrabronquiales. ^(28, 29, 32)

A la microscopia se observa:

- Edema de la pared bronquial. ^(28, 29, 32)
- Broncospasmo e hipertrofia de las fibras musculares bronquiales (pacientes crónicos severos). ^(28, 29, 32)
- Infiltrado inflamatorio en la pared, constituidos por neutrófilos, eosinófilos linfocitos CD⁴ y leucocitos TH², mastocitos degranulados y alta secreción de interleucina ² (IL-2). ^(28, 29, 32)

- Tapones de moco en la luz bronquial, en donde se encuentran células inflamatorias, células de la mucosa bronquial desnudas aisladas o agrupadas (los llamados cuerpos de Creola) y cristales de Charcot Leyden que se derivan de los eosinófilos. Los tapones pueden producir obstrucciones en bronquiolos (microatelectasias), o en bronquios primarios (que pueden producir atelectasias de un segmento, de un lóbulo o hasta todo un pulmón), causando cortocircuitos veno arteriales y alteraciones de la ventilación perfusión. ^(28, 29, 32)
- Fragilidad del epitelio que se produce por su alta tendencia a la descamación provoca lesiones epiteliales de la mucosa, microulceraciones o zonas de fibrosis, lo que induce una remodelación, con alteraciones funcionales o anatómicas, y limitación del flujo aéreo. ^(28, 29, 32)
- Engrosamiento de la membrana basal por el depósito de colágeno de los tipos I, III y V, junto con fibronectina, sustancias probablemente sintetizadas por el miofibroblasto, cuyo número está aumentado en esta zona subepitelial. ^(28, 29, 32)

12. Fisiopatología

En la fisiopatología del asma bronquial se deben tener en cuenta los siguientes aspectos: inflamación bronquial, alergia e hiperreactividad bronquial. ^(28, 29)

12.1. Inflamación bronquial. En ella intervienen células, mediadores químicos y neurotransmisores.

- **12.1.1. Células.** La acumulación de eosinófilos y sus productos (proteína básica mayor, proteína catiónica, peroxidasa y neurotoxina) es una de las características del asma. Muy posiblemente estos

productos son los responsables de la lesión del epitelio y de su posterior descamación. El filtrado de eosinófilos está regulado por linfocitos T activados del tipo CD⁴ presentes en la mucosa respiratoria, los cuales se caracterizan por elaborar las citocinas (IL-3, IL-5 y GM-CSF) que atraen y activan los eosinófilos. Los linfocitos TH² son los involucrados en las reacciones inmunológicas que participan en la inflamación del asma, ya que segregan las citocinas, anteriormente señaladas, que son las más activas sobre los eosinófilos. La presencia de eosinófilos y mastocitos activados en el epitelio y en la luz bronquial hacen que aumenten las concentraciones de los productos elaborados por estas células (histamina, prostaglandina D² y leucotrienos).^(28, 29)

- **12.1.2. Mediadores químicos.** Las células inflamatorias, como eosinófilos y mastocitos liberan múltiples sustancias químicas capaces de ocasionar edema y broncoconstricción de la mucosa respiratoria; entre ellas la histamina, eicosanoides (derivados del ácido araquidónico) y el factor activador de las plaquetas (PAF). La histamina es broncoconstrictora y aumenta las secreciones bronquiales tras una reacción alérgica. Los eicosanoides y el PAF se sintetizan a partir de los fosfolípidos de las membranas celulares por la acción de una enzima denominada fosfolipasa A². Pueden seguir dos vías metabólicas: la de la cicloxigenasa y la de la lipoxigenasa. Por medio de la primera se forman las prostaglandinas (PGD² y la PGF^{2a} que actúan como potentes broncoconstrictores), los tromboxanos (B² es broncoconstrictor), y la prostaciclina (no hay datos de que intervenga en el asma). En la lipoxigenasa las tres vías más importantes son la 5, la 12 y la 15, aunque sólo la primera y la última participan en el asma bronquial. Por la vía de la 5-lipoxigenasa se forman los leucotrienos LTB⁴, LTC⁴, LTD⁴ y LTE⁴;

éstos son potentes broncoconstrictores sintetizados por mastocitos, basófilos y eosinófilos. La vía de la 15-lipoxigenasa predomina en las células epiteliales y su metabolito más importante, el ácido 15-hidroxicosatotetraenoico (15-HETE) tiene una función reguladora de la síntesis de otros productos proinflamatorios y broncoconstrictores como los leucotrienos. El PAF es un potente broncoconstrictor que puede ser liberado por numerosas células inflamatorias (monocitos, macrófagos, neutrófilos y eosinófilos). Es también un potente agente quimiotáctico de los eosinófilos, por lo que su liberación, durante las reacciones alérgicas, puede ocasionar el reclutamiento de estas células hacia el árbol bronquial. (28, 29)

- **12.1.3. Neurotransmisores.** Las vías aéreas están reguladas por el SNA, que actúa sobre la musculatura lisa bronquial y las glándulas secretoras. En el SNA se encuentra el sistema adrenérgico o simpático (broncodilatador), cuyo neurotransmisor es la noradrenalina, el sistema colinérgico o parasimpático (broncoconstrictor), con la acetilcolina como neurotransmisor, y el sistema no adrenérgico no colinérgico (NANC), este sistema se ha subdividido en NANC inhibidor (broncodilatador) y NANC estimulador (broncoconstrictor). Hay fibras nerviosas amielínicas de tipo C responsables de recoger los estímulos dolorosos e irritativos que recibe la mucosa respiratoria. En las terminaciones nerviosas hay un conjunto de neuropéptidos, el mejor conocido del sistema NANC son el péptido intestinal vasoactivo (VIP), y la sustancia P (SP), que actúa en el NANC estimulador. El VIP es el broncodilatador más potente hasta ahora conocido, éste ejerce una acción reguladora de la broncoconstricción colinérgica. La SP es broncoconstrictora y vasodilatadora, potencia ambos fenómenos desencadenados por reacciones alérgicas, en el árbol bronquial. También hay taquicininas A y B, que provocan efectos idénticos a la

SP; el péptido dependiente del gen de la calcitonina (PDGC) y las neurocininas A y B (NCA y NCB), todos ellos causan broncoconstricción y vasodilatación. La enzima endopeptidasa neutra o encefalinasa, completa el mecanismo regulador del árbol bronquial, ya que inactiva los péptidos liberados, evitando así, en condiciones fisiológicas, el efecto potencialmente nocivo de los neurotransmisores liberados. Los péptidos citados ocasionan muchos de los trastornos típicos del asma, lo que origina una inflamación de origen nervioso (inflamación neurogénica); la inflamación provoca la destrucción del epitelio bronquial, que deja al descubierto las terminaciones nerviosas sensitivas, las cuales son excesivamente estimuladas por los mediadores químicos inflamatorios, lo que a su vez ocasionaría la liberación de neuropéptidos sensitivos (SP, PDGC, NCA y NCB) responsables del aumento de la broncoconstricción y la permeabilidad vascular. ^(28, 29)

12.2. Alergia

Hay frecuente asociación del asma con la rinitis y el eccema. La IgE es la responsable de las reacciones alérgicas de tipo inmediato. A las personas que sufren reacciones de este tipo se las denomina atópicas (reaccionan frente a antígenos ambientales: ácaros, pólenes),

La atopia se considera una condición hereditaria caracterizada por una respuesta inmunológica excesiva, debida a la producción elevada de IgE frente a sustancias del medio ambiente, éstos tienen una anomalía en el cromosoma 11. ^(28, 29)

La intervención de los mastocitos en el asma bronquial es por la afinidad que tiene la IgE para fijarse en la membrana de estas células. Cuando se produce la reacción antígeno-anticuerpo sobre la superficie de los mastocitos, se liberan los mediadores químicos, los cuales causan cambios

en la mucosa bronquial (contracción de la musculatura lisa, edema e hipersecreción) que son los responsables de la obstrucción bronquial. ^(28, 29)

Reacciones alérgicas tempranas (agudas) y tardías. La inhalación de un alérgeno por un asmático sensible a él puede producir una obstrucción bronquial a los 10-15 min. En algunos pacientes puede aparecer una reacción tardía, que suele comenzar unas horas más tarde y que se caracteriza por ser de desarrollo más lento y prolongado. ^(28, 29)

12.3. Hiperreactividad bronquial

Se define como la tendencia del árbol bronquial a la respuesta broncoconstrictora excesiva frente a estímulos de diversa índole (físicos o químicos).

La reactividad bronquial puede evaluarse mediante estímulos químicos (metacolina, histamina) o físicos (ejercicio, hiperventilación). El grado de hiperreactividad frente a la metacolina o la histamina se correlaciona con la gravedad del asma.

En los asmáticos, además de los factores mencionados, la exposición a los alérgenos a los que son sensibles puede también incrementar de manera considerable la reactividad bronquial.

El asma bronquial puede clasificarse en dos grupos debido a los factores precipitantes del asma en el paciente. ^(28, 29)

13. Asma extrínseco (atópico)

El asma extrínseco o atópico se inicia por una reacción de hipersensibilidad tipo I inducida por la exposición a un antígeno extrínseco o alérgeno. Se presenta generalmente en la etapa de la infancia y con antecedentes heredo familiares. ^(28, 29)

Las personas que presentan asma atópico tienen con frecuencia otras alteraciones alérgicas, como urticaria y eccema. Las crisis están ligadas a alérgenos específicos, entre ellos se encuentran ácaros del polvo de las casas, pólenes, sustancias dérmicas procedentes de los animales domésticos, mohos, y alérgenos de cucarachas. Los alimentos más alergénicos son la leche, huevo, pescado, chocolate, mariscos, y tomates.

Los fármacos alergénicos más frecuentes son la penicilina, las vacunas, el ácido acetil salicílico, y los sulfitos. ^(28, 29)

La respuesta a los antígenos en el asma atópico puede ser de fase aguda, y fase tardía. ^(28, 29)

Los síntomas de la fase aguda, que se inician en los primeros 10 a 20 min, se deben a la liberación de mediadores químicos provenientes de células cebadas presensibilizadas recubiertas con IgE a las cuales se une el alérgeno, esto induce la liberación de un mediador que produce infiltración de células inflamatorias, abertura de uniones intercelulares mucosas y aumento del acceso de antígenos a los mastocitos, hay broncoespasmo por la estimulación de receptores parasimpáticos, edema, y aumento de secreciones mucosas. Esta respuesta aguda puede revertirse con broncodilatadores. ^(28, 29)

La respuesta de fase tardía se desarrolla de 4 a 8 hrs. después de la exposición, implica inflamación y aumento en la reactividad de las vías respiratorias, que prolonga la crisis asmática con exacerbaciones, y puede persistir de 12 hrs. a 24 hrs. o aun más. Un antígeno inicial en la fase tardía causa la liberación de mediadores inflamatorios en mastocitos, células epiteliales, y macrófagos; estas sustancias provocan migración y activación de otras células inflamatorias, como los basófilos, eosinófilos, y neutrófilos, que producen lesión epitelial y edema, cambios en la función ciliar, mala eliminación de las secreciones y aumento de la reactividad de las vías

respiratorias. Esta inflamación crónica puede llevar a una reestructuración de las vías respiratorias, sólo parcialmente reversible a nivel funcional. (28, 29)

14. Asma intrínseco (no atópico)

Los desencadenantes de ésta pueden ser infecciones del tracto respiratorio, hiperventilación, ejercicio, aire frío, fármacos, sustancias químicas, trastornos emocionales, cambios hormonales, reflujo gastroesofágico y contaminantes del aire. (28, 29)

Las infecciones respiratorias víricas además de inducir crisis asmáticas, acentúan la reactividad de las vías respiratorias a otros desencadenantes del asma, que puede durar varias semanas más allá de la infección causante. (28, 29)

En el asma por ejercicio la causa es incierta, la hiperventilación y los cambios consiguientes en la fisiología de las vías respiratorias pueden ocasionarla; esta respuesta es excesiva cuando se hace ejercicio en un ambiente frío. (28, 29)

Los irritantes inhalados, como el humo del tabaco y olores fuertes, dióxido de sulfuro, dióxido de nitrógeno y ozono, inducen broncoespasmo al estimular los receptores y un reflejo vagal. (28, 29)

El asma ocupacional puede ser causada por emanaciones y gases orgánicos, de resinas epóxicas, plásticos, tolueno y polvos químicos de madera, algodón, platino y otras sustancias químicas como el formaldehído. (28, 29)

Se ha observado que los factores emocionales derivados de los cambios en las concentraciones hormonales contribuyen a la intensificación de los síntomas asmáticos. Los factores emocionales producen broncoespasmo por vías vagales; e intensifican la reactividad de las vías respiratorias por medio de mecanismos no inflamatorios.

Los síntomas del reflujo gastroesofágico son comunes en adultos y niños asmáticos, este puede actuar como un desencadenante broncoespástico. El reflujo durante el sueño puede contribuir al asma nocturno. ^(28, 29)

15. Formas clínicas del asma bronquial

Desde el punto de vista clínico y de las características fisiopatológicas de este padecimiento, se divide en asma intermitente, asma leve persistente, asma moderada persistente, y asma grave persistente.

Esta clasificación de la enfermedad tomando en cuenta la gravedad es de gran utilidad en la evaluación inicial del paciente, por sus implicaciones terapéuticas y de pronóstico según GINA. ⁽³⁰⁾

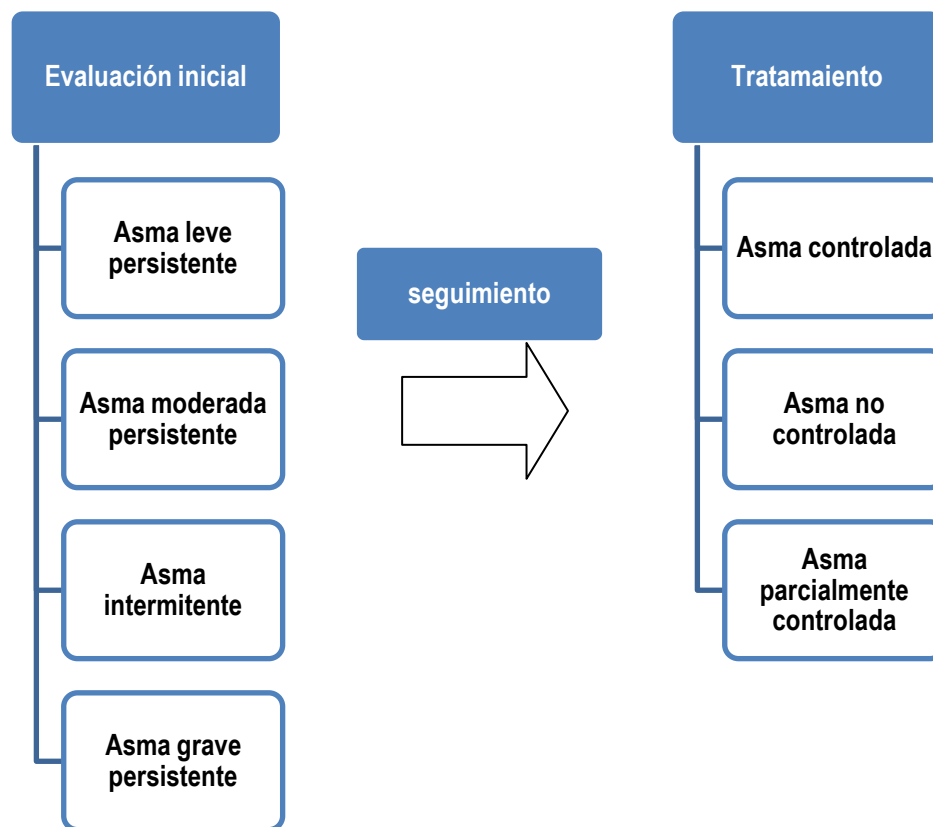


Diagrama obtenido de: Hernández S, Fernández V, Almeida A. Clasificación del asma. Rev. Neumología y Cirugía de Tórax Vol. 68(S2). 2009.

16. Clasificación de la gravedad del asma según GINA

<p>Asma intermitente</p> <p>Síntomas: menos que una vez a la semana</p> <p>Exacerbaciones: leves</p> <p>Síntomas nocturnos:= 2 vez al mes</p> <p>FEV1 o FEM \geq 80% teórico</p> <p>Variabilidad del FEV1 o FEM $<$ 20%</p>
<p>Asma leve persistente</p> <p>Síntomas: $>$ una vez a la semana pero no diariamente</p> <p>Exacerbaciones: pueden limitar la actividad y afectar al sueño</p> <p>Síntomas nocturnos: $>$ 2 veces al mes</p> <p>FEV1 o FEM \geq 80% teórico</p> <p>Variabilidad del FEV1 o FEM 20%-30%</p>
<p>Asma moderada persistente</p> <p>Síntomas diarios</p> <p>Exacerbaciones: pueden limitar la actividad y afectar al sueño</p> <p>Síntomas nocturnos: $>$ 1 vez por semana</p> <p>FEV1 o FEM 60-80% teórico</p> <p>Variabilidad del FEV1 o FEM $>$ 30%</p>
<p>Asma grave persistente</p> <p>Síntomas: continuos</p> <p>Exacerbaciones frecuentes</p> <p>Síntomas nocturnos frecuentes</p> <p>FEV1 o FEM \leq 60% teórico</p> <p>Variabilidad del FEV1 o FEM $>$ 30%</p>
<p>Esta clasificación también se basa en aspectos clínicos y funcionales.</p>
<p>Tabla obtenida de: National Institutes of Health (NIH). Global Strategy for Asthma Management and Prevention (GINA). The GINA Report 2008.</p>

17. Manifestaciones clínicas

Los síntomas fundamentales del asma son la disnea, la tos y las sibilancias. La disnea es inspiratoria, de predominio nocturno y suele despertar al paciente. Es acompañada de tos seca y muy irritativa, con escasa expectoración, que suele ser muy viscosa, como en perlas o en moldes bronquiales. Las sibilancias suelen ser espiratorias, diseminadas y de tonalidad aguda, pero pueden presentarse de tono más grave y producirse en la inspiración.

Cuando se trata de una crisis asmática puede o no acompañarse de taquicardia, participación de los músculos accesorios de la respiración, cianosis, sudación profusa, y pulso alterado; la presencia de hipercapnia, y acidosis respiratoria hace evidente la necesidad de ventilación asistida.

La obstrucción bronquial es variable y reversible, esto se traduce en cambios de la intensidad en la obstrucción de las vías aéreas siguiendo un ritmo circadiano, aumentando en las primeras horas de la mañana.

La variabilidad de la obstrucción suele evaluarse con la medición seriada del PEF. La obstrucción bronquial ocasiona alteraciones en la ventilación alveolar, puede haber hipoxemia, hipercapnia y acidosis.

En el asma persistente iniciada en la infancia frecuentemente se observa una deformación torácica conocida como tórax en tonel.

La anamnesis en estos casos se caracteriza por la presencia de rinosinusitis crónica con pólipos nasales. Es habitual que una rinitis con intensa hidrorrea preceda el comienzo del asma, la rinitis con frecuencia se acompaña de anosmia. ^(28, 29, 30)

18. Diagnóstico

Se fundamenta en la historia clínica, con una descripción detallada de las características de los síntomas, las causas desencadenantes y las que producen su alivio.

La exploración respiratoria y el examen rinológico son obligados.

El estudio de la capacidad ventilatoria es fundamental en la valoración del enfermo asmático; ésta ofrece información objetiva sobre la enfermedad. ^(28, 29, 30)

La eosinofilia en sangre (>250 a 400 células/ml) y en esputo es un hecho frecuente en los asmáticos, en este pueden encontrarse espirales de Curschmann y cristales de Charcot -Leyden, que son estructuras de forma espicular originadas en productos procedentes de los eosinófilos, como la proteína catiónica eosinófila. También pueden observarse agregados de células epiteliales, denominados cuerpos de Creola. ^(28, 29, 30)

Los datos clínicos se complementan con la información proporcionada por las pruebas cutáneas de inmunología (prick) y la espirometría, si es posible con la evaluación de la respuesta tras la administración de un broncodilatador en aerosol.

La radiografía de tórax (con sombras pulmonares signos de hiperinsuflación), el hemograma con fórmula leucocitaria y la determinación de IgE total (la IgE sérica superior a 100 UI/ml (240 mg/L) suele considerarse anormalmente alta) y específica ofrecerán información adicional. ^(28, 29, 30)

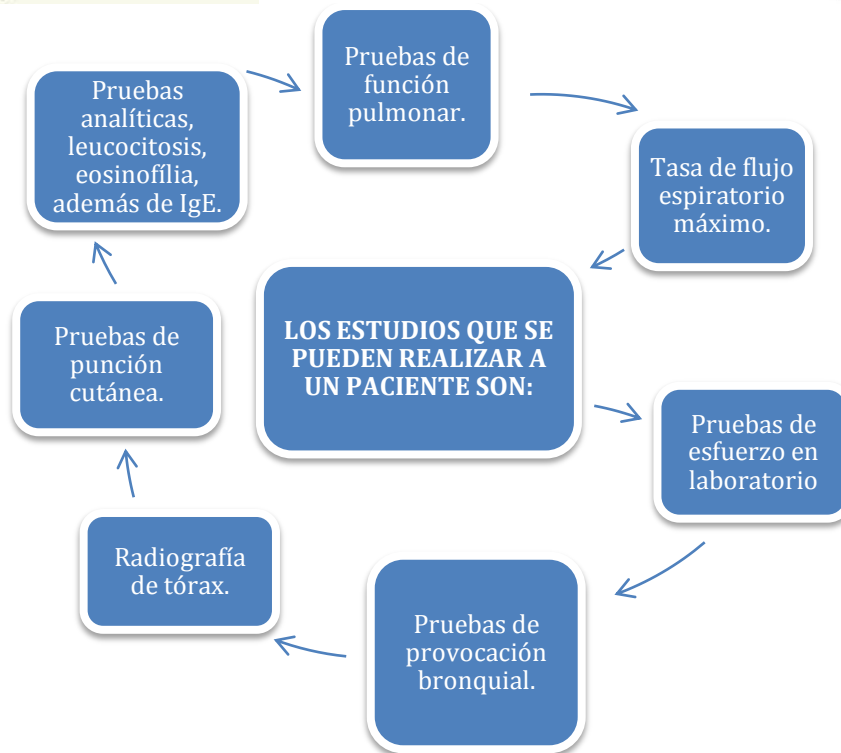


Diagrama obtenido de: Hernández S, Fernández V, Almeida A. Clasificación del asma. Rev. Neumología y Cirugía de Tórax Vol. 68(S2). 2009.

Las crisis asmáticas se caracterizan por:

1. Gran intensidad de la disnea y del broncoespasmo que impide al paciente mantener una conversación.
2. Sibilancias de tono muy agudo con tendencia a la auscultación silenciosa.
3. Cianosis.
4. Frecuencia respiratoria superior a 25 respiraciones/min.
5. Frecuencia cardíaca mantenida superior a 110 lat./min, con caída posterior en bradicardia manifiesta.
6. PEF inferior al 40 % del previsto o con valores absolutos < 200 l/min.
7. Agotamiento, confusión o inconsciencia.
8. Gases arteriales con tendencia a la acidosis, hipoxemia y a normocapnia o hipercapnia. ^(28, 29)

19. Tratamiento

Objetivos del tratamiento médico del asma. El tratamiento está dirigido a:

- a) hacer desaparecer los síntomas o reducirlos de manera que no entorpezcan la actividad cotidiana.
- b) mantener una capacidad ventilatoria normal o cercana a la normalidad.
- c) prevenir las agudizaciones de la enfermedad o, si ocurren, acortar su duración.
- d) prevenir los efectos secundarios de la medicación, utilizando de manera apropiada el menor número de fármacos y en las dosis mínimas para conseguir los fines señalados en los tres apartados anteriores. ⁽²⁹⁾

Las guías de práctica clínica están de acuerdo en que el tratamiento del asma es escalonado y que se debe subir o bajar de escalón en función del control de la enfermedad. ⁽³³⁾

Se prefiere la terapia inhalada de los medicamentos debido a que así se deposita mayor concentración directamente en las vías respiratorias y con menor riesgo de efectos adversos. ⁽³⁶⁾

Los medicamentos para tratar el asma se clasifican en: controladores y de rescate. ⁽³⁶⁾

Los esteroides inhalados (beclometasona, budesonida, fluticasona) son los medicamentos de control más efectivos para alcanzar todas las metas de tratamiento independientemente de la gravedad del asma. ⁽³³⁾

Los fármacos de elección como medicación de rescate son los betadrenérgicos de corta duración e inhalados (salbutamol). ⁽³⁶⁾

La medicación controladora alternativa incluye modificadores de leucotrienos (montelukast o zafirlukast), pero no deben usarse como monoterapia. ⁽³⁶⁾

Inmunoterapia. Se ha valorado la eficacia de la inmunoterapia específica (ácaro doméstico, polen, pelo de animales, moho, alérgenos múltiples) y se observó una reducción significativa en los síntomas y en el uso de medicación, pero no se observó ningún efecto sobre la función pulmonar. La dosis y duración óptimas de la inmunoterapia no están bien establecidas. Se requieren más estudios para saber si hay determinados subgrupos de pacientes que podrían beneficiarse más del tratamiento. ⁽³³⁾

19.1. Tratamiento de una crisis asmática

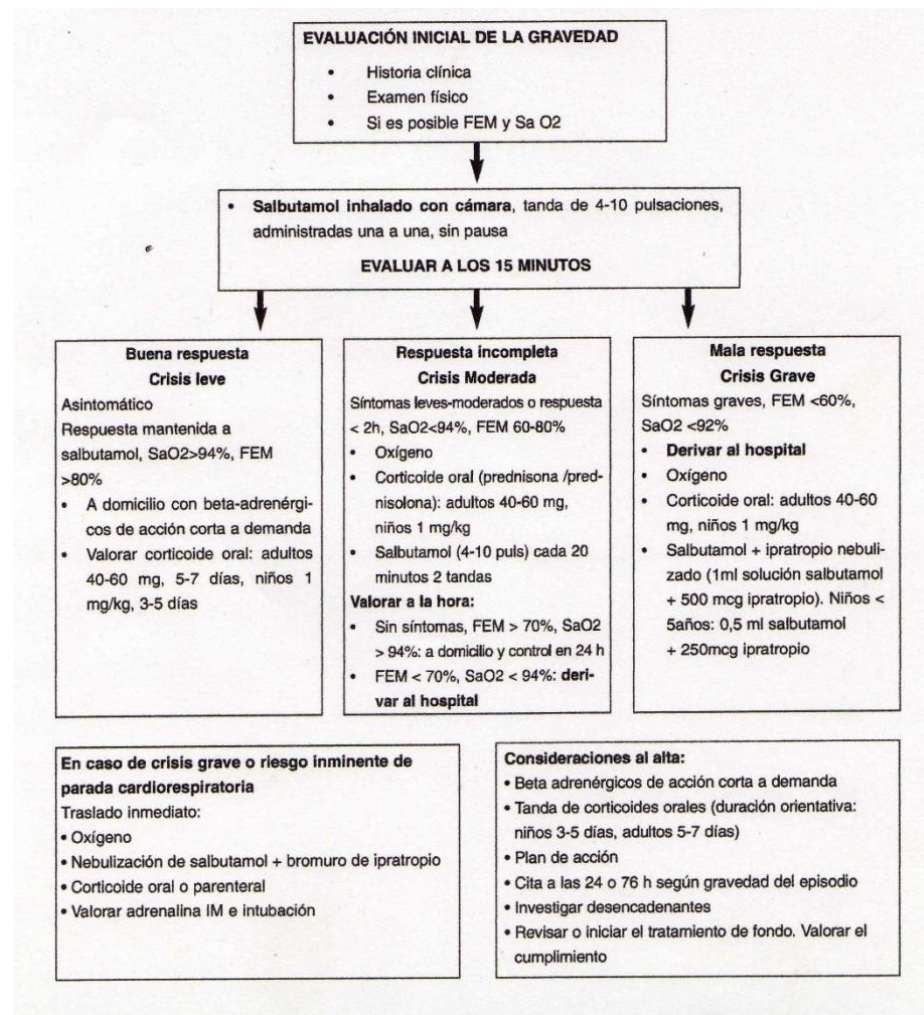


Imagen obtenida de: Guía de Práctica Clínica sobre Asma. España, Osakidetza-Servicio Vasco de Salud, 2005.

19.2. Tratamiento de una crisis asmática durante la terapia odontológica

El tratamiento a seguir en una crisis asmática aguda y grave durante la terapia odontológica es:

Paso 1: Interrumpir el tratamiento odontológico. ⁽¹⁷⁾

Paso 2: Colocar al paciente en la posición más cómoda. ⁽¹⁷⁾

Paso 3: Retirar materiales de la boca del paciente. ⁽¹⁷⁾

Paso 4: Calmar al paciente. ⁽¹⁷⁾

Paso 5: Iniciar soporte vital básico. ⁽¹⁷⁾

Paso 6: Administrar broncodilatadores por inhalación. ⁽¹⁷⁾

Si esto no funciona pasaríamos a la fase dos del tratamiento de rescate; generalmente los pacientes responden favorablemente en la primera etapa.

Paso 7: Administrar oxígeno. Durante un episodio agudo de asma se puede considerar la administración de oxígeno 5-8 lt./min. ⁽³⁶⁾

Paso 8: Solicitar ayuda médica. ⁽¹⁷⁾

Paso 9: Administrar corticoides por vía oral o parenteral (prednisona o prednisolona). ^{(33) (36)}

Paso 10: Traslado a un unidad médica apropiada, y valorar la administración de adrenalina IM e intubación. ^{(33) (36)}

NOTA: Revisar el cuadro de la página siguiente.

Tratamiento odontológico posterior a una crisis en el mismo acto.

Una vez cortada la crisis asmática, se tratará de determinar el origen del ataque. Existen factores psicológicos que afectan a la condición médica durante la terapia odontológica, por lo que deben practicarse los pasos adecuados del protocolo de reducción del estrés como método para evitar futuros episodios.

El tratamiento odontológico planeado puede continuar en esa misma sesión si el cirujano dentista y el paciente lo estiman oportuno. ⁽¹⁷⁾

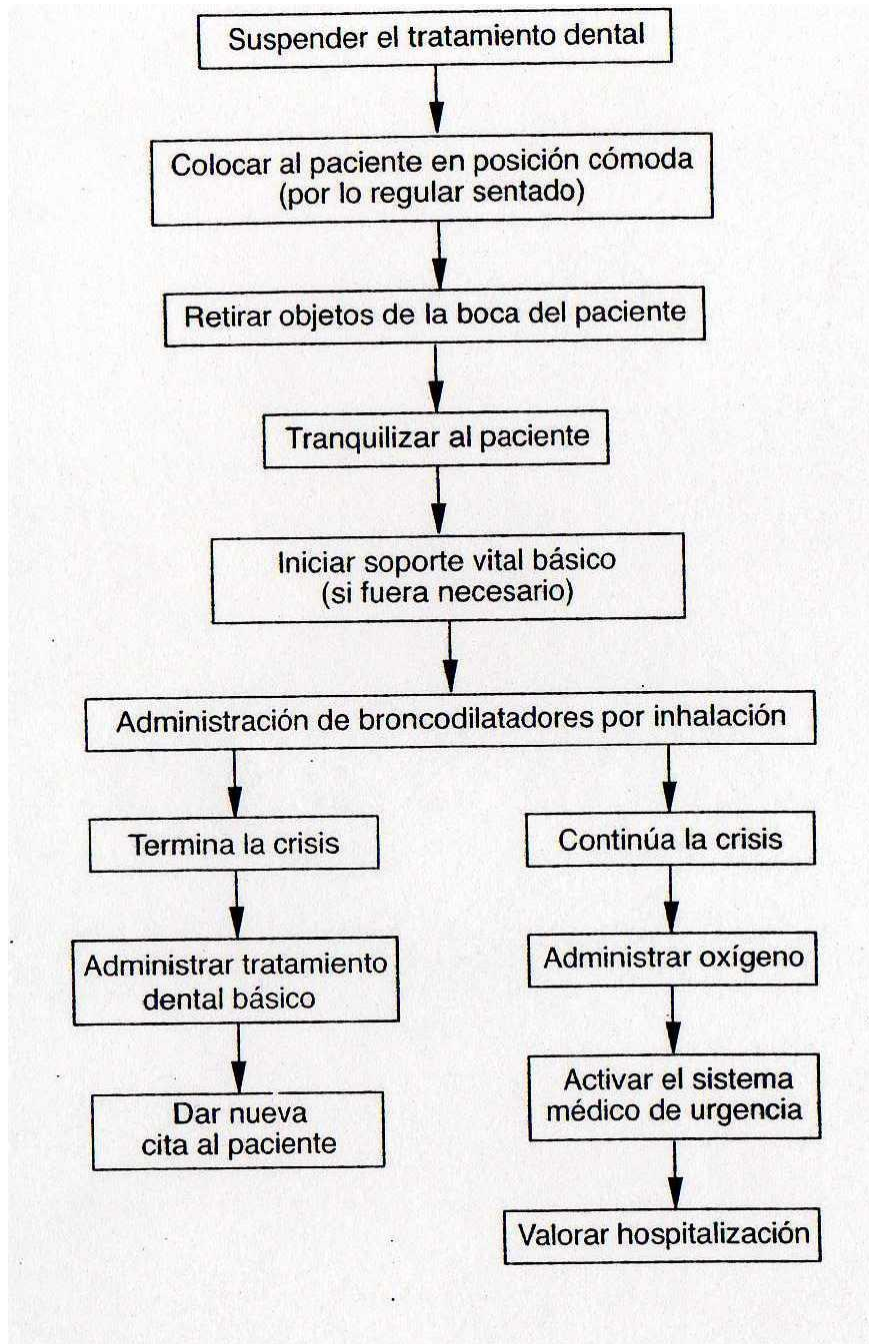


Imagen obtenida de: Gutiérrez L. P. Urgencias médicas en odontología. 1ª ed. México. Ed. Mc graw- Hill. 2005.

Antes de comenzar el tratamiento odontológico de un paciente asmático, se deberá tener conocimiento del tiempo de la última exposición al fármaco que emplea, para saber si hay concentraciones séricas del mismo, que permitan reducir la probable presencia de una crisis.

Se deberá colocar al alcance del paciente, la solución broncodilatadora que lleve consigo; en caso necesario, la utilizará para tratar una crisis aguda. Hay que recordar al paciente que lleve su inhalador a todas las sesiones odontológicas. ⁽¹⁷⁾

	<i>Alivio rápido</i>	<i>Preventivo a largo plazo</i>
Grave persistente	Agonista beta ₂ de acción rápida por razón necesaria	Corticosteroide inhalado (800 a 2 000 µg) Agonista beta ₂ de acción prolongada, teofilina, o ambos
Moderada persistente	Agonista beta ₂ de acción rápida por razón necesaria, sin exceder de 3 a 4 inhalaciones al día	Corticosteroide inhalado (500 µg), y si es necesario Agonista beta ₂ de acción prolongada, teofilina, o ambos
Leve persistente	Beta ₂ agonista de acción rápida por razón necesaria sin exceder de 3 a 4 inhalaciones al día	Corticosteroide inhalado (200 a 500 µg), cromoglicato o nedocromil o antileucotrienos
Intermitente	Agonista beta ₂ de acción rápida por razón necesaria (salbutamol, 0.1 mg/inhalación) cada 10 min, 2 a 3 veces consecutivas	No es necesario

Imagen obtenida de: Gutiérrez L. P. Urgencias médicas en odontología. 1ª ed. México. Ed. Mc graw- Hill. 2005.

20. La influencia de factores psicológicos en el asma

Los factores psicológicos, desempeñan un papel esencial en la historia natural de muchas enfermedades, como ejemplo el asma. Estos factores, entonces llamados psicofisiológicos o psicosomáticos, son aquellos que

presentan una evidencia de influencia en una enfermedad orgánico-crónica, pero con una determinante de índole psicológica. ⁽²⁷⁾

Particularmente dentro de los factores desencadenantes del asma hay factores psicológicos exacerbantes como las emociones, el estrés y patologías psiquiátricas como depresión, ansiedad y ataque de pánico. ⁽²⁵⁾

La respuesta de estrés se referiría al conjunto de cambios que se observan en el organismo ante una sobre exigencia real del medio, mientras que la ansiedad se referiría al desorden psicofisiológico que se experimenta ante la anticipación de una situación amenazante, sea ésta más o menos probable.

Se han hecho diferentes investigaciones, que relacionan los factores psicológicos con respuestas alérgicas, por citar algunos de ellos podríamos mencionar a Rosenbaum y Pollack (1987), señalaron que la ansiedad puede exacerbar los síntomas de alergia.

Desde el punto de vista de la psiconeuroinmunología se evidencia la relación existente, entre las enfermedades alérgicas y los trastornos de pánico, y agorafobia (Schmidt-Traub, 1995). Otros autores señalan una relación entre ansiedad anticipatoria y anafilaxia (Hacket y Cassem, 1987). ⁽²⁶⁾

Es preciso, conocer los factores psicológicos que podrían interferir en la condición médica odontológica. y que se relacionan con el paciente asmático.

21. La terapia odontológica en pacientes con factores de riesgo de índole psicológico.

El entorno odontológico es un lugar frecuente para las crisis asmáticas. Este paciente puede desarrollar un episodio agudo mientras se dirige a la sala de tratamiento, y al retirarse de la misma, suele producirse una espectacular resolución de los síntomas y signos agudos.⁽¹⁷⁾

En los asmáticos son muy importantes los factores de estrés, por ejemplo, las sesiones con el odontólogo, producen síntomas en muchos de ellos.⁽¹⁷⁾

En materia de prevención el objetivo del odontólogo al realizar un tratamiento a largo plazo, es mantener el estado pulmonar del paciente lo más normal y durante el mayor tiempo posible, dicho de otra manera, es evitar los episodios agudos de la enfermedad.⁽¹⁷⁾

Para evitar que se produzcan crisis en la consulta, es importante conocer los factores implicados en la aparición de los ataques. Por lo referido anteriormente sabemos que el estrés es un factor capaz de provocar crisis agudas, tanto en pacientes con asma intrínseco como extrínseco. Por tanto, hay que conocer la actitud del paciente frente al odontólogo y tomar las medidas necesarias para que durante las sesiones se produzca el menor estrés posible.⁽¹⁷⁾

No existen contraindicaciones para utilizar cualquier técnica de sedación en el paciente asmático temeroso, excepto algunos grupos de fármacos, como los barbitúricos y los narcóticos, estos fármacos están relativamente contraindicados en el asma.

En el paciente asmático aprensivo no están contraindicadas la sedación por inhalación con óxido nitroso y oxígeno, la sedación oral con benzodicepinas, ni la sedación parenteral por vía IV o IM. ⁽¹⁷⁾

Cuanto mas grave sea en el ataque de asma, más potencialmente peligrosa es la administración de fármacos depresores del SNC. Estos agentes están absolutamente contraindicados en las crisis asmáticas y particularmente en las que existe retención de dióxido de carbono.

La posible depresión respiratoria producida por los agentes sedantes se acentúa dos veces por la hipoxia concurrente, pudiéndose producir un paro respiratorio. ⁽¹⁷⁾

En los episodios menos graves puede estar indicado el uso juicioso de sedantes (diazepam, a dosis de 5 mg IM o IV) para disminuir el componente de ansiedad de la crisis; sin embargo, rara vez está indicada su administración. El oxígeno se puede administrar libremente en cualquier momento del ataque de asma. ⁽¹⁷⁾

22. El control nervioso de las vías aéreas y el asma

La estimulación del nervio vago libera acetilcolina, lo que produce una máxima constricción de las vías aéreas, ⁽¹⁸⁾ aumenta la secreción de las células glandulares o globulares, y dilata los vasos pulmonares. ⁽¹⁹⁾

El reflejo de broncoconstricción mediado por el vago puede desencadenarse por la estimulación de los receptores que se encuentran en la laringe, vías aéreas inferiores, quimiorreceptores y receptores de irritación subepiteliales. ⁽²⁰⁾

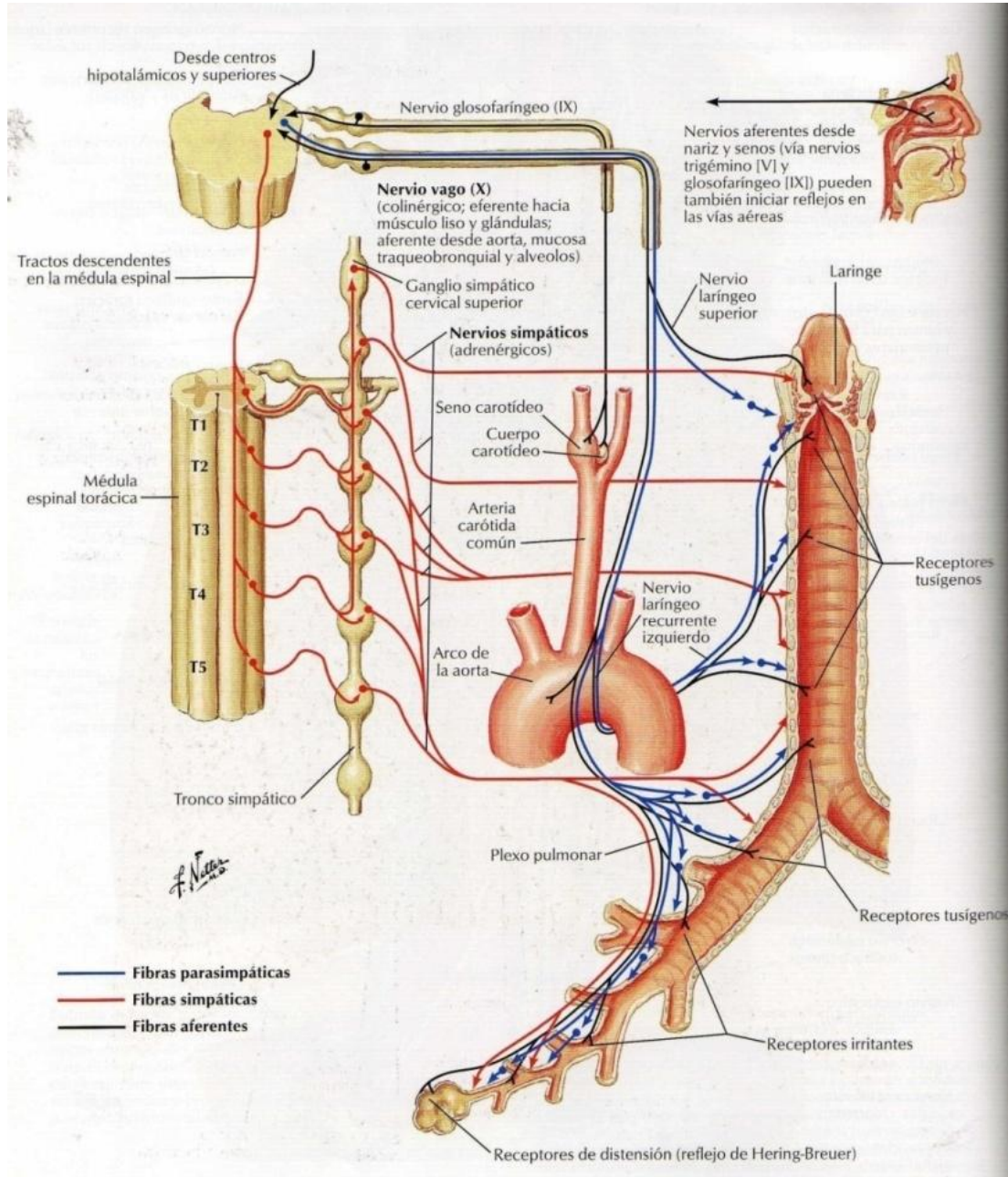


Imagen obtenida de: Rogelio Santoyo, Salvador de Lara Galindo. Corpus. Anatomía Humana General, Ed. Trillas, Vol. 2, 1997.

Órgano	Efecto simpático	Tipo de receptor adrenérgico	Efecto parasimpático	Tipo de receptor colinérgico
Músculo liso de tráquea y bronquiolos	Relajación	$\beta 2$	Contracción	M2, M3
Glándulas bronquiales	Disminución de secreción Aumento de secreción	$\alpha 1$ $\beta 2$	Estimulación	M3, M2

Tabla obtenida de: Bruton L, Lazo J, Parker K. Goodman y Gilman. Las bases farmacológicas de la terapéutica. 11 Ed. México Ed. McGraw-Hill-Interamericana. 2007.

En el sistema nervioso adrenérgico, la estimulación de los receptores beta provoca la dilatación del músculo liso de las vías aéreas y de los lechos pulmonares vasculares. ⁽²²⁾ Facilita el transporte de iones y agua hacia la luz de la vía aérea, estimulándose también la secreción glandular. ^(20,21)

El componente neurógeno en la patogenia de la hiperreactividad de la vía aérea puede resumirse de la forma siguiente: Los receptores vagales sensitivos de las vías aéreas con una respuesta broncomotora aumentada, son estimulados y producen constricción. ⁽¹⁷⁾

Miller propone que los pacientes asmáticos con influencia de factores psicológicos, en ellos se estimula la vía parasimpática por medio del nervio X (vago) aumentando así la resistencia de las vías aéreas por la vasoconstricción inmediata y no por inflamación que sería debida a mediadores químicos de la autoinmunidad. ⁽²⁴⁾

23. Conclusiones

En esta revisión bibliográfica, se presentaron y se estudiaron algunos factores psicológicos, que influyen en los pacientes con asma frente a la terapia odontológica.

Se abordó la anatomía del sistema respiratorio así como la embriología, histología, fisiología e inervación; para entender de manera sistémica el asma.

Se da un informe actualizado sobre los diferentes tipos de asma, manifestaciones clínicas, complicaciones y tratamientos; de acuerdo con las organizaciones internacionales, competentes en el tema, todo esto, para realizar un adecuado manejo de los pacientes asmáticos en el consultorio dental.

Se promueve la disciplina por parte de los pacientes, sobre el apego al tratamiento del asma, para disminuir riesgos durante una sesión odontológica.

Se promueve la adecuada identificación de los pacientes asmáticos, por medio de la historia clínica.

Se enfatiza sobre la prevención de complicaciones derivadas del asma, en pacientes, que son atendidos en el consultorio dental.

Se hace patente la necesidad de interconsulta con especialistas, lo cual se traducirá en una práctica odontológica segura y de retroalimentación.

24. Referencias bibliográficas

1. Masoli M, Fabian D, Holt S, Beasley R. The Global Burden of Asthma; Executive Summary of the GINA Dissemination Committee Report. *Allergy* 2004. Pp. 469-478.
2. <http://www.cenavece.salud.gob.mx/>. CENAVECE/Epidemiología de la Secretaría de Salud en México.
3. Guía de Práctica Clínica, Diagnóstico y Tratamiento del Asma en Mayores de 18 Años. México: IMSS 2009. Pp.11-12.
4. SUI, IMSS, 2006.
5. Roa CFM y Cols. Tendencia del Asma en México *An Med (Mex)*; 2009. 54 (1). Pp.16-22.
6. Vargas MH, Diaz-Mejia GS, Furuya ME, Salas J. Lugo A. Trends of asthma in Mexico; an 11-year analysis in a nationwide institution. *Chest* 2004. Pp.125.
7. Moore, K.L. Anatomía con Orientación Clínica. 6ª Edición, España: Ed. Wolters Kluwer Health; 2010. Pp. 106-127, 955-965, 1021-1052.
8. Rogelio Santoyo, Salvador de Lara Galindo. *Corpus. Anatomía Humana General*. Ed. Trillas; 1997. Pp. 984-1070. (Vol. 2).
9. Schünke, Schulte, Wester, Prometheus. *Texto y atlas de anatomía*. 2a ed., Buenos Aires: Ed. Médica Panamericana; 2010. Pp. 128-155. (Órganos internos, Tomo 2.)
10. Langman STW. *Embriología Médica con Orientación Clínica*. 10ª ed., Buenos Aires: Ed. Médica Panamericana; 2007. Pp. 203-208.
11. Geneser F. *Histología sobre bases biomoleculares*. 3ª ed., Buenos Aires: Ed. Médica Panamericana; 2003. Pp. 535-553.
12. Gartner- Hiatt. *Texto Atlas de Histología*. 3a ed., México: Ed. McGraw Hill; 2008. Pp. 345-365.

13. Ganong, W. F. Fisiología Médica. 16a ed., México: Ed. El Manual Moderno; 1998. Pp. 721-776.
14. Guyton y Hall. Tratado de Fisiología Médica. 11^a. Ed., España: Ed. Elsevier; 2006. Pp. 471-532.
15. Roitt T, Delves S, Martin M, Burton A. Inmunología Fundamentos. 10 ed., México: Ed. Panamericana; 2003. Pp.367-398.
16. Abbas AK, Litchman AH, Pober JS. Inmunología Celular y Molecular. 6 ed., España: Ed. Elsevier; 2008. Pp. 441-461.
17. Malamed S. Urgencias médicas en la Consulta Dental. 4^a ed., España: Ed. Mosby; 1994. Pp.194-207.
18. Olsen CR, Colebath HJM, Mebel P. Motor Control of Pulmonary Airways Studied by Nerve Stimulation, J Appl Physiol Respir Environ Exercise Physiol 20:202, 1965.
19. Cabezas GA, Graf PD, Nadel JA: Sympathetic versus parasympathetic nervous regulation of airways in dogs, J Appl Physiol 3:651, 1971.
20. Nadel JA. In Weiss EB. Segal MS. Autonomic regulation and airway responsiveness. Boston: Editors. Bronchial asthma; 1976.
21. Richardson JB. Nerve supply to the lungs, Am Rev Respir Dis 119:785. 1979.
22. Leff A. Pathophysiology of asthmatic bronchoconstriction CA/83:13s. 1982.
23. Bruton L, Lazo J, Parker K. Goodman y Gilman. Las bases farmacológicas de la terapéutica. 11 Ed. México: Ed. McGraw-Hill-Interamericana; 2007. Pp. 157-170.
24. Miller B, Wood B, Lim J, Ballou M. Depressed children with asthma evidence increased airway resistance (vagal bias) as a mechanism? J Allergy Clin Immunol; 2009. 124(1). Pp. 66-73.
25. Suárez L, Huerta J. Aspectos psicológicos del asma. Rev. Alergia, Asma Inmunología Pediátricas. Vol.19, Núm. 1, Enero-Abril 2010. Pp. 18-22.

26. Retamales R. Factores psicológicos y rasgos de personalidad de enfermos alérgicos referidos para interconsulta. Rev. Electrónica de Psicología Vol. 2, No. 1, Enero 1998. ISSN 1137-8492.
27. Piqueras Rodríguez J. Ansiedad, Depresión y Salud, Rev. Suma Psicológica, Bogotá (Col.): Vol. 15 No. 1 Marzo de 2008. ISSN 0121-4381 Pp. 43-74.
28. Harrison. Principios de Medicina Interna. 17ª ed. México: Ed. McGraw-Hill Interamericana; 2009. Pp. 1583-1607.
29. Farreras-Rozman. Medicina Interna. 14ª ed. España: Ed. Mosby-D; 2000. Pp. 753-768.
30. www.ginasthma.org. National Institutes of Health (NIH). Global Strategy for Asthma Management and Prevention (GINA). The GINA Report 2008.
31. Consenso Latinoamericano sobre el Asma de Difícil Control. Actualización 2008. Drugs of Today 2008; XX (Suppl X).
32. www.medigraphic.org.mx, Hernández S, Fernández V, Almeida A. Clasificación del asma. Rev. Neumología y Cirugía de Tórax Vol. 68(S2):S143-S148, 2009.
33. Guía de Práctica Clínica sobre Asma. España: Osakidetza-Servicio Vasco de Salud; 2005.
34. Diagnóstico y tratamiento del asma en menores de 18 años en el primero y segundo niveles de atención. México: Secretaría de Salud; 2008.
35. Guía de Práctica Clínica, Diagnóstico y Tratamiento del Asma en mayores de 18 años. México: IMSS; 2009.
36. <http://www.ginasthma.com> Global Initiative for Asthma (GINA). Global Strategy for Asthma Management and Prevention. Julio 2004.
37. Gutiérrez L. P. Urgencias médicas en odontología. 1ª ed., México: Ed. Mc graw- Hill; 2005. Pp. 201-207.