



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

FISIOPATOLOGÍA DEL ASMA BRONQUIAL Y SUS
IMPLICACIONES ODONTOLÓGICAS.

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

LORENA MATÍAS TORIBIO

TUTORA: Esp. CLAUDIA PATRICIA MEJÍA VELÁZQUEZ



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.

AGRADECIMIENTOS

A mi mamá Teresa Toribio porque sin ella esto no lo hubiera logrado, por todo el apoyo, por tus consejos y enseñanzas por aguantar los días buenos y los días malos por ser una mamá excelente y ejemplar mil gracias por infinitamente todo eres única te amo.

A mi hermano Aldo Matías por acompañarme en todos los momentos buenos y malos, por tu ayuda y por la confianza desde siempre, por tu cariño te amo.

A mi abuelo Guillermo Toribio, por ser la única persona que en ningún momento dudo de mí, fue difícil pero tus motivaciones fueron de gran ayuda te extraño demasiado, por todos los cuidados, consejos y enseñanzas gracias por todo el cariño te amo papá memo.

A mis tías y tíos por ser un ejemplo a seguir los admiro, a mis primos (hermanos), por el apoyo y confianza desde el primer momento por esas reuniones de risas y algunas tristezas gracias por ser mi familia los amo.

A mis amigos, a todos ustedes gracias por los momentos compartidos, gracias por la ayuda y el apoyo en los días difíciles, gracias por todas las risas y todos esos años juntos los quiero mucho. Gracias a mis compañeros por formar parte de esta carrera.

A todos los doctores por su profesionalismo y sus enseñanzas, gracias por transmitir sus conocimientos y consejos para poder formar parte de mi carrera.

Gracias a mi tutora Esp. Claudia Patricia Mejía Velázquez por el tiempo, el apoyo y la dedicación para la realización de esta tesina.

Gracias a la Universidad Nacional Autónoma de México por ser la institución formadora de miles de estudiantes estoy orgullosa por formar parte de ella.

ÍNDICE

| | | |
|-----|--|----|
| I. | INTRODUCCIÓN..... | 4 |
| II. | OBJETIVOS..... | 5 |
| | 1. ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DEL APARATO RESPIRATORIO..... | 6 |
| | 2. ASMA BRONQUIAL..... | 18 |
| | 2.1 DEFINICIÓN..... | 18 |
| | 2.2 EPIDEMIOLOGÍA..... | 20 |
| | 2.3 ETIOLOGÍA..... | 21 |
| | 2.4 FISIOPATOLOGÍA..... | 26 |
| | 2.5 MANIFESTACIONES CLÍNICAS..... | 35 |
| | 2.6 TRATAMIENTO..... | 38 |
| | 3. CONSIDERACIONES ODONTOLÓGICAS..... | 43 |
| | 4. CONCLUSIONES..... | 51 |
| | 5. BIBLIOGRAFÍA..... | 52 |



I. INTRODUCCIÓN

La función principal del sistema respiratorio es la captación y transformación del aire, se encuentra compuesto por diferentes estructuras anatómicas que ayudan al cumplimiento de esta función como la nariz, faringe, laringe, traquea bronquios y pulmones.

El aire es transformado en el organismo por dichas estructuras y las diferentes células participantes convierten el CO₂ a O₂ para que pueda circular en la sangre.

El asma es una enfermedad inflamatoria crónica de las vías respiratorias que afecta el funcionamiento del aparato respiratorio ya que se caracteriza por estrechamiento en bronquios, ocasionando episodios recurrentes de tos, sibilancias, disnea y dolor torácico.

Es una de las enfermedades más frecuentes en el mundo y la enfermedad crónica más frecuente en niños.

Diversos factores o estímulos pueden desencadenar un ataque de asma como alérgenos que se encuentran en el ambiente, materiales de trabajo, factores genéticos o al realizar actividades cotidianas.

En respuesta el sistema inmunológico participa con diferentes células que ocasionan los síntomas de la enfermedad.

Debido al uso de diferentes tipos de medicamentos utilizados para el control y manejo del asma como los corticoesteroides, β adrenérgicos y otros, los pacientes tienen un alto índice de riesgo para manifestar alteraciones en la cavidad oral que deben ser atendidos por un especialista para evitar complicaciones más severas.

La caries, gingivitis y xerostomía son algunas de las enfermedades bucales más frecuentes en los pacientes asmáticos.

El cirujano dentista debe conocer los factores de riesgo que pueden generar una respuesta inmune debido a esta enfermedad y cómo manejar a un paciente asmático para prevenir algún ataque; ya que diversos materiales como los medicamentos, sustancias o instrumentos utilizados en el consultorio pueden ser un antígeno que genere un estrechamiento de las vías respiratorias.



II. OBJETIVOS

- Describir de acuerdo a la información existente, las manifestaciones clínicas, etiología y fisiopatología del asma bronquial.
- Resaltar la importancia de la identificación oportuna y tratamiento de las repercusiones orales causadas por el tratamiento enfocado a controlar el asma bronquial.
- Enfatizar las consideraciones a tomar por parte del odontólogo de práctica general en el manejo del paciente asmático.

1. ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DEL APARATO RESPIRATORIO

El sistema respiratorio tiene como principal objetivo la captación del aire del exterior, concretamente del oxígeno (O₂). Para ello, se ponen en funcionamiento una serie de mecanismos que resultan en la respiración y ventilación.¹

El aparato respiratorio está compuesto por la nariz, la faringe (garganta), laringe (caja de resonancia u órgano de la voz), la tráquea, los bronquios y los pulmones.²

Según su estructura, el aparato respiratorio consta de dos porciones: 1) el aparato respiratorio superior, que incluye la nariz, cavidad nasal, la faringe y las estructuras asociadas y 2) el aparato respiratorio inferior, que incluye la laringe, la tráquea, los bronquios y los pulmones.² (Figura 1).

De acuerdo con su función, el aparato respiratorio se divide en: 1) la zona de conducción, compuesta por una serie de cavidades, y tubos interconectados, tanto fuera, como dentro de los pulmones (nariz, cavidad nasal, faringe, laringe, tráquea, bronquios, bronquiolos y bronquiolos terminales) que filtran, calientan y humidifican el aire y lo conducen hacia los pulmones y 2) la zona respiratoria, constituida por tubos y tejidos dentro de los pulmones responsables del intercambio de gases entre el aire y la sangre.²

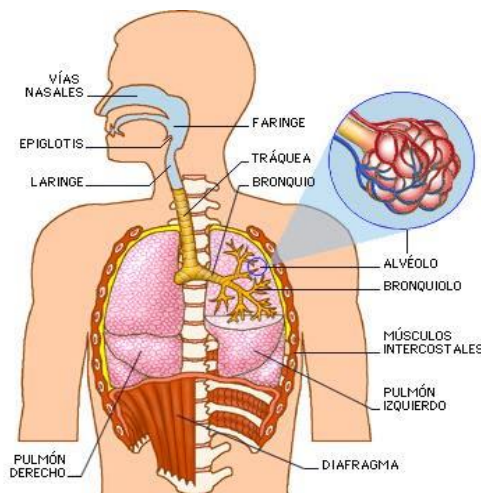


Figura 1. Estructura y componentes del aparato respiratorio. Fuente:
<http://recursos.cnice.mec.es/biosfera/alumno/3ESO/diges/contenidos8.htm>

NARIZ

La nariz es un órgano especializado localizado en la entrada del aparato respiratorio, que puede dividirse en una porción externa y una interna denominada cavidad nasal. La porción externa es la parte de la nariz visible de la cara y consiste en un armazón de soporte óseo y de cartílago hialino cubierto por músculo y piel, revestido por mucosa. El marco óseo de la porción externa de la nariz está constituido por los huesos frontales, nasales y maxilar. La estructura cartilaginosa está conformada por el cartílago nasal septal que forma la porción anterior del tabique nasal y los cartílagos nasales laterales. Debajo de los huesos nasales, y los cartílagos alares, que constituyen las paredes de las fosas nasales.²

Las estructuras internas de la porción externa de la nariz cumplen tres funciones: 1) calentamiento, humidificación y filtración del aire inhalado, 2) detección del estímulo olfatorio, y 3) modificación de las vibraciones vocales a medida que pasan a través de las cámaras de resonancia, que son huecas y poseen gran tamaño.²

La cavidad nasal se divide, en una región respiratoria, más grande y en posición inferior, y una región olfatoria, más pequeña y superior. La región respiratoria está tapizada por epitelio cilíndrico ciliado pseudoestratificado con numerosas células caliciformes y con frecuencia se denomina epitelio respiratorio. Una estructura vertical, el tabique nasal, divide la cavidad nasal en los lados derecho e izquierdo. La porción anterior del tabique está constituida sobre todo por cartílago hialino, el resto está formado por el vómer, la lámina perpendicular del etmoides, el maxilar y los huesos palatinos.² (Figura 2.)

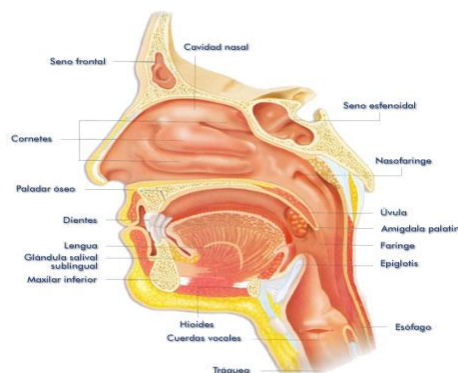


Figura 2. Estructura de las vías aéreas superiores

Fuente: http://www.eugeniosalas.com/media/cauterizacion_cornetes.jpg



En su parte anterior, la cavidad nasal se continúa con la porción externa de la nariz y en su parte posterior se comunica con la faringe, a través de dos aperturas llamadas narinas internas o coanas. Los conductos de los senos paranasales, que drenan el moco, y los conductos nasolagrimales, que transportan las lágrimas, también desembocan en la cavidad nasal.²

Cuando el aire ingresa en las fosas nasales, primero pasa a través del vestíbulo, cubierto por piel provista de pelos gruesos que filtran las partículas grandes de polvo. De cada pared lateral de la cavidad nasal se extienden tres estructuras escalonadas formadas por proyecciones de los cornetes nasales superior, media e inferior. Los cornetes casi alcanzan el tabique nasal y subdividen cada lado de la cavidad nasal en una serie de espacios en forma de surcos: los meatos superior, medio e inferior. La mucosa recubre la cavidad nasal y sus cornetes. La disposición de los cornetes y los meatos aumenta la superficie de la cavidad nasal y evita su deshidratación, al atrapar gotitas de agua durante la espiración. El aire inhalado transcurre a través de los cornetes y los meatos en un flujo arremolinado, se calienta gracias a la acción de la sangre en los capilares. El moco secretado por las células caliciformes humedece el aire y atrapa las partículas de polvo. Los cilios desplazan el moco y las partículas de polvo atrapadas hacia la faringe donde pueden deglutirse o escupirse, lo que permite expulsarlos de las vías respiratorias.²

SENOS PARANASALES

"Paranasal" significa cerca de la nariz. Los senos paranasales son espacios huecos y llenos de aire en los huesos que rodean la nariz. (Figura 3.) Los senos paranasales están revestidos con células que producen el moco, lo que impide que el interior de la nariz se seque durante la respiración.³

Los senos paranasales son cavidades que están presentes en algunos huesos craneales y faciales cubiertos por mucosa, que mantienen una estructura continua con el revestimiento de la cavidad nasal. Además de producir moco, los senos paranasales sirven como cámaras de resonancia para el sonido durante el habla y el canto.²

Los senos paranasales son:

- Senos frontales se encuentran en el frente inferior por encima de la nariz.
- Senos maxilares están en los pómulos a cada lado de la nariz.

- Senos etmoidales están al lado de la nariz superior, entre los ojos.
- Senos esfenoidales están detrás de la nariz, en el centro de la calavera.³

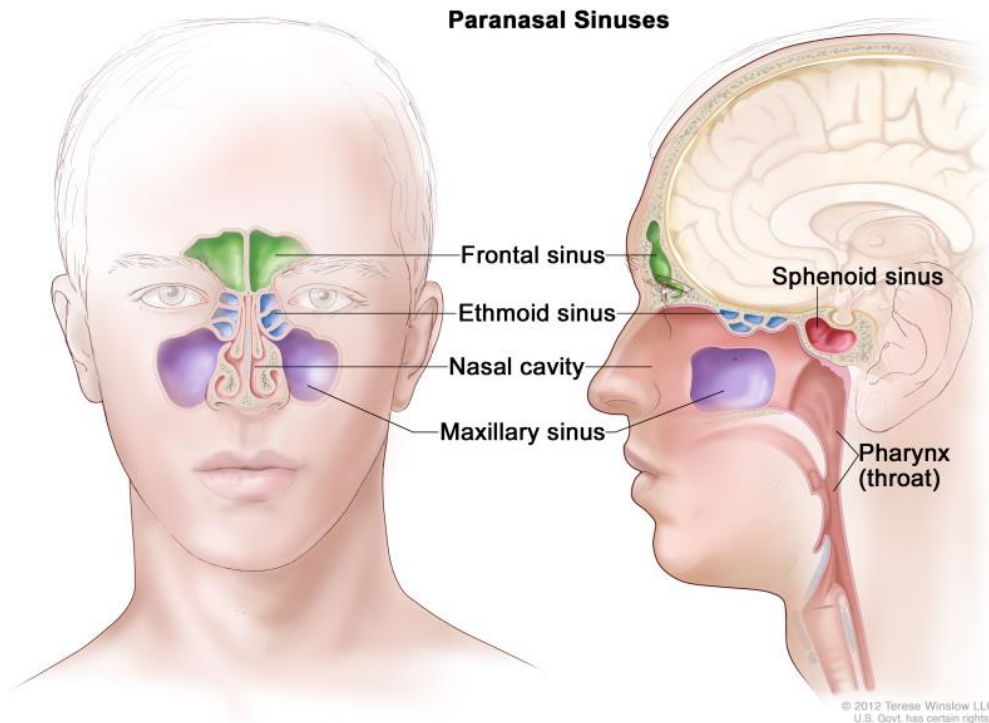


Figura 3. Localización anatómica de los senos paranasales

Fuente: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmedhealth/PMH0032723/>

FARINGE

La faringe, o garganta, es un conducto en forma de embudo alrededor de 13 cm de longitud que comienza en las narinas internas y se extiende hasta el nivel del cartílago cricoides, que es el más inferior de la laringe. La faringe se localiza detrás de las cavidades nasal y oral, por encima de la laringe y delante de la columna vertebral cervical.²

Su pared está compuesta por músculos esqueléticos y está revestida por una mucosa. Los músculos esqueléticos relajados ayudan a mantener la permeabilidad de la faringe y la contracción de estos, asiste en la deglución. Funciona como vía para el pasaje de aire y los alimentos.²

La faringe puede dividirse en tres regiones anatómicas: 1) la nasofaringe, 2) la bucofaringe y 3) la laringofaringe. (Figura 4.) La nasofaringe se localiza detrás de la cavidad nasal y se extiende hasta el paladar blando que separa la nasofaringe de la bucofaringe. Esta tapizada por mucosa y su pared tiene 5 aberturas: dos fosas nasales o narinas internas, dos orificios donde desembocan las trompas auditivas (faringotimpánicas) y la comunicación con la bucofaringe. La pared posterior también alberga la amígdala faríngea o adenoides. La nasofaringe además, intercambia pequeñas alícuotas de aire con las trompas auditivas para equilibrar la presión de aire entre la faringe y el oído medio.²

La bucofaringe, se encuentra por detrás de la cavidad bucal y se extiende desde el paladar blando, en la parte inferior hasta el nivel del hueso hioides. La bucofaringe tiene una sola abertura, las fauces (garganta) que se comunica, a su vez con la boca. Esta porción de la faringe ejerce funciones respiratorias como digestivas y representa un pasaje compartido por el aire, los alimentos y los líquidos.²

La laringofaringe o hipofaringe comienza a nivel del hueso hioides. En su extremo inferior se comunica con el esófago y a través de su región anterior con la laringe.²

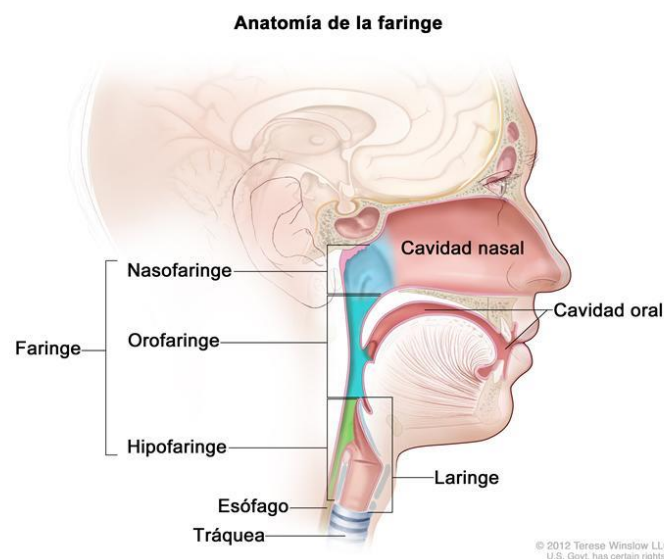


Figura 4. Anatomía de la faringe

Fuente: <http://www.cancer.gov/images/cdr/live/CDR732292-750.jpg>



LARINGE

La laringe o caja de resonancia es un conducto corto que conecta la laringofaringe con la tráquea. Se encuentra en la línea media del cuello, por delante del esófago y en el segmento comprendido entre la cuarta y la sexta vértebra cervical (C4-C6).

Es una parte diferenciada del conducto aéreo, da paso al aire inspirado y espirado. Es un órgano complejo, formado por cartílagos unidos entre sí mediante un sistema de articulaciones, ligamentos y de membranas. Estos cartílagos son movilizables unos en relación con los otros mediante músculos.⁴

Está compuesta por nueve piezas cartilagosas, tres impares (cartílago tiroides, epiglotis y cartílago cricoides) y tres pares (cartílagos aritenoides, cuneiformes y corniculados). De los cartílagos pares, los aritenoides son los más importantes por que influyen en los cambios de posición y tensión de los pliegues vocales. Los músculos extrínsecos de la laringe conectan los cartílagos con otras estructuras en la garganta, mientras que los músculos intrínsecos unen los cartílagos entre sí. La cavidad de la laringe es el espacio que se extiende desde la entrada de la laringe hasta el borde inferior del cartílago cricoides. La porción de la cavidad de la laringe ubicada por encima de las cuerdas vocales se denomina vestíbulo de la laringe.² (Figura 5.)

El revestimiento de la laringe, superior a los pliegues vocales, consiste en epitelio pavimentoso estratificado no queratinizado, y el revestimiento inferior a los pliegues vocales está formado por epitelio cilíndrico pseudoestratificado ciliado, que presenta células cilíndricas ciliadas, células caliciformes y células basales. El moco que producen las células caliciformes ayuda a atrapar el polvo no eliminado en las vías aéreas superiores. Los cilios, en estas vías, transportan el moco y las partículas atrapadas hacia abajo, en dirección a la faringe, mientras que los cilios en las vías respiratorias inferiores lo desplazan hacia arriba en dirección a la faringe.²

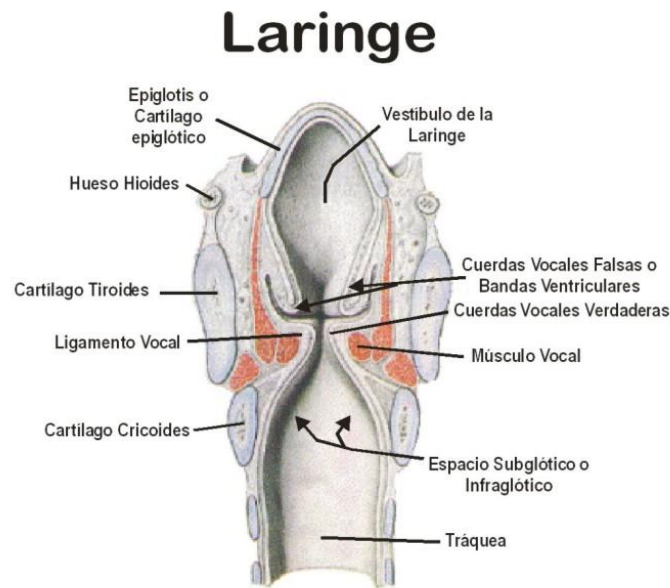


Figura 5. Anatomía de la laringe

Fuente: http://orlcba.com/images/garganta/laringe_corte_animacion_700px.jpg

PULMONES

Los pulmones absorben el oxígeno que es requerido por todas las células y por todo el cuerpo para vivir y llevar a cabo sus funciones normales. Los pulmones también expulsan el dióxido de carbono, producto de desecho de las células del cuerpo. Los pulmones son un par de órganos en forma de cono, compuestos por tejido esponjoso de color gris rosáceo. Ocupan la mayor parte del espacio del tórax.⁵

El pulmón derecho tiene tres secciones, llamadas lóbulos. El pulmón izquierdo tiene sólo dos lóbulos. (Figura 6.) Cuando uno respira, el aire entra al cuerpo por la nariz o la boca, baja por la garganta a través de la laringe (caja de la voz) y la tráquea para pasar a los pulmones a través de los tubos llamados bronquios principales. Un bronquio principal-madre conduce al pulmón derecho y el otro conduce al pulmón izquierdo. En los pulmones, el bronquio principal se divide en bronquios más pequeños y luego en conductos aún más pequeños llamados bronquiolos, que finalmente terminan en sacos de aire diminutos llamados alvéolos. En este nivel, el acto de difusión se lleva a cabo; este permite que el oxígeno de los alvéolos pase a

través de las paredes alveolares en la sangre y el dióxido de carbono pase a través de las paredes capilares a los alvéolos.⁵

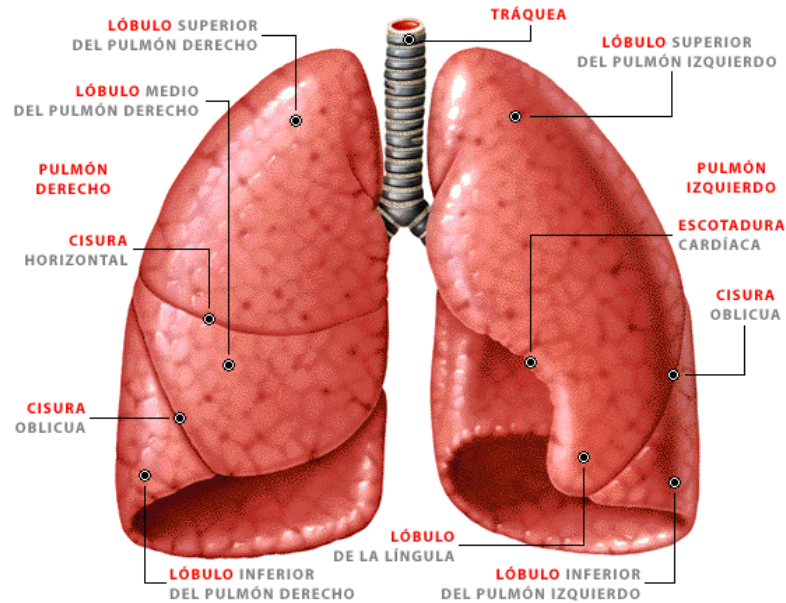


Figura 6. Estructura anatómica de los pulmones

Fuente: <http://4.bp.blogspot.com/-BKK4pxqxBS8/TtZqiGgLriI/AAAAAAAAAOA/yp2ezelQnzU/s1600/pulmones.gif>

TRÁQUEA

La tráquea es un conducto aéreo tubular, que mide aproximadamente 12 cm de longitud y 2.5 cm de diámetro. Se localiza por delante del esófago y se extiende desde la laringe hasta el borde superior de la quinta vértebra torácica (T5).² (Figura 7.)

La mucosa de la tráquea consiste en una capa de epitelio cilíndrico pseudoestratificado ciliado, y una capa subyacente de lámina propia, que contiene fibras elásticas y reticulares. Este epitelio proporciona la misma protección contra el polvo atmosférico que la membrana de revestimiento de la cavidad nasal y la laringe.²

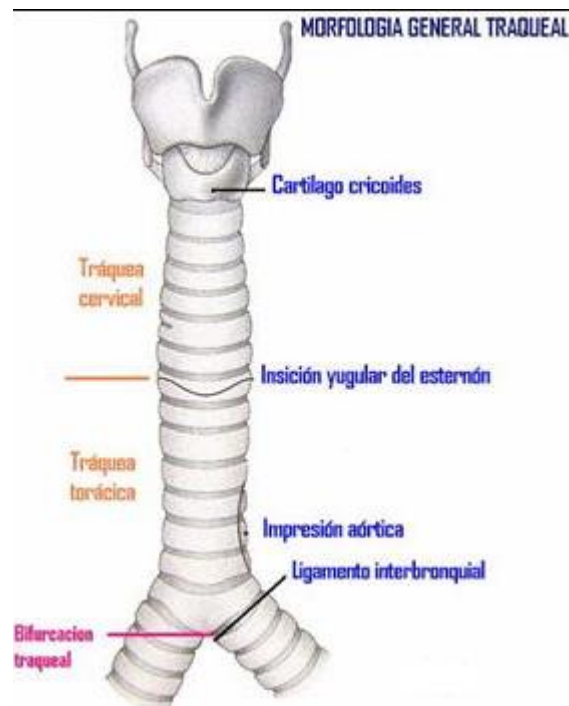


Figura 7. Anatomía de la tráquea

Fuente: http://dc399.4shared.com/doc/qwX9jR3L/preview_html_17e0c0e6.png

BRONQUIOS

En el borde superior de la quinta vértebra torácica, la tráquea se bifurca en un bronquio principal derecho, que se dirige hacia el pulmón derecho, y un bronquio principal izquierdo, que va hacia el pulmón izquierdo. El bronquio principal derecho es más vertical, más corto y más ancho que el izquierdo. Como resultado, un objeto aspirado tiene más probabilidades de aspirarse y alojarse en el bronquio principal derecho que en el izquierdo.²

En el punto donde la tráquea se divide en los bronquios principales derecho e izquierdo, se identifica una cresta interna llamada carina (quilla), formada por una proyección posterior e inferior del último cartílago traqueal.²

En la entrada al pulmón, el bronquio principal se divide en dos bronquios lobulares y posteriormente en los bronquiolos segmentarios que corresponden a los 19 segmentos pulmonares.⁶

El árbol traqueobronquial contiene cartílago y glándulas mucosas submucosas en la pared, esta última está compuesta por glándulas tubulares que contienen células mucosas (pálidas) y células serosas (glandulares, más

basófilas). (Figura 8.) La mayoría de las células son ciliadas, pero también hay células secretoras de moco (caliciformes) y células basales. Las células basales, que no alcanzan la superficie, son precursoras que se diferencian en células epiteliales traqueo bronquiales especializadas. También hay células cilíndricas no ciliadas, o células de clara que se acumulan y desintoxican muchos de los componentes tóxicos inhalados (p. ej., dióxido de nitrógeno). En la mucosa traqueo bronquial también hay células neuroendocrinas distribuidas aisladamente que contienen diversos polopéptidos y aminas vasoactivas con actividad hormonal.⁶

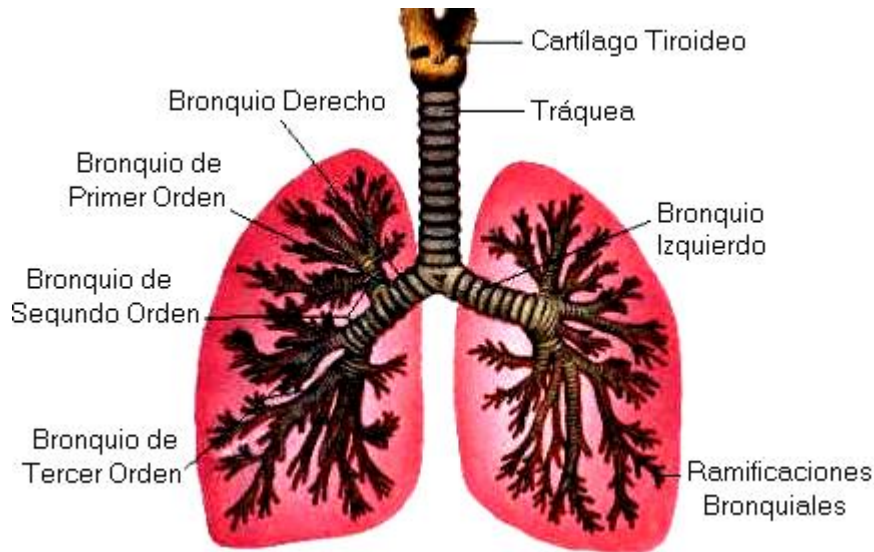


Figura 8. Árbol bronquial

Fuente: <http://judithm-cuerpohumano.galeon.com/Bronquios.jpg>

BRONQUIÓLOS

Difieren respecto a los bronquios porque carecen de cartílago y glándulas secretoras de moco. El bronquiolo es la última y más fina subdivisión del árbol bronquial, conectando los bronquios con los alveolos pulmonares. (Figura 9.) El epitelio bronquiolar se torna más delgado conforme se va ramificando, hasta que sólo se encuentra una capa de células en su interior. La última porción de la estructura con función conductora antes de llegar a los alveolos son los bronquiolos terminales, que contienen epitelio respiratorio ciliado pseudoestratificado y músculo liso en su pared. Los bronquiolos terminales se dividen en bronquiolos respiratorios, los cuales dan lugar a los conductos alveolares y los alvéolos. Los acinos son unidades

de intercambio gaseoso de los pulmones y constan de bronquiolos respiratorios, conductos alveolares y alvéolos.⁶

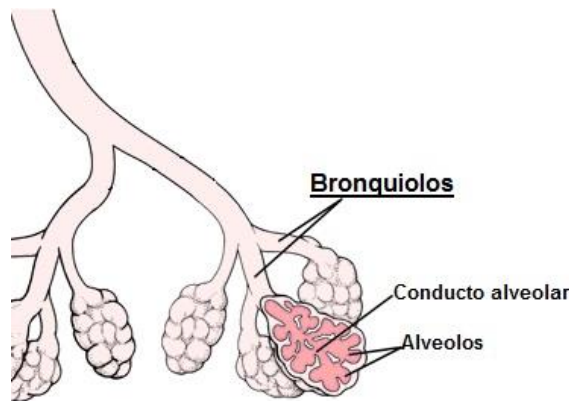


Figura 9. Saco alveolar con los bronquiolos

Fuente: <http://3.bp.blogspot.com/-MT4gXI95GAA/TwcQPoT0kSI/AAAAAAAAAIsW/ZfU3gohILZA/s1600/Bronquiolo.jpg>

ALVÉOLOS

Alrededor de los conductos alveolares hay numerosos alvéolos y sacos alveolares. Un alvéolo es una evaginación con forma de divertículo revestida por epitelio pavimentoso simple y sostenida por una membrana basal elástica delgada. Un saco alveolar consiste en dos o más paredes de los alvéolos y tienen dos tipos de células epiteliales alveolares.²

Aproximadamente el 95% de la superficie alveolar se integra con epitelio escamoso simple, cuyas células se conocen como neumocitos tipo I (células escamosas tipo I o células alveolares escamosas). Los neumocitos tipo I forman uniones ocluyentes unos con otros y evitan así el escape de líquido extracelular (líquido tisular) a la luz alveolar constituyen solo el 40% de las células epiteliales alveolares. Son delgadas y tienen una gran superficie que en conjunto facilita el intercambio gaseoso. Aunque los neumocitos tipo II (células alveolares mayores, células septales o células alveolares tipo II) son más numerosas que los neumocitos tipo I, sólo ocupan alrededor del 5% de la superficie alveolar.⁷ Los neumocitos tipo II producen surfactante (fosfolípidos y proteínas) y constituyen hasta el 60% de las células que recubren los alvéolos. Su estructura es más cuboidal que las células tipo I. Los neumocitos tipo I son particularmente vulnerables a la lesión. Cuando son destruidas, los neumocitos tipo II se multiplican y diferencian hasta formar nuevas células tipo I permitiendo restaurar la superficie alveolar.⁶

El intercambio de O₂ y CO₂ entre los espacios aéreos en los pulmones y la sangre tiene lugar por difusión, a través de las paredes alveolares y capilares, que juntas forman la membrana respiratoria. (Figura 10.) Desde el espacio aéreo alveolar hacia el plasma.²

A pesar de tener varias capas, la membrana respiratoria es muy delgada ya que solo tiene 0,5µm de espesor, alrededor de 1/16 del diámetro de un eritrocito lo que permite la rápida difusión de gases. Se estima que los pulmones tienen 300 millones de alvéolos.²

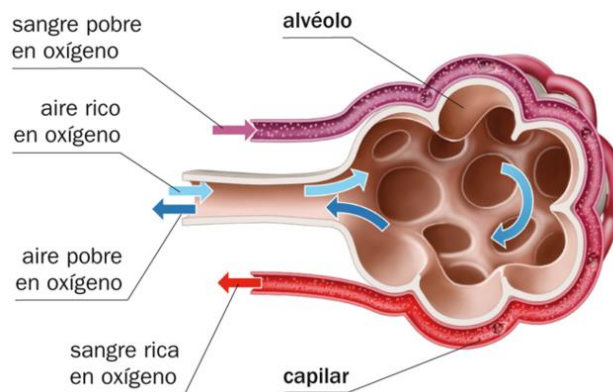


Figura 10. Función del alveolo

Fuente: <http://3219a2.medialib.glogster.com/media/67/6741ed9290b1124a17f0258e7c1cff93fc5ad792745c41c0f317f1032a698eb0/alveolos.png>

Los macrófagos alveolares (células del polvo) están asociados con la pared alveolar y son fagocitos que eliminan las finas partículas de polvo y otros detritos de los espacios alveolares. También se pueden identificar fibroblastos que producen fibras elásticas y reticulares. Sobre la superficie externa de los alvéolos, la arteriola y la vénula del lobulillo constituyen una red de capilares sanguíneos compuesta por una sola capa de células endoteliales y una membrana basal.²

IRRIGACIÓN PULMONAR

Los pulmones reciben sangre mediante dos grupos de arterias: las arterias pulmonares y las arterias bronquiales. La sangre desoxigenada circula a través del tronco pulmonar, que se divide en una arteria pulmonar izquierda para el pulmón izquierdo y una arteria pulmonar derecha para el pulmón derecho. El regreso de la sangre oxigenada al corazón se lleva a cabo a través de las cuatro venas pulmonares, que desembocan en la aurícula izquierda. Una característica exclusiva de los vasos pulmonares es que se

contraen en respuesta a la hipoxia localizada. En todos las demás tejidos del cuerpo, la hipoxia induce la dilatación de los vasos sanguíneos en un intento de aumentar el flujo de sangre.²

Las arterias bronquiales, que son ramas de la aorta, transportan sangre oxigenada hacia los pulmones. Esta sangre irriga las paredes de los bronquios y los bronquiolos. Sin embargo, hay conexiones entre las ramas de las arterias bronquiales y las ramas de las arterias pulmonares. Y la mayor parte de la sangre retorna al corazón por medio de las venas pulmonares. (Figura 11.) Sin embargo parte de la sangre drena en las arterias bronquiales, que son rama del sistema ácidos y vuelve al corazón a través de la vena cava superior.²

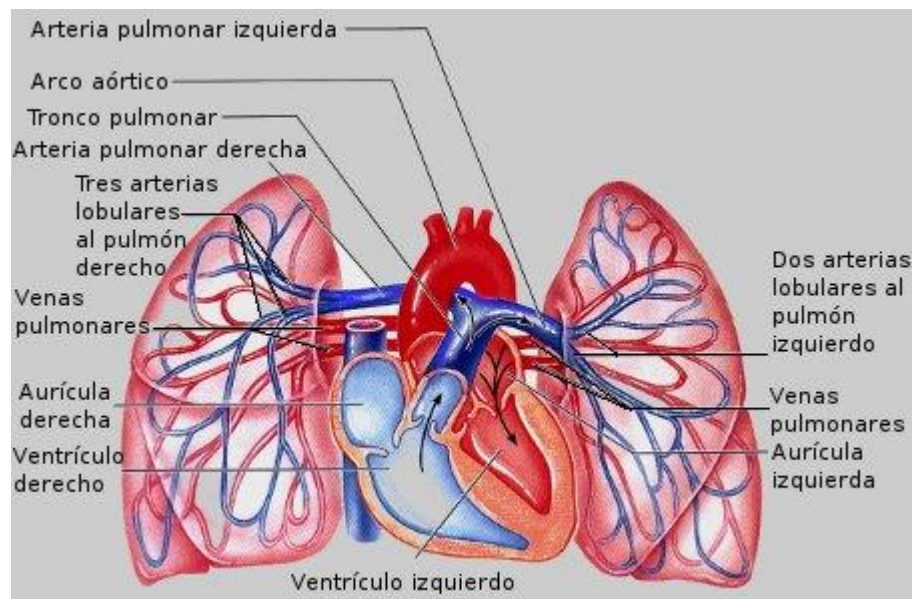


Figura 11. Irrigación pulmonar

Fuente: <http://www.sabelotodo.org/anatomia/imagenes/sistemavascular/circuitopulmonar.jpg>

2. ASMA BRONQUIAL

2.1 DEFINICIÓN

El asma bronquial es un trastorno inflamatorio obstructivo crónico reversible, caracterizado por hiperreactividad de las vías aéreas ocasionada por diversos estímulos que producen una respuesta inflamatoria con la consiguiente reducción en la función bronquial.⁸



El asma se caracteriza por episodios recurrentes de sibilancias, disnea, opresión en el pecho y tos; debido a una hiperreactividad del músculo liso bronquial.⁹

Se caracteriza por ser un síndrome que varía considerablemente de manera espontánea o con el tratamiento y en el cuál están implicados factores genéticos y ambientales.¹²

Los aspectos más característicos de la enfermedad son: inflamación, obstrucción bronquial oscilante y reversible e hiperrespuesta bronquial inespecífica.¹¹

Lo anterior es causado por la contracción del músculo liso de las vías respiratorias (broncoespasmo, inflamación de su pared (provocando edema) y aumento de la secreción de moco.¹¹

Cada vez es más claro que esta enfermedad compleja tiene numerosas variantes con diferentes fisiopatologías subyacentes. El fenotipo del asma dirige la atención a definir los subgrupos de asma con distintos factores de riesgo, comorbilidades, disparadores, y respuesta al tratamiento.³⁶

En 2010, la Organización Mundial de la Salud (OMS) define al asma grave por el nivel de control clínico actual y los riesgos como "asma no controlada que puede dar lugar riesgo de exacerbaciones frecuentes o graves (muerte) y / o las reacciones adversas a medicamentos y / o morbilidad crónica (incluyendo la función pulmonar alterada o reducida.)¹³

La OMS clasifica el asma grave, que incluye tres grupos, cada uno con diferentes mensajes y los retos de salud pública: (1) asma severa no tratada, (2) asma grave difícil de tratar y (3) asma grave resistente al tratamiento. En este último grupo se incluyen el asma para los que no se logra el control, a pesar del mayor nivel de tratamiento recomendado, y asma para los que el control sólo se puede mantener con el mayor nivel de tratamiento recomendado.¹³



1.2 EPIDEMIOLOGÍA

El asma bronquial es una de las enfermedades crónicas más comunes en el mundo. Su prevalencia es muy variable y oscila entre el 1 y el 18%, dependiendo del país.¹⁴

Un informe reciente de la Iniciativa Global para el Asma (GINA) estima que el asma afecta alrededor de 300 millones de personas en el mundo. En muchas regiones del mundo, principalmente en África, hay una escasez de información reciente. La prevalencia de asma en los países del Norte de África es moderada, pero su impacto es alto. En 2009, la prevalencia fue estimada en 3,45% en Argelia, 3,89% en Marruecos y el 3,53% en Túnez. La prevalencia fue mayor en los niños y adultos mayores en áreas urbanas. Una revisión reciente sugiere que la prevalencia en África está aumentando; y la tasa de mortalidad de Sudáfrica de 18,5 / 100 000 asmáticos ocupa el quinto más alto del mundo.¹³

Según la Organización Mundial de la Salud, se producen 250.000 muertes anuales debidas al asma. En la última década, diferentes estudios epidemiológicos han mostrado que la frecuencia de mortalidad se ha estabilizado o ha disminuido en diferentes países.¹⁴

El asma es la enfermedad crónica más frecuente en los niños y su prevalencia está aumentando en los últimos años, aproximadamente el 15% de los niños la padecen y del 10 al 12% de los adultos. Puede manifestarse a cualquier edad, su frecuencia máxima se ubica en los tres años de edad, con un rango de fenotipo variado con crisis más o menos graves y también con remisiones y agudizaciones. Datos epidemiológicos indican que las infecciones respiratorias se relacionan con la posterior aparición del asma.¹⁵

Factores genéticos y ambientales explican las diferencias en la prevalencia de la enfermedad. En los países con mayor prevalencia (Australia, Nueva Zelanda) el asma afecta al 30% de los niños. En España la prevalencia oscila entre el 3% en algunas regiones y el 12% en otras.¹⁰

En México se han realizado encuestas con la metodología internacional y estas reportan entre el 4-5% de niños y adultos con diagnóstico médico de asma bronquial.¹⁶



Se estima que 300 millones de personas en todo el mundo padecen de asma bronquial y se pronostica que para el año 2025, esta cifra se multiplique entre 45 y 59 %, lo que representaría aproximadamente 100 millones más de personas en el planeta sufriendo la enfermedad. De manera global se reporta cada año un promedio de 250 000 muertes por esta entidad.¹⁶

1.3 ETIOLOGÍA

Su etiología es multifactorial, en la que distintos genes pueden estar implicados en la respuesta con el sistema respiratorio e inmunológico. Esta susceptibilidad genética puede afectarse por el medio ambiente o los hábitos de vida. Los factores ambientales, especialmente los que tienen lugar en los primeros años de vida, podrían tener un papel importante en el desarrollo estructural o del sistema inmunitario (exposición a diferentes factores y alérgenos), además que determinadas infecciones podrían propiciar una mayor probabilidad de alergias o asma.¹⁵

Los principales factores etiológicos del asma son: 1) la predisposición a la hipersensibilidad de tipo I (atopia), 2) la inflamación aguda y crónica de las vías aéreas y 3) la hiperreactividad bronquial (tendencia del árbol bronquial a la respuesta broncoconstrictora excesiva frente a estímulos físicos o químicos a diversos estímulos).⁹

La atopia es el principal factor de riesgo para desarrollar asma y las personas no atópicas tienen un peligro pequeño de presentar la enfermedad.¹² La atopia es una condición hereditaria caracterizada por una respuesta inmunológica excesiva, debida a la elevada producción de IgE frente a sustancias del medio ambiente.¹⁰

Se estima que la inflamación que es causada por la exposición al alérgeno y un factor desencadenante que conduce a la enfermedad crónica en más de la mitad de los pacientes. La exposición a alérgenos aumenta la sensibilización por niveles elevados de inmunoglobulina específica.¹⁷

La hiperreactividad del asma se atribuye a una reacción inflamatoria ante diversos estímulos. Después de la exposición a un factor desencadenante (alérgenos, medicamentos, frío, ejercicio), los mediadores inflamatorios



liberados por los macrófagos activados, células cebadas, eosinófilos y basófilos causan broncoconstricción aumento de permeabilidad vascular y secreción de moco.⁶

En los pacientes con asma se identificó una amplia gama de desencadenantes frecuentes en sus entornos, incluyendo alérgenos al aire libre, contaminantes, irritantes del medio ambiente, tales como pólenes, ácaros del polvo, hongos, sustancias dérmicas de origen animal y sustancias químicas de origen industrial. Así como olores fuertes, los alimentos, el clima, el ejercicio, la sinusitis, infecciones respiratorias, estrés, medicamentos, y las emociones fuertes. También se ha observado que los pacientes deben hacer cambios en el estilo de vida temporal o permanentemente para mantener control en la presencia de factores desencadenantes.¹⁸

El asma anteriormente se dividía en extrínseca (alérgica) e intrínseca (idiosincrásica), dependiendo de los factores que la desencadenen. Actualmente el asma se describe en función de los diferentes factores que la desencadenan y la vía común que la produce.⁶

ASMA EXTRINSECO (ATÓPICO): se inicia comúnmente por una reacción de hipersensibilidad de tipo I inducida por la exposición a un antígeno, por lo general inicia en la infancia o adolescencia. Los individuos con asma atópico tienen con frecuencia otras alteraciones alérgicas. Los mecanismos de respuesta pueden describirse en fases temprana o aguda, que habitualmente se desarrolla en los primeros 10 a 20 minutos debido a la liberación de mediadores químicos provenientes de las células cebadas pre sensibilizadas recubiertas con IgE, y fase tardía que se desarrolla de 4 a 8 horas después de la exposición a un desencadenante asmático e implica inflamación, aumento de la reactividad de las vías respiratorias y prolonga la crisis asmática por la liberación de mediadores inflamatorios, mastocitos, macrófagos y células epiteliales.⁹ El asma alérgica es la forma más común de asma, se presenta en niños con antecedentes de reacción a alérgenos y tiene una fuerte correlación en las pruebas cutáneas.⁶

ASMA INTRINSECO (NO ATÓPICO): los desencadenantes del asma intrínseco incluyen infecciones del tracto respiratorio, ejercicio, hiperventilación, aire, frío, fármacos y sustancias químicas, cambios hormonales y trastornos emocionales, contaminantes del aire y reflujo



gastroesofágico. Las infecciones del tracto respiratorio en especial las causadas por virus pueden producir sus efectos al lesionar al epitelio y estimular la producción de anticuerpos IgE.⁹

Para comprender los mecanismos patogénicos que subyacen a las muchas variantes de asma, es esencial identificar los factores que inician, intensifican, y modulan la respuesta inflamatoria de la vía aérea y para determinar cómo estos procesos inmunológicos y biológicos producen las anomalías de las vías respiratorias característicos.¹⁹

FACTORES DESENCADENANTES DEL ASMA

Varios estímulos desencadenan el estrechamiento, las sibilancias y la disnea en los asmáticos.¹² Como el asma es una enfermedad heterogénea desencadenada por diversos agentes responsables no hay ningún esquema de clasificación aceptado universalmente. Entre los factores desencadenantes de las crisis asmáticas se han identificado los siguientes:⁹

ALERGENOS: Los pólenes son causa frecuente de rinitis y asma bronquial. Los pacientes con alergia a los pólenes desarrollan los síntomas en la época de polinización. Por su poder alergenizante los ácaros, sobre todo el *dermatophagoides pteronyssinus*, constituyen la fracción más antigénica del polvo doméstico; otros antígenos responsables de crisis asmáticas son los procedentes de los animales domésticos (perros, gatos). Los antígenos responsables de las reacciones alérgicas han sido identificados y se sabe que son las glucoproteínas excretadas con las deyecciones de los acaros.¹⁰

CONTAMINACIÓN AMBIENTAL: indudablemente los contaminantes del aire, el dióxido de azufre, el ozono y las partículas de diesel pueden desencadenar síntomas asmáticos.¹² Se cree que los irritantes inhalados como el humo del tabaco y los olores fuertes inducen broncoespasmo al estimular los receptores y un reflejo vagal.⁹

INFECCIONES RESPIRATORIAS: un factor desencadenante común en el asma infantil son las infecciones virales del aparato respiratorio. En los niños menores de 2 años el virus *sincicial* respiratorio (VSR) es el agente habitual; en los niños mayores son común el rinovirus, y el virus de la gripe. La respuesta inflamatoria a la infección viral en individuos susceptibles puede



desencadenar un episodio de broncoconstricción.⁶ Al lesionar al epitelio y estimular la producción de anticuerpos IgE dirigidos a los antígenos víricos.⁹

MEDICAMENTOS: el broncoespasmo inducido por medicamentos se presenta principalmente en pacientes con asma.⁶ La intolerancia a los AINE es excepcional en el asma infantil pero puede afectar al 5% de la población adulta asmática. Solo los AINE que inhiben la COX-1 provocan ataques, por el contrario, los inhibidores selectivos de la enzima inducible COX-2 (coxibs) son bien tolerados por los pacientes. Durante los ataques de asma producidos por los AINE aumenta la producción de leucotrienos responsables de la reacción broncoespástica.¹⁰ El ácido acetilsalicílico es el desencadenante más común. Los pólipos nasales y la rinitis son frecuentes en estos pacientes.⁶

ACTIVIDAD OCUPACIONAL: se precipita por emanaciones y gases orgánicos, polvos y otras sustancias en el centro de trabajo. Puede ser resultado de la liberación de mediadores por la contracción del músculo liso.⁹ Es relativamente frecuente y puede afectar al 10% de adultos jóvenes; se han identificado más de 200 elementos sensibilizantes.¹²

EJERCICIO: el broncoespasmo puede aparecer después de realizar un esfuerzo, la hiperventilación y el esfuerzo están relacionados; se ha sugerido que el aumento del índice ventilatorio necesario para satisfacer las elevadas demandas de oxígeno durante el ejercicio afecta la capacidad de las vías respiratorias para acondicionar el aire inhalado en términos de niveles adecuados de calor y humedad antes que llegue a los alveolos.⁹ Cuando el aire que respira el paciente es seco y frío el ejercicio desencadena el broncoespasmo más fácilmente.¹⁰

FACTORES EMOCIONALES: el estrés psicológico puede agravar o desencadenar un ataque de broncoespasmo en casi la mitad de todos los pacientes asmáticos debido a la estimulación eferente vagal.⁶

REFLUJO GASTROESOFÁGICO: el empeoramiento se ha atribuido en algunos casos a la presencia de hernia de hiato y reflujo gastroesofágico ya que pueden actuar como desencadenantes del broncoespasmo.¹⁰



CONSIDERACIONES GENÉTICAS: es probable que diferentes genes pudieran contribuir de manera específica al asma y hay cada vez más pruebas de que la gravedad del trastorno depende también de mecanismos genéticos.¹²

OTROS FACTORES: se ha dicho que otros factores intervienen en la causalidad del asma como la edad menor de la gestante, duración de la lactancia, la premadurez, y el bajo peso al nacer e inactividad.¹²

Con respecto a la persistencia, el Manual Australiano del Manejo de Asma (AAMH) ha propuesto clasificar el asma en intermitente o persistente; poco frecuente e intermitente frecuente. Con respecto a la gravedad, el asma persistente se clasifica generalmente como leve, moderada y severa.²⁰

En el diagnóstico y tratamiento de asma en la infancia un informe del consenso (PRACTALL) y la Sociedad Torácica Británica y el Intercolegiado Escocés (SIGN), sólo mencionan el asma grave, mientras que en la Guía Japonesa para el Asma Infantil (JGCA), se propone la clase 'más grave'. Las clasificaciones de gravedad / persistencia son complejas, ya que requieren la diferenciación entre la gravedad inherente de la enfermedad, resistencia al tratamiento, y otros factores, tales como la adherencia al tratamiento.²⁰

Las clasificaciones que se recomiendan actualmente para la evaluación de la gravedad de la enfermedad están siendo reemplazadas por el concepto de "control", que es más útil clínicamente. El control se acepta generalmente como una clasificación dinámica, factor fundamental para guiar el tratamiento. Las categorías de control son muy relevantes en la práctica clínica. Los términos utilizados para los niveles de control del asma, son generalmente tres (controlada, parcialmente controlada y no controlada). En algunos casos, el control "completo" se describe, como un estado sin actividad de la enfermedad.²⁰

PRACTALL propone una clasificación fenotípica de acuerdo con un gatillo aparente (inducida por virus, inducida por el ejercicio, y sin resolver), lo que sugiere que está inducida por alérgenos y debe tenerse en cuenta para la selección del tratamiento.²⁰

1.4 FISIOPATOLOGÍA

En las personas sanas la estructura de la mucosa nasal y bronquial es similar. Ambas se caracterizan por la presencia de un epitelio pseudoestratificado columnar y ciliado. En la submucosa hay presencia de glándulas mucosas, vasos sanguíneos, células estructurales, nervios y algunas células inflamatorias. Sin embargo, también existen diferencias entre la nariz y los bronquios: en la primera hay una gran red de capilares subepiteliales, un sistema arterial y sinusoides venosos. El alto grado de vascularización es una característica primordial de la mucosa nasal debido a que los cambios que se generen en esta amplia red pueden ocasionar una obstrucción nasal grave. Por otro lado, en los bronquios, a diferencia de lo que ocurre en la nariz, hay músculo liso, lo cual explica la presencia de broncoconstricción en el asma.²¹

La nariz del ser humano se caracteriza por una gran variación interindividual en la forma y el tamaño. No obstante, la anatomía y función de las estructuras básicas son similares. El 50% del total de la resistencia generada en la vía aérea se produce en la nariz. La turbulencia producida facilita el contacto del aire con la mucosa nasal, lo cual favorece, a su vez, su adecuado acondicionamiento a través de las modificaciones de temperatura, humedad y filtración de partículas sólidas que luego serán expulsadas por acción del movimiento mucociliar. El flujo de aire inspirado puede ser modulado en gran medida por los cambios en los tejidos eréctiles de los cornetes y del septum nasal. En este segmento se genera el restante 30-40% de resistencia nasal. Aparte de ser una barrera física, la nariz también es una barrera inmunitaria, pues es el primer órgano de choque para los microorganismos que penetren en la vía aérea.²¹ (Figura 12)



Figura. 12 Alergias Respiratorias Fuente: <http://alergias.org.es/static-alergias.org.es/img/alergias-respiratorias.jpg>

Como se ha mencionado anteriormente el asma se caracteriza por la hiperreactividad de las vías respiratorias a una amplia variedad de estímulos, que resulta en edema de las vías respiratorias, hipersecreción mucosa y la constricción de las vías respiratorias. La exposición al alérgeno provoca broncoconstricción debido a la liberación de histamina de los mastocitos activados por alérgeno-IgE unida.²²

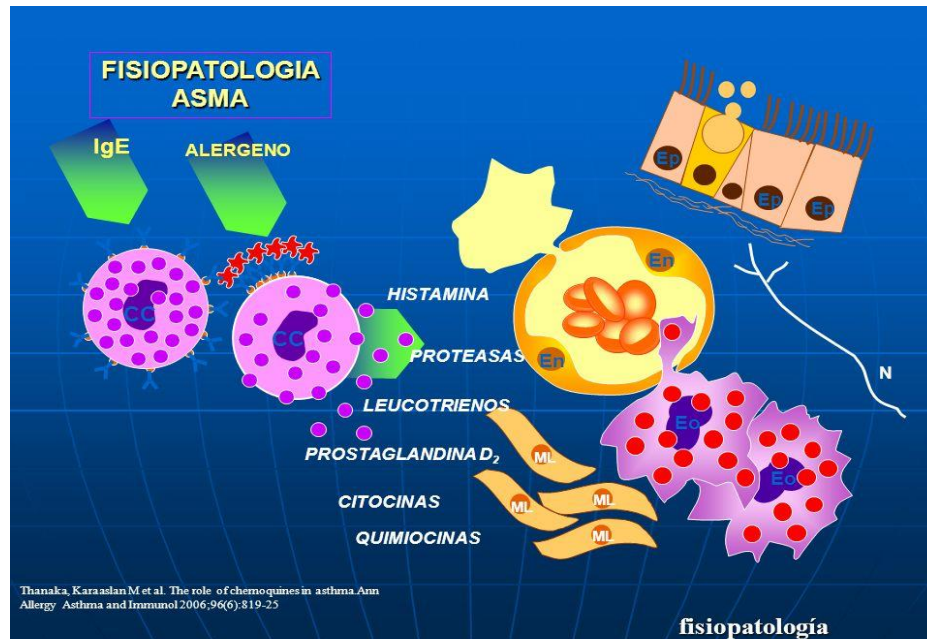


Figura 13. Fisiopatología del asma bronquial
Fuente: http://images.slideplayer.es/2/138742/slides/slide_15.jpg

Durante un ataque de asma, hay atrapamiento aéreo progresivo con la ventilación del espacio muerto (es decir, el aumento del volumen residual, así como el volumen pulmonar total), aumento de la resistencia de la vía aérea y el desajuste de la ventilación alveolar y la perfusión, provocando aumento del trabajo respiratorio y la hipoxia. La taquipnea compensatoria conduce a una mayor disminución de la capacidad vital forzada (FVC), volumen espiratorio forzado en 1 s (FEV₁) y la tasa de flujo espiratorio máximo (FEM). La acidosis metabólica causada por el aumento de consumo de oxígeno y la fatiga muscular respiratoria precede a la insuficiencia respiratoria.²²

El aumento de las poblaciones de células cebadas, eosinófilos, linfocitos, macrófagos, células dendríticas, y otros contribuyen a la inflamación. Las células estructurales tales como las células epiteliales y células de músculo liso también pueden contribuir al medio inflamatorio. La inflamación y las células estructurales producen colectivamente mediadores como citocinas,

quimiocinas y leucotrienos (Figura 13.) que intensifican la respuesta inflamatoria y promueven el estrechamiento de las vías respiratorias y la hiperreactividad.²⁰

La AHR se asocia con la excesiva contracción del músculo liso en respuesta a los irritantes no específicos y las infecciones virales, y para las personas alérgicas, la exposición a alérgenos específicos. Probablemente los mecanismos neurales, contribuyen a la inflamación iniciada por la AHR.²⁰

Los episodios agudos de estrechamiento de las vías respiratorias son iniciados por una combinación de edema, infiltración de células inflamatorias, hipersecreción de moco, contracción del músculo liso, y descamación epitelial. (Figura 14.) Estos cambios son en gran parte reversibles; sin embargo, con la progresión de la enfermedad, el estrechamiento de las vías respiratorias puede ser progresivo y constante. Los cambios estructurales asociados con la remodelación de las vías respiratorias incluyen el aumento de la musculatura lisa, hiperemia con aumento de la vascularización del tejido subepitelial, engrosamiento de la membrana basal y la deposición subepitelial de varias proteínas estructurales, y la pérdida de la distensibilidad normal de la vía aérea.²⁰

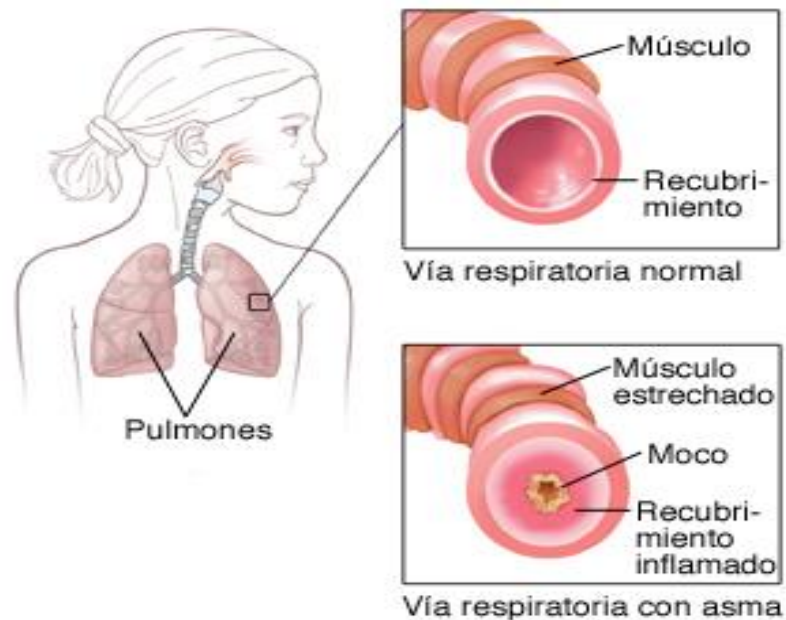
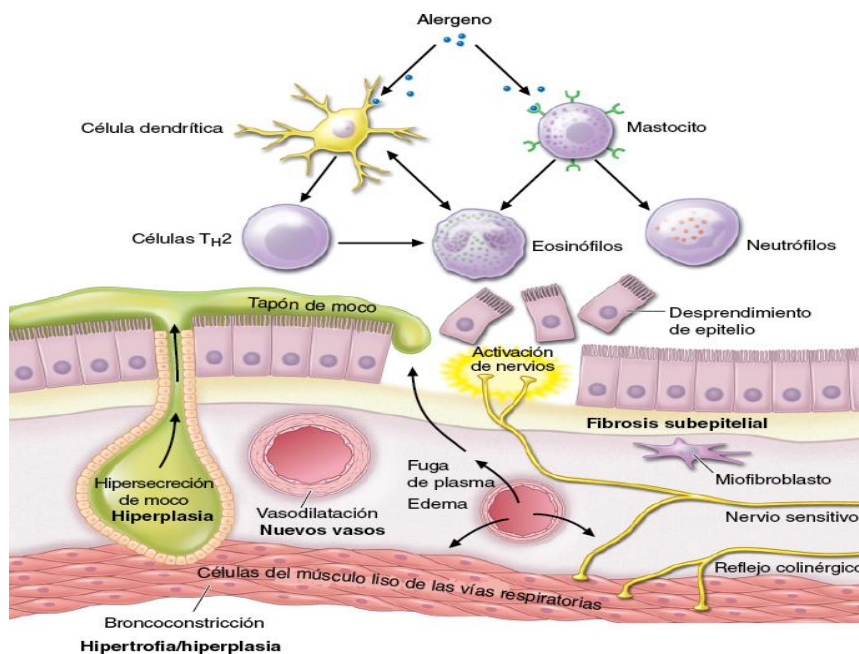


Figura 14. Estrechamiento de las vías respiratorias

Fuente: <http://www.fairview.org/fv/groups/public/documents/images/213096.jpg>

La evidencia de que la inflamación es un componente del asma se obtuvo inicialmente a partir de los hallazgos en la autopsia de pacientes con asma fatal. Sus vías respiratorias mostraron infiltración por neutrófilos y eosinófilos, mastocitos desgranulados, engrosamiento sub-membrana basal, la pérdida de la integridad de las células epiteliales, y la oclusión de la luz bronquial por moco. La hiperplasia y la hipertrofia del músculo liso bronquial y la hiperplasia de las células caliciformes también estaban presentes. Estos hallazgos se consideraron característica del asma fatal, pero no necesariamente de otras formas de la enfermedad.¹⁹

Estudios más recientes han encontrado una inflamación considerable de especímenes de biopsia bronquial de pacientes con asma, incluso aquellos con enfermedad leve. Estos cambios inflamatorios pueden ocurrir durante todo el centro de las vías respiratorias y periféricas, y a menudo variar con la gravedad de la enfermedad. Aunque no se ha observado de manera uniforme, la denudación del epitelio de las vías respiratorias, la deposición de colágeno por debajo de la membrana basal, de los mastocitos de granulación, y la infiltración de la vía aérea por linfocitos y eosinófilos (Figura 15.) se han encontrado en pacientes con asma leve a moderada.¹⁹



Fuente: Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J; HARRISON Principios de Medicina Interna, 18a edición; www.harrisonmedicina.com Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. Todos los derechos reservados.

Figura 15. Mecanismo fisiopatológico del asma

Fuente: <http://www.harrisonmedicina.com.pbidi.unam.mx:8080/popup.aspx?aID=57158725>



La obstrucción de la vía aérea en el asma y los síntomas consecuentes de tos, dificultad para respirar, opresión en el pecho y sibilancias son causadas por una combinación de constricción del músculo liso de las vías respiratorias y la inflamación de los bronquios. El primero puede ser grave, lo que lleva al estrechamiento y cierre de las vías respiratorias, incluso en ausencia de tapones de moco. La inflamación de la vía aérea en el asma consiste en el edema en la mucosa y submucosa, la infiltración celular, en particular por los eosinófilos (y en algunos casos, neutrófilos) y linfocitos T activados; así como; los mastocitos que se infiltran en haces del músculo liso; hay aumento de las secreciones de las vías respiratorias, incluyendo el moco secretado, células descamadas de revestimiento y eosinófilos intraluminales, congestión capilar, hiperplasia del músculo liso y la deposición de exceso de colágeno, en particular inmediatamente por debajo de la membrana basal del epitelio.²³

Mayor evidencia de una respuesta inflamatoria en el asma, es la presencia de citoquinas que median la inflamación y quimiocinas quimiotácticas en las secreciones pulmonares o fluidos del lavado broncoalveolar. Puesto que estas citoquinas y quimioquinas están elaboradas por las células residentes e inflamatorias en las vías respiratorias y tienen muchos efectos sobre estas células, una variedad de redes paracrina, autocrina y endocrinas podrían participar en el asma.¹⁹

Algunas citocinas inician las respuestas inflamatorias mediante la activación de factores de transcripción, que son proteínas que se unen a la región promotora de los genes. Los factores de transcripción implicados en la inflamación asmática incluyen factor nuclear-kappa B, activador de la proteína-1, factor nuclear de células T activadas, proteína de unión de AMP cíclico-elemento de respuesta, y varios miembros de la familia de factores de la transducción de señal activada por la transcripción (STAT). Estos factores de transcripción actúan sobre los genes que codifican citoquinas inflamatorias, quimiocinas, moléculas de adhesión, y otras proteínas que inducen y perpetúan la inflamación.¹⁹

Observaciones epidemiológicas y clínicas han vinculado anticuerpos IgE frente a la gravedad del asma y las respuestas iniciales de las vías respiratorias a los alérgenos. Para iniciar la síntesis de IgE, los alérgenos inhalados han de encontrarse con las células dendríticas que recubren las vías respiratorias. Estas células dendríticas migran a ganglios linfáticos de drenaje, donde presentan y procesan antígenos a las células T y B. Las



interacciones entre estas células provocan respuestas que son influenciadas por las citocinas y la presencia o ausencia de moléculas co-estimuladoras.¹⁹

Está demostrado por diversos estudios, la relación a nivel inmune, celular y molecular, de los linfocitos T con la respuesta a los alérgenos y el futuro desarrollo de las enfermedades alérgicas, como el asma bronquial, la dermatitis alérgica y la rinitis alérgica.²⁴

Los linfocitos T se dividen en Th1 y Th2, según la respuesta al tipo de alérgenos a que se exponen. Los primeros se inducen por la presencia de citocinas IL-12 e INF-gamma, producidas por las células fagocíticas y células NK; en cambio, los Th2 se inducen por la IL-4, activadas por los mastocitos. El INF-gamma bloquea la activación de las células Th2, mientras que la IL-4 e IL-10 bloquean las Th1, en un mecanismo de regulación.²⁴

La producción de un isotipo de inmunoglobulina particular requiere dos señales por un interruptor de las células B. Para un interruptor de síntesis de IgE, la primera señal es entregada por la interleucina-4 o interleucina-13 cuando estas citoquinas se unen a receptores en las células B; los receptores para la interleucina-4 e interleucina-13 comparten una cadena α común y utilizan la misma vía de transducción de señales (STAT-6). La segunda señal se entrega cuando CD40 en las células B se une a su ligando en las células T.¹⁹ Interacciones adicionales entre otros pares de ligandos y receptores (entre CD28 y B7 y entre α L β 2 integrina y molécula de adhesión intercelular 1) pueden complementar o hasta de regular la activación dependiente de células T de las células B que sigue a la unión de CD40 a su ligando.¹⁹

Una vez sintetizado y liberado por las células B, los anticuerpos IgE circulan brevemente en la sangre antes de la unión a receptores de IgE de alta afinidad (Fc RI) en la superficie de los mastocitos y basófilos en el tejido o sangre periférica, y los receptores de IgE de baja afinidad (Fc ϵ RII, o CD23) en la superficie de los linfocitos, eosinófilos, plaquetas y macrófagos (Figura 16.) Si la unión de la IgE a sus receptores de baja afinidad activa las células y contribuye a la inflamación no está claro.¹⁹

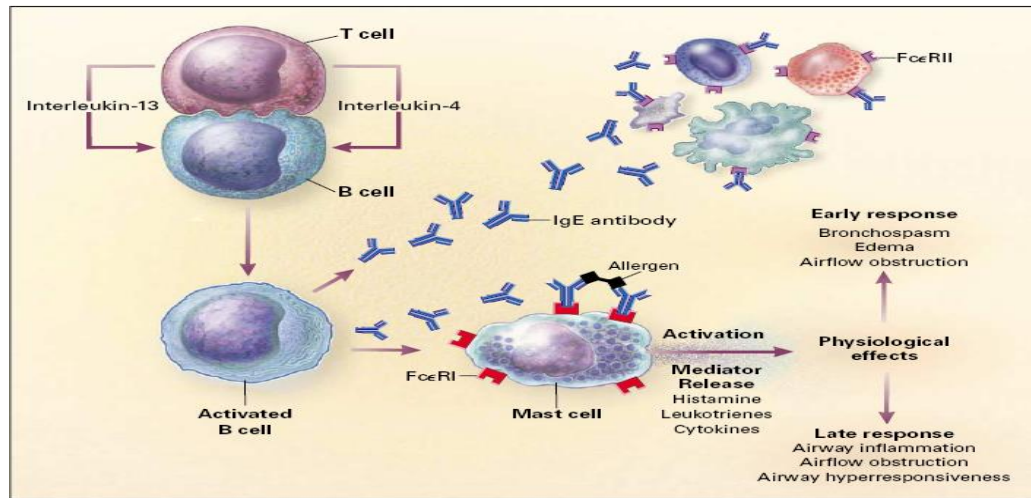


Figura 16. Las interacciones entre las células CD4 T y células B que son importantes en la síntesis de IgE.

Fuente: AVANCES EN INMUNOLOGIA ASMA N Engl J Med, Vol. 344, No. 5 February 1, 2001 www.nejm.org The New England Journal of Medicine

El anclaje de moléculas de IgE en receptores situados en mastocitos y su entrecruzamiento cuando interactúan con el alérgeno conducen a la activación de los mastocitos y a una rápida liberación de mediadores inflamatorios que da lugar a respuestas alérgicas inmediatas de las vías respiratorias y obstrucción del flujo. Por otra parte, las células Th2 efectoras y de memoria modifican su patrón migratorio y adquieren la capacidad de infiltrar las vías respiratorias, donde inducen las respuestas alérgicas tardías, con obstrucción al flujo prolongado, y tienen vínculos mecánicos causales con efectos sostenidos o “de fondo”, que caracterizan a las formas tanto extrínseca como intrínseca de asma: la infiltración inflamatoria linfocitaria y eosinofílica persistente, y la hiperreactividad bronquial.²⁵

MASTOCITOS

Los mastocitos surgen en la médula ósea, entran en la circulación como células mononucleares CD34 + que son positivos para el factor de células madre y varepsilon RI, viajan a la mucosa y submucosa en las vías respiratorias, y son sometidos a maduración en tejidos específicos.¹⁹ El entrecruzamiento de los mastocitos enlazados por el alérgeno beta-IgE induce la activación de la membrana y las vías citosólicas que causan la liberación de mediadores preformados como la histamina e inicia la síntesis de metabolitos del ácido araquidónico. Los mastocitos producen varias citoquinas, incluyendo interleucina-1, interleucina-2, interleucina-3, interleucina-4, interleucina-5, factor estimulante de colonias de granulocitos y



macrófagos, interferón- γ , y el factor de necrosis tumoral α . El potencial para la liberación extracelular de estas citoquinas plantea la posibilidad de que los mastocitos contribuyen a la inflamación alérgica aguda y crónica.¹⁹

EOSINÓFILOS

La eosinofilo-poyesis comienza en la médula ósea y es regulado por la interleucina-3, interleucina-5 y factores estimuladores de granulocitos y macrófagos; la interleucina-5 induce la diferenciación terminal de eosinófilos inmaduros. Los eosinófilos maduros tienen gránulos intracelulares densos que son fuentes de proteínas inflamatorias, incluyendo la proteína básica principal, neurotoxina derivada de eosinófilos, peroxidasa, y la proteína catiónica.¹⁹

La Proteína básica principal, en particular, puede dañar directamente el epitelio de las vías respiratorias, intensificar la respuesta bronquial y causa la desgranulación de los basófilos y mastocitos. Estos efectos aumentan la gravedad del asma.¹⁹

Los eosinófilos son una rica fuente de leucotrienos, particularmente el C4 cisteinil leucotrieno, que contrae el músculo liso de las vías respiratorias, aumenta la permeabilidad vascular, y puede reclutar más eosinófilos a las vías respiratorias. Un número de citoquinas regulan la función de los eosinófilos y otras células en el asma. La Interleucina-5 estimula la liberación de eosinófilos en la circulación y prolonga su supervivencia.¹⁹

Para participar en la respuesta inflamatoria alérgica, los eosinófilos deben migrar de la circulación a la vía aérea. El primer paso en este proceso es el fenómeno de laminación celular, que está mediada por la P-selectina en la superficie de eosinófilos. Los eosinófilos y los linfocitos expresan la β 1 integrina α 4 β 1 integrina (también referido como antígeno muy tardío 4 o VLA4), que se une a su ligando, una molécula de adhesión en las células vasculares y la adhesión de los eosinófilos a estas células vasculares disminuye el umbral para la activación de la célula por los mediadores (Figura 17.) Las interacciones entre la β 2 integrinas en los eosinófilos y la molécula de adhesión intracelular 1 en el tejido vascular parecen ser importantes para la migración transendotelial de eosinófilos.¹⁹

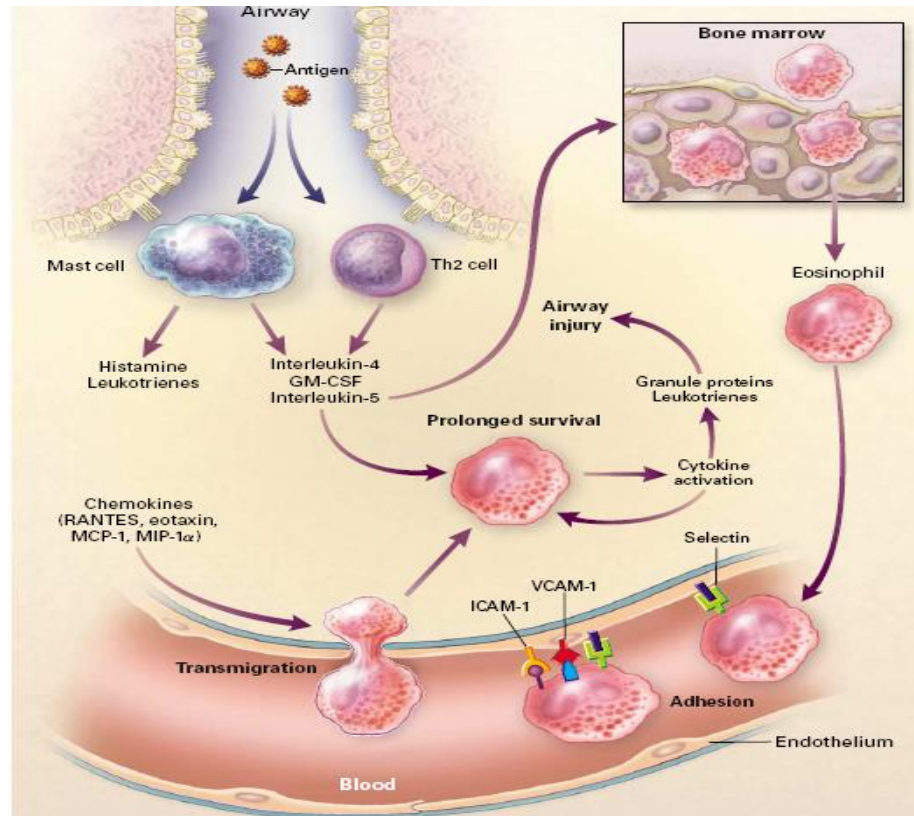


Figura 17. El papel de los eosinófilos en la inflamación alérgica.

Fuente: AVANCES EN INMUNOLOGIA ASMA N Engl J Med, Vol. 344, No. 5 February 1, 2001 www.nejm.org The New England Journal of Medicine

Se conocen más de 50 quimiocinas implicadas en el reclutamiento de células inflamatorias que interactúan con al menos 20 receptores de superficie celular, ofreciendo un amplio campo de intervención farmacológica.²⁵

Actualmente el concepto de remodelación de las vías respiratorias ha conducido a un avance importante en la comprensión de la patogenia del asma. Desempeña un papel fundamental en la generación de los efectos clínicos, los cambios estructurales que forman parte de la remodelación de las vías respiratorias en el asma incluyen: hiperplasia epitelial con incremento del número de células caliciformes productoras de moco, fibrosis subepitelial por aumento del depósito de componentes de la matriz extracelular y alteraciones en su renovación, incremento del grosor de la capa de músculo liso debido a una combinación de hiperplasia e hipertrofia junto a probables alteraciones en la frecuencia de apoptosis, incremento del número y tamaño



de las glándulas mucosas, angiogenia bronquial y aumento del espesor de la capa adventicia.²⁵

En conjunto, estos cambios conducen a un engrosamiento de la pared de la vía respiratoria a costa de todas sus capas. La remodelación de las vías respiratorias parece iniciarse en estadios muy tempranos del asma, antes de que la enfermedad se haga clínicamente manifiesta, y sus causas residen probablemente en las respuestas inmunitarias que conducen a la inflamación crónica, con la que al menos en su inicio se asocia, en combinación con mecanismos de reparación alterados.²⁵

Por lo que se refiere a los mediadores moleculares, es ya muy abundante la lista de citocinas, quimiocinas, enzimas, factores de crecimiento, receptores, sistemas de señalización intracelular y factores de transcripción genética para los que se ha identificado alguna participación en la remodelación.²⁵

1.5 MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El asma es más común durante los meses de invierno debido a la mayor incidencia de infecciones virales. Otros dos picos de incidencia son a principios de otoño y la primavera, por lo general debido al polen.²²

Como se ha citado anteriormente, no hay ninguna investigación única que defina el asma. La Hiperreactividad bronquial es el rasgo más característico. Las sibilancias recurrentes son la señal y el síntoma indicativo habitual. En los niños con edad suficiente para llevar a cabo pruebas de función respiratoria, la capacidad de demostrar la obstrucción reversible de las vías por un broncodilatador es concluyente.²²

Los niños menores de 12 meses de edad por lo general no tienen asma, pero tienen bronquiolitis causadas por patógenos virales del tracto respiratorio inferior, como el virus sincicial respiratorio. En estos niños, el diagnóstico de asma debe basarse en episodios recurrentes de sibilancias-broncodilatación de respuesta. A menudo, también hay una fuerte historia familiar de atopia.²²

Los episodios recurrentes de sibilancias son universalmente aceptados como el punto de partida para el diagnóstico de asma en niños. El número de tales episodios requerido generalmente no se especifica, ha sido propuesto un número arbitrario de tres o más.²⁰

Los patrones de síntomas típicos son importantes para el establecimiento del diagnóstico. Estos incluyen episodios recurrentes de tos, sibilancias, dificultad para respirar, u opresión en el pecho, que aparece sobre todo durante la noche o temprano por la mañana y son provocados por la exposición a diversos estímulos tales como irritantes (humo de tabaco, frío), alérgenos (mascotas, el polen, etc), infecciones respiratorias, el ejercicio, el llanto o la risa. Antecedentes personales de atopia (por ejemplo, eczema, alergia, rinitis, o comida / aeroalergeno sensibilización) y los antecedentes familiares del asma fortalecen el diagnóstico.²⁰

Teniendo en cuenta que los síntomas de asma no son patognomónicos y puede ocurrir como resultado de una serie de condiciones diferentes, el diagnóstico diferencial es muy importante e incluye problemas comunes de la infancia, así como una larga lista de muchas enfermedades poco frecuentes pero más bien graves, que se enumeran a diferencias menores en todas las directrices.²⁰

El diagnóstico de asma en la infancia resulta de la combinación de tres elementos: una historia clínica concordante (antecedentes familiares y personales), la exploración física y la exploración funcional (pruebas de función pulmonar).²⁶ (Figura 18.)

La historia clínica proporciona información relativa a antecedentes personales y antecedentes familiares.

Dentro de los antecedentes personales debe averiguarse:

- Qué tipo de signos y síntomas tiene.
- La forma de presentación de éstos.
- Si son coincidentes con catarro o no.
- La existencia de enfermedades asociadas.²⁶

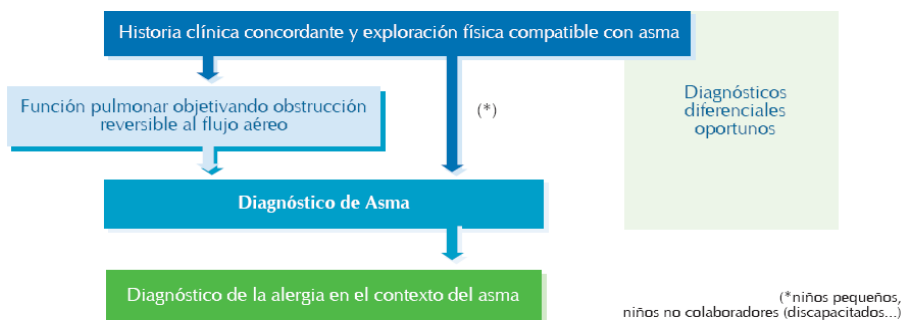


Figura 18. Aproximación general al diagnóstico del asma bronquial en la infancia.

Fuente: DIAGNÓSTICO DEL ASMA BRONQUIAL Carlos A. Díaz Vázquez, Centro de Salud de Moreda. Asturias



Los principales signos y síntomas de asma son las sibilancias, la tos, la dificultad para respirar y el dolor-opresión torácica.²⁶

Las sibilancias, también objetivables mediante la exploración física, suelen ser referidas por la familia o el propio niño como silbidos del pecho. Se consideran el síntoma cardinal del asma y el signo físico más fiable, reflejando la obstrucción del flujo aéreo con una excelente especificidad (99%), aunque baja sensibilidad (15%), y buena reproducibilidad entre observadores. Es además el signo que mejor se correlaciona con la caída del FEV₁, del FEM, con la saturación de oxígeno y con la respuesta positiva al test de metacolina.²⁶

La tos es el síntoma de asma más frecuente, si bien su especificidad es muy baja dado que muchos otros procesos en la infancia pueden cursar con tos. Puede aparecer espontáneamente o bien provocada por el ejercicio u otros desencadenantes; y ser de predominio diurno o nocturno (muy característico) y asociarse a sibilancias o no. Existe una forma de asma con tos como síntoma exclusivo (llamada por algunos autores *asma de tos-variante*, pero que en sí no deja de ser asma), cuyo dato más orientador es la persistencia de tos más allá de 4 semanas en ausencia de gripe.²⁶

La dificultad para respirar (disnea) es un síntoma muy frecuentemente referido por las familias que acuden a consulta y en especial cuando usan expresiones como “se fatiga”, “no puede respirar”, etc.²⁶

La opresión y/o dolor torácico es un síntoma poco referido por los niños, y es más común en adolescentes y adultos, posiblemente debido más a la complejidad de diferenciar este síntoma del conjunto de los demás.²⁶

La forma más habitual de presentación de los síntomas de asma es en episodios, es decir, combinación de periodos de síntomas de asma con periodos de tiempo libres de los mismos. Estos episodios reciben diferentes nombres (crisis, exacerbaciones, ataques).²⁶

La otra forma, con sintomatología más o menos frecuente, corresponde con formas graves de asma, formas paucisintomáticas de asma (por ejemplo tos crónica persistente) y con cuadros presentes en algunos lactantes. En las formas persistentes siempre debe valorarse la posibilidad de factores agravantes.²⁶



1.6 TRATAMIENTO

El objetivo del control del tratamiento del asma está basado en la utilización de los menores medicamentos posibles. La farmacoterapia del asma se considera como tratamiento crónico y debe distinguirse de tratamiento de las exacerbaciones agudas.²⁰

En la evaluación inicial, y sobre todo si el paciente no recibió medicación para el asma antes, hay una única oportunidad de evaluar la gravedad de la enfermedad. La mayoría de las directrices proponen el uso de la gravedad como criterio para seleccionar el nivel de tratamiento en la primera evaluación. La Iniciativa Global para el Asma (GINA) omite este paso, mientras que PRACTALL sugiere que tanto la gravedad y el control se puede utilizar.²⁰

Después de la evaluación inicial, la terapia farmacológica es seleccionada a través de un enfoque gradual según el nivel de control de la enfermedad. En el control de la evaluación, la diferenciación entre el deterioro actual y un futuro riesgo se considera en el Informe del Grupo de Expertos 3: Pautas para el Diagnóstico y Manejo del Asma (NAEPP) y GINA. Esta consideración adicional es importante en la apreciación de la independencia de estos elementos.²⁰

El tratamiento del asma se efectúa de acuerdo a su severidad. Para controlar el asma se emplean dos grandes grupos de medicamentos, los controladores y los sintomáticos.²⁷

Los medicamentos controladores tienen por objetivo obtener el control del asma a través de su efecto antiinflamatorio. Por ello son medicamentos de efecto preventivo, para lo cual deben administrarse diariamente y por tiempo prolongado.²⁷

Los medicamentos sintomáticos tienen por objetivo mejorar los síntomas una vez producidos, por lo cual se utilizan a demanda.²⁷

Para la elección de la terapia, se recomienda una estrategia de tratamiento escalonado según el nivel de gravedad de la afección.²⁷



Tradicionalmente, los medicamentos utilizados para tratar el asma se clasifican en función de su efecto predominante la relajación del músculo liso de las vías respiratorias (broncodilatadores) o la supresión de la inflamación de las vías respiratorias (medicamentos antiinflamatorios).²²

Las metas iniciales del tratamiento son revertir correctamente la broncoconstricción y la hipoxia. Esto se logra por el uso inmediato de oxígeno, agonistas β -adrenérgicos y corticosteroides. La gravedad de la crisis de asma determinará la frecuencia de su uso. La mayoría de los episodios que se presentan en los servicios de urgencias son leves o moderados.²²

Todos los pacientes con asma deben tener disponible un broncodilatador de alivio rápido para su uso cuando sea necesario. La opinión de consenso sugiere que cuando los broncodilatadores de acción rápida son necesarios para aliviar los síntomas más de 2 días por semana (o más de dos veces al mes para los despertares nocturnos causadas por los síntomas asmáticos), los medicamentos de control deben ser prescritos.²³

Los medicamentos más nuevos (por ejemplo, los modificadores de leucotrienos) y combinaciones de fármacos (por ejemplo, corticosteroides inhalados combinados con agonistas de acción prolongada β -adrenérgico) tienen efectos duales, resistiendo tal dicotomía tradicional. Ahora, los medicamentos para el asma se clasifican en función de sus roles en la gestión global del asma (alivio rápido o de control a largo plazo), un modelo que es particularmente útil al hablar con los pacientes sobre sus medicamentos para el asma.²³

Los agonistas β_2 -adrenérgicos de acción corta como salbutamol y fenoterol siguen siendo el tratamiento broncodilatador de primera línea del asma aguda en los niños, cuyos tiempos de acción y efecto inicial son muy rápidos, por lo que en algunos minutos los pacientes experimentan mejoría clínica. El máximo efecto se obtiene alrededor de 30 minutos después de la aplicación y se mantiene por un lapso de cuatro a seis horas en promedio.²²

Los broncodilatadores β agonistas de acción prolongada como salmeterol y formoterol tienen un efecto de 12 horas de duración. Los efectos adversos de los broncodilatadores inhalados se presentan en un porcentaje muy bajo de pacientes.²⁷



La dosis recomendada de salbutamol a través del separador es de seis pulsaciones (600 mg) para niños menores de 6 años de edad y 12 pulsaciones (1200 mg) para niños de 6 años y más. Estas dosis se deben administrar una descarga a la vez. Las dosis recomendadas de salbutamol en nebulizador son de 2,5 mg para menores de 6 años de edad y 5 mg para niños de 6 años y más. La frecuencia del tratamiento dependerá de la gravedad y respuesta al tratamiento inicial.²²

El Inhalador de dosis medida con espaciador y la terapia nebulizada son igualmente eficaces en el asma leve a moderada. Se recomienda que los espaciadores sean usados inicialmente en niños con asma leve a moderada y el nebulizador se reserva para aquellos con asma grave, o aquellos con asma leve que responder mal a la dosis mediada con espaciador.²²

El mecanismo de acción de los anticolinérgicos es la disminución del tono vagal de las vías aéreas, inhibición de los receptores colinérgicos muscarínicos y disminución de la secreción de mucus bronquial. Son menos potentes que los β adrenérgicos de acción corta y su comienzo de acción es más lento (30-60 minutos). Son útiles como alternativa en pacientes que no toleran los β agonistas por sus efectos adversos y como terapia aditiva en las exacerbaciones graves del asma.²⁷

El uso diario de corticosteroides inhalados (ICS) como medicamentos de control en el asma persistente es compatible. Debido a su actividad antiinflamatoria, la iniciación de la terapia ICS generalmente constituye el primer paso del tratamiento regular.²⁰

Las Metilxantinas y los inhibidores de la fosfodiesterasa son potencialmente graves por sus efectos adversos y su estrecho margen de seguridad, por lo que son considerados fármacos de segunda línea.²⁷

Distintos estudios preliminares indican que los antagonistas de los leucotrienos inhiben de forma directa la broncoconstricción. Así, a dosis única, eliminan la respuesta broncoconstrictora inmediata tras la exposición a antígenos; y reducen (aproximadamente, el 50%) la respuesta tardía. En pacientes con asma sensible al ácido acetil salicílico, eliminan la respuesta broncoconstrictora tras la administración de dosis mínimas de este fármaco.²⁸

Los antagonistas de los receptores de leucotrienos cisteinilo, montelukast, zafirlukast y pranlukast, bloquean la acción de los leucotrienos C4, D4, y



E4 en el leucotrieno cisteinil receptor tipo 1. La broncodilatación se produce horas después de la primera dosis y es máxima en los primeros días después de la administración.²³

Los antileucotrienos también son efectivos en pacientes con asma que se agudiza durante el ejercicio o la etapa premenstrual, o tos (como variante de asma), y en aquellos fumadores con asma.²⁹

De acuerdo con la eficacia de montelukast, la OMS y ARIA recomiendan tratar a los pacientes con rinitis alérgica y asma en el concepto de “enfermedad de una sola vía respiratoria”, ya que quizás los asmáticos requieran tratamiento de segunda línea, principalmente inhibidores de receptores de leucotrienos que proporcionen efectos positivos en las vías aéreas superiores e inferiores.²⁹

Se ha demostrado la efectividad de la inmunoterapia en el manejo de la rinitis y el asma alérgica tanto en ensayos clínicos como en las recientes revisiones sistemáticas de la Cochrane Library. Del mismo modo, la Organización Mundial de la Salud (OMS) ha establecido su eficacia y ha publicado un artículo de recomendaciones dirigidas a la correcta utilización de este tratamiento. Su administración debe hacerse a las dosis óptimas ya sea de forma subcutánea o sublingual. La decisión de aplicar inmunoterapia debe apoyarse en la sensibilización alérgica más que en el predominio de rinitis o de asma, ya que ambos trastornos coexisten en la mayoría de los pacientes. Su efecto inmunológico consiste en la restauración del equilibrio normal entre los linfocitos Th1 y Th2, y es el único tratamiento disponible con capacidad de modificar la historia natural de la enfermedad.²¹

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la educación terapéutica es un proceso continuo, integrado en los cuidados y centrado sobre el paciente. Comprende actividades organizadas de sensibilización, información, aprendizaje y acompañamiento psicosocial relacionado con la enfermedad y el tratamiento prescrito. Los programas educativos que cumplan determinados criterios (información general sobre asma, uso correcto de los inhaladores, control de los factores de riesgo, identificación precoz de la crisis, uso correcto del flujo espiratorio máximo [FEM], plan de automanejo, etc.) son útiles para disminuir la morbilidad y la demanda asistencial, tanto en adultos como en niños. Por tanto, la educación del



paciente asmático y su familia son un elemento esencial para la intervención terapéutica.³⁰

TRATAMIENTO ACTUAL DEL ASMA GRAVE

De acuerdo con las actuales directrices de la Iniciativa Global para el asma, la Educación Nacional de Asma y Programa de prevención, y la Sociedad Británica Torácica, el tratamiento de pacientes con asma grave consiste de altas dosis de glucocorticoides inhalados o por vía oral en combinación con los LABA y/o controlado adicionalmente con medicamentos como la teofilina, esteroides orales, anticuerpo monoclonal anti-IgE o antagonistas de leucotrienos (LT).¹³

Las opciones de tratamiento recomendadas en orden de introducción en la fase aguda son:

- Agonistas β_2 ; inhalado con un inhalador de dosis medida (MDI) o por nebulizador, o por vía sistémica (inyectado);
- Anticolinérgicos; inhalado por MDI o nebulizador;
- Corticosteroides; por vía parenteral, oral o inhalada.¹³

Las opciones de tratamiento secundarios pueden incluir: teofilina (oral, parenteral), antagonistas del receptor de LT-(orales), oxígeno, y magnesio sulfato.¹³

Los agentes biológicos

Varios objetivos para el tratamiento han sido identificados y múltiples drogas están ahora bajo investigación. La mayor parte de estas moléculas se encuentran en fases avanzadas de la investigación para encontrar un lugar dentro del arsenal terapéutico.¹³



3. CONSIDERACIONES ODONTOLÓGICAS

En el consultorio dental, las manifestaciones alérgicas pueden tomar todas las formas de reacciones inmunes y son el resultado de la respuesta humana al contacto con antígenos, que están representados por un grupo diverso de sustancias, las drogas ocupan un papel líder. El término «inmunidad» proviene del latín: *imunus* significa "hacia fuera (liberado)" de "Enfermedad".³¹

En la actualidad se ha aumentado exponencialmente la posibilidad de que el cirujano dentista en su práctica diaria profesional se enfrente a una urgencia médica; esto se debe a diversos motivos, entre los más comunes podemos mencionar el aumento en la atención de pacientes con enfermedades crónicas degenerativas como diabetes e hipertensión, con cardiopatías, inmunosuprimidos, trasplantados, tratamiento odontológicos más prolongados, edad más avanzada en los pacientes, así como el uso de nuevos medicamentos. Asimismo la odontología es una especialidad quirúrgica e invasiva que se asocia con la presencia de ansiedad, temor y angustia en el paciente. La combinación de todos estos factores pueden precipitar una situación que pudiese propiciar situaciones de urgencias médicas como síncope, reacción alérgica moderada, angina de pecho, hipotensión postural, ataque de asma hiperventilación, convulsiones, hipoglucemia, hipotensión, obstrucción de vía aéreas, entre otras.³²

En el arsenal terapéutico del odontólogo, hay una serie de medicamentos y materiales que pueden ser responsables de desencadenar reacciones alérgicas como: los antibióticos, anestésicos, analgésicos, productos yodo, resinas acrílicas u otros materiales sintéticos. Por otra parte, el dentista a menudo se enfrenta con las manifestaciones orales de la enfermedad y el comportamiento inmunológico puede requerir tratamiento terapéutico específico.³²

El profesional de la salud oral debe conocer que existen factores que aumentan (incremento de pacientes adultos mayores, sesiones prolongadas, uso de nuevos medicamentos y nuevas técnicas, entre otros) o disminuyen (historia clínica enfocada a urgencias médicas, detección y control de la ansiedad y capacitación para el manejo de cualquier eventualidad) la incidencia de las urgencias médicas. El aspecto más importante ante situaciones de urgencias médicas, es la prevención de su aparición. La



prevención se puede lograr con una historia clínica minuciosa, un detallado examen físico para detectar cualquier condición preexistente, o con un control médico, y una supervisión directa del paciente.³²

El asma bronquial es un proceso en el que la musculatura lisa de las vías aéreas presenta una mayor capacidad de respuesta frente a una serie de estímulos inespecíficos. Esta hiper-respuesta produce un estrechamiento generalizado de dichas vías, con obstrucción del flujo aéreo de carácter reversible, ya sea espontáneamente o mediante tratamiento.³³

En las manifestaciones orales encontramos:

- Aumento del riesgo de caries, defectos en el esmalte.
- Aumento de la gingivitis, el riesgo de la enfermedad periodontal; y mayor formación de cálculo.
- Mayores índices de maloclusión, mordida cruzada posterior; bóveda palatina alta.
- Candidiasis oral, xerostomía, disminución de la tasa de flujo y pH salival.³⁴

Efectos secundarios del medicamento

A. Los broncodilatadores (B2-agonistas): candidiasis oral, xerostomía, tasa de flujo salival disminuido.

B. Los corticosteroides: candidiasis oral, caries dental.

C. Los antihistamínicos: xerostomía.

D. Los descongestionantes: xerostomía.³⁴

Manejo en el consultorio dental:

Sedación

- La Hidroxina y benzodiazepinas son recomendadas; se deben evitar narcóticos y barbitúricos por sus propiedades de liberación de la histamina ya que producen broncoespasmo y potencian la respuesta alérgica.³⁴

La sedación intravenosa

- Tener mucho cuidado debido a un control limitado de la vía aérea.



Evitar

- La aspirina, otros salicilatos y los AINE (debido a las alergias) pueden provocar una exacerbación grave de broncoconstricción; usar acetaminofén.³⁴

Comportamiento

Técnicas de manejo del estrés; se puede utilizar óxido nitroso en los asmáticos leves a moderadas después de la consulta médica. La ansiedad puede causar la exacerbación aguda.³⁴

La saliva desempeña un papel importante en el mantenimiento de las condiciones normales de los tejidos orales. Se caracteriza por ser un fluido de enorme complejidad que contiene, además del producto de las glándulas salivales mayores y menores, una mezcla de restos alimenticios, microorganismos y células producto de la descamación del epitelio bucal. Contiene además importantes sistemas antibacterianos asociados a las proteínas ligadas al calcio y a electrolitos con propiedades tampón.³³

Cuando la eficacia de sistemas como estos se pierde por una alteración de la composición o del volumen de su secreción, el riesgo de iniciación de caries aumenta. Las variaciones en la composición y en la secreción de la saliva se deben a una serie de señales que reciben las células de las glándulas salivales. Algunas de estas señales son de tipo neurológico, que afectan la secreción de agua y electrolitos, y otras, en cambio, afectan la biosíntesis (síntesis proteica).³³

Numerosos estudios han sugerido que los pacientes con asma tienen un aumento considerable del índice de caries, fenómeno atribuido al uso prolongado de los fármacos β 2 agonistas, que se relacionan con la disminución de la producción de saliva.³³

La capacidad *buffer* se deriva de los llamados tampones salivales que provienen principalmente de los sistemas de bicarbonato y fosfato. Estos sistemas permiten mantener el pH salival.³³

Además de la función de buffer, los electrolitos inorgánicos salivales desempeñan un papel importante en el fenómeno biológico de la remineralización, mecanismos de defensa del huésped y activación enzimática. La concentración de la mayoría de los electrolitos en la saliva



están sujetas a considerables alteraciones con el tipo de estímulos salivales que les afecten (mecánicos, químicos, psicológicos).³³

El consumo por prescripción médica de corticosteroides inhalados o tomados en niños, produce efectos a nivel dentario de erosión o caries dental.³⁵

En el estudio de Reddy, Hedge y Munich, se observaron los efectos en los pacientes que tomaron los corticosteroides inhalados, en pastillas o en forma de jarabe azucarado. Los que tomaron el último fueron los que tuvieron mayor prevalencia de caries al igual que en el estudio de Coke, donde se reporta no solo un aumento de caries en pacientes que ingieren corticosteroides sino también halitosis y xerostomía. También informan en el estudio realizado por Randell y cols, que hay corticosteroides que tienen un pH bajo, afectando así la mineralización de la superficie dental del paciente asmático que los debe consumir con regularidad.³⁵

La secreción salival se encuentra bajo el control del sistema nervioso autónomo. Cualquier disminución de la actividad a nivel de los nervios secretores (como ocurre durante la anestesia o tras la administración de drogas que afectan a los sistemas parasimpático o simpático) puede producir un bloqueo de la secreción. Con la reducción del flujo salival se produce un aumento concomitante en el recuento de lactobacilos y estreptococos. Se ha demostrado que aquellos pacientes asmáticos tratados con teofilina presentan un descenso significativo en la cantidad de IgA salival y una mayor concentración de calcio en comparación con los niños asmáticos no tratados con teofilina y niños sanos.³³

Como la etiología de la caries dental es multifactorial, el asmático es un paciente en el que se observan alterados dos de los factores más importantes involucrados en el desarrollo de las lesiones de caries: la saliva y la microbiota.³³

La erosión es otra de las patologías dentales que pueden observarse en pacientes asmáticos. Diferentes estudios han puesto en evidencia la relación entre asma y erosión; otros han intentado analizar su proporción y la presencia de esta con respecto al sexo, siendo variados los resultados.³³



Teniendo en cuenta la desmineralización de la superficie dentaria como la erosión y la caries producidas por el uso continuo de estos corticosteroides si son inhalados por vía bucal o tomados en forma de jarabe, se puede considerar a estos pacientes como de alto riesgo potencial para desarrollarlas, por lo que no solo su salud bucal se afectara sino también su calidad de vida.³⁵

Se recomienda no administrar los corticosteroides inmediatamente antes de ir a la cama, emplear un enjuague después de su aplicación y aplicar una correcta técnica de cepillado, considerando como opción la aplicación de selladores dentales para prevenir la aparición de caries en fosas y fisuras.³⁵ El desarrollo de una respiración bucal es un factor etiológico conocido en la aparición de gingivitis en los pacientes que presentan problemas respiratorios. En el paciente asmático, además de las implicaciones de la patología en sí, debemos considerar la administración de esteroides inhalados, así como una serie de factores inmunológicos relacionados con el asma que también suelen verse involucrados en la inflamación de las encías.³⁵

En un estudio de niños asmáticos se encontró un aumento de la gingivitis tomando en cuenta una serie de variables como la presencia de placa bacteriana, la cantidad y calidad de la saliva, y se determinó que, en este grupo, la presencia de la inflamación a nivel de las encías se debía a una reacción alérgica causada por infiltrado de neutrófilos y más tarde por células plasmáticas e infiltrado inflamatorio linfocitario. Debido a que las moléculas de IgE tienen afinidad por el mastocito y los leucocitos, la mayor parte de la IgE está firmemente unida a estas células, pero parte también está libre en la secreción, lo que confirma que esta se secreta y se produce a nivel local; por lo tanto, la mucosa bucal puede ser un lugar de reacción alérgica local de tipo inmediata, típica del asma, lo que da como resultado gingivitis.³⁵

A nivel médico se reportaron efectos secundarios adversos durante el uso de corticosteroides inhalados o tomados en pacientes con asma entre los que tenemos:³⁵

- Disminución del crecimiento infantil.
- Disminución de la densidad ósea a altas dosis, haciéndolos propensos a fracturas.



- Efectos sobre las glándulas suprarrenales, pituitaria e hipotálamo.
- Manifestaciones cutáneas como acné, dermatitis perioral, candidiasis, urticaria y zonas eritematosas.³⁵

En cada caso se establece una relación riesgo /beneficio en estos pacientes para mejorar su calidad de vida.³⁵

La nutrición influye de manera determinante en el crecimiento y desarrollo y los niños asmáticos, por el número de recaídas, pierden el apetito, comen mal y vomitan tras los excesos de tos.³³

Tratamiento y Prevención Dental

- Evaluar el riesgo de exacerbación / anafilaxia aguda del niño durante el tratamiento dental antes del examen. Hacer preguntas detalladas acerca de la frecuencia de asma (> 2 / semana indica un mal control) y la gravedad (anteriores visitas al hospital o sala de emergencias), agentes desencadenantes, y administración / medicamentos (más medicamento indica un peor control).³⁴
- Confirmar que el niño ha tomado su dosis más reciente del medicamento.
- La administración de un broncodilatador como premedicación antes del tratamiento dental puede ser útil.
- En algunos casos reprogramar niños sintomáticos (tos, sibilancias, etc).
- Procedimientos estimulantes (por ejemplo, cirugía, extracciones, etc.) pueden provocar un ataque.
- El uso de óxido nitroso en la analgesia es adecuada para los pacientes con asma leve a moderada, pero está contraindicado durante episodios de sibilancias. Se recomienda precaución en pacientes con asma grave. La consulta médica puede estar indicada.³⁴
- Algunos informes indican que los materiales dentales pueden exacerbar el asma incluyendo dentífricos, selladores de fisuras, polvo esmalte de los dientes, metacrilato de metilo, bandejas de fluoruro, y rollos de algodón.



- Tener oxígeno suplementario disponible durante el tratamiento en caso de exacerbación asmática aguda.³⁴
- Controlar la respiración y evitar la obstrucción de las vías respiratorias. El dique de hule disminuirá posibilidad de inhalación de partículas.
- Considerar la posibilidad de prescribir enjuagues fluorados para usar en casa para reducir la incidencia de caries en especial para los niños que utilizan agonistas $\beta 2$.
- Evaluar las necesidades de ortodoncia para maloclusiones tempranas.³⁴

Las alergias pueden crear un número de problemas, incluso en la consulta dental ordinaria, por lo tanto, el dentista necesita antes de comenzar el tratamiento, identificar pacientes con antecedentes de reacciones alérgicas y reconocer manifestaciones orales causadas por reacciones alérgicas, identificar a los pacientes con el sistema inmune alterado e identificar los síntomas de una exacerbación aguda de la alergia e intervenir inmediatamente de manera efectiva.³¹

En alergia severa al látex: Considerar todas las fuentes de látex, guantes, diques de goma, tazas de profilaxis y los elásticos de ortodoncia. Alérgenos latentes en el aire pueden causar síntomas anafilácticos.³⁴

Tener en cuenta que la presión sobre los nervios del seno maxilar pueden causar dolor referido en dientes en los niños con alergias.³⁴

MANEJO DE EMERGENCIAS

- Suspender el procedimiento dental
- Administrar agonista $\beta 2$ a través de un inhalador o nebulizador, y administrar oxígeno a través de una mascarilla o mascarilla nasal.
- Si los síntomas empeoran o no mejoran, administrar epinefrina (1: 1000 de solución, 0,01 mg / kg de peso corporal) por vía subcutánea y llamar los servicios médicos de emergencia.



- En los casos de anafilaxia: 0,01 mg / kg de peso corporal de epinefrina (máximo 0,5 ml) puede repetir 15 minutos x 2 dosis.³²

El odontólogo deberá conducirse adecuadamente para controlar, manejar y tratar estas eventualidades así como contar con el personal capacitado para manejarlas y controlarlas, por lo que disponer de las adecuaciones necesarias a la clínica o consultorio dental, es requisito indispensable para poder tratar a un paciente habitual o con necesidad de cuidados especiales de salud.³²

Es muy importante tener un diagnóstico temprano de las urgencias médicas y esto debe de iniciarse al primer síntoma o signo que presente el paciente. Así el conocimiento del perfil médico previo del paciente facilitará enormemente su reconocimiento y una respuesta más rápida al tratamiento; el profesional de la salud oral debe de estar vigilando minuto a minuto dicha respuesta y de acuerdo a evolución tomar decisiones al respecto.³²



4. CONCLUSIONES

El asma es una de las principales enfermedades más comunes que afectan el sistema respiratorio en niños y adultos. Sus síntomas se presentan con tos, sibilancias, disnea y dolor torácico ocasionados por la broncoconstricción de las vías aéreas, diversas células del sistema inmunológico participan en la fisiopatología del asma, así como diversos factores pueden ser los desencadenantes de un ataque.

El odontólogo debe tener conocimiento de que algunos de los medicamentos utilizados para el tratamiento de esta enfermedad incrementan los factores de riesgo de enfermedades bucales como la erosión, caries dental o gingivitis.

Por lo que para la adecuada atención se debe prevenir el uso de algunos de los materiales utilizados en el consultorio dental y que pueden ser antígenos que ocasionen una respuesta de inflamación en las vías aéreas.

Teniendo en cuenta los factores de riesgo en los pacientes con asma bronquial se deben tomar las medidas necesarias para prevenir un ataque y en dado caso de que ocurra una urgencia de este tipo se debe tener conocimiento de cómo controlarlo.



BIBLIOGRAFÍA.

- 1) [HTTP://BOOKS.GOOGLE.COM.MX/](http://books.google.com.mx/) FUNDAMENTOS DE FISIOLÓGIA DE LA ACTIVIDAD FÍSICA Y EL DEPORTE ÀLEX MERÍ VIVED ED. MÉDICA PANAMERICANA, 2005 - 137 PAGES.
- 2) TORTORA, G.J. DERRICKSON, B. PRINCIPIOS DE ANATOMÍA Y FISIOLÓGIA. 11ª ED. BUENOS AIRES: EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA; 2006.
- 3) [HTTP://WWW.NCBI.NLM.NIH.GOV/PUBMEDHEALTH/PMH0032723/](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmedhealth/PMH0032723/).
- 4) [HTTP://BOOKS.GOOGLE.COM.MX/](http://books.google.com.mx/)ANATOMÍA HUMANA, VOLUMEN 2 BY MICHEL LATARJET, ALFREDO RUIZ LIARD.
- 5) [HTTP://LINK.SPRINGER.COM.PBIDI.UNAM.MX/](http://link.springer.com.pbid1.unam.mx/)CLARA MIHAELA IONESCUSERIES EN BIOINGENIERÍAEL SISTEMA RESPIRATORIO HUMANO 2013 UN ANÁLISIS DE LA INTERACCIÓN ENTRE LA ANATOMÍA, ESTRUCTURA, RESPIRACIÓN Y DINÁMICA FRACTAL10.1007 / 978-1-4471-5388-7_2 SPRINGER-VERLAG LONDRES 2013.
- 6) RAPHAEL RUBIN, DAVID STRAYER, EMANUEL RUBIN "PATOLOGIA DE RUBIN: FUNDAMENTOS CLINICOPATOLOGICOS EN MEDICINA" 6ª ED 2012 EDITORIAL, LIPPINCOTT WILLIAMS AND WILKINS. WOLTERS KLUWER HEALTH.
- 7) [HTTP://WWW.FACMED.UNAM.MX/DEPTOS/BIOCETIS/DOC/REPASO_III/TEORICO/NOTAS_RESP_2010.PDF](http://www.facmed.unam.mx/deptos/biocetis/doc/repaso_III/teorico/notas_resp_2010.pdf).
- 8) THE EXPERIENCE AND EXPRESSION OF ANGER AND ANXIETY IN BRONCHIAL ASTHMA PATIENTS COPYRIGHT 2012: DE LOS EDITORES DE ANSIEDAD Y ESTRÉS, DR. ANTONIO CANO-VINDEL, FACULTY OF PSYCHOLOGY, COMPLUTENSE UNIVERSITY OF MADRID, 2012, 18(2-3), 221-230.
- 9) CAROL MATTSON PORTH, "FUNDAMENTOS DE FISIOPATOLOGÍA" 3ª EDICIÓN ED. WOLTERS KLOWER. LIPPINCOTT WILLIAM & WILKINS.
- 10) P. FARRERAS VALENTÍ, C ROZMAN "MEDICINA INTERNA" XVII EDICIÓN, ED. ELSEVIER 2012.
- 11) LOS PROCESOS INFLAMATORIOS Y LA HIPERACTIVIDAD BRONQUIAL CLINICAL AND EXPERIMENTAL ALLERGY. 1991, VOLUME 21. SUPPLEMENT.
- 12) ANTONY S, FAUCI, BRAUNWALD, KASPER, HAUSER "HARRISON PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA 17ª EDICIÓN, EDITORIAL MC GRAW HILL VOL. II.
- 13) ADVANCES IN THE TREATMENT OF SEVERE ASTHMA, AFRICAN JOURNAL OF RESPIRATORY MEDICINA VOL 9 NO 02, MARZO 2014, F GANDIA AND S ROUATBI.
- 14) ASTHMA IN OLDER ADULTS: THE NEED FOR ASTHMA HEALTH PROMOTION INTERVENTIONS, JOURNAL OF ASTHMA & ALLERGY EDUCATORS 2013 4: 183 ORIGINALLY PUBLISHED ONLINE 25 FEBRUARY 2013.
- 15) RELACIÓN ENTRE LAS INFECCIONES RESPIRAATORIAS DE VÍAS BAJAS DURANTE EL PRIMER AÑO DE VIDA Y EL DESARROLLO DE ASMA Y SIBILANCIAS EN NIÑOS/ARCHIVOS DE BRONCONEUMOL.ORG 2010:46(10):514-521.
- 16) ESTRATEGIA DE INTERVENCIÓN PARA LA MONITORIZACIÓN Y REDUCCIÓN DE LAS CRISIS DE ASMA BRONQUIAL APLICANDO UN SISTEMA DE ALERTA TEMPRANA. REV CUBANA MED GEN INTEGR VOL.27 NO.2 CIUDAD DE LA HABANA ABR.-JUN. 2011.



- 17) WILL SUBLINGUAL IMMUNOTHERAPY OFFER BENEFIT FOR ASTHMA?
SPRINGER SCIENCE, BUSINESS MEDIA DE NUEVA YORK 2013 CURR
ALLERGY ASTHMA REP (2013) 13:571–579.
- 18) WHAT DO WE KNOW ABOUT ASTHMA TRIGGERS? A REVIEW OF THE
LITERATURE JOURNAL OF ASTHMA, 2012; 49(10): 991-998 COPYRIGHT, 2012
INFORMA HEALTHCARE USA, INC.
- 19) ASMA WILLIAM W. BUSSE, MD, Y ROBERT F. LEMANSKE, JR., MDN ENGL J
MED 2001; 344: 350-362 01 DE FEBRERO 2001 DOI: 10.1056 /
NEJM200102013440507.
- 20) CONSENSO INTERNACIONAL SOBRE (ICON) ASMA PEDIÁTRICA ALLERGY 67
(2012) 976–997 2012 JOHN WILEY & SONS A/S.
- 21) RINITIS Y ASMA ARCH BRONCONEUMOL. 2005;41(10):569-78 RECIBIDO: 25-11-
2004; ACEPTADO PARA SU PUBLICACIÓN: 14-12-2004.
- 22) PAEDIATRIC EMERGENCY MEDICINE (2001) 13, 436–443 WHAT EVERY
EMERGENCY PHYSICIAN NEEDS TO KNOW ABOUT CHILDHOOD ASTHMA
- 23) THE NEW ENGLAND JOURNAL OF MEDICINE N ENGL J MED 360;10
NEJM.ORG MARCH 5, 2009 ASMA.
- 24) ASMA BRONQUIAL: FACTORES DE RIESGO DE LAS CRISIS Y FACTORES
PREVENTIVOS REV CUBANA MED GEN INTEGR 2007;23(3)
- 25) ASMA DE LA BIOLOGÍA A LA CLÍNICA. ARCH BRONCONEUMOL. 2007; 43(SUPL
2):3-14 RAMOS-BARBÓN D.
- 26) DIAGNÓSTICO DEL ASMA BRONQUIAL CARLOS A. DÍAZ VÁZQUEZ PEDIATRA,
CENTRO DE SALUD DE MOREDA. ASTURIAS.
- 27) ASMA BRONQUIAL REV. MED. CLIN. CONDES - 2007; 18(2) 75 - 79] DR. FRANZ
- 28) NUEVOS TRATAMIENTOS DEL ASMA: ANTAGONISTAS DE LEUCOTRIENOS 7J
OF 'JER ANDAL 1999; 15A) LDO. 2070. 18080 GRANADA. ESPAÑA.
- 29) ANTAGONISTAS DE LEUCOTRIENOS EN EL TRATAMIENTO DE LA RINITIS
ALÉRGICA Y ENFERMEDADES CONCOMITANTES, REVISTA ALERGIA MÉXICO
VOLUMEN 55, NÚM. 4, JULIO-AGOSTO, 2008)
- 30) EFICACIA DE LOS PROGRAMAS DE EDUCACIÓN TERAPÉUTICA Y DE
REHABILITACIÓN RESPIRATORIA EN EL PACIENTE CON ASMA, PUBLICADO
POR ELSEVIER CANO-DE LA CUERDA ET AL / ARCH BRONCONEUMOL.
2010;46(11):
- 31) GESTION DENTAL DEL PACIENTE CON MANIFESTACIONES ALÉRGICAS.
ACTA MEDICA TRANSILVANICA SEPTIEMBRE 2013;181-185 VOL. II, NR. 3
- 32) IMPORTANCIA ACTUAL DE LAS URGENCIAS MÉDICAS EN EL CONSULTORIO
DENTAL, REVISTA ADM/SEPTIEMBRE-OTUBRE 2012/ VOL. LXIX NO. 5. P.P.
208-213
- 33) EFECTO DE LOS MEDICAMENTOS INHALADOS EN LA SALUD ORAL DE LOS
PACIENTES ASMÁTICOS ODONTOL PEDIÁTR (MADRID) VOL. 11. N.º 3, 2003
- 34) HOJA INFORMATIVA DE SALUD ORAL PARA PROFESIONALES DENTALES,
PERMISSION IS GIVEN TO REPRODUCE THIS FACT SHEET. ORAL HEALTH
FACT SHEETS FOR PATIENTS WITH SPECIAL NEEDS DOH 160-064 MARCH
2012
- 35) EFECTO A NIVEL DENTARIO EN NIÑOS ASMÁTICOS, ACTA ODONTOLÓGICA
VENEZOLANA - VOLUMEN 45 N° 1 / 2007.



- 36) EFECTIVIDAD DEL TRATAMIENTO ACUPUNTURAL EN EL ASMA BRONQUIAL
REVISTA CUBANA. YOANNA CUÑAT LADRÓN DE GUEVARA 21 DE ABRIL DE
2008.